Nº 105.

LA PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

LA PRESSE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi et le Samedi

ABONNEMENTS

Paris et Départements. Un an.	**10**	franc
Union postale. —	**15**	—

LES ABONNEMENTS PARTENT DU COMMENCEMENT DE CHAQUE MOIS

LA

PRESSE MÉDICALE

Journal Bi-Hebdomadaire

DIX-SEPTIÈME ANNÉE

1909

PARIS

MASSON ET CIE, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120



LA

PRESSE MÉDICALE

XVII[e] Année — 1909

LES COMPLICATIONS HÉMORRAGIQUES DE L'APPENDICITE

Par MM. A. BROCA et P. Émile-WEIL

Les complications hémorragiques de l'appendicite ont depuis longtemps attiré l'attention ; certaines, tout au moins, sont bien connues : telles les grandes hématémèses, étudiées surtout par Dieulafoy[1]; telles les petites gastrorragies, sur lesquelles Duvergey[2] (de Bordeaux), vient d'insister récemment; telles les hémorragies intestinales enfin. Par contre, les hémorragies multiples, liées à un état hémorragipare, sont beaucoup moins étudiées; c'est d'elles que nous voulons parler à propos d'un malade observé récemment, d'autant que nos constatations hématiques nous paraissent de nature à éclairer la pathogénie, encore discutée, des grandes hémorragies isolées para-appendicitaires.

***

A..., Edouard[3], dix ans et demi, souffre depuis plusieurs années de troubles gastro-intestinaux. Au mois de Février 1907, il présente des troubles digestifs, qualifiés alors d'embarras gastriques, mais qui semblent bien avoir été une crise appendiculaire. Depuis ce moment, il reste constipé et se plaint du ventre. Le 26 Mai, survient une nouvelle attaque, avec vomissements, douleurs abdominales, constipation et fièvre, qui amène l'enfant à l'hôpital.

L'opération est pratiquée le 7 Juin. On trouve l'appendice non adhérent, épaissi, congestionné, et, à l'ouverture, l'organe renferme du muco-pus et un trichocéphale. Les suites de l'opération sont simples; on enlève les fils le 14 Juin; la cicatrice est bonne.

Le 30 Juin, l'enfant est pris d'une violente épistaxis de la narine droite, qui commence à 3 heures l'après-midi et ne cesse qu'à 7 heures, sous l'influence de l'antipyrine. Le lendemain, l'enfant ayant recommencé à perdre du sang, on pratique l'examen du nez, et l'on trouve une petite artériole qui saigne sur la cloison; une cautérisation au galvano-cautère fait cesser l'hémorragie.

L'enfant, examiné le 4 Juillet, est très pâle, anémié par la grosse saignée; on trouve sur le corps deux ecchymoses, larges comme des pièces de vingt sous; sur le tronc, deux autres larges taches à la cuisse; enfin une piqûre, faite à l'abdomen, s'est entourée d'une forte auréole rouge.

Les gencives ont saigné au niveau de la canine inférieure droite, le 2 Juillet, et ont encore un aspect scorbutique.

L'enfant n'a aucun antécédent hémorragipare familial; il n'a jamais eu de purpura ni d'hémorragies. Il n'y a pas d'antécédents hépatiques. Le père, mort de tuberculose pulmonaire, a eu des hémoptysies.

On pratique une injection de sérum antidiphtérique frais, après avoir examiné le sang de l'enfant. La guérison survient sans autre incident. L'enfant, revu au mois de Juillet, s'est bien porté depuis l'opération; il a bonne apparence, son teint est rose. Il n'a eu depuis qu'un léger saignement de nez, une fois à l'école.

Le diagnostic n'est pas douteux : l'enfant a présenté un état hémorragipare, caractérisé par un purpura hémorragique (des épistaxis, des ecchymoses cutanées, des gingivorragies), dans la convalescence d'une appendicite subaiguë opérée à froid, sans complication. L'examen du sang, pratiqué au moment de la crise, et qui montre des anomalies de coagulation, confirme cette interprétation :

Le sang, recueilli à la veine, sédimente rapidement; la coagulation se fait suivant le type plasmatique et n'est que peu retardée : elle s'accomplit en vingt minutes; mais le caillot se rétracte moins bien que normalement; le sérum exsudé est jaune; enfin le caillot subit le lendemain un émiettement partiel à sa partie inférieure.

L'adjonction de sérum antidiphtérique frais ou de solution calcique améliore la coagulation *in vitro*, qui se montre accélérée, mais reste cependant anormale. La coagulation du sang périphérique se fait normalement.

Huit jours après l'injection de sérum, on refait l'examen du sang veineux et l'on peut constater une coagulation de type normal : le sang veineux coagule en dix minutes, le caillot est homogène et ne subit plus d'émiettement.

Les lésions sanguines sont ici semblables à celles que P. Emile-Weil trouve toujours, tantôt discrètes[1], tantôt intenses dans les états hémorragipares, lésions qu'il attribue à des troubles fonctionnels ou à des altérations hépatiques, que celles-ci soient primitives ou secondaires[2]. Cette opinion, qui accorde une grande part au foie dans les hémorragies, nous paraît démontrée par les multiples constatations de la clinique, de l'anatomie pathologique, de l'expérimentation (Apert, Grenet). Moins connu est le mécanisme physiologique de cette action hépatique; mais les altérations du sang ne peuvent pas ne pas y jouer un rôle capital, puisqu'on les trouve dans les purpuras, et que Doyon[3] les a reproduites chez l'animal de façon constante, tant par l'ablation du foie qu'en détruisant l'organe par injection cholédocique ou portale de phosphore, de chloroforme, d'acide acétique, d'atropine.

D'autre part, l'on sait actuellement la fréquence des lésions hépatiques dans l'appendicite, lésions qui sont tantôt interstitielles et peuvent aller jusqu'à l'abcès du foie, tantôt dégénératives.

On peut donc penser que les altérations du foie, capables de provoquer d'une façon générale des états hémorragipares, en sont responsables aussi dans l'appendicite.

Il est certain, toutefois, que nous n'apporterons pas la preuve qu'il y en ait eu dans notre cas, où jamais l'enfant ne présenta de symptômes hépatiques, ni pendant, ni avant, ni après sa maladie. De nombreux faits cliniques s'enchaînant en série nous permettent cependant d'incriminer le foie, même alors qu'il est apparemment indemne. Ce sont eux que nous allons passer en revue, en nous servant de faits personnels.

***

Les cas les plus nets sont ceux que Dieulafoy a appelés du nom de vomito negro appendiculaire; dans ceux-ci la participation du foie est indéniable et démontrée par l'apparition de l'ictère. Ces cas sont heureusement rares, et Broca n'en a observé qu'un seul cas dans sa pratique. Il s'agit d'une jeune fille de dix-huit ans, chez qui des accidents aigus surviennent un vendredi, se présentant sous l'aspect d'une appendicite. Le lendemain, il n'y a pas de réaction péritonéale; le pouls est peu accru de fréquence, la température est de 37°5. Le ventre est plat, souple, sans empâtement cæcal; on ne trouve qu'une légère douleur au point de Mac Burney. On s'abstient d'intervenir. Cependant, malgré le peu d'intensité des phénomènes locaux et généraux, la jeune fille est très déprimée.

Dans la nuit du lundi au mardi, elle est prise d'un vomissement muqueux. La famille, prévenue de l'importance de ce symptôme, appelle le chirurgien, qui opère, sans qu'il y eût de raisons nouvelles, sinon la difficulté de surveiller en province, à la campagne, l'évolution de cette appendicite. On ne trouve au niveau de l'appendice que des lésions minimes de folliculite hémorragique. Opérée à dix heures, la jeune fille vomit dès le réveil, qui est pénible. Ces vomissements chloroformiques sont hémorragiques et abondants. Trente-six heures après, la mort survient avec le tableau du vomito negro et du subictère.

Dans ce cas, rien ne démontre que le point de départ de l'infection soit uniquement appendiculaire et qu'il ne faille pas incriminer également l'intestin; toujours est-il qu'il est résulté de cette infection une altération secondaire du foie, que trahissent les hémorragies et l'ictère. Il est même possible que le chloroforme ait joué un rôle dans la production de cette insuffisance aiguë du foie. On reconnaît bien actuellement la nocivité du chloroforme sur le sang, le foie, le rein et les ictères d'origine chloroformique, dont MM. Quénu et Küss[1] viennent de reprendre l'étude. Aussi, quand un malade, atteint d'appen-

---

1. DIEULAFOY. — « Vomito negro appendiculaire ». *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, 1903, p. 194.
2. DUVERGEY. — « Les petites hématémèses de l'appendicite ». *Gaz. hebdom. des Sc. médic. de Bordeaux*, 1908, 8 Mars.
3. On trouvera les détails purement chirurgicaux relatifs à ce fait dans la thèse de RIOU (Paris, 1907-1908).

1. Quand les anomalies de coagulation sont minimes, elles ne se constatent que sur le sang recueilli par la piqûre des veines, et manquent sur le sang des tissus. Dans tous les cas, on doit faire le double examen du sang veineux et du sang périphérique.
2. P. EMILE-WEIL. — « La coagulation du sang dans les états hémorragipares ». *C. R. Soc. Biologie*, 1906, 8 Décembre, t. LXI, p. 588.
3. DOYON et KAREFF. — « Action de l'atropine sur la coagulabilité du sang ». *C. R. Soc. Biologie*, 1904, 6 Février, p. 194, et 5 Mars, p. 421. — DOYON. « Incoagulabilité du sang provoquée par le chloroforme. Rôle du foie ». *C. R. Soc. Biol.*, 1905, 7 Janvier, p. 30; 15 Avril, p. 704; 20 Mai, p. 852. — DOYON, KAREFF et BILLET. « Action du phosphore sur la coagulabilité du sang ». *C. R. Soc. Biol.*, 1905, 18 Mars, p. 493, etc.

1. QUÉNU et KUSS. — « Notes sur les ictères chloroformiques ». *Bull. Soc. Chir.*, 1908, nº 32, 10 Novembre, p. 1108.

dicite, a du subictère et que les symptômes locaux n'imposent pas l'opération d'urgence, doit-on attendre, pour intervenir, le refroidissement des lésions.

Cette observation est le type même des infections hémorragiques appendiculaires : la part du foie, prouvée cliniquement par l'ictère ou le subictère, et la présence dans les urines d'urobiline, est admise par tous. Mais le mécanisme des hémorragies est discuté. Dieulafoy les attribue à des ulcérations ou des exulcérations résultant de la nécrose de la muqueuse gastrique ou d'hémorragies interstitielles et capables d'ouvrir un gros vaisseau. Gilbert et Lereboullet croient qu'on peut souvent avoir affaire à la rupture de varices œsophagiennes ou stomacales; ces varices seraient dues à des lésions biliaires antérieures qui auraient provoqué consécutivement l'hypertension portale.

Qu'on admette l'une ou l'autre de ces modifications anatomiques, il faut faire une part, nous semble-t-il, aux lésions sanguines pour expliquer ces grandes hématémèses.

Ce ne sont pas les troubles de la coagulation qui les déterminent, mais eux qui causent leur prolongation et leur gravité exceptionnelles, comme dans les cas d'ictère grave ou de purpura, et, lorsqu'on les recherchera, on ne manquera pas de trouver des vices de la crase sanguine.

⁂

A côté de ces cas, où le foie traduit cliniquement sa souffrance de façon évidente, à côté de ces infections hémorragiques appendiculaires, il en est d'autres où son rôle peut être que soupçonné.

Le cas suivant, déjà publié par A. Broca dans ses *Leçons cliniques*, semble de cet ordre : — Une jeune fille, atteinte d'appendicite pelvienne, ouvre spontanément un abcès dans le rectum; le chirurgien n'est appelé qu'après l'évacuation de la collection purulente et conseille d'attendre. Tout va bien pendant quinze jours : des phénomènes septicémiques surviennent avec fièvre, troubles gastro-intestinaux et purpura. On se décide alors à intervenir. On trouve un petit foyer pelvien, constitué par des fongosités du volume d'une noix, sans pus collecté. Après le drainage, la fièvre cesse et l'enfant guérit. Mais la guérison fut un moment compromise par l'apparition d'une hémorragie en nappe, extrêmement grave, de la plaie iliaque. Cette hémorragie n'était point causée par l'ouverture d'un vaisseau, mais résultait, à n'en pas douter, de lésions sanguines, au même titre que le purpura; on en vint à bout par le tamponnement.

Une hémorragie semblable, observée dans un autre cas, nous amène à une interprétation complexe d'un fait qui, au premier abord, peut paraître simple : l'entérorragie, que tous les chirurgiens voient de temps en temps survenir, après les opérations d'appendicite, faites à chaud ou après refroidissement. L'hypothèse la plus simple qui vienne à l'esprit pour expliquer leur mécanisme physio-pathologique est d'attribuer l'hémorragie à des lésions purement locales de l'intestin, lésions exulcératives et ulcératives, souvent constatées, soit au niveau du duodénum, soit dans toute l'étendue de l'intestin grêle ou gros, et semblables aux lésions stomacales que Dieulafoy incrimine dans la production des hématémèses : ne trouve-t-on pas de semblables ulcérations dans l'entérite muco-membraneuse, dont les rapports avec l'appendicite sont actuellement bien connus et dont certaines sont graves? Dans un cas récemment publié par A. Broca[1], un enfant, atteint d'entérite muco-membraneuse, fait une appendicite qu'on doit opérer à peine refroidie. L'enfant guérit; mais, quelques semaines plus tard, il meurt par perforation du côlon descendant, à la suite d'ulcérations multiples du gros intestin. Ces lésions ulcératives sont évidemment capables de causer des hémorragies, et, jadis, nous aurions invoqué, pour les expliquer, leur seule existence; actuellement, nous rechercherons s'il n'y a pas simultanément des lésions sanguines concomitantes. Il y a quelques mois, en effet, nous avons observé à l'hôpital un enfant qui, opéré à chaud, présenta une hémorragie intestinale grave et tardive, mais il avait présenté auparavant une hémorragie en nappe intense, au niveau de sa plaie opératoire, granuleuse; le tamponnement suffit à déterminer l'hémostase, et l'enfant guérit. Cette hémorragie par la plaie sert en quelque sorte de démonstration à l'existence d'un état hémorragipare, expliquant, pour une part au moins, le melæna[1].

Si, dans ces observations, la multiplicité des hémorragies permet d'invoquer une cause dyscrasique sanguine et de penser à des troubles hépatiques, comme dans les grands purpuras, la preuve clinique ou anatomique n'est point donnée du rôle du foie. Il n'en est plus de même dans les deux observations suivantes, retrouvées dans ses notes par Broca. L'une d'elles concerne un jeune homme de vingt-deux ans, élève de l'Ecole Centrale, opéré à froid en Novembre 1897 pour une appendicite. On enlève un appendice sclérosé non adhérent. Les trois premiers jours après l'opération, surviennent de petites hématémèses noirâtres. Cette complication, peu grave et connue de tous, survient de temps en temps après les opérations les plus simples. Duvergey vient d'en reprendre récemment l'étude, et attribue les petites hématémèses, comme les grandes, à des ulcérations stomacales consécutives à la toxi-infection appendiculaire. Jadis, Broca les aurait considérées comme des hémorragies mécaniques, dues à la violence des vomissements chloroformiques. Rendu attribue, dans sa *thèse*, aux altérations hépatiques toutes ces hémorragies gastriques, et nous nous rallions à cette opinion pour notre malade. En effet, quatre mois avant d'être opéré, il avait présenté une crise aiguë appendiculaire, sans empâtement local. Il n'y avait pas eu de phénomènes péritonitiques, et cependant, un mois durant, ce jeune homme fut dans un état des plus graves, avec des accidents d'ordre pyohémique : frissons répétés avec sueurs, fièvre à 40-41°. Le foie était considérablement hypertrophié, si bien que l'on redouta longtemps l'apparition d'un abcès du foie; Le Gendre et Broca préférèrent, en l'absence de phénomènes locaux appendiculaires graves, différer l'intervention, par crainte de la chloroformisation. Ce ne fut qu'après la disparition de la tuméfaction hépatique que l'opération fut décidée; peut-être le foie avait-il gardé de cette crise des altérations latentes ou une fragilité que le chloroforme exagéra, et l'on doit vraisemblablement lui imputer pour une part l'apparition des hématémèses.

Cette histoire de phénomènes hépatiques anciens, qui expliqueraient la genèse d'hémorragies, même isolées, à la suite d'opérations à froid, les plus simples, nous la retrouvons jusqu'à un certain point chez un homme de quarante-six ans, qui fut opéré par A. Broca huit mois après une crise terrible d'appendicite aiguë avec empâtement iliaque. Pendant cette crise, le malade présenta de l'ictère, avec albuminurie; puis une phlébite fémorale, qui provoqua deux embolies pulmonaires. Au moment de l'opération, on trouva un appendice blanc, dur, partiellement adhérent. Or, ce malade fit, dans sa plaie opératoire, un très gros hématome, qu'il fallut évacuer, et qui se montra disproportionné avec les petits hématomes qu'on observe parfois à la suite d'une hémostase opératoire insuffisante. Chez ce malade, André Petit et Broca ont dans leur esprit établi un lien entre l'état hémorragique local et les troubles hépatiques.

Chez les malades d'hôpital, les observations de ce genre sont moins nettes, parce que le chirurgien n'a pas observé d'ordinaire la crise aiguë, soignée en ville, et que les documents cliniques manquent, de sorte que l'apparition des symptômes hépatiques a pu passer inaperçue. Mais elles se multiplieront, si l'on veut bien rechercher non seulement l'ictère, mais le subictère, et l'état de la cholémimétrie dans les crises appendiculaires, suivant la technique de Gilbert et Herscher, mais la tuméfaction de la glande hépatique. D'autre part, l'on déterminera, si l'on étudie l'état du sang dans ces hémorragies, la fréquence des troubles de coagulation; ce sont eux qui sont seuls responsables des hémorragies cutanées et des hémorragies multiples, et il semble difficile de ne pas leur attribuer une part plus ou moins grande des hémorragies stomacales et intestinales.

⁂

Nous insistons longuement sur ces notions nouvelles, moins pour leur intérêt théorique indéniable que pour leur importance pratique qui est grande, car ces faits comportent une sanction. Depuis les travaux de P. Emile-Weil[1], nous savons que les injections sous-cutanées ou intraveineuses de sérums sanguins possèdent une action hémostatique considérable, et sont plus efficaces que n'importe quelle autre médication dans les hémorragies dyscrasiques. Ces injections, en effet, n'agissent pas que dans l'hémophylie, mais encore dans les purpuras hémorragiques, où elles corrigent souvent les altérations sanguines. M. Quénu, qui les utilise depuis dix-huit mois, à la suite du rapport présenté par Broca à la Société de Chirurgie sur les travaux de P. Emile-Weil, y déclarait récemment que l'action préventive de ces injections était indéniable, et qu'il avait évité, grâce à elles, dans les opérations hépatiques, chez les ictériques chroniques, la production d hémorragies secondaires. Si donc on a à opérer une appendicite qui a présenté un gros foie ou de l'ictère, on administrera deux jours avant l'opération une injection de 20 centimètres cubes de sérum simple de cheval ou de sérum antidiphtérique. On se servira encore des sérums dans un but thérapeutique, soit en pansement pour les hémorragies en nappe des plaies, soit en injections, à la dose de 20 à 40 centimètres cubes, au cas d'hémorragies viscérales. Notre jeune malade s'en est bien trouvé. P. Emile-Weil a rapporté divers cas de purpura, hémorragies graves, guéris en quelques jours, après arrêt immédiat de l'hémorragie; Morestin a publié, il y a quelques mois, un cas, en apparence fatal, où il y eut, suivant son expression, une véritable résurrection par cette thérapeutique[2].

Cette méthode, le plus souvent efficace, se montre toujours inoffensive, et est à la portée de tous, puisque l'on peut utiliser, à défaut de sérum sanguin simple, le sérum antidiphtérique, suivant la technique habituelle de ces injections.

1. A. Broca. — « Entérite aiguë et appendicite, perforation tardive et ulcérations intestinales. » *La Presse Médicale*, 1908, 1er Avril, n° 27, p. 212

1. On trouvera l'observation dans la thèse que va soutenir Jouteau, sur les entérorragies de l'appendicite (Paris, 1908-1909).

2. Henri Rendu. — « Les lésions hépatiques et leur retentissement gastrique ». *Thèse*, Paris, 1908.

1. P. Emile-Weil. — « L'hémostase chez les hémophiles ». Rapport de A. Broca. *Bull. Soc. Chir.*, 1907, 20 Février. — « Des injections de sérums sanguins frais dans les états hémorragipares. » *Bull. Soc. medic. Hôp.*, Décembre 1906.

2. Morestin. — « Purpura hémorragique d'une certaine gravité. Résurrection véritable par les injections de sérum de cheval, selon la methode de Weil ». *Bull. Soc. Chir.*, 1908, 24 Juin, p. 866.

LES PROCÉDÉS D'ANESTHÉSIE DE LA PULPE DENTAIRE

Par G. MAHÉ
Dentiste des Hôpitaux.

Si la sensibilité de la pulpe dentaire est une des moins explicables pour le physiologiste, elle est cependant une des plus exquises de tout le corps humain.

Généralement nulle, à vrai dire, dans l'état de santé du système dentaire, elle s'éveille avec les progrès de la carie jusqu'à constituer, à son paroxysme, la *rage de dents*, douleur peu grave, mais atroce, qui annihile un individu, et a pu même parfois le conduire au suicide. Dans le même temps, elle constitue à l'intervention opératoire un obstacle si sérieux que pendant longtemps on a préféré l'ablation de la dent au traitement conservateur.

Le médecin a donc à lutter contre cette sensibilité de deux façons différentes: soit qu'il se propose simplement de supprimer le symptôme douleur au cours d'une crise de pulpite aiguë, soit qu'il désire suspendre définitivement ou momentanément la sensibilité pulpaire pour un acte opératoire.

Pour répondre à la première indication, qui constitue, à vrai dire, l'analgésie plutôt que l'anesthésie de la pulpe dentaire, il n'est pas de moyen plus simple et plus efficace à la fois que celui que j'ai indiqué ici, il y a quelques années[1], et qui consiste à appliquer dans la cavité de la dent douloureuse un pansement de cocaïne phéniquée, *après avoir préalablement débarrassé cette cavité de détritus de toute sorte* qui l'encombrent généralement.

Toute différente est l'anesthésie opératoire, qui doit permettre d'enlever toutes les parties altérées de la dent, y compris la pulpe elle-même.

Celle-ci présente deux exigences différentes, selon qu'on s'adresse à la *sensibilité pulpaire directe*, lorsque la carie a dénudé l'organe central de la dent, ou à la *sensibilité indirecte*, telle qu'elle se manifeste dans la carie non pénétrante, sous forme de sensibilité de l'*ivoire* ou dentine.

Dans le premier cas, en effet, l'opération qui s'impose est la destruction et l'ablation de la pulpe infectée. L'expérience a, depuis longtemps, démontré que la pulpe atteinte, et par conséquent infectée, ne peut être pratiquement conservée *in situ*, et que les procédés qui permettraient de tenter cette conservation offrent à la fois une complication technique et une incertitude de résultats hors de proportion avec l'avantage problématique qu'ils assurent. Il n'y a donc aucun inconvénient à ce que l'insensibilité soit obtenue au prix d'une destruction organique.

Dans le second cas, au contraire, l'organe central de la dent étant encore indemne de lésion irréparable, peut et doit être respecté. Il s'agit donc alors d'obtenir une véritable anesthésie opératoire, suspendant momentanément la sensibilité de cet organe, en respectant l'intégrité de ses fonctions vitales.

Depuis plus d'un demi-siècle, il est un agent chimique qui, sous des noms divers, constitue le moyen à peu près unique d'avoir raison de la sensibilité et de la vitalité de la pulpe dentaire, c'est l'*anhydride arsénieux*. Appliqué sur un tissu vivant, l'arsenic provoque une escarre, c'est-à-dire qu'il frappe de mort les éléments cellulaires au contact desquels il se trouve. Quoique le mécanisme exact de son action ne soit peut-être pas entièrement élucidé, il semble que les tissus qui en sont imprégnés deviennent incapables d'assimilation et de désassimilation. Mais si, par la suppression de ces facultés qui constituent l'essentiel de la vie cellulaire, il y a mort physique des éléments intéressés, il n'y a pas destruction histologique et l'intégrité apparente de l'organe « dévitalisé » est respectée. C'est dire que l'action de l'arsenic est essentiellement différente de celle des *caustiques* vrais, parmi lesquels on le classe quelquefois à tort.

La pulpe dentaire étant un organe essentiellement *terminal*, dans lequel les échanges paraissent peu actifs, on comprend qu'elle soit particulièrement sensible à l'action d'un tel agent, et, de fait, il suffit de traces d'arsenic pour le frapper irrémédiablement.

Pour obtenir ce résultat, on applique sur la pulpe dentaire exposée, et, autant que possible, en contact intime avec elle, un tout petit pansement contenant une faible proportion d'arsenic et, en moins de douze heures, l'effet est obtenu. La pulpe a perdu toutes les propriétés de la matière vivante, et en particulier la sensibilité qu'elle possédait à un degré si éminent: on peut la pénétrer à l'aide des sondes acérées et l'arracher de la cavité qu'elle occupait.

J'ai déjà dit que cette ablation est indispensable dans le plus grand nombre des cas. En effet, par une singularité tout à fait remarquable, l'arsenic, qui forme avec les substances albuminoïdes *mortes* une combinaison qui les rend imputrescibles, ce qui est la raison d'être de son emploi dans la naturalisation des peaux et des fourrures, agit tout différemment lorsqu'il est appliqué sur un tissu encore vivant. Il semble dépourvu de toute propriété antiseptique et entraîne l'infection rapide de l'escarre formée par lui : une pulpe dentaire tuée par l'arsenic s'infecte et se décompose avec une facilité particulière.

Dans ce procédé, anesthésie est donc synonyme de destruction.

Il présente d'ailleurs d'autres inconvénients. L'application de l'arsenic est d'abord *douloureuse* et quelquefois très douloureuse, quoique, à dire vrai, il soit maintenant possible de la rendre tolérable par une addition judicieuse de cocaïne.

De plus, l'action de l'arsenic est *superficielle*, en raison même de son mécanisme. En suspendant la circulation dans la région qu'il imprègne, il s'interdit en quelque sorte une action profonde. Or, la pulpe dentaire, qui est un organe long et ténu, se prête naturellement mal à une pénétration complète. Aussi, dans la majorité des cas, sa portion coronaire seule devient insensible sous l'influence de l'arsenic, la portion radiculaire conservant une sensibilité fort peu modifiée.

Ceci, sans doute, n'est pas sans remède, et une seconde application, après ablation de la partie escarrifiée, suffit généralement, pour avoir raison de cette sensibilité persistante. Mais ceci représente trois séances et, quoique chacune d'elles soit courte, nous sommes assez loin de l'anesthésie opératoire, telle que la pratique chirurgicale la fait concevoir.

C'est là cependant un procédé bien réglé, méthodique et sûr, et qui, correctement employé, a rendu et rendra sans doute encore de réels services.

Par contre, il est absolument inapplicable contre la sensibilité de l'ivoire. L'expérience en a été faite jadis : le résultat immédiat était excellent et, quelques heures après une application arsenicale superficielle, la dentine la plus hyperesthésiée se laissait ruginer et tailler à loisir. Mais les suites étaient désastreuses : si superficielle qu'eût été la lésion dentinaire, si légère qu'eût été l'application du médicament, si bien à l'abri qu'eût paru être la pulpe, elle se trouvait fatalement intoxiquée à travers une épaisseur notable de dentine saine, et dans les semaines ou dans les mois qui suivaient le traitement éclataient, et généralement très brusquement, des accidents infectieux toujours très douloureux et parfois graves.

Pendant plus de trente ans, le traitement de l'hyperesthésie de la dentine, l'anesthésie de l'ivoire, a été le cauchemar de la dentisterie moderne, si bien armée contre les lésions graves du système dentaire et déplorablement impuissante devant une sensibilité aussi essentiellement bénigne que généralement redoutée.

Tous les agents thérapeutiques ont été employés contre elle. Les seuls qui aient donné quelques résultats sont le *chlorure de zinc*, le *mentol*, le *chlorhydrate d'érytrophléine* et le *formol*.

Le premier est extrêmement douloureux au moment de l'application et a sur le tissu dentinaire une action fâcheuse.

Le *menthol*, parfois très efficace, est cependant trop inconstant dans ses effets.

Le *chlorhydrate d'érytrophléine* donne des résultats anesthésiques immédiats parfaits, mais il semble trop souvent provoquer une véritable petite névrite ascendante du ramuscule nerveux à l'extrémité duquel on l'applique.

Du *formol*, je ne saurais vraiment dire de mal, étant resté, jusqu'ici, fidèle à ce procédé que j'ai contribué à régler. Une pâte d'eugénol, de trioxyméthylène et d'oxyde de zinc laissée à demeure dans une cavité de dentine cariée, assure dans les vingt-quatre heures une anesthésie opératoire excellente. La pulpe est absolument respectée et, lorsqu'elle est bien faite, l'application, sans être totalement indolore, est parfaitement tolérable. L'inconvénient du procédé, c'est qu'il n'agit encore qu'en deux temps et qu'il nécessite un pansement préalable. Je pense, à dire vrai, que cet inconvénient est largement compensé par la *désinfection* que le formol opère dans l'épaisseur de la dentine, mais il me faut, en tout cas, bien reconnaître qu'il n'y a pas là anesthésie chirurgicale immédiate.

On remarquera sans doute que dans cette énumération il n'est pas question de la cocaïne. Et c'est là, en effet, un sujet de surprise constante d'être obligé de constater que cet alcaloïde, qui donne pour l'anesthésie des tissus en général, et particulièrement pour l'extraction des dents, des résultats si remarquables, est demeuré, jusqu'ici, impuissant à l'égard de la pulpe et plus encore de la dentine.

Ce fut pendant longtemps une expérience classique de pratiquer à la cocaïne une anesthésie pour enlever une dent atteinte de carie pénétrante, avec pulpe exposée, et de démontrer avant l'extraction, *complètement indolore*, que la sensibilité de la pulpe n'avait été aucunement diminuée!

Un progrès sérieux fut fait cependant le jour où on eut l'idée de recourir à une *solution alcoolique concentrée* de chlorhydrate de cocaïne.

La dent sur laquelle on désire opérer est d'abord soignée, isolée du milieu buccal par la *digue* de caoutchouc et parfaitement séchée. On introduit alors dans le fond de la cavité, et autant que possible en contact avec la pulpe dénudée, un petit pansement imprégné de la solution cocaïnique; on le recouvre d'un fragment de caoutchouc mou non vulcanisé et, à l'aide d'un instrument approprié, on exerce sur le tout une pression lente et continue. Sous l'influence de cette pression et grâce à l'étanchéité donnée par l'adaptation parfaite du caoutchouc aux parois de la cavité, la cocaïne se trouve injectée avec une certaine force et à une dose relativement élevée dans le parenchyme pulpaire. Le patient accuse généralement une petite douleur courte et brusque au moment où se fait la pénétration, et c'est tout.

La pulpe est, à partir de ce moment, complètement anesthésiée dans toute son étendue et elle peut être pénétrée, divisée, enlevée, sans que le sujet en ait seulement conscience. Et pour obtenir un tel résultat, il suffit, dans les cas favorables, d'une manœuvre de dix secondes et d'une gouttelette de solution cocaïnique.

Sans doute, le succès n'est pas toujours aussi facile; on est parfois obligé de procéder couche par couche et par applications successives. Il

1. *La Presse Médicale*, 1903, n° 37, 9 Mai, p. 223.

peut même arriver — quoique bien rarement, lorsqu'on apporte à la manœuvre le soin et la patience nécessaires — que l'on se trouve en présence de pulpes réfractaires à l'action de la cocaïne.

Il n'en est pas moins vrai qu'il y a là une véritable méthode d'anesthésie chirurgicale, d'une grande valeur et d'une réelle élégance.

Malheureusement, elle ne s'applique vraiment qu'à la pulpe exposée, ou toute proche; elle échoue presque toujours pour la dentine, et, si je l'ai rarement vue en défaut dans le premier cas, elle m'a plus rarement encore réussi dans le second.

On a également appliqué au même objet le transport électrolytique de la cocaïne. Cela s'appelait jadis cataphorèse, et cela se nomme aujourd'hui ionisation. Tout récemment, j'analysais ici la thèse de M. Mendel Joseph, sur ce sujet. Je n'y reviendrai que pour répéter que les résultats obtenus ne sont pas supérieurs à ceux que procurent soit la solution alcoolique de cocaïne, soit le formol, alors que la méthode et l'instrumentation sont autrement compliquées.

Mais jusqu'ici, on le voit, l'injection intra-gingivale de cocaïne dont j'ai rapporté, il y a un instant, les résultats paradoxaux, semblait définitivement abandonnée pour la solution du problème à l'étude.

Or, il y a deux ans environ, un dentiste suédois, Welin, fit connaître une instrumentation et une technique qui lui permettaient, affirmait-il, d'obtenir, par une piqûre dans la gencive, une anesthésie globale de toute la région dentaire : gencive, périoste, pulpe et ivoire. Cette affirmation avait une base sérieuse et les résultats de Welin furent généralement confirmés. Deux motifs cependant s'opposèrent à la généralisation de sa méthode : l'un, qu'il garda secrète la composition du liquide injecté; l'autre, que trop souvent des escarres gingivales importantes succédèrent à ces injections.

Mais le procédé de Welin avait rappelé l'attention sur cette méthode abandonnée, et un chirurgien-dentiste de Paris, M. Touchard, s'efforça de prouver que l'injection cocaïnique méthodiquement employée pouvait réellement procurer l'anesthésie de la pulpe et de l'ivoire. Il faut bien dire, malheureusement, que les succès enregistrés par l'auteur n'ont pas paru se reproduire assez généralement pour que cette tentative parvînt à nous doter d'un procédé sur l'action régulière et constante duquel on pût compter.

La question était en cet état lorsque la novocaïne fit son apparition.

La novocaïne, découverte par Einhorn, et fabriquée par Meister Lucius (de Höcht-am-Mein), est un alcaloïde de synthèse, qui serait un chlorhydrate de paraminobenzoyl-dietylamino-éthanol.

Soluble dans l'eau à 100 pour 100 et stérilisable par l'ébullition, sans décomposition, elle serait neuf fois moins toxique que la cocaïne et trois fois moins que la stovaïne. Son pouvoir anesthésique, qui est réel, serait cependant légèrement inférieur à celui de la cocaïne.

Dès qu'elle fut connue, la novocaïne fut expérimentée par les dentistes, et, grâce à l'état d'esprit provoqué par le procédé de Welin et la tentative de Touchard, appliquée par deux dentistes belges, MM. Quintin et Pitot (de Bruxelles) à l'anesthésie de la pulpe et de l'ivoire.

C'est ainsi qu'il fut reconnu que la novocaïne, qui ne paraît en rien supérieure à la cocaïne pour l'extraction des dents, semble bien posséder sur la sensibilité de la pulpe et de l'ivoire *une véritable action élective*, dont la cocaïne est dépourvue.

M. Pitot recommande l'emploi de la solution à 2 pour 100, dont on utilise 1/2 à 2 centimètres cubes avec addition de quatre gouttes d'une solution d'adrénaline à 4 pour 1.000[1].

1. Meister Lucius a mis récemment sur le marché des comprimés de novocaïne-adrénaline, dont chacun représente la dose normale d'une injection.

Après les précautions antiseptiques d'usage, l'injection est faite dans la gencive, au niveau de la région apicale de la dent à opérer, sans aucune particularité de technique.

L'anesthésie peut se faire attendre de une à dix minutes. Au bout de ce temps maximum, les tissus dentaires sont insensibles : on peut trépaner la dent, ruginer l'ivoire, enlever la pulpe, sans provoquer chez le patient la moindre sensation, et cette anesthésie se maintient ainsi de vingt à trente minutes.

Le patient peut être à jeun, ou non, la grossesse n'est pas une contre-indication, le décubitus dorsal est inutile, les suites générales ou locales sont absolument nulles.

***

Tels sont les faits avancés par notre confrère belge.

Sans doute, il serait prématuré de les accepter sans réserve et de s'enthousiasmer sans retenue : une expérimentation plus longue et un examen critique minutieux seront nécessaires pour poser des conclusions fermes. Mais ce qu'il faut reconnaître dès aujourd'hui, c'est que le fait lui-même est indiscutable et que la novocaïne, ou mieux la combinaison novocaïne-adrénaline, possède réellement le pouvoir de procurer par une injection gingivale l'anesthésie de la pulpe et de l'ivoire de la dent. J'ai parlé d'*action élective* : les expériences comparatives que j'ai faites avec cet agent d'une part, et avec la cocaïne-adrénaline d'autre part, dans des conditions identiques, me portent fortement à croire que nous sommes bien en présence d'un phénomène de cette nature.

Mise sur la langue, la novocaïne est loin de provoquer la sensation intense que donne la cocaïne; employée pour l'extraction des dents, elle est plutôt inférieure à celle-ci ; utilisée contre la sensibilité dentino-pulpaire, elle donne des résultats remarquables là où la cocaïne échoue.

Sous réserve donc d'une modification que pourrait apporter à cette conclusion une expérience plus étendue, il semble bien que le dentiste moderne soit enfin en possession d'un agent d'anesthésie opératoire, applicable non plus seulement à l'*ultima ratio* qu'est l'extraction des dents, non plus seulement à l'ablation des tissus trop altérés pour être ménagés, mais à toutes les interventions de la pratique journalière conservatrice.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

A propos de la viscosité du sang. — M. le professeur Roger vient de publier[1] la première partie de ses recherches sur la viscosité du sang. Cette question se présentant avec un caractère particulièrement complexe, il a pensé que les divers points qui s'y rattachent devaient être sériés et étudiés tout d'abord expérimentalement. La place nous manque pour indiquer ici, même très sommairement, le dispositif qu'il a adopté — un flacon de Mariotte relié par une série de tubes et deux manomètres à un appareil enregistreur — pour élucider le rôle de la viscosité du sang dans les phénomènes mécaniques de la circulation. Il nous a paru, en revanche, fort intéressant d'indiquer ici ses expériences concernant l'importance de la viscosité dans les échanges entre le sang et les tissus.

***

Un lapin est tué par hémorragie, par section de la carotide. Tout de suite on ouvre le thorax et, par le ventricule gauche, on pousse et on fixe dans l'aorte une canule reliée à un flacon de Mariotte. On évacue le sang qui se trouve dans l'oreillette droite, on élève le vase de Mariotte et, en moins de trois minutes, une circulation artificielle se trouve établie.

1. H. Roger — *Arch. de Méd. expérim.*, 1908, vol. XX, n° 5, p. 565.

Si l'on opère avec le liquide de Locke, qui est une solution minérale isotonique dont la composition se rapproche de celle du sang, le premier fait qui frappe, c'est l'imbibition des tissus chez l'animal. Quand, au bout de quinze ou vingt minutes après l'écoulement de plusieurs litres de solution de Locke, on pratique l'autopsie, on trouve une quantité considérable de liquide accumulée dans la cavité péritonéale, dans les anses intestinales, dans les épiploons gastro-spléniques, autour du pancréas. Vient-on à augmenter légèrement la viscosité du liquide de Locke en y incorporant une petite quantité de gomme arabique, la quantité de liquide librement épanché ou à l'état d'infiltration, diminue. Si, en augmentant la proportion de la gomme dissoute, on donne au liquide de Locke une viscosité identique à celle du sang, on ne trouve presque pas de liquide ni dans la cavité péritonéale, ni dans l'intestin, et l'œdème péri-pancréatique fait entièrement défaut.

On devine la conclusion que M. Roger tire de ces expériences préliminaires. « Pour expliquer les infiltrations ou les épanchements séreux, écrit-il, on invoque tantôt des obstacles mécaniques à la circulation, tantôt des troubles vasomoteurs, tantôt des modifications chimiques du sang ; c'est surtout sur les variations des sels, et spécialement du chlorure de sodium, que l'attention a été attirée. Il ne serait peut-être pas inutile de rechercher s'il n'y a pas des œdèmes par modification de la viscosité du sang. » J'ajoute que, d'après M. Roger, ses expériences, dont on vient de lire le résumé, ne peuvent servir que de point de départ, ne peuvent indiquer qu'une orientation aux recherches ultérieures.

***

Au reste, il suffit de s'adresser aux travaux les plus récents, à ceux, par exemple, que viennent de publier M. Hess[1], d'un côté, et M. Bachmann[2], de l'autre, pour constater toutes les incertitudes et toutes les difficultés qu'on rencontre dans l'étude de la viscosité du sang, surtout quand on oriente cette étude du côté clinique.

Ainsi, pour étudier la viscosité du sang à l'état normal, M. Hess a examiné 261 individus bien portants, 122 hommes et 139 femmes, dont l'âge était compris entre zéro et quatre-vingt-un ans. Le premier fait qu'il a constaté, c'est que la viscosité du sang augmentait avec l'âge. Elle est, en moyenne, dans le sexe masculin, de 3,89 au-dessous de dix ans, de 4,43 entre dix et vingt ans, de 4,70 entre vingt et trente-cinq ans, de 4,91 entre trente-cinq et cinquante ans. Dans le sexe féminin, les chiffres relatifs à la viscosité du sang sont moins élevés et varient également avec l'âge ; ils sont, en moyenne, de 3,80 au-dessous de dix ans, de 4,22 entre dix et vingt ans, de 4,21 entre vingt et trente-cinq ans, de 4,44 entre trente-cinq et cinquante ans. Comme viscosité normale, chez l'adulte au-dessus de vingt ans, M. Hess adopte, comme valeurs moyennes, 4,74 chez l'homme, et 4,40 chez la femme.

Mais les recherches de Blunschy ayant montré qu'il existait une sorte de parallélisme entre le taux de l'hémoglobine et la viscosité du sang, M. Hess est d'avis de faire entrer ce facteur en ligne de compte, voici dans quel sens :

Chez un individu on trouve, pour l'hémoglobine, une valeur de 100 pour 100, laquelle est considérée comme normale. Le viscosimètre indique chez lui 4,30, valeur qui est à la limite inférieure de la normale. Cependant, le taux élevé de son hémoglobine permettait d'attendre, pour la viscosité de son sang, un chiffre plus élevé, un chiffre dépassant 5. Il est donc permis de dire que

1. Walter Hess. — *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1908, vol. XCIV, p. 404.
2. E. Bachmann. — *Ibid.*, p. 409.

chez cet individu la viscosité du sang est abaissée, probablement du fait d'une modification des albumines solubles. Pour corriger les indications du viscosimètre, M. Hess propose donc d'adopter une nouvelle donnée, une sorte de coefficient, qu'on obtiendrait en divisant la valeur de l'hémoglobine par celle de la viscosité du sang, dans le cas particulier le chiffre 100 par celui de 4,30. A son avis, un coefficient qui ne serait pas compris entre 17 et 21 indiquerait une composition anormale du sang, quand même les chiffres relatifs à l'hémoglobine et à la viscosité seraient par eux-mêmes normaux, normaux relativement.

⁂

Ce coefficient est accepté par M. Bachmann, qui vient de publier, comme nous l'avons dit, une étude sur la viscosité du sang dans les états morbides. Mais, tout en l'acceptant, il l'évalue à 20, car, à son avis, les valeurs normales doivent être portées à 90 pour l'hémoglobine et à 4,50 pour la viscosité du sang.

C'est précisément à ce point de vue qu'il a étudié 400 malades atteints d'affections diverses. Il serait trop long de passer, ici, en revue les faits consignés pour chaque malade. Mais ce qui frappe à la lecture de ses tableaux et ce qui montre précisément la multiplicité des éléments qui interviennent dans cette question, c'est que de l'étude de ces maladies aucune notion générale ne se dégage.

Ainsi, sur 38 pneumoniques, on en note tout d'abord 5 chez lesquels la viscosité du sang était abaissée. En règle générale, la viscosité est donc augmentée dans la pneumonie. Est-ce parce que cette affection s'accompagne généralement d'une leucocytose ? C'est possible; mais on trouve des pneumoniques chez lesquels la viscosité est à peine augmentée malgré une leucocytose intense, et, inversement, des malades à viscosité très élevée malgré une leucocytose insignifiante. Même question encore au sujet de l'influence de l'hématose insuffisante sur la viscosité. Celle-ci est augmentée par l'accumulation de CO^2 dans le sang; elle a cependant été notée dans des pneumonies très légères, c'est-à-dire chez des malades chez lesquels l'hématose était à peine troublée. Bref, M. Bachmann arrive à la conclusion que, pour élucider le mécanisme de l'augmentation de la viscosité du sang dans la pneumonie, il serait nécessaire de faire des recherches de chimie physiologique sur l'état des albumines solubles dans le plasma, sur les modifications morphologiques et histologiques des hématies, peut-être aussi sur la diminution de la quantité d'eau contenue dans le sang.

Nous avons cité la pneumonie. Mais les mêmes questions surgissent quand on étudie la viscosité du sang, comme l'a fait M. Bachmann, dans la fièvre typhoïde, dans la méningite cérébro-spinale, dans la tuberculose, dans les leucémies, dans la néphrite, dans le rhumatisme articulaire aigu, etc. C'est dire jusqu'à quel point cette question est complexe, jusqu'à quel point elle demande à être sériée, à être décomposée et étudiée dans ses éléments, un à un.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société médicale de Genève.

12 Novembre 1908.

De la température dans la période d'incubation de la fièvre typhoïde. — *MM. Roch, Dufour et Vaucher* rappellent que la durée de la période d'incubation de la fièvre typhoïde est très variable : deux semaines en moyenne, parfois moins (huit jours après l'aspiration d'une culture de bacille d'Eberth [auto-observation de M. Dufour], souvent plus et même beaucoup plus. D'autre part, les symptômes, à cette période, ou bien manquent complètement ou bien sont banaux, comme les céphalées, l'embarras gastrique et intestinal, la lassitude, etc. Il en résulte que le diagnostic, même dans les cas où l'on peut avoir de sérieuses présomptions, ne peut être établi qu'au moment où éclate la maladie. Il pourrait être cependant très intéressant, en temps d'épidémie par exemple, de pouvoir prédire l'infection avant la période fébrile.

Or les auteurs viennent d'observer, dans le service du professeur Bard, un cas de fièvre typhoïde contractée à l'hôpital, qui autorise à penser que la courbe de température peut être d'une certaine importance pour le diagnostic de la maladie dès sa période d'incubation. Il s'agit d'un prisonnier, traité en cellule pour une iritis plastique très chronique, et qui n'influençait en aucune façon la température : sur les graphiques présentés par les auteurs, on voit que celle-ci était remarquablement régulière. Mais, 22 jours avant le début proprement dit de la fièvre typhoïde, la température fit un petit crochet à 37°7, très frappant, car depuis un mois et demi le thermomètre ne dépassait pas 37°2; puis, sans qu'il y eut fièvre à proprement parler, la température du matin devint aussi élevée que celle du soir, quelquefois davantage, la courbe prit une allure irrégulière : elle se « brouille », pour ainsi dire, sur le graphique.

Une autre observation du service du professeur Bard montre un phénomène analogue, quoique moins frappant, parce que la courbe normale est trop courte et qu'on manque de ce fait de point de comparaison Il s'agissait d'une femme entrée en 1902 à l hôpital pour ptose gastrique. Quinze jours avant le début de la période des oscillations ascendantes, on voit la courbe de température faire un crochet jusqu'à 38°2, puis rester « brouillée » jusqu'à l'apparition de la fièvre avérée.

Les recherches entreprises dans la littérature pour récolter de nouveaux documents ont été peu fructueuses: beaucoup de faits de contagion hospitalière, quelques cas d'incubation prolongée, mais rien sur la température *préfébrile* et pas de courbes assez précoces. Curschmann a cité cependant, parmi les signes de la fièvre typhoïde en incubation, la variabilité du pouls et celle de la température, la tendance aux poussées subfébriles consécutives à la fatigue, aux émotions, etc., ce qui est un peu le contraire, en somme, de ce qui a été observé chez les deux malades hospitalisés cités plus haut et qui étaient protégés, surtout le prisonnier, contre toute cause pyrétogène accidentelle; c'est là que se trouve vraisemblablement la raison de cette divergence. Curschmann donne, à l'appui de son opinion, deux courbes malheureusement trop peu étendues et qui, de ce fait, ne sont pas très démonstratives.

En somme, il serait donc intéressant de recueillir systématiquement des documents plus nombreux qui permettraient de se faire une opinion ferme sur ce sujet. Cela pourrait être, dans certains cas, d'une grande utilité. M. Roch le démontre en présentant un malade offrant une poussée fébrile avec diarrhée, céphalées et splénomégalie, et pour lequel il pourrait fort bien s'agir d'une « typhoïdette »; mais les taches rosées manquent, le séro-diagnostic est peu positif, et, d'autre part, il faut ajouter que ce malade était en traitement à l'hôpital pour tuberculose pulmonaire. Il est vrai que cette tuberculose est purement fibreuse, qu'elle n'a jamais amené depuis de longs mois la moindre poussée fébrile, et que l'état pulmonaire ne s'est nullement modifié à l'occasion de cette fièvre intercurrente. Or, le patient a eu pour voisin de lit un typhique, et, en examinant sa courbe, on voit, huit jours avant la fièvre proprement dite, la température s'élever légèrement et manifester sur le graphique ce trouble signalé chez les deux autres patients. Dans le cas particulier, si l'on était fixé sur la valeur de ces caractères de la courbe thermométrique dans la période d'incubation de la fièvre typhoïde, ce signe constituerait un utile élément pour un diagnostic encore en suspens.

Gastrostomies pour cancers de l'œsophage. — *M. Girard* présente quatre malades ayant subi dans son service la gastrostomie pour cancer de l'œsophage, le premier il y a sept mois, le second il y a trois mois, les deux autres il y a peu de semaines. Tous sont très satisfaits de l'intervention. Ils ont été opérés, les uns par la méthode primitive de Fontan, les autres par une combinaison des procédés de von Hacker et de Fontan, combinaison très recommandable.

Quand il s'agit de cancers œsophagiens, la gastrostomie est un peu discréditée, parce qu'elle fournit alors fréquemment des résultats peu favorables, mais ceux-ci s'expliquent généralement par le fait d'une intervention trop tardive sur des sujets en pleine inanition. L'intervention est nécessaire dès que la sténose ne permet plus que la déglutition des liquides; de plus, il ne faut pas attendre que les liquides passent difficilement. Quant aux sondages, ils sont bien plus pénibles pour le malade que l'alimentation par la fistule gastrique et sont parfois plus nuisibles qu'utiles. La gastrostomie est la meilleure manière de prolonger la vie et de soulager les malades lorsque le cancer est inextirpable, ce qui est le cas de beaucoup le plus fréquent. Un inconvénient, autrefois fréquent, de la gastrostomie, c'est l'incontinence de la nouvelle bouche et l'action irritante exercée sur les tissus circonvoisins par le suc gastrique suintant par la fistule. Un bon procédé opératoire peut toujours prévenir cette complication, et, des quatre malades présentés par M. Girard, aucun n'en montre la plus petite trace.

J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

18 Décembre 1908.

Linite plastique. — *M. Herrenschmidt* présente un cas de linite plastique de l'estomac. Les coupes montrent qu'il s'agit, sans doute, d'un épithéliome infiltré à la totalité de l'estomac.

— *M. Delamare* apporte un cas de linite qui se trouve être également un cancer infiltré dans la sous-muqueuse et dans la musculeuse. La vésicule biliaire offrait des lésions analogues. L'estomac était très épaissi, mais il n'existait pas de tumeur véritable.

— *M. Lecène* présente un cas de linite plastique qui était limité à l'antre pylorique. C'est un épithéliome très infiltré.

Epithéliome congénital pavimenteux du sein. — *M. Herrenschmidt* communique un cas de tumeur du sein chez une femme de trente ans, tumeur qui touchait à la peau, sans l'ulcérer. La tumeur était enkystée et peut être considérée comme un tératome malpighien.

Occlusion intestinale. — *Mlle Bonteil et M. Bienvenue* communiquent une observation d'occlusion intestinale par diverticulite. Au niveau du point d'implantation du diverticule, il y avait une sorte de bride qui avait oblitéré presque complètement la lumière de l'intestin.

Luxation de la hanche. — *Mlle Bonteil* apporte les pièces d'une luxation ancienne de la hanche. La lésion était bilatérale et probablement d'origine congénitale.

Crâne d'achondroplasique. — *M. Regnault* montre un crâne offrant un enfoncement de la partie inférieure dans l'endocrâne. Il s'agissait d'un achondroplasique typique.

Kyste hydatique de la cuisse. — *M. Rais* présente un kyste hydatique musculaire de la cuisse droite, siégeant en plein corps charnu du semi-tendineux, près de son bord inférieur, à l'union des tiers moyen et inférieur de la cuisse. Ce kyste, du volume d'une noix, était apparu deux mois après un traumatisme local assez intense ayant déterminé une ecchymose de longue durée.

Résection totale de varices. — *M. Alglave* expose les avantages de la *résection totale précoce* des varices à l'occasion d'une résection totale de la saphène interne et de ses branches, pour phlébite totale datant de deux mois, chez un homme de cinquante-quatre ans qui souffre de varices énormes et d'ulcère rétro-malléolaire depuis près de vingt ans.

Cette observation et d autres montrent le bénéfice considérable que les malades pourraient retirer de la résection totale précoce des saphènes et de leurs branches variqueuses, opération d'exécution facile et sans danger, faite avant la phase des complications, quand ils commencent à se plaindre de leurs varices et à réclamer pour elles un traitement d'action aussi efficace et durable que possible.

Hernie congénitale de l'appendice. — *M. Alglave* présente une pièce de hernie inguinale droite congénitale de l'appendice iléo-cæcal, chez un nouveau-né âgé de trois semaines. L'appendice occupe toute la hauteur d'un canal péritonéo-vaginal large-

ment ouvert et il se soude près de son sommet pour s'appuyer sur le testicule et la tête de l'épididyme.

V. Griffon.

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 Décembre 1908.

Inconvénient de l'emploi du bichromate de potasse comme conservateur des laits destinés à l'analyse. — *M. A. Monvoisin* fait observer, chose fort importante au point de vue de l'hygiène publique, que la pastille rouge spéciale de bichromate de potasse dont sont obligatoirement additionnés, aux fins de conservation, les échantillons de lait prélevés en exécution de la loi du 1[er] Août 1905 sur la répression des fraudes, s'oppose à ce que les chimistes experts puissent reconnaître par la méthode qui est imposée aux laboratoires agréés si le lait a été chauffé ou s'il a été additionné d'eau oxygénée.

De la carpo-cyphose. — *M. R. Robinson* désigne sous le nom de carpo-cyphose une déformation du poignet plus connue sous le nom de maladie de Madelung, et que déjà Dupuytren, Smith et Cruveilhier avaient parfaitement décrite.

En raison de l'extrême rareté des dissections concernant de tels cas, M. Robinson a estimé intéressant de publier un cas qu'il a eu l'occasion de disséquer avec M. Jacoulet, interne des hôpitaux. Il s'agit d'une femme d'une trentaine d'années dont le cadavre montrait une carpo-cyphose bilatérale, avec mains en griffe par contracture musculaire. Par une heureuse coïncidence, les deux auteurs ont encore observé un autre cas chez une infirmière qu'ils ont radiographiée. Les recherches expérimentales ajoutées à ces deux observations ont conduit MM. Robinson et Jacoulet à formuler les propositions suivantes :

1° La carpo-cyphose postérieure (luxation de la tête cubitale en arrière) est le résultat d'un défaut congénital de l'articulation cubito-radiale inférieure. La cavité sigmoïde est trop petite, plate et déjetée en arrière ;

2° La carpo-cyphose antérieure est le résultat d'un mouvement en bascule de la zone environnante du cartilage de conjugaison de l'extrémité inférieure du radius, causé soit par un traumatisme, soit par une lésion du cartilage ou de la zone épiphyso-diaphysaire avoisinante ,

3° La contracture est due à l'enserrement des muscles fléchisseurs entre l'arcade palmaire (lig. annul.) et la base du radius. Ces muscles, s'insérant presque tous sur la partie supérieure du cubitus et le ligament interosseux voisin, font déclancher par leur contracture la tête cubitale mal ou insuffisamment emboîtée.

Le squelette humain moustérien de La Chapelle-aux-Saints (Corrèze). — *MM. A.* et *J. Bouyssonie* et *L. Bardon* font connaître les résultats de leurs recherches sur les restes d'un squelette humain du pléistocène moyen découvert récemment par eux à La Chapelle-aux-Saints (Corrèze).

Leur enquête a mis les faits suivants en évidence :

L'homme de la Bouffia de La Chapelle-aux-Saints est incontestablement de l'époque moustérienne ; 2° il été intentionnellement enseveli ; 3° on peut vraisemblablement croire, en raison des caractères du gisement, que la Bouffia était, non un lieu d'habitation, mais un tombeau où se sont donnés d'assez nombreux repas funéraires ; 4° cette découverte, s'ajoutant à celle plus récente de M. Hauser, au Moustier même, donne de précieuses indications sur la race humaine qui habitait la région du centre-sud-ouest de la France à l'époque moustérienne.

Limite supérieure de la proportion d'encéphale par rapport au poids du corps chez les oiseaux. — *M. Louis Lapique* a procédé à des recherches sur les rapports pouvant exister entre les proportions de l'encéphale et le poids du corps chez les oiseaux, recherches qui lui ont donné les résultats suivants : 1° Il n'existe pas d'oiseaux présentant une proportion d'encéphale plus élevée que un quinzième du poids corporel. 2° ce maximum n'est pas une simple constatation statistique ; c'est une condition d'existence qui limite effectivement la variation des espèces : avec un certain développement nerveux, la taille ne peut descendre au-dessous d'une certaine grandeur ; ou, inversement, avec une certaine taille, le développement nerveux ne peut pas s'accroître au delà d'un certain degré.

Georges Vitoux.

ANALYSES

J. Ventron. *De la myélite syphilitique à début par troubles d'incontinence d'urine* (*Thèse*, Paris, 1908, 51 pages). — Parmi les localisations médullaires de la syphilis, il en est une, plus fréquente que toutes les autres, représentant le type classique de l'affection ; c'est celle qui atteint la moelle au niveau de sa région dorso-lombaire et se traduit cliniquement par l'apparition d'une paraplégie.

Mais à côté de cette paraplégie, on observe parfois des cas cliniques très variés, en rapport avec la zone médullaire primitivement atteinte. On peut, en particulier, constater des troubles sphinctériens.

C'est ainsi que M. Ventron a observé deux cas de syphilis de la moelle ayant débuté par des troubles urinaires consistant en mictions impérieuses et incontinence d'urine.

La localisation des lésions au niveau du centre vésical peut être due à une prédisposition individuelle causée par le surmenage local ou par une infection antérieure des voies urinaires.

Les mictions impérieuses et l'incontinence d'urine, accompagnées de quelques troubles des fonctions génitales, peuvent rester pendant un temps variant de quelques jours à quelques années, les seuls symptômes de la lésion médullaire. Puis surviennent des phénomènes paraplégiques et le tableau clinique devient celui de la myélite syphilitique.

Il faut, de bonne heure, dépister l'origine médullaire et la nature syphilitique de ces troubles urinaires.

On doit les distinguer, dès le début, des incontinences essentielles ou dues à des lésions de l'appareil urinaire et des incontinences ou mictions impérieuses d'origine psychique. On éliminera, de même, toutes les causes de compression de la moelle, susceptibles de produire les mêmes troubles, c'est-à-dire les tumeurs, les corps étrangers, les traumatismes et autres affections au niveau du cône terminal et de la queue de cheval.

Presque toujours la syphilis médullaire est accompagnée de manifestations cérébrales, surtout de troubles oculaires qui portent, pour ainsi dire, la signature de l'affection.

Si le diagnostic est encore hésitant, la ponction lombaire sera le meilleur moyen de le confirmer.

Le pronostic est en partie lié à la précocité du diagnostic ; car, si l'on a parfois affaire à des formes qui deviendront chroniquement progressives, on peut, par le traitement approprié, enrayer la marche de l'affection, et, sinon guérir le malade de ses troubles urinaires, tout au moins empêcher la paraplégie de se produire.

Il sera bon d'instituer un traitement intensif : les injections de sels solubles sont le meilleur moyen.

F. Trémolières.

E. Oppert. *La cuti-réaction à la tuberculine.* (*Thèse*, Paris, Juillet 1908, 146 pages, avec 1 planche). — L'auteur, sur les conseils de son maître Marfan, a exposé les faits historiques et critiques sur cette question, et y a joint une importante étude clinique personnelle.

Dès le début, on prévoit où l'auteur nous mènera. « Nous nous sommes persuadé que c'est une méthode d'une simplicité extrême, d'innocuité absolue, de signification réelle... C'est parce que l'oculo-réaction nous a paru avoir des inconvénients notoires... que nous l'avons abandonnée. »

Dans une première partie, il expose les travaux ayant pour but l'étude de la spécificité biologique des réactions locales à la tuberculose. Oppert a résumé clairement les travaux et les expériences, d'ailleurs souvent contradictoires et faites à des points de vue souvent différents, dans ce chapitre historique et critique qui ne se prête guère à l'analyse. Dans une deuxième partie, pour laquelle il a eu la précieuse collaboration de Rubens-Duval, Oppert étudie l'anatomie pathologique de la cuti-réaction. Les modifications provoquées par la cuti sont presque exclusivement conjonctivo-vasculaires, à type de mononucléose à peu près pure, singularisée par une abondance insolite de cellules germinatives de Flemming. Cette réaction à mononucléaires est très spéciale par elle-même.

La troisième partie étudie de près la technique de la cuti-réaction et les formes de la réaction. L'auteur insiste sur l'induration, sur les différents degrés de réaction positive. Il n'a observé aucune complication. Il étudie le diagnostic avec la vaccine vraie, et surtout avec la fausse vaccine chez les réfractaires, diagnostic qui ne se pose guère en pratique. Tous les autres procédés de cuti-réaction par piqûre, par la pommade tuberculinée, par friction de tuberculine, sont soigneusement étudiés.

Très intéressant est le chapitre suivant, consacré à la spécificité clinique de la cuti-réaction, ou plus exactement à sa valeur diagnostique. Le nouveau-né ne réagit pas ; l'enfant réagit d'autant plus qu'il est plus âgé. Quant aux adultes, étant donnée la fréquence de la tuberculose latente, même n'évoluant jamais, on ne s'étonnera pas de la fréquence excessive des réactions positives, signalée déjà par v. Pirquet.

L'auteur a fait 210 cuti-réactions, 16 oculo-réactions, et a pu avoir 22 fois des observations nécropsiques. Dans 13 cas, il y a eu concordance entre l'ophtalmo, la cuti et l'autopsie. Dans 5 sur ces 13 cas, la clinique ne décelait pas la tuberculose, que révélait la cuti. Dans 3 cas, la réaction négative concordait avec une autopsie macroscopiquement négative au point de vue tuberculeux. Dans trois cas, il y eut discordance entre l'autopsie et les réactions, mais une fois il s'agissait d'ophtalmo et non de cuti-réaction ; une fois il s'agissait d'un nourrisson cachectique chez qui la cuti fut faite trois jours avant la mort ; enfin il y eut trois douteux. Jamais il n'a observé de cuti positive avec absence de lésions tuberculeuses à l'autopsie. Les observations cliniques sans autopsie sont également très favorables. Elles sont exposées en différents tableaux, d'où il ressort que l'auteur a obtenu 70 pour 100 de réactions positives dans des cas de tuberculose clinique certaine, 95 pour 100 lors de la tuberculose clinique probable, 61 pour 100 dans des cas cliniquement douteux, et *43 pour 100 dans des cas improbables.*

L'auteur note la terrible proportion de tuberculeux latents que révélerait sa statistique. La proportion des réactions positives ne lui a pas paru augmenter exactement avec l'âge, comme on l'a prétendu. Après un chapitre très prudent sur la valeur pronostique suivant l'intensité de la réaction, après une étude comparée avec l'ophtalmo-réaction, qu'il considère comme « infidèle avec une tuberculine diluée, dangereuse avec une tuberculine concentrée », il conclut à la supériorité de la cuti-réaction. Constatation anatomique *in vivo*, qui ne saurait prétendre à se substituer à la clinique et qui ne saurait non plus prétendre encore à une utilisation sociale dans la lutte anti-tuberculeuse, vu l'effroi que créerait le pourcentage positif. Au reste, ces diverses réactions ne prouvent pas que la tuberculose soit en évolution. Une bibliographie considérable et une très bonne planche histologique terminent cette très intéressante thèse.

S.-I. De Jong.

E. Stumme (Vienne). *Acromégalie et hypophyse* (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1908, t. LXXXVII, fasc. 2, p. 437 à 466, avec 6 figures). — Stumme rapporte l'observation d'une acromégalique chez laquelle son maître, Julius Hochenegg, pratiqua l'extirpation du corps pituitaire. Le résultat fut excellent.

Il s'agit d'une femme de trente ans qui présentait des symptômes typiques d'acromégalie. L'affection avait débuté, cinq ans auparavant, par un arrêt brusque des périodes menstruelles, que semblaient compenser à date fixe des hémorragies nasales avec tintements d'oreilles, sensation de vertige, céphalée. Survint une période d'amélioration qui dura environ quatre ans. Un an avant l'opération, les symptômes reparurent plus intenses ; en même temps la malade commença à s'apercevoir que ses mains et ses pieds augmentaient de volume ; les mouvements en devenaient pénibles et douloureux. Le visage se modifiait ; les traits s'épaississaient ; le nez, les lèvres, la langue étaient comme boursouflés, les mouvements de la mâchoire inférieure devenant difficiles. Enfin la céphalée, les troubles nerveux, l'affaiblissement de l'intelligence augmentaient, tandis que la vue diminuait. Le diagnostic d'acromégalie fut facile à établir ; l'examen radiographique du crâne en précisa la cause dans l'hypertrophie du corps pituitaire. La selle turcique apparaissait nettement plus volumineuse, arrondie et d'un diamètre de 2 centimètres ; sa paroi postérieure était refoulée ; le corps du sphénoïde semblait agrandi.

Devant la gravité de l'état général, et surtout en raison des douleurs et des troubles de la vue, Hochenegg se décida à intervenir chirurgicalement et à tenter l'extraction de l'hypophyse par la voie nasale. La malade fut placée dans la position de Rose ;

afin d'empêcher toute déglutition ou aspiration de sang, on introduisit et fixa un fort tampon entre la paroi postérieure du pharynx et la face postérieure abaissée du voile du palais. Le nez fut rabattu en dehors, suivant la méthode de von Bruns; puis Hochenegg tailla un lambeau ostéo-plastique aux dépens de la paroi antérieure des sinus frontaux et le rabattit en haut. Les cellules ethmoïdales furent ensuite grattées à la curette, et on aperçut dans le fond, quand, par le tamponnement avec une solution d'adrénaline, l'hémorragie en nappe eut été tarie, la saillie anormale du corps du sphénoïde. La muqueuse est incisée; la coque osseuse, amincie, est sectionnée, et, au moyen d'une curette, on parvient à énucléer la tumeur constituée par le corps pituitaire malade. Il ne restait plus qu'à tamponner au moyen de mèches, qui, contenues dans un drain en caoutchouc, furent, avec ce dernier, fixées à l'orifice externe des narines. L'intervention avait duré une heure et quart.

Les suites opératoires furent des plus simples; le huitième jour, le drain fut enlevé; le dixième, la malade quittait son lit.

Le résultat dépassa toutes les espérances; dès le réveil, les douleurs de tête, intolérables auparavant, avaient totalement disparu et ne reparurent plus. La vue s'améliora rapidement; peu à peu, l'état psychique redevenait ce qu'il avait été jadis. Les symptômes d'acromégalie s'effaçaient en même temps : mobilité plus grande de la mâchoire, diminution de volume des pieds et des mains, mouvements plus alertes, peau plus souple, visage moins bouffi, traits moins grossiers; bref, un changement tel que les personnes qui avaient vu la malade quelque temps avant l'opération ne la reconnaissaient plus.

L'examen histologique de la tumeur montra un adénome malin.

Stumme réunit les cas d'hypophysectomie publiés ces temps derniers. Il montre que la voie intracranienne, temporale ou frontale, doit être abandonnée; elle a échoué, ou bien la mort a suivi rapidement l'opération. La voie nasale a donné de bons résultats : 1 cas (von Eiselsberg), mort rapide de méningite; 1 cas (Schloffer), mort d'hydropisie ventriculaire deux mois et demi après l'opération; 4 cas (2 de von Eiselsberg, 1 Borchard, et le sus-cité), amélioration manifeste des symptômes morbides. Pour une opération aussi récente comme technique, et aussi délicate, 4 bons résultats sur 6 opérations constituent une statistique qui permet tous les espoirs. AMÉDÉE BAUMGARTNER.

Prof. Fabre (de Lyon). ***Traitement prophylactique et curatif des infections puerpérales à streptocoques pyogènes par l'essence de térébenthine*** (*Obstétrique*, 1908, n° 1, p. 24 à 58). — Après un exposé des propriétés thérapeutiques de l'essence de térébenthine et un historique complet de l'emploi de ce produit dans le traitement des maladies, M. Fabre expose sa méthode de traitement de l'infection puerpérale par l'essence de térébenthine. Dans un but prophylactique, toute femme accouchée dans son service reçoit systématiquement aussitôt après la délivrance une injection intra-utérine de 1.000 grammes d'eau stérilisée additionnée de 30 centimètres cubes d'une émulsion d'essence de térébenthine ainsi composée :

Essence de térébenthine	300	c. c.
Eau stérilisée	600	—
Teinture de bois de Panama	5	—

Agiter avant l'emploi.

Le traitement curatif varie. Si l'infection est purement locale, c'est encore aux injections intra-utérines ou vaginales répétées trois fois par jour que l'on s'adresse. Si l'infection marque une tendance à la généralisation, M. Fabre ajoute la térébenthine en injections sous-cutanées sous forme de sérum térébenthiné : à 1 centimètre cube d'essence de *térébenthine pure* on ajoute 1 centimètre cube d'alcool rectifié à 92°; on agite, puis on verse dans 200 centimètres cubes de sérum artificiel. Les injections sous-cutanées sont faites dans le tissu cellulaire de la paroi abdominale : la boule d'œdème disparaît en trois à quatre heures; les injections sont répétées 2-3 fois par jour suivant les cas; elles ne déterminent pas de rougeur; il reste seulement une légère douleur qui disparaît vite.

Les résultats obtenus sont les suivants :

Par le traitement prophylactique, M. Fabre a vu, d'une façon générale, la température rectale de ses accouchées descendre de 37°7-37°8 (moyenne antérieure à cette pratique) à 37°1-37°2 (moyenne actuelle). Dans les mois où les injections sont pratiquées, la morbidité oscille entre 11 et 23 pour 100 (*dans le cadre morbidité* (statistique brute). *M. Fabre range les accouchements suivis d'une poussée thermique à 38°5 ou d'une température persistant à 38°1 trois jours consécutifs*), elle est de 31,2 pour 100 dans les mois où les injections térébenthinées sont supprimées. Dans une autre série, la morbidité fut de 11,6 p. 100 (43 cas), chez les accouchées qui ne reçurent pas d'injections prophylactiques, et 2,3 pour 100 chez celles qui en eurent. Pour le traitement curatif, les résultats sont variables : dans les formes purement locales, l'amélioration est rapide, d'autant plus rapide que l'on est intervenu plus tôt. On doit continuer les injections après la chute de la température ; le streptocoque existe encore, comme le montrent les ensemencements sur blutt-agar; on ne les cessera que lorsque les lochies seront stériles. Dans les formes généralisées, pyohémiques ou septicémiques, la mort survient malgré le traitement; d'ailleurs, le collargol en injections intra-veineuses n'a pas donné de meilleurs résultats.

En résumé, depuis le traitement térébenthiné, on observe, à la clinique obstétricale de Lyon, 3,48 infections puerpérales et 0,34 décès pour 100 accouchements, soit 1 décès pour 300 accouchements et 10 décès pour 100 cas d'infection puerpérale.

J.-L. CHIRIÉ.

E. Enderlen (de Würzbourg). ***Sur l'exstrophie vésicale*** (*Sammlung klinischer Vorträge*, n° 472-473, série XVI, fasc. 22/23, 1908, p. 170-211, 9 fig. — L'auteur, des plus qualifiés par ses nombreux travaux sur la question, décrit rapidement l'anatomie pathologique, puis résume très clairement, avec quelques figures à l'appui, les données embryologiques actuelles sur l'appareil urinaire qui permettent d'expliquer la malformation. C'est surtout sur le traitement qu'Enderlen insiste. Il passe en revue les procédés si nombreux et renvoie parfois, pour les figures qui font ici défaut, à l'excellente thèse de Katz.

Voici les conclusions de ce travail :

Le traitement par les pelotes est insuffisant : les appareils se déplacent dans les mouvements ou, s'ils sont bien appliqués, ils ne peuvent être supportés.

Les résultats obtenus par l'implantation des uretères dans la gouttière pénienne, à la peau ou à la région lombaire, ne sont guère meilleurs.

Les opérations plastiques, avec des lambeaux pris à la peau du ventre ou du scrotum, ne suffisent pas : il y a incontinence; il faut porter un appareil; ce n'est, dans les cas les meilleurs, qu'un traitement palliatif. Il y a de grandes chances de voir se former des calculs.

La réunion des bords de la fente vésicale (méthode idéale) ne donne qu'une petite cavité, n'assure pas la continence et permet les incrustations.

L'agrandissement de la cavité vésicale à l'aide d'une anse intestinale est compliquée : elle a l'avantage de permettre la continence d'une plus grande quantité d'urine.

La réunion des bords de la fente donne des résultats très appréciables si l'on a fait l'opération préliminaire de Trendelenburg; elle peut être obtenue chez les petits enfants par la compression méthodique des os iliaques.

La continence est rarement obtenue.

L'établissement d'une fistule vésico-rectale avec fermeture de la paroi antérieure de la vessie n'est pas à conseiller. Si l'on se sert de pinces écrasantes, on peut prendre une anse grêle dans la profonde excavation vésico-rectale; si l'on emploie la méthode sanglante, la péritonite est à redouter. Il se forme souvent des calculs. La méthode de Soubotine est à rejeter; elle n'est pas sûre dans ses résultats et est trop dangereuse.

L'implantation des uretères séparément dans l'intestin est, de toutes les méthodes, la plus condamnable; elle donne sûrement l'infection rénale ascendante.

L'opération de Maydl a des avantages certains sur toutes les autres techniques; offrant des dangers, péritonite, fistule et pyélonéphrite, elle donne presque à coup sûr la continence. On n'a pas besoin d'un appareil pour suppléer aux sphincters vésicaux (dont on parle souvent et qu'on ne trouve jamais au microscope). Il vaut mieux faire l'implantation dans l'S iliaque que dans le rectum. On n'est pas à l'abri de l'infection rénale.

Les modifications apportées à ce procédé par Borelius, Müller et Berg sont intéressantes ; celle de Gersuny est trop compliquée, même si elle donne vraiment la séparation de l'urine et des matières.

E. PAPIN.

Paul Krause et Otto Friedrich (Iéna). ***Contribution au diagnostic radioscopique des affections pulmonaires*** (*Zeitschrift f. med. Elektrologie und Röntgenkunde*, 1908, Janvier-Février). — Pour pratiquer l'examen radioscopique, il faut réaliser les conditions suivantes : une chambre parfaitement obscure, d'où est même éliminée la lumière donnée par l'ampoule, en plaçant celle-ci dans une boîte, qui assure, grâce à l'opacité de ses parois aux rayons X, la protection de l'observateur. Cette boîte doit être facilement déplaçable dans un sens vertical et munie d'un diaphragme. Enfin, il faut une ampoule réglable.

Pour éviter des erreurs d'interprétation, on doit connaître les circonstances dans lesquelles les sommets pulmonaires sains peuvent apparaître plus obscurs que le reste du champ pulmonaire : sclérodermie, augmentation pathologique du tissu graisseux sous-cutané (adiposité ou lipomatose), hypertrophie des ganglions lymphatiques de la fosse sus-claviculaire, musculature très développée, projection de la clavicule et des deux premières côtes.

Peut-on considérer comme normal le fait qu'un sommet apparaisse? les observations radioscopiques de Holzknecht et Scufferheld montrent, dans la majorité des cas, l'analogie des deux sommets.

L'auteur a observé 124 ouvriers jeunes, soumis, depuis plusieurs années, à deux examens radioscopiques par an; 82 ne présentaient ni signes cliniques de lésions des sommets, ni hypertrophie ganglionnaire dans la région cervicale. A l'examen radioscopique, 57 de ces cas ont donné une image normale. Dans 9 cas, le sommet droit est apparu plus sombre que le gauche; dans 7 cas, le contraire a été constaté, et enfin dans un cas les deux sommets étaient obscurcis.

Ces anomalies s'expliquent par des différences anatomiques : bronches plus fines et plus espacées dans le sommet droit, d'où moindre teneur en air et obscurcissement plus marqué, développement musculaire plus marqué à droite, aération moindre du sommet gauche par suite de la diminution de l'amplitude des mouvements respiratoires de la moitié gauche du thorax.

Ces considérations montrent que des différences faibles dans la tonalité de l'image radioscopique des sommets ne peuvent décider du diagnostic.

A. JAUGEAS.

M. Sourdeau. ***L'ionisation en dermatologie*** (*Thèse*, Paris, 1908, 90 pages. — Ce travail est la synthèse des observations faites dans le service de M. Brocq, par M. Lenglet, de 1902 à 1908, sur la thérapeutique ionique en dermatologie. Avant qu'aucune publication ait paru sur le traitement des dermatoses par l'ionisation, M. Lenglet poursuivait déjà des expériences et des tentatives variées sur ce sujet; mais, se défiant de toute conclusion prématurée, il a reculé jusqu'à ce jour la publication des résultats obtenus. Ses conclusions sont très prudentes et résument de nombreuses recherches.

Laissant à dessein de côté les faits connus et bien établis, M. Lenglet a limité ses tentatives aux affections les plus rebelles ou à celles qui ne trouvent dans la thérapeutique journalière qu'un secours insuffisant ou nul.

L'*ionisation* seule ne guérit qu'un petit nombre de dermatoses :

1° Presque toujours elle guérit le sycosis et les folliculites ;

2° Dans un assez grand nombre de cas, elle guérit les verrues vulgaires, l'acné avec ou sans télangiectasies, les infections secondaires de l'eczéma ou des dermatoses sécrétantes, les ulcérations tuberculeuses, certaines plaies septiques, et, dans un ordre différent, quelques troubles trophiques et la pelade ;

3° Parfois, elle modifie, sans les guérir, ces mêmes dermatoses;

4° Elle améliore certains lupus vulgaires et certains lupus érythémateux.

Quand son action est insuffisante, la nécessité s'impose de recourir à des moyens plus efficaces. Pensant que des tissus pathologiques préalablement modifiés par certaines actions doivent être plus accessibles à l'influence modificatrice de l'ionisation, M. Lenglet a associé celle-ci à d'autres méthodes : scarifications, caustiques physiques, radiothérapie, haute fréquence.

Cette méthode mixte est particulièrement précieuse dans le traitement des adénites tuberculeuses ouvertes du lupus vulgaire et du lupus érythémateux, des chéloïdes, des angiomes et de certaines trophonévroses.

F. TRÉMOLIÈRES.

PHARMACOLOGIE

Digitaline.

Nature, origine, propriétés.

Composé chimique dont la constitution moléculaire n'est pas encore définitivement établie, appartenant à la classe des glucosides. Est extrait des feuilles de digitale, où il existe avec d'autres corps encore imparfaitement connus.

La seule digitaline officinale (*Codex 1908*) est la digitaline cristallisée encore appelée digitoxine, surtout en Allemagne.

Se présente en cristaux anhydres, très amers, insolubles dans l'eau, solubles dans l'alcool et surtout dans le mélange alcool, glycérine et eau (*soluté officinal*).

Extrêmement toxique, s'accumule dans l'organisme.

Pharmacologie.

Médicament cardiaque qui ralentit le cœur, renforce ses contractions, élève la tension artérielle, favorise la diurèse. Administré par voie buccale, rectale ou sous-cutanée.

Dose limite pour adulte.

Pour une dose . . . . *0 gr. 0003*
Pour 24 heures. . . . . . . *0 — 001*

Traitement, cinq jours consécutifs suivis d'un repos de quinze jours.

Formes pharmaceutiques.

Le Codex de 1908 porte deux préparations médicales de digitaline.

Granules de digitaline cristallisée.

Chacun renferme 0 gr. 0001 (1 dixième de milligramme).

Soluté de digitaline cristallisée au millième.

V gouttes correspondent à 0 gr. 0001 (1 dixième de milligramme).

Ce soluté peut servir en injections sous-cutanées; il faut employer des ampoules de *1 centimètre cube*, ce qui représente *1 milligramme* de digitaline cristallisée. H. Bottu.

KINÉSITHÉRAPIE PRATIQUE

Pour bien masser.

L'Effleurage. — Cette manœuvre, probablement la plus usitée, consiste à faire glisser par leur face palmaire toute la main ou seulement les doigts à la surface d'une région en épousant exactement le modelé du corps.

Sur les parties planes étendues, il s'exécute au mieux avec la paume de la main et la face palmaire des phalanges des quatre derniers doigts, le tout joint de façon à ne faire pour ainsi dire qu'une seule surface; tandis que, dans les endroits où la courbure est assez marquée, on emploiera, de préférence, le repli cutané situé entre l'index et le pouce porté en extension et abduction modérées, l'éminence thénar, un peu de la paume de la main et relativement peu de l'éminence hypothénar.

Si l'effleurage ne doit porter que sur une surface restreinte, on se sert, suivant le cas, de la pulpe d'un ou des deux pouces, de celle de deux, ou trois, ou quatre doigts joints.

La force à développer, pendant cette manœuvre, varie suivant les cas; mais faible, ou moyenne, ou forte, elle ne sera jamais appliquée que graduellement, tant au cours d'une passe que d'une passe par rapport aux autres. En outre, la main ne viendra en contact avec la peau que doucement et la quittera de même.

L'effleurage se pratique à longs traits qui, dépassant largement les limites du mal, vont mourir aux confins de la région anatomique intéressée; on l'exécute d'une main ou des deux mains travaillant : 1° simultanément et jointes (effleurage en bracelet); 2° séparées, mais simultanément (effleurage symétrique); 3° séparées et alternativement. Dans ce dernier cas, il faut s'efforcer de faire partir la deuxième main au moment où la première termine, de façon à réaliser, dans la mesure du possible, une manipulation continue.

Léger, l'effleurage s'adresse aux nerfs périphériques, dont il atténue la sensibilité. Moyen et fort, il facilite la circulation veineuse superficielle, stimule le revêtement cutané et agit mécaniquement sur les liquides imprégnant le tissu cellulaire.

Exercices. — 1° Suivre lentement, avec la main tenue à plat, la région supérieure externe de la cuisse;

a) Avec la main droite allant de droite à gauche;

b) Avec la main gauche allant de droite à gauche (bord cubital en avant);

2° Faire les mêmes exercices, mais sur la jambe, en épousant avec la paume de la main et avec le repli, entre pouce et index, tous les contours du membre;

3° En employant les mains comme dans l'exercice 2, parcourir d'un seul trait l'espace allant des malléoles à l'os iliaque (faire attention de ne pas *buter* contre la rotule);

4° Refaire le même exercice en allant du coude à la naissance du cou par le moignon de l'épaule;

5° Reprendre les trois précédentes manœuvres en imprimant aux mains un mouvement sinueux de progression;

6° Effleurer avec les deux pouces accolés, puis avec les deux pouces agissant successivement, un muscle déterminé de la couche superficielle de l'avant bras sans empiéter sur les voisins;

7° Effleurage symétrique des deux sterno-cléido-mastoïdiens avec la face palmaire des doigts, les deux mains travaillant simultanément chacune d'un côté du cou.

Fautes à éviter. — Commencer ou finir sans graduer la pression. Arrêter court le mouvement de la main. Faire exercer une pression par l'extrémité des phalangettes.

ORTHOPÉDIE PRATIQUE

Le diagnostic de la scoliose des adolescents.

La scoliose est une déformation que l'on a très souvent à examiner chez les adolescents, et en particulier chez les filles; c'est aussi celle qui s'aggrave le plus rapidement et le plus insidieusement. Il importe donc de diagnostiquer une déviation de la colonne vertébrale dès son apparition, pour pouvoir la traiter utilement et prévenir les complications du côté du thorax.

Il ne faut pas se baser uniquement sur la mesure du déplacement latéral des apophyses épineuses pour apprécier le caractère d'une scoliose. Le degré de déviation de la ligne des apophyses épineuses ne fournit que des données approximatives sur la véritable gravité d'une scoliose; la *rotation* vertébrale est plus importante à apprécier que la *déviation* latérale.

M. Gourdon (de Bordeaux) a insisté sur la manière de diagnostiquer de façon précise le degré d'une scoliose, en s'appuyant sur les symptômes fournis par la rotation des vertèbres entraînant le déplacement des côtes.

Pour les scolioses dorsales, on examine le malade debout, le torse nu, fléchi en avant jusqu'à l'horizontale, les bras tombant perpendiculairement au sol.

Dans cette attitude, il y a scoliose lorsqu'il y a asymétrie des parties postérieures des côtes. Si, d'un côté, les côtes sont simplement surélevées et forment un plateau, il s'agit d'une scoliose du premier degré; si les côtes forment un angle mousse, c'est une scoliose du deuxième degré; enfin, si elles forment un angle aigu, c'est le troisième degré.

Pour les scolioses lombaires, il faut observer le tronc du malade, successivement, dans la station verticale et dans la flexion antérieure horizontale. Il y a scoliose lombaire lorsqu'il existe, dans la station verticale, une saillie paraspinale plus apparente sur un des côtés de la région lombaire. Si cette saillie s'atténue dans la flexion antérieure du tronc, c'est une scoliose lombaire du premier degré; si elle demeure stationnaire, c'est une scoliose du deuxième degré; enfin, si elle s'exagère, c'est une scoliose du troisième degré.

D'après le caractère de gravité ainsi établi, on peut pronostiquer que les scolioses du premier degré peuvent être curables, et que celles du deuxième degré peuvent être améliorées par un traitement énergique; quant aux scolioses du troisième degré, la thérapeutique orthopédique ne vise qu'à empêcher leur aggravation. P. D.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Traitement des verrues vulgaires par l'injection locale de teinture de thuya. — Contre les verrues vulgaires, MM. J.-A. Sicard et Larue préconisent l'injection *in situ*, au-dessous même de l'hyperplasie papillaire, de quelques gouttes de teinture de thuya.

La teinture de thuya avait déjà été vantée par d'anciens auteurs, comme pouvant, en applications locales, entraver et même faire régresser les papillomes; mais les résultats sont, par cette méthode d'attouchements, des plus problématiques, et, seule, la technique par l'injection sous-jacente donne des résultats constants.

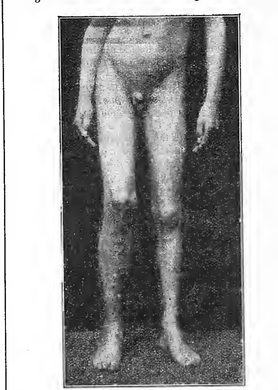
Voici comment doit être institué le traitement. — On donne au malade un bain local chaud, suffisamment prolongé pour ramollir les régions verruqueuses, puis, après asepsie des petites tumeurs, on pratique, à l'aide de la seringue de Pravaz et d'une fine aiguille à court biseau, l'injection de quelques gouttes de teinture, au-dessous même de la saillie papillaire. L'injection doit être répétée au point opposé de façon à circonscrire la lésion et à assurer la pénétration par le liquide.

Dès les jours suivants, la masse verruqueuse prend une coloration brun noirâtre, se flétrit et ne tarde pas à tomber. La chute des papillomes, pour ceux de grosseur moyenne, se fait en une semaine environ. Les papillomes de très grande taille nécessitent des injections répétées, deux à six fois environ à cinq ou six jours d'intervalle.

Après l'opération, qui est peu douloureuse et qui peut d'ailleurs être rendue indolore par l'injection préalable d'un peu de coca-stovaïne, il y aura lieu ou non d'appliquer un pansement sec, suivant le nombre des points traités, et la quantité de teinture de thuya injectée. (*Gazette des Hôpitaux*, 1908, 8 Octobre, n° 115, p. 1374.) J. D.

Forme rare d'hypertrophie congénitale partielle. — Les cas d'hypertrophie congénitale partielle sont assez fréquents et un très grand nombre d'observations ont été publiées dans ces dernières années. MM. Redard et Bader en relatent un cas intéressant, en raison de la prédominance des lésions du système vasculaire et de la limitation du processus hypertrophique.

Il s'agit d'un garçon de dix ans présentant de l'hypertrophie congénitale du membre inférieur droit. L'augmentation de volume et de longueur est surtout



apparente dans le segment du membre compris entre les condyles fémoraux et l'avant-pied. Sous la peau se dessine à la face antérieure du tibia et sur toute la région externe de la jambe, un réseau veineux très saillant. A la radiographie, la différence de volume entre les deux membres est très apparente tant au niveau des parties molles qu'au niveau du squelette. Ce sont surtout les os de la jambe qui paraissent beaucoup plus longs à droite qu'à gauche, et l'augmentation de volume siège principalement aux épiphyses. Après la prédominance du tissu vasculaire, il faut noter ce fait assez particulier, l'intégrité de l'avant-pied. (*Revue d'Orthopédie*, 1908, 1er Novembre, n° 6). P. D.

ATHÉROME EXPÉRIMENTAL
ET ATHÉROME SPONTANÉ

ÉTUDE
ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LEURS RAPPORTS

PAR MM.
M. LUCIEN et J. PARISOT
Chef de laboratoire Chef de clinique
à la Faculté de médecine de Nancy.

Au cours de ces dernières années, les importants travaux de Josué, puis de Lœper, ont remis à l'ordre du jour la question de l'athérome. Mais si, à leur suite, de nombreux expérimentateurs ont réussi à reproduire des lésions athéromateuses à l'aide des agents les plus divers, la question des rapports de l'athérome expérimental et de l'athérome spontané est encore loin d'être élucidée. On comprend cependant l'intérêt qui s'attache à de pareilles recherches dont la solution permettrait d'interpréter bien des points obscurs dans l'étiologie et dans la pathogénie de ces lésions vasculaires. A l'heure actuelle, tandis que les uns, avec Josué[1], Gouget[2], Boveri, etc., admettent une homologie presque complète entre l'athérome humain et l'athérome expérimental, les autres, à la suite de Lœper[3], de Ball, d'Orlowsky et de la plupart des auteurs allemands, voient dans ces altérations vasculaires deux lésions d'ordre varié.

L'origine des divergences qui séparent ces deux interprétations semble cependant facile à expliquer. On peut admettre, en effet, qu'un processus pathologique identique évoluant dans des milieux différents est capable d'entraîner des modifications de ces milieux non entièrement superposables. Or, on s'est efforcé jusqu'ici de comparer les lésions athéromateuses spontanées et expérimentales dans des espèces très éloignées, chez l'homme et le lapin, par exemple. C'est compliquer ainsi une question dont la solution en elle-même est délicate, puisque l'on connaît déjà la difficulté que l'on éprouve à rapprocher dans la série animale des lésions qui relèvent de facteurs étiologiques semblables. On comprend même qu'il soit presque impossible de résoudre d'une façon entièrement satisfaisante le problème ainsi posé. Aussi avons nous estimé que la question devait être envisagée à un autre point de vue et qu'il fallait commencer par étudier dans une même espèce, chez un même animal, les deux ordres de lésions expérimentale et spontanée. Partant de cette base bien établie, il nous est dès lors plus facile d'interpréter la genèse et la signification de ces modifications dans des espèces animales dont la texture des tuniques de l'aorte se complique au fur et à mesure qu'on s'élève dans la série. Le lapin étant le plus habituellement utilisé dans ce genre de recherches, c'est tout d'abord sur l'aorte de cet animal qu'il était indispensable de faire porter nos investigations.

***

L'athérome spontané existe chez le lapin ; cette question ne saurait être mise en doute depuis les faits établis par Gouget, Rzentkowski, Kaiserling, Thévenot, Giovanni Quadri, Kalamkarov, Miles. Nous-mêmes en avons établi la fréquence et les caractères généraux chez cet animal[4].

Sans vouloir entrer dans le détail de ces faits, disons que sur *200* aortes de lapin examinées nous avons *10* fois rencontré des lésions d'intensités variées, c'est-à dire dans *5 /100* des cas environ.

On sait d'autre part avec quelle facilité on peut chez cet animal produire des *lésions expérimentales* de l'aorte, que nous avons obtenues à l'aide d'un certain nombre de produits : adrénaline, seule ou associée à diverses substances (iodures, extraits ovarien, de corps jaune, thyroïdien), chlorure de baryum, extrait hypophysaire.

Nous étudierons successivement les lésions de l'athérome expérimental et de l'athérome spontané dans leurs manifestations macroscopiques et dans les modifications qu'elles impriment à la structure intime des parois aortiques.

***

Quelle que soit la cause qui ait déterminé l'apparition de l'athérome, les lésions macroscopiques se présentent avec des caractères généraux communs. — Dans tous les cas, ces lésions peuvent se rapporter à deux types principaux : tantôt il s'agit de simples placards athéromateux, tantôt on assiste à la formation de véritables anévrismes sacciformes.

Les plaques athéromateuses se rencontrent à tous les stades de leur évolution; parfois du volume d'une pointe ou d'une tête d'épingle, elles peuvent acquérir des dimensions beaucoup plus considérables, devenir confluentes et s'étendre sur une longue portion du vaisseau. Au début, elles sont légèrement surélevées et de coloration blanchâtre. Plus tard, quand elles augmentent de volume et se calcifient, elles prennent une teinte plus jaune, deviennent irrégulières, présentant un aspect gaufré ; enfin elles se dépriment souvent plus ou moins en leur centre : il en résulte la formation de petites cupules à bords saillants et relevés. C'est au niveau de l'aorte thoracique que ces placards athéromateux (spontanés aussi bien qu'expérimentaux) acquièrent leur plus grand développement.

Les anévrismes sacciformes de l'aorte d'origine athéromateuse se rencontrent au contraire de préférence au voisinage de la crosse aortique; leur surface interne est lisse, ils sont visibles sur la paroi externe du vaisseau et peuvent présenter des dimensions variables, jusqu'au volume d'un pois, comme nous avons pu le constater.

La seule différence que l'on pourrait établir au point de vue macroscopique, c'est la rareté des lésions jeunes et discrètes au cours de l'athérome expérimental, alors que celles-ci sont plus fréquemment rencontrées dans le cas d'athérome spontané. La raison doit sans doute en être recherchée dans le mode d'action, rapide et brutal, de l'adrénaline ou des substances similaires employées généralement à doses fortes pour l'obtention dans un minimum de temps de lésions bien marquées. En graduant, d'ailleurs, la quantité de substance injectée, il est possible d'observer aussi bien avec l'adrénaline qu'avec l'extrait d'hypophyse (substance peu athéromatisante même à dose élevée) des atteintes plus superficielles du vaisseau. Ajoutons que, par contre, nous avons pu constater des lésions spontanées très accentuées, généralisées à la presque totalité de l'aorte et accompagnées de formations anévrismatiques.

***

Les lésions microscopiques de l'athérome expérimental et de l'athérome spontané sont-elles, également, comparables entre elles ? Nous ne saurions aborder cette étude sans rappeler brièvement les principaux caractères de la structure des parois aortiques du lapin. Tout d'abord la *tunique interne* du vaisseau se trouve pour ainsi dire réduite à une seule assise de cellules endothéliales. (C'est là le caractère différentiel important qui sépare l'aorte du lapin de celle de l'homme.) La *tunique moyenne*, ou mésartère, de beaucoup la plus importante est essentiellement composée de fibres élastiques caractérisées par leur aspect ondulé et réunies entre elles par des fibrilles plus grêles. Dans l'intervalle des fibres élastiques, on rencontre des fibres musculaires et quelques rares cellules conjonctives. La *périartère* ou tunique externe est formée de tractus fibreux assez denses au milieu desquels se trouvent quelques cellules fixes du tissu conjonctif. Dans le tissu cellulo-adipeux environnant cheminent les *artères nourricières* (fig. 1).

Disons tout de suite que les *lésions provoquées* de l'aorte débutent au niveau de la partie moyenne de la mésartère et qu'elles acquièrent toujours en ce point leur plus grande intensité. Beaucoup plus rarement l'athérome expérimental débute au voisinage du revêtement endothélial ou à proximité de l'adventice, mais on en peut rencontrer des cas indiscutables.

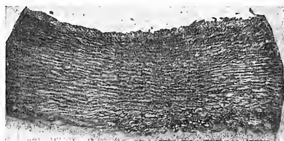


Figure 1. — *Structure normale de l'aorte du lapin.*
Fibres élastiques de la mésartère.

La calcification de la mésartère ne constitue pas, comme on l'a soutenu, la première manifestation de l'athérome, bien qu'elle apparaisse de très bonne heure à la suite des injections d'adrénaline. En réalité, les éléments musculaires et élastiques de la mésartère sont les premiers lésés, bien qu'il soit difficile de dire qui des deux se trouve le premier atteint.

On assiste alors à la désintégration des fibres musculaires dont les noyaux cessent d'être colorables ; les fibres élastiques subissent également des modifications de colorabilité. Après l'emploi du réactif de Van Gieson, elles prennent, comme les fibres conjonctives, une teinte rouge violet, au lieu de leur coloration jaune habituelle. Au fur et à mesure que se produit l'infiltration calcaire du vaisseau, on voit les fibres élastiques perdre leur aspect ondulé et devenir horizontales. Il en résulte un allongement et un amincissement très notables de la paroi de l'aorte qui crée dans les points où le choc de l'ondée sanguine se fait sentir au maximum, un lien de moindre résistance tout préparé à la distension ultérieure, et ainsi se trouvera créé l'anévrisme athéromateux (fig. 2). Mais les lésions ne s'arrêtent pas là ; les fibres



Figure 2. — *Athérome expérimental.*
Allongement des fibres élastiques. Amincissement de la paroi aortique avec début de formation anévrismatique (A).

1. Josué. — « Contribution à l'étude histologique de l'athérome artériel ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1905, n° 4.
2. Gouget. — *In Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel-Gilbert. Art. « Maladies des artères » (H. Roger et Gouget); et « Athérome humain, athérome expérimental et capsules surrénales ». *La Presse Médicale*, 1907, n° 93, p. 745.
3. Lœper. — « Le processus histologique de l'athérome et de l'artério-sclérose ». *La Presse Médicale*, n° 29, 1906. « Les poisons des artères et l'étiologie de l'athérome et de l'artério-sclérose ». *La Presse Médicale*, 1906, n° 30.
4. M. Lucien et J. Parisot. — « L'athérome spontané chez le lapin, sa fréquence et ses caractères généraux ». *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 11 Mai 1908, p. 917.
« Les lésions de l'athérome expérimental et spontané chez le lapin ». *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 11 Mai 1908, p. 919.

élastiques allongées ne tardent pas à se dissocier puis à se fragmenter, si bien qu'elles finissent par disparaître dans cette zone centrale de nécrose qui constitue à ce stade la plaque athéromateuse (fig. 3).

A la périphérie de la plaque athéromateuse, les éléments cellulaires (cellules conjonctives et mus-

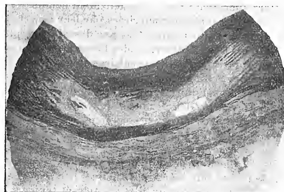


Figure 3. — *Athérome expérimental.* Désintégration des fibres élastiques et formation de la plaque athéromateuse.

culaires) se multiplient. Certaines d'entre elles se tuméfient, leur noyau devient volumineux; elles prennent, en définitive, toutes les apparences de cellules cartilagineuses.

A cette sorte de chondrification peut faire suite, comme nous l'avons vu, une véritable ossification de la paroi du vaisseau.

On a discuté sur l'existence de lésions de la tunique interne. Nous avons vu que, normalement, cette tunique faisait défaut chez le lapin. Mais, au niveau des plaques athéromateuses, on peut voir, dans certains cas, se constituer une *véritable endartère* bien caractéristique, assez comparable à la couche striée des gros troncs artériels de l'homme. Mais nous devons dire que cette tunique se développe, en réalité, comme l'avait déjà indiqué Josué, aux dépens de la mésartère, par une sorte de dissociation de ses faisceaux élastiques les plus superficiels. Entre eux, les éléments conjonctifs et musculaires se montrent en plus grand nombre. Ces modifications sont observées avec plus de netteté au niveau des placards déjà anciens. Nous n'avons jamais rencontré de lésions appréciables au niveau de l'adventice. D'accord en ce point avec Orlowsky, nous avons relevé des *altérations des vasa-vasorum.* La lumière de ces vaisseaux est rétrécie et parfois complètement oblitérée par la prolifération de leur paroi (endartérite oblitérante).

***

Au cours de l'athérome spontané, les lésions sont presque complètement identiques. Cependant, il est plus facile de suivre les différentes phases des transformations subies par les parois artérielles. L'incrustation calcaire de la mésartère est beau-



Figure 4. — *Athérome spontané.*

Bouleversement de la charpente élastique de la mésartère. Ondulations *maximales* (A) et ondulations normales (B).

coup plus tardive, ce qui permet de mieux saisir la succession du processus dégénératif. Ici encore, il nous est possible de retrouver les troubles trophiques qui aboutissent à la mortification des éléments musculaires; mais si, comme précédemment, le point de départ des lésions peut être rencontré dans la partie moyenne de la mésartère, très fréquemment aussi il siège dans le voisinage même de l'endothélium.

En même temps, se produit une sorte de boursouflement du vaisseau : les fibres élastiques s'écartent les unes des autres pour prendre un aspect ondulé inaccoutumé; elles décrivent des sinuosités profondes, de véritables ondes dont la hauteur atteint jusqu'à cinq ou six fois la valeur des ondulations primitives (et que nous appellerons *ondulations maximales*) (fig. 4). Comme dans le cas précédent, les fibres élastiques présentent des modifications histo-chimiques appréciables par leur colorabilité anormale par la fuchsine. C'est seulement à la suite de ces différents phénomènes que se produit l'imprégnation du vaisseau par les sels calcaires. Dès lors, il devient impossible de distinguer les unes des autres les lésions de l'athérome spontané et de l'athérome expérimental; on retrouve, en effet, les différents stades que nous avons précédemment signalés, allongement et fragmentation des fibres élastiques, prolifération des éléments connectivo-musculaires et leur transformation en cellules cartilaginiformes (fig. 5). L'*ossification* de la paroi peut même être poussée très loin, ainsi que nous avons pu le constater sur l'aorte d'un lièvre; dans ce cas, à la périphérie de la plaque athéromateuse, s'étaient différenciées de véritables lamelles osseuses au milieu desquelles on décelait

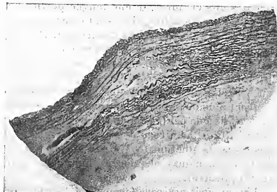


Figure 5. — *Athérome spontané.* Désintégration des fibres élastiques et formation de la plaque athéromateuse.

la présence d'ostéoblastes typiques. Les parties centrales, au contraire, transformées en cavités médullaires, renfermaient des éléments cellulaires divers, médullosites et cellules volumineuses à noyaux bourgeonnants.

Les modifications de l'endartère néoformée que nous avons décrites plus haut se rencontrent, quoique moins marquées, en rapport, comme nous l'avons dit, avec l'intensité des lésions athéromateuses. Enfin, on peut retrouver, par un examen méthodique, les lésions des vasa-vasorum et leur oblitération.

Si l'on oppose entre eux les deux groupes de lésions que nous venons de décrire, on voit que les différences susceptibles d'être relevées n'ont qu'une importance relative. *Trois points de détail ne nous semblent pas exactement superposables* et font que, dans des cas typiques, le diagnostic d'athérome expérimental ou spontané peut être posé.

Et, tout d'abord, on est frappé par la *calcification précoce* des zones dégénérées de la paroi aortique dans les faits d'ordre expérimental : il peut même en résulter, dans certains cas, une grande difficulté pour déceler la lésion initiale. L'imprégnation calcaire n'apparaît que tardivement au cours de l'athérome spontané, quand déjà les éléments musculaires sont profondément dégénérés et les fibres élastiques au stade d'ondulations maximales. Mais on ne saurait voir dans ce processus de calcification plus précoce qu'un mode de réaction dont la rapidité et l'intensité sont en rapport direct avec le pouvoir athéromatisant plus ou moins énergique des agents employés.

Nous signalerons en second lieu la *localisation primitive différente* de ces deux genres d'athéromes. Si, en effet, nous voyons la lésion expérimentale apparaître presque constamment dans la partie moyenne de la mésartère, c'est plus souvent au contact direct de l'endothélium que débute l'athérome spontané. Mais ces distinctions n'ont, comme nous l'avons indiqué déjà, qu'une valeur toute relative, les lésions pouvant, dans les deux cas, occuper les sièges les plus variés : ce n'est là, en somme, qu'une question de fréquence.

Enfin, ce qui permet, dans certains cas, de distinguer l'athérome spontané, c'est l'*aspect tout à fait caractéristique* pris par les *fibres élastiques* dans la phase qui précède leur allongement et leur fragmentation. A ce stade, en effet, ces fibres subissent des changements d'amplitude de leurs ondulations (ondulations maximales) qui bouleversent entièrement la structure du vaisseau.

Mais, en dehors de ces quelques points de détail, il n'en reste pas moins bien établi que les différentes phases de désorganisation par lesquelles passe le vaisseau avant que la lésion soit entièrement constituée, sont *absolument identiques.* Dans les deux cas, en effet, on retrouve à l'origine : la désintégration des éléments musculaires, la perte de l'élasticité des fibres élastiques qui s'allongent et se fragmentent, l'imprégnation calcaire de la paroi moyenne de l'aorte, parfois, enfin, la transformation cartilagineuse de celle-ci et son ossification. Il s'agit, aussi bien dans l'athérome expérimental que dans l'athérome spontané, d'un phénomène dégénératif où les réactions inflammatoires ne jouent qu'un rôle accessoire et secondaire. La lésion des vasa-vasorum (endartérite oblitérante) retrouvée dans l'un et l'autre cas, vient donner encore une nouvelle preuve de l'analogie des lésions en permettant peut-être de leur assigner des facteurs pathogéniques semblables.

***

Nous devons donc conclure à l'identité pour ainsi dire parfaite de l'athérome expérimental et de l'athérome spontané chez le lapin.

Nous ne saurions encore généraliser à l'homme, bien que cette conception nous paraisse légitime, et qu'à ce point de vue nous nous rangions entièrement à l'avis de Josué. On ne saurait voir dans la localisation primitive de l'athérome humain, au niveau de la tunique interne du vaisseau, une différence suffisante pour séparer entre elles les lésions spontanées et expérimentales. En effet, tant au point de vue ontogénétique que philogénétique, l'endartère semble pouvoir être rattachée à la tunique moyenne, dont elle ne serait qu'une émanation. N'avons-nous pas vu, d'autre part, se constituer, chez le lapin, au niveau des plaques d'athérome, une véritable endartère, par clivage et dissociation des faisceaux élastiques les plus superficiels de la tunique moyenne?

LA

CIRCONCISION CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Par M. A. SCHWAB

La circoncision, encore appelée *péritomie* ou *posthétomie*, est l'opération qui consiste à sectionner circulairement le prépuce.

Nous l'envisagerons exclusivement ici chez le nouveau-né. A ce titre, quoique vieille presque comme le monde, — puisque, d'après la Bible, c'est Abraham qui la pratiqua pour la première fois, deux mille ans environ avant l'ère chrétienne, — cette petite opération chirurgicale ne tend pas moins à devenir, du moins en France, une véritable « actualité médicale », pour les raisons que nous allons exposer.

Historique.

Instituée, en effet, comme pratique religieuse chez le peuple juif, la circoncision doit être pratiquée, selon la loi mosaïque, chez tout nouveau-né âgé de huit jours. Depuis de très nombreux siècles, et de nos jours encore, elle est confiée à des opérateurs spéciaux, professionnels de la péritomie, lesquels, s'ils offrent des garanties religieuses, ont peu de connaissances chirurgicales, étant pris en dehors du corps médical. La loi récente décrétant la séparation des Églises et de l'Etat aura peut-être pour effet indirect de modifier cet état de choses. Si bien que les médecins devront désormais être familiarisés avec la technique de cette petite intervention, sinon difficile, du moins délicate.

A l'origine, dans les temps bibliques, tout individu juif, voire même la femme, avait le droit de procéder à la circoncision; ce n'est qu'assez tardivement que furent chargées de cette mission, selon les prescriptions du Talmud, des personnes spéciales, « sérieuses et expérimentées », et que fut nettement fixé le manuel opératoire. Le grand souci des législateurs talmudiques était de prévenir et de combattre l'hémorragie. Leurs préceptes ont toujours et partout été scrupuleusement observés.

Dès le milieu du siècle dernier cependant, on commença, en France, à réglementer la circoncision, et en 1862 parut un décret complétant une ordonnance de 1844 et portant que : « le péritomiste doit être pourvu d'un certificat délivré par un docteur en médecine ou en chirurgie désigné par le préfet, et constatant que l'impétrant offre, au point de vue de la santé publique, toutes les garanties nécessaires ». On s'était rendu compte, en effet, qu'un des temps de l'opération traditionnelle, consistant dans la succion de la plaie opératoire par le péritomiste, dans le but de tarir l'écoulement sanguin, pouvait être le point de départ d'une infection syphilitique, tuberculeuse ou septicémique du nouveau-né.

En 1889, allant plus avant dans la voie du progrès, estimant que le *modus faciendi* édicté par les écrits talmudiques n'était plus en harmonie avec les procédés modernes d'hémostase et d'asepsie, et considérant avec juste raison que la circoncision « devait être faite conformément aux exigences de la science et de l'humanité... », le Consistoire israélite décréta : 1° que l'opération ne pouvait être pratiquée qu'en présence et avec l'autorisation d'un médecin; 2° que le péritomiste devait être reconnu apte, au point de vue scientifique, par un médecin désigné par le préfet; 3° que des précautions antiseptiques devaient être prises; 4° enfin et surtout, que la succion, procédé barbare et origine possible de sérieux accidents pour le nouveau-né et l'opérateur, devait être abolie.

C'est ce règlement qui, depuis 1889, fut toujours appliqué en France sous le régime du Concordat et qui est en vigueur actuellement encore. La question se pose, si le vote de la loi à laquelle nous avons fait allusion plus haut est susceptible de moderniser davantage encore l'antique circoncision.

Nous devons examiner le problème au triple point de vue légal, religieux et médical.

Légalement, le *statu quo* est respecté quant à présent; les opérateurs, autorisés d'ores et déjà en vertu du décret de 1862, continuent de fonctionner. Mais créera-t-on, à l'avenir, ou plus exactement l'Etat autorisera-t-il qu'on crée de nouveaux péritomistes? L'Etat « ignorant » désormais les cultes, il est à supposer que les préfets n'auront plus qualité pour désigner le médecin inspecteur de la péritomie, ainsi que l'exige le décret de 1862. Et celui-ci ne pouvant plus être appliqué dans son intégralité, tout nouveau péritomiste, non docteur en médecine, risquera sans doute de tomber sous le coup de la loi contre l'exercice illégal de la médecine.

Au point de vue religieux, nous avons vu plus haut que la Bible, loi fondamentale, ne spécifie ni l'opérateur, ni le mode d'opérer. Ce sont les prescriptions talmudiques qu'on observe à ce sujet, depuis de longs siècles. Or, si l'on veut bien se rappeler que ces prescriptions sont toutes inspirées, en général, par le seul souci de l'hygiène et de la propreté et qu'elles étaient conformes sans doute aux dernières données de la science d'alors, il est permis de se demander s'il n'est pas logique d'adopter l'esprit plutôt que la lettre de la loi. Le Consistoire, en apportant spontanément les différentes réformes que nous avons signalées à la pratique de la circoncision, a considéré qu'il était indispensable de l'entourer de toutes les garanties scientifiques nécessaires. Il semble donc qu'on puisse sans inconvénient faire le dernier pas dans la voie des réformes, en confiant à des *médecins* le soin de procéder à cette véritable opération chirurgicale, car eux seuls y sont préparés par leur éducation scientifique. Il suffirait de leur adjoindre un ministre du culte, chargé de présider à la partie religieuse de la cérémonie.

En nous plaçant sur le terrain strictement médical, il est indéniable que la pratique ancienne offre, en effet, de nombreux inconvénients. Des péritomistes très expérimentés exécutent, à coup sûr, l'opération avec une grande dextérité et une suffisante propreté; les résultats sont, en général, satisfaisants. Mais combien grand aussi est le nombre des opérateurs qui, quoique animés des meilleures intentions, ne savent pas appliquer les règles les plus élémentaires de l'asepsie; qui retranchent une quantité trop grande de peau, au risque de voir se produire un défaut d'affrontement des parties sectionnées et une cicatrisation vicieuse; qui sont désarmés en présence d'une hémorragie sérieuse! Aussi a-t-on souvent signalé des accidents graves d'infection, d'érysipèle, d'hémorragie, etc.

Indications et avantages de la circoncision.

L'*indication* primordiale de la circoncision chez le nouveau-né est d'ordre religieux dans le culte israélite, ainsi que nous venons de le voir. Elle est beaucoup plus rarement d'ordre médical lorsque existent à la naissance une imperforation du prépuce ou une étroitesse anormale de l'orifice préputial (phimosis congénital). L'opération est alors nécessaire pour prévenir ou guérir les complications du phimosis congénital, telles que troubles urinaires (stagnation sous-préputiale de l'urine, rétention d'urine, calculs préputiaux, etc.); balano-posthite, avec ou sans adhérences; accidents généraux d'ordre réflexe; prolapsus du rectum; hernies (Félizet), etc.

Mais, la circoncision offre-t-elle des *avantages* au point de vue général, hygiénique, à part les cas où elle est nettement indiquée par l'existence d'un phimosis? La question est fréquemment posée au médecin. Nous estimons qu'on peut répondre par l'affirmative. Nous ne prétendons certes pas qu'il y ait lieu de généraliser cette pratique, dont l'utilité, incontestable chez un peuple primitif, vivant dans des conditions hygiéniques défectueuses et dans un pays chaud, est beaucoup plus discutable dans nos climats tempérés et avec nos habitudes de propreté. Nous devons nous rappeler cependant qu'il existe un léger degré de phimosis chez *tous* les enfants nouveau-nés, ainsi que des adhérences molles unissant le prépuce et le gland; si bien que, pendant un laps de temps plus ou moins long, le gland ne peut être découvert. Et comme, d'autre part, il se produit toujours une accumulation de matière sébacée dans la rainure balano-préputiale, on conçoit que cette disposition puisse être une cause d'irritation et le point de départ de balanites, compliquées d'exulcérations et d'adhérences, en particulier lorsqu'on néglige les soins de propreté ou que l'on force le retrait du prépuce, ce qui produit des érosions de la surface du gland.

Pour une raison analogue, de nombreux auteurs ont pu avancer que la circoncision, en supprimant une cause d'irritation du gland, pouvait prévenir les habitudes de masturbation.

Ajoutons, enfin, que la cutisation de la surface du gland qui succède à l'ablation du prépuce, semble, d'après certaines statistiques (Hutchinson), diminuer les chances d'inoculation de la syphilis.

Contre-indications. — L'opération est contre-indiquée dans les cas suivants : chez l'enfant né prématurément ou en état de débilité congénitale, toutes les fois, en somme, que le poids est au-dessous de 3.000 grammes. Quand l'enfant est né à terme, nous estimons qu'il faut reculer la circoncision jusqu'au moment où il a repris son poids de naissance et où son alimentation est bien réglée.

Toutes les fois qu'il existe des troubles digestifs, accompagnés surtout d'érythème fessier; de l'ictère, de quelque nature qu'il soit; une maladie générale (bronchite, etc.); une complication infectieuse (infection ombilicale, ophtalmie purulente); des lésions hérédo-syphilitiques en activité, il serait dangereux d'opérer. Il en est de même lorsque le milieu est septique, comme dans les cas d'infection puerpérale, de suppuration de la mère, de maladie infectieuse quelconque de l'entourage...

Manuel opératoire.

Les procédés de circoncision sont très nombreux; les instruments imaginés à cet effet et qui ont pour but de sectionner une égale quantité de peau et de muqueuse, sont multiples. Disons immédiatement que le procédé le plus simple est le meilleur et qu'il est superflu d'employer des instruments spéciaux et compliqués.

L'opération comporte les temps essentiels suivants : la destruction des adhérences balano-préputiales; la section du prépuce; la dénudation du gland; l'hémostase et la réunion de la peau et de la muqueuse préputiale; le pansement.

Le but à obtenir est de découvrir le gland. Celui-ci doit être dénudé complètement, dans la circoncision rituelle, par la résection totale du prépuce.

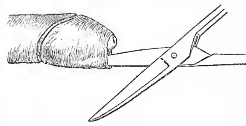


Figure 1.

Il vaut mieux cependant, de l'avis de la majorité des auteurs modernes, faire une section telle, que, d'une part, après guérison, la couronne du gland reste couverte et protégée, et, d'autre part, que la peau du fourreau ne soit pas trop raccourcie, de façon à ne pas être soumise à des tiraillements pénibles pendant l'érection.

L'anesthésie générale ou locale nous semble inutile et dangereuse chez des enfants nouveau-nés, l'opération étant, en somme, de courte durée.

L'enfant doit être placé sur une table bien éclairée, couché sur un oreiller garni d'une alèze : un aide tient solidement ses jambes écartées et fléchies sur les cuisses, lesquelles sont elles-mêmes fléchies fortement sur l'abdomen.

Nous n'insistons pas sur les précautions antiseptiques que doit prendre le chirurgien, c'est-à-dire sur la désinfection des mains, la stérilisation des instruments et objets de pansement...

Il faut désinfecter de même la région à opérer, c'est-à-dire le pénis, par un savonnage soigneux

et un lavage à l'eau boriquée, ou mieux avec de l'eau bouillie additionnée d'eau oxygéné au 1/4 ou au 1/3. C'est cette solution antiseptique qu'on doit employer de préférence, pendant tout le cours de l'opération : elle n'est ni irritante, ni toxique, et jouit, de plus, de propriétés hémostatiques.

Il faut s'abstenir, chez le nouveau-né, des antiseptiques tels que acide phénique, sublimé..., et proscrire de même l'iodoforme et le salol, susceptibles de produire des accidents, parfois sérieux.

1° *Destruction des adhérences balano-préputiales.* — Les préparatifs étant terminés, il est bon de libérer tout d'abord le prépuce des adhérences, d'ordinaire faibles et molles, qui l'unissent au gland.

Il suffit pour cela d'introduire une sonde cannelée dans l'orifice préputial et de la passer entre toute la surface du gland et le prépuce, tandis qu'on exerce, sur ce dernier, une légère traction avec la main gauche.

2° *Fixation et section du prépuce.* — On a imaginé un nombre considérable d'instruments dans le but de fixer dans leurs rapports réciproques la peau et la muqueuse et de sectionner les deux à la même hauteur.

En pratique, à cause de l'élasticité plus grande de la peau, celle-ci est toujours coupée sur une plus grande longueur que la muqueuse. Le plus simple est de procéder de la façon suivante :

Un aide fixe la peau du pénis, à l'aide d'un doigt placé sur sa racine, au niveau du pubis. Cette précaution est utile, pour éviter d'attirer et de sectionner une trop grande étendue de peau.

Le chirurgien saisit alors le bord supérieur de l'ouverture préputiale avec une pince à griffe ou une pince longuette, et *tend* le prépuce en tirant sur la pince.

Le gland se dessine alors sous la peau; en avant de lui, on place, obliquement de haut en bas et d'arrière en avant, à peu près parallèlement à la couronne, une pince longuette qui étreint le prépuce dans toute sa hauteur. Cette pince protège le gland, qui glisse en arrière d'elle et permet de plus la régularité de la section; celle-ci doit être dirigée obliquement, pour ne pas intéresser, si possible, le frein (fig. 1).

Il existe des pinces spéciales pour phimosis; la plus employée est celle de Ricord, qui est à mors fenêtrés et dans la rainure de laquelle évolue le bistouri. Elle a été modifiée par Mathieu, de façon à exercer une pression douce (S. Bernheim). La pince longuette de Kocher est très suffisante en pratique.

La *section du prépuce* se fait à l'aide du bistouri, rasant le bord postérieur de la pince, de haut en bas; en sectionnant en arrière d'elle, on a l'avantage de ne pas conserver pour la suture une portion de peau comprimée: quant aux dangers de blesser le gland, ils n'existent pas, cet organe très mobile glissant en arrière.

3° *Dénudation du gland.* — La section faite, la peau se rétracte; la muqueuse, par contre, continue de recouvrir une partie, souvent la totalité du gland. On fend alors cette muqueuse longitudinalement, avec de petits ciseaux à pointes mousses, sur le milieu du dos du gland, jusqu'à la couronne (fig. 2), et on rabat les lambeaux de chaque côté, de façon à bien découvrir le sillon balano-préputial.

Lorsque les lambeaux de muqueuse sont très étendus, on en excisera une partie circulairement à droite et à gauche en conservant une collerette régulière pour l'affrontement avec la peau.

4° *Hémostase et réunion de la peau et de la muqueuse préputiale.* — On lave la plaie avec des tampons d'ouate imbibés de la solution faible d'eau oxygénée; on débarrasse le repli de la muqueuse, en arrière du gland, de la matière sébacée qui s'y trouve presque toujours accumulée, et on entoure provisoirement la tranche de section avec du coton hydrophile, imbibé d'eau oxygénée, et exprimé, qu'on serre modérément.

L'écoulement sanguin est d'ordinaire peu abondant; il se fait le plus souvent en nappe; parfois cependant des petites artérioles donnent du sang sur le dos de la verge; exceptionnellement, l'hémorragie abondante provient d'une lésion artérielle de la région du frein et est justiciable d'une ligature.

Lorsque la plaie paraît étanche, on procède à la suture. Celle-ci n'est pas absolument indispensable chez le nouveau-né; il suffit, après avoir rabattu la muqueuse, de bien l'affronter avec la tranche de section cutanée et d'appliquer immédiatement des bandelettes d'amadou stérilisé (qu'on trouve dans certaines pharmacies spéciales), qu'on fixe avec des bandelettes de gaze. Les résultats sont souvent excellents et la cicatrisation rapide et parfaite.

Ce procédé expose cependant à des inconvénients qui peuvent devenir sérieux : le pansement risque de glisser et de se détacher, d'où la possibilité d'une hémorragie secondaire plus ou moins abondante; l'affrontement de la peau très rétractile et de la muqueuse peut être incomplet et il en résulte une surface dénudée qui se cicatrise par seconde intention, parfois avec suppuration.

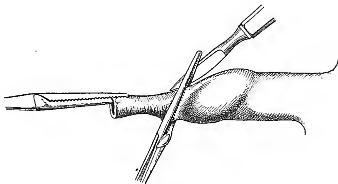


Figure 2.

Il est donc indiqué, en règle générale, de réunir peau et muqueuse. Comment ?

Les serre-fines présentent l'avantage de pouvoir s'appliquer rapidement; mais elles rendent difficile le pansement; elles sont, de plus, douloureuses et produisent souvent de petites escarres.

On doit donc donner la préférence à la suture, faite avec du catgut fin n° 00, à l'aide d'une aiguille de Reverdin très fine, ou mieux de simples aiguilles employées pour la couture et enfilées d'avance.

On place un premier point sur le milieu de la face dorsale, un second sur la région du frein. Si ce dernier a été intéressé, on le suture préalablement par un point transversal.

Un ou deux fils passés sur les parties latérales terminent l'affrontement des lèvres de la plaie.

5° *Pansement et soins consécutifs.* — Le pansement est assez délicat. Nous donnons la préférence au procédé suivant :

Dans un petit carré de gaze stérilisée, on pratique une ouverture centrale dans laquelle on fait passer tout le gland; le carré, étalé en arrière de la couronne, forme une collerette sur tout le pourtour de la plaie de circoncision. Ce premier pansement est maintenu par une longue bandelette de gaze qu'on enroule autour de la verge, en arrière du gland. On fixe le tout au moyen de bandelettes d'un emplâtre adhésif (diachylum), qu'on entrecroise de plus sous la racine des bourses, pour empêcher le glissement du pansement en avant. Il est bon d'entourer la gaze de taffetas-chiffon ou de baudruche Hamilton, qui permet d'éviter le contact de l'urine.

Ce premier pansement peut être maintenu pendant deux ou trois jours; puis on le remplace par un autre analogue. La cicatrisation est en général parfaite au bout de cinq ou six jours. A partir de ce moment, il suffit de saupoudrer la verge avec du sous-nitrate de bismuth, ou de la poudre de dermatol qui favorise l'épidermisation de la muqueuse préputiale.

DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE
PAR LA MÉTHODE
DE LA DÉVIATION DU COMPLÉMENT

Par Alexandre MARMOREK

Cette nouvelle méthode de diagnostic est destinée à déceler la présence d'un processus tuberculeux *en activité* dans un organisme.

La tuberculine-réaction de Koch (injection sous-cutanée) et ses différentes variétés qui permettent de se prononcer avec certitude sur la présence des bacilles tuberculeux dans un organisme, ne fournissent aucune indication, pourtant indispensable, sur le rapport entre le bacille et celui-ci. Les bacilles sont-ils à l'état latent ou en pleine activité et cause déterminante du processus morbide? Les réactions par la tuberculine ont lieu également dans les deux cas. Comment, dès lors, savoir, en présence de manifestations pathologiques douteuses, si les symptômes morbides sont dus à la tuberculose ou s'ils sont déterminés par une autre cause, chez un individu porteur de bacilles latents? Les moyens actuels de diagnostic biologique ne permettent point de trancher cette alternative d'autant plus importante que nous savons actuellement que les bacilles se trouvent à l'état latent chez beaucoup d'individus, assistant ainsi, sans y prendre part, à toutes les manifestations pathologiques non tuberculeuses.

***

La méthode que nous indiquons fournit un moyen de constater, dans la circulation, la présence de la toxine tuberculeuse, produit de l'activité du bacille de Koch.

Cette méthode est basée sur la méthode, bien connue, de Bordet et Gengou de la déviation du complément. Il était naturel que le succès de la méthode de Wassermann, Bruck et Neisser, concernant le sérodiagnostic de la syphilis, conduisît à chercher une méthode analogue pour la tuberculose. Plusieurs auteurs ont pensé que, conformément aux idées courantes, l'anticorps à chercher devait être une antituberculine, la tuberculine étant l'antigène supposé. Les recherches entreprises dans cette voie n'ont pas abouti. D'autres savants se mirent alors à chercher, à l'aide de l'antituberculine, dans le sérum des malades, la présence de la tuberculine. Le résultat fut également négatif. Notre point de départ fut une autre conception de la pathogénie de la tuberculose[1].

Nous pensons que les bacilles en activité sécrètent une toxine différente de la tuberculine et que c'est cette toxine, et non pas la tuberculine, qui doit être recherchée. Le sérum antituberculeux, qui est l'anticorps de cette toxine, nous permet d'appliquer la méthode de Bordet et Gengou à la tuberculose. On connaît le principe de cette méthode : un antigène (microbien ou cellulaire), rencontrant son anticorps spécifique, s'y fixe; mais cette fixation ne se fait qu'en présence et par l'intermédiaire d'une troisième substance thermolabile, le *complément*, identique dans tous les sérums.

Il était à supposer que dans le cas d'un processus bacillaire avec retentissement sur l'économie générale, la toxine à chercher se trouve dans la

1. Communication faite à l'*Académie de médecine*. Séance du 17 Novembre 1903, et *Archives générales de Médecine*, 1903 n° 47, 24 Novembre.

circulation, et la réaction devait alors la déceler, et dans le sérum, et dans les urines. Nos investigations ont porté sur ces deux substances.

0,15 c. c. de sérum (ou 0,2 c. c. d'urines filtrées) des malades à examiner sont mélangés avec 0,3 c. c. de sérum antituberculeux « simple ». Ce dernier mot demande une explication. Le sérum destiné au traitement des malades étant toujours à la fois antituberculeux et antistreptococcique (« sérum double »), il faut se servir, pour la réaction, d'un sérum provenant de chevaux qui ne sont qu'antituberculeux (« sérum simple »).

Quant au complément nécessaire à l'accomplissement de la réaction, il est déjà présent dans le sérum à examiner. Il faut en ajouter (sous forme de sérum frais de cobaye), si le sérum à examiner est âgé de plus de deux jours; car le complément disparaît rapidement du sérum. Si le sérum provient d'une femme enceinte, ou en couches, deux gouttes de ce complément sont indispensables, parce que leur sérum en manque presque totalement. Les urines ne contiennent pas de complément; il sera fourni par une goutte de sérum de cobaye.

On porte le tout à l'étuve pendant une heure. Pour savoir si la fixation toxine-anticorps-complément s'est produite ou non, on a recours à un indice colorant fourni par un système hémolytique. On ajoute donc 0,3 c. c. d'une dilution au dixième d'hématies de mouton et une certaine quantité de sérum de lapin, hémolytique pour ce sang. La quantité de ce dernier sérum dépendra de son titre. Il en faut une quantité suffisante pour dissoudre ces hématies en quarante-cinq minutes.

Un nouveau séjour d'une heure de tout ce mélange à l'étuve nous renseignera sur la présence ou l'absence de l'antigène, c'est-à-dire de la toxine tuberculeuse, dans le sérum ou dans les urines du malade à examiner. Si ce sérum (ou les urines) contient la toxine, celle-ci fixera, à l'aide de son anticorps, le complément présent, et l'hémolyse, faute de complément, ne se fera pas. Le liquide restera trouble, et, plus tard, lorsque tous les globules seront déposés au fond, il reprendra sa couleur primitive jaune citrin. En cas d'absence de cette toxine-antigène, le complément libre ira vers le sérum hémolytique et produira l'hémolyse, caractérisée par un liquide limpide, couleur vin de Bordeaux.

⁂

En examinant de près les phénomènes observés pendant nos recherches, nous avons pu constater soit une hémolyse totale, soit l'absence complète d'hémolyse, soit une hémolyse partielle. L'hémolyse totale indique l'absence complète de la toxine tuberculeuse dans la circulation générale. L'absence d'hémolyse a lieu chez les tuberculeux à intoxication prononcée, avec température élevée ou cachexie marquée. L'hémolyse incomplète s'observe chez les tuberculeux avec peu ou pas de fièvre, à intoxication faible ou passagère. Il y a toute une gamme d'hémolyses partielles, suivant la quantité plus ou moins grande de toxine dans le sang. Plus l'hémolyse est faible, et plus l'individu est intoxiqué. Les tuberculoses locales sans répercussion sur l'état général et apyrétiques donnent l'hémolyse, la toxine, arrêtée par les barrières locales, n'étant pas encore versée dans la circulation générale. Mais la réaction décèlera même ces cas de tuberculose au début où l'intoxication se manifeste par l'amaigrissement progressif, la fièvre vespérale faible, etc.

L'examen répété chez un même malade permettra de se rendre compte, *grosso modo*, il est vrai, des variations quantitatives de la toxine et d'obtenir par là un certain indice au point de vue du pronostic.

Nos recherches ont été faites sur 600 personnes (chez 306 sur le sérum et chez 294 sur les urines). Les résultats de la réaction n'ont été en désaccord avec le diagnostic clinique que dans 5 pour 100 environ de tous les cas (28 fois).

Il faut ajouter que, dans quelques cas, la réaction a donné un arrêt de l'hémolyse et indiquait, par conséquent, une tuberculose, que rien cependant ne faisait supposer.

Quelquefois, les examens simultanés du sérum et des urines ont donné des résultats différents et qui ne pouvaient pas être expliqués, sauf dans un cas de cystite, sans intoxication générale, où la réaction faite avec les urines fut positive et celle faite avec le sérum négative.

Mais, d'autre part, quelques résultats discordants entre la réaction et le diagnostic clinique ne nous paraissent pas tous imputables à un défaut de la méthode. Il y a assurément un certain nombre de malades chez lesquels l'hypothèse d'un foyer tuberculeux occulte, producteur de toxines, est vraisemblable.

La méthode a, en tous cas, l'avantage de se faire en dehors de l'organisme du malade et d'être, par conséquent, d'une innocuité absolue.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

31 Octobre 1908.

Coxalgie suppurée ; résection de la tête fémorale et de la partie avoisinante du bassin, immobilisation à l'aide d'un appareil spécial ; guérison. — *M. Depage* (de Bruxelles) présente un jeune garçon qui était atteint, depuis plusieurs années, de coxalgie, laquelle suppurait depuis trois mois et l'avait amené à un degré de marasme extrême. Pour mettre fin à cette pénible situation, M. Depage a pratiqué chez ce patient la résection de la tête du fémur et de toute la partie du bassin correspondant au pourtour de la cavité cotyloïde. La guérison est actuellement complète.

Cette guérison, M. Depage l'attribue non seulement à l'opération qu'il a exécutée, mais aussi, pour une bonne partie, à l'appareil qu'il a appliqué chez son malade et qui a pour principe de faire servir le membre du côté sain comme attelle au membre du côté malade. On fait un bandage plâtré de la hanche et du membre inférieur sains; sur le membre malade, le bandage remonte un peu plus haut que le milieu de la cuisse. Ces deux bandages, appliqués d'abord isolément, sont ensuite réunis par deux attelles métalliques transversales, placées l'une au niveau de la partie moyenne des cuisses, l'autre au niveau de la partie supérieure des jambes. Elles sont recouvertes et fixées de chaque côté au moyen de bandes plâtrées. De cette façon, l'appareil forme un tout qui immobilise complètement les deux hanches et laisse à découvert la racine de la cuisse, la région trochantérienne et la plus grande partie de la région fessière du côté malade.

Cholécystectomie par voie lombaire. — *M. Lowie* (d'Eecloo) rapporte l'histoire d'une femme qui, depuis 6 mois, souffrait dans l'hypocondre et dans le flanc droits, sans cependant avoir de crises aiguës. A la palpation, on pouvait constater à ce niveau l'existence d'une tumeur assez volumineuse, dure, sensible à la pression, donnant le contact lombaire, séparée du foie par une zone de sonorité, bref, présentant tous les caractères d'une tumeur rénale. Le foie avait d'ailleurs des dimensions normales, l'estomac et l'intestin paraissaient libres, et M. Lowie conclut qu'il se trouvait en présence d'un rein ptosé hydronéphrosé ou kystique, ou encore néoplasique. Ce diagnostic leur parut si évident qu'il négligea d'étudier la fonction du rein en question par la division des urines ou le cathétérisme urétéral.

Le 9 Juillet dernier, il intervient par une incision lombaire et met de suite à découvert une masse volumineuse, bilobée, composée d'une grosse partie dure, du volume des deux poings environ, et d'une partie plus petite, très adhérente à la première, et qui, d'après sa consistance et sa conformation, paraît être le rein. Celui-ci ne peut être libéré qu'après des manœuvres pénibles et grâce à l'ouverture large du péritoine. Au fur et à mesure que la grosse tumeur se dégage et qu'on l'attire dans la place, on voit le lobe droit du foie sortir de la profondeur et la suivre, et on peut constater bientôt que la tumeur s'y implante. Il s'agit manifestement de la *vésicule biliaire* énormément distendue ! Le canal cystique est obstrué par un calcul qui y est tellement enclavé qu'on ne peut le mobiliser; les canaux hépatique et cholédoque, au contraire, sont libres. Dans ces conditions, on procède à la cholécystectomie. Le foie est récliné et relevé; on incise au bistouri le lambeau péritonéal qui fixe la vésicule à sa face inférieure; on décolle celle vésicule d'avant en arrière avec son revêtement péritonéal, on jette une ligature sur le canal cystique au-dessus du calcul enchâtonné, enfin on sectionne ce canal. Hémostase, toilette du champ opératoire, tamponnement de la surface avivée du foie dont la péritonisation est impossible, néphropexie pariétale, drainage lombaire. La guérison survint sans complication.

La vésicule biliaire contenait un liquide très fluide ayant perdu tous les caractères de la bile et trente-quatre calculs, dont celui engagé dans le cystique.

Traitement des ostéomyélites chroniques du tibia par l'autoplastie cutanée. — *M. Depage* présente, complètement guéris, deux cas d'ostéomyélite chronique étendue du tibia. La méthode qu'il emploie consiste à curetter le foyer osseux jusqu'en tissu sain, puis à couvrir la cavité au moyen d'une autoplastie cutanée, suivant la méthode indienne ou italienne. Quand, à la suite du curettage, l'asepsie du foyer est complète, la surface de la cavité adhère rapidement à la profonde de la peau transplantée et la guérison ne tarde pas à se produire.

Cancer volumineux du rein ; ablation en masse avec les ganglions. — *M. Depage* présente, en voie de guérison, une malade opérée il y a vingt jours de néphrectomie pour cancer du rein. En dix mois, la tumeur avait acquis le volume d'une tête d'adulte. M. Depage a pu pratiquer l'ablation de ce volumineux néoplasme par la voie parapéritonéale, après avoir tracé une incision en T couché. En décollant le péritoine, il a pu suivre l'infiltration ganglionnaire jusque contre l'aorte. La tumeur pèse 2 kil. 700 gr. ; elle constitue un seul bloc formé par le rein fortement augmenté de volume, entouré de sa capsule, d'énormes ganglions appendus au hile et d'une portion de la capsule surrénale.

Sténose pylorique, suite de brûlure par caustique, chez une enfant de 5 ans; gastro-entérostomie ; guérison. — *M. Parisel* (de Bruxelles) présente une fillette qui, à la suite de l'absorption d'un liquide caustique (solution de chlorure à 48 p. 100), n'accusa d'abord que des symptômes de brûlure de l'œsophage : douleurs intenses, vomissements, fièvre, soif vive, etc. Puis elle s'anémia et s'affaiblit rapidement, ne supportant absolument ni aliments, ni boissons. Or, le cathétérisme de l'œsophage montra que le conduit était absolument libre. Il fallait donc admettre l'existence d'un rétrécissement cicatriciel du pylore.

La laparotomie, pratiquée deux mois après le début des accidents, permit de constater la réalité de cette hypothèse : le pylore était dur, rétracté, imperméable; mais, en outre, l'estomac était engainé dans des adhérences de périgastrite tellement serrées qu'il se trouvait former deux poches communiquant à peine l'une avec l'autre. Une gastro-entérostomie (Y de Roux) fut établie sur la poche supérieure et la petite malade ne tarda pas à se rétablir complètement.

Hystérectomie par la méthode de Schuchardt. — *M. Depage* présente une malade qui était atteinte de cancer du col, et chez qui il a pratiqué l'hystérectomie par la méthode de Schuchardt (c'est-à-dire avec incision d'élargissement paravaginale), à laquelle il est resté fidèle pour certains cas exceptionnels, savoir pour les cas de cancer du col en chou-fleur s'étendant du côté du vagin et laissant libres les ligaments larges.

Il estime, en effet, qu'en débridant largement le vagin, on peut, par cette voie, libérer plus facilement le néoplasme que par n'importe quelle autre méthode, et cela sans avoir à placer une seule pince sur les parties malades, manœuvre qui ouvre toujours le champ à une contamination possible.

Quand le cancer a une tendance à s'étendre du côté des ligaments larges, — cas d'ailleurs le plus habituel, — il est évident qu'il faut s'adresser de préférence à l'hystérectomie abdominale.

De même, la voie abdomino-vaginale s'impose dans les cas où, non seulement les ligaments larges, mais la vessie et le vagin, sont également envahis.

J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

28 Décembre 1908.

L'urée dans les champignons supérieurs. — *MM. A. Goris et M. Mascré* ont constaté que certains champignons supérieurs renferment normalement de l'urée en quantité appréciable à l'analyse.

Le pigment vert de la bile. — *M. Piettre* a pu constater, en étudiant la bile d'une malade atteinte d'ictère grave, qu'il existe bien, comme l'admettent les auteurs classiques, une étroite relation entre la bilirubine pigment de la bile et l'hémoglobine pigment du sang.

Sur quelques propriétés du bacille tuberculeux cultivé sur la bile. — *MM. Calmette et C. Guérin.* En poursuivant leurs recherches sur l'absorption du bacille tuberculeux par le tube digestif, MM. Calmette et Guérin ont pu se convaincre qu'il existe des différences très marquées entre les propriétés du bacille tuberculeux provenant des cultures artificielles et celles des bacilles provenant directement du lait contaminé ou des organes tuberculeux.

Ils ont constaté que le bacille tuberculeux bovin pousse très bien sur la bile de bœuf, le bacille humain sur la bile humaine et le bacille aviaire sur la bile de poule. La culture sur bile, faite d'après une technique qu'ils indiquent, permet de différencier l'origine des bacilles.

Le bacille bovin, cultivé sur bile de bœuf, est plus facilement absorbé par l'intestin et reproduit les lésions d'infection spontanée qu'on n'obtient jamais avec le bacille de cultures.

En injection intraveineuse, le bacille bilié produit chez le bœuf une maladie générale analogue à la typho-bacillose décrite chez l'homme par Landouzy.

La bile n'exerce aucune action antitoxique sur la tuberculine.

Election. — En cours de séance, l'Académie a procédé à l'élection d'un membre titulaire dans la section de physique, en remplacement de M. Mascart, décédé.

Au premier tour de scrutin, M. Villard, candidat présenté en première ligne, a été élu par 34 suffrages contre 18 à M. Branly.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Janvier 1909.

— *M. Bucquoy*, président sortant, résume les travaux de l'Académie pendant l'année 1908. *M. L. Labbé* prononce une allocution en prenant la présidence.

Deux cas de sclérose en plaques améliorés par la radiothérapie. — *M. Raymond* donne lecture d'un rapport sur un travail présenté sur ce sujet par *M. Marinesco* (de Bucarest). Celui-ci, se basant sur l'action destructive que les rayons de Röntgen exercent sur les éléments cellulaires de nouvelle formation dans quelques cas pathologiques et sur les résultats favorables obtenus par MM. Raymond, Babinski, etc., dans le traitement de la syringomyélie, a fait traiter par la radiothérapie deux malades atteints de sclérose en plaques et présentant les signes classiques de cette maladie. Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de vingt-neuf ans, qui a subi seize séances de röntgénisation. Il s'est produit une amélioration notable de la plupart des troubles de la motilité. Le tremblement des membres supérieurs a disparu presque complètement et le malade peut porter un verre d'eau à la bouche; il a commencé à écrire, la parole s'est améliorée et la force musculaire a augmenté. La marche s'est également améliorée, mais d'une façon moins sensible.

Dans la seconde observation, il s'agit d'une jeune femme de vingt-cinq ans. Elle a subi huit séances de radiothérapie. A la suite de ce traitement, il s'est produit une amélioration dans la marche et dans le tremblement; elle avance avec plus de certitude et ne se fatigue pas autant qu'autrefois. La parole a été moins influencée.

Un troisième cas de sclérose en plaques très avancée, soumis au même traitement, n'a pas présenté de modifications sensibles après la radiothérapie.

Sur l'emploi des insecticides arsenicaux en agriculture. — *M. Moureu* donne lecture d'un rapport au nom d'une Commission chargée d'étudier cette question.

En raison des dangers qui peuvent résulter des méprises, des fautes de technique, de la souillure des légumes, des herbages, la commission se prononce pour la prohibition absolue des sels arsenicaux en agriculture.

Rectification pour le programme du prix Orfila en 1910. — Le prix Orfila n'ayant pu être décerné en 1908, par suite d'une interprétation erronée du règlement, la question posée doit être reportée, d'après le testament, au concours de 1910.

En conséquence, le programme pour 1910 est le suivant :

Prix Orfila, partage interdit, 6.000 francs, pli cacheté.

Question : De l'épuration des eaux usées des villes et des eaux résiduaires des usines.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

W. Braun (de Berlin). *Contribution à l'étude du traitement opératoire des coups de feu de la moelle épinière* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1908, t. XCIV, p. 115-149, 3 fig.). — Braun rapporte l'histoire d'un enfant de treize ans, qui reçut une balle de pistolet (5 millimètres) dans le dos, à la hauteur de la 5ᵉ vertèbre dorsale. Immédiatement après l'accident, la jambe gauche était entièrement paralysée; la droite pouvait encore effectuer quelques mouvements. Le tronc, à partir du 7ᵉ segment dorsal, et les membres inférieurs, présentaient une anesthésie totale (sauf une bande sur le côté externe de la jambe droite). Le réflexe rotulien était disparu à gauche, encore marqué à droite, les réflexes cutanés exagérés, surtout à droite, le signe de Babinski positif; il y avait en outre du priapisme et de la rétention d'urine.

Après une légère aggravation pendant les dix premiers jours, il y eut une amélioration rapide de l'état fonctionnel; elle ne tarda pas à s'arrêter. Après avoir localisé la balle par la radiographie, Braun intervint; après laminectomie, il incisa le fourreau dural, enleva un fragment de vêtement, et, ayant senti à la palpation la balle dans la moelle, il incisa longitudinalement la moelle et put facilement l'extraire.

L'opération réussit : les troubles vésicaux disparurent : du côté des membres inférieurs, le mouvement revint entièrement, mais gêné par des contractures très intenses qui nécessitèrent plusieurs ténotomies et le port d'appareils prothétiques. La sensibilité s'est beaucoup moins améliorée.

Actuellement, plus de quatre ans après l'opération, le malade peut marcher avec deux cannes, monter et descendre l'escalier.

Braun a fait sur le chien un certain nombre d'expériences dans le but de voir le sort des projectiles abandonnés dans la moelle. Sur 29 expériences, 14 chiens moururent en moins de dix jours d'infection ou de choc; 5 guérirent sans présenter le moindre trouble (au bout de quinze mois, dans un cas). Les autres présentèrent des troubles plus ou moins intenses, souvent mortels. A l'autopsie, on trouvait les grains de plomb entourés d'une enveloppe conjonctive extrêmement mince, formée aux dépens des cloisons pie-mériennes. Deux fois Braun entreprit d'extraire le projectile ; chez un chien, l'opération fut très difficile et l'animal mourut de choc le lendemain ; chez un autre, au contraire, l'opération réussit fort bien, et l'animal, auparavant paralysé du train de derrière, put se relever et marcher.

Etudiant les indications opératoires dans les coups de feu de la moelle, il établit d'abord les lésions que l'intervention chirurgicale peut améliorer. L'opération, en effet, ne peut rien sur la commotion, la contusion, les destructions partielles ou totales de la moelle ; elle ne peut agir qu'en cas de compression, soit par le projectile ou une esquille, soit par un hématome ou un abcès, soit enfin tardivement par un cal ou une cicatrice, ou encore en cas d'irritation mécanique ou inflammatoire par un corps étranger. Etudiant les signes cliniques qui permettent un diagnostic, il montre combien il faut peu compter sur le terrain clinique pour les indications opératoires. Toutefois, dans les cas légers à symptômes peu sérieux et à amélioration rapide, il n'y a pas lieu d'intervenir, car il ne faut pas oublier que les balles ont été souvent mal localisées et vainement recherchées.

Grâce à la radiographie, il est possible d'affirmer la présence dans le canal rachidien, sinon d'esquilles, du moins de la balle. Or, plus la balle est volumineuse, plus il est probable qu'elle détermine des lésions médullaires : au-dessus de 6 millimètres de diamètre, elle ne saurait se loger dans le canal rachidien sans comprimer au moins la moelle (Vincent); mais elle elle facile à trouver. Plus la balle est petite, plus il convient d'attendre : les balles de faible dimension peuvent ne pas déterminer de compression et être bien tolérés par la moelle ; même avec de bonnes radiographies, elles sont difficiles à trouver sans déterminer des lésions souvent graves de la moelle.

Sauf quand il existe une fracture comminutive ou quand une infection est menaçante, cas où une intervention précoce est indiquée, il semble qu'il vaille mieux attendre pour permettre une régression spontanée des troubles et rendre possible un diagnostic précis de la nature et du siège des lésions. En tout cas, il faut savoir opérer avant la cystite, la bronchite ou les escarres. Même eût-on fait le diagnostic de section complète de la moelle, il n'y aurait pas lieu de s'abstenir, l'intervention n'aggraverait guère le pronostic.

L'intervention devra être pratiquée dans les meilleures conditions possibles d'installation, avec l'aide de bonnes radiographies et un diagnostic de localisation précis, seul moyen d'éviter les dangers inhérents à semblable opération.

Prewith a réuni 26 opérés, avec 11 améliorations ou guérisons et 15 morts.

M. Guibé.

Prof. Friedrich (de Marbourg). *Le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire unilatérale par la mobilisation de la paroi thoracique et le relâchement du poumon.* (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1908, t. LXXXVII, fasc. 3, p. 588 à 624 avec 9 figures). — Une lésion tuberculeuse locale ne peut guérir, en dehors de toute opération directe, que par la mise au repos de l'organe atteint ; le tissu fibreux de défense, qui se développe autour des follicules tuberculeux et témoigne de leur tendance à la guérison spontanée, entraîne la rétraction cicatricielle de l'organe malade. Ces deux points — immobilisation thérapeutique et rétraction de guérison, ce dernier consécutif au premier, — essentiels dans le traitement de la tuberculose, sont précisément impossibles à réaliser pour le poumon. Le poumon est soumis aux mouvements incessants d'expansion et de retrait que nécessite la ventilation costale, aux brusques efforts continuels de toux ; sa dilatation excentrique l'empêche de se rétracter suffisamment, pour permettre l'action efficace d'une cicatrisation fibreuse, quand celle-ci tend à se produire sous l'influence d'un traitement général. — Une intervention chirurgicale pourrait-elle donner une immobilité relative au poumon malade et permettre l'évolution d'une cicatrice ? C'est la question déjà posée depuis quelque temps par Quincke (1888), Spengler (1890), Turban (1899), Landerer (1902) et que Friedrich essaie de résoudre aujourd'hui. Déjà Forlamini, Murphy, Brauer avaient tenté d'y parvenir en créant artificiellement un pneumothorax. Mais outre que ce pneumothorax est souvent impossible de par les adhérences pleurales au niveau du foyer tuberculeux, il se résorbe rapidement et l'effet en est trop éphémère ; on a bien tenté de le combiner à la libération des adhérences pleurales, mais cette intervention a l'inconvénient d'ouvrir parfois des abcès froids interlobaires ou des cavernes superficielles, et de créer une fistule pleurale secondairement infectée et impossible à tarir.

L'opération que Friedrich a pratiquée consiste à désosser toute la paroi thoracique du côté atteint. Il faut, en effet, agir non seulement en regard même du lobe malade, mais sur tout le poumon ; il faut immobiliser ce poumon tuberculeux et lui permettre de se rétracter suffisamment, les parties malades aux dépens des parties saines, pour que les cavernes se comblent et leurs parois s'accollent. Toutes les tuberculoses ne sont pas susceptibles d'une pareille thérapeutique. Friedrich pose les indications suivantes : tuberculose unilatérale avec cavernes, chez des malades fébriles, qui, malgré le traitement interne ou climatérique, continue à progresser lentement. Infiltration tuberculeuse à tendance fibreuse, localisée à un poumon.

La question de l'anesthésie a une grosse importance ; il faut éviter, en effet, que, sous l'effet d'un sommeil profond, les crachats du poumon malade ne soient entraînés dans les bronches saines. Friedrich emploie l'anesthésie mixte : injection préalable d'un

et demi à 2 centigrammes de morphine; anesthésie locale par infiltration pour l'incision des téguments et des muscles; chloroforme en petite quantité pendant les résections costales. Le malade doit être demi-assis, le côté sur lequel on opère libre, le bras correspondant tenu en l'air. Le lambeau cutané est à pédicule supérieur situé au niveau de la 2e côte; l'incision descend en avant sur les cartilages, se recourbe au niveau de la 11e côte et remonte en arrière à deux travers de doigt des apophyses épineuses. On coupe la peau et la partie antérieure du grand dentelé; puis on écarte et soulève fortement le grand pectoral en avant, l'omoplate, le grand dorsal, le grand dentelé et le contenu de l'aisselle en arrière. On résèque ensuite toutes les côtes, de la 2e à la 10e, sur une longueur de 10 à 25 centimètres, laissant intacte la partie du plastron osseux qui recouvre le cœur et les gros vaisseaux. Il faut ensuite enlever tous les muscles intercostaux et le périoste des côtes, en ayant grand soin de ne pas ouvrir la plèvre. Le lambeau cutané et les muscles des parois thoraciques sont enfin rabattus et suturés. La légère cyanose qui se produit pendant l'opération n'a pas grand inconvénient. Après l'intervention, on surveillera attentivement le cœur, dont les battements sont affaiblis, et on préviendra une syncope possible. Enfin, il est bon d'appliquer ultérieurement un bandage compressif, avec un agglutinatif quelconque, qui maintienne et protège la paroi thoracique affaissée.

Friedrich relate tout au long trois observations de malades traités de cette façon, tous les trois atteints de cavernes tuberculeuses. Les résultats en sont encourageants: il a observé, à la suite de l'intervention, une diminution dans l'abondance des crachats, un abaissement de la température, une amélioration tout à fait nette de l'état général, et, ce qui est intéressant, une diminution du nombre des bacilles de Koch dans les expectorations. Mais, avec beaucoup de sagesse, Friedrich estime qu'avant de se prononcer sur la valeur du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire, il faut attendre le résultat des constatations anatomiques chez les malades opérés depuis longtemps.

Amédée Baumgartner.

B. Fischer (de Cologne). ***De l'occlusion intestinale par les fils de suture de soutien*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1908, t. XCIV, p. 107-115). — Fischer a eu l'occasion de pratiquer l'autopsie de trois malades morts d'iléus post-opératoire dû, dans les 3 cas, à l'étranglement d'une anse intestinale dans un des fils d'argent de soutien de la suture abdominale. Les deux premiers ne présentaient rien d'intéressant; le troisième offrait cette particularité, que le malade, très agité, avait fait sauter son pansement et deux points de suture, mais avait laissé le troisième, sous lequel une anse de jéjunum était étranglée à un tel point qu'elle était presque sphacélée.

L'étranglement peut se produire de deux manières: il peut être primitif, l'anse se trouvant prise et serrée lorsque le chirurgien tord les fils d'argent, cas le plus habituel; il peut être secondaire; après détente de la paroi abdominale et de l'intestin, une anse grêle s'engage entre le fil et la paroi et s'étrangle.

C'est une complication rare et non décrite jusqu'ici; pour Fischer, elle serait peut-être plus fréquente qu'on ne croit, et cette rareté apparente tiendrait à la manière dont on fait les autopsies, en enlevant d'abord les points de suture, puis en faisant passer l'incision par la plaie opératoire. Fischer a pris comme principe de toujours inciser en dehors d'elle, de façon à pouvoir l'examiner par sa face profonde. Outre les trois cas d'iléus ci-dessus indiqués, il a pu voir toute une série de cas dans lesquels une ou même plusieurs anses intestinales avaient été traversées par le fil et étaient nouées à la paroi abdominale.

M. Guibé.

R. Lichtenstern (de Vienne). ***Les résultats du traitement opératoire de la tuberculose rénale*** (*Zeitschrif f. Urologie*, 1908, III, p. 219-242). — L'auteur s'appuie sur les opérations pratiquées à la clinique du professeur Zuckerkandl, dont il rapporte 17 observations.

La tuberculose rénale est une maladie opératoirement curable; on ne peut parler de guérison permanente que si l'appareil urinaire du malade est libre de bacilles d'une façon durable.

Après la néphrectomie pour tuberculose, on trouve souvent des bacilles dans l'urine pendant les premiers mois, bien que la vessie et l'uretère du rein enlevé soient normaux; ils disparaissent plus tard.

Malgré un état général excellent, une augmentation de poids et l'absence de douleurs à la miction, on peut, dans quelques cas, trouver des bacilles dans l'urine pendant des années.

Les douleurs vésicales très vives qui peuvent persister après une néphrectomie pour tuberculose rénale, peuvent ne pas relever d'une cystite tuberculeuse, mais d'une cystite banale.

E. Papin.

Commandeur (de Lyon). ***Des méningites cérébrales et cérébro-spinales suppurées au cours de la puerpéralité*** (*Obstétrique*, 1908, n° 3, p. 289 à 316). — A propos d'un cas personnel de méningite cérébro-spinale suppurée à pneumocoques et staphylocoques, M. Commandeur étudie les méningites suppurées aiguës apparaissant au cours de l'état puerpéral (d'après 15 observations). Cette complications est rare, frappe plus souvent les multipares que les primipares et survient en général dans les derniers mois de la grossesse ou très rapidement dans les premiers jours des suites de couches. L'infection des méninges cérébro-spinales fut 10 fois primitive; dans les autres, elle ne fut qu'une localisation, apparaissant au cours d'une septicémie puerpérale, ou consécutive à une autre affection: pneumonie, pleurésie, otite. Dans tous les cas où les examens bactériologiques ont été faits, on a trouvé du pneumocoque pur ou associé à du staphylocoque; une fois du staphylocoque pur. Les lésions macroscopiques, trouvées aux autopsies, ne diffèrent pas de celles trouvées en pareil cas en dehors de la puerpéralité.

Le syndrome clinique fut le plus souvent incomplet: aussi, l'albuminurie aidant (elle est fréquente), maintes fois la méningite fut confondue avec l'éclampsie.

La céphalée à peu près constante fut toujours précoce; les convulsions, généralisées (1 fois), ou partielles (*le plus souvent*), firent rarement défaut; le délire fut fréquemment observé, et toujours ce fut un délire violent, avec cris, hallucinations; les troubles pupillaires consistèrent en mydriase, inégalité pupillaire; la raideur de la nuque fut constatée 6 fois, la raie méningitique 2 fois et les vomissements 5 fois, le Kernig 2 fois sur 4 cas où il a été recherché. La fièvre fut constante, peu élevée (38°) dans 4 cas, en général très élevée (39° à 40°). Enfin la ponction lombaire, pratiquée 6 fois, fut 5 fois positive. Toutes ces malades moururent dans le coma. Dans tous les faits rapportés l'évolution quand elle est notée a été extrêmement rapide: un jour (1 cas), 2 jours (1 cas), trois jours (4 cas), quatre jours (3 cas), cinq jours (1 cas); *8 fois sur 12, l'erreur de diagnostic fut commise* et ces malades furent traitées comme des éclamptiques. Dans certains cas, l'évolution fut tellement rapide que l'erreur fut complète; dans d'autres cas, où l'évolution fut un peu plus longue, on remarqua que les malades ne présentaient pas le syndrome habituel de l'éclampsie et quelquefois même le diagnostic fut réformé. C'est la présence d'albumine dans les urines qui fut la cause de ces erreurs de diagnostic. Cependant l'éclampsie s'accompagne de convulsions le plus souvent généralisées, rarement partielles; la méningite, de convulsions le plus souvent partielles, rarement généralisées. Enfin, les résultats de la ponction lombaire sont bien différents dans les deux cas. Dans l'éclampsie, le liquide, généralement clair, peut être sanglant; histologiquement, on ne trouve pas de polynucléaires mais seulement des globules rouges. Dans la méningite, il est purulent macroscopiquement ou microscopiquement: le résultat de l'examen fut cependant négatif dans un cas. M. Netter avait déjà signalé des faits semblables de méningites suppurées avec liquide céphalo-rachidien clair.

Le pronostic maternel est fatal: toutes les femmes sont mortes. La survie fœtale varie avec les conditions d'observation et la conduite tenue. Dans 8 observations, il existe des renseignements sur l'état de l'enfant; au moment de la mort de la mère, une fois celui-ci avait succombé, mais 7 fois il était bien vivant: la maladie maternelle n'avait nullement influencé sa vitalité; 4 fois l'accouchement se fit spontanément et les femmes mirent au monde des enfants vivants, à terme (3.750, 3.300, 3.200?). Dans 3 cas l'enfant fut extrait artificiellement, — 2 fois pendant l'agonie, 2 enfants vivants, — 1 fois pendant la maladie, l'enfant arriva mort (3.150); ces femmes étaient en travail, on pratiqua la dilatation rapide et l'extraction par forceps. *Ainsi donc 6 enfants sur 8 survécurent à leur mère.* Se basant sur ce résultat, M. Commandeur adopte la formule de M. Chambrelent: « Toute méningite cérébro-spinale confirmée avec enfant vivant et après le septième mois, commande l'extraction de l'enfant ».

Et comme l'évolution de la maladie est rapide, on aura recours aux procédés d'extraction rapide. Par la voie basse, la dilatation rapide manuelle, ou avec le Bossi, — ou la césarienne vaginale. Par la voie haute, la césarienne abdominale. C'est à cette dernière méthode que M. Commandeur donne ses préférences. En agissant ainsi, il n'y a « rien à perdre pour la mère, tout à gagner pour l'enfant ».

J.-L. Cuimé.

Leedham Green. ***Diagnostic de la tuberculose urinaire chez l'enfant*** (*British Journal of Childrens Diseases*, 1908, Septembre, p. 388-397). — Il semble bien certain que la tuberculose de l'appareil urinaire commence presque toujours par le rein et par un seul rein. D'où cette notion, qu'en découvrant promptement la maladie et en supprimant le foyer morbide, il doit être possible d'arrêter la marche du mal.

Il importe de faire un diagnostic très précoce. L'auteur rapporte le fait d'une fillette soignée pour néphrite chronique, dont l'urine paraissait claire et sans dépôt. Cependant, la centrifugation décela des bacilles de Koch et un foyer rénal gauche. Il cite également le cas d'un garçon de douze ans qu'on croyait depuis longtemps atteint seulement d'incontinence d'urine dite essentielle, et qui, pourtant, à l'examen microscopique, fut reconnu atteint de tuberculose urinaire. L'auteur insiste sur la nécessité de l'examen *bactériologique* des urines des sujets atteints d'affection rénale et montre que le nombre des résultats positifs de la recherche des bacilles est surprenant. Il ne trouve pas que la proportion de 80 pour 100 des cas, donnée par Rovsing, soit exagérée. L'absence d'organisme pyogène banal est un bon signe en faveur de la tuberculose. On ne négligera pas, au besoin, l'inoculation au cobaye.

En cas de doute, la recherche de l'index opsonique, de la réaction de Calmette et la cuti-réaction de Pirquet sont de grande valeur, mais ne permettent pas d'affirmer la localisation tuberculeuse. L'injection de la tuberculine primitive de Koch, malgré ses dangers en certains cas, reste un moyen remarquable, car elle fixe souvent le siège de la lésion tuberculeuse par les douleurs dues à la réaction.

Le siège exact du mal, l'étendue des lésions sont difficiles à déterminer.

L'exploration des uretères permet, en cas de signes douloureux, d'affirmer la tuberculose rénale. La mesure de l'atteinte de la vessie peut être donnée grossièrement par la gêne de cet organe à la distension. La cystoscopie est indispensable pour avoir une idée exacte de l'état de cet organe. Avec un cystoscope moderne (14 ou 15 de la filière française), on peut opérer chez une fille ou un garçon au-dessus de huit ans.

Les lésions de l'orifice urétéral sont un signe de lésion rénale du même côté, du moins dans la plupart des cas.

La chromo-cystoscopie, qui fait voir au cystoscope l'arrivée dans la vessie d'une urine colorée par l'injection sous-cutanée de bleu de méthylène, donne une indication de valeur. Le retard ou l'absence d'apparition du bleu est en faveur de la lésion de ce côté.

Seule, la séparation des urines donne une notion précise. Or, le cystoscope du cathétérisme des uretères ne peut s'employer qu'après douze ou treize ans (n° 18).

L'auteur ne conseille pas la néphrotomie exploratrice, qui est par elle-même assez dangereuse et expose aux hémorragies. Il préfère pour reconnaître le rein, qui fournit des bacilles dans l'urine, faire l'abouchement des uretères à la peau dans la ligne semi-lunaire et en dehors de leur trajet péritonéal. Après examen, un simple point de suture et un drainage de quelques jours suffisent pour rétablir le cours de l'urine. Cette petite opération décide de l'opportunité de l'ablation du rein malade.

J. H.

E. Hardouin. ***Résultats éloignés des interventions pour absences et imperforations anorectales*** (*Thèse de doctorat*, Paris, 1908, 88 pages, 4 fig.). — Que deviennent les enfants opérés pour imperforation de l'anus? Quelle est leur survie? On a admis pendant longtemps que l'opération n'était pas grave s'il ne se produisait pas d'hémorragie abondante. La célèbre observation de Hadra concernant deux familles dans lesquelles on avait relevé six cas d'im-

perforation, dont deux au moins avaient survécu et s'étaient mariés, prouve que la survie est possible. Lobligeois déclare que tous les enfants meurent avant d'avoir pu se reproduire, et Bouchacourt prétend n'avoir pu trouver qu'un bien petit nombre d'enfants à anus imperforé ayant atteint l'âge adulte.

Il faut savoir gré à Hardouin d'avoir tenté d'éclaircir ce point en étudiant la survie de 223 cas qu'il a pu réunir. Malheureusement, pareil travail est certainement inexact comme toute statistique qui n'est pas personnelle et intégrale; les bons résultats se présentent avec une fréquence trop considérable. Ceci n'enlève d'ailleurs ni intérêt ni mérite au consciencieux travail de l'auteur.

Sur 223 cas réunis, la survie est la suivante : 55,2 pour 100 des opérés dépassent la première semaine; 44,4 le premier mois; 22,8 sont perdus de vue pendant la première année; il en existe encore en vie 13,5 après un an et 5,8 après vingt ans.

Les opérés sont toujours sous le coup d'une série de complications, les unes rapidement mortelles, les autres qui ne constituent guère qu'une infirmité.

Les premières, plus fréquentes, représentant une notable proportion des morts précoces (dans la première année), se voient à peu près exclusivement après les interventions par le périnée : ce sont les rétrécissements; ils peuvent revêtir une marche aiguë avec occlusion intestinale rapidement mortelle, ou une marche chronique avec signes allant de la simple constipation aux crises de rétention stercorale.

L'incontinence des matières fécales se rencontre quelquefois après les opérations périnéales; elle est surtout fréquente dans les anus contre nature et y est une cause de mort par dénutrition.

Le prolapsus est une complication plus spéciale aux anus iliaque et lombaire.

M. Guibé.

A. Boichut. ***Contribution à l'étude des déterminations pulmonaires primitives du rhumatisme articulaire aigu (congestion pulmonaire rhumatismale)*** (*Thèse*, Paris, 1908, 88 p.). — Avec M. Besnier, l'auteur définit son sujet et étudiera les « pneumonies congestives ne différant pas nettement de la pneumonie franche, et dont la nature rhumatismale peut être déduite de la rapidité de l'évolution ». Le seul critérium bien net est la succession de ces phénomènes pulmonaires à d'autres manifestations rhumatismales ou leur alternance, leur coïncidence avec elles. On pourra y songer chez un individu de souche arthritique qui aura présenté de nombreuses pneumonies récidivantes.

En général, les pneumopathies rhumatismales revêtent le plus souvent le masque de la *congestion pulmonaire*. Le début en est brusque, tout à fait « pneumonique », mais la fièvre n'atteint pas 40°. Frisson, point de côté, rien n'y manque. L'expectoration est sans caractères bien définis. Dans une région que la percussion révèle submate, on trouve, outre une diminution du murmure vésiculaire, un souffle doux, expiratoire, diffus, avec des râles nombreux et disséminés. Il existe une légère bronchophonie. Ces signes sont *fugaces* et *mobiles*, se promenant du sommet à la base, d'un poumon à l'autre, disparaissant totalement pour réapparaître ensuite. Enfin le traitement constitue, à proprement parler, la pierre de touche : le salicylate de soude dissipe tout et fait rapidement rentrer tout dans l'ordre. Si la spécialisation rhumatismale était absolument démontrée, la recherche du bacille d'Achalme permettrait de juger à coup sûr.

L'anatomie pathologique de la congestion pulmonaire rhumatismale primitive est pauvre. Lebreton en distingue deux formes : œdémateuse et pneumonique. Il n'apporte, du reste, aucune observation à l'appui de cette dernière. Il est préférable de dire, avec M. Widal : « La congestion à divers degrés d'intensité ou d'étendue, telle est la manifestation presque unique du rhumatisme primitif sur le poumon. »

Au point de vue étiologique, il existe des formes pré-arthropathiques et des variétés indépendantes de toute détermination articulaire. L'évolution établit la nature des premières. Quant aux secondes, ce sont de simples probabilités (antécédents, allure clinique, épreuve thérapeutique) qui emportent le diagnostic.

Fernand Lévy.

Yanase (du Japon). ***Etat des glandes parathyroïdes dans l'hyperexcitabilité galvanique des enfants*** (*Jahrbüch f. Kinderheilk*, 1907, n° 67, p. 57). — Il existe chez l'enfant quatre parathyroïdes, dont le volume augmente avec l'âge. Après avoir rappelé l'anatomie et l'histologie normales de ces glandes, l'auteur insiste sur les lésions microscopiques qu'il a observées chez 89 enfants entre un jour et quinze ans. Dans 37 pour 100 des cas, il s'agissait d'*hémorragies*. Ces hémorragies, signalées pour la première fois par Erdheim, ont vraisemblablement pour origine l'asphyxie intra-utérine. Elles se présentent sous trois aspects différents.

Dans une première phase, qui ne s'observe que dans les premières semaines de la vie, l'hémorragie est le fait d'une extravasation de globules rouges dans le parenchyme glandulaire. Elles siègent de préférence, sinon exclusivement, à la périphérie de l'organe.

Dans une seconde phase, les hémorragies s'enkystent. Les kystes ainsi formés sont immédiatement bordés par les cellules épithéliales d'aspect normal et sont remplis de globules rouges et de phagocytes bourrés de pigments sanguins. Puis, à mesure que les kystes diminuent de volume, on constate une infiltration du tissu conjonctif par du pigment hématique. Ce stade ne s'observe que jusqu'à la fin de la première année.

Dans une troisième phase, soit entre un et cinq ans, on ne constate plus que des vestiges de l'hémorragie, sous forme de pigment ferrique dans le tissu conjonctif. Après cinq ans, toute trace d'hémorragie a disparu. Ces hémorragies peuvent exister dans les quatre parathyroïdes ou seulement dans une ou plusieurs d'entre elles.

Ces lésions paraissent en rapport avec l'*hyperexcitabilité électrique* des nerfs périphériques. Yanase, chez 50 de ses malades, avait préalablement noté l'état des réactions électriques :

1° Dans 13 cas où l'excitabilité électrique était normale, les parathyroïdes ne présentaient pas trace d'hémorragie;

2° Dans 22 cas, où existait une excitabilité anodique, l'auteur constate 12 fois, soit dans une proportion de 54 pour 100, des hémorragies ou des reliquats d'hémorragie;

3° Dans 13 cas d'hyperexcitabilité cathodique, il trouva 8 fois, soit dans une proportion de 61 pour 100, des hémorragies des parathyroïdes.

Tous les cas négatifs (dans lesquels, malgré l'état d'hyperexcitabilité anodique ou cathodique, les parathyroïdes étaient intactes) concernaient des enfants âgés de plus d'un an, chez lesquels l'hémorragie n'avait pas laissé de traces;

4° Dans 2 cas de crampes tétanoïdes, il a pu constater des vestiges notables d'hémorragies.

Yanase conclut de ces recherches que les hémorragies entravent la fonction glandulaire, déterminent une insuffisance parathyroïdienne et prédisposent à la tétanie.

G. Schreiber.

Gauckler. ***Les modalités histologiques de l'hématolyse et le rôle de la rate dans l'évolution du pigment sanguin*** (*Arch. des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, 1908, Juillet, p. 401-420). — Dans ce mémoire, l'auteur étudie, au point de vue théorique et expérimental, une partie de l'importante question de l'évolution destructive du sang.

L'hématolyse physiologique, c'est-à-dire la destruction quotidienne normale du sang, d'après les quelques données, bien rudimentaires encore, que nous possédons, paraît être un processus très actif. En effet, on peut approximativement chiffrer entre 100 et 600 grammes la quantité de sang détruite et transformée chaque jour en pigments biliaires. Le fer ainsi mis en liberté est ultérieurement résorbé dans une large mesure, et on peut, dans une formule, schématiser l'ensemble de ces phénomènes en disant que le fer de l'hématolyse est un fer cyclique qui, venu de l'hémoglobine, est destiné à se reconstituer à l'état d'hémoglobine.

Cette hématolyse physiologique se traduit histologiquement par toute une série d'aspects que révèle l'étude sur coupes du parenchyme hépatique et surtout du parenchyme splénique. Gauckler en analyse les divers types et les compare à ceux qui correspondent à l'hémolyse exagérée, à l'hémolyse passive opposée à l'hémolyse physiologique, active.

L'expérimentation, d'autre part, permet de rendre très évident le rôle de la rate dans ces phénomènes d'hématolyse, et d'établir, dès lors, sa participation dans la formation des pigments biliaires. La splénectomie, en effet, fait immédiatement tomber de 60 pour 100 environ la quantité de pigment biliaire sécrétée par l'animal normal. Chez un animal splénectomisé, l'injection de toluylène-diamine (c'est-à-dire la destruction brusque d'une grande quantité de sang) ne donne qu'une augmentation insignifiante de la sécrétion des pigments biliaires, alors que chez l'animal normal la même injection augmente considérablement le taux de la sécrétion biliaire.

Passant à un autre ordre d'idées, l'auteur étudie la destinée du fer hémolytique chez les animaux dératés et les fonctions hémolytiques de suppléance. Ces dernières apparaissent, d'après les faits expérimentaux, comme exercées d'abord par le foie, puis, plus tardivement, par la moelle osseuse. Quand ces activités de suppléance ne sont pas mises en jeu, c'est-à-dire quand la rate a son fonctionnement normal, les intoxications hémolytiques provoquent une réaction macrophagique splénique très marquée; celle-ci, comme une barrière, préserve le parenchyme hépatique de toute surcharge pigmentaire.

De l'étude d'ensemble des diverses modalités de l'hémolyse résulte que celles-ci se ramènent à deux types : une hémolyse normale, de type actif, macrophagique; une hémolyse anormale, sans macrophagie, aboutissant aux dépôts pigmentaires dans la rate, à la surcharge pigmentaire du foie; ces deux types sont susceptibles de combinaison. L'évolution cyclique du fer hémolytique est le corollaire du premier type d'hémolyse. Avec le second type, passif, apparaissent les dépôts pigmentaires intra-spléniques, la sidérose hépatique et l'inutilisation de la matière ferrugineuse mise en liberté.

Ph. Pagniez.

G. B. Della Favera. ***Sur un cas de priapisme au cours d'une leucémie*** (*Monats. für praktische Dermat.*, 1908, 1er Juillet, n° 1, vol. XLVII). — L'affection débuta, en Juillet 1907, par une érection ayant duré deux heures, suivie de plusieurs autres de même durée. Le 10 Décembre, érection douloureuse, persistant encore le 20 Décembre, quand le malade entre à la clinique. A ce moment, l'examen du creux sus-claviculaire, de la région axillaire, du pli de l'aine, permet d'y trouver quelques ganglions mobiles, indolores. Les amygdales sont grosses, les muqueuses pâles. La rate est grosse et dure. La verge est en érection depuis dix jours. Les corps caverneux participent à l'érection, mais non le corps spongieux. Rien du côté du système nerveux. Le toucher rectal montre une prostate normale. La miction est douloureuse. Examen du sang : les globules rouges sont pâles; nombreux normo et mégaloblastes. Numération :

Globules rouges	2.000.000
— blancs	320.000

Formule leucocytaire : 57,1 polynucléaires, 3,2 éosinophiles, 33,1 myélocytes à granulations neutrophiles, 1,3 lymphocytes.

La radiothérapie donne des résultats remarquables : le 10 Janvier, la verge a repris sa position normale. Le 30, neuro-rétinite diffuse avec plaques péripapillaires hémorragiques et foyers parcellaires de dégénérescence graisseuse; malgré cette manifestation leucémique, amélioration rapide; la rate diminue de volume. Nouvel examen du sang (Février 1908) :

Globules rouges	2.700.000
— blancs	131.800

Pour l'auteur, il s'agit ici de priapisme vrai, affection rare, distincte du priapisme passager et des érections prolongées, par irritation médullaire (tabes, excès sexuels) ou affection des voies urinaires. L'auteur passe en revue les théories pathogéniques des priapismes vrais :

1° Non leucémiques : syphilis cérébro-spinale, traumatisme portant sur la région lombaire, thrombose du tissu érectile succédant à une tuberculose miliaire des corps caverneux et spongieux;

2° Leucémiques. L'auteur ne croit pas à une simple coïncidence. Le priapisme dépendrait d'un phénomène comparable à celui qu'a observé M. Rochon-Duvigneaud dans la rétinite leucémique : gêne de la circulation des grands myélocytes dans les capillaires, avec altération de la paroi vasculaire favorisant la production de petites hémorragies. Il s'agit, en somme, d'une stase leucocytaire dilatant les veines du corps caverneux, d'où gêne apportée au reflux du sang et congestion des corps caverneux. L'intégrité du corps spongieux et du gland s'expliquerait par la texture plus serrée, plus résistante, de leur tissu lacunaire. Donc, gêne circulatoire simple, pas de thrombose des corps caverneux parce que pas d'induration persistante, et pas de caillot organisé trouvé au cours des interventions.

A. Lévy-Franckel.

PORTEURS DE GERMES ET FIÈVRE TYPHOIDE

Par Robert DEBRÉ
Interne des hôpitaux.

C'est une notion bien connue, et depuis longtemps, que la fièvre typhoïde est contagieuse. Les cliniciens français *de province* avaient fait, au commencement du XIXe siècle, sur l'étiologie de la fièvre typhoïde, et notamment sur sa contagiosité, des observations tout à fait remarquables qui « contiennent, en germe, presque toute l'épidémiologie » de la maladie. Il est vrai que les idées de Leuret[1] (de Nancy), de Gendron[2] (de Château-du-Loir), de Bretonneau[3] (de Tours), de Piedvache[4] (de Dinan) ne furent pas accueillies à Paris avec la faveur qu'elles méritaient. Les travaux bactériologiques modernes de l'école allemande en confirmant l'exactitude des recherches de nos maîtres ont pu grandement les préciser.

En particulier, l'existence de porteurs et d'excréteurs de bacilles d'Eberth[5], démontrée par Koch et ses élèves, ne fait plus guère de doute pour personne. Le seul point encore assez mal fixé est l'importance que peuvent avoir ces « bacillifères éberthiens » (Launois), au point de vue de la contagion de la fièvre typhoïde. Pour en juger, il faut consulter les statistiques. On se souvient que Frosch, il y a quelques années, a pratiqué une enquête épidémiologique dans le district de Trèves dont nous avons montré les résultats intéressants[6]. Frosch, qui est d'ailleurs lui-même un porteur de bacilles, a publié, sur la demande du gouvernement prussien, un rapport sur la contagiosité des porteurs de bacilles dans la fièvre typhoïde[7]. En voici quelques chiffres : Les différents postes sanitaires de l'Empire allemand ont eu à examiner, en trois ans, 6.700 typhiques ; 310 d'entre eux ont continué après leur fièvre typhoïde à expulser dans leurs selles du bacille d'Eberth, pendant plus de dix semaines. Ce chiffre confirme donc la proportion précédemment établie de 5 excréteurs de bacilles pour 100 typhiques. Sur ces 310 sujets la moité cesse d'expulser du bacille d'Eberth au bout de trois mois, les autres deviennent des porteurs permanents de bacilles. Il était intéressant de rechercher combien ces 310 sujets avaient pu provoquer d'infections typhiques autour d'eux ; on a pu en trouver 276 cas. Chaque porteur de bacilles causerait donc en moyenne *moins d'une* fièvre typhoïde. Il est vrai que, même très soigneusement faite, une telle enquête ne peut être complète ; cependant n'en devrait-on pas conclure que les porteurs de germes prennent une bien faible part dans la propagation de la typhoïde et cette notion nouvelle ne perd-elle pas tout intérêt pratique? On a même été plus loin, et on a prétendu que les bacilles devenus les hôtes habituels des porteurs de germes n'étaient plus que de véritables saprophytes dénués de virulence. Il n'en est rien. Sans doute, ces bacilles vivant sur des sujets bien portants peuvent présenter des variations passagères de virulence comme on en observe au cours de la fièvre typhoïde elle-même (Frosch). Mais il résulte nettement des expériences très intéressantes de Lentz[1] que, somme toute, les bacilles des porteurs de germes ont une virulence égale aux bacilles des typhiques en pleine période d'état. D'autres recherches dues à Pfeiffer (Sur le rapport entre la virulence du bacille et le nombre des contaminations) conduisent aux mêmes conclusions. Ainsi les *bacilles que les porteurs de germes véhiculent et disséminent autour d'eux sont bien virulents.* Sont-ils donc aussi peu nocifs que pourraient le faire croire les statistiques qu'on vient de lire? Avant de l'affirmer il faut examiner les faits d'un peu plus près.

On sait que les femmes forment la majeure partie des porteurs de bacilles d'Eberth[2]. Cette notion est déjà fort intéressante car elle complète le rapprochement classique aujourd'hui (Dupré, Gilbert et ses élèves) entre les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, les infections des voies biliaires et la lithiase si fréquente chez la femme[3]. Mais il faut y insister encore à propos de la contagion; en effet, sur les 2.080 fièvres typhoïdes étudiées au point de vue bactériologique en Allemagne pendant l'année 1906, 451 ont atteint des femmes (22 pour 100). Sur ces 451 femmes, la plus grande partie sont des ménagères, une petite partie des servantes. Si bien *que de toutes les femmes atteintes de fièvre typhoïde* (1/5 du total), *il y en a 8 sur 10 qui sont employées au ménage et font la cuisine; la majorité restant des excréteurs de bacilles, plus de la moitié deviennent des porteurs chroniques de bacilles* et seront, par conséquent, extrêmement dangereuses.

Les preuves de cette assertion sont nombreuses. En voici un exemple typique pris entre bien d'autres. C'est une épidémie *familiale* de fièvre typhoïde observée en France, dans un village de Saône-et-Loire, par Rondet[4].

Dans ce village, indemne de fièvre typhoïde, cette maladie est importée par un sujet qui avait consommé des huîtres infectées à Marseille; il est soigné par sa femme et sa belle-mère, qui préparent elles-mêmes leurs aliments et se lavent insuffisamment les mains. Elles tombent malades un mois environ après lui.

Deux mois après la guérison de ces trois personnes, un jeune beau-frère du typhique, qui avait fréquemment déjeuné chez son parent, prend la typhoïde à son tour; pendant sa maladie on éloigne sa sœur, et où l'envoie-t-on? Dans la famille où s'était produit le premier cas et où tout le monde était guéri depuis *deux mois*. L'enfant prend la typhoïde également. Une troisième enfant seule est épargnée, elle avait bien été dans la maison contaminée, mais n'y avait jamais pris de repas.

L'étude attentive de ces faits de contagion à longue échéance a montré à Rondet que l'hypothèse la plus plausible pour les expliquer était la suivante :

Les sujets se sont infectés en mangeant des aliments préparés par les personnes qui soignaient les malades et par les malades guéris, porteurs de microbes. « Ainsi s'expliquent les épidémies de famille si fréquentes chez les ouvriers, si rares chez les gens aisés, où la personne qui soigne le malade ne participe pas à la préparation d'aliments. »

Chez les gens aisés, ce sont les cuisinières qui transmettent de cette façon la fièvre typhoïde; les observations n'en sont pas rares.

Friedel[1] nous rapporte l'histoire d'une cuisinière qui, en huit ans, apporta la fièvre typhoïde dans huit familles et causa ainsi, successivement, 24 cas, dont plusieurs mortels. L'odyssée d'une cuisinière américaine, porteuse chronique de bacilles (chronic typhoïd germ distributor), que conta Soper[2] à la Société biologique de Washington, est encore plus curieuse. Appelé en 1906 à Oyster-Bay (près de New-York), pour y examiner six personnes d'une même famille atteintes de fièvre typhoïde, alors que l'état sanitaire d'Oyster-Bay était excellent, Soper recherche toutes les causes possibles de contamination : le lait, la crème, l'eau, les légumes, les fruits, les gâteaux, le sol de la propriété, tout est étudié de mille façons et tous les résultats sont négatifs. Mais l'enquête montre que le premier cas de fièvre typhoïde a éclaté dans la maison dix jours après l'entrée en fonctions d'une nouvelle cuisinière. Ne pouvant interroger ni examiner celle-ci, Soper recherche les familles où elle a été employée précédemment et constate que depuis dix ans elle a été employée dans huit familles; or, dans une seule famille, composée de deux vieillards et d'une servante âgée, il n'y a pas eu de fièvre typhoïde; partout ailleurs, de dix jours à quelques semaines après son arrivée, la fièvre typhoïde éclate, frappant surtout les serviteurs vivant avec elle, mais aussi les autres personnes dont elle faisait la cuisine. Bref, en dix ans, l'enquête montre que cette cuisinière a provoqué 36 cas de fièvre typhoïde, dont un mortel. Cette enquête paraît suffisamment concluante aux autorités de l'Etat de New-York pour obliger cette cuisinière à entrer au « Detention Hospital »; là on trouva des bacilles en quantité dans ses selles. Il y a aujourd'hui près d'un an et demi que cet internement est maintenu, car l'excrétion des bacilles persiste.

⁂

A côté de ces porteurs de germes dangereux, parce qu'ils sont préposés à la cuisine familiale, il en est une autre catégorie tout aussi à craindre : ce sont ceux qui sont employés dans les boulangeries, les boucheries ou enfin et surtout dans les fermes et les laiteries. Les exemples d'épidémie de fièvre typhoïde dans la clientèle d'une même laiterie ont été très souvent signalés dans différents pays[3].

Il peut cependant paraître intéressant de suivre

1. LEURET. — « Dothiénentérites observées à Nancy ». *Ac. de méd.*, 1828.
2. GENDRON. — « Dothiénentérites observées aux environs de Château-du-Loir ». *Arch. de méd.*, 1829, p. 185 et 361.
3. BRETONNEAU. — « Notice sur la contagion de la dothiénentérie ». *Acad. de méd.*, 1829.
4. PIEDVACHE. — « Recherches sur la contagion de la fièvre typhoïde ». *Acad. de méd.*, 1850.
5. Il faut définir les termes : on doit appeler *excréteurs de bacilles* ou de germes les sujets qui, après une fièvre typhoïde cliniquement reconnue, expulsent dans leurs matières du bacille d'Eberth pendant quelques semaines, et *porteurs de bacilles* : 1° ceux qui expulsent des germes pendant plus de trois mois après leur fièvre typhoïde et 2° les sujets dont la fièvre typhoïde a été *cliniquement méconnue ou n'a pas existé*, et qui expulsent du bacille d'Eberth d'une façon permanente ou intermittente.
6. ROBERT DEBRÉ. — « Lutte scientifique contre la fièvre typhoïde ». *Presse méd.*, 1908, 15 Avril. Quelques données nouvelles sur la pathogénie et l'étiologie de la fièvre typhoïde ». *Progrès méd.*, 1908, 29 Février, et *Thèse* de Faurie, Paris, 1908.
7. *Klinisches Jahrbuch*, 1908. Vol. XIX, Heft 4, p. 537. — Cette publication contient les résultats des enquêtes officielles sur le rôle des porteurs de germes dans l'épidémiologie du choléra, de la diphtérie, de la dysenterie, de la méningite cérébro-spinale, de la peste et de la fièvre typhoïde.

1. LENTZ. — *Klin. Jahrbuch.*, 1905, p. 476.
2. Frosch nous communique à ce sujet des chiffres précis : les femmes constituent 82 pour 100 des excréteurs de bacilles, et 60 pour 100 des porteurs de germes.
3. J. FOSTER et H. KAYSER. — « Ueber das Vorkommen von Typhusbazillen in der Galle von Typhuskranken und Typhusbazillentragern ». *Münchener med. Wochenschrift*, 1905, 1er Août, n° 51, p. 1473. — P.-E. LAUNOIS. « Lithiase biliaire et fièvre typhoïde ». *Gaz. des Hôp.*, 1908, 19 Mars, n° 33, p. 387, et « Les bacillifères éberthiens ». *Gaz. des Hôp.*, 1908, 2 Avril, n° 39, p. 459. — A. LEMIERRE et P. ABRAMI. « L'infection éberthienne des voies biliaires ». *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1908, n° 1, p. 1. — A NETTER et L. RIBADEAU-DUMAS. « Intervention fréquente des bacilles paratyphiques A de Brion et Kayser dans l'étiologie des ictères fébriles ». *Soc. de Biol.*, 1905, 11 Novembre. p. 436. — H. ROGER et DEMANCHE. « Sur un cas de cholécystite à bacille paratyphoïde B ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, séance du 14 Fév. 1908, n° 6, p. 236.
4. RONDET. — « Etiologie et prophylaxie des épidémies typhiques de famille ». *Lyon médical*, 1908, 30 Août.

1. FRIEDEL. — *Zeitschrift f. mediz. Beamte*, 1907, Heft 6.
2. SOPER. — « The Walk of a Chronic Typhoïd Germ Distributor ». *Journ. of American med. Associat.*, 1907, p. 2019.
3. C'est surtout en Angleterre que le lait a été considéré comme agent fréquent de transmission de la fièvre typhoïde. Au Congrès de Londres de 1881, Hart attribuait au lait 50 épidémies (8.500 cas). Depuis, on en signale dans différents pays septentrionaux, en Norvège, en Danemark, en Hollande. Kober (en Allemagne) en recueille 195 épidémies en 1900. Kayser les étudie en 1906 (Arb. aus dem kais. Gesundheitsamte. Milch u. Typhus bacillenträger). On a étudié les faits de ce genre aux Etats-Unis, en Italie (Monti, *Revista d'igiene*, 1906, p. 562). Quant aux observations françaises, elles sont peu nombreuses. Les épidémies de Saint-Etienne (1892), Clermont-Ferrand (1899) sont célèbres ; d'autres ont été signalées et bien étudiées depuis.

de près une enquête assez curieuse suscitée par des faits de ce genre. Celle, par exemple, que H. Kossel[1], attaché à l'Institut hygiénique de Giessen, fit il y a deux ans et l'an dernier à O.

On avait noté dans cette ville de 60.000 habitants 25 cas de fièvre typhoïde, du mois de Mai au mois d'Août 1906. Cette proportion dépassait de beaucoup la moyenne des fièvres typhoïdes relativement rares dans ce pays, même en été. On examine donc toutes causes possibles d'infection et on constate que 21 malades sur 25 se fournissent à une même laiterie, et boivent le lait cru, à l'exception de deux malades qui ont l'habitude de le faire bouillir, mais qui consomment de la crème fraîche. L'Office sanitaire estimant que la propreté de la laiterie laisse à désirer ordonne de mettre bon ordre à cet état de choses. Les cas de fièvre typhoïde restent aussi fréquents.

Il faut donc supposer que le lait ne s'infecte pas dans la boutique, mais qu'il est souillé avant d'y parvenir. En effet, l'enquête montre que le laitier se fournit à trois fermes, dont l'une est la ferme B.

Cette ferme B. fait partie du village du même nom, qui avait été autrefois (1857-1872) éprouvé par de grandes épidémies de fièvre typhoïde. Depuis longtemps, la fièvre typhoïde y est devenue rare. Là, comme en maint endroit, les gens d'un certain âge sont immunisés, et seuls sont atteints les enfants et les ouvriers de passage venus de loin pour faire à B. les travaux d'été. L'Office sanitaire avait autrefois organisé à B. un captage d'eau de source, si bien qu'on ne se servait plus de l'eau de rivière que pour l'arrosage du jardin et le lavage de l'écurie aux chevaux; on ne pouvait donc incriminer à B. la mauvaise qualité de l'eau. D'autre part, l'enquête permit de constater que le lait n'était pas constamment contaminé et que, même dans les périodes où il était contaminé, tout le lait livré à la clientèle ne paraissait pas souillé. On examine donc au point de vue bactériologique les selles de toutes les personnes de la ferme qui, de près ou de loin, pouvaient contribuer à la manipulation du lait. Un seul examen est positif : il concerne les selles d'un porcher qui avait, de temps à autre, trait quelques vaches. Cet homme, âgé de cinquante-quatre ans, employé depuis vingt ans à la ferme, n'avait aucun souvenir d'avoir eu la fièvre typhoïde. L'avait-il eue durant son enfance? C'est probable. En tout cas, il est considéré comme responsable de tout le mal, on lui interdit la traite des vaches; aussitôt, l'épidémie s'arrête. Mais voici qu'assez longtemps après ces événements, un cas unique de fièvre typhoïde éclate à O. Une enquête montre qu'on doit l'attribuer au lait de la ferme B. Kossel se rend à la ferme et y apprend que le porcher porteur de bacilles avait, malgré son ordre, à nouveau été employé à la vacherie.

Deux médecins militaires français, Job et Grysez[2], ont fait une enquête analogue des plus intéressantes : appelés à rechercher la cause de trente cas de fièvre typhoïde dont deux avaient amené la mort, ils constatent que ces trente sujets sont les clients d'une même crèmerie. Aussitôt, on fait désinfecter la crèmerie avec le plus grand soin, stériliser le lait, nettoyer les objets usuels, on bouche les trous de rats; bref, toutes les mesures hygiéniques usuelles sont prises. L'épidémie persiste : l'enquête montre que seule en était responsable une servante guérie depuis six mois de fièvre typhoïde, et, depuis, porteuse de bacilles. On l'éloigne. Toute contamination cesse désormais.



Ainsi, au début de ces recherches, « la notion des porteurs de bacilles était apparue comme un obstacle inattendu et insurmontable pour toute prophylaxie. On se rend mieux compte maintenant de sa réelle importance » (Frosch). Ces porteurs de bacilles sont moins nombreux qu'on aurait pu le penser, mais toute une catégorie d'entre eux est particulièrement dangereuse. Ces porteurs de bacilles dangereux sont les personnes employées à la manipulation des substances alimentaires. Le nombre des cas connus de typhoïdes causées par eux est déjà considérable; il s'accroîtrait certainement si on recueillait des faits soigneusement observés comme ceux que nous signalons ici. Pour cela, il n'est point absolument besoin d'examens de laboratoire; l'observation clinique seule peut suffire bien souvent. Mais il est difficile de faire de telles enquêtes dans les grandes villes, il conviendrait de les faire dans les petites villes et dans les villages, là précisément où les cliniciens français d'autrefois et les bactériologistes allemands d'aujourd'hui ont fait leurs recherches.

Quelles peuvent être les mesures à prendre contre ces porteurs de germes[1]? Il ne s'agit point de débarrasser ceux-ci de leurs bacilles; nous savons que tous les moyens employés : régime, médicament et opération chirurgicale (cholécystectomie) échouent la plupart du temps. Donc, il faudra recommander, en tout état de cause, de ne consommer que du lait bouilli. C'est encore là le moyen le plus simple pour éviter les épidémies des laiteries; il faut ordonner aux typhiques guéris, susceptibles par leur emploi d'être dangereux, une propreté corporelle absolue, en particulier une désinfection soignée des mains. Enfin, et surtout, s'il ne peut être question d'interner les porteurs de bacilles reconnus coupables d'infections nouvelles, comme on le fit en Amérique pour la cuisinière découverte par Soper, *il faut en tout cas empêcher d'une façon absolue que les porteurs et les excréteurs de bacilles soient employés à la préparation des substances alimentaires.*

1. Kossel. — « Zur Verbreitung des Typhus durch Bazillenträger ». *Deutsche med. Wochenschrift*, 26 Septembre 1907.

2. Job et Grysez. — « Les porteurs chroniques de bacilles typhoïdiques ». *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, 1908, Janvier.

1. Voir notamment à ce sujet une circulaire récente du sous-secrétaire d'Etat à la guerre (*Bulletin officiel*, 1908, n° 2).

INFLUENCE DE LA TEMPÉRATURE EXTÉRIEURE SUR LA GLYCOSURIE DES DIABÉTIQUES

Par H. BUSQUET

Chef adjoint du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Paris.

La physiologie générale apprend à connaître l'influence de la température sur les phénomènes chimiques de la vie. La combustion et la formation du glycose chez un animal semblent donc devoir être en connexion étroite avec les conditions thermiques du milieu. Aussi les physiologistes et les cliniciens ont-ils étudié les rapports de la température avec la glycogénie normale ou troublée.

A ce point de vue, il convient d'établir une distinction profonde entre les homœothermes et les poïkilothermes. Ceux-ci, soumis à toutes les vicissitudes thermiques du milieu, auront vraisemblablement leurs réactions chimiques influencées par les variations de la température extérieure. Les animaux à sang chaud, au contraire, grâce aux appareils régulateurs de leur thermogenèse, ne subissent pas les oscillations thermométriques ambiantes et celles-ci ne peuvent influencer leur glycogénie que dans le cas d'un échauffement ou d'une réfrigération tellement intenses que le mécanisme régulateur se trouve en défaut. C'est ainsi que Cl. Bernard[2] refroidissait jusqu'à 20° des cobayes avec de la glace ou les échauffait jusqu'à 45° dans une étuve et constatait des modifications de la fonction glycogénique. Ces recherches n'avaient pas résolu le problème tel qu'il se pose le plus fréquemment pour le médecin : des variations thermiques du milieu extérieur, suffisamment faibles pour ne pas modifier la température intérieure de l'individu et ne pas mettre sa vie en péril, peuvent-elles influencer l'excrétion sucrée chez le diabétique?

Pour répondre à cette question, Lüthje[1] (seul ou en collaboration avec Embden et Liefmann)[2] a expérimenté sur des chiens dépancréatés et sur des hommes glycosuriques. Les sujets étudiés séjournaient alternativement dans une pièce à la température ordinaire et dans une enceinte chauffée à 30°; l'expérimentateur constatait, dans ce dernier cas, une diminution notable du sucre urinaire. La température de 30° adoptée par Lüthje est très pénible à supporter pour le malade et nous avons eu l'idée de contrôler les résultats du médecin allemand dans un milieu chauffé à 20°. L'exposé et l'interprétation de ces recherches feront l'objet du présent article.



Nos études ont porté sur trois diabétiques hospitalisés à l'Asile national des Convalescents de Saint-Maurice, dans le service de M. A.-M Bloch. Ces malades, soumis pendant toute la durée de nos recherches à un régime alimentaire toujours identique, séjournaient alternativement dans une atmosphère de 11 et 12° et dans une pièce chauffée à 20°. Ils restaient vingt-quatre heures dans chacune de ces enceintes. Dans la pièce chauffée à 20°, leur température axillaire s'élevait à peine d'un ou de deux dixièmes de degré au-dessus de son niveau habituel. La totalité de leurs urines était quotidiennement recueillie et le sucre y était dosé par le procédé de Causse-Bonnans. Les résutats obtenus peuvent se résumer dans le tableau suivant :

Désignation des malades.	Moyenne journalière de l'excrétion sucrée à la température de 11°.	Moyenne journalière de l'excrétion sucrée à la température de 20°.
Sujet n° 1.	25 grammes.	17 grammes.
Sujet n° 2.	19 —	13 —
Sujet n° 3.	17 —	11 —

L'élévation de la température extérieure a donc diminué chez ces diabétiques la quantité de sucre contenu dans leurs urines.

Tels ont été les faits observés. Comment peut-on les interpréter avec les notions actuelles sur la pathogénie du diabète? Celle-ci est encore bien mal déterminée et les auteurs sont loin d'être d'accord sur la cause de l'hyperglycémie. Trois théories principales se trouvent en présence. Celle de la *production exagérée*, émise pour la première fois par Cl. Bernard et défendue de nos jours par Chauveau et Kaufmann[3], attribue la présence du sucre en quantité exagérée dans le sang à une hyperactivité de la glycogenèse hépatique. Au contraire, la théorie de la *consommation* diminuée, soutenue tout d'abord par Bence Jones[4], formulée ensuite par Schultzen[5] Naunyn[6], Bouchard[7], Lépine[8] rattache, l'hyperglycémie à l'incapacité où se trouvent les tissus

2. Cl. Bernard. — « Leçons de physiologie expérimentale », p. 180.

1. Lüthje. — *Congrès de pathologie interne de Wiesbaden*, 1905, p. 268.

2. Luthje, Embden, Liefmann. — *Berl. klin. Woch.*, p. 265-272.

3. Chauveau et Kaufmann. — *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1893, 6 Février, et 1893, 13 Février.

4. Bence Jones. — Cité par Bouchard dans « Les maladies par ralentissement de la nutrition », 1885, p. 170.

5. Schultzen. — « Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus ». *Berl. klin. Woch.*, 1872, n° 35.

6. Naunyn. — *Arch. f. experim. path. und Pharmacol.*, 1874, III, fasc. 2.

7. Bouchard. — « Maladies par ralentissement de la nutrition », p. 170.

8. Lépine. — *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1890, p. 742.

de brûler le glycose sécrété en quantité normale par le foie. Enfin la théorie de la *moindre fixation hépatique*, énoncée d'abord par Seegen [1] et développée récemment par Lafon [2] et Gley [3], repose sur l'idée que le foie est incapable de retenir le sucre alimentaire sous forme de glycogène. Ce n'est point ici le lieu d'exposer les arguments accumulés en faveur ou à l'encontre de ces théories. Mais nous voulons montrer dans quelle conception on peut faire rentrer le plus facilement les faits observés par Lüthje et par nous-même. Il semble difficile de les expliquer avec l'hypothèse de la consommation ralentie. La glycosurie diminue dans un milieu chauffé à 20°; il faudrait donc admettre que dans une pareille atmosphère l'oxydation du glycose a été plus intense qu'à la température ordinaire. C'est le contraire qui a lieu habituellement : pour lutter contre la chaleur, l'organisme ralentit ses combustions. Il devrait donc, toutes choses étant égales d'ailleurs, éliminer plus de sucre à 20° qu'à 12°. Pour rattacher les faits exposés plus haut à la théorie de la moindre fixation hépatique, il faut admettre que la chaleur de l'atmosphère incite le foie, par voie réflexe, à mieux emmagasiner les hydrates de carbone sous forme de glycogène; c'est une conception qu'aucun fait connu n'infirme ni ne confirme. Au contraire, la théorie de la production exagérée donne du phénomène une explication assez satisfaisante. Le centre glycoformateur médullaire de Chauveau reçoit perpétuellement de la périphérie des excitations qu'il réfléchit sur le foie. Celui-ci, chez les diabétiques, réagirait avec exagération à l'ordre reçu et produirait l'hyperglycémie. Les basses températures qui, chez l'homœotherme, mettent en jeu l'appareil régulateur de la thermogenèse, doivent exciter, beaucoup plus fortement que les atmosphères chaudes, la sécrétion hépatique, productrice de ce glycose dont l'organisme a besoin pour se réchauffer. Telle est l'hypothèse rationnelle capable d'expliquer l'influence de la température extérieure sur la glycosurie. Nous n'attachons pas, d'ailleurs, une valeur absolue à cette interprétation et la proposons uniquement pour satisfaire le besoin que ressent l'esprit de comprendre les phénomènes. Quelle qu'en soit l'exactitude, le fait démontré plus haut n'en conserve pas moins toute son importance.

***

Les résultats obtenus imposent, en effet, cette conclusion intéressante au point de vue de l'hygiène du diabétique : ce malade doit éviter le froid; les températures extérieures élevées lui sont beaucoup plus favorables que les basses. D'ailleurs, l'expérimentation sur ce point n'a fait que confirmer et éclaircir les données de l'empirisme et de l'observation médicale journalière. Richardière [4], G. Lyon [5] dans des traités classiques proscrivent l'hydrothérapie froide et conseillent les bains et les douches chaudes chez les diabétiques. Klemperer [6] avait cru constater que la chaleur du lit améliore assez rapidement l'état de ces malades. L'expérimentation a donné à ces conceptions une base solide et elle a prouvé que les recherches physiologiques et les observations cliniques bien conduites ne peuvent manquer d'aboutir à un même résultat.

1. SEEGEN. — « La glycogénie animale ». Traduction de Hahn, 1890.
2. LAFON. — *Thèse*, Toulouse, 1905-1906.
3. GLEY. — *S. de Biologie*, 1906, t. II, p. 715.
4. RICHARDIÈRE. — « Traité de Brouardel et Gilbert », t. III, p. 331.
5. LYON. — « Clinique thérapeutique », 1903, p. 1483.
6. KLEMPERER. — *Congrès de médecine interne de Wiesbaden*, 1905, p. 274.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'anaphylaxie et la mort rapide chez le nourrisson. — Il ne se passe pas de semaine qu'on ne trouve, dans quelque publication médicale, un cas de mort subite chez le nourrisson. Elle est régulièrement attribuée à l'hypertrophie du thymus ou à l'état lymphatique, même dans les cas où l'autopsie fait défaut. Malgré leur précision apparente, ces deux termes ne fournissent cependant qu'une explication d'attente. Car « l'équilibre vital instable » qu'on suppose créé par l'état lymphatique est une notion, vraiment, par trop abstraite; d'un autre côté, les observations ne manquent pas où, chez ces enfants morts subitement, l'on a trouvé, à l'autopsie, un thymus à peine hypertrophié ou même normal.

A côté de la mort subite proprement dite, il y a encore, chez le nourrisson, la mort rapide dont M. le professeur Hutinel et M. Rivet [1] essaient d'élucider le mécanisme dans un mémoire qu'ils viennent de publier. Les termes du problème sont ici moins compliqués, ce qui ne veut pas dire qu'ils soient simples. On peut en juger, du reste, à la façon dont cette mort rapide se présente en clinique :

Un nourrisson, ordinairement âgé de moins d'un an, gros et gras, est amené à l'hôpital pour un eczéma suintant de la face avec ou sans impétigo du cuir chevelu. Pour tout pansement, cet eczéma est recouvert de compresses aseptiques ou d'un masque de taffetas. Puis, dans la nuit, c'est-à-dire huit à dix heures plus tard, la température saute brusquement à 40°, 41 et même 42°; la respiration devient précipitée, irrégulière, saccadée, le pouls excessivement fréquent, incomptable; des convulsions apparaissent, et l'enfant est emporté en quelques heures, sans qu'on arrive, par les bains froids, à abaisser, même de quelques degrés, sa température. L'autopsie, dans les cas typiques, est négative et montre des lésions banales d'infection du côté du foie, des reins, de la rate.

***

Ces morts rapides sont donc tout aussi énigmatiques que les morts subites. Comment les expliquer? Pour elles, comme pour les morts subites, les théories pathogéniques ne manquent pas.

On a mis tout d'abord en cause une sorte d'insuffisance du foie et des reins. On a dit, notamment, que l'eczéma était une sorte d'émonctoire compensateur par lequel s'écoulaient les produits toxiques accumulés dans l'organisme du fait des lésions hépato-rénales, plus ou moins constantes chez ces malades : quand on traite l'eczéma, on « ferme » l'émonctoire salutaire et l'enfant meurt intoxiqué. Cette théorie a été soutenue par Maille. Une autre variante a été donnée par Cohn : les microorganismes qui pullulent à la surface des placards eczémateux sont retenus dans les ganglions régionaux ; quand on traite, quand on guérit l'eczéma, les ganglions hypertrophiés rétrocèdent; les microbes et leurs toxines qui s'y trouvent passent alors dans la circulation générale et provoquent une toxi-infection grave, parfois mortelle. Ajoutons que si Berhheim-Karrer et Rehn mettent en cause la myocardite qu'ils ont fréquemment trouvée à l'autopsie de ces malades, Heubner et Feer incriminent l'hypertrophie du thymus et l'état lymphatique.

Mais si on envisage ces théories à la lumière des faits réunis par MM. Hutinel et Rivet, on constate qu'aucune d'elles ne saurait être acceptée sans réserve.

En effet, les malades de MM. Hutinel et Rivet ont succombé quelques heures après leur entrée à l'hôpital; il est donc impossible d'invoquer chez eux la fermeture d'un exutoire, d'autant moins que l'application des compresses stérilisées ou d'un masque en taffetas ne saurait certainement être considérée comme une intervention thérapeutique bien active. En second lieu, à l'autopsie de ces enfants, le thymus n'était pas toujours hypertrophié, la myocardite, quand elle existait, ne paraissait pas accentuée, et les lésions réno-hépatiques n'étaient pas considérables. Enfin, si l'on voulait attribuer à celles-ci le rôle que leur fait jouer Maille, il y aurait à se demander pourquoi, chez ces enfants, le syndrome clinique si rapidement mortel ne rappelle en rien ni l'urémie ni l'ictère.

***

MM. Hutinel et Rivet expliquent la mort rapide des nourrissons d'une façon toute différente. Pour eux, cette mort ressortirait à l'infection, à une sorte de septicémie suraiguë, voici de quelle façon :

Les nourrissons eczémateux, disent-ils, sont des infectés, des enfants chroniquement infectés, dont la peau ulcérée est une porte constamment ouverte aux infections et aux toxi-infections. Qu'arrive-t-il donc quand un de ces malades se trouve placé dans un hôpital, c'est-à-dire dans un milieu infecté? Sur son état d'infection chronique se greffe infailliblement un état d'infection aiguë, une sorte de septicémie suraiguë qui se manifeste par le syndrome clinique ci-dessus indiqué.

Deux faits peuvent être invoqués à l'appui de cette interprétation. D'abord, dans le sang de ces enfants, on trouve presque régulièrement des staphylocoques et des streptocoques, et, si ces microorganismes manquent à l'examen histologique des viscères et des tissus, il est permis d'attribuer leur absence à la marche foudroyante de la septicémie. En second lieu, les lésions qu'on trouve du côté du foie et des reins, surcharge graisseuse, amas leucocytaire, présentent des caractères communs à toutes les infections.

Cependant, cette septicémie mortelle ne se déclare pas régulièrement chez tous les nourrissons eczémateux qui entrent à l'hôpital. Le plus souvent, le séjour dans ce milieu infecté ne provoque chez eux aucun symptôme morbide ou bien se manifeste par un malaise insignifiant ou par une élévation passagère de la température. La question qui se pose est donc celle de savoir pourquoi, dans certains cas, cette infection évolue d'une façon foudroyante pour aboutir à la mort dans l'espace de quelques heures. MM. Hutinel et Rivet répondent à cette question en invoquant l'état d'anaphylaxie.

On sait que chez les animaux qu'on immunise contre une toxine ou une substance étrangère, l'état d'insensibilité qui constitue l'immunité est précédé par une période d'hypersensibilité, d'anaphylaxie envers la substance immunisante. C'est précisément cette hypersensibilité qui fait que, chez l'animal anaphylactisé, l'incorporation d'une nouvelle dose, même minime, de substance immunisante amène l'éclosion des accidents de la plus haute gravité. MM. Hutinel et Rivet pensent donc que c'est à ce mécanisme d'anaphylaxie que ressortit également la mort rapide du nourrisson eczémateux quand l'infection chronique à laquelle il est exposé crée chez lui non pas un état de tolérance ou d'immunité, mais un état d'anaphylaxie. En pareil cas, l'infection surajoutée que réalise le séjour à l'hôpital n'a pas de prise sur le nourrisson eczémateux immunisé et tue au contraire le nourrisson que son eczéma a mis seulement en état d'anaphylaxie.

Cette nouvelle notion n'a pas seulement un intérêt théorique. Elle fait comprendre avec quelle rigueur on doit isoler et mettre à l'abri des infections éventuelles les enfants qui entrent à l'hôpital avec ou pour des affections cutanées ouvertes.

R. ROMME.

1. PROF HUTINEL et L. RIVET. — *Arch. de méd. des enfants*, 1909, vol. XII, n° 1, p. 1.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

31 Octobre 1908.

Traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac; résultats et indications. — *M. L. Mayer* fait un rapport sur un travail de *M. Dauwe*, qui, au cours d'un séjour de quelques mois à Vienne, a recueilli, dans les services de chirurgie des professeurs Mosetig, von Eiselsberg et Büdinger, 63 cas d'opérations pour ulcère chronique ou complications d'ulcère de l'estomac.

Toutes ces opérations ont été faites de 1903 à 1905, et le résultat éloigné a pu en être suivi pendant un à quatre ans.

Parmi les 63 malades opérés, 39 étaient atteints d'ulcère chronique non compliqué. Dans ces cas, on a pratiqué 26 fois la gastro-entérostomie, le plus souvent d'après von Hacker; 4 fois la gastrectomie partielle (ou la pylorectomie), d'après Billroth (première manière); 4 fois la jéjunostomie; 2 fois l'exclusion du pylore, d'après von Eiselsberg; 1 fois la gastrotomie avec hémostase directe; 1 fois la pyloroplastie d'après Loreta; 1 fois la gastro-entérostomie avec jéjunostomie combinée.

Ces 39 opérations ont donné 3 morts post-opératoires, soit 7,6 pour 100 de mortalité; 27 guérisons ou améliorations durables, soit 68,9 pour 100; 6 améliorations passagères, dont 4 récidives mortelles; 3 cas non suivis après guérison opératoire.

Outre les 39 cas opérés, 22 malades ont été opérés pour sténose pylorique, suite d'ulcère, et tous par la gastro-entérostomie postérieure de von Hacker : 1 seul malade est décédé, soit 4,7 pour 100 de mortalité; 16 des 21 cas de guérison ont été suivis : tous ont été guéris ou améliorés de manière durable, soit donc 72 pour 100 de résultats favorables.

Comparée aux autres statistiques qui ont été publiées, celle que communique M. Dauwe peut se classer parmi les meilleures : si on compare les résultats à ceux du traitement médical, ils apparaissent de beaucoup plus favorables que ceux-ci.

L'auteur cite encore une observation d'estomac biloculaire, opéré par Büdinger, d'après son procédé plastique, avec un plein succès.

Enfin, de deux cas d'ulcère perforé, opérés tous deux par suture quelques heures après la perforation, l'un a guéri, l'autre a été suivi de mort par péritonite.

Au point de vue des indications opératoires dans l'ulcère de l'estomac ou ses complications, il y a lieu, dit M. Mayer, de les classer en :

1° *Absolues*, qui sont celles où le traitement chirurgical ne peut être différé; ce sont les complications de l'ulcère : sténose cicatricielle, estomac biloculaire, perforation;

2° *Relatives*, c'est-à-dire subordonnées à un essai préalable de la thérapeutique médicale. Ces indications sont : *a*) Les *hématémèses rebelles* (petites et répétées) qui conduisent le malade à l'anémie chronique : ces cas sont les plus favorables. — *b*) L'existence du *syndrome pylorique*, occasionné très souvent par le spasme défensif en cas d'ulcère du pylore. — *c*) La *persistance et l'exagération des douleurs*, qui sont fréquemment les signes de l'ulcère dit « calleux », accompagné de périgastrite étendue. — *d*) Le soupçon de *dégénérescence cancéreuse* de l'ulcère. On ne doit intervenir que comme pis aller en cas d'hémorragie abondante (gastrorragies), ces opérations étant toujours graves et donnant jusque 75 pour 100 de mortalité.

L'intervention de choix, pour la plupart des cas, est la gastro-entérostomie.

Si l'on soupçonne la dégénérescence cancéreuse, on fera la gastrectomie partielle; et, dans les cas où celle-ci n'est pas praticable, par suite d'adhérences, on exécutera l'exclusion du pylore d'après von Eiselsberg.

Enfin, dans les cas de gastrorragie — si on est réduit à intervenir — on pratique la jéjunostomie et, consécutivement, la gastro-entérostomie, cherchant ainsi la mise au repos complet de l'estomac.

Les complications de biloculation et de perforation doivent être opérées suivant les circonstances.

La pyloroplastie, l'excision simple et la suture de l'ulcère, après avivement, ne sont pas des opérations recommandables.

Pseudo-kyste hémorragique du pancréas; opération; guérison. — *M. Nœver* (de Bruxelles) relate l'observation d'un jeune garçon de 16 ans qui, à la suite d'une chute de 6 à 7 mètres de haut, ressent de vives douleurs dans le côté gauche et est pris de vomissements qui durent 36 heures. Il est obligé de rester alité pendant plusieurs jours. Les douleurs persistent, parfois sous forme de véritables crises, pendant six semaines, puis elles disparaissent, mais, à ce moment, le malade constate l'existence d'une tumeur dans la partie supérieure gauche de l'abdomen. Cette tumeur, qui donne la sensation d'un kyste et a le volume d'une tête d'adulte, est arrondie, non douloureuse, peu mobile, se déplaçant cependant avec les mouvements respiratoires; on porte le diagnostic de kyste du pancréas en procédant par élimination et en écartant successivement, par une exploration attentive, l'hypothèse d'un kyste de la rate, du foie, du rein, du mésentère, de l'épiploon, de l'ovaire.

La laparotomie est pratiquée le 24 Septembre 1908. Incision de 15 centimètres le long du bord externe du muscle grand droit du côté gauche. La tumeur kystique apparaît recouverte par l'estomac et le ligament gastro-colique au niveau de son bord inférieur. Le côlon se trouve sous le kyste. L'estomac est récliné, le ligament gastro-colique est divisé et l'on vide le kyste par ponction au moyen de l'appareil Potain. Il s'écoule 3 ou 4 litres de liquide homogène brun-noirâtre (couleur chocolat). On constate que la poche kystique prend naissance dans l'arrière-cavité des épiploons avec laquelle elle se confond. On la marsupialise et on la fixe au péritoine et à la peau au moyen d'un surjet à la soie.

Suites opératoires simples. Le tampon est raccourci progressivement et enlevé définitivement le 11e jour. La cavité restante sécrète encore pendant quelque temps un liquide louche, de réaction alcaline, mais dans lequel la recherche des ferments peptonisants et diastasiques est restée constamment négative. Actuellement, après un peu plus d'un mois, cette sécrétion est presque tarie et le malade peut être considéré comme en voie de guérison complète.

M. Nœver croit donc que, dans ce cas, il s'est réellement trouvé en présence d'un pseudo-kyste traumatique du pancréas, c'est-à-dire d'un kyste développé dans le voisinage de cet organe et ayant évolué, suivant l'habitude, avec des symptômes cliniques analogues aux kystes vrais. Le traumatisme a provoqué un épanchement hémorragique péri-pancréatique par contusion superficielle du pancréas, puis cet épanchement s'est enkysté par réaction inflammatoire du voisinage.

M. Nœver termine en étudiant brièvement le diagnostic différentiel de ces kystes d'avec les autres kystes abdominaux et leur thérapeutique, qui consistera de préférence, sinon toujours, dans la marsupialisation de la poche. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

7 Janvier 1909.

Méningo-myélite chronique syphilitique apparue trente ans après le chancre infectant. — *MM. Brissaud et Bauer* présentent un malade âgé de cinquante-deux ans, qui, infecté à vingt et un ans, ne souffrit d'aucun trouble du côté du système nerveux jusqu'à l'an dernier, époque à laquelle il ressentit des douleurs dans les jambes et eut de l'incontinence d'urine. Actuellement, les signes de la méningo-myélite spécifique sont nets, quoique légers. La formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien, dans ce cas à évolution lente, se rapproche de celle qu'on a l'habitude de rencontrer dans des processus plus aigus : les polynucléaires sont, en effet, presque aussi nombreux que les lymphocytes.

— *MM. Dejerine, Babinski, Raymond* ont observé des cas de tabes survenus trente et cinquante ans après le chancre.

— *M. Dufour* a montré, en 1902, que des cas d'affections syphilitiques du système nerveux à début tardif ont une évolution bénigne.

Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse dans une même famille Maladie de Friedreich avec lymphocytose rachidienne. — *MM. Bauer et Gy.* Il s'agit de deux malades, frère et sœur, présentant, l'un le tableau du Friedreich, l'autre de l'hérédo-ataxie de M. Marie : fait qui vient à l'appui de l'identité des deux affections, comme cela a été dit par maints auteurs.

— *M. Richer* constate que la jeune malade a l'index de la main plus long que l'auriculaire et il rappelle que M. Féré avait décrit autrefois dans la maladie de Friedreich l'atrophie des doigts du côté cubital de la main. Le type digital de cette malade rappelle le type reproduit par les artistes de l'ancienne Egypte et par les Grecs. M. Richer a rencontré ce type presque aussi souvent que le type inverse, qu'il a tendance à considérer comme le type normal.

Syndrome pseudo-bulbaire congénital et héréditaire. — *MM. Klippel et Pierre-Weil.* Le point intéressant de ce cas réside en ce fait que le père, un oncle et une tante paternels du malade ont présenté le même syndrome.

De la fièvre hystérique. — *M. Soca* (de Montevideo) a soumis à une critique serrée les cas publiés jusqu'ici et les a classés en trois catégories : 1° les soi-disant cas de fièvre par suggestion; 2° les cas de fièvre hystérique à courbe de fièvre d'origine infectieuse — aucun cas de l'une et l'autre catégorie n'est probant —; 3° les cas de fièvre qu'on peut considérer comme étant d'origine névropathique. M. Soca en rapporte un exemple bien observé. Il s'agit d'une jeune fille atteinte d'appendicite légère, avec fièvre de 39° le premier jour. Le lendemain, en prenant la température lui-même, avec toutes les précautions, sous l'aisselle, M. Soca trouva 45°. On peut donc observer de pareilles températures extravagantes chez des hystériques atteintes d'ordinaire d'une infection qui ne suffit pas à expliquer l'élévation de celle-là.

— *M. Babinski.* Il ne s'agit pas de fièvre, mais d'hyperthermie locale, car la température très élevée dans une aisselle ne l'est pas ailleurs, comme dans le cas présent. M. Babinski reste sceptique en face de ces cas, connaissant l'ingéniosité des simulateurs. Mais, même s'ils sont légitimes, il faudrait savoir s'il y a une relation entre ces faits et l'hystérie.

— *M. Soca* partage, en général, le scepticisme de M. Babinski, mais, à côté de ces cas, il cite celui de M. Lombroso qui prit lui-même la température avec des thermomètres différents, trouvant toujours le même chiffre, fait qu'un simulateur ne pourrait pas reproduire.

— *M. Meige* demande si cette hyperthermie est accompagnée parfois des autres symptômes de la fièvre et s'il existe d'autres cas d'hyperthermie unilatérale.

— *M. Soca* répond que les symptômes coexistants ne sont pas ordinairement ceux de la fièvre.

— *M. Raymond* fait rechercher systématiquement les différences de température chez les hystériques et il a vu une jeune fille, atteinte de coxalgie hystérique, présenter de l'hyperthermie du côté de la coxalgie et un homme présenter de l'hypothermie d'un bras à la suite d'anémie ayant créé une symptomatologie hystérique. Il ne veut pas dire par là que ces modifications thermiques soient hystériques, au sens de M. Babinski.

Atrophie olivo- et rubro-cérébelleuse. — *MM. Lejonne et Lhermitte* présentent les coupes microscopiques sériées d'un cas d'atrophie du cervelet caractérisée par l'atrophie de l'écorce du cervelet et des fibres qui en émanent, des noyaux dentelés et des pédoncules cérébelleux supérieurs, des olives bulbaires et des fibres cérébello-olivaires. C'est un type nouveau d'atrophie cérébelleuse systématique, que l'on peut rapprocher de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Dejerine et Thomas, mais qui s'en distingue par l'intégrité de la voie ponto-cérébelleuse et l'atteinte de la voie rubro-cérébelleuse.

J.-P. Tessier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

6 Janvier 1909.

Sur la cirrhose hépatique dans les kystes hydatiques du foie et sur l'échinococcose abdominale (sous diaphragmatique) secondaire. — *M. Cranwell* (de Buenos-Aires) rappelle que les kystes hydatiques du foie provoquent toujours l'atrophie du parenchyme hépatique dans leur voisinage immédiat, mais que cette atrophie, qui peut porter sur une grande étendue de tissu quand les kystes sont volumineux ou multiples, est généralement compensée par une hypertrophie vicariante des portions de l'organe restées indemnes. Après les interventions pour kystes hydatiques du foie, à cette atrophie vient s'ajouter la sclé-

rose cicatricielle résultant de l'opération, en sorte que si, comme cela est souvent le cas, un même foie a subi plusieurs de ces interventions pour récidives, il finit souvent par présenter des lésions de véritable cirrhose et les malades succombent manifestement à l'insuffisance hépatique. Mais, même dans les kystes non opérés, la mort par insuffisance hépatique n'est pas rare et, à l'autopsie, on constate alors sur l'organe des lésions caractéristiques rappelant absolument celles de la cirrhose atrophique.

Comment expliquer ces lésions? M. Cranwell croit qu'il ne faut pas seulement invoquer, quelle que soit la multiplicité des kystes, la simple atrophie de voisinage signalée au début, mais une véritable intoxication hépatique due à la diffusion dans l'organisme de toxines spéciales élaborées par les kystes hydatiques. Ces toxines passeraient dans le sang à la suite de la rupture d'un ou de plusieurs kystes. En fait, on note souvent dans les antécédents de pareils malades des symptômes très nets de cette rupture (ictère, prurit) survenue à l'occasion d'un traumatisme ou même spontanément. Il convient d'ajouter que la compression de la veine porte par les kystes hépatiques — compression qui n'est pas rare — vient encore favoriser l'apparition de la cirrhose. M. Cranwell rapporte une observation très démonstrative en faveur de ces hypothèses pathogéniques.

Une deuxième observation a trait à un fait d'échinococcose secondaire sous-diaphragmatique qui, en raison précisément de ce siège exceptionnel des lésions, mérite d'être brièvement rapporté. Un homme de cinquante ans, laboureur argentin, fait, en 1904, une chute de cheval et reçoit un choc sur la région épigastrique. Il est pris aussitôt de douleurs, de vomissements, puis ces symptômes s'amendent et disparaissent, mais, depuis, cet homme est toujours resté malade. Il a perdu l'appétit, s'amaigrit de plus en plus, en même temps que son ventre, au contraire, augmente de plus en plus de volume. La peau est foncée, les conjonctives légèrement ictériques; le foie, volumineux, s'étend de la 4e côte jusqu'à plusieurs travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Il existe en outre des signes de pleurésie et, effectivement, une ponction faite au niveau du 8e espace ramène quelques centimètres cubes de sérosité pleurale. Quelques jours après cette ponction, le malade tombe brusquement dans le collapsus et présente des phénomènes de péritonite suraiguë. M. Cranwell fait le diagnostic de kyste hydatique du foie rompu dans le péritoine et intervient sur l'heure. Il trouve effectivement le ventre occupé par de nombreux kystes hydatiques dont plusieurs sont rompus. Il se contente d'éponger aussi parfaitement que possible le liquide épanché dans le péritoine, puis de drainer. Son malade succombe quelques jours après.

A l'autopsie on constata l'existence d'une péritonite généralisée; mais ce qui frappa le plus M. Cranwell, ce fut la présence de multiples kystes siégeant entre la face supérieure du foie et le diaphragme et qui faisaient dans la cavité pleurale de multiples bosselures, rappelant l'aspect observé dans les cas de kystes superficiels du foie à développement thoracique. C'est là une lésion excessivement rare, mais qui s'explique dans le cas présent par la rupture — constatée à l'autopsie — d'un kyste hydatique intra-hépatique superficiellement situé, rupture qui avait été le point de départ d'une pullulation échinococcique dans le voisinage, entre le diaphragme et le foie.

M. Cranwell fait suivre cette observation de quelques considérations sur l'échinococcose secondaire de la cavité péritonéale. Elle est toujours due à la rupture d'un kyste primitif dont le contenu s'épand dans le péritoine et l'inocule. Elle est fréquente chez les ouvriers et laboureurs de la République Argentine qui sont souvent porteurs de kystes primitifs et exposés à des traumatismes variés. Il n'est pas nécessaire, d'ailleurs, que ce traumatisme soit considérable : un simple effort peut amener la rupture d'un kyste hydatique viscéral superficiel. M. Cranwell n'insiste pas sur les signes de cette rupture qui sont classiques et bien connus ; en les cherchant bien, on les retrouve dans les antécédents de tous les malades atteints d'échinococcose secondaire. Au point de vue thérapeutique, il y a bien peu de chose à tenter, en raison de l'impossibilité où l'on se trouve, la plupart du temps, d'extirper tous les kystes qui sont trop nombreux. Aussi les malades ne tardent-ils à succomber à la cachexie échinococcique. La statistique personnelle de M. Cranwell portant sur un grand nombre de cas opérés donne : 38 pour 100 de morts opératoires, 34 pour 100 de guérisons opératoires, 26 résultats douteux.

— *M. Monod* est intervenu 2 fois pour échinococcose secondaire de l'abdomen : un de ses malades a succombé à l'opération ; l'autre a quitté l'hôpital en bon état, mais n'a pas été revu depuis, en sorte qu'il est impossible de dire si la guérison a été durable. Chez ce dernier opéré, M. Monod avait trouvé, à la vérité, de nombreux kystes dans l'abdomen, mais il avait pu ou bien les enlever ou bien les formoler (injections de quelques gouttes seulement de solution formolée).

— *M. Routier* demande à M. Cranwell, qui a une si grande expérience des kystes hydatiques s'il a souvent constaté — comme cela est de notion classique — que les malades atteints de kystes hydatiques, même opérés et guéris, succombaient souvent ultérieurement à la tuberculose pulmonaire.

— *M. Quénu* déclare qu'il faut se méfier du formolage pratiqué sur un trop grand nombre de kystes chez un même malade, car on risque de provoquer ainsi des accidents d'intoxication pouvant entraîner la mort, comme cela est arrivé chez un des opérés de M. Quénu.

— *M. Auvray* a opéré un cas d'échinococcose péritonéale secondaire, mais il s'est contenté d'une laparotomie exploratrice, devant la multitude — des milliers — de kystes tapissant la séreuse pariétale et viscérale.

— *M. Mauclaire* demande à M. Cranwell s'il a vu des cas d'échinococcose primitive du péritoine, l'existence de celle-ci ayant été fortement contestée tout récemment encore.

— *M. Potherat* a vu un cas analogue à celui de M. Auvray et il a imité la conduite de son collègue.

— *M. Villemin* cite un cas d'échinococcose péritonéale qu'il a pu suivre pendant 16 ans, pour lequel, dans ce long laps de temps, il est intervenu à plusieurs reprises par la laparotomie et qui, finalement, s'est terminé quelques jours après la dernière intervention, par une anurie mortelle.

— *M. Cranwell* répond à M. Monod qu'il a vu la tuberculose succéder à des kystes hydatiques du poumon, mais que pour les autres localisations échinococciques il ne s'est jamais aperçu que la coexistence de tuberculose fût plus particulièrement fréquente. A M. Mauclaire, il déclare qu'il a vu incontestablement des cas de kystes hydatiques primitifs du péritoine.

A propos d'un cas de rupture spontanée de l'aorte attribué faussement à un accident du travail. — On se rappelle le rapport encore récent de *M. Demoulin* sur une observation de *M. Dujarier* (voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 46, p. 366) concernant un cas de rupture d'une aorte atteinte d'sortite atrophique — probablement de nature syphilitique — survenue chez un jeune employé de chemin de fer (vingt-sept ans), à la suite d'un geste banal (accrochage d'une lanterne du poids de 17 kilogrammes à l'arrière d'un wagon). *M. Letulle* apporte les préparations microscopiques qui démontrent avec évidence qu'il s'agissait bien, dans ce cas, d'une rupture spontanée survenue sur une aorte atteinte incontestablement de lésions d'aortite syphilitique, et *M. Périer* lit le jugement de la Cour d'appel réformant, sur les conclusions de MM. Demoulin et Letulle, le jugement du Tribunal de 1re instance qui avait condamné la Compagnie de chemins de fer à payer à la veuve de son agent une pension, sous prétexte que la mort de cet agent était le fait d'un accident survenu au cours du travail.

En raison de l'intérêt que présentent, tant au point de vue médico-légal qu'au point de vue anatomo-pathologique, la conclusion de M. Demoulin, les constatations de M. Letulle et les « attendus » de la Cour d'appel, communiqués par M. Périer, *La Presse Médicale* se propose de les publier dans un article spécial qui paraîtra très prochainement.

Opération de Kraske pour cancer du rectum; résultat éloigné. — *M. Legueu* présente une malade qu'il a opérée le 17 Août 1899 d'un cancer de l'ampoule rectale par la méthode de Kraske. La résection rectale porta sur 12 centimètres d'intestin, puis le bout supérieur fut resuturé au bout anal. L'anus iliaque qui avait été établi au préalable n'a été fermé que ces jours-ci, et, depuis, la malade va très bien à la garde-robe par la voie normale. Au toucher, on sent une ampoule absolument intacte et sur laquelle le doigt ne rencontre aucune sténose, aucune cicatrice. D'autre part, la suppression d'une partie du sacrum n'a entraîné aucun affaiblissement du plancher pelvien.

Plaie pénétrante de l'abdomen par balle de revolver; abstention; guérison. — *M. Souligoux* présente une jeune fille qui, accidentellement, avait reçu une balle de revolver dans le ventre et qui, à part quelques très légères douleurs ressenties au début, n'a accusé pendant tout le temps qu'elle a été en observation à l'hôpital le moindre symptôme de réaction péritonéale qui pût justifier une intervention. Dans ces conditions, on s'est contenté d'une immobilisation et d'une diète absolues, et, actuellement, après cinq semaines, la malade peut être considérée comme délivrée de toute menace de complication secondaire. La radiographie a montré que la balle a bien traversé l'abdomen d'avant en arrière et qu'elle se trouve sur le côté droit de la 2e vertèbre lombaire.

Cancer de l'appendice. — *M. Potherat* présente une pièce de cancer de l'appendice qu'il a enlevé tout à fait par hasard chez une femme de 45 ans, au cours d'une laparotomie pour fibrome utérin. L'extirpation de l'organe lui a paru justifiée par la présence d'un petit nodule, d'un blanc mat, siégeant au niveau de sa base et par un renflement kystique terminal. L'examen histologique de la pièce lui a donné raison, car il s'agissait de lésions épithéliomateuses typiques.

J. Dumont.

ANALYSES

H. Roger. *De l'exagération des réflexes tendineux dans l'hystérie.* (*Thèse*, Montpellier, 1908, 250 pages). — Ce titre est fait pour piquer la curiosité de tous ceux qui ont suivi les récentes discussions sur l'hystérie à la Société de neurologie et se souviennent du mot de M. Klippel, résumant le débat : « Pour ce qui est des réflexes tendineux, nous sommes tous d'accord pour admettre que la suggestion n'a sur eux aucune action. »

Cependant M. Grasset, dans une préface à la thèse de son élève, M. Roger, qu'il a inspirée, fait part de ses doutes, en présence des malades qu'il voit atteints de névrose sans lésion organique appréciable et qui présentent de l'exagération des réflexes tendineux et du clonus du pied.

« Je reste, dit-il, très préoccupé devant ces cas parce que des hommes pour lesquels j'ai la plus haute estime scientifique... affirment que cette coexistence est impossible, que l'exagération des réflexes tendineux, comme le clonus du pied, veut toujours dire lésion organique du faisceau pyramidal. Et cependant nous avons vu certains de ces malades guérir, nous avons vu leur tableau symptomatique se transformer, la sclérose pyramidale fondre et disparaître... Et alors ?..

« On tend aujourd'hui à exclure de l'hystérie tout ce qui n'est pas imitable par la suggestion, tous les troubles vaso-moteurs, sécrétoires, trophiques. Soit. Cela m'est presque indifférent, pourvu qu'on maintienne, en dehors et à côté de l'hystérie, une autre névrose capable de produire ces divers troubles que l'on chasse du domaine de l'hystérie : névrose splanchnique, cérébro-abdominale...

« Donc pour le praticien, pour le médecin légiste, pour nous tous, la question n'est pas de savoir si l'hystérie peut ou non modifier les réflexes tendineux. Ceci est une question de définition de l'hystérie et par conséquent chose insoluble ou arbitraire. La question est de savoir si l'exagération des réflexes tendineux et le clonus du pied *peuvent* être sous la dépendance d'une névrose ou prouvent *toujours* une lésion organique. »

Et pour prendre le sujet dans toute son ampleur, l'auteur a réuni 26 observations personnelles inédites, en a rapproché 340 autres de divers auteurs, en a fait la critique et a interviewé, en France et hors de France, tous ceux qui s'intéressent à la question.

De tous ces documents, l'auteur, avec le professeur Grasset, conclut que *l'exagération des réflexes tendineux et le clonus vrai du pied ne sont pas nécessairement et toujours les symptômes démonstratifs d'une lésion organique du faisceau pyramidal.*

« Les réflexes tendineux peuvent être exagérés dans l'hystérie.

Légère ou d'intensité moyenne, cette exagération y est fréquente ; dans quelques cas assez rares, elle peut s'élever à un degré extrême (clonus du pied, clonus de la rotule, tableau spastique).

Les réflexes exagérés sont de vrais réflexes.

La trépidation épileptoïde du pied peut y présenter les caractères du clonus organique : parfois on n'y trouve qu'un certain degré d'épilepsie spinale

fruste (liée à la contracture musculaire volontaire) ou un pseu lo-clonus (tremblement névrosique à type de trépidation).

L'exagération des réflexes (avec ou sans clonus) localisée sur des membres atteints de troubles moteurs n'exclut pas la névrose, l'hystéro-traumatisme. »

On peut ne pas partager les conclusions de l'auteur, mais, quelle que soit la solution définitive du sujet discuté, cette thèse n'en restera pas moins un travail documentaire de premier ordre auquel il faudra souvent se reporter.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Prof. Friedrich (de Marbourg). ***La disparition de l'espace laissé vide par l'amputation d un poumon. Remarques sur le pneumothorax post opératoire*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1908, t. LXXXVII, fasc. 3, p. 647 à 657, avec 6 figures). — Friedrich est parvenu à extirper avec succès tout un poumon chez deux chiens. Il cherchait à se rendre compte de ce que devenait l'espace laissé ainsi vide au bout d'un temps plus ou moins long après la guérison. Sacrifiant ses chiens au bout de plus d'un an, il a remarqué que les organes intrathoraciques d'une part, la paroi costale d'autre part, s'étaient parfaitement accommodés à leur nouvelle statique. Le cœur avait pris la plus grande place du poumon gauche extirpé; les gros vaisseaux et l'œsophage s'étaient déplacés du même côté, et le poumon droit présentait un « emphysème compensateur ». Quant à la cage thoracique, l'inactivité respiratoire du côté opéré avait amené une atrophie de ses muscles et de ses os; les côtes s'était aplaties, leur courbure était augmentée, surtout dans leurs deux tiers antérieurs; toute la paroi gauche était affaissée.

La possibilité de l'extirpation d'un poumon est aussi pleinement démontrée et la survie possible, grâce à l'accommodation des viscères thoraciques dans leur cage semi-rigide. Il y a deux dangers à cette opération : l'infection et le pneumothorax médiastinal. L'infection n'est pas toujours facile à éviter quand, opérant sur un lobe malade (et non plus sur l'organe sain, comme dans les expériences), on se trouve en présence de cancers, bronchectasies, etc., où le tissu pulmonaire est friable, adhérent et infecté. Le pneumothorax médiastinal post-opératoire tient à l absence de la plèvre médiastine et à la mauvaise suture de la bronche. Dans une expérience, Friedrich avait p rdu un chien, le huitième jour, d'emphysème généralisé, ayant eu comme origine la pénétration considérable d'air dans le tissu cellulaire endothoracique par le moignon d'amputation. Friedrich rapporte un accident semblable survenu chez une jeune fille de vingt ans. Il l'avait opérée dans la chambre pneumatique de Sauerbruch : par une incision de 12 centimètres dans le 7e espace, après résection des 7e, 8e et 9e côtes sur une longueur de 15 centimètres, il était parvenu à libérer de ses adhérences le lobe inférieur du poumon gauche atteint de bronchectasies multiples, à le pédiculiser et à l'extraire. La ligature du moignon fut faite avec grand soin ; par malheur, la plèvre médiastine se déchira en deux endroits. Le moignon et la plaie pleurale furent recouverts d un lobe pulmonaire que Friedrich fixa sur eux ; puis la brèche thoracique fut fermée. Le quatrième jour, la malade fut prise d'une dyspnée assez violente ; on aperçut un emphysème sous-cutané dans la région sus-claviculaire. Malgré le pansement refait, avec tamponnement du moignon pulmonaire, dans la chambre pneumatique, l état empira, l'emphysème se généralisa et la malade mourut asphyxiée. A l'autopsie, il fut difficile de constater la voie d'introduction de l'air.

AMÉDÉE BAUMGARTNER.

N Serralach ***Les glandes sexuelles de l'homme et leur nouvelle physiologie*** (*Revista de Medicina y Cirugia practicas*, 1908, 7 Juillet, n° 1033, p. 5 à 18). — Après quatre années d'études expérimentales, faites au laboratoire bactériologique de Barcelone, en collaboration avec M. Martin Parès, l'auteur nous apporte sur la physiologie de l'appareil génital de l'homme quelques données nouvelles qui peuvent intéresser le chirurgien.

D'après Furbringer, le liquide prostatique fournirait au spermatozoïde le pouvoir de se mouvoir. Serralach et Parès n'admettent pas ce rôle du liquide prostatique; ils ont vu les spermatozoïdes doués de mouvements dans le déférent, et ils pensent que s'ils ont paru à peine animés, sinon immobiles, à Furbringer, c'est qu'ils sont en telle quantité dans l'épididyme qu'ils forment un agglomérat. En outre, certains animaux, comme le cobaye, qui n'ont pas de prostate, ont des spermatozoïdes très vivaces. On ne saurait donc admettre que le liquide prostatique est indispensable au mouvement des spermatozoïdes.

La sécrétion prostatique à l'état normal, dit l'auteur, est intermittente et provoquée seulement par les excitations génitales. Le massage de la prostate chez un individu normal, en dehors de toute excitation génésique, ne produit aucun écoulement de liquide prostatique, mêlé à l'urine. Mais, si après ce massage le sujet subit une excitation génitale et qu'on repasse au massage, l'urine de la miction suivante contiendra du liquide prostatique.

Après toute excitation génésique, si le liquide prostatique n'est pas évacué par le coït, la glande se vide néanmoins; la contraction vésicale à la fin de la miction raccourcit l'urètre prostatique et exprime une partie des acini glandulaires dont le contenu se mêle à l urine.

En dehors des excitations génitales, l'infection de l'urètre postérieur peut également déterminer une hypersécrétion prostatique.

Quant au mécanisme de la sécrétion prostatique, l'auteur admet que l'atrophie de la prostate qui succède à la castration doit être rapportée à la suppression de la sécrétion interne du testicule, régulatrice de la fonction prostatique.

La prostatectomie chez le chien a permis à Serralach et Parès de constater les faits suivants :

Après la prostatectomie, il y a un arrêt dans la spermatogenèse, d'autant plus prononcé, que la prostatectomie a été plus complète; mais la fonction reprend en partie, si on administre au chien de l'extrait glycériné de la glande.

La prostate possède donc, suivant les auteurs, une sécrétion interne qui active la spermatogenèse. En effet, si on sectionne le déférent au niveau de l épididyme, et qu'on exprime ce dernier, qu'on fasse ensuite à l'animal une injection intra-veineuse de 15 centimètres cubes d'extrait prostatique, on constate que l'hémorragie augmente au point sectionné, et on voit apparaître du sperme à l'orifice de l'épididyme.

La physiologie des vésicules séminales a également attiré l'attention de Serralach et Parès. D'après l'anatomie comparée, il semble bien que la prostate et les vésicules sont deux organes qui se remplacent l'un l'autre suivant les espèces, l'un augmentant de volume quand l'autre diminue. Ces auteurs n'admettent pas le rôle du réservoir du sperme qu'on a voulu faire jouer aux vésicules, se basant sur leurs constatations expérimentales (ils n'ont pas trouvé de spermatozoïdes dans les vésicules de huit taureaux sur dix qu'ils ont examinés; chez les deux autres, il y en avait quelques-uns à l'embouchure seulement).

Après ligatures des déférents, chez des cobayes, ils ont vu les vésicules se remplir de liquide. Serralach et Parès considèrent donc les vésicules comme des glandes et non comme des réservoirs. Chez l homme, après ablation d'un testicule, ils ont observé la réplétion de la vésicule. Les vésicules séminales seraient donc des glandes éjaculatrices.

Quant aux canaux déférents, ils formeraient avec les vésicules l'appareil éjaculateur.

De la physiologie du testicule, l'auteur n'envisage que son rôle sur la contractilité vésicale. Il admet qu'il existe une relation directe entre le testicule et la vessie, en rapport avec la sécrétion interne du testicule. Ce dernier, par sa sécrétion interne, aurait une influence inhibitrice sur la contractilité vésicale.

SALVA MERCADÉ.

G. Poyet. ***Leucoplasie laryngée*** (*Thèse*, Paris, 1908). 67 p., 4 fig. — Le terme de leucoplasie sert à désigner un mode de réaction propre à certaines muqueuses et caractérisé anatomiquement par une modification du derme et de l'épithélium, cliniquement par l apparition de plaques blanches d'aspect spécial.

Poyet réunit sous le nom de *leucoplasie laryngée* des lésions décrites sous des appellations variées, bien qu'ayant tous les caractères objectifs et anatomiques de cette affection qu'il étudie en détail d'après ses observations personnelles.

L'irritation chronique causée par les laryngites antérieures, les abus vocaux, l'alcool et surtout la fumée de tabac, chez des sujets syphilitiques ou non, peut provoquer dans le larynx une transformation épithéliale de la muqueuse.

Le revêtement épithélial pavimenteux stratifié que l'on trouve dans le larynx, au niveau des cordes vocales, des replis aryténo-épiglottiques et de la partie moyenne de l'épiglotte, peut se transformer en revêtement corné (*kératose*) qui peut atteindre une épaisseur considérable (*hyperkératose*).

Cette transformation de l épithélium peut s'accompagner de sclérose dermique, de prolifération papillaire et de présence d'éléidine.

Ces lésions, semblables anatomiquement à celles qui ont été décrites au niveau des différentes muqueuses (bouche, urètre, vagin, rectum, etc.), sous le nom de leucoplasie, constituent anatomiquement la *leucoplasie laryngée*.

Cliniquement, la leucoplasie laryngée affecte bien les caractères (dureté, aspect blanc nacré) de la leucoplasie des autres muqueuses.

La leucoplasie laryngée peut se manifester sous deux formes, circonscrite ou diffuse ; celle-ci faisant suite habituellement à la précédente.

La leucoplasie a été décrite dans le larynx sous le nom de : kératose circonscrite, cornu laryngeum, verruca dura, etc.

L'évolution de la leucoplasie laryngée est extrêmement lente.

La leucoplasie laryngée peut dégénérer en épithélioma.

Le traitement médical s'applique aux lésions non dégénérées.

L'intervention chirurgicale s'adresse à la leucoplasie transformée en épithélioma.

Des observations, quelques-unes accompagnées de figures, terminent cette excellente étude sur la leucoplasie du larynx.

ROBERT LEROUX.

C. Stodel. ***Les colloïdes en biologie et en thérapeutique : le mercure colloïdal électrique*** (*Thèse*, Paris, 1908, 274 pages).

I. *Métaux colloïdaux électriques.* — 1° Les solutions de métaux colloïdaux possèdent des propriétés importantes.

Parmi ces propriétés, le pouvoir catalytique, le pouvoir antiseptique dépendent de la grosseur des grains; ils sont d'autant plus énergiques que les grains sont plus petits.

2° Les solutions colloïdales exercent des actions physiologiques caractéristiques (élévation thermique passagère, modifications des échanges azotés, action sur le sang et les organes hématopoiétiques).

3° En thérapeutique, les métaux colloïdaux électriques doivent être employés en solutions stabilisées, isotoniques à cause de leur activité (catalytique, bactéricide, thérapeutique), de leur facile conservation, de leur innocuité.

II. *Mercure colloïdal.* — L'auteur a en vue le mercure colloïdal obtenu par voie électrique en solution stabilisée et isotonique.

1° Le mercure colloïdal électrique est doué d'un pouvoir bactéricide plus grand et d'une toxicité beaucoup moindre que le sublimé et le biiodure. En solution stabilisée et isotonique, il n a pas d'action hémolysante.

2° Il s est montré actif dans le traitement de la syphilis et efficace dans 80 pour 100 des cas traités (primaires, secondaires, tertiaires).

3° Il a été toujours parfaitement toléré.

4° Il a été employé sous forme :

a) D injections intra musculaires presque toujours indolores ;

b) D'injections intra-veineuses toujours parfaitement supportées ;

c) D injections intra-rachidiennes donnant lieu à une réaction méningée moyenne, modification de la formule leucocytaire, éosinophilie.

5° Deux solutions ont été employées: une solution faible à 0 gr. 50 pour 1000, une solution forte à 1 pour 1000.

La solution faible était injectée quotidiennement dans les muscles à la dose de 3 centimètres cubes ; dans les cas graves, elle était injectée par voie intraveineuse à la dose de 5 à 10 centimètres cubes. Dans quelques cas de localisations méningo-médullaires, des injections intra-rachidiennes hebdomadaires de 3 centimètres cubes ont été pratiquées avec des succès divers.

La solution forte n'a été employée qu'en injections intra-musculaires quotidiennes de 2 à 3 centimètres cubes.

ALFRED MARTINET.

Lippert (Wiesbaden). ***L'électromagnétothérapie*** (*Zeitschrift für medizinische Elektrologie und Röntgenkunde*, 1908, vol. X, fasc. 6, p. 205-216). — Le magnetisme n'a pas encore pris, en thérapeutique, une importance assez grande pour faire l'objet de discussions dans les réunions scientifiques, de sorte que les

essais d'application auxquels il peut donner lieu restent fort restreints. M. Lippert a employé un appareil construit par l'ingénieur Konrad Müller et rappelant les appareils ordinaires d'induction; il est excité avec du courant alternatif et donne ainsi un flux magnétique s'inversant à raison de 50 à 60 fois par seconde. Ce même appareil permet, avec de légères modifications, des applications de chaleur, de massage vibratoire électromagnétique et de faradisation.

Comme les courants de haute fréquence, le champ magnétique n'exerce aucune influence motrice sur les muscles et les nerfs. Benedikt et Eulenburg lui accordent une action vaso-motrice; Charrin et d'Arsonval ont montré qu'il agit sur le protoplasma en excitant et augmentant le processus d'oxydation, influençant ainsi le métabolisme en général (diurèse et quantité d'urée accrue). D'après Kutznitzky, la teneur du sang en oxyhémoglobine se trouve augmentée pendant l'exposition au flux magnétique.

Mais il se produit un phénomène physiologique remarquable, observé d'abord par Müller: lorsqu'on introduit la tête dans le champ, on éprouve une sensation lumineuse des plus nettes si l'appareil et le sujet sont éclairés latéralement.

Au point de vue chimique, on remarque des modifications dans les sels cristallisés et dans le sang.

Les applications thérapeutiques et les indications du traitement électro-magnétique résultent de son action sédative prédominante, de son influence favorable sur le système nerveux sensible (Lilienfeld et Eulenbourg): les molécules des éléments nerveux et des autres tissus sont soumises, par suite de leurs propriétés diamagnétiques, à un massage vibratoire tout à fait léger. Chez des malades chroniques, l'amélioration se fait sentir deux, trois ou quatre semaines après le traitement et non pas immédiatement, comme cela aurait lieu dans le cas de suggestion.

D'heureux résultats ont été obtenus par quelques auteurs dans les douleurs rhumatismales, les douleurs fulgurantes et les crises gastriques des tabétiques, l'arthrite déformante.

A. Jaugeas.

Egon Ranzi (de Vienne). *Sur les embolies pulmonaires post-opératoires* (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1908, t. LXXXVII, fasc. 2, p. 380 à 410). — Ranzi rapporte le nombre d'embolies pulmonaires post-opératoires observées à la clinique de son maître von Eiselsberg. Dans les sept dernières années, sur 6.871 opérations, il y en eut 57 cas, soit 0,82 pour 100; elles paraissent plus fréquentes à la suite d'opérations sur la cavité pelvienne et, en général, sur les organes du bassin, de kélotomies, d'opérations gynécologiques et d'appendicectomies.

Pour ce qui est des causes favorisant l'embolie, Ranzi étudie les locales (embolies dans les tumeurs et les suppurations anciennes ou opératoires) et les générales (myocardite et affaiblissement des contractions cardiaques). Il insiste sur l'influence de l'anesthésie, et montre que le nombre des cas d'embolies croît en raison de la durée de l'intervention. L'embolie apparaît dans la majorité des cas dans les cinq premiers jours après l'opération. Trois fois elle se fit immédiatement après le réveil de l'opéré. Dans huit cas, elle survint de trois semaines à trois mois après l'intervention.

Le traitement de l'embolie doit être préventif et curatif. Le plus important est de surveiller le cœur, aussi bien avant qu'après l'opération; les injections de sérum et surtout l'administration de la digitale sont de rigueur, si, avant l'intervention, avec un pouls petit, faible, les contractions cardiaques sont paresseuses. Chez les malades ainsi prédisposés, il est bon de recourir à l'anesthésie mixte, scopolamine-morphine, avant l'administration du chloroforme; celui-ci peut être, de cette façon, donné en minime quantité; les embolies sont exceptionnelles avec ce mode d'anesthésie. L'opération elle-même doit être conduite avec une asepsie rigoureuse, l'infection, si minime soit-elle, étant la première cause véritable des thromboses opératoires. Après l'intervention, on aura recours à la gymnastique respiratoire, aux fréquents changements de position dans le lit, aux mouvements lents et modérés, au massage superficiel des extrémités. Ranzi n'est pas partisan du lever précoce des malades.

Quand, malgré tout, une embolie pulmonaire se produit, que faut-il faire? On sait que, récemment, Trendelenbourg a proposé d'intervenir d'urgence, d'aller à la recherche de l'embolus et de l'extraire. Ranzi groupe à ce sujet ses malades en trois classes: 1° Les malades qui présentent les symptômes d'embolie immédiatement après l'opération; il estime qu'il est impossible de recourir chez eux à une seconde intervention aussi grave que la péricardotomie; 2° les cas d'embolies tardives, avec mort en quelques minutes. Ici, le chirurgien n'a guère le temps de faire une opération, le malade succombant d'ordinaire avant son arrivée; 3° les cas d'embolies tardives post-opératoires, chez lesquels la mort ne survient qu'au bout de plusieurs heures. Ce sont les cas types pour l'opération de Trendelenbourg. Ranzi a autopsié neuf malades morts dans ces conditions, et s'est rendu compte que, cinq fois il eût été impossible de rien faire, puisque les caillots se trouvait logés dans les branches secondaires de l'artère pulmonaire. Reste donc 4 cas où l'opération aurait été possible. Mais le diagnostic exact du siège pulmonaire de l'embolie est loin d'être facile à résoudre. L'opération de Trendelenbourg ne semble pas devoir devenir courante en chirurgie.

Ranzi publie cependant un cas où il a pu la pratiquer. Un jeune homme de vingt-cinq ans est opéré d'une hernie inguinale gauche avec résection des veines du cordon atteintes de varicocèle. Trois jours après, éclatent brusquement les symptômes d'embolie pulmonaire. Ces symptômes sont d'emblée graves. Ranzi se trouvant là au moment même de leur apparition, il décide immédiatement d'opérer. Il résèque les 2e et 3e côtes gauche, récline la plèvre, ouvre le péricarde, soulève avec une sonde molle (glissée dans le sinus de Theile) l'aorte et l'artère pulmonaire, ouvre cette dernière et pratique le cathétérisme de ses deux branches. De la branche gauche, il extrait un caillot long de 5 centimètres, gros comme le petit doigt. La branche droite paraît libre. Le sang reflue maintenant du poumon vers la plaie artérielle. Ranzi referme péniblement cette plaie. *Dix minutes s'étaient écoulées* entre le début d'apparition des symptômes d'embolie et l'extraction du caillot. Le cœur reprit ses battements; l'opération fut achevée. La mort survint une demi-heure après. A l'autopsie, Ranzi trouva un caillot obturant la branche droite de l'artère pulmonaire et ayant passé inaperçu lors de l'opération.

Amédée Baumgartner.

Sabadini (Alger). *Notes sur 679 opérations pratiquées sous l'anesthésie spinale (cocaïne ou stovaïne) par la méthode de Tuffier* (*The Lancet*, 1908, 24 Octobre, n° 4448, p. 1213 à 1216). — Sabadini a depuis 1900 employé ce mode d'anesthésie dans 679 opérations dont 108 à la stovaïne. Il considère que c'est un mode d'anesthésie absolument dépourvu de danger. Il l'a utilisé depuis l'âge de dix ans jusqu'à quatre-vingt-treize ans pour toutes les opérations au-dessous de la VIIIe côte. Dans 4 cas il a voulu opérer à un niveau supérieur, mais dans tous les cas l'anesthésie fut incomplète.

Il a observé environ 11 pour 100 d'échecs. Les vomissements étaient au début de 22 pour 100; il les a diminués de moitié en donnant à manger aux opérés immédiatement avant l'injection. Sabadini n'a jamais eu de mort par suite de l'injection; seul un malade véritablement moribond mourut subitement quelques minutes après l'injection pour s'être assis: il s'agissait d'une énorme pleurésie purulente avec péricardite.

Les céphalées fréquentes autrefois (18 pour 100) sont devenues rares (2 pour 100) depuis que Sabadini commence par laisser écouler une certaine quantité (15 à 20 grammes) de liquide céphalorachidien avant de pratiquer l'injection. Il n'a jamais vu d'accidents médullaires consécutifs à l'injection.

Avec la stovaïne, l'expérience de l'auteur est peu étendue (108 cas seulement). Il a eu un cas d'intoxication chez un alcoolique auquel on avait par erreur injecté 15 centigrammes: le malade guérit d'ailleurs sans autre incident.

Le seul trouble sérieux avec elle est la fréquence de la rétention d'urine (44 sur 146 cas) (?) durant un à plusieurs jours, alors qu'elle est au contraire exceptionnelle avec la cocaïne.

M. Guibé.

Minkowski. *L'extirpation totale du duodénum* (*Archiv für experimentelle Pathologie*, 1908, t. LVIII, fasc. 3 et 4, p. 271-289). — Dès 1890, la découverte de Mering et Minkowski sur l'effet de l'ablation totale du pancréas dans le diabète fut attaquée par Enrico Reale.

Ce dernier soutenait que l'ablation totale de la glande pancréatique n'entraîne pas l'apparition du sucre dans les urines, alors que la glycosurie apparaît après l'extirpation du duodénum.

L'opinion de Reale n'avait pas prévalu, lorsque récemment elle fut reprise par Pflüger. Chez la grenouille, l'extirpation du duodénum ou simplement la section du péritoine entre le pancréas et le duodénum amène l'excrétion du sucre dans les urines. Il en concluait que l'extirpation du pancréas ne provoque le diabète que par une action indirecte, la suppression de la fonction du plexus ganglionnaire disposé dans les parois du duodénum. Ce plexus représenterait « un organe nerveux central antidiabétique ».

Pflüger expérimenta sur des chiens, mais, faute d'une bonne technique, ne put observer ses animaux assez longtemps.

Minkowski, pour répondre à Pflüger, reprit les mêmes recherches en perfectionnant la technique. Il opère en deux temps.

Dans une première opération, il enlève la presque totalité du pancréas et pratique une gastro-jéjunostomie à 5 centimètres du pylore. Un mois après, seconde opération: le pylore avec tout le duodénum est enlevé, la vésicule biliaire est abouchée avec le jéjunum. Il ne reste plus dans la cavité péritonéale qu'un fragment de pancréas sans rapport avec l'intestin. L'animal se remet assez vite de cette seconde opération, et si, dans les premières mictions, on constate un peu de sucre, dès le quatrième jour on ne trouve plus de trace de glucose. Le mois suivant, enlèvement du fragment pancréatique restant et qui pesait 3 grammes. Dans la soirée, l'urine rendue contenait 9 pour 100 de sucre et le diabète persistait jusqu'à la mort de l'animal.

Minkowski répéta une seconde fois cette expérience en greffant un fragment du pancréas sous la peau et le diabète n'apparut pas, même après plusieurs mois d'observation. Il en conclut que le rôle du plexus duodénal est nul vis-à-vis du métabolisme des hydrates de carbone et que le pancréas reste la glande principale qui régularise ce métabolisme.

J.-P. Langlois.

Henri Plivard. *De la méningite tuberculeuse au cours de la grossesse* (*Thèse*, Paris, 1908). — A propos d'un fait de méningite tuberculeuse chez une femme enceinte observé dans le service de M. Boissard, l'auteur réunit quelques cas semblables (7) épars dans la littérature médicale. Il insiste sur la rareté de cette affection, qui apparaît dans presque tous les cas comme une *localisation prédominante* au cours d'une tuberculose généralisée. Le début en est brusque; elle affecte la forme épileptique partielle ou généralisée, ou la forme comateuse franche; les signes classiques des méningites manquent habituellement (vomissements, constipation, instabilité du pouls). Le diagnostic avec l'éclampsie puerpérale peut présenter quelques difficultés. Il se fera par l'examen des urines, l'élévation de la pression artérielle presque constante dans l'éclampsie, et la recherche des autres localisations tuberculeuses. Les méthodes récentes, séro-diagnostic, cuti-réaction, ophtalmo-réaction, pourront être employées.

Il n'est pas fait mention de la ponction lombaire. Comme la méningite tuberculeuse est un arrêt de mort, l'on ne doit pas hésiter, en pareil cas, à sauver l'enfant qui, le plus souvent, est indemne. On doit donc provoquer l'accouchement après sept mois et demi, époque à laquelle on peut espérer avoir un enfant capable de s'élever. Si la femme succombe brusquement, on doit recourir, suivant les circonstances, à l'accouchement méthodiquement rapide ou à l'opération césarienne post-mortem.

J.-L. Chirié.

O. Blasius (de Halle). *Recherches sur les propriétés de l'hygiénol* (*Hygienische Rundschau*, 1908, 1er Mars, p. 249-253). — Les propriétés désinfectantes de la solution d'hygiénol à 3 pour 100 sont remarquables. De nombreuses expériences démontrent l'efficacité de ce produit en solution à 4 pour 100 contre les bacilles de la diphtérie, du typhus, du choléra, du streptocoque et du staphylocoque.

Fabriqué sur les indications de M. Doerbecker, l'hygiénol est un composé de crésol et d'acide sulfureux, très soluble dans l'eau.

J.-P. Langlois.

PHARMACOLOGIE

Salibromine.

Nature, origine, propriétés.

Composé de constitution chimique parfaitement définie. C'est un éther d'une combinaison d'acide salicylique et de brome.

Préparé synthétiquement dans les laboratoires.

Poudre blanche, insipide, presque inodore, insoluble dans l'eau. Se dédouble lentement en acide salicylique et brome dans les liquides alcalins (*milieu intestinal*), indécomposable dans les liquides acides (*milieu gastrique*).

Pharmacologie.

Antinerveux, antipyrétique, antiseptique intestinal, analgésique des affections rhumatismales en général.

Formes pharmaceutiques.

Pilules-capsules de 0 gr. 25.
Cachets de 0 gr. 50.
Potion (*salibromine émulsionnée*).

Salibromine. . . . . 5 grammes.
Julep gommeux. Q. S. pour 150 c. c.

Une cuillerée à soupe contient 0 gr. 50.

H. Bottu.

KINÉSITHÉRAPIE PRATIQUE

Pour bien masser.

La friction. — Au contraire de l'effleurage, où la main se déplace par rapport au tégument, dans la friction elle s'accole intimement à lui et ne se déplace que dans les limites où lui-même peut la suivre. Donc, ici, ce sont les couches profondes de la peau du patient qui frottent sur les plans sous-jacents. Pour entraîner le revêtement cutané par adhérence, la main doit exercer une certaine pression sur lui, d'où nécessité d'exécuter cette manœuvre avec une portion de la main, solide et capitonnée, pouce, éminence thénar, talon tout entier de la main.

La direction de la manœuvre dépend de l'organe sous-jacent qu'elle vise; quand cette direction ne s'avère pas nettement, on agit circulairement.

Par la friction, on se propose de fragmenter, de désorganiser des produits pathologiques; elle joue un rôle important dans le traitement des affections articulaires ou péri-articulaires chroniques.

Exercices. — 1° La pulpe du pouce étant appliquée au niveau du condyle externe d'un genou, avec la pression nécessaire pour l'entraîner, rechercher en tous sens les limites de la laxité de la peau en ce point;

2° Le pouce étant au niveau de l'interligne articulaire du genou, après exploration semblable, faire glisser la peau en suivant l'interligne;

3° Faire des exercices analogues à la face dorsale du tarse ou du carpe, en s'imposant l'obligation de suivre le modelé des os qui en font partie;

4° Exécuter des mouvements analogues avec l'éminence thénar dans une région au contraire à musculature assez épaisse, comme la fosse sous-épineuse.

Fautes à éviter. — Donner au mouvement trop d'extension et frotter ainsi sur la peau. Lorsqu'on se sert des pouces, exercer une pression diamétralement opposée avec l'extrémité des quatre autres doigts.

Le pétrissage. — Pétrir, c'est, en soulevant peau, muscles, et parfois même organes sous-jacents, les déplacer latéralement en leur faisant subir le même genre de pression qu'à une éponge dont on voudrait exprimer l'eau.

On peut obtenir ce but complexe soit en saisissant la partie à masser entre le pouce et les quatre autres doigts pour la soulever d abord, l'attirer vers soi ensuite, tout en la comprimant; puis, arrivé à la limite de son déplacement, en la laissant revenir en place par son élasticité propre; soit en se servant des deux mains placées à quelques centimètres l'une de l'autre pour soulever simultanément les parties molles qu'elles peuvent saisir; alors, sans lâcher leur prise, elles se dirigent l'une de dedans en dehors, l'autre de dehors en dedans, imprimant ainsi une torsion aux tissus situés entre elles deux.

Lorsqu'on a affaire à des surfaces minimes ou petites, on les pétrit entre le pouce et l'index seulement (*pincement*).

Quel que soit le procédé choisi, il faut éviter d'employer les doigts en crochet, mais les tenir aussi allongés et la main aussi couchée que possible.

Cette manœuvre énergique et parfois pénible stimule au maximum les échanges organiques en même temps que, mécaniquement, elle chasse les exsudats; enfin, les déplacements en se trausmettant aux plans sous-jacents exercent des tractions sur les organes profonds.

Exercices. — 1° Prendre entre le pouce et les quatre autres doigts allongés le corps charnu du biceps brachial, chercher à l'éloigner de l'humérus en l'exprimant, puis le laisser retomber;

2° Même exercice, en imprimant en outre au muscle un déplacement d abord vers l'axe du corps, puis vers l'extérieur;

3° Même exercice sur le faisceau postérieur du deltoïde, en se servant à la fois des deux mains disposées symétriquement;

4° Les deux mains à 5 centimètres l'une de l'autre embrassant la face antérieure de la cuisse entre les deux pouces appliqués à la face externe et les autres doigts appliqués à la face interne, soulever le droit antérieur, puis le laisser retomber;

5° Même exercice, puis, lorsque le muscle est soulevé, lui imprimer un mouvement de torsion en portant simultanément la main droite vers l'intérieur, la main gauche vers l'extérieur;

Fautes à éviter. — Fléchir les doigts, car alors les extrémités s'enfoncent douloureusement dans les tissus. En soulevant sa prise, en laisser échapper une partie. D.

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

Radiographie instantanée et Radiographie de pose.

MM. Bergonié et Speder, de Bordeaux, viennent de publier dans les *Archives d'électricité médicale* des recherches très intéressantes sur la radiographie rapide au moyen du meuble d'Arsonval-Gaiffe, qu'ils sont arrivés à modifier convenablement par d'ingénieuses combinaisons des condensateurs.

Très en vogue à l'étranger, dans l'Amérique du Nord, en Allemagne et en Angleterre, la radiographie rapide n'est pas encore entrée en France dans le domaine courant; cela tient sans doute, d'abord un peu aux constructeurs d'appareils, qui n'ont probablement pas cru prudent de se lancer, dès le commencement, dans des recherches coûteuses et encore à l'étude, et aussi aux radiographes qui, sauf exception, ont été, dès le début, un peu incrédules sur les résultats publiés à l'étranger.

M. Bergonié a été l'un des premiers, sinon le premier, à faire connaître cette méthode en France. S'étant assuré, *de visu*, de la réalité des résultats annoncés dans les journaux et revues de l'étranger, il s'est consacré avec enthousiasme à de nombreuses recherches à ce sujet. Il n'est que justice de nommer ici MM. Speder, Béclère, Jeaugeas, Belot, Aubourg, Gaiffe-Gallot, Drault, à Paris; Arcelin, Nogier, à Lyon, et d'autres, qui ont contribué au développement de la radiographie rapide en France.

Il est très important de pouvoir réduire à quelques secondes les poses de plusieurs minutes qu'on employait naguère, qu'on emploie encore assez fréquemment aujourd'hui pour obtenir une épreuve radiographique. Cette méthode rapide convient et est même nécessaire, toutes les fois qu'il s'agit de radiographier des sujets ou des organes à immobilisation difficile. A côté de ses avantages incontestables, elle présente des inconvénients. Outre les appareils, très coûteux (*bobines puissantes, transformateurs*) ou encore à l'étude (*interrupteurs intensifs*), qu'elle exige, il faut se rappeler surtout qu'à l'heure actuelle on n'est pas encore arrivé à trouver la solution du problème de la fabrication d'*ampoules parfaitement réglables et résistant longtemps aux grosses intensités*. A côté de ces inconvénients d'ordre matériel, nous devons en signaler un autre, plus sérieux, d'ordre physique : la *qualité* des rayons à employer *pendant* l opération.

La radiographie rapide, étant presque instantanée, ne permet pas de modifier en quoi que ce soit, pendant l'opération, la qualité des rayons traversant le corps; l'ampoule réglée et adaptée aux besoins de l'épreuve, on n'y doit plus toucher. Or, bien souvent, selon les détails qu'on désire obtenir, il convient de nuancer les rayons pendant l'opération même, de faire varier, de modifier leur qualité, de les adapter aux effets cherchés. Une radiographie bien faite, conduite comme elle doit l'être, fournit des détails que le radiographe doit savoir et pouvoir obtenir.

Si la radiographie rapide a trouvé en France des partisans enthousiastes, il n'en est pas moins vrai qu'il y a encore des radiographes, et non des moins distingués, qui restent pour le moment fidèles à la méthode primitive. M. Ménard, chef du Laboratoire de radiographie de l'hôpital Trousseau, n'a employé jusqu'à présent que la méthode lente et en a obtenu d'excellents résultats. En utilisant cette méthode lente, *méthode de pose*, on reconnaît que, malgré le temps nécessaire, elle présente des *avantages* parfois très sérieux. Sans nous attarder sur l outillage plus modeste qu'elle comporte, nous insistons sur la facilité qu'elle donne au radiographe de pouvoir *manier* les rayons *pendant tout le temps de la pose*, à son gré. Rien que par le maniement raisonné de l'ampoule, maniement basé sur les notions que l'on doit avoir de la nature des tissus, on obtient sur le cliché les détails voulus : ainsi, par exemple, on découvre des détails surprenants sur le *tissu adipeux*, les *bourses séreuses*, les *muscles*, les *tendons*, les *épanchements pathologiques*, le *tissu osseux*. M. Ménard a déjà insisté à plusieurs reprises sur ces faits.

Il ne faudrait donc pas préjuger des qualités d'une radiographie par le temps employé.

On ne voit pas l'inconvénient qu'il y a à immobiliser pendant quelques minutes les membres ou la tête d un adulte ou d'un enfant d'un certain âge, étant donné qu'on a ainsi plus de chances d'obtenir plus de détails, surtout pour les *parties molles*.

Il est arrivé qu'en se préoccupant surtout de la rapidité, beaucoup de radiographes ont un peu négligé d'autres notions aussi importantes, telles que les *notions anatomiques* nécessaires à la bonne *orientation* de la partie à radiographier et au point d'élection par lequel doit forcément passer le rayon d'incidence normale.

Nous ne voudrions pas terminer sans dire quelques mots à propos de l'importance que le radiographe doit attacher au *développement* des clichés. Ayant cherché à imprimer sur la plaque *certains détails* plutôt que d'autres, on doit essayer de les retrouver *pendant tout le temps du développement* : cela revient à dire que le développement doit être suivi par la personne qui a fait la radiographie; c'est la seule manière d'arriver aux meilleurs résultats.

J.-A. Aguerre (de Montevideo).

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Sur un procédé d'oblitération de la fistule sous-maxillaire. — Chez une malade de vingt-deux ans, à la suite d une angine de Ludwig, une fistule s'était constituée et laissait couler nuit et jour depuis plus d'un an une grande quantité de salive par un orifice cutané siégeant à deux travers de doigt au-dessous du bord de la mâchoire inférieure.

P. Matrossovitch injecta dans la fistule 0 gr. 5 d'un mélange de paraffine et de vaseline (mélange ayant son point de fusion à 44°).

L'écoulement de salive cessa aussitôt, mais la malade revint consulter une semaine plus tard : l'écoulement s'était reproduit, quoique en moindre abondance qu'auparavant. Une nouvelle injection de 1 gr. 25 du même mélange fut faite, et, depuis plusieurs mois déjà, la guérison se maintient.

Il est probable que la paraffine n'ait pas agi dans ce dernier cas comme un simple bouchon, mais que, injectée sous une certaine pression, elle ait distendu et fait éclater les parois de la fistule, de sorte que l'organisation s'est produite comme dans les cas où la paraffine est injectée sous la peau. (*Roussky Vratch*, 2 Août 1908, n° 31.) M. de K.

Maladie de Basedow chez les enfants. — A. N. Chkarine note que chez les petits enfants la maladie se développe plus rapidement que chez les adultes et que l'arythmie du pouls est rare. L'augmentation du volume du corps thyroïde est faible et se fait le plus souvent des deux côtés. L'exophtalmie est moins marquée que chez les adultes, mais se présente cependant comme le premier signe apparent de l'affection. Les signes de Graefe, de Möbius et de Stellwag sont rarement observés, et enfin la croissance des enfants malades est exagérée.

M. de K.

LES FAUSSES SCLÉROSES DU TISSU NERVEUX

PSEUDO-FIBRO-SARCOMES, FAUSSES SCLÉROSES

Par G. DURANTE

Le Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie, en mettant cette année à son ordre du jour les *tumeurs de la moelle*[1], a soulevé une fois de plus la question des *névromes*. Nous ne nions pas l'existence de tumeurs banales développées aux dépens du tissu conjonctif des centres et des troncs nerveux; mais la plupart des neurofibromes, neuro-sarcomes, etc., dont la forme la plus complète est réalisée dans la maladie de Recklinghausen, présentent des caractères cliniques et histologiques trop spéciaux pour pouvoir être assimilés à ces tumeurs conjonctives.

Ces mêmes caractères néoplasiques se retrouvent également dans un certain nombre d'altérations systématisées ou localisées des centres, des faisceaux nerveux, lésions que l'on qualifie de *scléroses* (conjonctives ou névrogliques), parce que l'on ne peut plus mettre en évidence à leur niveau, par les techniques habituelles, des cellules ganglionnaires ou des tubes nerveux différenciés, et que l'on n'y retrouve plus qu'un tissu fibrillaire ou des cellules ayant des affinités colorantes analogues à celles des éléments conjonctifs.

La question des scléroses vraies et des fausses scléroses présente de grandes analogies avec celle des fibromes vrais et des pseudo-fibromes des troncs nerveux. Toutes deux sont intimement liées aux notions nouvelles que nous possédons aujourd'hui relativement à la structure du tube nerveux. Nous avons traité plus complètement ailleurs[2] des névromes et de la cellule segmentaire. Nous nous bornerons à en rappeler ici les points essentiels.



1° LA CELLULE SEGMENTAIRE ET SES TRANSFORMATIONS. — Le tube nerveux ne saurait plus être considéré comme un gigantesque prolongement (cylindraxe) d'une cellule centrale entouré, au niveau de chaque segment interannulaire, par une cellule à myéline.

Nous n'avons pas à refaire ici le procès du Neurone qui ne dut son succès qu'à l'état relativement peu avancé de nos connaissances cytologiques à cette époque, et surtout au fait que, plaisant à l'esprit, il fut, dès le début, admis comme un dogme que l'on ne songeait même pas à discuter sérieusement. Nous avons montré ailleurs (voy. *Revue neurologique*, 1903 et 1904, et notre article « NERFS » *in* Manuel d'Histologie pathologique de Cornil et Ranvier, t. III) combien les hypothèses sur lesquelles se basait la doctrine du neurone présentaient d'invraisemblances lorsqu'on les examinait de près, combien elles se heurtaient même à des constatations contradictoires, et comment les faits ainsi interprétés étaient susceptibles d'autres explications plus conformes aux données de la cytologie générale.

L'ensemble des recherches de ces dix dernières années nous montre dans le segment interannulaire, non pas deux éléments distincts emboîtés, mais *une seule cellule nerveuse* (NEUROBLASTE SEGMENTAIRE) construite sur le même plan que les autres cellules de l'organisme et très analogue (à la myéline près) aux cellules ganglionnaires. Chaque neuroblaste, dont le noyau est représenté par le noyau de Schwann, différencie dans l'épaisseur de son protoplasma : *a*) des *granulations* identiques aux granulations de Nissl; *b*) un faisceau de *fibrilles* (cylindraxe fibrillaire), qui ne se distingue des fibrilles des cellules ganglionnaires que par leur disposition fasciculée au lieu de réticulée; *c*) une substance grasse (*myéline*). Le faisceau fibrillaire sécrété par chaque cellule se met en rapport aux deux extrémités de l'élément avec celui des cellules voisines, et donne ainsi naissance à un cylindraxe d'apparence continue.

Le tube nerveux est donc une *chaîne de cellules nerveuses* spéciales, accolées par leurs extrémités, mais conservant une certaine autonomie qui se manifeste surtout dans les états pathologiques.

Cette *conception caténaire* du tube nerveux, encore sujet de discussion entre les neurologistes, paraît aujourd'hui admise par presque tous les histologistes. Non seulement elle s'accorde parfaitement avec tous les *faits* sur lesquels on avait échafaudé le neurone, mais elle permet, en outre, l'explication de nombreux phénomènes que le dogme classique ne parvenait pas à interpréter d'une façon suffisante.

La cytologie générale nous enseigne que la *différenciation cellulaire* est une *adaptation*, plus ou moins perfectionnée par l'hérédité, de la cellule dont le protoplasma *sécrète* des substances chimiques spéciales en vue de remplir plus exactement une fonction déterminée. La différenciation est sous la dépendance directe du fonctionnement et se développe ou régresse parallèlement à celui-ci. Tout arrêt fonctionnel absolu entraîne une disparition totale des substances différenciées; toute reprise du fonctionnement, leur réapparition. (Pour ce sujet dont le développement nous entraînerait trop loin voy. : *Essai sur la pathologie générale des conducteurs nerveux*, conférence à la *Société de l'Internat de Paris*, février 1907, et *Revue de Psychiatrie*, Juillet 1907.)

Le segment interannulaire représente *une* cellule hautement différenciée qui ne fait pas exception à cette règle. La suppression totale de tout fonctionnement physiologique du tube nerveux entraîne la disparition de ses substances différenciées (fibrilles axiales et graisse myélinique) et la transformation de ses neuroblastes constitutifs en éléments purement protoplasmiques, cylindriques, fusiformes, ramifiés, très polymorphes, que ne peuvent naturellement plus mettre en évidence les techniques habituelles trop exclusivement adaptées aux seules substances différenciées qui font défaut. Mais ces neuroblastes n'en persistent pas moins en tant que cellules[1].

C'est ce qui se passe dans le bout périphérique d'un nerf interrompu : par le fait de l'arrêt fonctionnel, les substances différenciées cessent d'être sécrétées et disparaissent progressivement par digestion protoplasmique. Mais les neuroblastes persistent sous forme de cellules polymorphes ou de bandes protoplasmiques dont on a méconnu la nature nerveuse parce qu'elles n'avaient plus les réactions classiques, ou que l'on a qualifiées de « gaines vides » parce que les techniques habituelles ne parvenaient pas à les colorer d'une façon élective. Dire que les éléments nerveux font ici défaut, parce que les colorants de la myéline et des fibrilles axiales ne montrent rien, équivaut à nier, par exemple, l'existence des cellules hépatiques lorsque les réactifs de la graisse ou du glycogène montrent l'absence de ces substances différenciées.

Si les conditions s'y prêtent (réunion des deux bouts), ces cellules, ces bandes sécréteront à nouveau des fibrilles et de la myéline, et reconstitueront des tubes nerveux classiques.

La dégénérescence wallérienne n'est donc pas une dégénérescence, mais simplement, par suite de l'arrêt fonctionnel complet, un retour des neuroblastes segmentaires à un état cellulaire protoplasmique indifférent, presque embryonnaire, pour lequel nous préférons le terme de *régression cellulaire*.

Toutes les formes de passage s'observent dans les *névrites* lorsque l'agent pathogène agissant localement entraîne des troubles fonctionnels imparfaits, d'où une régression partielle. Parfois même il agit presque électivement sur certaines propriétés seules de la cellule et ne détermine la disparition que de la seule substance différenciée correspondante en laissant les autres intactes [névrite *périaxile* où la myéline disparaît seule avec persistance du cylindraxe; névrite *axile* (tuberculose, intoxication sulfo-carbonée, tétanos) où seul disparaît le cylindraxe].

Ajoutons, enfin, que l'expérimentation et l'étude de certaines névrites nous indiquent que *ces bandes protoplasmiques*, même non différenciées, mais pourvu qu'elles soient continues, *sont susceptibles d'une certaine conductibilité nerveuse.*

Les éléments nerveux ainsi modifiés présentent les caractères d'éléments embryonnaires et se montrent, par cela même, plus aptes que des éléments hautement différenciés à se plier à leur nouveau genre d'existence. Les métamorphoses cellulaires qui en résultent sont de simples phénomènes d'*adaptation* (faculté essentielle de tout élément vivant) des cellules à leur milieu, aux conditions physiologiques nouvelles qui leur sont imposées, propriété très générale que l'on retrouve plus ou moins accusée dans toutes les cellules, mais d'autant plus marquée que la cellule est moins hautement différenciée. C'est du *mimétisme cellulaire*, comme nous avons proposé d'appeler ce phénomène par analogie avec ce que l'on connaît chez les plantes et certains animaux.

Selon leur état de vitalité, selon les conditions d'ambiance dans lesquelles ils se trouvent, ces neuroblastes embryonnaires, ou les éléments auxquels ils donnent naissance par prolifération, affecteront donc des aspects très divers sur lesquels nous avons antérieurement attiré l'attention (Transformations morphologiques du tube nerveux, *Revue neurologique*, 1906). Tantôt ils demeurent à l'état de cellules indépendantes aux formes les plus variées (longues cellules fusiformes très grêles et extrêmement effilées à leurs extrémités; cellules à prolongements filiformes souvent ramifiés et d'aspect fibrillaire; cellules en massues ou en haltères renfermant parfois des grains de myéline; cellules fusiformes plus épaisses et de toutes dimensions qui, morphologiquement parlant, rappellent absolument les cellules sarcomateuses). Tantôt, au contraire, ils fusionnent en longues bandes protoplasmiques minces, très difficiles à colorer d'une façon élective, et qui parfois ne se distinguent des fibrilles conjonctives que par leurs noyaux siégeant dans leur épaisseur et non pas à leur surface. Si les conditions physiologiques le permettent, ces bandes pourront différencier une faible quantité de myéline et prendront alors l'apparence de tubes nerveux jeunes, minces, réguliers ou moniliformes.



2° POLYMORPHISME DES NÉVROMES VRAIS. — Les tumeurs (neurofibromes, neurosarcomes, etc.) qui constituent la maladie de Recklinghausen et ses formes frustes présentent des caractères absolument spéciaux qui les distinguent nettement des tumeurs conjonctives :

a) D'abord leur localisation exclusivement nerveuse. Non seulement elles ne se développent, mais elles ne se propagent également que sur des faisceaux nerveux. Quand elles se reproduisent après extirpation, c'est dans le bout périphérique ou central des troncs nerveux sectionnés comme pourrait le faire un névrome d'amputation. Lors même qu'elles apparaissent dans les muscles ou

1. STEINHAUS. — *L'anatomie pathologique des tumeurs de la moelle*. Rapport pour le Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie. (Gand, Septembre 1908.)

2. Art. NERFS. — In *Manuel d'Histol. Path.* de Cornil et Ranvier, T. III.

1. On ne saurait trop attirer l'attention sur cette question de technique, ni répéter trop souvent que les techniques, bonnes pour l'étude des éléments normaux où les substances différenciées prédominent, ne le sont pas pour l'étude des éléments pathologiques, dans lesquels ces substances font défaut, et doivent céder le pas aux techniques adaptées à ce nouvel état plus purement protoplasmique.

dans les viscères, c'est encore aux dépens de ramuscules nerveux. Le tube nerveux paraît donc être pour elles un substratum indispensable.

b) Les tubes nerveux réagissent d'une façon toute particulière vis-à-vis de ces tumeurs. Dans l'épaisseur du néoplasme on rencontre souvent, enrobés par le tissu fibroïde, des tubes nerveux absolument normaux, alors que l'on sait combien ces éléments dégénèrent rapidement lorsqu'ils sont emprisonnés dans du tissu fibreux ordinaire.

c) Le bout périphérique, au delà du neurofibrome, est parfois très altéré, mais généralement moins qu'on ne pourrait le présumer, et il est rare d'observer une régression cellulaire totale comme après interruption complète par section ou compression extrinsèque. Souvent, à une certaine distance du néoplasme, le faisceau intéressé paraît peu malade, presque normal, alors qu'au niveau de la tumeur on ne voit qu'un nombre restreint de fibres conservées, très inférieur à celui que l'on retrouve plus bas. Dans un cas de Gombault, même, un bout périphérique presque normal faisait suite à une tumeur au niveau de laquelle il était impossible de mettre en évidence aucun tube à myéline.

d) Enfin ces néoplasmes n'entraînent souvent pas de paralysies motrices ou sensitives proportionnelles à la disparition apparente des éléments nerveux à leur niveau. Certains, gênants par leur volume, ne comportent parfois que des troubles fonctionnels relativement peu accusés, ou même nuls, en tout cas singulièrement atténués si on les compare à ceux qui surviennent lorsqu'un tronc nerveux est comprimé, envahi ou dissocié par des néoplasmes d'autre nature comme, par exemple, une exostose ou les noyaux secondaires d'un cancer.

Tous ces faits semblent indiquer que ces tumeurs restent jusqu'à un certain point perméables à l'excitation nerveuse, et qu'il y persiste des éléments nerveux que les procédés habituels ne mettent pas en évidence.

Nous avons eu l'occasion d'examiner un assez grand nombre de neurofibromes et de vérifier en effet dans ces tumeurs l'existence, sous les aspects les plus divers, d'éléments de nature nerveuse dont nous avons pu suivre l'évolution successive à partir du noyau de Schwann et du protoplasma segmentaire. Souvent ils se présentent comme des bandelettes protoplasmiques, parfois très minces, continues, régulières ou irrégulières, difficiles à colorer d'une façon élective ; on les prendrait aisément pour des fibres ou des fibrilles conjonctives si leur noyau n'était renfermé dans leur épaisseur et non à leur surface, et si, sur les coupes longitudinales, on ne pouvait constater qu'ils prennent plus loin les réactions nettes du protoplasma nerveux, ou bien renferment de la myéline jeune, ou encore font suite à un tube nerveux classique dont les segments interannulaires successifs perdent progressivement leurs substances différenciées. Ailleurs ce sont des cellules fusiformes grêles et très longues dont les prolongements très effilés, parfois abondamment ramifiés ou fusionnés à d'autres éléments de même ordre, en imposent pour de fines fibrilles conjonctives. Ailleurs, enfin, ils demeurent à l'état de cellules indépendantes très polymorphes, renfermant exceptionnellement des traces de myéline, et qui, lorsqu'elles sont assez volumineuses, vivaces et abondantes, donnent au tissu un aspect sarcomateux. Les diverses variétés de tumeurs renferment en général des éléments de tous les types et ne doivent leur caractère propre qu'à la prédominance de l'un d'eux.

Telles sont, en résumé, les raisons qui, dès 1906, nous ont engagé à considérer la plupart de ces tumeurs, en apparence si dissemblables, comme des *névromes vrais* dont le polymorphisme dépend du polymorphisme du neuroblaste segmentaire pathologique. Ce polymorphisme est lié lui-même à la nutrition et à la vitalité de ces éléments qui, selon le cas, demeurent à l'état de cellules embryonnaires indépendantes, de bandes protoplasmiques ou de tubes nerveux plus ou moins différenciés. Le tissu conjonctif n'intervient qu'à titre accessoire et ses dérivés ne constituent pas l'élément essentiel ou spécifique de ces néoplasmes.

On comprend dès lors que chez un même malade les différents nodules ne sont pas toujours identiques. La tumeur *majeure* est souvent un névrome *myélinique* à type *plexiforme* ; les nodules à marche lente affectent le type *fibroïde*, et ceux à développement rapide le type *cellulaire* (pseudosarcome). Ces diverses formes peuvent coexister en différents points d'une même tumeur. Les tumeurs, enfin, sont susceptibles de se transformer, et l'on a vu des nodules à type myélinique ou à type fibroïde, à faible végétabilité, sous l'influence d'une irritation, d'un traumatisme, d'une intervention chirurgicale, subir une poussée rapide et prendre le type cellulaire.

C'est grâce à la nature essentiellement nerveuse de ces tumeurs que les tubes nerveux persistants font, si l'on nous permet cette expression, particulièrement bon ménage avec ce tissu fibroïde au lieu d'être rapidement détruits comme par un tissu fibreux ordinaire. Ils disparaissent, en effet, non pas par étouffement et compression, mais par suite de la régression cellulaire spontanée de leurs neuroblastes segmentaires, qui est le processus essentiel de l'affection. Nous rapportons à la même raison l'intensité bien moindre des phénomènes douloureux que dans les cas de compression ou de sclérose vraie des troncs nerveux.

Ces bandes protoplasmiques sont, avons-nous vu, capables de transmettre plus ou moins imparfaitement l'excitation nerveuse. L'existence de ces bandes continues nous donne donc l'explication de la faible intensité des symptômes paralytiques et de l'intégrité relative du bout périphérique dans certains cas où l'on ne retrouve presque plus de tubes nerveux classiques au niveau de la tumeur. Cette transmission ne peut nécessairement s'effectuer que tant que les bandes conservent leur continuité; elle cesse lorsque ces éléments passent à l'état de cellules indépendantes. La clinique nous enseigne, en effet, que la forme cellulaire donne lieu à des symptômes fonctionnels beaucoup plus accusés que la forme fibroïde. Aussi, même avant tout accroissement visible d'un neuro-fibrome jusque-là relativement bien toléré, l'apparition et l'aggravation rapide de troubles fonctionnels (paralysies, anesthésies) sont les signes habituels d'une poussée active des éléments néoplasiques, d'une transformation de la tumeur fibroïde, formée surtout de longues cellules grêles peu vivaces et de bandes protoplasmiques continues, en un névrome cellulaire (pseudo-sarcome), plus embryonnaire, à cellules indépendantes plus activement proliférantes et à évolution plus rapide.



3° Fausses scléroses. — L'étude des diverses variétés de névromes est la plus instructive pour apprendre à connaître le neuroblaste segmentaire pathologique évoluant sous les formes les plus disparates sans cesser de conserver cependant sa personnalité nerveuse. Mieux que toute autre, cette étude nous permet de comprendre comment, lorsque l'attention n'est pas spécialement attirée sur ce point, il est aisé de méconnaître la nature de ces éléments, de les confondre en particulier avec des éléments conjonctifs, et de prendre pour du tissu fibreux ou de la sclérose un tissu dont les tubes nerveux différenciés classiques ont disparu en effet, mais qui n'en conserve pas moins ses qualités nerveuses de par la nature des éléments modifiés qui constituent sa partie essentielle.

Cette question a une portée plus générale, car ces *fausses scléroses* ne se rencontrent pas uniquement dans la prolifération néoplasique des tubes nerveux.

Dans les *névrites* nous avons attiré l'attention sur la persistance des éléments nerveux sous forme de bandes protoplasmiques, alors que les procédés usuels pouvaient faire croire à la disparition de tout tube nerveux et à la transformation du nerf en un simple faisceau conjonctif.

Cette fausse sclérose s'observe également dans un certain nombre de lésions limitées ou systématisées des *centres*, qui n'ont jamais été encore, croyons-nous, étudiées dans ce sens.

Il y a longtemps que l'on a signalé dans la *sclérose en plaques* la persistance de cylindraxes au niveau des plaques de sclérose. Ceux-ci se présentent sur les coupes longitudinales sous la forme de cylindres irréguliers : ici très larges, d'un diamètre parfois supérieur à celui d'un tube nerveux normal ; ailleurs, au contraire, très grêles, filiformes. Ils ont, à notre avis, moins la signification de faisceaux fibrillaires axiaux que de bandes protoplasmiques nerveuses moniliformes, et se montrent d'autant plus nombreux que l'on emploie une technique mieux adaptée à l'étude du protoplasma.

Dans les cordons postérieurs de *tabétiques* classiques, où les colorations usuelles ne montraient plus que de rares tubes nerveux clairsemés, nous avons observé des bandes et des bandelettes qui ressortaient nettement par la safranine et hématoxiline. Ces éléments étaient même si nombreux que l'on pouvait se demander si vraiment les conducteurs nerveux des cordons postérieurs avaient disparu en quantité notable ou s'ils n'avaient pas simplement, par suite d'une altération des racines postérieures sous-jacentes, perdu leur différenciation, subi une régression partielle pour persister en majorité sous une forme protoplasmique.

Nous avons fait la même constatation dans un cas de *sclérose combinée*.

L'étude des *fausses scléroses nerveuses* n'a pas un intérêt purement anatomique. La constatation d'éléments nerveux protoplasmiques nous rend compréhensible le peu d'importance relative des phénomènes paralytiques dans bien des tumeurs des nerfs dont nous parlions plus haut. L'absence complète ou la présence de ces éléments conservés au niveau de faisceaux qui semblent détruits nous donne également la clef de certaines anomalies bien souvent notées entre l'intensité des *symptômes cliniques* et celle des lésions décrites.

Nous n'avons pas à reprendre ici les discussions soulevées à cet égard à l'occasion des *névrites*, où l'on peut observer les symptômes les plus accusés avec des lésions inappréciables par les techniques courantes, ou bien, au contraire, des altérations intenses ayant passé cliniquement presque inaperçues (névrites latentes). Comme nous l'avons dit ailleurs, l'*importance physiologique de ces lésions n'est pas en rapport avec l'importance des altérations myéliniques* que l'on recherche trop exclusivement, *mais avec celle des altérations* PROTOPLASMIQUES, *partie essentielle du neuroblaste segmentaire.*

La même incongruence entre les symptômes et les lésions constatées se voit également dans les affections des *centres*. Les plus grandes différences cliniques sont souvent observées chez des *tabétiques* chez lesquels le Weigert-Pal montrera une décoloration des cordons postérieurs, sensiblement identique comme intensité et comme topographie. Nous trouvons dans la persistance à l'état de bandes ou de cellules indépendantes, ou bien, au contraire, dans la destruction *réelle* des éléments nerveux, l'explication de ces différences.

En fait, sans la persistance d'un assez grand nombre de bandes nerveuses dans les cordons postérieurs tabétiques, on comprend mal la transmission aux centres conscients des phénomènes douloureux nés au niveau des racines malades.

L'intensité des phénomènes douloureux de-

vrait, en outre, diminuer en proportion des tubes nerveux détruits, ce qui ne se réalise généralement pas en clinique. Du reste, de par leur nature même, les troubles moteurs et sensitifs[1] du tabes semblent, pour la plupart, s'accorder bien mieux avec une conductibilité défectueuse par des éléments modifiés, mais persistants, qu'avec une destruction complète de ces éléments et un défaut absolu de conduction.

Dans les *compressions de la moelle* assez complètes pour que l'on ne retrouve aucun tube à myéline au point étranglé, on note tantôt une paraplégie spasmodique avec contractures, tantôt une paraplégie flasque. Ces symptômes disparates dans des cas anatomiquement très semblables relèvent, à notre avis, de ce que, dans le premier cas, une certaine continuité nerveuse est encore assurée au sein du tissu, en apparence conjonctif, par des bandelettes protoplasmiques nerveuses conservées.

⁂

Nous ne pouvons faire ici une étude complète des *fausses scléroses nerveuses* dont nous nous bornons à signaler dans cet article le processus histologique dans ses lignes générales. Mais cela suffit, croyons-nous, pour montrer l'importance et l'intérêt de ce sujet, qui demande à être poursuivi dans tous les chapitres de la neurologie en s'appuyant des notions nouvelles que nous possédons sur le neuroblaste segmentaire.

Il nous suffit d'avoir indiqué que beaucoup d'aspects fibreux, que *beaucoup de ce que l'on appelle des « scléroses » des centres sont plus apparentes que réelles*, et que les éléments nerveux (modifiés mais conservés) y occupent une place plus importante qu'on ne le soutient habituellement.

On trouve dans cette persistance des éléments nerveux à l'état protoplasmique, état qui ne supprime pas complètement chez eux toute possibilité fonctionnelle, l'explication du « polymorphisme clinique » si souvent noté, si peu en rapport avec les lésions sensiblement identiques relevées par les techniques histologiques courantes.

Mais ces recherches peuvent présenter, dans l'avenir, un intérêt plus pratique au point de vue *thérapeutique*, et il semble que les données précédentes nous fournissent certaines indications utiles au point de vue d'une guérison possible de ces lésions chroniques.

Nous savons que la différenciation nerveuse est sous la dépendance du fonctionnement; que ces cellules, ces bandes protoplasmiques tendent à se différencier dès qu'elles se trouvent en état de fonctionner. Nous savons également qu'en les faisant fonctionner par voie physiologique ou, artificiellement, au moyen d'excitations électriques, on peut favoriser et hâter leur différenciation. L'électrisation des troncs nerveux, la rééducation motrice, dont on connaît les résultats, ne sont que des applications empiriques mettant cette propriété en pratique. On est donc en droit d'espérer que l'on pourra obtenir, grâce à des moyens rationnels d'excitation, physiologiques ou artificiels, une amélioration plus ou moins considérable chez ces malades atteints de fausses scléroses, malades que l'on considère aujourd'hui comme incurables, parce que l'on croit leurs éléments nerveux détruits alors qu'ils ne sont que modifiés dans leur forme histologique et dans leurs propriétés physiologiques.

1. Incoordination motrice; paresthésies, hyperesthésies, retard et métamorphoses des sensations, etc. L'anesthésie présente parfois des intermittences (Egger, Heitz, Lortat-Jacob) peu compatibles avec une disparition absolue des éléments nerveux.

AMIBES DYSENTÉRIQUES
ET SUPPURATION DU FOIE

Par E. MARCHOUX
De l'Institut Pasteur.

Dans une note parue en 1899[1], j'ai résumé quelques-unes des recherches que j'ai faites au Sénégal, sur la dysenterie amibienne, en 1897 et 1898. J'ai montré que si, comme l'a découvert Kartulis[2], on transmet facilement la dysenterie au chat, avec des selles contenant des amibes, on n'y parvient plus quand on les chauffe seulement trente-cinq minutes à 45° centigrades. Kartulis[3], qui, en 1903, a confirmé ces expériences, a vu que même un séjour de vingt-quatre heures à l'étuve, à 37°, suffit à enlever aux selles de malades tout pouvoir dysenterigène.

J'ai infecté par passages en séries 82 chats, comme je le rapporte dans la même note; 52 d'entre eux sont morts avec des abcès du foie, dont les dimensions allaient de celles d'un petit pois à celles d'un œuf, et dont le nombre variait de 1 à 7. Tous ces abcès, qui s'étaient développés en douze, quinze et dix-huit jours au plus, contenaient des amibes vivantes. Tous, ils renfermaient aussi des bactéries.

23 fois	j'ai	trouvé des	staphylocoques.
17	—	—	anaérobies divers.
6	—	—	bacilles du groupe du coli.
4	—	—	streptocoques.
2	—	—	le proteus vulgaris.

D'autre part, j'ai eu l'occasion d'examiner le pus de vingt-sept abcès du foie humain; deux fois seulement le pus s'est montré stérile à la culture.

13 fois	il a	poussé des	staphylocoques.
6	—	—	anaérobies indéterminés.
4	—	—	bacilles du groupe du coli.
2	—	—	streptocoques.

Dans dix-sept de ces cas, il y avait des amibes; trois malades, chez lesquels je n'ai pas trouvé d'amibes dans le pus de l'abcès du foie, en avaient dans les selles.

Les vingt-sept cas d'abcès qui avaient donné des cultures bactériennes étaient d'origine relativement récente; vingt-quatre ont été opérés dans le pays où avait été contractée la dysenterie. Tous les malades avaient une forte fièvre. Des deux abcès infectés de streptocoque, l'un fut une découverte d'autopsie; l'autre fut rencontré chez un malade qui présentait de très hautes températures et qui mourut, le lendemain de l'opération, de septicémie à streptocoques.

L'un des deux abcès à pus stérile fut opéré un an après l'apparition de phénomènes d hépatite aiguë; l'autre, deux années après la guérison d'une dysenterie.

De ces faits découlent des conclusions identiques à celles que Kartulis a portées dans son rapport de 1903:

1° Les abcès du foie renferment toujours des bactéries, au début;

2° Ils deviennent aseptiques, à la façon de tous les vieux abcès, par destruction des microbes qui les ont produits.

⁂

Les amibes dysentériques sont toujours hématophages, mais c'est probablement, chez elles, une qualité acquise, et non pas un caractère autorisant à ranger toutes celles qui le possèdent dans la même espèce.

Une amibe quelconque, après avoir vécu dans l'intestin en commensale, peut, un jour, pour une raison ou pour une autre, commencer à se nourrir de globules rouges. A partir de ce moment, elle devient pathogène. Attirée par cet aliment, elle traverse la paroi intestinale et sait aller le chercher là où il se trouve. Mais il ne s'ensuit pas qu'elle l'adoptera à l'exclusion de tout autre.

Les amibes, même les mieux adaptées à la vie parasitaire englobent encore des bactéries. Celle que j'ai eue entre les mains, au Sénégal, et qui produisait si rapidement des abcès du foie chez l'homme et chez le chat, absorbait non seulement des bactéries, en même temps que des hématies, mais elle s'incorporait encore des grains de carmin répandus dans la préparation.

Au bout d'un certain temps, ces rhizopodes rejettent ce qu'ils n'ont pas digéré. Quand ils proviennent d'un milieu aussi infecté que l'intestin, il ne faut donc pas s'étonner qu'ils portent une infection bactérienne là où ils se rendent.

Dopter[1] reconnaît aux amibes un pouvoir nécrosant à distance. En tout cas, le simple obstacle qu'elles apportent au cours du sang dans les capillaires du foie, où elles se logent, suffit à entraîner la formation d'un infarctus nécrotique, au sein duquel les bactéries se développent. Cette lésion s'accroît au fur et à mesure que les protozoaires s'éloignent du centre.

Je pourrais encore donner une preuve indirecte de l'infection bactérienne des abcès du foie. Tous les auteurs qui ont étudié la formule leucocytaire du sang des malades, Léon Rogers[2], et Léger[3], en particulier, reconnaissent qu'elle est caractérisée par une abondante polynucléose. Rogers a vu quelquefois la proportion des polynucléaires s'élever à 90 pour 100 des leucocytes rencontrés dans le sang. Or, les maladies à protozaires provoquent toujours de la mononucléose. Il faut donc penser que l'abondance des polynucléaires, chez les malades atteints d'abcès du foie, est produite, non pas par les amibes, mais par les bactéries qui les accompagnent.

Lorsque le microbe qui pousse dans l'abcès du foie est très pathogène, il donne à cette affection un caractère particulier de gravité.

Un fait, enfin, mérite encore d'être signalé. On trouve presque toujours, dans l'abcès, une culture pure d'une seule espèce microbienne. Dans trois cas d'infection à microbes anaérobies seulement, j'ai pu constater la présence simultanée de plusieurs espèces de bactéries. Cette pureté est surprenante au premier abord. C'est évidemment par la concurrence vitale qu'on peut expliquer cette survivance d'une seule espèce dans un abcès sans doute infecté au début par plusieurs germes différents.

1. *C. R. Soc. de biol.*, 1899.
2. Kartulis. — « Einiges über die Pathogenese der Dysenterieamöben », 1891, t. IX.
3. Kartulis. — « Rapport au Congrès médical égyptien », 1903.

ACTION MYDRIATIQUE
DU SÉRUM ET DE L'URINE
DANS LES NÉPHRITES
ET CHEZ LES ANIMAUX NÉPHRECTOMISÉS[4]

Par G. MACAROFF
Privat docent
de l'Académie impériale de médecine.
Saint-Pétersbourg.

Meltzer et Clara Meltzer[5] ont démontré, les premiers, que les solutions qui contiennent une quantité même insignifiante d'adrénaline donnent toujours la même dilatation pupillaire de l'œil nouvellement énucléé chez la grenouille. Ce fait fut confirmé plus tard par M. Ehrmann[6].

1. Dopter. — *Ann. de l'Inst. Past.*, 1905, t. XIX.
2. Léon Rogers. — *Journ. of trop. med.*, 1903, t. VI.
3. Léger. — *Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, 1907.
4. Travail de la clinique du Professeur F. Müller, à Munich.
5. Meltzer et Kl. Meltzer. — *Centralbl. f. Physiol.*, 1904, t. XVIII.
6. Ehrmann. — *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol.*, 1905, t. LV.

Schur et Wieser ont trouvé que le sérum des néphritiques a sur la pupille de la grenouille une action analogue à celle des solutions d'adrénaline. Dans les cas sérieux, on observe de la mydriase, même avec des sérums dilués au vingtième. Sans vouloir affirmer de prime abord que le sérum des néphritiques contient de l'adrénaline, ces auteurs font remarquer qu'à l'heure actuelle on ne connait qu'une seule substance ayant une action spécifique mydriatique sur la pupille, savoir l'adrénaline.

De plus, ces mêmes auteurs ont obtenu, au moyen du perchlorure de fer, une coloration verte, qui vire au brun sous l'influence de la potasse. Cette réaction caractéristique de l'adrénaline s'est montrée très nette dans tous les sérums des néphritiques. Ils ont eu les mêmes résultats dans leurs expériences sur les chiens.

Dans mes propres expériences sur les lapins, j'ai observé d'abord l'apparition, puis le développement graduel de cette réaction du sérum analogue à celle de l'adrénaline; chez quelques lapins, j'ai fait des néphrectomies totales, tandis que chez les autres, j'ai pratiqué seulement une ligature des artères rénales.

J'ai poursuivi les mêmes recherches avec l'urine des animaux.

La mydriase commence plus tôt chez les animaux avec des néphrectomisés totalement; ordinairement, il faut soixante à soixante-dix heures après cette opération; dans quelques cas cette réaction est observée dans les quarante-huit heures.

La mydriase atteint chez eux plus souvent son maximum; on la constate avec des dilutions très faibles (1 : 16). Mais avec des sérums dilués au vingtième, la dilatation au maximum, observée par Schur et Wieser[1], n'a été obtenue par moi que deux fois.

Chez les animaux, après ligature des artères rénales, cette réaction se produit plus tard et est plus faible. Quoiqu'on puisse l'observer avec toutes sortes de dilutions, cependant je n'ai pu constater de mydriase maximum même avec du sérum pur. Le développement de la réaction est toujours graduel.

Quant à l'urine des animaux opérés, j'ai pu observer la mydriase avec de l'urine chez tous les animaux, mais elle se produit beaucoup plus tard qu'avec le sérum et seulement avec l'urine pure.

Mes observations cliniques portent sur 22 malades néphritiques, 32 malades atteints d'autres affections et sur le sérum de sujets sains.

Sur les 22 maladies rénales, il y avait 13 néphrites chroniques et 9 néphrites aiguës. Dans la néphrite chronique, la réaction négative ne fut observée qu'une fois (près de 7,69 pour 100); dans la néphrite aiguë, trois fois (33,33 p. 100). La plus forte réaction fut observée seulement dans les cas de néphrite chronique, et, dans 7 cas sur 13 de sérum dilué au vingtième (53,84 p. 100), on a obtenu des résultats positifs. Dans la néphrite aiguë avec un sérum identique, les résultats positifs ne furent obtenus qu'une seule fois.

On peut facilement remarquer qu'entre l'intensité de la réaction et l'élévation de la pression du sang, il existe à peu près un rapport direct : plus la pression est élevée, plus la réaction devient forte, la réaction négative s'observant dans les cas où la pression du sang est le plus basse.

Quant à la réaction de l'urine des néphritiques sur la pupille oculaire de la grenouille, dans la néphrite chronique, la réaction négative a été obtenue quatre fois (30,76 pour 100), ainsi que dans la néphrite aiguë (44,45 p. 100).

L'urine des néphritiques donne donc plus souvent la réaction négative; nous avons pu constater que la réaction de l'urine sur la pupille ne dépend ni de l'existence, ni de l'intensité de la réaction analogue du sérum du sang des néphritiques. Dans les cas où le sérum a donné une forte réaction, même avec une dilution au vingtième, l'urine a donné des résultats négatifs, tandis que dans les autres observations la mydriase a été prononcée avec l'urine, le sérum du sang ne donnant qu'une réaction faible.

Ainsi la réaction de l'urine sur l'œil de la grenouille est moins accusée et subit des oscillations plus fortes que la réaction analogue avec le sérum du sang.

En analysant les résultats obtenus avec le sérum de malades atteints d'autres affections que la néphrite ou avec le sérum de sujets sains, la réaction positive ne s'est montrée que dans 8 cas (29,6 pour 100), avec l'urine dans 4 cas sur 32 observations (12,5 pour 100). La réaction positive ne s'est manifestée que dans les cas où l'on constatait des symptômes de l'artério-sclérose; encore la réaction n'atteignait pas cette netteté observée dans les maladies rénales.

J'ai recherché encore cette réaction quatre fois avec le liquide céphalo rachidien; tous les cas furent négatifs.

Pendant que j'étudiais cette question, parurent deux articles, traitant la même question.

M. Pal[1], observant l'apparition de la réaction dans l'urine de différents malades, trouva que dans des affections diverses, la néphrite exceptée, cette réaction donne des résultats positifs dans 7 pour 100 des cas à peu près; avec l'urine des néphritiques la réaction est positive dans 78 pour 100 des cas. Cet auteur a observé aussi la dilatation pupillaire avec l'urine des femmes enceintes dans 33 pour 100 des cas; l'urine de sujets normaux ne donna aucun résultat positif.

Un autre auteur, M. Eichler[2], étudiant le développement graduel de cette réaction sur les animaux à l'aide du sérum pur et du sérum dilué au cinquième, a observé aussi l'action du liquide d'ascite formé au cours d'une néphrite. Il a obtenu des résultats négatifs dans tous les cas. Eichler a observé encore quatre malades atteints de néphrite chronique et il en a conclu que la même maladie à intensité égale, peut donner des réactions bien différentes et que la dilatation pupillaire est plus nette après la néphrectomie qu'après la néphrite expérimentale.

***

En résumé, la présence, dans le sang des néphrétiques, d'une substance analogue à l'adrénaline, produisant la dilatation de la pupille de la grenouille, est plus ou moins constante et se trouve en rapport avec l'élévation de la pression du sang.

Cette réaction se manifeste aussi dans l'urine des néphrétiques; dans les autres maladies, sa présence peut être regardée plutôt comme exceptionnelle, sauf pour l'artériosclérose où cette réaction est presque constante.

Schur et Wiesel expliquent la réaction pupillaire, révélatrice d'une substance analogue à l'adrénaline dans le sérum des néphrétiques, par ce fait que certaines sécrétions résultant du travail des reins altérés excitent l'activité fonctionnelle du tissu surrénal.

On a récemment démontré (Lohmann[3], Desgrez et Chevalier[4]) que dans les capsules surrénales se produit la choline, substance dont l'action est antagoniste à celle d'adrénaline.

On peut admettre que l'affection rénale augmente la sécrétion de l'adrénaline, et que l'équilibre est rompu dans l'organisme au profit de l'adrénaline. Cette supposition est d'autant plus vraisemblable que Wiesel, en étudiant les modifications anatomiques des capsules surrénales dans la « réaction d'Ehrmann », trouva aussi des modifications de la substance centrale de ces organes.

1. Schur u. Wieser. — *Wien. klin. Woch.*, 1907, nos 23, 27 et 40.

1. Pal. — *Deutsche med. Woch.*, 1907, n° 42.
2. Eichler. — *Berl. klin. Woch.*, 1907, n° 18.
3. Lohmann. — *Pfluger's Archiv*, 1907, Bd CXVIII.
4. Desgrez et Chevalier. — *Académie de médecine*, séance du 14 Janvier 1908.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de médecine de Belgique.

28 Novembre 1908.

Sur la pénétration du bacille tuberculeux à travers la paroi intestinale. — *M. Herman* relate des expériences qui montrent que, dans certaines conditions, le bacille tuberculeux humain passe toujours à travers la muqueuse intestinale normale du cobaye.

Cent cobayes (64 femelles, 36 mâles) absorbèrent, au moyen de la sonde œsophagienne, 3 centigrammes de culture fraîche finement émulsionnée dans 5 centimètres cubes d'eau physiologique. Les animaux étaient à jeun au moment de l'expérience, et le jeûne fut prolongé ensuite. Trois semaines après l'expérience, 3 cobayes étaient morts et présentaient des bacilles tuberculeux dans les ganglions mésentériques, 1 cobaye avait disparu.

Les 96 animaux restants furent soumis à l'épreuve de la tuberculine et 99 réagirent. Toutes les femelles pleines, au moment de la tuberculinisation, avortèrent de fœtus plus ou moins âgés ou mirent bas prématurément des jeunes vivants.

Un an après l'absorption de la culture, tous les animaux, sauf un, étaient morts de tuberculose généralisée (foie, rate, poumon). L'estomac et les reins furent toujours trouvés indemnes. L'intestin fut entrepris, mais, en général, plus tardivement, dans 28 cas.

Le cobaye qui avait résisté fut sacrifié; or, on constata chez lui des lésions tuberculeuses de l'intestin, du foie et de la rate.

Dans tous les cas, c'est-à-dire 99 fois sur 99, les ganglions mésentériques présentaient des altérations tuberculeuses, et, dans les cas très rares où ces altérations n'étaient pas visibles à l'œil nu, les frottis montrèrent des bacilles tuberculeux.

Les jeunes cobayes nés pendant le temps de l'expérience furent recueillis et examinés. Sur 47 cobayes (y compris le fœtus), deux jumeaux présentaient dans le foie des lésions contenant des bacilles tuberculeux.

M. Herman résume le résultat de ses recherches actuelles et antérieures dans les conclusions suivantes :

1° Chez le cobaye normal, à jeun, le bacille tuberculeux humain, en émulsion fine dans l'eau physiologique, passe toujours à travers la paroi intestinale et gagne les ganglions mésentériques correspondants;

2° La pénétration peut se faire au niveau de l'intestin grêle ou du gros intestin, mais ne paraît pas avoir lieu à travers la muqueuse de l'estomac;

3° Le bacille envahit l'organisme et colonise dans le foie, la rate et le poumon. Il occasionne aussi, mais plus tardivement, des lésions de l'intestin;

4° Les deux cas de tuberculose héréditaire observés n'autorisent aucune conclusion quant à ce mode de transmission chez l'homme.

Deux cas d'obstruction de la cavité péritonéale par du tissu cellulaire lâche. — *M. Lauwers* rapporte deux observations — un cas de kyste ovarique et un cas de fibrome utérin — où tous les interstices accessibles de la cavité péritonéale étaient comblés par du tissu cellulaire lâche, analogue au tissu conjonctif d'enveloppe du rein. Sauf une petite lacune près de la racine du mésentère dans le premier cas, il n'existait d'espace libre nulle part, tous les organes étant, non pas fusionnés, mais réunis à leurs distances normales par du tissu lamellaire, crépitant, cédant aisément à la pression de la main.

L'auteur considère cette anomalie comme une variété rare d'adhérences péritonéales, en raison de son étendue.

Résultats et indications de la gastro-entérostomie dans le cancer de l'estomac. — *M. Lauwers* a pratiqué 54 fois la gastro-entérostomie pour cancer avancé de l'estomac, avec 7 décès opératoires, soit une mortalité globale de 13 p. 100. Il a pu suivre jusqu'à la fin 34 opérés, qui lui ont fourni une moyenne de quatorze mois de survie. Parmi eux, il en est 9 qui ont survécu plus de deux ans, et 17 — exactement la moitié — qui ont bénéficié de plus d'une année de survie.

L'auteur attribue ces résultats encourageants au choix judicieux des cas, l'opération convenant, non pas à tous les cas de cancer avancé de l'estomac indistinctement, mais aux seuls cas de cancer où il existe de la sténose pylorique avec stase gastrique. Il donne

la préférence à la gastro-entérostomie postérieure, simple ou en Y, et il pratique l'anastomose par deux surjets superposés à la soie fine. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

7 Janvier 1909.

Sclérodermie traitée par la thyroïdine. — *M. de Beurmann* signale un cas de sclérodermie en placards qui occupait les épaules et le tronc. Des placards semblables s'étendaient sur les bras. La face était déjà rigide. Le malade a été soumis à la thyroïdine et l'amélioration est extrêmement considérable.

L'Onyxis indéterminée. — *M. Balzer* présente un moulage d'un eczéma primitif des ongles développé à la suite d'une émotion violente. Il existe une rougeur vive occupant tout le bord de l'ongle avec tuméfaction de la matrice et du lit. L'ongle est complètement remanié dans sa structure.

— *M. Bodin.* Cette lésion ressemble aux lésions infectées de l'ongle, à l'ecthyma en particulier.

— *M. Fournier* regarde cette lésion comme très probablement syphilitique et peut-être en rapport avec l'hérédité syphilitique.

Cicatrices comédoniennes d'origine iodo-potassique. — *MM. Hallopeau et François Dainville* présentent un malade qui, lors qu'il ingère de petites doses d'iodure de potassium, voit apparaître des papules et des tubérosités dont quelques-unes suppurent. A mesure que l'inflammation se poursuit, puis régresse, se développent des comédons confluents qui masquent les cicatrices laissées par les éruptions les plus intenses.

Tuberculose primitive de la matrice de l'ongle. — *MM. Balzer et Boyé* montrent un sujet chez qui l'ongle s'est atrophié en gouttière dans toute sa longueur et dans la moitié de sa largeur. En même temps apparut dans la moitié de la matrice une petite production cornée qui surmontait l'ongle et qui a augmenté lentement. Actuellement, cette production est terminée à son extrémité par quatre petites digitations onychoïdes. L'inoculation au cobaye a donné un résultat positif.

Kératodermie palmaire avec porokératose. — *MM. Balzer et Boyé* présentent un malade âgé de soixante-six ans, forgeron, dont la paume des mains a été le siège, depuis dix-huit mois, de petites bulles qui disparaissent après rupture. Il y a un an débuta une kératodermie qui n'a fait que s'accentuer depuis. Actuellement, le malade présente une kératodermie des deux paumes et une grande quantité de petits cratères, de godets porokératosiques siégeant sur et entre les plis palmaires.

L'apparition tardive de la kératodermie ne permet pas de la rattacher exclusivement à une origine professionnelle.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas et le rapproche des observations publiées par Besnier, Mantoux, Hallopeau et Claisse, de Beurmann et Gougerot, Balzer et Germain, c'est la présence des cratères porokératosiques dus à la chute des cônes cornés qui les occupaient.

Les mains transpiraient très peu, mais il est impossible de dire actuellement quelle part peuvent prendre les altérations des glandes sudoripares dans l'évolution de ces lésions.

Erratum. — Dans *La Presse Médicale* du 9 Décembre 1908, page 799, à la communication :

« Chancre syphilitique de la paupière supérieure », par MM. Balzer, Boyé et Coudure, *au lieu* de Coudure, *lire* Coudour. E. LENGLET.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Janvier 1909.

Installation du Bureau. — *M. Dignat*, président sortant, cède le fauteuil à *M. Buret*, élu président de la Société pour l'année 1909.

De l'état antérieur dans les accidents du travail. — *M. Dabout* est partisan de tenir compte de l'état antérieur dans les accidents du travail; il rappelle les différentes théories et les articles publiés sur cette question dans ces dernières années et il s'appuie sur des considérations juridiques et médicales; entre autres, il fait une distinction entre *la capacité ouvrière proprement dite et la capacité professionnelle* et donne des exemples nombreux de différents cas pathologiques où l'influence de l'état antérieur est l'évidence même. Il conclut en disant que l'expertise médico-légale devient inutile si l'on ne veut pas tenir compte de l'état antérieur du sujet. Dans ce cas, il n'y aurait qu'à se rapporter aux barèmes si nombreux publiés dans des manuels où rentrent la plupart des cas confiés aux experts.

— *M. Smester.* Il y a des cas multiples d'affection acquise par l'ouvrier au cours même de son travail et qui complique ou aggrave les accidents. Serait-il juste de faire subir une diminution d'indemnité à cet ouvrier, à l'occasion d'un accident qui s'aggrave du fait d'une affection acquise dans les établissements où il travaille?

— *M. Antonelli.* La question intéresse le capital ouvrier engagé dans les Assurances syndicales ou mutualistes tendant à se substituer aux Compagnies d'assurance. Les oculistes sont bien placés pour juger de l'importance de l'*état antérieur*, dont il est juste à tout point de vue de tenir compte dans l'évaluation définitive des responsabilités. Certainement, le *livret de santé*, et surtout d'*état oculaire*, pour chaque ouvrier, serait précieux pour le jugement précis de toute suite d'accident du travail.

Mais, pratiquement, il est impossible d'obtenir ce livret, car l'examen médical de l'ouvrier au moment de l'embauchage n'est fait que par quelques grandes entreprises, par exemple les Compagnies de chemins de fer, et ne peut pas se généraliser. P. D.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Janvier 1909.

Erythème noueux expérimental par tuberculine. — *MM. Chauffard et Jean Troisier* présentent une malade atteinte d'érythème noueux et chez laquelle on constatait des signes de bacillose légère et torpide du sommet droit. L'intradermoréaction de M. Ch. Mantoux fut positive. Les auteurs exposent la valeur de cette méthode; ils rappellent les travaux antérieurs sur les relations de l'érythème noueux avec la tuberculose et insistent sur l'identité presque absolue entre les lésions spontanées érythémateuses et les lésions expérimentales obtenues par l'injection intradermique de tuberculine.

— *M. Siredey*, secrétaire général, trace la biographie des membres de la Société décédés pendant l'année 1908 : Cornil, Gilles, Joffroy. L. BOIDIN.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

9 Janvier 1909.

Variations du nombre des hématies chez la femme pendant la période menstruelle. — *M. Paul Carnot et Mlle Cl. Deflandre*, au cours de leurs recherches sur la régénération du sang après saignée, ont fait de nombreuses numérations d'hématies pendant et après la période menstruelle. Ils ont constaté des variations du nombre des hématies beaucoup plus importantes qu'on n'aurait pu le penser : dès le premier jour des règles, même avec des hémorragies peu abondantes, il se produit une diminution des hématies qui s'accentue les jours suivants. La diminution vers le quatrième ou cinquième jour dépasse souvent 1 million par millimètre cube. Puis, après les règles, la proportion des hématies remonte progressivement à la normale en dix ou douze jours environ.

Les auteurs réservent la question de savoir s'il s'agit d'une perte réelle d'hématies due à l'hémorragie et à certains phénomènes d'hémolyse accompagnant d'autres phénomènes toxiques de la période cataméniale. Il pourrait ne s'agir que d'une distribution particulière des hématies, en rapport avec la congestion intense, avec surcharge hématique, de l'appareil génital, pendant la période cataméniale.

Des expériences en cours permettront peut-être de trancher la question.

La diminution, réelle ou apparente, des hématies explique les accidents de la période cataméniale.

Le phénomène de la disparition des globulins. — *MM. Achard et Aynaud.* La disparition temporaire des globulins de la circulation s'observe après l'injection intra-veineuse de peptone ou de gélatine et de beaucoup d'autres substances (électrargol, sulfure d'arsenic colloïdal, albumine d'œuf, lécithine, graisses), dont les unes accélèrent, d'autres ralentissent la coagulation ou même ne l'influencent pas. Sacerdotti a produit aussi cette disparition par l'injection d'antisérums, de sérum hémolytique, de sérums hétérogènes; elle est seulement un peu plus courte qu'avec le sérum antiplaquette. Les auteurs l'ont vue se produire après l'injection hétérogène qui détermine *in vitro*, comme les substances précédentes, l'agglutination des globulins. Le phénomène de la disparition temporaire des globules paraît une réaction assez banale, produite par des substances nombreuses dont le seul caractère commun est leur nature colloïdale. Avant d'affirmer qu'un sérum est vraiment globulinolytique, il y aurait lieu de s'assurer qu'il n'est pas simplement agglutinant.

Recherches expérimentales relatives à l'extirpation et à la destruction des capsules surrénales. — *MM. Moussu et Le Play* étudient les effets de l'extirpation et de la destruction des capsules surrénales sur des animaux adultes. Après extirpation totale, la survie ne fut pas aussi longue que celle signalée en général en pareil cas. Si l'on ne pratique pas l'extirpation, ou si celle-ci est incomplète, il faut, pour que des accidents rapidement mortels surviennent, que des connexions vasculaires de la glande soient supprimées. Des fragments d'organe, placés dans la cavité abdominale, après extirpation, n'ont pas entraîné une survie très appréciable. Si les connexions vasculaires subsistent avec le tissu glandulaire, la mort survient rapidement lorsque ce dernier est détruit dans ses divers éléments.

Paralysie alcoolique expérimentale par polio-myélite. — *MM. Aubertin et Lhermitte* ont observé, chez des animaux intoxiqués lentement par l'absinthe, de la paralysie du train postérieur avec atrophie et escarre : ce sont les premiers exemples de paralysie alcoolique expérimentale. Chez l'homme, on discute pour savoir s'il s'agit d'une névrite périphérique vraie ou d'une névrite consécutive à des modifications fonctionnelles ou organiques des cellules médullo-ganglionnaires. Or, dans les faits expérimentaux des auteurs, les nerfs périphériques étaient intacts alors que les cellules radiculaires spinales présentaient des altérations considérables aboutissant à l'atrophie et à la disparition d'un grand nombre de ces éléments avec prolifération névroglique. Ces lésions différaient des lésions infectieuses aiguës et étaient indépendantes de toute altération vasculaire. Il s'agit donc d'une polio-myélite toxique chronique.

Mécanisme d'action de l'atoxyl dans les trypanosomiases. — *M. Levaditi.* L'atoxyl agit dans les trypanosomiases après s'être transformé, au contact des organes, en un produit toxique pour les trypanosomes, une *toxalbumine arséniée*, formée par un noyau albumineux spécifique. Cette toxalbumine, isolée, est toxique pour les trypanosomes, et aussi pour les éléments cellulaires de l'organisme qui la fabrique, sur lesquel elles se fixe. Elle est thermolabile et sa constitution est semblable à celle des hémolysines complexes. Ces données expliquent le mécanisme de l'atoxyl-résistance.

Etude biologique d'un micrococcus rose. — *MM. Clerc et Sartory* ont trouvé ce micrococcus dans l'intérieur d'une algue marine. Ce microbe, bien que ne liquéfiant pas la gélatine, doit être rattaché au groupe du micrococcus cinnabarus. Sur bloc de sel, les auteurs ont pu obtenir des cultures peu abondantes.

Etude d'un aspergillus pathogène nouveau. Aspergillus fumigatoïde. — *MM. Bainier et Sartory* décrivent une nouvelle espèce se rapprochant du type Fresenius, malgré quelques différences. Il communique rapidement au lapin et au cobaye une pseudo-tuberculose généralisée.

Emploi des rongeurs (lapin) pour la recherche et le dosage de l'oxyde de carbone dans les mines de houille et les appartements. — *M. Nestor Gréhant* trouve, en faisant respirer un lapin dans des mélanges titrés d'air et d'oxyde de carbone, que le sang artériel arrive à contenir plus d'oxyde de carbone que d'oxygène. Ce procédé physiologique peut être le point de départ d'importantes applications pratiques.

Pouvoir préventif et curateur expérimental du sérum des chevaux vaccinés contre la bactérie anaérobie de l'hémoculture rhumatismale. — *MM. Thiroloix et Georges Rosenthal* ont expérimenté sur le cobaye le pouvoir préventif et curateur de ce sérum. Le pouvoir préventif égale 1 p. 176.000; le pouvoir curateur dépasse 1 pour 2.000.

Troubles cardiaques produits par la toxine typhique pure ou combinée à d'autres toxines microbiennes. — *MM. Fernand Arloing et de Lagoanère.* Chez le chien, les toxines du bacille d'Eberth provoquent surtout des troubles du rythme cardiaque alors que celles du staphylocoque ont plutôt une action hypotensive, et celles du streptocoque des effets respiratoires et tardivement cardio-fréuateurs.

La combinaison de ces divers poisons aboutit à des intoxications associées qui ont une influence certaine sur la production plus constante des troubles cardiaques qui sont également exagérés.

F. Halbron.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Janvier 1909.

La fièvre typhoïde à Toulon dans les milieux militaire et maritime. — *M. Bertrand* étudie les conditions qui font que la fièvre typhoïde est endémo-épidémique à Toulon. Indépendamment de l'insalubrité générale de la ville, c'est aux défectuosités du système d'alimentation en eau potable qu'est due cette situation fâcheuse.

L'eau potable de Toulon provient de deux origines : l'eau du Ragas, qui est bactériologiquement pure ; l'eau de Saint-Antoine, qui est souillée de coli et d'Eberth.

Une partie de la ville est alimentée en tout temps d'eau du Ragas; l'autre partie ne reçoit cette eau exclusivement que pendant une partie de l'année; pendant la saison chaude, on mélange l'eau souillée à l'eau du Ragas, d'où production immédiate de recrudescence épidémique. La prophylaxie, dans ces conditions, est simple et se ramène à l'usage de l'eau bouillie pendant les périodes dangereuses.

Coagulation et décoagulation du sang dans les veines ; prophylaxie de la phlébite et de l'embolie. — *M. Chantemesse* fait connaître le résultat des recherches qu'il poursuit sur les modifications *provoquées* de la coagulabilité du sang chez les malades, envisagées au point de vue de la prophylaxie des thromboses ou des embolies.

On sait que le sang peut subir spontanément, au cours des maladies, des modifications en plus ou en moins de sa coagulabilité. On sait de plus, par les recherches de Wright, qu'on peut appliquer à l'homme vivant les méthodes chimiques qui réussissent au laboratoire pour favoriser ou entraver la coagulation du sang. L'absorption de chlorure de calcium augmentant la coagulabilité du sang, et celle de l'acide nitrique, par exemple, la diminuant.

Partant de ces données, M. Chantemesse détermine chez les typhiques le degré de coagulabilité du sang et cherche à ramener celle-ci à la normale pour éviter à ses malades les dangers des coagulations intra-vasculaires dues à l'exagération primitive ou consécutive aux hémorragies de la coagulabilité. La coagulabilité du sang est déterminée en mélangeant dans une pipette une petite quantité de sang avec une quantité égale d'une solution aqueuse d'oxalate de potasse. Le taux auquel il faut porter cette dernière pour maintenir le sang incoagulable mesure sa force de coagulation.

Quand, par cette méthode, on constate l'hypercoagulabilité du sang, soit au lendemain d'une hémorragie, soit au début d'une phlébite qui n'est encore que pariétale, la médication par l'acide citrique, à la dose de 15 à 18 grammes par jour, doit être aussitôt instituée. Cette médication ne sera pas poursuivie pendant plus de deux à trois jours. Elle amène bientôt la sédation des symptômes vasculaires.

M. Chantemesse a eu l'occasion de l'employer également après constatation de l'hypercoagulabilité du sang chez des femmes opérées de fibromes utérins, dans le but d'éviter la production des embolies mortelles qu'on peut voir survenir en pareille circonstance. Les opérées ainsi traitées ont guéri sans incident.

Il estime donc que la recherche de la coagulabilité du sang est une méthode clinique utilisable au lit du malade, qui permet de prévenir l'apparition des hémorragies ou celle des thromboses ou des embolies. Elle permet ainsi d'apporter à ces accidents qui ont des conséquences parfois si terribles des remèdes efficaces.

— *M. A. Gautier* croit qu'il y aurait peut-être avantage à substituer dans cette médication les citrates à l'acide citrique.

— *M. Netter* a déjà eu recours au citrate de soude comme agent anticoagulant, avec de bons résultats.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

N. Fiessinger. *Histogenèse des processus de cirrhose hépatique* (*Thèse*, Paris, Novembre, 1908, 318 p., 3 pl., 10 fig.). — La histologie pathologique des cirrhoses hépatiques constituées est actuellement bien connue et longuement décrite, mais il n'en va pas de même pour le processus de constitution de ces cirrhoses. Ici, comme pour nombre d'autres scléroses viscérales, se retrouvent en présence les théories interstitielle et parenchymateuse. Pour les uns, partisans de la première, la sclérose vasculaire est primitive, les altérations cellulaires n'en sont que la conséquence; pour les partisans de la théorie parenchymateuse l'ordre est inverse et le tissu conjonctif n'apparaît que dans les îlots cellulaires dont les éléments ont été primitivement frappés de dégénérescence.

C'est à trancher le différend que s'est employé M. Fiessinger par de nouvelles et minutieuses investigations, poursuivies avec le secours des méthodes expérimentales et histologiques les plus récentes. Pour se mettre le plus possible à l'abri des causes d'erreur, être à même de saisir dès leur début les processus lésionnels et d'en sérier les étapes, il a eu recours à la méthode des prélèvements successifs. Une série de biopsies, effectuées après laparotomies aseptiques chez le même animal, permet ainsi de comparer à lui-même le tissu hépatique au cours de son évolution cirrhotique.

Malgré l'étendue de la seule question de l'histogenèse des cirrhoses, M. Fiessinger a été amené à en dépasser largement les limites. C'est ainsi qu'après avoir précisé les caractères histologiques de la cellule hépatique normale, il en a étudié longuement les dégénérescences granuleuse et graisseuse et leur évolution.

L'ensemble des recherches qu'il a poursuivies sur les réactions du parenchyme au cours d'intoxications variées, réalisées avec des poisons minéraux, organiques, microbiens, cellulaires (hémolysines et hépatotoxines) l'amènent à considérer la cellule hépatique comme un élément essentiellement fragile pouvant être profondément altérée en quelques minutes, ou, au plus, en quelques heures. Ces altérations cellulaires se cantonnent en des points de prédilection, dans des zones fragiles qui sont situées au pourtour de l'espace porte et surtout dans la région sus-hépatique.

L'atteinte cellulaire se répare facilement quand il s'agit d'une intoxication passagère. Par contre, au cas d'intoxication prolongée, les cellules se résorbent, et, progressivement, au niveau des foyers touchés, se manifeste une réaction fibreuse qui est le début même du développement de la cirrhose.

L'examen, à des moments successifs, d'un même foie en évolution cirrhotique mène donc à cette constatation qu'il semble exister une connexion intime entre atteintes cellulaires répétées et processus de cirrhose au début.

Cette origine parenchymateuse des cirrhoses, d'existence indiscutable, paraît le mode le plus commun. On la retrouve dans les cirrhoses dont le processus est d'abord biliaire comme dans celles du type cicatriciel et dans celles du type péricellulaire. Seules les cirrhoses dans lesquelles le tissu fibreux se développe suivant le processus vasculaire pourraient apparaître en dehors de toute atteinte parenchymateuse.

Mais, dans les relations des lésions cellulaires et interstitielles, il n'y a pas qu'une question d'antécédence et de succession évolutive, ou du moins elle ne se pose pas seulement au début du processus. En effet, la cellule altérée laisse passer dans la circulation et les poisons qu'elle a fixés et les matériaux constituant sa substance. La défense de l'organisme se réalise par l'enkystement local, mais aussi par la production d'anticorps, d'hépatotoxines. Ces substances (ou ces propriétés) des humeurs, du plasma, ont pu être décelées par M. Fiessinger grâce à la réaction de Bordet-Gengou, non seulement dans le sang des animaux préparés, mais encore dans le sérum des cirrhotiques, à certaines périodes où le parenchyme hépatique subit une poussée dégénérative.

On peut dès lors supposer que la réaction humorale de défense intervient, dans une mesure, comme un élément d'aggravation; les hépato-toxines produites peuvent provoquer de nouvelles altérations cellulaires du foie, et même une réaction interstitielle.

L'étude histologique et expérimentale des cirrhoses amène donc à considérer les altérations cellulaires et interstitielles comme exerçant une continuelle répercussion les unes sur les autres, non plus uniquement par des procédés locaux, de mauvais voisinage pourrait-on dire, mais par l'intermédiaire de réactions humorales que nous commençons seulement à entrevoir. Celles-ci ont leur origine dans l'altération cellulaire et c'est une nouvelle preuve de l'importance primordiale de cette dernière comme facteur initial dans l'histogenèse des cirrhoses.

Ph. Pagniez.

Klecki et Wrzsosek. *L'élimination des bactéries par les reins normaux* (*Archiv für experimentelle Pathologie*, 1908, t. LIX, p. 145). — Le passage des bactéries à travers le rein normal a été admis par de nombreux auteurs, et les dernières recherches de Biedl et Kraus étaient en faveur de cette opinion alors que Métin arrivait à une conclusion diamétralement opposée.

Ziegler, dans son « Traité de pathologie générale », Krehl, dans sa dernière édition de sa « Physiologie pathologique », concluent aux passages des microbes par le rein normal et considèrent que c'est là un mécanisme de défense de l'organisme.

Les auteurs ont repris la question en s'entourant de toutes les précautions nécessaires. Au lieu de puiser l'urine dans la vessie, ils placent des canules dans les uretères en évitant toutes les causes susceptibles d'altérer la paroi de ces vaisseaux. L'urine était recueillie dans des tubes de bouillon avant l'injection intraveineuse des cultures étudiées, puis à des intervalles plus ou moins rapprochés; en outre des prises de sang dans une veine ou dans la carotide permettaient de se rendre compte si les microbes circulaient dans le système vasculaire. A chaque prise, des échantillons d'urine étaient centrifugés et le sédiment examiné surtout en vue de la recherche des globules sanguins. Enfin, une étude anatomique très serrée était faite du rein et des uretères.

Des cultures diverses furent injectées : B. kiliense, B. pyocyaneus. Sur 22 animaux expérimentés, l'ensemencement par l'urine ne fut positif que neuf fois. Or, dans tous les cas positifs, on constata également la présence de globules rouges dans l'urine. Quand un uretère seul donnait une urine infectée, on notait également que les hématies ne se trouvaient que dans l'urine de ce côté.

L'examen microscopique des reins pouvait, même dans les cas positifs, ne déceler aucune altération, mais on trouvait alors une lésion de l'uretère.

En résumé, les auteurs soutiennent que l'élimination des microbes par le rein est un accident pathologique et non une fonction normale de l'appareil excréteur.

J.-P. Langlois.

V. Burgaud. *Le sarcome primitif de l'estomac* (*Thèse*, Paris, 1908, 22 Juillet, 111 pages). — Bien que très rare vis-à-vis de l'épithélioma de l'estomac, le sarcome primitif de cet organe n'est pas une rareté, puisque Staehelin a pu en réunir récemment 78 cas; pour Burgaud, il y en aurait actuellement près de 90 cas bien authentiques.

Il existe, tant au point de vue clinique et opératoire qu'au point de vue anatomique, deux grandes formes de sarcome de l'estomac :

Le *sarcome gastrique* se présente comme une infiltration circonscrite, diffuse ou nodulaire; quelquefois, quoique rarement, sous forme d'une saillie plus ou moins pédiculée dans l'intérieur de l'estomac (cas de Robert);

Le *sarcome exogastrique* constitue ordinairement une tumeur qui peut devenir volumineuse (cas de Burgaud : sarcome kystique contenant plus de 6 litres de liquide); née plus ou moins vers le bord inférieur de l'estomac, elle tend à se pédiculiser dans l'abdomen, en se développant en dehors de l'estomac, et descend ainsi fort bas dans la cavité abdominale, jusque près du pubis. Ces volumineux sarcomes sont généralement très mobiles, peu ou point adhérents aux organes voisins ; ils n'ulcèrent guère la muqueuse, et les métastases viscérales et ganglionnaires sont rares.

Au point de vue histologique, Burgaud distingue 40 sarcomes globo-cellulaires, 35 sarcomes fuso-cellulaires et 3 sarcomes mixtes.

Les sarcomes gastriques ont la marche du carci-

nome, ont aussi les mêmes symptômes et sont presque fatalement pris pour de telles tumeurs. Burgaud en distingue quatre formes cliniques à peu près superposables à celles du cancer épithélial : forme latente, forme de tumeur avec phénomènes gastriques sans sténose, forme de tumeur avec signes de sténose, forme suppurée.

Les sarcomes exogastriques sont la forme vraiment chirurgicale. Les symptômes gastriques font ici défaut; c'est un caractère curieux et presque constant. Le premier symptôme constaté est l'apparition d'une tumeur abdominale, sans aucun caractère distinctif dans son siège, sa forme, sa consistance ou sa mobilité. On conçoit que fatalement semblable tumeur soit toujours confondue avec un kyste de l'ovaire ou une tumeur (ovaire, épiploon, rate), un rein flottant, etc.

Le sarcome gastrique évolue comme l'épithéliome; il en a la gravité : cependant les métastases viscérales et ganglionnaires sont moins fréquentes, les adhérences étendues plus rares, si bien que la tumeur reste plus longtemps opérable.

Le sarcome exogastrique semble beaucoup plus bénin : son évolution rapide le rend facile à découvrir de bonne heure; d'autre part, ces tumeurs sont peu ou pas adhérentes, rattachées à l'estomac par un pédicule souvent assez mince, et la résection gastrique est presque toujours minime. L'ablation est assez facile et on peut espérer la faire assez complète.

Le traitement est, comme toujours, l'intervention opératoire aussi precoce et aussi large que possible.

En cas de sarcome gastrique cette indication est difficile à remplir; aussi cette forme donne-t elle des résultats opératoires déplorables (laparotomie exploratrice : 5 cas, 5 morts; gastro-entérostomie : 7 cas, 7 morts; gastrectomie : 6 cas, 2 morts; incision d'abcès : 1 cas, 1 mort).

Dans les sarcomes exogastriques, l'ablation est facile sans résection ou avec résection limitée des parois de l'estomac; aussi les résultats sont-ils ici beaucoup meilleurs (gastrectomie : 6 cas, 5 guérisons; ablation de la tumeur sans ouverture de l'estomac : 3 cas, 2 guérisons; avec résection limitée de la paroi gastrique : 10 cas, 9 guérisons; avec résection du côlon transverse : 2 cas, 1 guérison; enfin, 2 cas de morts pour une marsupialisation et une entérostomie palliative).

Quant aux résultats éloignés, ils sont, comme toujours, très difficiles à apprécier; on connaît un certain nombres de cas revus sans récidive au bout de quatre ans (Dock), trois ans (Tédenat), deux ans (Copello), un an (Steudel, Torök).

M. Guibé.

P. Chochon-Latouche. *L'amputation de Ricard ou amputation intertibio-calcanéenne* (*Thèse*, Paris, 1908, Novembre, 106 pages, 10 radiographies). — Le procédé de Ricard consiste à extirper avec l'avant-pied l'astragale; le calcanéum est conservé et la mortaise tibio-tarsienne vient le coiffer. On a ainsi les deux avantages primordiaux d'une amputation du pied : 1° le poids du corps repose sur le point d'appui normal, la peau du talon; 2° le moignon est mobile, car il se produit une néarthrose tibio-calcanéenne.

Voici, résumée, la technique de l'intervention :

1° *Incision cutanée*. — L'incision plantaire porte un peu en avant du sommet de la malléole externe; elle descend convexe en avant et croise le bord externe du pied en avant de la tubérosité du cinquième métatarsien; les téguments de la plante sont taillés transversalement et un peu en biseau; puis l'incision croise le bord interne à un doigt devant le tubercule scaphoïdien, et se termine 1 centimètre en avant du sommet de la malléole interne.

L'incision dorsale, convexe en avant, passe au niveau de l'interligne scapho-cunéen, ou un peu en arrière.

2° *Désarticulation*. — Désarticulation tibio-astragalienne, en conservant les ligaments trans-astragaliens, notamment le péronéo-calcanéen; désarticulation astragalo-calcanéo-cuboïdienne. L'astragale tombe alors avec tout l'avant-pied.

On enclave alors le calcanéum dans la mortaise tibio-péronière et on suture avec soin les tendons dorsaux aux plantaires.

Chochon-Latouche donne 9 observations avec radiographie : 2 appartiennent à Ricard, 6 à Souligoux, l'autre est personnelle. On peut juger sur ces radiographies, dont certaines représentent des résultats très éloignés, que le calcanéum garde sa position normale sans aucune tendance à basculer. Le Ricard est donc une bonne opération de chirurgie pratique et l'on doit féliciter Chochon-Latouche d'avoir contribué à la vulgariser.

Ch. Dujarier.

Propping (Francfort-sur-le-Mein). *La mécanique du liquide céphalo-rachidien, son importance pour l'anesthésie lombaire* (*Mitteilungen a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir.*, 1908, vol. XIX, fasc. 3, p. 441-456, 6 schémas). — L'étude hydrostatique du liquide céphalo-rachidien a jusqu'à présent peu occupé les auteurs qui se sont occupés de la rachianesthésie. Propping, après avoir résumé les travaux antérieurs de Grashey, de Krönig et Gaerss, montre que les connaissances actuelles sur le liquide céphalo-rachidien sont encore bien incomplètes. Il résume dans ses conclusions les résultats pratiques de son étude :

1° Par la position élevée du bassin comme par la position assise, on produit un déplacement de liquide dans l'espace sous-arachnoïdien; mais ce déplacement est relativement faible :

2° Nous n'avons aucun moyen d'apprécier sur le vivant la quantité et la distribution du liquide céphalo-rachidien. Aussi faut-il déconseiller l'aspiration de grandes quantités de ce liquide;

3° Dans tous les cas, par la circulation du liquide, l'anesthésique finit par atteindre le bulbe. Nous ignorons la rapidité de cette diffusion, très variable suivant les cas;

4° La diffusion, même d'une solution de densité plus forte, s'opère vite dans la position horizontale. Il convient donc de toujours placer la tête en position élevée; la position élevée du bassin, longtemps maintenue, doit être considérée comme dangereuse.

Ch. Dujarier.

Kœttlitz (H.). *Contribution à la physio-pathologie de l'estomac* (*Thèse de Doctorat spécial*, Bruxelles, Novembre 1908). — Les travaux modernes ont tellement modifié les notions admises sur la motricité et l'activité sécrétoire de l'estomac, qu'il était utile de voir contrôler ces données sur les bases de l'expérimentation clinique. L'auteur a porté ses recherches sur plus de 200 malades atteints de troubles dyspeptiques variés : 113 cas d'hyperchlorhydrie, 51 cas de chimisme normal, 23 cas d'hypochlorhydrie et 30 cas d'anachlorhydrie. D'autre part, il a fait un grand nombre d analyses chimiques en vue de déterminer l'action relative des ferments qui interviennent dans la digestion gastrique artificielle en tenant rigoureusement compte de la proportion d'acide chlorhydrique libre entrant dans la réaction. Négligeant ici les conclusions relatives à la physiologie expérimentale, je me bornerai à résumer les principales conclusions cliniques auxquelles l'auteur est parvenu :

1° L'exagération de la quantité de pepsine dans le suc gastrique est un phénomène assez fréquent; elle coïncide souvent avec l'hyperchlorhydrie provoquée par l'absorption d'eau et se rencontre dans 1/5 des cas d'hyperchlorhydrie habituelle et dans 7/10 des cas d'hypochlorhydrie habituelle. L'hyperpepsie semble donc être une *réaction de suppléance gastrique*.

2° L'hyper et l'hypopepsie accompagnant l'hyper- ou l'hypochlorhydrie en aggravent le pronostic.

3° L'étude chimique du suc gastrique ne renseigne aucunement sur la motricité gastrique exprimée par la rapidité d'évacuation de l'estomac; à l'état pathologique, il n'y a aucun rapport entre l'activité chimique et la rapidité d'évacuation.

4° Le degré de ptose de l'estomac ne permet nullement de prévoir son activité motrice.

5° L'hyperchlorhydrie semble s'accompagner d'une toxicité gastrique plus considérable.

6° La pepsine et le ferment lab ont une action tout à fait parallèle.

7° Au point de vue de la pathologie gastrique, il importe d'étudier chaque cas dans ses détails : un type moteur déterminé ne correspond ni à une symptomatologie déterminée ni à un chimisme gastrique précis; de même un type chlorhydrique déterminé ne correspond ni à un type moteur précis, ni à une activité fermentative déterminée, ni à une symptomatologie constante.

8° Au point de vue diététique, l'auteur conclut de ces recherches que, contrairement à l'opinion d'Einhorn, le régime le plus convenable en cas d'hyperchlorhydrie est un régime blanc qui laisse les glandes dans un état de repos relatif et qui évite, en renforçant la sécrétion acide, d'exciter, au point de les épuiser, les glandes à ferment. Il semble erroné de donner à des hyperchlorhydriques des régimes fortement albumineux et carnés, car la saturation des acides obtenus ainsi s'accompagne fatalement d'un fonctionnement excessif des glandes digestives.

Le travail est accompagné des tableaux détaillés de 217 analyses de sucs gastriques relatant le sexe et l'âge des malades, les principaux symptômes subjectifs et objectifs, la durée de l'affection, la date et la nature du repas d'épreuve, la quantité de liquide extrait, la présence d'acide chlorhydrique libre et combiné (vert brillant et Gunzburg), de peptones (biuret), de sucre (Trommer), l'état de l'amylolyse (solution iodo-iodurée), l'existence d'acide lactique (Hoffelmann), l'acidité totale, l'acidité chlorhydrique libre et combinée, la valeur peptique absolue et relative et la valeur labifiante. Ces tableaux, qui témoignent d'un travail considérable, sont reproduits en caractères manuscrits qui en rendent la lecture un peu malaisée; cette innovation ne m'a pas paru heureuse. C'est d'ailleurs le seul reproche, très accessoire, du reste, que j'aurais à présenter à cette étude extrêmement documentée.

L. Mayer.

R. Goiffon. *Opothérapie gastrique et psychothérapie* (*Thèse*, Paris, 1908, 139 pages). — L'auteur s'est posé le problème intéressant d'apprécier exactement, tant par les renseignements des malades qu'au moyen de l'analyse du contenu gastrique, la valeur de la psychothérapie, de la dyspeptine Hepp et de la gastérine Frémont, contre les troubles digestifs.

Pour la psychothérapie, employée sous la forme de doses suggestives de solution de lactose, les résultats se montrent quelquefois satisfaisants, mais sans régularité et sans permanence : sur 27 malades, 5 résultats bons, 7 insuccès complets, 15 améliorations douteuses. La dyspeptine a produit 7 améliorations sur 16 cas. En revanche, tous les sujets traités par la gastérine ont été plus ou moins soulagés.

Quelques conclusions utiles ressortent de ce travail. Tout d'abord, la psychothérapie est loin de mériter la valeur que proclament ses partisans à outrance, tel Dejerine, pour qui presque tous les troubles gastriques seraient de nature neuro-psychique. Quant à la dypeptine et la gastérine, leur action est bien incertaine, en comparaison de celle des sucs thyroïdien, ovarien ou surrénal. M. Goiffon a donc raison de se demander, s'ils ont le moindre effet opothérapique, s'il existe en réalité une opothérapie gastrique. Par les alcalins, les acides, on obtient des résultats au moins équivalents à ceux de ces produits.

Il est à remarquer, en outre, que l'auteur n'a pu constater aucun différence d'action de ses divers traitements dans les formes diverses de dyspepsie hypo- ou hyper-chlorhydrique.

Si j'ajoute que tous les malades ont été soumis concurremment à un régime, comment ne pas se demander si, tout compte fait, ce n'est pas à ce régime que revient la meilleure part de leur amélioration? En ce qui me concerne, je puis affirmer nettement, d'après mon expérience personnelle des dyspepsies nerveuses et autres, que c'est encore le régime, l'ingestion modérée d'aliments choisis, selon les cas, à l'exclusion de tout médicament, qui fournit les résultats les plus nombreux et les plus durables.

P. Hartenberg.

Stopford Taylor et Mackenna. *Ostéomes de la peau*. (*The Journal of Cutaneous Diseases*, Octobre 1908, p. 449-452). — Les auteurs considerent comme absolument inconnu le cas qu'ils viennent d'observer à l'hôpital des maladies cutanées de Liverpool, en 1907. Il s'agit d'une petite fille de quinze mois, dont les antécédents héréditaires sont sans intérêt, et ne sont entachés ni de syphilis, ni d'alcoolisme, ni d'affections nerveuses. L'enfant naquit avant terme, très chétive, et on dut pratiquer une application de forceps par suite de la durée du travail. La peau ne présentait rien d'anormal à la naissance. A cinq mois, la mère remarqua une légère tache rouge sur la cuisse gauche, un peu au-dessus du genou, puis cette tache prit une forme rectangulaire beaucoup plus longue que large, elle s'épaissit, et, au toucher, devint une plaque dure, comme cartilagineuse. Deux autres plaques semblables apparurent ensuite, de chaque côté du cartilage xiphoïde; puis vinrent d'autres éléments de même nature. Ultérieurement, sur la plaque de la cuisse se formèrent plusieurs petits points perlés de la taille d'un grain de millet. Toutes les plaques paraissaient enchâssées à la partie

profonde de la peau ; la peau à leur niveau ne pouvait être mobilisée sur la plaque dont les limites étaient nettes et entourée de tissu de consistance normale. Chaque plaque pouvait être courbée par la pression des doigts, mais reprenait ensuite sa forme. A quinze mois, les plaques importantes siégeaient à la cuisse, autour du genou, à la partie antérieure de la poitrine, au côté gauche du thorax au niveau des 8e, 9e et 10e côtes au bras gauche près du poignet, au côté gauche du crâne. La face était indemne, ainsi que les muqueuses, le cou, les plantes et les paumes et le bras droit. L'enfant avait six dents et paraissait vive et intelligente.

L'examen histologique des plaques du thorax montra qu'il s'agissait d'ostéomes de la peau, c'est-à-dire de plaques de tissu osseux, paraissant s'être développées sans aucune trace de cartilage et s'être enchâssées dans un tissu fibreux. Ces lames osseuses de taille inégale, au nombre de plusieurs pour chacune des plaques de la peau, se perdaient dans les lames d'un tissu conjonctif renfermant des cellules ovalaires, qui probablement étaient des ostéoblastes. Le tissu osseux lui-même, avec ses canaux de Havers, n'avait rien de spécial. Les glandes sudoripares et des follicules pileux existaient dans le chorion, mais pas de glandes sébacées. Les glandes sudoripares pouvaient se trouver englobées par le processus ossifiant.

On ignore ce que serait devenue cette malade étrange ; elle mourut peu après, enlevée par une broncho-pneumonie de rougeole. L'autopsie ne fut pas faite.

Les auteurs sont portés à rattacher cette curieuse affection cutanée à un vice du développement intra-utérin.

J. Hallé.

Lucien Feltmann. *Des accidents chirurgicaux les plus fréquents dus aux ascarides lombricoïdes.* (*Thèse*, Paris, 1908, 104 pages). — Les ascarides lombricoïdes qui, on le sait, ont pour habitat de prédilection la première portion de l'intestin grêle, peuvent parfois s'agglomérer en un point et devenir ainsi la cause déterminante d'une occlusion intestinale ; l'auteur rapporte huit observations de ce genre, dont une inédite.

La difficulté est, en pareil cas, de savoir diagnostiquer l'origine de l'occlusion : la présence de selles sanglantes peut mettre sur la voie, mais la certitude apparaît quand on observe une évacuation anale d'ascarides à l'état adulte ou sous forme d'œufs. Cette obstruction présente diverses modalités : les vers en s'agglomérant en un point peuvent former bouchon ; ou bien ils profitent d'une disposition anatomique prédisposante : une hernie inguinale par exemple ; ou bien encore il peut y avoir invagination par suite du péristaltisme qu'exagère la présence des ascarides agissant comme corps étranger.

Le pronostic est grave : l'intervention chirurgicale peut seule sauver le malade.

Si les ascarides peuvent s'agglomérer, ils peuvent aussi émigrer ; on les rencontre alors dans les annexes du tube digestif, en particulier dans le foie et les canaux biliaires ; ils peuvent même quitter l'intestin par une voie anormale, par suite d'un accident dont ils profitent ; c'est ainsi qu'on a pu les trouver dans la veine cave inférieure, dans l'artère pulmonaire, etc. Enfin, les ascarides peuvent devenir cause d'inflammation et déterminer des perforations du tube digestif : la question est encore controversée. Pour M. Feltmann l'ascaride se fixe sur la muqueuse de l'intestin à l'aide du bouton céphalique, il se nourrit aux dépens du sang de la muqueuse, devient septique et virulent au contact de la flore intestinale ; il se produit ainsi un foyer inflammatoire qui peut s'abcéder et déterminer une ulcération par laquelle passe l'ascaride : si l'organisme réagit, on se trouve en présence d'un abcès vermineux, d'une appendicite vermineuse, etc. ; dans le cas contraire se produit la péritonite généralisée. A l'appui de son opinion, l'auteur a réuni une collection d'observations qui semblent concluantes.

M. Chailly.

J.-M. Bertrand. *Des abcès froids tubaires* (*Thèse* Lyon, 1908, 76 pages, 2 figures). — Après un intéressant historique sur la tuberculose tubo-annexielle, l'auteur montre que la tuberculose tubaire est plus fréquente qu'on ne l'a dit. Si actuellement, rien ne la distingue physiquement des salpingites ordinaires, ses manifestations sont caractéristiques cliniquement : l'amaigrissement atténué mais constant et progressif, l'état général, la température et l'évolution permettent le plus souvent le diagnostic. Grâce aux nombreuses interventions, les lésions anatomiques ont été étudiées dans leurs plus petites manifestations. Elles ont pu être groupées suivant des types distincts.

Un de ces types, peu fréquent, se présente sous la forme d'*abcès froid tubaire*. C'est une tuberculose annexielle chronique d'emblée, non susceptible de poussées aiguës, et rappelant par son évolution insidieuse, ses caractères cliniques, l'abcès par congestion du mal de Pott. Ces abcès froids surviennent chez des femmes jeunes, exemptes au point de vue génital d'infections antérieures blennorragique ou puerpérale ; mais quelques-unes présentent quelques antécédents suspects de bacillose. Leur évolution est silencieuse : gêne pelvienne, quelques douleurs abdominales avec parfois des troubles de l'état général, mais toujours peu marqués, sans température ; énormes tumeurs abdomino-pelviennes que le hasard fait découvrir quelquefois. Ils sont le plus souvent pris pour des kystes de l'ovaire ou des hydro-salpinx. L'attention étant attirée sur ces faits, ils passeront moins inaperçus, il faudra y songer quand, en présence de femmes jeunes, sans antécédents généraux, mais suspectes de bacillose, ou trouvera deux grosses tumeurs mobiles, pelvi-abdominales.

Ces abcès sont, en effet constitués par deux poches volumineuses atteignant ou dépassant le volume d'une tête fœtale. Ils sont formés surtout aux dépens de la partie externe de la trompe. Ils ne présentent pas d'adhérences et renferment un pus analogue au pus d'abcès froid tuberculeux.

Le traitement doit être curateur ; par la voie abdominale il faut enlever les ovaires et l'utérus avec les trompes pour éviter les récidives. On doit préférer l'hystérectomie subtotale, sauf dans certains cas.

M. Beutter.

Papanicol (de Galatz). — *Les kystes rétro-péritonéaux* (*Revista de Chirurgie*, 1908, n° 10, Octubre p. 466 à 473). — L'auteur comprend sous ce nom les kystes développés dans l'espace rétro-péritonéal latéral indépendamment des reins et des capsules surrénales. Cet espace est limité par le diaphragme en haut, la colonne vertébrale en dedans, la ligne innominée en bas ; en dehors, il se continue avec la région abdominale latérale ; sa paroi postérieure est formée par le carré des lombes et le psoas ; sa paroi antérieure, à droite par le côlon ascendant et l'origine du mésentère, à gauche par le côlon descendant et son méso. On a décrit dans cette région des lipomes, fibromes, myxomes, chondromes, myomes, neuromes, sarcomes et des kystes.

Tant qu'elles n'ont pas acquis un certain volume, ces tumeurs ne provoquent que peu de troubles. On a noté parfois des douleurs, des œdèmes des membres inférieurs, de la pesanteur abdominale. Le plus souvent elles ne se révèlent que par une augmentation du volume de l'abdomen. Par leur accroissement elles repoussent les organes voisins, décollent le péritoine, refoulent l'intestin. Celui-ci se place entre la tumeur et la paroi, ce qui explique leur sonorité à la percussion. La position de l'intestin par rapport à la tumeur est cependant variable. Les grosses tumeurs repoussent le côlon en avant, s'insinuant entre les deux feuillets du mésocôlon qui leur forment, avec le feuillet pariétal, une enveloppe. Le côlon peut ainsi se trouver en contact immédiat avec la tumeur, celle-ci restant toujours rétropéritonéale.

Les kystes rétropéritonéaux se développent dans le tissu cellulaire rétropéritonéal soit aux dépens de restes embryonnaires de cette région (corps de Wolff ou de Müller), soit aux dépens des ganglions lymphatiques rétropéritonéaux par dégénérescence kystique. A cette dernière catégorie appartiennent les kystes chyleux.

La littérature est pauvre en cas de ce genre. Lawson Tait et Spencer Wells n'en ont jamais constaté. Göbell a réuni cependant 24 cas de tumeurs kystiques rétropéritonéales. Hedinger en rapporte un cas qu'il attribue à un ovaire accessoire.

Pour ce qui est des kystes chyleux, la plupart des auteurs leur attribuent une origine lymphatique. Narath relate un cas où l'extirpation a été impossible. Frank et Killian ont extirpé par voie transpéritonéale des gros kystes chyleux, ce dernier après deux ponctions : dans les deux cas la guérison a été obtenue. Papanicol a observé personnellement le cas suivant.

Une femme de trente ans se plaint de douleurs dans le flanc gauche, avec irradiations épigastriques et lombaires. A la palpation, on trouve dans le flanc gauche une tumeur globuleuse, régulière, de la grosseur d'une tête de nouveau-né, résistante et douloureuse, mate à la percussion, mobile surtout de haut en bas. Les mouvements imprimés à l'utérus, par le toucher vaginal, ne se communiquent pas à la tumeur.

Papanicol, croyant qu'il s'agit d'un kyste de l'ovaire, pratique la laparotomie médiane sous-ombilicale. Mais le kyste est rétropéritonéal. Il a refoulé l'S iliaque en avant et en dedans. On incise le péritoine qui recouvre le kyste, et on essaye d'énucléer celui-ci du méso-sigmoïde ; mais il adhère fortement en bas, où il se perfore et laisse écouler un liquide visqueux. L'extirpation complète a été cependant possible. Le kyste était uniloculaire à contenu chyleux.

La guérison a été obtenue au bout de 23 jours.

Papanicol insiste sur les erreurs de diagnostic fréquemment commises dans ces cas et il conseille la ponction avant l'opération.

L'extirpation totale doit toujours être tentée ; lorsque celle-ci est impossible, il faut se borner à la fixation de la paroi et au drainage, comme dans le cas de Narath. La voie extrapéritonéale par taille lombaire est préférable à la voie transpéritonéale dans laquelle il faut en plus inciser le méso-côlon. Sur 58 cas de tumeurs rétropéritonéales, 30 ont été attaquées par la voie transpéritonéale et 8 seulement par la voie extra-péritonéale. L'auteur fait remarquer que, dans la plupart de ces cas, on croyait aborder une tumeur intrapéritonéale.

Roudinesco.

Haberern (de Budapest). *Sur les tumeurs inflammatoires de l'épiploon* (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1908, n° 48, 26 Novembre, p. 2071 à 2073). — Haberern rappelle les travaux de Braun sur ce sujet, ainsi que la communication de Schloffer au dernier Congrès allemand de chirurgie, puis il relate un cas personnel :

A la suite d'une opération pour hernie inguinale étranglée, avec adhérences épiploïques ayant nécessité de multiples ligatures de l'épiploon à la soie, malgré une réunion parfaite, sans la moindre élévation de température, il se développa, au bout de 6 semaines, une tumeur abdominale de la grosseur d'une tête. Cette tumeur occupait la portion sous-ombilicale de l'abdomen dans sa moitié gauche ; elle s'accompagnait de douleurs et le malade avait une apparence cachectique. Par une première incision, Haberern pénétra dans la tumeur qui adhérait à la paroi, et en préleva un morceau pour l'examen histologique. Puis il pratiqua une laparotomie médiane en vue d'une extirpation ; mais la tumeur était si adhérente à l'intestin grêle et au côlon descendant qu'il dut refermer le ventre.

L'examen histologique démontra que le morceau prélevé était constitué par du tissu de granulation, sans aucune trace de dégénérescence maligne.

Un mois plus tard, il se fit, au niveau de la première incision, un petit abcès qu'on ouvrit et qui communiquait par un trajet assez long avec le centre de la tumeur. A partir de ce moment, la tumeur diminua progressivement jusqu'à disparaître et la guérison survint.

Haberern insiste sur l'importance de ces tumeurs épiploïques, qui peuvent être prises pour des cancers et conduire à des opérations graves et inutiles : tel au cas de Bakes communiqué au dernier Congrès allemand.

Ces tumeurs peuvent se développer très longtemps après l'intervention (jusqu'à trois ans). Elles guérissent le plus souvent spontanément ; parfois il se forme un abcès qui peut se vider dans l'intestin, mais qui vient, en général, poindre vers la peau et qu'il faut alors inciser.

Dans certains cas, on a dû réséquer la masse épiploïque ; il faut alors, autant que possible, placer ses ligatures sur de l'épiploon sain, pour éviter les récidives.

Ces tumeurs sont dues à une infection des ligatures épiploïques : cette infection peut provenir d'une mauvaise stérilisation des fils ou d'une faute au cours de l'opération. Elle n'est pas toujours imputable au chirurgien, car c'est en général à la suite de hernies étranglées qu'on les observe (21 des 30 cas réunis par Braun) et, dans ces cas, l'épiploon peut être déjà infecté. Enfin on a vu des ligatures épiploïques s'infecter secondairement par contact avec une salpingite suppurée, par exemple.

Il faut toujours penser à ces tumeurs épiploïques quand on voit se développer, même longtemps après une intervention, une masse d'apparence cancéreuse au voisinage de la cicatrice.

Ch. Dujarier.

PROSTATECTOMIE SUS-PUBIENNE[1]

INDICATIONS, TECHNIQUE ET SOINS POST-OPÉRATOIRES

Par G. MARION
Professeur agrégé à la Faculté
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière.

A l'heure actuelle, sans aucun doute, et l'avenir le démontrera surabondamment, *la méthode de choix dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate est l'opération radicale, la prostatectomie pratiquée par la voie sus-pubienne* suivant la méthode de Freyer, et l'on ne doit plus considérer la sonde que comme un moyen de nécessité destiné à parer à des accidents pressants ou à éviter ces accidents chez des malades qu'il est impossible d'opérer ou qui ne veulent pas être opérés.

La prostatectomie est le traitement de choix parce qu'elle *fait disparaître sûrement la cause de tous les troubles en supprimant l'organe hypertrophié*; elle met ainsi à l'abri des accidents et des complications provoqués par l'évacuation défectueuse de l'urine, en même temps qu'elle évite les ennuis considérables et les dangers du sondage. De plus, en enlevant une prostate hypertrophiée, on prévient la transformation de cette hypertrophie en épithélioma, fait qui est loin d'être une rareté.

Il s'agit, d'autre part, d'une opération relativement bénigne. Freyer, qui a pratiqué le plus de prostatectomies, accuse une mortalité de moins de 7 pour 100. Moi-même, depuis que j'emploie les soins consécutifs que je vous dirai tout à l'heure, j'ai opéré 18 malades sans avoir le moindre insuccès. Et si la mortalité accusée par Freyer paraissait encore grande, veuillez donc la comparer à la mortalité fournie par la sonde; pour être logique, il faudrait comparer une série de prostatiques opérés avec une série de même nombre de prostatiques traités par la sonde, et savoir combien, au bout d'un an ou deux, il en existe encore dans l'une ou l'autre série. Car si la sonde apparaît si bénigne en apparence, il ne faut pas oublier que, quelquefois, elle tue d'une façon rapide, et souvent d'une façon lente.

Faut-il tenir compte de la perte des érections après certaines prostatectomies? il ne le semble pas. Cette suppression des érections existe dans un tiers des cas, et existerait-elle dans tous les cas que je ne crois pas qu'elle soit une considération suffisante pour faire rejeter une opération qui supprime tant d'inconvénients et de dangers.

⁂

INDICATIONS. — *Il ne s'agit donc pas, aujourd'hui, de trouver des indications à la prostatectomie*, traitement de choix, comme la cure radicale est celui des hernies, *mais, au contraire, de savoir dans quelles circonstances elle est contre-indiquée*. Il serait, en effet, exagéré de considérer que tout prostatique doit être opéré, et, à ce point de vue, il me semble qu'on peut diviser les sujets atteints d'hypertrophie de la prostate en trois classes : *ceux que l'on ne doit pas opérer, ceux qu'il faut opérer*, et *ceux que l'on peut opérer*.

1. Leçon faite dans le service Civiale à l'hôpital Lariboisière.

1° *Toute une classe de prostatiques est à traiter médicalement ou par le cathétérisme si besoin est.*

Elle comprend, d'une part, *les prostatiques au début* ne présentant que des troubles de la miction sans rétention notable ; ils sont justiciables de soins hygiéniques susceptibles de leur rendre tolérable pendant longtemps leur affection.

Elle comprend, d'autre part, *les prostatiques chez lesquels, en raison du mauvais état de leur cœur, de leurs vaisseaux, de leurs reins, de la concomitance d'une autre affection, toute opération, si minime soit-elle, est à rejeter*. Mais il faut bien savoir qu'un état général mauvais du fait de l'état de rétention et d'infection des urines, loin d'être une contre-indication, est, au contraire, une raison d'agir, et l'on voit, à la suite de l'intervention, de véritables résurrections de ces malades infectés. Je pourrais, en particulier, vous citer l'exemple d'un malade de soixante-dix-neuf ans opéré au mois de Juin; lorsqu'il arriva, il était dans un état voisin de la cachexie, sa langue était couverte de muguet, et je l'opérai cependant, considérant qu'il y avait peu à espérer de la sonde; or, un mois après, le malade se promenait, absolument ressuscité. Lorsque vous aurez à apprécier chez un malade les indications de la prostatectomie, distinguez donc bien dans les troubles généraux la part qui revient à l'usure de tous les organes, contre-indiquant l'opération, et celle qui revient à l'infection vésicale qui, au contraire, est une indication d'opérer.

L'état de la vessie doit être pris en considération, et, bien que la flaccidité absolue de l'organe ne soit pas une contre-indication absolue, on doit pourtant prévenir les malades, qu'après comme avant l'opération, l'évacuation risque d'être médiocre; il faudrait cependant passer outre si le cathétérisme était difficile.

2° *Chez une autre catégorie de malades la prostatectomie s'impose*. Ce sont les malades opérables de par leur état général, qui, vidant mal leur vessie, ou même ne la vidant pas du tout sans sonde, dans les deux cas *sont obligés à des sondages journaliers et chez lesquels le cathétérisme est spécialement difficile, et partant dangereux*.

Ce sont également les *malades infectés* dont il faut drainer la vessie et *qui supportent mal la sonde à demeure ou chez lesquels la sonde à demeure échoue*.

Chez certains malades, la prostatectomie est non seulement une opération de nécessité, mais encore une *opération d'urgence*. Ce terme peut vous paraître exagéré peut-être, il n'en est rien. Je considère que, chez les malades en état de *rétention chronique complète ou incomplète avec distension*, il y a moins de danger à pratiquer une prostatectomie que des sondages répétés. Combien en ai-je déjà vu disparaître en quelques jours de ces malades, malgré les précautions les plus minutieuses prises pour évacuer leur vessie aseptiquement et progressivement ! Or, j'en ai opéré déjà trois de ces malades en pleine rétention, et les trois ont parfaitement guéri. Actuellement, si j'emploie la sonde pour permettre au malade d'attendre l'opération, je n'essaie jamais de vider la vessie, et c'est dans les quarante-huit heures qui suivent son entrée dans le service que j'enlève la prostate. C'est le meilleur moyen de prévenir les hémorragies *a vacuo*, puisque, vous le savez, la thérapeutique de ces hémorragies consiste souvent dans l'ouverture de la vessie; c'est également le meilleur moyen de prévenir l'infection, puisque la vessie est drainée; or, hémorragie et infection sont les deux dangers des évacuations de ces rétentions. Si j'insiste un peu sur cette indication d'urgence, c'est qu'elle paraît encore peu admise et me semble pourtant formelle.

3° Dans une troisième catégorie se rangent les malades les plus nombreux, prostatiques rétentionnistes chroniques incomplets ou complets obligés de recourir au cathétérisme, mais chez lesquels celui-ci est facile et qui peuvent, moyennant beaucoup de soins et beaucoup d'ennuis, retirer grands bénéfices de la sonde. *Ce sont des prostatiques que l'on peut évidemment sonder, mais que l'on peut aussi opérer*, l'opération ayant tous les avantages, en les débarrassant de l'assujettissement du sondage et de ses dangers.

Pour juger de l'opportunité de l'intervention, il faudra tenir compte de divers éléments : Tout d'abord de l'*âge* ; il est bien certain qu'un prostatique jeune, avant soixante-deux ans, aura plus d'intérêt à se faire débarrasser de sa prostate qu'un prostatique très âgé, car d'une part il a de plus longues années à profiter du résultat et d'autre part plus longtemps à courir les dangers du sondage. Il ne faut pas oublier pourtant que les octogénaires opérés avec des résultats parfaits sont aujourd'hui communs. Un des premiers opérés de ce service avait quatre-vingt-trois ans, et actuellement on peut dire sans exagérer qu'il a rajeuni.

La *situation sociale* doit être prise en considération ; l'ouvrier forcé de se sonder tout en travaillant pour gagner sa vie et par conséquent dans des conditions d'asepsie nulle ou très douteuse sera plus volontiers opéré que le malade qu'un médecin peut sonder régulièrement, ou qui a tout le temps de le faire lui-même avec toutes les précautions voulues.

Le sujet qui présente un *état général* parfait sera opéré plutôt que celui dont l'état général est médiocre du fait de lésions autres que celles de la vessie.

L'état de la prostate peut également fournir des indications pour ou contre l'opération ; on opérera plus volontiers les grosses prostates dont le volume suffit à expliquer tous les troubles observés par les malades que les petites prostates, dont l'existence s'accompagne de troubles très marqués du côté de la vessie, les lésions de dégénérescence de celle-ci jouant un rôle au moins aussi important que la lésion prostatique.

Bien que la *vessie* soit susceptible de reprendre de la force après l'opération, on interviendra cependant plus volontiers chez un prostatique dont la vessie est encore contractile.

D'autre part, *certaines lésions concomitantes de la vessie*, les calculs en particulier, seront souvent une indication de plus en faveur de l'opération, et si l'existence d'un calcul facile à broyer n'est pas une indication absolue à la prostatectomie, il le deviendra au contraire lorsqu'il apparaîtra difficile à lithotritier du fait de son volume, de sa constitution ou de l'état de la vessie qui le contient.

L'*état des reins* devra être pris en sérieuse considération. On hésitera à opérer les malades dont les urines contiennent peu d'urée, et ceux dont les reins éliminent mal le bleu de méthylène.

En somme, *chez ces malades que l'on peut ou non opérer*, on appréciera : les inconvénients qu'ils éprouvent, les dangers auxquels les expose le cathétérisme, les dangers que leur fait courir l'opération, les bénéfices qu'ils peuvent en retirer, avant de conseiller l'intervention, qui reste, comme je vous le disais au début, le traitement de choix de l'hypertrophie prostatique.



Technique. — Je serai très bref sur la technique même de la prostatectomie.

Le malade, qui la veille a été purgé, rasé, savonné, antiseptisé, sera placé sur la table d'opération en position horizontale; il est absolument inutile de le mettre en position inversée, ou de lui soulever le siège par un coussin. Pour l'*anesthésie*, j'emploie le chloroforme, mais la rachistovaïnisation peut être utilisée; les malades saigneraient, paraît-il, un peu moins.

Avant l'opération, la région hypogastrique, la verge, les bourses sont de nouveau nettoyées, puis l'aide introduit une sonde dans la vessie, et, après en avoir évacué le contenu, l'avoir lavée jusqu'à ce que le liquide ressorte clair, il la remplit d'air. Pour cela il aspire de l'air à travers la flamme d'une lampe à alcool et l'injecte dans la vessie. Pour empêcher l'air de sortir, un petit embout spécial à robinet est adapté sur la sonde. On introduit de l'air jusqu'à ce que la vessie bombe légèrement à l'hypogastre.

L'opérateur peut se placer à droite ou à gauche suivant qu'il possède plus de force et d'adresse dans les doigts de la main gauche ou dans ceux de la main droite ; j'ai l'habitude de me placer à gauche.

Les instruments nécessaires sont peu nombreux : bistouri, ciseaux droits et courbes, pince à disséquer à griffes, six pinces à forcipressure, une pince de Museux, aiguille de Reverdin. Le seul appareil spécial est le drain de Freyer modifié par moi. Ce drain consiste dans un tube de caoutchouc de fort calibre auquel j'ai fait adapter une petite sonde devant servir à l'irrigation continue.

Dans le drain se place un tube coudé en verre sur lequel on adapte un tuyau de caoutchouc destiné à l'écoulement de l'eau et de l'urine (fig. 1).

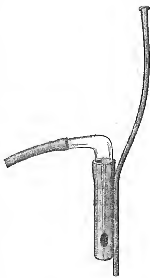


Figure 1.
Drain de Freyer modifié par Marion (construit par Gentile).

L'*opération* comprend les temps suivants :

1° *Incision de la paroi abdominale* commençant immédiatement au-dessus du pubis et remontant verticale dans l'étendue de 10 centimètres. Section de la peau, du tissu cellulaire, de la ligne blanche;

2° *Refoulement en haut du cul-de-sac péritonéal* au moyen des doigts agissant de bas en haut sur la graisse prévésicale;

3° *Incision de la vessie.* La vessie étant bien mise à découvert, je place de chaque côté de la ligne médiane sur la vessie une anse de catgut, puis j'ouvre carrément d'un coup de bistouri la cavité vésicale dans l'étendue de 3 à 4 centimètres, ce qu'il faut pour laisser passer deux doigts ;

4° *Ouverture de la loge prostatique.* Après avoir exploré la saillie prostatique je saisis une paire de ciseaux courbes maintenus fermés, en les plaçant devant l'index et le médius et en faisant dépasser légèrement l'extrémité des doigts par l'extrémité des ciseaux, et je vais avec cette extrémité déchirer transversalement la vessie au sommet de la saillie prostatique rétro-cervicale;

5° *Enucléation de la prostate.* Les ciseaux étant laissés de côté, j'introduis les doigts dans la déchirure et je cherche le plan de clivage péri-prostatique, plan de clivage facile à trouver et à reconnaître de par son aspect régulièrement lisse. L'index de la main gauche est pendant ce temps introduit dans le rectum et va refouler la prostate en haut, la présenter en quelque sorte aux doigts de la main droite. Ceux-ci, travaillant dans le plan de clivage, décollent la prostate sur les côtés, en arrière puis en avant, déchirant la muqueuse vésicale. La prostate ne tient plus que par l'urètre; il suffit de l'attirer en haut pour rompre cet urètre ; s'il offrait trop de résistance, la prostate étant fortement attirée par une pince de Museux, on irait couper l'urètre au-dessous d'elle avec des ciseaux courbes.

Cette énucléation, très facile dans le cas de grosses prostates molles, devient plus difficile lorsque la prostate est petite, fibreuse ; elle peut être même particulièrement pénible.

Pendant cette énucléation l'hémorragie peut être abondante, elle n'est jamais inquiétante.

Dans tous les cas, c'est la prostate en bloc que l'on doit enlever, telle que je vous en présente une ici (fig. 2), et non pas des noyaux adénomateux séparés. Le décollement, en un mot, doit être fait au niveau de la capsule propre de la prostate devenue plus lâche, en raison de l'augmentation de volume de la glande, et non pas dans la glande ellemême au niveau de ce qui peut former une capsule aux noyaux prostatiques qui, du reste, n'existent pas toujours.

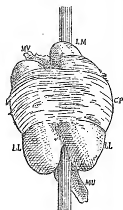


Figure 2.
Type de prostate enlevée par prostatectomie.
LL, lobes latéraux; LM, lobe moyen formé par une dépendance d'un des lobes latéraux; CP, capsule propre de la prostate avec la commissure postérieure; MV, muqueuse vésicale; MU, muqueuse urétrale.

En somme, l'on enlève ainsi tout l'urètre prostatique, la prostate, le sphincter vésical interne, le sphincter vésical externe. Quelquefois on arrache un peu de l'urètre membraneux; la chose a peu d'importance, car le sphincter membraneux lui-même reste en place ;

6° *Mise en place du drain vésical.* Dans la plaie vésicale est placé le drain que j'emploie. Il n'est pas enfoncé à fond dans la vessie, pour ne pas irriter la plaie prostatique; il est fixé à la vessie au moyen d'un des fils de catgut passé au début. Puis la vessie est abandonnée sans être fixée à la paroi;

7° *Rétrécissement de la plaie abdominale* au moyen de deux crins de Florence placés à l'angle supérieur. En bas, mise en place d'une mèche prévésicale ;

8° *Lavage de la vessie. Pansement.* Le tube de verre coudé muni d'un tube de caoutchouc est adapté au drain, et, par la petite sonde accolée à ce drain, je fais immédiatement passer plusieurs litres d'eau stérilisée froide. L'écoulement au début se fait mal en raison des caillots. Il faut enlever le tube de verre et extraire les caillots du drain au moyen d'une pince jusqu'à ce que l'écoulement d'eau se fasse régulièrement.

Puis le pansement est fait au moyen de compresses et d'ouate entourant et recouvrant le drain, et d'un bandage laissant sortir le tube destiné à l'écoulement de l'eau et de l'urine, et la sonde destinée à l'arrivée de l'eau. Le malade est reconduit dans son lit.



Soins post-opératoires. — Je me permettrai d'insister bien davantage sur les soins consécutifs, d'abord parce que le succès dépend beaucoup plus d'eux que de l'opération ellemême, et ensuite parce que je crois vous rendre service en vous détaillant la conduite un peu spéciale que j'ai adoptée.

Après avoir essayé tous les moyens préconisés par les différents opérateurs, j'estime que c'est grâce à ma nouvelle façon de faire que j'ai pu pratiquer 18 prostatectomies sans un insuccès, alors qu'auparavant sur 7 malades j'avais eu 2 morts, l'une, il est vrai, par embolie à une période assez avancée, alors qu'il était sur le point d'être complètement guéri. Mais je puis vous affirmer qu'au point de vue de la régularité de la convalescence, au point de vue de la facilité des soins, ma manière de faire laisse loin derrière elle la manière de faire de Freyer dont les malades doivent être changés de pansement toutes les trois ou quatre heures.

Voici comment je procède et quel est le but de ma méthode. Je puis diviser la période qui s'étend de l'opération à la guérison en trois phases :

Dans la première, les soins ont pour but d'empêcher l'infection de la plaie vésicale résultant de l'ablation de la prostate par l'urine infectée, et d'autre part d'arrêter l'hémorragie tout en évitant la formation de caillots destinés plus tard à s'éliminer, par suppuration le plus souvent. Dans la seconde, il s'agit d'éviter aux malades les horreurs de l'inondation tout en permettant à la plaie de se fermer peu à peu. Dans la troisième, on recherche la fermeture définitive et aussi rapide que possible de la vessie et de la plaie hypogastrique en supprimant le drainage à ce niveau tout en évitant l'écoulement de l'urine.

Je tiens à vous dire tout de suite que la mise en place d'une sonde à demeure immédiatement après l'opération, solution qui paraît la plus simple et la plus naturelle, constitue une faute : d'une part, parce que cette sonde s'oblitère par des caillots; d'autre part, parce que le contact de cette sonde avec la

surface cruentée résultant de l'ablation de la prostate ne peut avoir que des inconvénients au point de vue de l'infection et de la cicatrisation; donc, sonde inutile et dangereuse.

Le malade a donc été reporté dans son lit; je fais immédiatement commencer l'irrigation continue à l'eau bouillie froide. Le liquide destiné au lavage est placé dans un bock fixé à côté du lit à une faible hauteur (fig. 3); suivant les nécessités, abondance de l'hémorragie, intensité de l'infection, on fait ainsi passer de 20 à 40 litres de liquide par jour. L'écoulement doit se faire de telle manière que le pansement sous lequel est enfoui le tube ne doit pas être mouillé. On peut ainsi parfois laisser trois ou quatre jours le même pansement sans y toucher. Si l'écoulement est défectueux, c'est qu'il s'est formé des caillots dans le drain, caillots que l'on va enlever avec des pinces après avoir retiré le tube de verre coudé. Cette formation ne se produit guère que pendant les premières heures lorsque l'irrigation s'arrête ou n'est pas suffisamment inteuse. Elle s'annonce souvent par des douleurs de distension vésicale et surtout par l'apparition du liquide dans le pansement.



Figure 3. — Façon dont l'irrigation continue est installée. Un pansement complet recouvre l'abdomen.

Cette irrigation continue est prolongée, suivant les cas, pendant trois, quatre, cinq ou dix jours; cela dépend de l'hémorragie et de la température. Il n'est pas utile d'insister de nouveau sur l'utilité de cette irrigation qui : 1° débarrasse la vessie de tous les caillots tout en arrêtant l'hémorragie; 2° empêche l'infection résultant de la stagnation de l'urine infectée mélangée au caillot sur une plaie cavitaire comme l'est celle résultant de l'ablation de la prostate. Vous pouvez voir sur cette courbe (fig. 4) l'influence de l'irrigation continue sur la température. Au quatrième jour, j'avais cru pouvoir la supprimer; la température s'éleva peu à peu, si bien que je la fis reprendre au septième jour, et, le lendemain, la température retombait pour ne plus s'élever. Cette courbe qui provient d'un opéré en rétention incomplète avec distension, infecté, me paraît des plus probantes.

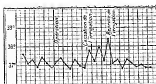


Figure 4.
Courbe de température montrant l'influence de l'irrigation continue.

Au sixième jour en général commence la seconde phase; c'est à ce moment que je retire le gros tube. Si l'on a jugé bon de cesser l'irrigation continue au bout de quarante-huit heures, on n'en laisse pas moins le gros tube en place destiné à l'écoulement de l'urine; malgré qu'il ait été fixé à la vessie, il suffit de tirer légèrement sur lui pour l'entraîner. Il est alors remplacé par un drain coudé de la forme de celui que je vous présente ici (fig. 5), de calibre beaucoup moindre que le gros drain de début, destiné à l'écoulement de l'urine, tout en permettant à la plaie de se resserrer.

Au dixième jour, je remplace ce drain par un autre de même forme, mais de calibre plus petit, un 24 de la filière Charrière environ. Pendant toute cette phase, suivant la nécessité on changera le pansement tous les jours ou tous les deux jours. C'est dire que nous sommes loin de ce changement de pansements qui ont lieu toutes les trois heures, dans la pratique de Freyer. J'y vois comme avantage considérable d'éviter les infections de la plaie et au malade les ennuis d'un pansement toujours souillé.



Figure 5. — Drain coudé. J'en emploie de trois grosseurs différentes.

J'ajoute que, pendant toute cette phase, tous les matins, je pratique un lavage rétrograde de la vessie par l'urètre, soit sans sonde suivant la méthode de Janet si c'est possible, soit avec une sonde si la contracture du sphincter membraneux s'oppose au passage du liquide. Ce lavage débarrasse la cavité prostatique de ce qui a pu s'y accumuler. Je dois vous dire, dès maintenant, que chez les malades opérés de prostatectomie, le sondage, en général, n'est plus possible qu'avec le mandrin.

A l'union de la cavité vésicale et de la cavité prostatique, il existe, en effet, un éperon comme le représente cette figure, éperon contre lequel vient buter la sonde si elle n'est pas guidée par le mandrin (fig. 6).

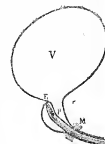


Figure 6.
Schéma montrant la disposition des parties après la prostatectomie.
V, vessie; P, cavité prostatique; E, éperon empêchant la sonde de pénétrer dans la vessie; M, sphincter membraneux.

Encore un détail, et je ne saurais trop vous en donner, empêchez pendant tout ce temps la plaie superficielle de se rétrécir, en mettant des mèches autour du drain. La plaie doit se rétrécir dans sa partie profonde au niveau de l'ouverture vésicale, non dans sa partie superficielle.

Au quinzième jour, la plaie, dans sa partie profonde, s'est rétrécie de telle façon que le tube mis en dernier s'y trouve à l'étroit.

C'est à ce moment-là que vous le retirez; dans le cas où le bourgeonnement aurait été plus rapide, vous le supprimez un peu plus tôt, et vous le remplacez par la mise en place d'une sonde à demeure. Cette sonde, je vous l'ai dit, vous serez forcés de la passer avec un mandrin, en général. Vous pourrez employer une sonde béquille ordinaire, calibre 21 à 23, ou bien une sonde de Lebreton, qui a l'avantage de tenir en place d'elle-même. Le plus souvent, la sonde fonctionnera bien dès le début; cependant il peut arriver que la vessie rétractée se colle contre les yeux de la sonde et que l'évacuation de l'urine se fasse mal. Dans ce cas n'insistez pas encore sur la sonde, remettez un drain coudé analogue aux deux précédents, mais de calibre encore plus petit, n° 15 de la filière Charrière; l'orifice vésical se rétrécira encore et, quelques jours après, la sonde remise en place fonctionnera. Si le fonctionnement de la sonde persistait à être mauvais, ce qui est tout à fait exceptionnel, retirez le drain hypogastrique et appliquez sur l'orifice de la paroi un appareil tel qu'on le fait porter aux cystostomisés. Cet appareil recueillera les urines et n'empêchera pas la fermeture de la plaie. Les lavages seront continués tous les jours une fois, par la sonde. Peu à peu, la plaie se rétrécira pour se fermer définitivement du vingt-deuxième au trente-cinquième jour suivant les sujets. Lorsqu'elle tarde à se produire, il y a intérêt à insensibiliser la région à la cocaïne, à décoller la vessie, à aviver le pourtour de la fistule et à la suturer en laissant la plaie pariétale ouverte; ce retard se produira surtout s'il y a hernie de la muqueuse vésicale. Le nitrate d'argent, le curettage de la fistule peuvent aussi en avoir raison.

Au point de vue de *l'alimentation*, je n'ai pas grands détails à vous donner; vous nourrirez vos prostatectomisés comme des opérés, pendant quelques jours avec du lait, puis avec une nourriture réconfortante. L'alcool ne sera pas banni; ce sont, en effet, des vieillards qu'il s'agit de soutenir.

Vous veillerez soigneusement à l'*hygiène du tube digestif*; il ne faut pas le laisser s'encombrer; au troisième jour après l'opération, vous purgerez les malades et vous aurez soin ensuite de provoquer une selle tous les jours.

A quel moment faut-il laisser lever les opérés ? le plus tôt possible; je les laisse lever, en général, du huitième au douzième jour; un urinal placé à côté d'eux recueille leurs urines. Un de mes opérés qui guérit le plus vite fut un vieillard qui, le jour même de son opération, retira tous ses tubes pour se lever et aller à la selle: il continua du reste à se lever ainsi tous les jours.

Je ne vous ai pas encore parlé des accidents de l'opération. Je dois avouer que depuis que j'emploie la manière de faire que je viens de vous décrire, je n'en ai pas vu. Il est bien certain que l'on n'opère pas de vieillards sans avoir de temps en temps des déboires, et que je m'attends un jour ou l'autre à voir un accident se produire du fait de l'infection, du fonctionnement défectueux de reins usés, par suite d'une hémorragie cérébrale ou par suite de congestion pulmonaire. Il est cependant un fait qui m'a toujours frappé, c'est le peu

de shock que donne l'opération. Remis au lit, très rapidement, les malades reprennent connaissance et semblent à peine se ressentir de leur opération, et, d'autre part, dans la majorité des cas, la courbe de la température est semblable à celles que je vous présente ici (fig. 7).

D'autre part, avec la manière de faire que je viens de vous décrire, les suites de l'opé-

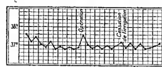


Figure 7.
Un type de courbe de température après la prostatectomie.

ration apparaissent tellement simples, tellement différentes de ce qu'elles étaient autrefois que, sans pouvoir m'appuyer sur une statistique encore très considérable, j'ai la certitude que la prostatectomie deviendra véritablement bénigne. Une des meilleures preuves est le fait que des prostatiques entrés dans nos salles sans nul désir d'être opérés nous demandent cette opération au bout de quelques jours d'observation de leurs confrères déjà débarrassés de leur prostate.

L'hémorragie ne m'a jamais paru inquiétante et l'irrigation continue en a toujours eu raison. Elle cesse complètement du deuxième au septième jour[1].

L'infection, je ne l'observe plus, et si je vous montrais toutes les feuilles de température de nos opérés, vous y verriez la température s'élever quelquefois à 38° le soir de l'opération pour retomber ensuite aux environs de 37° le lendemain et s'y maintenir avec quelques oscillations de peu d'importance occasionnées, en général, par un changement de sonde lorsque l'on a commencé à la mettre à demeure. Voici la courbe de température d'un prostatique de soixante-douze ans qui est un type à cet égard (fig. 8).

Quant au résultat définitif, il m'a paru bon

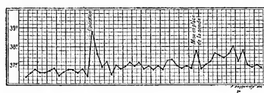


Figure 8.
Autre type de courbe de température. Une élévation le soir de l'opération, quelques oscillations au moment de la mise en place de la sonde à demeure.

dans tous les cas : ni rétention, ni incontinence. Vous devez prévenir vos malades qu'au début ils urineront souvent par suite de la rétraction de leur vessie et de l'infection qui peut encore exister. Quelques lavages, ou instillations, le temps surtout auront raison de cette fréquence des mictions.

⁂

Tel est, Messieurs, le bilan de cette opération merveilleuse, la prostatectomie sus-pubienne; elle n'est encore qu'à son aurore, elle fera son chemin, je vous l'assure. Mais, en terminant, je tiens à vous répéter que l'opération est peu de chose si elle n'est complétée par des soins consécutifs, minutieux et réglés.

1. Depuis que cet article a été écrit, j'ai opéré un prostatique qui a succombé dans la journée d'une hémorragie. La prostate avait été particulièrement difficile à décoller en un point; peut-être s'agissait-il d'une hypertrophie transformée en néoplasme ou d'un pédicule anormal. L'interne fut prévenu alors que le malade était déjà trop faible, sans quoi il aurait été indiqué de pratiquer le tamponnement de la loge prostatique, en laissant en arrière des mèches un tube pour l'écoulement de l'urine. Les injections de sérum animal ou de sérum gélatiné trouveraient également leur emploi.

LE DEVENIR DE LA PHARMACODYNAMIE[1]

Par Alfred MARTINET

Quo vadis? C'est la question que peut, que doit se poser tout thérapeute conscient devant l'évolution vertigineuse de la Pharmacodynamie.

Au fond, les facteurs essentiels de cette évolution, aujourd'hui comme il y a un siècle, comme il y a mille ans, sont restés les mêmes, savoir : 1° L'étude des substances que la tradition, le hasard ou l'intuition ont fait reconnaître comme thérapeutiquement utilisables; 2° l'étude des processus naturels de guérison, d'immunité, de self-cure.

Mais la progression prodigieuse des sciences physico-chimiques, qui semble être la caractéristique la plus spécifique de notre époque, a doté ces études de méthodes si puissantes et si radicalement nouvelles que la pharmacodynamie en a été comme rénovée, qu'elle s'est enrichie d'un nombre quasi infini de substances étudiées ou à étudier, que la faculté de synthèse a fléchi sous le poids même de cette abondance de matériaux et qu'en fait l'anarchie thérapeutique est extrême.

Il convient donc d'essayer de « faire le point », de mesurer le chemin parcouru, de prévoir le devenir probable de la pharmacodynamie. Il est en tout cas reposant et rassurant de jeter un coup d'œil en arrière avant de se lancer vers l'avenir : c'est le meilleur moyen de se mettre en garde contre le scepticisme et contre l'illusionisme, ces deux écueils également redoutables de la thérapeutique agissante.

⁂

I. Dans une PREMIÈRE PÉRIODE dont l'origine se perd dans la nuit des temps, l'emploi des substances médicamenteuses est *tout empirique*, presque exclusivement traditionnel; elle s'étend des temps les plus reculés au début du XIXe siècle. Nous aurions tort de la considérer avec dédain, car c'est elle qui, du fait d'un empirisme millénaire, nous a transmis les drogues encore à l'heure actuelle fondamentales de la thérapeutique : la digitale, l'opium, la belladone, le quinquina, l'arsenic, le mercure et la plupart des purgatifs, pour ne citer que les plus importants, et qui en a démêlé les propriétés pharmacodynamiques les plus caractéristiques.

⁂

II. La DEUXIÈME PÉRIODE, *tout analytique*, débute nettement par l'isolement du principe actif du quinquina, la quinine, par Pelletier et Caventou, en 1820.

Deux notions fondamentales en découlent :

1° Les propriétés pharmacodynamiques caractéristiques des drogues végétales dépendent de la présence d'une ou plusieurs espèces chimiques bien déterminées, souvent cristallisables : c'est la notion de la *spécificité pharmacochimique*;

2° La substance chimique active, en l'espèce l'alcaloïde, est engagée dans la drogue naturelle dans une sorte de thériaque naturelle constituée par d'autres espèces chimiques inactives, ou synergiques, ou contrariantes; c'est la notion des *actions secondaires*.

Deux conséquences pratiques immédiates en découlent :

1° La possibilité d'une mesure, d'une posologie précise, rigoureuse, en fonction du poids de la substance chimique active isolée. Cette posologie avait été jusque-là impossible, du fait de la teneur très variable des drogues naturelles en alcaloïdes et du fait du mélange possible à d'autres espèces chimiques inconnues, synergiques ou contrariantes;

2° La possibilité d'éliminer certaines actions secondaires mauvaises de la drogue initiale, telle l'odeur ou le mauvais goût ou l'insolubilité, si cette odeur ou ce mauvais goût ou cette insolubilité ne dépendaient pas de l'espèce chimique active même, mais des espèces chimiques coexistantes.

Cette période comprend à peu près la première moitié du XIXe siècle; c'est, si l'on peut ainsi dire, la *période de la Pharmacodynamie moléculaire*. Elle correspond à l'isolement de la plupart des alcaloïdes actuellement connus : quinine, digitaline, aconitine, atropine, spartéine, etc., à la constitution de drogues parfaitement définies, toujours identiques à elles-mêmes, à l'établissement d'une posologie rigoureuse, à la correction de certaines propriétés défavorables, telle l'insolubilité par la constitution artificielle de sels d'alcaloïdes plus solubles, tels certains sels de quinine.

L'anesthésie par l'éther, le chloroforme, fut découverte fortuitement à ce moment.

Mais cette période, tout analytique comme on voit, ne visa qu'à l'isolement et à la purification des espèces chimiques actives spécifiques des drogues traditionnelles; elle précisa la matière médicale, mais ne l'enrichit d'aucune substance vraiment nouvelle; elle fut purificative et corrective, elle ne fut pas créatrice; de ce fait, son devenir paraissait relativement borné.

⁂

III. La TROISIÈME PÉRIODE, que nous séparons un peu arbitrairement de la précédente pour la clarté de l'exposition, correspond à la deuxième moitié du XIXe siècle et à l'époque actuelle.

Elle commence au moment où la synthèse de l'urée par Woehler oriente les chimistes vers la synthèse des corps organiques; ils tentent celle des alcaloïdes, mais reconnaissent bien vite l'impossibilité *actuelle* de la reconstitution synthétique de molécules aussi complexes que celles des alcaloïdes; ils se remettent à l'analyse, à la dissection des molécules alcaloïdiques, qui leur apparaissent comme une manière de mosaïque de molécules plus simples, comme un agrégat de groupements atomiques dissociables; ils recherchent sur quelle partie de la molécule, sur quel fragment moléculaire, sur quel groupement atomique repose la propriété physiologique caractéristique de la molécule considérée, s'efforçant de reconstituer des groupements atomiques plus simples ou des groupements analogues, en se basant sur cet *a priori* qu'à analogie de structure chimique devait correspondre une analogie d'action physiologique.

La réalisation synthétique de séries de corps analogues, similaires, tels les produits de substitution chlorés, bromés ou iodés, par exemple des hydrocarbures, permet, par l'étude systématique, en série, de molécules relativement simples, de reconnaître la loi fondamentale suivante :

A) *L'action pharmacodynamique spécifique d'une substance chimique bien déterminée dépend le plus souvent d'une portion seulement, d'un fragment de la molécule.*

C'est ainsi, pour prendre un exemple concret, que cette méthode de confrontation, appliquée à l'étude des hypnotiques à radicaux alcooliques, permet facilement, comme nous l'avons montré

1. Les éléments de cet article ont été puisés en partie dans l'introduction de la 3e édition des « Médicaments usuels », de M. Alfred Martinet, qui vient de paraître (Masson et Cie, éditeurs, un volume de 515 pages), et dans l'article du même auteur « L'évolution de la pharmacopée », paru dans la *Revue générale des Sciences pures et appliquées*, du 15 Juillet 1908.

ici même[1], d'arriver aux conclusions suivantes :

a) La présence, dans certaines molécules, telles l'éther, le sulfonal, l'alcool, l'hédonal, le véronal, etc., de radicaux alcooliques, peut leur conférer des propriétés hypnotiques;

b) Dans des substances similaires, le pouvoir hypnotique croît avec le nombre des radicaux alcooliques contenus dans la molécule;

c) Le radical éthyle semble être celui qui possède au plus haut degré et avec le minimum d'inconvénients les propriétés hypnotiques.

Bref, dans un grand nombre de substances, les propriétés hypnotiques sont fonction du nombre et de la nature des radicaux alcooliques contenus dans leurs molécules.

De même que l'analyse avait démontré que l'action spécifique d'une drogue naturelle dépendait plus ou moins exclusivement de la présence dans cette drogue d'une molécule spécifique déterminée, elle démontrait que l'action spécifique d'une molécule déterminée dépendait plus ou moins exclusivement de la présence dans cette molécule d'un groupement atomique spécifique déterminé.

Les conclusions rationnelles et pratiques de cette découverte étaient les suivantes :

1° La molécule naturelle n'est pas nécessairement celle qui réalise la molécule pharmacologique idéale, c'est-à-dire celle qui donne le maximum d'effets thérapeutiques avec le minimum d'effets nuisibles;

2° Il est possible, par « soudure » du groupement atomique primaire spécifique sur tel ou tel noyau directeur, d'en augmenter ou d'en diminuer la labilité intra-moléculaire et, partant, d'en augmenter ou d'en diminuer l'activité physiologique;

3° Il est possible, par soudure au groupement atomique primaire spécifique de groupements atomiques secondaires correctifs, d'augmenter ou de diminuer la dite action spécifique, de supprimer telle action secondaire nuisible et d'y ajouter telle action secondaire utile.

B) En résumé : *La molécule naturelle n'est pas nécessairement la mieux adaptée au but pharmacodynamique poursuivi; il est possible de constituer une molécule artificielle qui lui soit thérapeutiquement supérieure.*

Cette combinaison moléculaire optima sera révélée par l'étude physiologique systématique de séries de corps analogues à celui dont on a commencé l'étude, et cette étude conduira à reconnaître :

1° La nature et la structure du groupement atomique spécifique;

2° La nature et la structure du noyau directeur qui conférera au groupement atomique susdit la labilité optima pour la mise en liberté intra-organique ;

3° La nature et la structure des groupements atomiques secondaires correcteurs;

4° L'établissement des lois plus ou moins générales qui établiront des relations entre la nature des groupements atomiques, leur soudure à tel ou tel noyau directeur, leur position dans la molécule et leurs propriétés pharmacodynamiques;

C) Pour reprendre *l'exemple concret* précédemment rappelé, celui des hypnotiques à radicaux alcooliques, la molécule hypnotique optima doit, *a priori*, répondre aux desiderata suivants :

Les liaisons des radicaux alcooliques (éthylique en particulier) et du noyau directeur squelettique doivent être suffisamment résistantes pour s'opposer à une dissociation prématurée de la molécule et à l'oxydation préalable des dits radicaux, suffisamment labiles pour permettre toutefois la mise en liberté dss dits radicaux et leur action spécifique sur la cellule nerveuse; la dissociation de la molécule ne doit pas donner naissance à des fragments moléculaires toxiques. Nous avons montré antérieurement, ici même[1], les diverses solutions que comportait ce problème dans l'état actuel de la science.

1. Alfred Martinet. — « Les hypnotiques à radicaux alcooliques ». *La Presse Médicale*, 10 Juillet 1907.

Cet exemple concret montre d'une façon bien nette le caractère créateur de la Pharmacodynamie synthétique qui édifie des séries entières de molécules artificielles en s'inspirant de l'étude analytique des molécules naturelles et des spéculations synthétiques personnelles du pharmacodyname novateur. Bref, la Chimie crée de toutes pièces de nouveaux agents thérapeutiques que la nature ne possède pas sous cette forme particulière et qui peuvent être supérieurs aux agents naturels.

D) *La pharmacodynamie synthétique peut donc se proposer quatre fins principales : la reconstitution synthétique des agents naturels déjà connus, la découverte d'agents nouveaux, le renforcement ou la correction des agents connus.*

1° *La reconstitution synthétique des agents naturels.* — Les travaux dès maintenant très avancés relatifs à l'établissement des formules exactes de constitution des principaux alcaloïdes font penser que la phase analytique indispensable de cette reconstitution sera bientôt close. La synthèse de l'atropine, de la nicotine est déjà réalisée ;

2° *La découverte de groupements atomiques actifs entièrement nouveaux sans analogues aucuns connus.* — A ce point de vue, peu de substances spécifiques fondamentales nouvelles ont été trouvées. On peut, cependant, citer entre autres l'antipyrine et ses dérivés, les dérivés de l'aniline, les semi-carbazides (cryogénine), etc. ;

3° En revanche, un nombre presque infini de *variations des substances actives déjà connues* ont été et sont chaque jour fabriquées, étudiées et « lancées » avec des succès divers. Tels sont les innombrables dérivés de l'acide salicylique, des méthylxanthines, les préparations iodées, etc.

Le renforcement de l'action spécifique du groupement atomique d'une substance déterminée est un des buts les plus fréquemment visés par la Pharmacodynamie.

Un certain nombre de lois ont été solidement établies, qui permettent, en bien des cas, d'obtenir ce renforcement à coup sûr, en particulier pour un grand nombre de drogues hypnotiques, antipyrétiques et analgésiques.

Nous avons vu que, pour les hypnotiques à radicaux alcooliques, ce renforcement peut s'obtenir par augmentation du nombre des radicaux éthyles, par soudure desdits radicaux à tel ou tel noyau directeur.

C'est ainsi, par ailleurs, qu'on sait depuis longtemps que l'introduction d'un groupe méthyle (CH^3) dans la chaîne d'un corps de la série aromatique confère à ce corps des propriétés analgésiques, et que cette puissance analgésique est, jusqu'à un certain point, proportionnelle au nombre de ces radicaux; l'introduction d'un groupe amidogène (AzH^2) confère de même ou renforce l'action antithermique.

Le plus bel exemple que l'on puisse donner de ce renforcement de l'action d'une substance donnée, renforcement prévu par la théorie et pleinement confirmé par les faits, est la fabrication du *pyramidon*, dérivé méthylo-amidé de l'antipyrine, dans lequel, conformément aux prévisions théoriques précitées, l'action analgésique de l'antipyrine s'est trouvée renforcée par l'introduction d'un nouveau groupement méthylé, et l'action antipyrétique par l'introduction d'un nouveau groupement amidé.

Tous ces faits sont trop connus pour que nous y insistions.

On peut se proposer enfin l'*atténuation ou la disparition d'actions secondaires nuisibles*, bref, la correction de la molécule initiale. Par exemple, on peut se proposer l'atténuation ou la disparition de l'action irritative locale stomacale ou intestinale de telle substance nocive pour ces organes. Le principe dit du salol, introduit en Pharmacodynamie par Nencki, fournit de ce problème une solution applicable dans un grand nombre de cas. Nous l'avons exposé, ici même[1], avec quelques détails comme exemple des méthodes très générales de la Pharmacodynamie.

1. Alfred Martinet. — « Les hypnotiques à radicaux alcooliques ». *La Presse Médicale*, 10 Juillet 1907.

Bref, on peut éliminer certaines propriétés secondaires mauvaises de la molécule initiale, telles l'odeur, ou le mauvais goût, ou l'insolubilité, ou telle autre propriété nocive, si cette odeur, ce mauvais goût, cette insolubilité, cette action secondaire nocive ne dépend pas précisément du groupement atomique actif, mais du noyau directeur ou de groupements atomiques secondaires.

E) Dans cet ordre d'idées, on conçoit la possibilité de variations innombrables des substances spécifiques fondamentales : les dérivés du gaïacol, les dérivés de l'acide salicylique, les dérivés de l'aniline, pour ne citer que ces exemples, nous fournissent ainsi des séries de substances analogues, mais d'une extraordinaire variété, et dont la multiplicité même, avec la terminologie le plus souvent fantaisiste qu'elle comporte, a jeté la plus grande confusion dans l'esprit des thérapeutes.

Il serait facile de ramener quelque clarté dans ce chaos apparent en prenant en considération les développements précédents et en ayant des notions précises : 1° Que le nombre infini des variations chimiques d'une série similaire possèdent une même propriété caractéristique spécifique avec des nuances électives secondaires; qu'en d'autres termes, toutes ces substances sont caractérisées par une *constante*, savoir : le groupement atomique spécifique qui commande l'unité générique physiologique, et des *variables*, savoir : les associations adventices secondaires qui impriment les variations particulières; 2° que l'expérience et l'observation enseignent que, dans chaque série homologue, une ou deux substances au plus sont vraiment *utilisables* avec profit et réalisent véritablement un progrès.

Pour tout ce qui précède, on est, on le voit, sur un terrain extrêmement solide. La Pharmacodynamie synthétique est dès maintenant en possession complète de méthodes précises, qui ne le cèdent en rien en rigueur à celles des sciences les plus exactes, et en résultats aux plus fructueuses des sciences appliquées. Mais elle n'est vraiment arrivée à sa pleine puissance, comme la Chimie organique générale, d'ailleurs, que pour des molécules relativement simples, dont le poids moléculaire est relativement très faible (1.000 au plus), comparé aux grosses molécules organiques, albuminoïdes par exemple (poids moléculaire, 1.500 à 18.000), dont la connaissance semble actuellement essentielle à toute évolution profonde nouvelle de la Pharmacodynamie.

⁂

IV. Quatrième période. — La Pharmacodynamie, poursuivant son évolution, s'attache actuellement à l'étude de ces corps infiniment plus complexes, mais aussi infiniment plus intéressants, qui semblent jouer un rôle prépondérant dans la pathogénie intime des processus morbides, de ces substances réactionnelles normales ou pathologiques désignées sous les noms génériques de diastases, enzymes, toxines, antitoxines, agglutinines, précipitines, hémolysines, bactériolysines, etc.

Mais ici nous en sommes réduits le plus souvent aux hypothèses, aux conjectures, car la nature intime de ces diastases et de ces toxines nous est encore inconnue. Nous sommes à leur endroit exactement dans la situation où se trouvait la génération antérieure à Pelletier et Ca-

1. Alfred Martinet. — « Le principe du salol en Pharmacodynamie ». *La Presse Médicale*, 1907, 18 Septembre.

ventou vis-à-vis du quinquina, de la digitale ou de la belladone; non seulement nous ignorons leur composition, leur nature, mais nous ne sommes pas encore parvenus à les isoler, à les dégager de la gangue organique dans laquelle elles sont vraisemblablement engagées.

Tout essai d'exposé général a donc un caractère essentiellement conjectural. Il semble toutefois que, si l'on tient compte des propriétés les plus générales de ces substances, savoir : 1° leur faible masse comparée à la grandeur de l'action qu'elles commandent, action absolument hors de proportion avec leur masse (action catalytique); 2° leur sensibilité à la chaleur, qui les détruit dans des limites assez étroites, le plus souvent à des températures inférieures à 100°, et d'une façon générale aux agents physiques et chimiques, on puisse se les représenter, avec nos notions moléculaires cinématiques et dynamiques actuelles, comme des molécules complexes à atomes ou groupements d'atomes extrêmement labiles, merveilleux vecteurs d'énergie capables d'emprunter au médium environnant l'équivalent énergétique de ce qu'ils cèdent pour les transformer aux substances avec lesquelles ils entrent en contact; ce sont de merveilleuses machines moléculaires propres à transformer l'énergie calorifique en énergie chimique.

Cette explication est tout hypothétique; c'est la seule, actuellement, qui soit à peu près acceptable pour rendre compte de ces deux faits :

1° L'action quasi indéfiniment renouvelable, dans des conditions déterminées, de la substance considérée;

2° La sensibilité aux variations de milieu, thermiques en particulier, qui s'explique, dans l'hypothèse ci-dessus, par la rupture d'équilibre instable inter-moléculaire, actif, caractéristique de la labilité, et le passage à un état d'équilibre stable inactif. Elle a pour elle tous les faits de tautomérie actuellement connus. Suivant l'expression même de M. Kling, qui a fait une étude si méthodique de la tautomérie[1] : « D'autres phénomènes (que ceux qui accompagnent la dissolution des acides, des bases et des sels) gagneraient sans doute à un essai d'explication basée sur la tautomérisation; l'action de certains agents catalytiques est peut-être dans ce cas. »

Les découvertes récentes relatives aux propriétés des solutions colloïdales, à leur pouvoir catalytique en particulier, confirment bien dans cette idée que ces propriétés zymotiques, catalytiques, ioniques sont sous la dépendance non seulement de tel atome ou de tel groupement atomique particulier, mais de la manière d'être dudit atome ou dudit groupement. L'intensité des réactions produites par les colloïdes est dans un rapport infiniment grand par rapport au poids de matière qui se trouve à l'état colloïdal; elles sont absolument comparables aux réactions produites par les ferments, les venins et les toxines.

Arrhénius, Nernst, Madsen, Victor Henri, etc., ont montré que l'action des antitoxines sur les toxines se ramène à des actions colloïdales réciproques; que les phénomènes d'agglutination ne sont autre chose que des précipitations de colloïdes les uns par les autres; que la digestion de l'albumine et de l'amidon ne peut se produire qu'à la condition que le ferment forme avec ces aliments des complexes colloïdaux et que la formation de ces complexes est favorisée par l'addition de colloïdes nouveaux, tantôt positifs, tantôt négatifs, suivant le cas.

Bref, les toxines, antitoxines, précipitines, agglutinines, cytolysines, etc., sont des colloïdes, et leurs réactions ne constituent qu'un chapitre de l'étude de l'action générale des colloïdes sur les colloïdes; et la question primordiale du mécanisme de l'immunité est ramenée à l'étude physico-chimique des humeurs de l'organisme.

1. André Kling. — « La tautomérie ». *Revue générale des Sciences*, 1907, 15 et 30 Avril.

Toutefois, ces faits ne fournissent aucune explication valable de l'action spécifique des diastases, du fait, par exemple, que l'amylase provoque la saccharification de l'amidon et laisse intacte l'inuline, ou que la sucrase, qui invertit la saccharose, est sans action sur le maltose, en d'autres termes de ce fait que, dans leur action, les diastases tiennent compte de l'arrangement moléculaire. Fischer a montré que le maltose hydrolyse facilement le méthyl-glucoside α et est inactif vis-à-vis du méthyl-glucoside isomère β.

Ce savant a émis à ce sujet l'hypothèse qu'il devait y avoir similitude de configuration moléculaire entre les enzymes et les substances sur lesquelles elles agissent, similitude de configuration comparable à celle qui existe entre une clef et le mécanisme intérieur de la serrure qu'elle peut ouvrir. S'il n'y a pas relation stéréochimique entre l'enzyme et le corps sur lequel elle agit, l'action diastasique ne peut pas plus se produire qu'une clef ne peut ouvrir une serrure pour laquelle elle n'a pas été faite. L'adhésion moléculaire et, partant, la transmission d'énergie seraient augmentées par certaines coïncidences de surface des molécules.

Ces notions jettent, comme on le voit, quelque clarté sur la nature intime des substances qui semblent jouer le rôle le plus important dans le mécanisme de l'immunité. Elles montrent, conformément aux enseignements de la Chimie physique, que les *propriétés chimiques, physiologiques et thérapeutiques des molécules sont subordonnées à leurs propriétés physiques*. A ce point de vue, et malgré le jugement si sévère prononcé par Duclaux à son sujet, on ne peut dénier ce qu'il y avait de prescience dans la proposition d'Arthus : « Les enzymes précipitées par la chaleur, solubles dans l'eau, précipitées de leur solution par l'alcool, entraînées par les précipités, fixées par la fibrine fraîche, peuvent être considérées comme des propriétés de substances et non comme des substances. »

Les travaux les plus récents relatifs entre autres à l'ionisation, à la colloïdothérapie, à la radiothérapie indiquent suffisamment la voie nouvelle dans laquelle s'engage la Pharmacodynamie à la suite de la Chimie physique. L'atome n'apparaît plus comme une manière d'unité pondérable ultime, insécable, inerte, mais au contraire comme un élément actif, de structure intime encore inconnue, mais susceptible de provoquer des phénomènes énergétiques d'ordres les plus divers, doué en particulier d'une radio-activité dont quelques modes seulement nous sont connus, mais dont la puissance pharmacodynamique est considérable.

⁂

L'évolution de la Pharmacodynamie est exactement calquée sur celle de la Chimie générale, dont elle ne constitue qu'un chapitre. L'exposé précédent montre que l'on peut schématiser cette évolution en quatre phases :

1re *phase*. — Tout empirique. Découverte, du fait d'un empirisme millénaire, des drogues actives (opium, quinquina, digitale, etc.) naturelles.

2e *phase*. — Tout analytique. Isolement des espèces chimiques caractéristiques des drogues actives. L'action pharmacodynamique est considérée comme le fait d'une molécule spécifique.

3e *phase*. — Analytico-synthétique. L'action pharmacodynamique dépend essentiellement d'un fragment moléculaire, d'un atome ou d'un groupe d'atomes.

4e *phase*. — Physico-chimique. Les propriétés pharmacodynamiques peuvent être sous la dépendance non plus de tel ou tel atome ou groupement d'atomes, mais de la manière d'être dudit atome ou groupement d'atomes, manière d'être qui lui confère des propriétés spéciales.

En d'autres termes, l'action pharmacodynamique a été reportée successivement de la drogue naturelle à une espèce chimique, à une molécule bien déterminée, de la molécule à un fragment moléculaire, atome ou groupement d'atomes, de l'atome ou du groupement d'atomes à la manière d'être dudit atome ou groupement.

De ce fait, la démarcation deviendra chaque jour moins tranchée entre la Pharmacodynamie médicamenteuse et la Physiothérapie.

CORYZA SPASMODIQUE ET AUTOINTOXICATION

Par P. CORNET
Oto-rhino-laryngologiste

Dans une note communiquée le 8 Janvier 1908 à la Société parisienne de laryngologie, j'ai émis l'opinion que la sclérose otique et un certain nombre d'affections dites catarrhales des voies aériennes supérieures pouvaient reconnaître pour causes certains troubles déterminés des grandes fonctions organiques ayant comme conséquence immédiate une auto-intoxication. Au mois de Mai 1908, au Congrès français d'oto-rhino-laryngologie, je suis revenu sur la théorie auto-toxique de l'oto-sclérose, soutenue pour la première fois par Escat en 1903, au Congrès de Bordeaux, et j'ai essayé de montrer que cette conception paraissait justifiée par la fréquence des auto-intoxications chez les oto-scléreux, par l'évolution et l'anatomie pathologique de la maladie.

Je voudrais, dans le présent travail, montrer que les coryzas spasmodiques peuvent être considérés, eux aussi, comme une réaction locale résultant de causes générales, parmi lesquelles l'auto-intoxication tient le premier rang.

⁂

Entendons-nous d'abord sur la signification du terme : coryza spasmodique. Par ces mots, on comprend tous les coryzas qui se manifestent par des accès périodiques, depuis le vulgaire rhume à balancement jusqu'à la forme oculo-naso-thoracique de l'asthme des foins.

Il s'agit donc des différentes affections décrites dans les livres sous les noms de coryza à balancement, coryza à répétition, coryza spasmodique proprement dit, coryza hydrorrhéique, asthme nasal, asthme des foins dans ses deux formes nasale et naso-thoracique, affections qui ne sont pas des entités morbides distinctes, mais bien des variétés d'un même état morbide, puisque les mêmes éléments symptomatiques se retrouvent dans chacune d'elles, et que les noms différents qui leur ont été donnés proviennent non de différences symptomatiques essentielles, mais de l'intensité, de l'extension ou de la modalité d'un symptôme. Toutefois, comme l'accord n'est pas fait entre les rhinologistes sur l'identité nosologique du coryza apériodique et du coryza des foins, et que je n'ai nullement l'intention de trancher le débat, tout ce qui suit s'appliquera, sauf mention spéciale, aux coryzas spasmodiques apériodiques.

Lorsque Hack eut démontré l'existence de réflexes à point de départ nasal, la plupart des spécialistes envisagèrent le coryza spasmodique comme un réflexe secondaire à une altération du squelette, mais surtout de la muqueuse des fosses nasales. Les déviations et crêtes de la cloison sont fréquentes, et, dans beaucoup de coryzas spasmodiques, surtout dans les cas anciens, l'examen rhinoscopique révèle l'existence d'altérations de la pituitaire : la muqueuse est hypertrophiée; quand l'hydrorrhée est abondante, elle prend un aspect un peu spécial, elle se décolore, elle semble macérée, lavée; çà et là, et surtout sur le bord libre des cornets, elle subit fréquemment la dégénérescence polypoïde. Ces lésions paraissaient donc représenter la cause des troubles sensitifs, vaso-moteurs et sécrétoires.

Dans son remarquable travail sur l'hydrorrhée

nasale[1], Lermoyez a fait justice de cette conception, et il a démontré d'une façon irréfutable que ces altérations étaient le résultat et non la cause du flux nasal. Je renvoie le lecteur, pour le détail de l'argumentation, au travail original. Qu'il me suffise de dire ici que Lermoyez invoque les deux arguments suivants : 1° l'inconstance des lésions; 2° leur disparition spontanée quand le nez cesse de couler.

Il faut donc chercher ailleurs les causes du coryza hydrorrhéique. Pour Lermoyez, cette affection est une manifestation de la diathèse arthritique : « A de rares exceptions près, dit-il, j'ai trouvé chez tous mes malades des stigmates d'arthritisme... Pour les caractériser d'une façon plus serrée, c'étaient surtout des neuro-arthritiques, c'est-à-dire de ces malades chez qui le ralentissement héréditaire de la nutrition ne se traduit encore que par des réactions nerveuses désordonnées portant principalement sur les appareils vaso-moteurs et sécrétoires. » L'existence presque constante de la diathèse arthritique chez les hydrorrhéiques et ce fait que l'hydrorrhée peut brusquement faire place à une autre réaction nerveuse, ou bien supplanter celle-ci, prouvent que l'affection est réellement fonction de l'arthritisme.

Peu de rhinologistes se refusent d'admettre à présent que les coryzas spasmodiques évoluent sur un terrain arthritique. Et, récemment encore, MM. Moure et Bouyer[2], reprenant l'histoire des troubles neuro-congestifs de la muqueuse des voies aériennes supérieures, montraient que ces troubles étaient liés à une disposition constitutionnelle de la muqueuse, à une propriété excito-réflexe vaso-motrice et glandulaire exagérée, relevant elle-même d'un état diathésique; les sujets qui en sont atteints présentent des perturbations nutritives et nerveuses qui en font des neuro-arthritiques. Ce sont aussi des hypertendus, ce qui permet de les dénommer des neuro-arthritiques congestifs.

N'oublions pas cependant que l'arthritisme est encore loin d'être expliqué dans son essence. L'arthritisme est une diathèse et, sous le nom de diathèse, on comprend un groupe d'affections différentes au point de vue de leur siège anatomique et de leurs symptômes cliniques, mais supposées de nature analogue, parce qu'elles évoluent successivement ou simultanément dans une même lignée familiale ou sur un même sujet. La diathèse arthritique est un mode spécial de réaction de l'économie dans lequel il y a surproduction des acides urique et oxalique et en vertu duquel on peut observer, chez un même sujet ou dans une même lignée familiale, des affections telles que la goutte, l'obésité, le diabète, la migraine, les lithiases rénale, hépatique, intestinale, qui correspondent chacune à un mode spécial du ralentissement de la nutrition. Rattacher une maladie à une diathèse, ce n'est pas l'expliquer, c'est constater un fait. On ne peut donc pas dire : le coryza spasmodique reconnaît pour cause l'arthritisme, mais le coryza spasmodique est une manifestation de l'arthritisme.

Peu d'auteurs ont cherché à pousser plus avant l'analyse étiologique de l'affection qui nous occupe.

Il convient de signaler une monographie très intéressante de Mounier, parue en 1901 dans la *France médicale*, sur le rôle prépondérant de l'auto-intoxication dans le coryza périodique et apériodique. L'auteur y rapporte 8 observations de coryzas spasmodiques, observés chez des sujets arthritiques, c'est entendu, mais qui présentaient des troubles gastro-intestinaux. Une étude clinique attentive avait montré qu'il y avait juxtaposition entre l'apparition des crises nasales et un écart de régime, et la guérison fut obtenue sous la seule influence d'un régime alimentaire approprié. Mounier estime que l'origine des poussées congestives est uniquement d'ordre toxique : « Ces malades, dit-il, sont des neuro-arthritiques, mais ils ont des fonctions digestives viciées, et les toxines fabriquées produisent, augmentent, grossissent démesurément les petits troubles physiologiques habituels et tenant à l'état nerveux. » C'est l'élimination des toxines gastriques par la pituitaire qui détermine, chez les neuro-arthritiques, leur susceptibilité naso-bronchique excessive.

Plus récemment, Haeckel[1] a rapproché certaines laryngo-trachéites catarrhales accompagnées de rhinite à bascule avec hypertrophie ou de rhinite vaso-motrice non pollinique de la dyspepsie nervo-motrice dont les sujets sont atteints. Il relate des cas où l'état des voies aériennes supérieures ne s'est amélioré qu'avec le régime alimentaire, mais il ne place pas le catarrhe rhino-laryngé sous la dépendance de la dyspepsie; il considère les manifestations nasales, laryngées et gastro-intestinales comme des phénomènes concomitants et les rattache à une altération anatomique ou fonctionnelle du sympathique.

Depuis que mon attention a été attirée sur ces questions, j'ai soigneusement examiné l'état général de tous les sujets atteints de coryzas spasmodiques, et je suis arrivé à cette conclusion que si ces coryzas s'observaient le plus souvent sur des sujets de souche arthritique, ils paraissaient dépendre non pas tant de l'arthritisme lui-même que des auto-intoxications liées aux altérations viscérales si fréquentes chez ces malades. A de rares exceptions près, j'ai pu mettre en évidence soit de l'insuffisance rénale, soit des troubles gastro-intestinaux. Je ne prétends pas par là que le rein et le tube digestif soient les seuls appareils qui puissent affecter avec la pituitaire des rapports physio-pathologiques ; des observations de Joal, par exemple, mettent en évidence les relations qui existent entre le tissu érectile des cornets et les organes génitaux de la femme.

Mais ici je me contente d'envisager quelques points spéciaux et je ne veux nullement faire une revue complète de cette question de pathologie générale. Je ne m'occuperai pas du rôle possible de l'insuffisance rénale dans l'étiologie de certains coryzas chroniques. A ce sujet, je dirai simplement que je n'ai pas vu l'insuffisance rénale coïncider avec le coryza spasmodique *hydrorrhéique*; j'ai observé, en pareil cas, du coryza vaso-moteur proprement dit : coryza à balancement ou à bascule, mais sans hydrorrhée, ou du moins sans que l'abondance des sécrétions mérite cette appellation.

Étudions donc les troubles gastro-intestinaux, et voyons s'ils peuvent représenter la cause des phénomènes sensitifs, vaso-moteurs et sécrétoires dont la muqueuse pituitaire est le siège.



Tout d'abord, il faut remarquer que chez les sujets atteints de coryzas spasmodiques, surtout de coryzas hydrorrhéiques, les troubles gastro-intestinaux sont très fréquents. Mais il faut se donner la peine de les rechercher, car un malade qui vient consulter le laryngologiste lui parlera avec force détails du nez ou de la gorge, mais passera sous silence tout ce qui concerne sa santé générale. D'autre part, l'affection intestinale peut se traduire seulement par de petits symptômes tenus de bonne foi pour négligeables, de sorte que si le spécialiste se contente d'un interrogatoire sommaire, il s'expose à méconnaître complètement les altérations organiques les plus importantes.

Outre l'élément fréquence, il y a un autre fait que j'ai constaté bien des fois : c'est qu'une crise nasale apparaît souvent à propos d'un écart de régime, d'une digestion pénible, d'une recrudescence des symptômes d'entérite, etc. Sur ce point, mon observation concorde pleinement avec celle de Mounier et l'on ne peut voir dans ces faits une simple coïncidence : « Qu'on ne nous objecte pas, dit cet auteur, que c'est une vue de l'esprit, car, en dehors des faits positifs où il y a juxtaposition pour ainsi dire absolue entre l'éclosion de nouveaux accès de rhino-bronchite et un écart de régime, nous connaissons bien la dyspnée toxique dont rien ne peut venir à bout, si ce n'est un régime sévère, lacté pur habituellement. »

Comment les troubles gastro-intestinaux peuvent-ils retentir sur la muqueuse pituitaire ? De plusieurs façons, sans doute, et, en premier lieu, par voie réflexe. Une irritation des filets nerveux vago-sympathiques au niveau de la muqueuse intestinale peut se propager aux centres bulbaires, se réfléchir sur le noyau gélatineux et déterminer des troubles fonctionnels variés dans la zone d'innervation du trijumeau. C'est ainsi que s'expliquent les démangeaisons nasales observées parfois chez les enfants porteurs de vers intestinaux. Or, chez les dyspeptiques, même les dyspeptiques non intoxiqués, on constate assez fréquemment des troubles vaso-moteurs et sécrétoires sur les téguments du nez et de la face, qui, se renouvelant régulièrement au cours de chaque digestion, altèrent peu à peu les tissus, et aboutissent à la couperose et à l'acné. D'après Jacquet[1], ces phénomènes congestifs et sécrétoires qui préparent les altérations anatomiques sont des phénomènes réflexes. L'irritation partie du tube digestif « distend les vaisseaux, échauffe, enlumine le visage et le fleurit de fleurs malsaines; c'est cette surirritation aussi, qui, excitant les glandes, rend la peau suante et grasse ». Les sujets porteurs de dermatoses nasales d'origine digestive ont souvent du coryza à balancement, lequel aboutit à la rhinite hypertrophique : c'est ainsi que chez trois malades venus dernièrement me consulter pour des dermatoses de cette nature, j'ai pu m'assurer qu'il existait un coryza vaso-moteur. On sait avec quelle facilité les cornets se tuméfient. Ils sont sujets à des poussées congestives, tout comme les téguments de la face, d'autant mieux qu'ils sont pourvus de tissu érectile. Et comme les téguments du nez et des joues sont innervés par la branche nasale du nerf ophtalmique et par le maxillaire supérieur, que ces mêmes nerfs sensibilisent les fosses nasales, on doit logiquement reconnaître la même pathogénie aux troubles qui siègent simultanément sur les différentes parties du territoire nerveux, et attribuer ainsi une origine réflexe aux phénomènes vaso-moteurs de la pituitaire, si, comme le veut Jacquet, les manifestations tégumentaires reconnaissent cette origine.

Cependant cette théorie réflexe ne saurait s'appliquer à tous les coryzas spasmodiques évoluant chez les dyspeptiques. Dans les coryzas avec hydrorrhée, par exemple, j'ai toujours constaté que les troubles gastro-intestinaux s'accompagnaient d'auto-intoxication, et l'intoxication me paraît un facteur morbide des plus importants.

Les toxines résorbées dans l'intestin se répandent dans l'économie et déterminent à la longue diverses altérations organiques. L'observation clinique montre qu'il existe dans l'auto-intoxication gastro-intestinale des altérations du sang, du foie, de la rate, des reins, des poumons, et ceci n'est pas seulement une hypothèse, car ces données se trouvent corroborées par les recherches expérimentales de Charrin sur les poisons de l'intestin. Pourquoi la muqueuse pituitaire ne pourrait-elle subir, elle aussi, l'atteinte des toxines en circulation ? Dans l'intoxication gastro-intestinale, les émonctoires comme le rein et la peau sont le siège de lésions déterminées par le passage des toxines éliminées en abondance, et les dermites des auto-intoxiqués peuvent reconnaître cette origine : Leredde et Robin esti-

1. LERMOYEZ. — *Annales des Mal. de l'Oreille et du Larynx*, Juillet 1899.
2. MOURE et BOUYER. — *Société française d'Oto-rhino-laryngologie*, 1908.

1. JACQUET. « Traitement simple de certaines dermatoses et déformations de la face ». *La Presse Médicale*, 8 Juin 1907, n° 46, p. 361.

ment que ces lésions cutanées sont provoquées par l'élimination directe par les glandes sudoripares des toxines en circulation; les animaux expérimentés par Charrin présentaient des altérations cutanées. Sans préjuger de l'origine des sécrétions dans les coryzas spasmodiques, qu'il s'agisse d'une transsudation sanguine comme le veut M. Brindel, qu'il s'agisse d'une sécrétion glandulaire comme le soutient Lermoyez, il faut tenir compte d'un fait : c'est que la pituitaire, du fait qu'elle possède des glandes, doit être considérée comme un émonctoire. Toute glande, du fait qu'elle sécrète, excrète; tous les produits de sécrétion, quels qu'ils soient, contiennent des substances salines provenant du plasma sanguin. Du reste, le rôle de la pituitaire en tant qu'émonctoire se manifeste dans certaines circonstances; tout le monde sait, par exemple, que l'iodure de potassium détermine facilement un coryza, et, dans les sécrétions du coryza iodique, Anten a pu retrouver l'iodure dans une proportion de 0,90 à 1,50 pour 100 de la quantité totale ingérée. On ne voit donc pas pourquoi les toxines ne pourraient altérer la muqueuse nasale si elles empruntent, même pour une très faible part, cette voie d'élimination. J'ai commencé dans ce sens quelques recherches expérimentales qui seront publiées ultérieurement s'il y a lieu. Mais en admettant, ce qui est possible, que ces recherches restent infructueuses, il faut retenir qu'on peut extraire du contenu de l'intestin des substances vaso-dilatatrices, lesquelles ont peut-être une action élective sur la pituitaire. Grossmann a isolé du liquide d'un sac herniaire une base voisine de la muscarine qui, injectée à des animaux, détermine rapidement de petits foyers hémorragiques, notamment dans les poumons. Or, il est possible de réaliser expérimentalement l'hydrorrhée nasale chez les animaux. La muscarine, poison qui excite les sécrétions glandulaires, détermine un flux séreux abondant et subit par le nez.

Les troubles gastro-intestinaux, surtout les troubles accompagnés d'auto-intoxication, peuvent donc être considérés comme un des acteurs du coryza spasmodique.

Et pourtant certaines crises sont immédiatement consécutives à l'irritation de la pituitaire par un agent extérieur; chez tel malade, un accès se produit à propos d'une variation brusque de température; chez celui-ci, l'accès survient quand il respire un air chargé de poussières; chez celui-là, quand il perçoit certaines odeurs (coryza des roses). Le fait est surtout manifeste dans l'asthme des foins, qui se reproduit chaque année à l'époque de la floraison des graminées, quand les grains de pollen sont en suspension dans l'atmosphère. Du reste, même chez les sujets atteints de coryza apériodique, on peut souvent déterminer l'apparition d'une crise en touchant avec l'extrémité d'un stylet certaines zones hyperesthésiées de la muqueuse nasale.

Remarquons d'abord que l'hyperesthésie de la muqueuse n'est pas constante. On l'observe surtout dans les cas anciens, et, lorsqu'elle existe, elle siège de préférence sur un ou plusieurs des points suivants : à l'union du cartilage alaire et du cartilage quadrangulaire, sur la face supérieure de la tête du cornet inférieur, sur le tubercule septal ou sur les déviations et crêtes de la cloison, autrement dit sur les points saillants du trajet suivi dans les fosses nasales par l'air inspiré, là où se déposent les particules solides, poussières et microbes, dont cet air est chargé.

L'hyperesthésie s'explique aisément : de même que, dans les dermatoses d'origine digestive, MM. Leredde et Robin pensent, d'après l'examen de la sueur, qu'il y a irritation des filets sensitifs du derme par les produits de la fermentation gastrique, de même on peut penser que les terminaisons nerveuses de la pituitaire sont irritées au contact de liquides plus ou moins toxiques. Et, sans admettre l'intervention directe des toxines, il n'en reste pas moins ce fait que les terminaisons nerveuses sont en état de moindre résistance par suite de l'altération du milieu environnant, dans cette muqueuse, siège de poussées congestives répétées, chroniquement œdématiée, en voie de dégénérescence hyperplasique. Dans ces conditions, il est naturel que les points rétrécis des fosses nasales, qui sont le siège de frôlements incessants de la part des poussières inhalées, deviennent particulièrement irritables, et constituent des zones hyperesthésiques.

L'hyperesthésie ne nous apparaît donc nullement comme un phénomène primitif, mais comme un phénomène secondaire à l'état morbide préexistant. Les régions hyperesthésiées n'en sont pas moins des points de départ de réflexes. Et quand une excitation se produit sur l'une d'elles, le trijumeau, comme le montre Bonnier dans son travail sur la rhino-laryngite sèche, réagit suivant ses divers modes sensitif, vasomoteur et sécrétoire. Si même l'irritation, propagée aux centres, gagne des noyaux voisins de la racine sensitive bulbaire de la 5e paire, des phénomènes réflexes très divers peuvent faire leur apparition, entre autres le spasme des muscles bronchiques, l'asthme.

Mais ces crises réflexes sont, en quelque sorte, des crises secondaires. Elles ne représentent qu'un des termes de la maladie. Elles se reproduisent parce que le terrain est préparé, parce que le malade est un auto-intoxiqué. Elles constituent un épiphénomène n'ayant rien de commun avec les manifestations nasales initiales, mais elles aggravent l'état de la pituitaire, augmentent sa susceptibilité, la rendent plus sensible, plus apte à réagir à l'influence des troubles morbides généraux.

Les résultats du traitement des coryzas spasmodiques, tel que je l'institue, paraissent confirmer cette manière de voir.

Du moment qu'on envisage la maladie comme la réaction locale d'un état général, le traitement s'adressera avant tout à cette cause générale. Si on prend la peine de rechercher les insuffisances organiques, de définir en particulier l'état gastro-intestinal, on peut ainsi instituer un traitement général qui atténuera les crises du coryza spasmodique et les fera même disparaître. Plusieurs de mes malades, dont un notamment, chez qui les accès s'accompagnaient d'une hydrorrhée très abondante, ont été complètement guéris par un simple traitement diététique. Je n'ai pas à entrer dans les détails de ce traitement; cette question est du domaine de la thérapeutique interne. Qu'il me soit simplement permis d'insister sur ce fait que beaucoup de ces malades doivent supprimer à peu près complètement de leur alimentation la viande et l'alcool. Le coryza spasmodique est surtout une maladie de la classe aisée, où l'alimentation est beaucoup trop abondante en proportion du travail musculaire fourni, où l'abus de la viande, et notamment des viandes noires, du gibier, de la charcuterie fine, constitue un facteur important de désordres gastro-intestinaux et d'auto-intoxication. Chez la plupart des malades, je n'autorise généralement que la viande blanche, prise en petite quantité, au seul repas de midi. Quant au vin, je le supprime d'une façon absolue.

Lorsqu'un traitement rigoureux et suffisamment prolongé n'a pas suffi à faire disparaître l'hyperesthésie pituitaire, c'est-à-dire dans les cas anciens, ou chez des malades dont la muqueuse nasale réagit d'une façon particulière à certaines excitations extérieures (asthme des foins par exemple), il est nécessaire de détruire les zones hyperesthésiées. C'est grâce à la section des filets nerveux que la décortication des cornets, les injections de paraffine, les épérotomies et même la résection sous-muqueuse (comme dans certains cas mentionnés dans un récent travail de MM. Sieur et Rouvillois)[1] peuvent amender les crises du coryza spasmodique. Mais, à moins qu'il n'existe une cause d'obstruction nasale commandant par elle-même une intervention, je m'abstiens de toute opération sur la cloison ou les cornets, et je me contente de cautérisations galvaniques sur les zones hyperesthésiées. Cette méthode moins chirurgicale, moins pénible pour le malade et facilement acceptée donne d'excellents résultats, à condition que la cautérisation soit assez profonde pour sectionner le filet nerveux. Mais il faut bien savoir que le seul traitement local est insuffisant, et que, sans le traitement général, il ne donne que des résultats temporaires.

L'ACTION DU VACCIN GONOCOCCIQUE SUR LES ARTHRITES A GONOCOQUES

Par CARLOS MAININI
De Buenos-Aires.

Au cours de recherches sur les opsonines poursuivies au laboratoire de M. Widal, nous avons eu l'occasion d'observer certains faits concernant la vaccination antigonococcique, qui nous paraissent dignes d'être rapportés.

Il existe dans la littérature médicale un assez grand nombre de travaux sur le traitement des affections blennorragiques par la méthode des vaccins spécifiques. Wright notamment a remarqué que ce vaccin agit sur les urétrites gonococciques en diminuant l'écoulement et en atténuant les phénomènes douloureux.

Mais aucun observateur ne s'est attaché spécialement à expérimenter ce mode de traitement chez les sujets atteints d'arthrites blennorragiques.

C'est précisément sur ce point qu'ont porté nos investigations et nous désirons en exposer les résultats.

⁂

Avant d'aborder le détail de ces recherches, il nous faut brièvement exposer le mode de préparation du vaccin employé par nous.

Nous ensemençons sur des tubes de gélose-ascite de Wertheim un gonocoque provenant d'une urétrite aiguë. Lorsque des cultures abondantes se sont développées, nous introduisons dans chaque tube 5 centimètres cubes d'eau physiologique à 9 p. 1.000 additionnée de 0,5 p. 100 d'acide phénique.

Nous agitons ensuite les tubes de façon à détacher la culture de la surface de la gélose; l'émulsion de gonocoques ainsi obtenue est aspirée dans une pipette à boule dont les deux extrémités sont scellées à la lampe; puis elle est portée pendant une demi-heure au bain-marie à 70°.

Le vaccin étant ainsi préparé, il importe de connaître sa richesse en microbes. On procède pour cela comme pour une numération de globules sanguins à l'aide de l'appareil de Thomas-Zeiss. Si l'émulsion est trop riche pour gêner la numération, il faut la diluer au centième ou au millième.

Avec la pipette à globules rouges de l'appareil de Thoma, on aspire un demi ou un millimètre cube du vaccin pur ou dilué; on aspire ensuite un peu de bleu de Unna pur; on attend quelques minutes pour que les gonocoques se colorent fortement; puis on aspire un millimètre cube de sang et enfin de la solution physiologique à 9 pour 1.000 jusqu'au 101 de la pipette. On mélange le tout en agitant pendant une minute.

On dépose une goutte du mélange sur la cellule quadrillée du porte-objet de l'appareil, et l'on

1. SIEUR et ROUVILLOIS. — *Société française d'Oto-rhino-laryngologie*, 1908.
2. Travail du laboratoire de M. Widal, à l'hôpital Cochin.

recouvre avec la lamelle couvre-objet. Il est indispensable d'attendre dix minutes avant de pratiquer la numération, de façon à laisser les microbes se déposer sur le fond de la cellule.

Les gonocoques apparaissent colorés en bleu foncé, mélangés à quelques globules rouges. La coloration facilite la numération des microbes et les globules rouges servent de point de repère pendant la numération.

Le vaccin ainsi préparé et titré peut se conserver longtemps à l'abri de l'air et de la lumière.

Nous avons pu constater qu'il est sans avantage d'employer chez un malade un vaccin préparé avec son propre microbe, et qu'un gonocoque d'une source unique a les mêmes effets chez des sujets différents. De plus un vaccin récemment préparé et un vaccin déjà âgé d'un mois donnent des résultats identiques.

Nous avons fait l'application de ce vaccin chez six malades : quatre étaient atteints de pseudo-rhumatisme infectieux blennorragique, un de rhumatisme polyarticulaire aigu franc, un de pseudo-rhumatisme pneumococcique. Voici le détail des observations et des expériences.

Observation I. — C..., trente-huit ans, couturière, entre, le 24 Mars, à l'hôpital Cochin, pour des douleurs articulaires ayant débuté huit jours plus tôt et ayant frappé successivement l'épaule droite, l'articulation temporo-maxillaire gauche, l'articulation tibio-tarsienne gauche, le coude et le poignet droits. Ces arthropathies ont été précédées par un écoulement vaginal tachant le linge en vert.

A l'entrée de la malade, on constate l'existence d'arthrites du coude et du poignet droits, avec rougeur et tuméfaction considérable, et douleurs très vives, spontanées et à la pression. La température oscille autour de 38°.

La malade est soumise jusqu'au 16 Mai à la médication salicylée interne et externe sans résultat appréciable ; la douleur notamment est très tenace et empêche presque tout repos,

Le 17 Mai. Index opsonique, 0,84. Injection sous la peau de la cuisse gauche de 2 millions de gonocoques.

Le 18 Mai. Index opsonique, 0,42. Rien de spécial au niveau de la piqûre. Les douleurs articulaires ont été exagérées pendant la nuit, sous forme d'élancements très pénibles. Température entre 37° et 38°.

Le 22 Mai. Index opsonique, 0,53. Même état.

Le 23 Mai. Index opsonique, 0,64. Injection sous la peau du bras gauche de 1 million de gonocoques.

Pendant la nuit du 23 au 24 les douleurs s'exagèrent, mais le 24 au soir, trente heures après l'inoculation du vaccin, les douleurs spontanées ou à la pression disparaissent presque complètement. Index opsonique, 0,83.

Cette amélioration persiste les quatre jours suivants : le sommeil est redevenu bon et la malade a pu faire quelques mouvements sans douleur.

Puis les douleurs et les élancements reprennent, moins forts pourtant qu'auparavant.

Le 1er Juin. Index opsonique, 0,87. Injection de 200 millions de gonocoques. Le soir, élancements plus accentués ; au bout de vingt-six heures, disparition de tous les phénomènes douloureux, même à la palpation du coude et du poignet. Les mouvements passifs sont encore impossibles.

Au bout de six jours, nouvelle exacerbation des douleurs.

Le 8 Juin. Index opsonique, 1,41. Injection de 300 millions de gonocoques. Le soir même la douleur disparaît. L'œdème diminue ; les mouvements passifs sont encore insupportables.

Le 9 Juin. Index opsonique, 1,23.

La malade passe en chirurgie pour être mobilisée et massée.

Observation II. — Alice P..., vingt-trois ans, entre à Cochin le 23 Mai pour un rhumatisme blennorragique ayant débuté un mois auparavant et qui, après avoir occupé les jointures des doigts, du coude, de l'épaule, du cou-de-pied gauches, s'est fixé au niveau du genou gauche. Ces accidents ont été précédés d'un écoulement vaginal jaune verdâtre.

A l'entrée, arthrite du genou avec douleurs intenses, gonflement considérable se propageant jusqu'à la racine du membre et distension énorme des culs-de-sac synoviaux. T. A., 38°.

Le 28 Mai. T. A., 37°1. Index opsonique, 0,96. A cinq heures du soir, injection de 30 millions de gonocoques sous la peau de la cuisse droite. Pendant la nuit, exagération des douleurs empêchant le sommeil.

Le 29 Mai. Index opsonique, 0,73. Légère réaction au point d'inoculation. Pendant la soirée, atténuation des douleurs, le sommeil est possible la nuit suivante.

Le 3 Juin. Même état qu'avant la première injection. Index opsonique, 1,42. Injection de 100 millions de gonocoques. La nuit suivante, élancements très aigus au niveau de l'articulation malade.

Le 4 Juin. Index opsonique, 1,02. Le soir, disparition complète de la douleur spontanée et à la pression. Mais les mouvements sont encore très douloureux.

Cet état de bien-être très remarquable dure six jours ; le sommeil est complètement revenu.

Le 10 Juin. Les douleurs reprennent avec une certaine intensité pendant la journée, puis s'atténuent.

Le 14 Juin. Douleur et tuméfaction au niveau du cou-de-pied gauche. Reprise des douleurs au niveau du genou gauche,

Le 18 Juin. Index opsonique, 1,3 (malgré la reprise des accidents). Injection de 200 millions de gonocoques. Trente heures après, atténuation, puis disparition des douleurs. Diminution de la tuméfaction du genou et du cou-de-pied.

Le 19 Juin. Index opsonique, 0,95.

Le 21 Juin. Index opsonique, 0,81.

Le 22 Juin. Disparition des douleurs du cou-de-pied. Elles persistent au genou.

Index opsonique, 1,5. Injection de 50 millions de gonocoques. Résultats peu appréciables.

Le 25 Juin. Index opsonique, 1,22. Injection de 250 millions de gonocoques.

Le 26 Juin au soir. Plus de douleurs spontanées. On peut mobiliser le cou-de-pied, mais pas le genou.

Index opsonique, 0,84.

Le 30 Juin. Il existe encore des douleurs et de la tuméfaction au niveau du genou. Index opsonique, 1,31. Injection de 350 millions de gonocoques.

Le 1er Juillet. Index opsonique, 1.22. Les douleurs ont complètement disparu. On envoie la malade en chirurgie pour mobiliser le genou sous le chloroforme.

Observation III. — Jeanne T..., trente-quatre ans, cuisinière, entre le 28 Avril à Cochin. Elle souffre depuis huit jours d'arthropathies ayant frappé le coude droit, la main, le poignet et le coude gauches, ainsi que le genou droit ; le tout précédé par un écoulement vaginal jaune verdâtre.

A l'entrée, la malade présente des arthrites aiguës très douloureuses du coude droit et du poignet gauche. La T. A. oscille entre 37° et 38°.

Le traitement salicylé poursuivi pendant quinze jours reste sans résultat.

Le 20 Mai. Index opsonique, 0,93.

Le 21 Mai. Injection sous la peau de la cuisse droite de 4 millions de gonocoques.

Le 22 Mai. Index opsonique, 0,47. Légère réaction inflammatoire au point de la piqûre. Le coude malade est plus douloureux.

Le 23 Mai. Index opsonique, 0,54. Inoculation de 30 millions de gonocoques. Pendant les deux jours suivants le coude et le poignet semblent plus rouges ; les élancements sont plus aigus, puis s'atténuent.

Le 25 Mai. Index opsonique, 0,85.

Le 28 Mai. Index opsonique, 0,89. Injection sous-cutanée de 100 millions de gonocoques. La malade est très agitée la nuit suivante à cause de l'augmentation des douleurs, plus intenses que les jours suivants.

Le 29 Mai. Index opsonique, 0,98. Vers le soir, les douleurs spontanées et à la pression disparaissent ; seule la mobilisation est douloureuse.

Le 1er Juin. Index opsonique, 1,12 ; douleurs plus intenses, s'accentuant encore le lendemain.

Le 3 Juin. Index opsonique, 1,28. Injection de 150 millions de gonocoques. Au bout de vingt-quatre heures, atténuation très considérable des douleurs.

Le 4 Juin. Index opsonique, 0,87. Pendant les jours suivants, diminution de la tuméfaction du coude et du poignet.

Le 10 Juin. Poussée inflammatoire avec élancements, se poursuivant sans répit jusqu'au 20 Juin.

Le 21 Juin. Index opsonique, 0,68. Injection de 200 millions de gonocoques. Dès le lendemain, cessation presque complète de toute souffrance.

Le 22 Juin. Index opsonique 0,48. Bien-être général.

Le 25 Juin. Index opsonique, 0,85.

Le 29 Juin. 1,10 pendant la nuit du 29, réapparition de douleurs modérées.

Le 30 Juin. Injection de 300 millions de gonocoques. Les douleurs spontanées disparaissent ; mais la mobilisation est impossible. On passe la malade en chirurgie pour y être mobilisée.

Observation IV. — B..., 24 ans, palfrenier, entre le 10 Juin à Cochin pour une arthrite blennorragique de l'articulation tibio-tarsienne gauche, datant de huit jours, s'accompagnant de rougeur, de tuméfaction considérable et de douleurs vives. Température, 39°.

Le 18 Juin au matin. Index opsonique, 1,12. Injection sous la peau de la cuisse de 250 millions de gonocoques (dose massive).

Pendant la nuit, exacerbation des douleurs empêchant le sommeil.

Le 19 Juin. Index opsonique, 0,93. Vers le soir, disparition presque complète des douleurs. Palpation possible, ainsi que quelques mouvements passifs.

Le 21 Juin. Nouvelle exacerbation des douleurs. Index opsonique, 0,78. Injection de 100 millions de gonocoques. Pendant la nuit, élancements, sommeil impossible.

Le 21 Juin. Index opsonique, 0,48 ; persistance des douleurs.

Le 23 Juin. Même état. Index opsonique, 1,04. Injection de 400 millions de gonocoques. Le soir même, disparition presque totale de la douleur. Index opsonique, 0,98.

Cette amélioration dure huit jours.

Le 29 Juin au soir. Quelques douleurs spontanées.

Le 30 Juin. Index opsonique, 0,47. Inoculation de 400 millions de gonocoques. Dès lors, atténuation considérable de la douleur ; on peut commencer la mobilisation et le massage.

Observation V. — G..., quarante-huit ans, est atteint, pendant la convalescence d'une pneumonie, d'une arthrite aiguë du genou droit, avec présence de pneumocoque dans le pus articulaire.

Trois jours après le début de cet accident, le 23 Juin, index opsonique pour le gonocoque, 0,76. Injection de 250 millions de gonocoques. Aucun résultat.

Le 24 Juin. Index opsonique, 0,98.

Le 25 Juin. Index opsonique, 1,17. Injection de 400 millions de gonocoques.

Aucun résultat.

Le malade est passé en chirurgie pour y être opéré.

Observation VI. — Jeanne Ch..., vingt-huit ans, entre à Cochin pour un rhumatisme poly-articulaire aigu franc ayant débuté quatre jours auparavant. Index opsonique pour le gonocoque, 1,17. Inoculation de 100 millions de gonocoques. Aucun résultat.

Guérison rapide par le salicylate de soude.

***

Malgré leur petit nombre, nos observations mettent en lumière certains faits qu'il est impossible de méconnaître. C'est avant tout l'action analgésique qu'exerce le vaccin gonococcique sur les articulations touchées par l'infection blennorragique. A cet égard, nos quatre cas de rhumatisme blennorragique semblent calqués les uns sur les autres ; dans les quatre cas, les effets de l'injection se sont fait sentir au bout de trente heures.

Un autre point digne d'attention, c'est que la disparition des douleurs a été précédée d'une réaction subjective au niveau des articulations malades, consistant en une augmentation des élancements douloureux ; cette réaction très nette chez les blennorragiques a fait complètement défaut chez les deux autres malades.

La lecture de nos observations montre que pour obtenir l'effet analgésique, il faut que la dose de vaccin injectée soit assez considérable. Dans les observations I, II et III, la réaction analgésique n'a été évidente qu'après l'inoculation de 100 millions de gonocoques. Cette constatation a une certaine importance : en effet, si cette analgésie locale est spécifique, elle peut constituer un moyen précieux de diagnostic ; mais encore faut-il, pour que l'absence ou la présence de la réaction aient de la valeur, que la quantité de gonocoques injectée ait été suffisante.

Il semble donc bien que cette réaction soit spécifique et que le vaccin gonococcique n'agisse qu'en présence d'une arthrite blennorragique. Il

est regrettable que le nombre de nos cas de contrôle ne soit pas plus considérable; c'est une lacune que nous espérons combler par de nouveaux travaux.

L'effet analgésique et l'exaltation des phénomènes douloureux articulaires constatés après les injections de vaccin gonococcique sont peut-être des phénomènes indépendants l'un de l'autre : nos quatre observations de rhumatisme blennorragique nous montrent que si les injections de petites doses de vaccin sont capables d'exacerber les douleurs, elles ne peuvent arriver à l'effet analgésique. D'autre part, quand une dose de vaccin a pu réaliser cet effet, si la dose suivante n'est pas supérieure ou au moins égale, on voit que l'analgésie n'est pas obtenue. Chez les malades des observations II et IV une première injection avait amené la sédation des douleurs ; une deuxième injection d'une dose moins forte de vaccin ne produisit qu'un effet incomplet, puisque l'on ne constata qu'une augmentation des phénomènes douloureux sans analgésie consécutive. La deuxième dose de l'émulsion microbienne injectée, quoique considérable, a produit dans ces cas les mêmes effets que l'injection d'une petite quantité de vaccin. Ce fait nous montre que dans le mécanisme de l'analgésie, il y a un certain pouvoir d'adaptation de l'organisme vis-à-vis du vaccin, comme cela a déjà été vu pour d'autres infections.

Nos expériences montrent également combien est faible la réaction locale ou générale déterminée par les injections même de doses élevées de vaccin : tout se borne à un peu de douleur et de tuméfaction au point d'inoculation. Jamais nous n'avons noté de phénomènes inquiétants.

La courbe de l'index opsonique s'est montrée quelque peu capricieuse et semble peu apte à fournir des renseignements pratiques sur la marche de l'infection locale. Ce qu'il faut mettre en relief, c'est qu'on peut, sans danger, injecter des quantités élevées de vaccin, alors même que l'index opsonique est inférieur à la normale. Chez nos malades, l'injection de vaccin gonococcique a amené un abaissement de l'index opsonique, qui, au bout d'un temps variable, s'est ensuite élevé audessus de l'unité.

C'est du reste là une loi générale, commune à toutes les vaccinations.

A notre avis, l'effet analgésique observé chez nos malades diffère de celui que Wright a noté chez les sujets atteints d'urétrite blennorragique aiguë. Dans les urétrites, la diminution de la douleur est subordonnée à la diminution de la suppuration, et, par conséquent, à une amélioration relative de l'inflammation; dans les arthrites, l'analgésie n'est que passagère; elle n'est point un signe d'amélioration, puisque, l'effet analgésique une fois disparu, les douleurs sont assez souvent aussi vives qu'avant le traitement. Mais il nous est impossible de nous prononcer sur ce point d'une façon péremptoire, de même que sur l'influence que peut avoir la vaccination sur la durée de l'arthrite gonococcique. Des expériences que nous poursuivons actuellement éclaireront peut-être cette question.

***

Les conclusions qui se dégagent de notre travail sont les suivantes :

1° Le vaccin gonococcique exerce sur les arthrites blennorragiques une action analgésique très prononcée;

2° Cette action est indépendante de l'index opsonique et, peut-être, n'exerce-t-elle aucune influence sur la marche de la maladie;

3° L'action analgésique étant spécifique pourrait peut-être être utilisée pour le diagnostic dans les cas douteux de rhumatisme mono- ou polyarticulaire.

Envahissement massif du liquide céphalo-rachidien par des microorganismes et absence de réactions cellulaires au cours de méningites cérébro-spinales.

PAR MM.

RIBADEAU-DUMAS et R. DEBRÉ
Chef de laboratoire Interne
à l'hôpital Trousseau.

Ces temps derniers, plusieurs cas de méningite cérébro-spinale ont été publiés [1], au cours desquels la ponction lombaire donna des résultats inattendus : le liquide céphalo-rachidien contenait une quantité considérable de microbes et peu ou pas d'éléments leucocytaires. Il semble donc que l'espace arachnoïdo-pie-mérien puisse se laisser envahir par de nombreux agents infectieux sans qu'il se produise de réaction cellulaire cliniquement constatable.

A vrai dire, déjà un certain nombre d'auteurs ont décrit des méningites séreuses, où le liquide céphalo-rachidien clair ou légèrement trouble contient cependant des microbes décelables par la culture ou l'inoculation. Les recherches faites par Hutinel et ses élèves ont montré que le pneumocoque (Ch. Lévi), le staphylocoque (Lesné), le streptocoque (Nobécourt et Delestre), le bacille de Pfeiffer pouvaient être isolés dans ces liquides en apparence aseptiques. Guinon a observé un cas de méningite séreuse à bacille d'Eberth ; Pathoir et Dehon, une méningite séreuse à rechutes due au méningocoque. Netter [2], dans un cas de méningite cérébro-spinale à liquide clair albumineux, a pu prouver par une inoculation positive à la souris, que le pneumocoque était l'agent pathogène. Il y a lieu de remarquer qu'au moment où un certain nombre de ces constatations étaient faites, l'examen cytologique des sérosités ne se pratiquait pas avec le soin qu'on y apporte depuis les travaux de Widal, Ravaut et Sicard. Plus tard, en 1906, Rénon et Tixier ont publié une observation de méningite tuberculeuse où, en l'absence de réaction cellulaire, la recherche des albumines, l'inoculation au cobaye du liquide céphalo-rachidien, ont permis d'affirmer la nature de la maladie. Deux faits encore plus récents, relatés par Dopter et Vincent, se rapprochent des cas de méningite séreuse : Dopter a constaté chez un blessé atteint de méningo-encéphalite traumatique que la présence du pneumocoque, décelée par culture, avait précédé la réaction leucocytaire de plusieurs jours. En examinant le culot de centrifugation d'un liquide retiré par la ponction lombaire dans un cas de méningite éphémère, Vincent y a trouvé quelques tétragènes et de rares leucocytes.

***

Les faits sur lesquels plusieurs auteurs viennent d'attirer l'attention diffèrent des précédents et ont des caractères très particuliers. C'est qu'en effet, les liquides céphalo-rachidiens ont des attributs macroscopiques et microscopiques spéciaux : le liquide est en général légèrement jaune, ambré; parfois, cependant, il est clair, incolore, contenant quelques fines particules en suspension. Si on l'agite, il se produit des ondes donnant au liquide un aspect moiré, aspect toutefois moins soyeux que celui qu'on obtient de la même façon avec des cultures de bacilles d'Eberth ou de colibacilles. *La centrifugation ne modifie pas cette apparence.* Le liquide reste opalin et le dépôt, relativement peu abondant, est pulvérulent, facilement dissociable.



Figure 1.

Cas de Rist et Boudet. Frottis du culot de centrifugation exclusivement composé d'amas bacillaires (1re ponction). Grossissement : 1200/1.

Dans la plupart des cas, on trouve par l'acide nitrique et la chaleur une quantité variable d'albumine.

Si, avant la centrifugation, une goutte du liquide est examinée au microscope, on est surpris de la *quantité prodigieuse des microorganismes qui fourmillent littéralement sur la lame.* Parfois, ils se groupent en amas isolés ou confluents, et d'autres fois constituent une nappe uniforme qui couvre le champ de la préparation. Contrastant avec cette richesse colossale en microbes, on note la rareté ou même l'*absence de tout élément cellulaire* (fig. 1). En présence de cet aspect si particulier, l'idée vient d'une faute de technique, mais il est facile à l'observateur de se mettre à l'abri de toute erreur, en examinant immédiate-

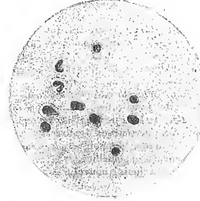


Figure 2.

Cas de Triboulet, Ribadeau-Dumas et Ménard. Les pneumocoques fourmillent sur la préparation (liquide céphalo-rachidien non centrifugé). Le dessin représente un des points les moins pauvres en cellules : quelques éléments altérés, majorité de lymphocytes.

1. E. Rist et G. Boudet. — « Présence de becilles acido-résistants dans le liquide cérébro-spinal d'un malade atteint de symptômes méningitiquas. Guérison ». *Bull. Soc. méd. des Hôpitaux*, Novembre 1908, n° 33, p. 503. — Guillemot et Ribadeau-Dumas. « Quelques particularités bactériologiques et cytologiques d'un cas de méningite cérébro-spinale ». *Ibid.*, p. 510. — Triboulet, Ribadeau-Dumas et Ménard. « Lombricose. Méningite à pneumocoques mortelle. Variations de la formule leucocytaire ». *Ibid.*, n° 34, p. 519. — Ch. Achard. « Microbes sans cellules dans le liquide de la ponction lombaire ». *Ibid.*, p. 544. — Ch. Achard et L. Ramond. « Méningite pneumococcique à forme foudroyante. Richesse microbienne et pauvreté cellulaire du liquide de la ponction lombaire ». *Ibid.*, p. 545. — Méry et Parturier. « Un cas de méningite à pneumocoques présentant des caractères bactériologiques particuliers ». *Ibid.*, p. 576. — Castaigne et Debré. « Méningite très riche en pneumocoques et sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien ». *Ibid.*, n° 35, p. 587. — Debré. « Méningite cérébro-spinale à liquide céphalo-rachidien riche en cocci et pauvre en leucocytes ». *Bull. Soc. anatomique*, Octobre 1908. — Menetrier et Aubertin. « Méningite cérébro-spinale primitive à pneumocoques ». *Bull. Soc. anatomique.* Avril 1902, n° 4, p. 373. — Griffon et Abrami. « Envahissement du liquide céphalo-rachidien par le colibacille à la période terminale d'une méningite tuberculeuse ». *Bull. Soc. méd. des Hôpitaux*, 1906, n° 24.

2. Netter. — « Méningites aiguës non tuberculeuses ». *Revue des Mal. de l'enfance.* Novembre 1900. — Dopter. *Soc. méd. des Hôpitaux*, n° 33, p. 512. — Vincent. « Infection méningée à tétragènes ». *Ibid.*, p. 513. — Rénon et Tixier. « Examens cytologiques négatifs dans un cas de méningite tuberculeuse, présence d'une notable quantité d'albumine dans le liquide ». *Soc. méd. des Hôpitaux*, Juin 1906, n° 20, p. 579. — Guinon. « Un cas de méningite séreuse à bacilles d'Eberth ». *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 8 Octobre 1908. — Pathoir et Dehon. *Echo méd. du Nord*, 15 Janvier 1905.

ment après la ponction, le liquide soigneusement recueilli dans les tubes stérilisés.

Telles sont les constatations faites au premier examen.

Lorsque le malade a une survie suffisante, et qu'on répète la ponction lombaire, tantôt l'aspect des préparations reste le même, tantôt *il se modifie* : c'est ainsi que dans le cas rapporté par Triboulet, Ribadeau-Dumas et Ménard, le liquide de la *première* ponction ne présente par endroits que quelques leucocytes noyés dans le fourmillement des microbes; on en trouve 10 ou 12 au maximum, 4 à 6 le plus souvent par champ de microscope (fig. 2); en certains points, ces éléments manquent complètement. Ce sont en majorité des mononucléaires dans une proportion de 3 à 4 pour 1 polynucléaire. Le liquide retiré le *lendemain* est plus franchement trouble, avec quelques grumeaux, le dépôt plus épais, les préparations microscopiques ont une tout autre apparence : les polynucléaires très nombreux forment de larges placards épais et serrés; les pneumocoques bien moins abondants s'ordonnent en bordure fine autour des amas leucocytaires, en trainées dans les intervalles ou en couronnes simples ou multiples dans le voisinage des leucocytes isolés.

Dans l'observation de Rist et Boudet, il y a un véritable balancement entre la plus ou moins grande abondance des bacilles et des cellules. La première ponction ramène un liquide clair avec quelques fins grumeaux que l'examen après centrifugation montre être exclusivement composés d'amas bacillaires. C'est à peine si les auteurs ont pu déceler sur toute la préparation un lymphocyte. Une seconde ponction, pratiquée quatre jours après, permet de constater la présence de nombreux lymphocytes; par contre, il devient absolument impossible de découvrir aucun microorganisme. Peu de temps après, constatation inverse : beaucoup de bacilles, point de cellules. Nouvelle ponction six semaines après la première : quelques lymphocytes, aucun bacille. Enfin, une dernière ponction pratiquée au huitième mois daté du début de la maladie est absolument négative : le malade était guéri.



Dans les deux cas que nous venons de citer, il s'agissait donc pour l'un d'un pneumocoque, pour l'autre d'un bacille alcoolo- et acido-résistant. C'est qu'en effet, les agents pathogènes isolés par les différents auteurs n'appartiennent pas tous à la même espèce : le *pneumocoque* ou des microbes d'espèces tout à fait voisines ont été de beaucoup le plus fréquemment rencontrés (Menetrier et Aubertin, Guillemot et Ribadeau-Dumas, Triboulet, Ribadeau-Dumas et Ménard, Méry et Parturier, Castaigne et Debré, Achard et Ramond, Debré). Dans deux cas, ce microorganisme avait les caractères de morphologie, de culture et d'inoculation (mort de la souris en vingt-quatre heures par septicémie pneumococcique) du pneumocoque de Talamon-Fränkel. Dans les autres cas, la virulence du microbe est nulle ou atténuée. Le pneumocoque isolé par Menetrier et Aubertin tue la souris en trois jours seulement, celui de Guillemot et Ribadeau-Dumas ne tue l'animal que par inoculation massive du liquide dans la cavité péritonéale. Enfin, les microorganismes isolés par Méry et Parturier, Debré, n'étaient pas pathogènes pour la souris. Notons aussi dans certains cas la faible vitalité du microbe, qui meurt au bout de trois jours environ sur milieu optimum (gélose au sang de lapin).

Les autres agents pathogènes signalés appartiennent à des espèces différentes : le bacille de Rist et Boudet est acido et alcoolo-résistant, il ressemble au bacille de Koch ordinaire; mais l'inoculation au cobaye plusieurs fois répétée ne donne jamais que des résultats négatifs. Les bacilles trouvés par Achard et Laubry, Achard et Paisseau rappellent par leur aspect morphologique le colibacille. Enfin, dans le cas un peu particulier de Griffon et Abrami, il s'agit encore du colibacille. On a vu plus haut que Vincent avait trouvé un tétragène. Il résulte donc de cet exposé que les agents pathogènes les plus différents peuvent causer cette forme très spéciale de méningite.



Autant les résultats de ces ponctions lombaires sont caractéristiques, autant l'*aspect clinique* des différents malades est banal : les symptômes sont ceux qu'on rencontre dans toutes les méningites cérébro-spinales (convulsions, raideur de la nuque, signe de Kernig, opisthotonos, troubles des sphincters, fièvre élevée, etc.). Dans certains cas cependant, les méninges médullaires paraissent peu touchées, les symptômes cérébraux, au contraire, prédominent : ainsi, chez leur malade, Rist et Boudet avaient cru pouvoir faire le diagnostic de méningite tuberculeuse à foyer très limité, siégeant au niveau de la convexité du cerveau, dans le voisinage de la zone rolandique. Dans leur cas, Triboulet, Ribadeau-Dumas et Bénard signalent surtout des symptômes cérébraux : le signe de Kernig était douteux, la contracture de la nuque faisait défaut. Enfin, les troubles psychiques étaient si importants chez le malade de Castaigne et Debré qu'on crut un moment à une affection mentale ou à une méningite tuberculeuse à forme délirante. Un autre malade de Castaigne avait un abcès du cerveau.

L'*évolution* de ces différentes méningites n'est pas toujours la même; tantôt elle est foudroyante : le malade meurt en deux ou trois jours. D'autres fois, elle est plus longue : la mort survient vers le quinzième jour. Enfin, on a signalé dans trois cas (Rist et Boudet, Achard et Paisseau, Vincent) la guérison survenue au bout d'un temps plus ou moins long.

L'*âge* des sujets qui font l'objet de ces observations est variable : il s'agit d'adultes, d'enfants ou de nourrissons. Un point un peu particulier sur lequel nous voulons attirer l'attention est l'apparition simultanée dans un même mois (Octobre dernier) de trois cas de méningite ayant les caractères du liquide céphalo-rachidien si particulier que nous signalons. Ces trois cas se rencontrèrent chez trois nourrissons emportés en deux ou trois jours. Ils étaient dus à des agents pathogènes comparables[1].



A quoi peut-on attribuer cet état spécial des liquides céphalo-rachidiens? Ce n'est certainement pas dans tous les cas un *phénomène* agonique. Pareille hypothèse peut être soulevée à juste titre pour expliquer le fait de Griffon et Abrami, qui, dans le liquide céphalo-rachidien d'une méningite tuberculeuse, ont trouvé, vingt-huit heures avant la mort, de nombreux lymphocytes et de très abondants colibacilles. Cette « agonie bactériologique » n'est certainement pas en cause dans les autres observations. Il suffit de remarquer que deux malades ayant présenté cette particularité ont survécu et sont actuellement en bonne santé. Pour les autres cas, la date de la ponction, la nature de l'agent pathogène ne sont pas en faveur de cette opinion.

Doit-on, par ailleurs, incriminer des *propriétés spéciales* des différents microbes en jeu? Cette explication trouverait un fondement dans l'absence de virulence qui a été signalée pour le bacille de Rist et Boudet ainsi que pour certains pneumocoques. Mais elle n'est pas valable pour d'autres faits dans lesquels le pneumocoque tuait les souris dans les délais normaux.

D'autre part, Widal fait remarquer très justement que « la sensibilité des méninges est telle qu'il suffit qu'une solution aseptique ne soit pas à l'isotonie pour qu'injectée dans le sac arachnoïdo-pie-mérien elle détermine un tel exode de leucocytes que le liquide céphalo-rachidien en devient souvent puriforme ». Comment comprendre alors « que des microbes qui déterminent si facilement des réactions leucocytaires puissent pulluler en grand nombre et pendant longtemps dans le liquide céphalo-rachidien sans y déterminer l'appel de globules blancs »? On devra donc supposer que cet appel leucocytaire se produit bien, mais que par une sorte de *sédimentation* les leucocytes se déposent au fond du cul-de-sac arachnoïdo-pie-mérien, tandis que les microbes surnagent dans le liquide, ou encore qu'il se produit un véritable phénomène de *coagulation* : la fibrine emprisonnant les globules blancs et laissant exsuder la sérosité limpide chargée de microbes.

A vrai dire, nos propres autopsies ne confirment pas cette manière de voir. Nos constatations anatomo-pathologiques ont en effet été les suivantes : l'autopsie a montré l'existence ou d'une méningite purulente avec un exsudat jaunâtre couvrant en calotte la convexité des hémisphères et plus discret à la base, ou bien d'un exsudat lardacé des zones basilaires : en somme, une méningite cérébrale toujours très marquée. Au contraire, du côté des méninges spinales, peu de chose : quelques légères traînées purulentes sur la face *antérieure* du bulbe et de la moelle. Les figures histologiques rappellent celles des méningites aiguës[1]. Personnellement nous n'avons pas constaté de phénomène de sédimentation.

S'agit-il alors, comme le veut Achard, d'une « *infection limitée d'abord aux méninges craniennes* et ayant envahi *secondairement* les méninges rachidiennes? Alors, tandis que la réaction leucocytaire avorte, peut-être, en raison de la gravité du mal, les microbes pullulent avec d'autant plus de facilité que les méninges restent sans défense? »

Pour Rist, il semblerait que dans certaines conditions les agents infectieux puissent donner lieu dans les méninges à une véritable *chimiotaxie négative*.

Il nous paraît impossible de donner actuellement une explication parfaitement satisfaisante de ces faits assez exceptionnels. On devra cependant retenir certains points particuliers : la faible virulence pour l'animal des microbes constatée dans quelques cas; l'existence fréquente d'une affection concomitante : granulie, tuberculose pulmonaire chronique, lombricose; l'allure quelquefois foudroyante de la méningite; enfin les constatations anatomo-pathologiques : violente réaction des méninges cérébrales et faible atteinte des méninges médullaires. Mais aucun de ces caractères n'est constant.

Il faut bien dire enfin que l'afflux leucocytaire n'est totalement absent que dans les cas vite mortels. Il finit par se produire à un moment donné chez les sujets qui survivent et parfois même on constate une alternance des plus singulières entre la présence des microbes et l'apparition de leucocytes. Néanmoins, il est pratiquement utile de savoir que dans des méningites cérébro-spinales, la ponction lombaire peut ramener un liquide dont la richesse en microbes contraste avec la pauvreté en leucocytes.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La radiumthérapie du cancer. — La communication de MM. L. Wickham et Degrais et celle de M. Dominici à la dernière réunion de la Société pour l'étude du cancer, ont de nouveau attiré l'attention sur les effets thérapeutiques du radium dans les néoplasies cancéreuses. Nos lecteurs ont été tenus au courant de cette question par les communications faites, ces temps-ci, sur ce sujet, tant à la Société médicale des Hôpi-

1. Cas de Méryel et Parturier observé à l'hôpital des Enfants-Malades; cas de Guillemot et Ribadeau-Dumas (hôpital Trousseau), et cas de Debré observé dans le service de M. Netter à l'hôpital Trousseau.

1. Dans un de nos cas concernant un nourrisson atteint de tuberculose granulique, nous avons décelé dans l'exsudat basilaire quelques rares cellules géantes.

taux (Wickham et Degrais, de Beurmann) qu'à la Société de biologie (Dominici), ainsi que par l'article de M. Wickham, publié ici même, il y a à peine un mois (*Presse Médicale*, 1908, n° 100, p. 801) et par celui de M. Matout (*Presse Médicale*, 1908, n° 29, p. 227).

Il nous a semblé cependant intéressant de revenir sur cette question pour résumer d'une façon schématique nos connaissances actuelles sur la radiumthérapie du cancer. Une étude d'ensemble, publiée tout dernièrement, sous l'inspiration du professeur Gaucher par M. Pierre Petit[1], va nous servir de guide.

***

Les rayons émis par le radium sont de trois sortes. Suivant leur pouvoir de pénétration, on les distingue en rayons α, très peu pénétrants, en rayons β, plus pénétrants, et en rayons γ, doués d'un pouvoir de pénétration considérable, rayons dits ultra-pénétrants. Les premiers constituent à eux seuls 70 à 73 pour 100 des rayons émis par le radium; la proportion des rayons β, qui se divisent en mous et durs, ceux-ci plus pénétrants que ceux-là, est de 25 pour 100; enfin, les rayons γ, les ultra-pénétrants, se trouvent dans une proportion qui ne dépasse guère 2 pour 100.

L'action thérapeutique de ces rayons dépend, comme on sait, des modifications qu'elle provoque dans les tissus. Est-elle la même pour chaque groupe de rayons? Il semble qu'il en soit bien ainsi. Pour M. Wickham, « quels que soient les rayons utilisés, des réactions inflammatoires peuvent se produire, si leur action est suffisamment puissante, si la durée d'application des appareils réalise la pénétration d'un dosage suffisant. Les rayons γ laissés au contact des tissus un temps suffisant, pourront occasionner des réactions, tout comme les rayons α ou β ». On sait, en effet, que les réactions en question dépendent de la *quantité* des rayons arrivant aux tissus, cette quantité pouvant être déterminée aussi bien par la durée de l'application du corps rayonnant que par sa surface. On conçoit, en effet, que la réaction sera la même avec une surface rayonnante de 2 centimètres carrés, appliquée pendant une demi-heure, qu'avec une surface rayonnante de 1 centimètre carré appliquée pendant une heure. C'est probablement de cette façon qu'on doit comprendre l'opinion de M. Petit, quand il écrit que « le rayonnement ultra-pénétrant a sur les autres variétés de rayonnements la supériorité de posséder une innocuité remarquable à l'égard des tissus sains et, malgré cela, de conserver ses propriétés curatives à l'égard des processus inflammatoires, gangreneux et néoplasiques ». Nous reviendrons, du reste, dans un instant sur ce point.

***

La grosse question en matière de radiumthérapie est de *doser* la quantité, on pourrait même dire : le *nombre* des rayons qu'on fait agir. Ce n'était guère facile quand le radium était utilisé sous forme de grains tassés dans un tube de verre. Un grand progrès a été réalisé par la création des plaques métalliques de différentes dimensions — grandeur de la surface rayonnante — enduites d'un vernis spécial, dans lequel le sel du radium était incorporé. Mais le vrai dosage n'a été établi que lorsque M. Wickham et M. Dominici ont imaginé des « écrans », d'abord en ouate, ensuite en aluminium, possédant la propriété d'absorber, d'arrêter un certain nombre des rayons. Suivant l'épaisseur de ces écrans, on arrive aujourd'hui à arrêter, soit la totalité des rayons α, soit tous les rayons α et une partie des rayons β, si bien que, suivant les indications cliniques, on peut ne faire agir que les rayons γ. Autrement dit, la *quantité* des rayons qu'on laisse pénétrer peut ne pas dépasser 2 pour 100 ou être dosée à 15, à 25, à 50 pour 100, et ainsi de suite. L'action des rayons γ, l'action élective, suivant M. Petit, tient donc très probablement à la *très petite dose* de matière active mise en jeu.

Il est inutile d'insister sur les avantages qu'offre la possibilité de faire agir isolément les rayons ultra-pénétrants quand il s'agit d'une tumeur profonde ou d'une adénopathie cancéreuse.

Dans sa communication au dernier Congrès français de médecine (Genève, 3-5 Septembre 1908), M. Wickham a cité plusieurs cas de ce genre (cancer du sein, métastases ganglionnaires) traités avec un certain succès par les rayons γ, sans provoquer la moindre réaction du côté de la peau. Le procédé du « feu croisé », imaginé par M. Wickham, renforce encore cette action des rayons ultra-pénétrants. Il consiste, en cas de cancer du sein, par exemple, à appliquer sur la tumeur saillante plusieurs plaques se faisant vis-à-vis et à ne les laisser qu'un temps inférieur à celui qui déterminerait une irritation de surface. « Dans la profondeur, les rayons très pénétrants s'accumulent par croisement de leurs feux », et leur action est accrue proportionnellement au nombre de plaques radifères.

***

La technique de la radiumthérapie a donc été considérablement améliorée dans le courant de ces deux dernières années. Quels ont été les résultats au point de vue clinique?

Sans parler des cancroïdes et des cancers superficiels de la peau et des muqueuses, M. Wickham a cité dans son mémoire un cas de cancer ayant envahi la parotide, un cas de cancer profond de la région temporale, guéris ou presque guéris par le radium; même succès, même guérison apparente, entre les mains de M. Dominici, dans un cancer de la langue; de même encore dans la thèse de M. Petit on trouve, en matière de cancers superficiels, trois échecs contre neuf succès, et dix malades encore en traitement.

C'est dire, tout de suite, que tous les cancers de la peau et des muqueuses ne guérissent pas par le radium; il en est même qui subissent, sous l'influence de la radiumthérapie une aggravation manifeste. L'étude des documents qui existent et de ceux qui s'accumulent permettra, sans doute, de préciser les indications de la radiumthérapie dans le cancer en rapport avec ses caractères histologiques et son état d'évolution. Une tentative de ce genre se trouve déjà ébauchée dans le travail de M. Petit.

Ce qu'on connaît mieux au point de vue clinique, ce sont les modifications qui se produisent dans le cancer soumis à la radiumthérapie.

Le premier phénomène qui se manifeste, et qui apparaît douze à vingt-quatre heures après l'application de la plaque radifère, c'est l'analgésie, ou plutôt la disparition de la douleur. Puis, au bout d'un temps qui varie de trois jours à trois semaines, la tumeur ulcérée commence à « se nettoyer », à s'aseptiser : une exsudation séro-sanguinolente, véritable flux plasmatique, débarrasse les bourgeons charnus de leur enduit jaunâtre, purulent et gangreneux; le fond de l'ulcération se déterge, prend une coloration rosée; l'odeur infecte du néoplasme s'atténue et disparait progressivement.

Si le cancer marche vers la guérison, les bourgeons épithéliomateux s'affaissent, le néoplasme s'atrophie et se met presque au niveau des sinus voisins. Le fond de l'ulcération s'assèche et se couvre parfois d'une mince croûtelle. Bientôt, à la périphérie, apparaît un liséré cicatriciel, qui s'élargit en recouvrant la surface ulcérée; au bout de quelque temps, une cicatrice souple, normale, indique seule la place qui avait été occupée par la tumeur. Comme l'a montré M. Dominici, le processus histologique qui amène ce résultat est caractérisée « par la cytolyse des cellules arrivées au dernier degré de la transformation cancéreuse et par la régulation évolutive qui s'exerce à la fois sur des cellules en voie de transformation épithéliomateuse et sur les cellules qui étaient appelées à subir cette évolution ».

Telles sont, très brièvement et très schématiquement, les notions élémentaires aujourd'hui acquises, concernant les propriétés physiques et thérapeutiques du radium appliqué au traitement du cancer.

R. Romme.

1. Pierre Petit. — « De l'application du rayonnement ultra-pénétrant du radium au traitemdnt des cancers de la peau et des muqueuses ». *These*, Paris, 1908, 16 Décembre.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société fribourgeoise de médecine.

19 Juillet 1908.

Sur l'incontinence dite « essentielle » d'urine. — *M. Perrin*, dans une communication très documentée, étudie les différents types de l'incontinence d'urine. Nous n'en retiendrons ici que ce qui a trait à l'incontinence nocturne, dite « essentielle », dont la pathogénie et aussi la thérapeutique restent toujours à l'étude, et qui a, du reste, fait l'objet d'un intéressant rapport de Bazy et Deschamps au dernier Congrès de la Société française d'Urologie (voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 85, p. 678).

Cette affection, caractérisée par le fait que l'enfant (car c'est toujours d'un enfant qu'il s'agit) ne semble souffrir d'une « faiblesse de vessie » que la nuit, tandis que le jour tout se passe normalement, a été attribuée aux causes les plus diverses. On a parlé de dyscrasies générales, de rachitisme, de scrofule, d'anémie et de pléthore, d'helminthiase, de fissure à l'anus, de phimosis, d'insuffisance de développement de la prostate et du sphincter avant la puberté (Eulenburg), d'irritabilité excessive de la vessie qui se vide d'un jet sans crier gare (Guyon). Toutes ces causes intervenant de jour comme de nuit, pourquoi le trouble fonctionnel ne se produit-il que la nuit? Il paraît logique, élémentaire, de chercher à un phénomène ne se produisant *que* pendant le sommeil, une cause inhérente à cet état de sommeil.

Partant de ce point de vue, on arrive sans grand effort à se dire que, probablement c'est ce sommeil, trop profond pour que le « besoin d'uriner » puisse réveiller l'enfant, qui est responsable de son infirmité. C'est, en effet, la seule explication plausible. Elle est confirmée, du reste, par deux faits : 1° l'énurèse nocturne s'observe à peu près exclusivement chez des enfants atteints d'obstacles respiratoires (végétations adénoïdes, polypes nasaux, goitres, etc.); ces enfants ont — tous les parents l'accusent sans être questionnés — un sommeil très profond, dû sans doute à l'intoxication par l'acide carbonique (ventilation insuffisante du sang); — 2° l'énurèse nocturne ne se guérit que lorsqu'on a fait disparaître la cause première; souvent, l'intervention du rhinologue suffit, et si celle-ci n'a pas eu de succès, l'enfant guérit à peu près toujours lorsqu'on a rétabli les communications nerveuses entre la vessie et le cerveau, par un entraînement systématique, visant à développer la perception du « besoin d'uriner » de la « sensation de vessie pleine ».

M. Perrin pense, en effet, que l'incontinence nocturne s'explique par le fait que le sommeil profond, léthargique, de l'enfant met son cerveau complètement hors d'action. Comme, pendant le sommeil, le centre médullaire agit seul, lorsque la vessie accuse le besoin de se vider, ce centre médullaire, au lieu de transmettre cette communication au cerveau, prend une responsabilité dont il n'est pas digne en donnant directement ordre au détruseur de s'exécuter. A l'état de veille, il en est autrement; le cerveau intervenant, la sensation de « vessie pleine » passe de la vessie au centre médullaire, puis, par les fibres de la zone radiculaire postérieure de la moelle, au centre *cérébral* de perception. De là, l'impression est transmise au centre d'interprétation, puis celui-ci le transmet au centre moteur, qui agira en temps utile. C'est le courant faradique à interruption lente qui, d'après M. Perrin, agit le plus utilement pour rétablir les rapports oubliés entre le cerveau et la vessie.

Récidive de sarcome de l'ovaire traitée avec succès par la radiothérapie. — *M. Clément* relate le cas suivant :

Une enfant de 14 ans fut opérée, en 1902, pour

une *tumeur de l'ovaire droit* avec torsion aiguë du pédicule et épanchement sérosanguinolent dans l'abdomen : l'examen microscopique de la tumeur, fait par le professeur Stilling, en révéla la nature *sarcomateuse*. La jeune fille se développa normalement pendant plusieurs années. Elle avait encore, en Septembre 1907, un aspect de santé florissant et une vigueur musculaire exceptionnelle, mais, peu de temps après, elle commença à décliner et à vomir, et le médecin traitant constata une tumeur abdominale qui grossit rapidement. Amenée chez M. Clément, celui-ci constata dans la région épigastrique une tumeur du volume d'une tête d'enfant, immobile et soudée au point d'écarter d'emblée toute idée de tentative opératoire. La malade vomissait tout ce qu'elle avalait, ses yeux s'excavaient, son teint devenait ictérique et elle maigrissait à vue d'œil.

En présence du diagnostic très probable de *récidive de sarcome*, on essaya de maintenir les forces par des injections sous-cutanées de sérum physiologique, et on conseilla, vu l'état désespéré de la malade et les résultats irréguliers et parfois surprenants obtenus par la radiothérapie dans le groupe actuel des sarcomes, l'application des *rayons X*, application qui fut faite par un pharmacien d'une localité voisine, avec le contrôle du médecin traitant. Or, au bout de quinze jours, non seulement les vomissements étaient supprimés, mais la malade avait un « appétit de loup »; en même temps, la tumeur disparaissait. Les irradiations, d'après les renseignements reçus, étaient d'une durée de dix minutes, et répétées deux ou trois fois par semaine, sans appareil de mensuration. La jeune fille fut transformée, mais eut à souffrir d'une radiodermite qui est encore en traitement. Ce cas est encourageant, malgré les incertitudes qu'il comporte au point de vue du diagnostic, car l'état de la jeune fille était vraiment désespéré, et l'issue fatale escomptée à bref délai.

Contusion de l'abdomen ; déchirure pariétale et déchirure viscérale ; opération ; guérison. — *M. Clément* rapporte l'observation d'un bicycliste qui, lancé à toute vitesse, se heurta contre le timon d'un char venant en sens inverse. Le coup porta sur la région sous-ombilicale. Le blessé dut se traîner encore à une assez grande distance pour chercher du secours. Il présentait une *rupture du muscle droit* sans lésion des téguments, mais les anses intestinales avaient fait par cette fente une hernie qui fut réduite par le médecin appelé auprès du blessé. Celui-ci ne fut opéré que dix heures après son accident; la défense musculaire, qui pouvait du reste être interprétée diversement à cause de la déchirure du muscle droit, était alors encore le seul symptôme de la lésion viscérale grave.

La laparotomie montra, outre une abondante infiltration sanguine prépéritonéale, un épanchement intra-abdominal de sang et de matières fortement teintées de bile. L'intestin grêle était ouvert en un point sur sa convexité, la muqueuse était éversée à ce niveau et le mésentère était détaché dans un court espace sur l'anse sigmoïde, ce qui nécessita une invagination circulaire du segment suspect. M. Clément eut à se louer du procédé de drainage recommandé, entre autres, par Pauchet (d'Amiens), savoir : introduction, dans l'axe d'un gros drain plongeant au fond du Douglas, d'une sonde Nélaton par laquelle on pratique des aspirations à intervalles réguliers. Dans le cas particulier, le liquide sanguin ainsi aspiré et porté sur milieu de culture, se révéla stérile. Le malade guérit.

M. Clement recommande, dans les cas de shock péritonéal ou d'anémies aiguës, les injections intraveineuses de sérum physiologique additionné de six à huit gouttes de solution *d'adrénaline*, injections qui méritent vraiment les éloges qu'on en a faits.

J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

4 Janvier 1909.

Lèpre et Demodex. — *M. A. Borrel* présente une note sur le rôle probable joué par un acarien, le *Demodex folliculorum*, dans la dissémination de la lèpre et peut-être du cancer.

Sur cent individus quelque peu avancés en âge, cinquante, pour le moins, ont diverses parties du corps, en particulier le nez, l'oreille, la face et le mamelon, chez la femme, parasités par cet acarien; M. Borrel rappelle que, dans de nombreux cas de cancers cutanés, il a presque constamment constaté la présence des *Demodex*.

Chez les végétaux, des parasites très voisins déterminent des gales et des tumeurs. Doit-on admettre que le *Demodex*, chez l'homme, sert seulement à véhiculer un virus encore inconnu?

Chez les lépreux, on trouve, tout autour des follicules pileux et des glandes sébacées, des nodules renfermant des microbes de Hansen en nombre immense. Or, chez l'homme, dans ces mêmes nodules, l'on rencontre aussi en abondance des *Demodex folliculorum*, que le microscope montre recouverts de nombreux bacilles.

Mais ces acariens, en changeant de siège, c'est-à-dire en passant d'un sujet sur un autre, ce qui arrive forcément de temps à autre, du fait de la vie en commun, transportent avec eux des bacilles de la lèpre.

On saisit un mode de transmission de la maladie, et l'on voit comment la cohabitation favorise la contagion dans les familles lépreuses.

Si cette théorie de la transmission de la lèpre est exacte, il pourrait devenir aisé de la combattre et d'en assurer la prophylaxie.

Il suffirait de détruire les *Demodex folliculorum* sur le corps des sujets qui en sont parasités, spécialement dans les pays à lèpre.

Il suffirait de procéder à des nettoyages soigneux de la peau du visage, du nez, des oreilles et du mamelou avec du savon noir, du xylol ou du pétrole.

La segmentation parthénogénésique de l'œuf des oiseaux. — *M. A. Lécaillon* établit que la segmentation de l'œuf de poule non fécondé peut se produire, mais qu'elle n'est jamais que partielle et s'accompagne d'une dégénération ultérieure des cellules divisées.

M. Lécaillon propose de donner au phénomène le nom de parthénogénèse naturelle partielle.

La digestion gastrique de la caséine. — *M. Louis Gaucher* a entrepris une étude expérimentale de la digestion gastrique de la caséine, étude dont voici les conclusions :

1° La caséine passe de l'estomac dans le duodénum d'abord sous la forme liquide, ensuite à l'état de caséine. Elle n'est jamais peptonisée dans l'estomac, contrairement à l'opinion admise encore par quelques expérimentateurs. Ce passage s'effectue assez rapidement quand l'estomac est vide et la digestion normale;

2° La coagulation du lait n'est donc nullement nécessaire, et, si le lait se caille dans l'estomac, ce n'est en tout cas ni pour être retenu, ni pour y subir la digestion peptique.

De ces deux conclusions découle la suivante :

3° Dans certains cas, la coagulation intra-stomacale du lait peut même être nuisible à sa digestion. Grâce à l'insuffisance de la motricité gastrique ou à la fermeture spasmodique du pylore, la caséine coagulée forme dans l'estomac un bloc qui se contracte de plus en plus et s'y durcit. Alors, de deux choses l'une : ou bien ce caillot, se comportant comme un aliment indigeste, sera définitivement refusé par l'estomac et régurgité, ou bien il finira par passer, plus ou moins fragmenté, à travers le pylore, et des fragments difficiles à désagréger et à dissoudre amèneront l'irritation de la muqueuse intestinale. Ainsi s'expliquent les deux formes les plus fréquentes de l'intolérance pour le lait : les vomissements et la diarrhée.

Présures basiphiles. — *M. C. Gerber* montre que l'action des acides sur la caséification s'ajoute à celle des bases pour permettre la distinction de deux types extrêmes de présures : le premier, *oxyphile* (veau, porc); le deuxième, *basiphile* (maclura, crustacés décapodes). Entre ces deux types extrêmes doivent se ranger de nombreuses présures intermédiaires.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

11 Janvier 1909.

Thrombus superficiel et pédiculé du vagin. — *M. Funck-Brentano*. Cet accident a été observé par l'auteur chez une primipare de vingt-deux ans, dont les dernières règles remontaient au 22 Février 1908. Cette femme, examinée par M. Dubrisay le 14 Novembre, ne présentait rien de particulier du côté de son appareil génital. Quelques jours après, le 20 Novembre, à la suite d'un effort, elle éprouva comme une sensation de tumeur qui sortait du vagin; en même temps, elle perdit un peu de sang. Elle est transportée à Saint-Antoine dans le service de M. Doléris. A l'examen, on constate, en effet, la présence d'une tumeur de coloration rouge sombre, qui déborde la vulve de 1 à 2 centimètres.

Cette tumeur, indolore, de consistance ferme, atteint le volume d'un œuf de poule; un court méso la rattache à la colonne postérieure du vagin sur une étendue de 4 centimètres environ; on la réduit facilement dans le vagin, mais le moindre effort l'en chasse immédiatement.

Indépendamment de varices assez développées au niveau des membres inférieurs, cette femme présentait des varices vulvaires particulièrement marquées sur la grande lèvre gauche.

La tumeur fut réséquée; la suture des lèvres de la petite plaie qui résulta de son ablation ne put être pratiquée, car la coque de la poche sanguine était beaucoup trop altérée pour permettre une réunion; on se contenta de pansements à la gaze iodoformée et la guérison se fit parfaitement bien. La femme accoucha le 26 Novembre, spontanément, sans déchirure du périnée; les suites de couches furent normales.

L'examen histologique de la paroi du thrombus (M. Durante) montra, au-dessus du caillot, l'épithélium stratifié de la muqueuse vaginale, avec œdème du tissu conjonctif sous-épithélial. Il semble que l'œdème a été la lésion initiale : congestion gravidique, œdème, troubles de la nutrition des vaisseaux, enfin, rupture des vaisseaux rendus friables.

L'auteur a rapporté ce fait à cause de sa rareté. En dehors des 8 cas de Rareki, il a pu en retrouver 5 dans la littérature : M. Brindeau, lui, en a communiqué un cas non publié.

Cet accident se produit chez les femmes jeunes, pendant la grossesse, et siège toujours à la partie inférieure de la colonne postérieure du vagin. Pour expliquer cette localisation constante, il se demande si le coït, communément invoqué, ne pourrait pas, chez les femmes dont la sangle du releveur est puissante, décoller la muqueuse au niveau du bord antérieur de l'anse de ce muscle, et rompre, en ce point, des vaisseaux devenus friables.

— *M. Pinard* a observé un cas semblable à la clinique Baudelocque, qu'il apportera à la prochaine séance. Il tient cependant à protester de suite contre le terme thrombus donné à tort à cette formation sanguine qui ne ressemble en rien au vrai thrombus, à l'hématome de la vulve et du vagin.

— *M. Doléris* fait la même réserve sur le terme employé, et avoue qu'il ne peut s'expliquer le mécanisme pathogénique de ces tumeurs sanguines si particulières. Il demande un complément d'examen histologique pour savoir s'il n'existait pas, en ce point, de cavité kystique préexistante. Enfin, étant donné la rareté de ces tumeurs, il est, lui semble-t-il, légitime de mettre en doute le rôle du coït.

Deux cas de césarienne conservatrice pour procidence du cordon dans des bassins rétrécis; succès pour les mères et les enfants. - *M. Couvelaire* rappelle d'abord qu'en dix ans on a observé dans le service de M. Pinard, à la clinique Baudelocque, 31 cas de procidence du cordon avec une mortalité maternelle nulle, et fœtale de 42 pour 100 (globale); 6 cas cependant doivent être éliminés, car les enfants étaient déjà morts au moment où les femmes entrèrent à la clinique : il reste donc 25 cas avec 7 morts, c'est-à-dire une mortalité encore très considérable de 28 pour 100. Dans 1 cas, on eut recours au ballon suivi de version avec enfant vivant; dans 2 cas, on pratiqua la version, et les enfants naquirent vivants; enfin, dans 22 cas, on pratiqua la rétropulsion manuelle (16 fois avec succès) suivie ou non d'intervention.

Dans 5 cas de procidence irréductible, la dilatation étant incomplète, on ne put immédiatement intervenir, et 5 enfants succombèrent. Aussi M. Couvelaire pense qu'il est légitime, en pareil cas, quand on ne peut soustraire le cordon à la compression, de recourir à la voie haute qui permet d'extraire rapidement l'enfant. Il apporte, à l'appui de cette manière de voir, l'observation d'une primipare, âgée de trente-quatre ans, chez qui il pratiqua l'opération césarienne pour procidence du cordon irréductible, la dilatation étant incomplète, le bassin légèrement rétréci : la mère et l'enfant (4 kilogrammes) sont vivants.

Dans les autres cas, où la procidence put être réduite (réduction, puis ballon), on observa 2 morts, et 15 enfants sortirent vivants de la Maternité. Sur

ces 15 enfants, 12 naquirent spontanément. L'auteur insiste sur ce fait, car l'on doit en tenir compte avant d'entreprendre une opération césarienne pour procidence du cordon.

Dans 3 cas, il y avait disproportion entre la tête fœtale et le bassin : la symphyséotomie fut pratiquée et donna 3 enfants vivants. M. Couvelaire croit que, dans ces cas, il vaut mieux, dans l'intérêt de l'enfant, intervenir de suite par césarienne plutôt que d'attendre la dilatation complète, temps d'élection pour l'ouverture de la symphyse. Il apporte encore une observation à l'appui de ce second point de son travail. Il s'agit d'une secondipare à bassin rétréci dont le premier accouchement se termina par une basiotripsie. Au cours de l'accouchement, lors de la deuxième grossesse, il se produisit une procidence du cordon, qui fut réduite; en raison de cet accident et du rétrécissement du bassin, M. Couvelaire intervint par césarienne, avec succès pour la mère et l'enfant.

Dans une de ces deux observations, le liquide amniotique était verdâtre, mais les bruits du cœur fœtal étaient excellents dans les deux cas.

M. Couvelaire conclut que l'opération césarienne peut être utilisée dans les procidences du cordon, avec utilité pour l'enfant :

1° Quand le cordon est irréductible, quelle que soit la disproportion qui existe entre la tête et le bassin;

2° Quand le cordon est irréductible, elle ne sera pratiquée que s'il existe une disproportion notable entre la tête fœtale et le bassin.

Foyer unique des bruits du cœur fœtal, en un siège anormal, dans un cas de présentation du sommet. — *M. Potocki.* Cette particularité a été observée par M. Potocki, un mois avant l'accouchement, chez une femme de son service. Il s'agissait d'une présentation du sommet en gauche mobile au détroit supérieur. L'occiput était perçu à gauche, le front à droite; en raison de l'épaisseur de la paroi abdominale, le dos était difficilement senti; au fond de l'utérus, sur la ligne médiane, on trouvait des petites parties fœtales. La recherche des bruits du cœur au point d'élection fut négative : on percevait seulement un souffle très accentué. En auscultant à droite, on entendait, au contraire, nettement les bruits du cœur tout à fait normaux. La tête s'engagea en gauche antérieure; néanmoins, à cause de la difficulté qu'on éprouvait pour sentir le dos, à cause du foyer de bruits du cœur à droite, on aurait pu penser à une gauche postérieure avec placenta en avant, par exemple, masquant les bruits du cœur à gauche.

Les examens, répétés un grand nombre de fois jusqu'au moment de l'accouchement, donnèrent constamment les mêmes résultats.

L'accouchement fut attentivement suivi : il fut nécessaire de faire une application de forceps. On constata le dégagement du *tronc, dos à droite*; l'occiput regardait à gauche; il y avait, en somme, une torsion du tronc au niveau du cou, qui reportait le dos à droite et expliquait la perception des battements du cœur du même côté. Le placenta était inséré à droite et en arrière. Le cordon se trouvait au devant de la région ventrale du fœtus à gauche; ce siège permet d'expliquer le souffle qui existait en ce point de l'abdomen. Le cœur du fœtus était normal.

— *M. Lepage* a observé deux faits semblables, l'un à la fin de la grossesse, l'autre au cours du travail. Dans l'un de ces cas, après la naissance, l'enfant conservait cette attitude vicieuse de la tête par rapport au dos, attitude qu'il reprenait dès qu'on mettait la tête dans la rectitude. Ces phénomènes étaient beaucoup moins nets dans le second cas.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

12 Janvier 1909.

Une forme particulière de kératite traumatique. — *M. Duverger* présente un enfant de treize ans, qui fut victime, il y a deux mois, d'un violent traumatisme, au niveau de l'œil gauche. L'œil se remplit entièrement de sang et la tension oculaire s'éleva. Au bout de dix jours environ, la tension diminua alors que le sang se résorbait peu à peu. A ce moment, apparut une opacité interstitielle de la cornée, de forme très régulièrement arrondie et occupant la totalité de la cornée, sauf un liséré périphérique de 1 millimètre resté transparent. La forme si nettement circulaire et les dimensions de l'opacité reproduisaient très exactement celle d'un cristallin luxé dans la chambre antérieure, et la confusion ne put être évitée que par un examen approfondi et répété. Une anesthésie presque complète siégeait au niveau de l'opacité. Peu à peu, l'opacité a été en diminuant comme intensité, mais non comme étendue : il est vraisemblable qu'elle disparaîtra complètement à la longue.

Papule syphilitique de la conjonctive tarsienne. — *M. F. Terrier* présente une femme de trente ans, chez laquelle on constate, à la partie moyenne de la conjonctive tarsienne supérieure gauche, une papule légèrement surélevée, du volume d'un grain de millet. Cette papule, de coloration grisâtre, translucide, fait corps avec le tissu sous-jacent; elle n'est pas recouverte de vaisseaux à sa surface. Il n'y a pas d'adénite pré-auriculaire correspondante. Il existe, en même temps, sur la face, une éruption à laquelle on avait attribué une origine médicamenteuse, et qui présente tous les caractères d'une éruption spécifique papulo-lenticulaire. Le diagnostic de syphilis ne fait aucun doute. Il s'agit donc chez cette malade d'une papule syphilitique de la conjonctive tarsienne supérieure gauche. Les papules de la conjonctive, en général, sont très rares, mais celles de la portion tarsienne sont exceptionnelles. Elles présentent ce caractère de ne pas être mobiles sur le tissu sous-jacent.

De la stase papillaire dans certains traumatismes craniens. — *M. Monthus* (Rapport sur un travail de M. *Coutela*). L'auteur relate deux observations de stase papillaire à la suite de traumatismes par balle de revolver. Dans le premier cas, la stase papillaire unilatérale se termina par atrophie optique. Dans le deuxième cas, une stase papillaire bilatérale se termina par la guérison avec conservation de la vision. La stase papillaire, dans les traumatismes craniens par coups de feu, ne semble pas aussi rare que semblent le faire prévoir les rares observations publiées. Ce petit nombre de cas tient probablement à différentes causes : gravité des blessures par coups de feu, absence d'examens ophtalmoscopiques, absence de troubles fonctionnels. Comme pathogénie, l'auteur admet qu'il s'agit vraisemblablement d'un épanchement sanguin dans les gaines du nerf optique.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Janvier 1908.

Réduction sanglante des fractures sans fixation. *M. Willems* (de Gand), bien que partisan convaincu du traitement non sanglant des fractures, spécialement par la méthode des tractions multiples de Bardenheuer, reconnaît que l'indication du traitement opératoire peut se poser exceptionnellement. Il en est ainsi dans les cas rares de fractures absolument irréductibles par les moyens ordinaires. Il en est encore ainsi dans certaines fractures intra- ou juxta-articulaires, où la réduction parfaite est nécessaire pour le bon fonctionnement du membre, ainsi que dans certains cas de fractures vicieusement consolidées.

Pour ces cas, où il est contraint d'opérer, M. Willems en est arrivé à faire la réduction à ciel ouvert, sans plus. Il met le foyer à découvert, dégage les fragments et les coapte; puis, au lieu de les fixer par un moyen mécanique quelconque (vis, plaque, agrafe, etc.), il applique simplement un appareil chargé de maintenir la réduction. Selon lui, en effet, c'est à tort qu'on considère toujours comme inséparables la réduction opératoire et la fixation. Il suffit souvent d'avoir détruit les obstacles qui s'opposaient à la réduction pour voir celle-ci se maintenir aussi facilement que dans les cas les plus simples où un appareil fait toute l'affaire. Il faut savoir seulement que la mise de cet appareil après réduction sanglante est chose difficile, parce que, tout en faisant maintenir la réduction, il faut garantir la plaie contre l'infection.

Donc, pour M. Willems, toute fixation, même par un simple fil, est à déconseiller, parce que ce fil, destiné soi-disant à aider au maintien de la réduction dans les premiers moments, donne une sécurité trompeuse : il peut se casser, se déplacer, mais, surtout en provoquant autour de lui de l'ostéite raréfiante, il peut s'éliminer, d'où reproduction plus ou moins rapide du déplacement. Aussi est-ce sur l'appareil seul qu'il faut compter pour assurer le maintien de la réduction. Il est certain que cette réduction ne sera pas aussi mathématique que celle que permet d'obtenir la fixation directe. Mais cela n'est pas indispensable au bon fonctionnement du membre, puisque la méthode non sanglante, qui atteint rarement cette perfection, rétablit souvent fort bien la fonction.

A titre d'exemples, M. Willems cite : 1° une fracture du tibia où plusieurs tentatives de réduction, dont 4 sous chloroforme, avaient échoué. A l'opération, on trouva le fragment supérieur solidement implanté dans le ligament interosseux : dégagement, réduction, appareil plâtré. Résultat parfait malgré que le malade, alcoolique, fût tombé de son lit quelques heures après l'opération; — 2° une fracture oblique en spirale de l'humérus avec chevauchement et écartement des fragments. L'appareil portatif de Bardenheuer ne donna aucun résultat. Opération le 16e jour. On trouve les deux fragments enfouis dans une gangue de tissu ostéo-fibreux. Libération des deux bouts en enlevant la gangue. Suture. Appareil de Bardenheuer. La réduction se maintient parfaitement; — 3° une fracture en T de l'extrémité inférieure de l'humérus avec déplacement considérable du fragment supérieur, qui se trouve en dehors et en arrière de l'épiphyse. Tentatives de réduction échouent. A l'incision, on reconnaît que c'est dans la flexion à angle droit que la réduction s'opère et se maintient le mieux. Appareil plâtré dans cette position. Résultat anatomique bon, résultat fonctionnel excellent.

— *M. Walther* déclare qu'il emploie depuis longtemps la méthode préconisée par M. Willems. Toutes les fois que la réduction d'une fracture n'est pas possible par les moyens habituels, même sous anesthésie, il a recours à l'incision du foyer de fracture, supprime l'obstacle qui s'oppose à la réduction (interposition musculaire, fragment osseux secondaire), puis, les fragments remis en place, se contente d'appliquer un appareil plâtré en bonne position. Dans les rares cas où il croit devoir placer une suture osseuse, il l'a fait au gros catgut qui est au moins aussi solide que le fil d'argent et qui, se résorbant en quelques jours, ne constitue pas, comme ce dernier, un corps étranger toujours susceptible d'éveiller un processus d'élimination.

— *M. Lucas-Championnière* croit également que les indications de la suture osseuse dans les fractures sont exceptionnelles et qu'elle n'offre pas de bien gros avantages au point de vue de la consolidation.

— *M. Demoulin* estime qu'avec les appareils à extension continue bien appliqués, en particulier avec l'appareil de Hennequin, on peut, dans l'immense majorité des cas, même sans chloroforme, arriver à réduire toutes les fractures. Personnellement, il n'a jamais été obligé jusqu'ici de recourir à l'intervention sanglante.

— *M. Nélaton* partage entièrement l'opinion de M. Demoulin; lui, non plus, dans sa pratique déjà longue, n'a jamais trouvé d'indication au traitement opératoire d'une fracture.

— *M. Chaput* n'opère que très rarement des fractures. Cependant il faut bien convenir qu'il est des cas où toute réduction est impossible par les moyens non sanglants. Il signale, en particulier, une cause d'irréductibilité due à une rétraction exagérée, invincible, des muscles, contre laquelle on n'a d'autres ressource que la résection osseuse. M. Chaput fait toujours la suture au fil d'argent, mais en ayant soin de laisser passer les chefs du fil au dehors, à travers une petite incision *ad hoc*, de façon à pouvoir l'enlever une fois la consolidation assurée.

— *M. Broca* se déclare en faveur de la manière de voir de M. Willems.

— *M. Thiéry*, au contraire, pense que la suture au fil d'argent est indispensable pour maintenir la réduction.

— *M. Schwartz* estime que l'intervention sanglante avec suture des fragments n'est guère indiquée que dans les fractures de la clavicule et dans certaines fractures des os de l'avant-bras quand on redoute la formation d'un cal interosseux, gênant pour le fonctionnement ultérieur du membre. Pour toutes les autres fractures, M. Schwartz croit qu'on peut arriver à d'excellents résultats par l'emploi des appareils à extension et surtout de l'appareil de Hennequin.

— *M. Souligoux* est du même avis : les indications de la suture osseuse sont tout à fait exceptionnelles et l'extension bien appliquée — M. Souligoux préfère l'appareil de Tillaux — peut assurer la réduction dans l'immense majorité des cas.

— *M. Moty* insiste sur les grandes facilités que

procure, pour la réduction des fractures de jambes, en apparence irréductibles, la mise en flexion forcée du genou.

— *M. Rieffel* trouve l'appareil de Hennequin très supérieur aux appareils de Bardenheuer, préconisés tout à l'heure par M. Willems : il permet une surveillance plus aisée, une mobilisation plus facile des malades, il est mieux supporté par eux, il coûte moins cher et il assure une coaptation aussi facile des fragments.

— *M. Quénu* déclare que, d'une façon générale, il n'est pas interventionniste dans le traitement des fractures, mais quand l'indication de l'opération sanglante se présente, il est d'avis de faire la suture métallique (fil d'argent ou agrafes de Jacoël) pour assurer ou maintenir la coaptation. L'ostéite raréfiante qui peut se produire n'a que de minces inconvénients : il est toujours facile, par une simple et petite incision, d'enlever des agrafes menacées d'élimination. Les catguts préconisés par M. Walther ne donnent qu'une sécurité illusoire : ils se coupent facilement et se résorbent trop vite.

De l'hémostase préventive dans les opérations portant sur le bassin et la racine des membres inférieurs. — *M. Willems* rappelle que l'auteur allemand Momburg a publié récemment un procédé d'hémostase de la moitié inférieure du corps qui consiste à serrer simplement un tube de caoutchouc autour de la taille, jusqu'à ce que le pouls disparaisse dans la fémorale.

Jusqu'ici 5 cas seulement d'application à l'homme de ce procédé ont été publiés (Bier, Hildebrand). L'hémostase a toujours été obtenue sans accidents.

M. Willems a employé lui-même la méthode dans 4 cas : 2 fois pour des désarticulations de la hanche, 1 fois pour une résection coxo-fémorale étendue, et 1 fois pour une résection partielle du bassin. Il a obtenu l'hémostase facilement chez 3 de ses malades. Chez la 4e, par suite d'une forte scoliose, le tube ne put s'insinuer entre le thorax et le bassin, et il fallut placer un tampon sous le garrot pour interrompre la circulation dans les membres inférieurs.

L'hémostase n'est parfaite qu'au début. Vers la fin de l'opération, il survient ordinairement un petit suintement en nappe et une artériole peut même donner. Cela s'explique par le retour du sang par les collatérales (anastomoses des artères lombaires, iléo-lombaire et circonflexe iliaque d'une part, anastomose de la mammaire interne avec l'épigastrique d'autre part). Ces collatérales peuvent échapper à une compression qui est suffisante pour fermer l'aorte. Elles sont protégées par leur petit calibre, par leur situation rétro-musculaire, par l'absence d'un plan osseux sur lequel elles puissent être comprimées.

M. Willems n'a observé pendant l'application du garrot aucun trouble fonctionnel important. Il se produit au moment de la mise du tube et au moment de son enlèvement des troubles circulatoires fugaces et sans suites. Pendant que le tube est en place, le pouls est plus plein et mieux frappé que le pouls ordinaire du malade.

Le garrot est resté appliqué, toujours sans accidents, pendant 43, 18, 25, 30 et 45 minutes dans les cas publiés, pendant 15, 25, 45, 35 minutes dans les cas personnels de M. Willems. Ce dernier a vu une fois un refroidissement extrême des membres inférieurs persister pendant une demi-heure après l'enlèvement du garrot. Chez un malade, il s'est produit par la bouche et par le nez un écoulement d'un liquide rouge-brun contenant du sang. Ce fait est peut-être accidentel, le malade ayant fait une fièvre typhoïde et ayant été placé dans la position de Trendelenburg. Mais il est possible qu'il faille le rapprocher des ecchymoses qui se produisent parfois à la face après les compressions violentes du thorax.

Aucun malade ne s'est plaint dans la suite de troubles pouvant être attribués à la compression de la taille.

— *M. Monod* signale les douleurs très vives que certains malades ont accusées au moment de l'enlèvement du garrot et de la rentrée du sang dans les membres inférieurs ; d'où la recommandation faite par certains chirurgiens de ne permettre le retour de la circulation que lentement et progressivement, ce qui est facile en appliquant une bande d'Esmarch autour des membres inférieurs avant d'appliquer le garrot et en déroulant progressivement cette bande après l'enlèvement du garrot.

Epithéliomas greffés sur de vieilles cicatrices de brûlures. — *M. Thiéry* et *M. Ricard* présentent le premier un homme, le second une femme atteints de cancer étendu greffé sur d'anciennes cicatrices de brûlures. Le premier de ces malades a un cancer du bras et du thorax qui paraît inopérable. La seconde, qui avait des lésions plus vastes cependant, étendues aux cuisses, au bassin et au ventre, a été opérée par M. Ricard ; la vaste brèche résultant de cette intervention a pu être comblée par autoplastie avec un résultat vraiment très remarquable.

J. Dumont.

ANALYSES

P. F. Gousseff (de Vetlouga.) *Un cas de sinus pericranien* [*Stromeyer*] (*Rousky Vratch*, 1908, n° 45, 25 Octobre, p. 1431 à 1433). — Gousseff a eu l'occasion d'observer et d'opérer un cas de cette affection très rare, encore connue sous les noms de *fistule ostéo-vasculaire* (Dufour), *varix spurius venae diploeticae* (Hecker), *traumaticus simplex* (Bruns), *communicans* (Heinecke).

Il s'agissait d'un malade de 63 ans, entré à l'hôpital pour une violente céphalée et une petite tumeur cranienne. Le début des accidents remontait au mois de Mars : il avait été pris alors d'une céphalée atroce, sans aucun symptôme autre, céphalée qui résistait à tous les traitements. Malgré l'absence des signes de syphilis, on lui fit des frictions de pommade mercurielle qui l'améliorèrent notablement. Néanmoins il dut revenir à l'hôpital vers le milieu de Mai.

A ce moment, outre la céphalée, il présentait, au niveau de la suture sagittale, une tumeur qui s'était développée lentement au début, rapidement ensuite, qui était grosse comme une pomme, molle et fluctuante, recouverte par une peau tendue et enflammée, légèrement douloureuse à la pression, ne se modifiant en volume ni sous le doigt, ni pendant les mouvements respiratoires, ne provoquant, quand on la comprimait, aucun symptôme cérébral, et présentant de faibles battements. L'examen du reste du corps ne laissait découvrir aucune particularité. Il n'y avait aucun signe de suppuration, pas de fièvre.

Sans diagnostic bien précis, mais pensant à une ostéite gommeuse suppurée, Gousseff intervint. L'incision de la tumeur donna issue à 1 quart de verre de pus, en même temps que se faisait une abondante hémorragie veineuse. Le périoste était décollé dans toute l'étendue de la tumeur qui reposait sur l'os à nu. Un simple tamponnement ne suffit pas à arrêter cette hémorragie et Gousseff s'aperçut que le sang venait de l'intérieur du crâne par un petit orifice siégeant sur la suture sagittale ; en même temps que ce sang s'écoulaient des gouttelettes de pus. Après élargissement de cet orifice, il constata que celui-ci conduisait dans le sinus longitudinal supérieur. La table interne du crâne était usée sur 15 millimètres de diamètre. Du pus et du sang s'écoulaient du sinus Gousseff tamponna la plaie, ce qui arrêta cette hémorragie.

Le malade mourut 4 jours plus tard et l'autopsie ne put être faite.

Quelle était la cause de l'affection? Il n'y avait eu ni traumatisme, ni inflammation de la région. A cause des résultats du traitement mercuriel, on pourrait penser à la syphilis, mais les os n'avaient aucun des caractères de l'ostéite syphilitique. Peut-être faut-il plutôt admettre, avec Kœnig, qu'il s'agit d'une dilatation veineuse, d'une varice du sinus qui, après avoir provoqué l'atrophie de la voûte du crâne, s'est épanchée à la surface du crâne. La suppuration était une complication, qui rendait bien précaire l'action du chirurgien.

M. Guibé.

V. N. Rozanoff (de Moscou). *Sur la cranioplastie* (*Chirourguia*, 1908, t. XXIV, n° 142, Octobre, p. 294 à 308). — Après avoir rappelé la nécessité qu'il y a de refermer les brèches faites au crâne, après avoir étudié le processus de réparation de ces brèches et discuté la valeur ostéogénique de la dure-mère, du périoste et de la moelle osseuse, Rozanoff montre pourquoi ces brèches ne peuvent arriver à se réparer spontanément. Quel que soit le procédé de trépanation utilisé, il se fait, sur les bords de la perte de substance, une zone de nécrose qui doit se résorber avant que l'os prolifère et qu'un processus d'ostéogenèse se montre; mais cette résorption se produit très lentement ; pendant ce temps, dure-mère et périoste externe se cicatrisent et se soudent, il se produit entre eux un tissu de cicatrice indifférent qui, par sa rétraction, attire et déprime muscle et peau et en même temps comprime et atrophie les bords de la brèche osseuse, leur donnant cet aspect régulier, lisse et aminci qu'on observe sur les pertes de substances anciennes. Plus ce tissu cicatriciel est abondant et vite installé, moins l'ostéogenèse sera marquée et, si l'on veut obtenir la fermeture de la brèche par de l'os, il faut interposer entre la dure-mère et le périoste une substance qui ne se résorbe pas trop vite pour permettre la formation d'un tissu ostéoïde, et qui soit assez poreuse pour ne pas gêner le développement des vaisseaux et des bourgeons charnus.

Rozanoff rapporte 5 cas personnels de cranioplastie, exécutée d'après le procédé de Müller-Kœnig (lambeau ostéopériostéo-cutané pris au voisinage), ou celui de Seydel (lambeau prélevé à distance, de préférence au niveau de la face interne du tibia).

Obs. I. — *Coup de feu de la tête* ; *abcès du cerveau*. Craniectomie au niveau de la région temporale ; guérison. Trois mois et demi plus tard, cranioplastie par la méthode de Müller-Kœnig pour des céphalées rebelles. Guérison avec disparition des céphalées.

Obs. II. — *Coup de feu de la région temporale* ; *abcès cérébral*. Craniectomie (6 × 4 cm. 5). Guérison. Trois mois plus tard, à cause de la grandeur de la brèche, des battements du cerveau désagréables au malade, et de quelques céphalées, cranioplastie par le procédé de Müller-Kœnig. Guérison persistant encore au bout de sept mois.

Obs. III. — *Coup de feu de la région fronto-temporale* ; *vaste perte de substance*. A cause des battements du cerveau pénibles au malade, cranioplastie (6 cm. × 2) à l'aide d'un lambeau ostéopériosté pris sur la jambe. Guérison parfaite au bout de deux ans et demi.

Obs. IV. — *Chute de la tête* ; *fracture avec enfoncement du temporal*. Trépanation (3 × 5 cm.). Sensation de tension au niveau de la cicatrice et battements cérébraux, quelques céphalées. Cranioplastie avec un lambeau ostéopériosté pris au tibia. Guérison.

Obs. V. — *Craniectomie pour tumeur osseuse du temporal* (6 × 5 cm.). Un mois plus tard, cranioplastie avec un lambeau ostéopériosté pris au tibia. Guérison.

Qu'on emploie le procédé de Müller-Kœnig ou celui de Seydel, Rozanoff recommande de prendre les précautions suivantes :

L'hémostase la plus parfaite est indispensable pour réussir ; on commencera par opérer au niveau de la brèche, puis on pratiquera un tamponnement serré pendant qu'on s'occupera du lambeau ;

Il sera bon d'aviver la brèche au ciseau en supprimant sur toute sa périphérie 3 à 4 millimètres de largeur de la table externe pour mettre le diploé à nu : la lamelle greffée reposera directement sur celui-ci ;

Cette lamelle devra être appliquée de telle sorte qu'elle ne provoque aucune irritation de la dure-mère; pour cela, s'il s'agit d'une greffe prise au tibia, on tournera, contrairement à ce que fait Seydel, la face périostique pour la mettre au contact de la dure-mère.

M. Guibé.

Hans Scheibe (Fribourg-en-Brisgau). *Contribution à l'étude de l'anémie de la première enfance* (*Jahrb. f. Kinderheilk*, 10 Oct. 1908, p. 410 à 426). — L'auteur rapporte en détails l'observation d'un enfant de deux ans, vraisemblablement hémophilique de naissance, qui présenta une atteinte profonde de l'état général et des lésions des organes hématopoïétiques, lésions graves mais non incurables, puisque sept mois après son entrée à l'hôpital on notait une amélioration notable.

L'état général s'aggravant et la série des remèdes classiques ayant été épuisée, on eut recours aux injections de sang humain défibriné. Pour éviter une réaction trop vive, on n'injecta que de petites doses, 10 à 18 centimètres cubes à cinq reprises différentes. Les résultats obtenus furent frappants, on put constater l'amélioration rapide de l'état général en même temps que l'état du sang se rapprochait de la normale. Les globules rouges augmentèrent considérablement ainsi que la teneur en hémoglobine. La formule leucocytaire se modifia, les polynucléaires neutrophiles et les lymphocytes se rapprochèrent du chiffre normal. Les myélocytes, dont on comptait 17 pour 100, disparaissent presque entièrement dès la première injection de sang défibriné ; leur nombre augmente un peu ensuite, finalement il devient également normal.

G. Schreiber.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

Menu pour femme enceinte constipée.

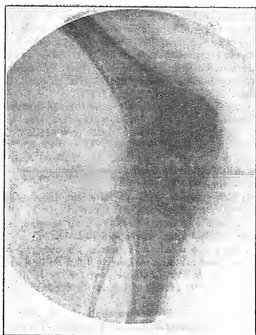
8 h. Café au lait avec pain grillé et beurre.
10 h. 200 c. c. de képhir n° 1.
Midi *a*) Olives et beurre;
b) Omelette aux pointes d'asperges;
c) Escalopes de veau aux épinards;
d) Marmelade de pommes et de rhubarbe;
e) Fromage à la crème;
f) Raisins (sans rejeter les pépins ni la peau);
g) Cidre ou bière;
h) Pain de seigle.
4 h. Thé avec pain d'épice, beurre et miel.
7 h. *a*) Potage crème d'orge;
b) Turbot sauce hollandaise;
c) Endives au jus;
d) 150 c. c. de yohourth bulgare;
e) Pruneaux à la manne;
f) Bière maltée;
g) Pain de seigle;
h) Un petit verre de cassis.

L. Bouchacourt.

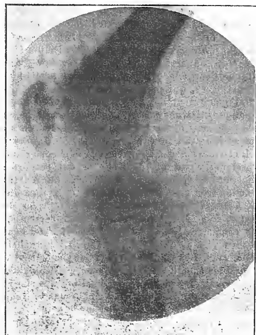
KINÉSITHÉRAPIE PRATIQUE

Fragilité des os après immobilisation.

Quand on pratique des manœuvres de redressement d'un membre atteint de tumeur blanche et qui



vient de subir une immobilisation prolongée, il faut bien se rappeler que les os d'un membre immobilisé



ont subi une atrophie considérable, qu'ils sont devenus plus minces, plus légers, plus friables; qu'ils se brisent avec une très grande facilité. On voit survenir des fractures à la suite d'un simple faux pas, d'un choc insignifiant.

Des os qui peuvent subir sans inconvénient des traumatismes considérables avant toute immobilisation se brisent très facilement quand on les sort d'un appareil où ils ont été maintenus pendant plusieurs mois. Aussi, dans les manœuvres de redressement, il faut apporter la plus grande prudence. Sur les radiographies ci-jointes représentant, l'une un genou atteint d'une tumeur blanche, l'autre le genou sain du même enfant, on voit la différence considérable du volume des os.

P. D.

PHARMACOLOGIE

Salicylate de mercure dissimulé.

Origine, nature, propriétés.

En raison de la fonction chimique complexe de l'acide salicylique et de l'atomicité variable du mercure, il existe plusieurs salicylates de mercure.

Le salicylate de mercure dissimulé, préparé pour la première fois par Granval et Lajoux, doit à son mode d'obtention particulier de ne pas donner aux réactifs chimiques les caractères distinctifs des sels de mercure.

Ce sel est un composé organo-métallique et, à cet égard, il est plus facilement assimilable et moins toxique que les sels de mercure ordinaire. Ces sels à métal dissimulé seraient plus susceptibles d'exercer une chimiotoxie positive sur les leucocytes et d'être accessibles à leurs oxydases (Colleville).

Poudre blanche inodore, insipide, insoluble dans l'eau. Se dissout dans les solutions ammoniacales de benzoate d'ammonium, en donnant des solutions injectables nullement ou peu douloureuses.

Pharmacologie.

A l'extérieur : antiseptique, antiparasitaire en applications cutanées (poudre ou pommade).

A l'intérieur : antisyphilitique.

Dose limite pour adulte par 24 heures.

Par voie buccale . . . . 0 gr. 20
Par voie intra-musculaire . . . . 0 — 05

Formes pharmaceutiques.

Pilules de . . . . 0 gr. 05

Solution soluble pour injection (formule Lajoux).

Salicylate de mercure dissimulé. 0 gr. 10
Solution de benzoate d'ammoniaque à 4 pour 100. . . . . 5 c. c.
Ammoniaque à 22° diluée au dixième. . . . . Q. S.
Eau distillée Q. S. pour. . . . . 10 c. c.

Pour 10 ampoules de 1 centimètre cube.

Un centimètre cube contient 0 gr. 01 de sel à utiliser généralement par série de 10 injections de 1 centimètre cube par jour.

Pommade :

Salicylate de mercure dissimulé . . . . 5 grammes.
Excipient variable . . . . . 30 —

H. Bottu.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

La diète hydrique chaude dans les gastro-entérites aiguës infantiles.

Me basant sur une soixantaine d'observations personnelles, je considère que le traitement du choléra infantile par la diète hydrique chaude, quelquefois même très chaude, est plus efficace et rend des effets plus certains que le régime hydrique glacé ou bien à la température ordinaire.

Les bébés acceptent ordinairement avec facilité l'eau chaude au début de l'affection.

Quand les nourrissons malades n'ont pas encore perdu beaucoup de leur poids par l'abondance et la continuation des selles et des vomissements, c'est de l'eau pure que je recommande; quelquefois, selon la circonstance, je donne la préférence aux infusions légèrement aromatiques, stimulantes ou calmantes (thé, camomille, tilleul, fleur d'oranger, etc.), non sucrées.

En cas de déshydratation des tissus et de faiblesse générale, je préfère l'eau chaude légèrement minéralisée, comme la solution chloro-bicarbonatée de MM. Heim et John, et le bouillon de légumes de Méry.

Djélal Ismaïl.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Spondylite typhique. — A. Virchoubsky a eu l'occasion d'observer une spondylite typhique, affection dont la terminaison est bénigne, chez un garçon de dix-huit ans, atteint, quatre mois auparavant, de fièvre typhoïde. Deux mois après la guérison apparente, apparurent des douleurs violentes de la colonne lombaire. La colonne vertébrale est en extension en arrière et inclinée à droite. Les mouvements en avant sont impossibles. Ils sont possibles en arrière, très peu à droite et suffisamment à gauche.

L'application de compresses chaudes, les bains chauds, le salicylate de soude, etc., ne produisirent aucun soulagement. Le malade fut alors simplement mis au repos en position horizontale, puis on appliqua un corset plâtré. Quinze jours plus tard les douleurs disparurent et la colonne vertébrale reprit sa position normale et put jouir de ses mouvements. La durée de la spondylite a été de trois mois environ. (*Praktitchesky Vratch*, 1908, n° 17, p. 293.). — M. de K.

Un cas de pseudo-mastoïdite. — M. Pontchkovsky (de Smolensk) a observé un malade de vingt-quatre ans, qui, après un séjour de deux mois à l'hôpital pour une fièvre typhoïde, présenta de l'adénopathie des ganglions sous-maxillaires et cervicaux à droite.

La tuméfaction et la douleur allèrent en augmentant rapidement, et deux jours plus tard la tuméfaction gagna, puis dépassa le niveau de l'apophyse mastoïde. La température monta à 39°2 et il se produisit un écoulement abondant de pus par le conduit auditif, avec symptômes de mastoïdite.

L'examen otoscopique montra sur la paroi postéro-inférieure du conduit, à 2 millimètres du tympan, une petite fistule à bords ulcérés. C'est par cette voie que le pus sortait.

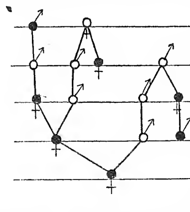
Il s'agissait d'un abcès sous-cutané au niveau de la mastoïde et l'incision montra que le périoste était intact. Guérison. (*Roussky Vratch*, n° 22, p. 747-749.)

M. de K.

Un cas d'hérédité de la luxation congénitale de la hanche. — Le rôle de l'hérédité dans l'étiologie de la luxation congénitale de la hanche est connu depuis longtemps. Le cas suivant, récemment rapporté par M. Dubreuil-Chambardel dans la *Province médicale* (17 Octobre 1908, n° 42, p. 442), en est un exemple:

Il s'agit d'une fillette de douze ans, atteinte de luxation congénitale de la hanche gauche, et dans les antécédents de laquelle, soit du côté maternel, soit du côté paternel, on retrouve, chez un certain nombre de sujets, cette même malformation anatomique de la hanche.

Ligne maternelle. — La mère de Mlle X... est boiteuse de naissance et a une luxation congénitale de la hanche gauche. La grand'mère, encore vivante, boite aussi du côté gauche, mais très légèrement. Le grand-père de cette dernière avait aussi, paraît-il, une luxation très accusée du côté gauche. Mme X...



a encore une grand'tante paternelle qui est également boiteuse.

Ligne paternelle. — M. X... est bien constitué et ne boite pas; son père n'avait pas non plus de luxation, mais la sœur de ce dernier boite et a un fils qui est aussi boiteux.

Voici donc un exemple curieux d'une famille chez laquelle on trouve des luxations congénitales de la hanche pendant cinq générations successives. Le tableau qui précède résume cette observation (les cercles noirs indiquent les sujets luxés). Chez tous les sujets, la luxation a été unilatérale et s'est toujours rencontrée à gauche; elle n'est pas exclusive au sexe féminin puisque deux personnes sur sept sont des hommes.

J. D.

LES CELLULES HÉPATIQUES CLAIRES

.EUR NOMBRE RELATIF A L'ÉTAT NORMAL LEUR CHARGE GLYCOGÉNÉE

PAR MM.

A. ILBERT et J. JOMIER

Professeur de Thérapeutique. Ancien interne des Hôpitaux.

Dans un article récent[1], nous opposions es caractères respectifs du foie examiné dans es délais d'autopsie et du foie fixé le plus ·apidement possible après la mort. Tandis jue, dans le premier cas, les travées sont .éparées par des intervalles très notables, aisément perceptibles dès le faible grossis-sement, donnant aux coupes un aspect gril-agé évident, et que les cellules hépatiques qui composent ces travées ont un protoplasma .einté de façon notable par les colorants en ıne aire sombre et homogène, dans le second as, par contre, les coupes ont l'aspect d'un véritable carrelage à éléments contigus, dont seulement les forts grossissements permettent le percevoir l'ordination trabéculaire; la plu-part des cellules qui constituent ce carrelage ont un aspect clair qui s'oppose à l'aspect uniformément teinté de la cellule du foie pré-evé dans les délais d'autopsie, et qui pro-vient de l'état aréolaire de leur protoplasma, ormé d'un réseau colorable, à mailles inco-.ores plus ou moins larges. Ces mailles con-tiennent souvent du glycogène, mais peuvent s'en montrer dépourvues. A côté de ces cel-lules claires se voient quelques cellules dont le protoplasma prend uniformément les colo-rants, ce qui leur a valu la désignation de cellules sombres; leurs dimensions sont beau-coup moindres et leur nombre relatif mi-nime.

Il ressortait de notre étude que l'aspect grillagé du lobule et l'homogénéité proto-plasmique de toutes les cellules du foie de cadavre autopsié dans les délais légaux ne répondent que très imparfaitement à la réa-lité anatomique; que, par contre, l'aspect carrelé du lobule et le caractère aréolaire du protoplasma cellulaire constituent l'expres-sion la plus fidèle de cette réalité, et nous concluions, en conséquence, que les travées hépatiques normales ne sont séparées les unes des autres que par des espaces minimes, et que la cellule hépatique claire est une cel-lule normale.

Il nous avait paru intéressant de préciser ces points d'anatomie du foie, en raison de l'orientation actuelle des recherches scienti-fiques vers l'étude des lésions fines de la cel-lule hépatique, et, notamment, de la publi-cation de travaux où les caractères de cellules claires hépatiques constatées dans des cir-constances pathologiques ne nous semblaient pas avoir été distingués avec assez de préci-sion des attributs des cellules hépatiques normales.

Certes, nous n'avons pas été les premiers à étudier l'histologie du parenchyme hépa-tique normal; mais les conditions si diverses dans lesquelles nous avons observé, le nombre des animaux sur lesquels ont porté nos investi-gations nous ont permis de poser des conclu-sions personnelles, solidement étayées, dans des sujets dont l'étude antérieure reposait sur des bases insuffisantes ou aboutissait à des résultats contradictoires (voir, à ce point de vue, le détail des notes parues dans les *Bulletins de la Société de Biologie*[1], de l'article des *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*[2], de la thèse de l'un de nous[3], des deux mémoires parus dans les *Bulletins de la Société anatomique*, rela-tifs à ce sujet[4]). Aussi bien ces questions de structure normale du parenchyme hépatique ne sont-elles pas tellement classiques encore que notre description n'ait soulevé aucune objection.

C'est ainsi que MM. L. Bernard et L. Lœde-rich[5] nous contestent que la majorité des cellules hépatiques du foie normal soient des cellules claires, et, d'autre part, que le gly-cogène puisse être absent des mailles proto-plasmiques de ces mêmes cellules. Nous dési-rons ici répondre aux deux objections de ces auteurs par quelques arguments de fait.

Pour que fût appréciée de manière irréfu-table l'importance relative des cellules claires et des cellules sombres dans la constitution du parenchyme hépatique, nous avons prati-qué la numération de ces deux sortes d'élé-ments sur 14 de nos animaux soumis à des conditions diverses de régime, régime lacté, régime carné, régime végétarien, régime mixte, et sacrifiés à des moments différents de la digestion. Nous allons rapporter le détail de ces numérations :

Chien 9. — Régime lacté absolu pendant neuf jours; sacrifié quarante minutes après le début du dernier repas. Cellules claires, 296; cellules som-bres, 7; formes intermédiaires, 1. Pourcentage des cellules sombres, 2,36 pour 100 cellules claires.

Chien 12. — Régime lacté absolu pendant cinq jours; sacrifié trois quarts d'heure après le début du dernier repas. Cellules claires, 301; cellules sombres, 14; formes intermédiaires, 2. Pourcentage des cel-lules sombres, 4,65 pour 100 cellules claires.

Chien 33. — Régime de légumes pendant quatorze jours; sacrifié cinq heures après le début du dernier repas. Cellules claires, 312; cellules sombres, 0; formes intermédiaires, 0.

Chien 15. — Régime de légumes pendant douze jours; sacrifié deux heures et quart après le début du dernier repas. Cellules claires, 347; cellules sombres, 1; formes intermédiaires, 0. Pourcentage des cellules sombres, 0,28 pour 100 cellules claires.

Chien 47. — Régime de viande pendant sept jours; sacrifié neuf heures et quart après le début du der-nier repas. Cellules claires, 331; cellules sombres, 4; formes intermédiaires, 4. Pourcentage des cellules sombres, 1,2 pour 100 cellules claires.

Chien 11. — Régime de viande pendant huit jours; sacrifié vingt-cinq minutes après le début du dernier repas. Cellules claires, 307; cellules sombres, 6; formes intermédiaires, 2. Pourcentage de cellules sombres, 1,95 pour 100 cellules claires.

Chien 6. — Régime mixte (viande, pain, légumes, graisse) pendant trois jours; sacrifié trois heures après le début du dernier repas. Cellules claires, 331; cellules sombres, 36; formes intermédiaires, 3. Pourcentage des cellules sombres, 10,87 pour 100 cellules claires.

Chien 20. — Régime mixte pendant huit jours; sacrifié trois heures après le début du dernier repas. Cellules claires, 333; cellules sombres, 4; formes intermédiaires, 4. Pourcentage des cellules sombres, 1,2 pour 100 cellules claires.

Chien 19. — Régime mixte pendant huit jours; sacrifié cinq heures après le début du dernier repas. Cellules claires, 312; cellules sombres, 2; formes intermédiaires, 2. Pourcentage des cellules sombres, 0,64 pour 100 cellules claires.

Chien 21. — Régime mixte pendant neuf jours; sacrifié sept heures après le début du dernier repas. Cellules claires, 325; cellules sombres, 10; formes intermédiaires, 2. Pourcentage des cellules sombres, 3,07 pour 100 cellules claires.

Chien 22. — Régime mixte pendant douze jours; sacrifié neuf heures après le début du dernier repas. Cellules claires, 281; cellules sombres, 13; formes intermédiaires, 0. Pourcentage des cellules sombres, 4,62 pour 100 cellules claires.

Chien 23. — Régime mixte pendant treize jours; sacrifié onze heures après le début du dernier repas. Cellules claires, 337; cellules sombres, 16; formes intermédiaires, 2. Pourcentage des cellules sombres, 4,74 pour 100 cellules claires.

Chien 24. — Régime mixte pendant huit jours environ; sacrifié treize heures après le dernier repas. Cellules claires, 327; cellules sombres, 21; formes intermédiaires, 11. Pourcentage des cellules sombres, 3,36 pour 100 cellules claires.

Chien 25. — Régime mixte pendant vingt jours; sacrifié dix-huit heures après le dernier repas. Cel-lules claires 328; cellules sombres, 1; formes in-intermédiaires, 0. Pourcentage des cellules sombres, 0,30 pour 100 cellules claires.

Ainsi donc, les numérations corroborent l'impression évidente qui se dégage de l'exa-men des coupes ou des portions de coupes fixées dans les meilleures conditions possibles et permettent d'affirmer que l'immense majo-rité des cellules du foie normal sont des cellules claires. Ce fait explique que les cel-lules sombres, lorsqu'elles sont éparses dans toute la longueur des travées, cas le plus fréquent, n'apparaissent pas aux faibles gros-sissements.

***

Il nous reste maintenant à examiner si, comme le soutiennent MM. L. Bernard et L. Lœderich, le glycogène existe constam-ment à l'intérieur des mailles protoplasmiques des cellules claires, ou, en d'autres termes, si l'état clair de la cellule hépatique est lié nécessairement à la présence du glycogène en celles-ci. Dans notre article, nous disions, au contraire, que l'aspect réticulé du proto-plasma de la cellule hépatique n'est pas lié nécessairement à la présence du glycogène, et nous citions, à l'appui de notre opinion, les cas où le foie est totalement vide de cette substance,[1] sous l'influence de l'inanition, et où les cellules claires persistent néanmoins. Nous n'avions pas songé à donner alors une

1. Gilbert et Jomier. — « Cellules hépatiques claires; travées hépatiques normales ». *La Presse Médicale*, 1908, 3 Juin, p. 353.

1. Gilbert et Jomier. — « Sur la localisation de la graisse dans les cellules hépatiques ». *Bull. de la Soc. de Biologie*, 1904, 19 Novembre. — « Sur la présence et l'ar-rêt mécanique de graisse coalescente dans la lumière des capillaires sanguins du foie ». *Bull. de la Soc. de Bio-logie*, 1904, 26 Novembre. — « Sur la teneur du foie en graisse pendant l'inanition de courte durée ». *Bull. de la Soc. de Biologie*, 1904, 26 Novembre. — « Sur la teneur du foie en graisse suivant les régimes ». *Bull. de la Soc. de Biologie*, 1904, 24 Décembre. — « La graisse du foie dans ses rapports avec le moment de l'ingestion ». *Bull. de la Soc. de Biologie*, 1905, 7 Janvier. — « Note sur les diverses localisations de la graisse hépatique ». *Bull. de la Soc. de Biologie*, 1905, 14 Janvier. — « Note sur la teneur du foie en glycogène suivant les régimes ». *Bull. de la Soc. de Biologie*, 1905, 7 Janvier. — « Note sur la teneur du foie en glycogène suivant le moment de l'in-gestion ». *Bull. de la Soc. de Biologie*, 1905, 14 Janvier. — « Note sur la répartition du glycogène hépatique à l'état normal et à l'état d'inanition ». *Bull. de la Soc. de Biologie*, 1905, 21 Janvier.

2. Gilbert et Jomier. — « Contribution à l'étude de la fonction adipopexique du foie ». *Arch. de Méd. exp. et d'Anat. path.*, 1905, Janvier.

3. Jomier. — « Contribution à l'étude du foie digestif ». Paris, Steinheil, 1905.

4. Gilbert et Jomier. — « Etude histologique du foie pendant l'inanition ». *Bull. de la Société anatomique*, 1906, Avril. — « Structure de la cellule hépatique aux divers temps de la digestion et dans les divers régimes ». *Bull. de la Société anatomique*, 1907, Avril.

5. L. Bernard et L. Lœderich. — « Sur l'état clair des cellules hépatiques ». *La Presse Médicale*, 1908, 15 Juillet.

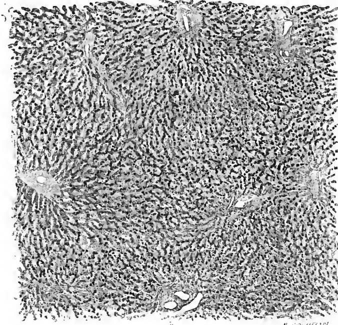


Figure 1. — Coupe d'un foie de chien (chien 55) montrant le lobule totalement infiltré de glycogène. Le glycogène est représenté par les taches sombres. Les travées sont ici bien distinctes et le lobule présente un aspect grillagé évident, en raison du mode de fixation qui a amené la rétraction des cellules. L'animal a été soumis à un régime mixte (viande, pain, légumes, graisse) et sacrifié quinze heures après le début du dernier repas. Fixation à l'alcool à 96°; inclusion à la paraffine; à aucun moment des manipulations, les morceaux ni les coupes n'ont été en contact avec un liquide susceptible de dissoudre le glycogène. Coloration à la gomme iodée. Grossissement : 59 diam.

plus grande ampleur à l'étude de cette question qui n'offrait qu'un intérêt de second ordre, à notre point de vue spécial. Il convient aujourd'hui d'entrer dans de plus grands développements.

Les foies de nos animaux normaux et de nos animaux inanitiés qui ne présentent pas de lésions des cellules hépatiques peuvent être répartis, au point de vue de l'étude de leur glycogène, en trois catégories.

Dans une première catégorie se rangent ceux chez lesquels tout le lobule est glycogéné, également ou inégalement. Nous rapportons ici succinctement l'état structural des cellules hépatiques de chacun d'eux. Les morceaux qui ont servi respectivement à l'étude du glycogène et à l'étude de la structure protoplasmique ont été prélevés en des points voisins d'un même lobe, comme, du reste, chez tous les autres animaux.

Animaux à lobule hépatique totalement et uniformément glycogéné.

Chien 14. — Régime végétarien comprenant du sucre. Tout le lobule présente un aspect clair, abstraction faite de quelques rares cellules sombres, disséminées dans les travées et imperceptibles aux faibles grossissements.

Chien 15. — Régime végétarien. Les cellules hépatiques, en immense majorité, sont claires (pourcentage des cellules sombres, 0,28 pour 100 cellules claires) et, partant, tout le lobule a un aspect clair.

Chien 23. — Régime mixte. Mêmes constatations que chez le chien 15 (pourcentage de cellules sombres, 4,74 pour 100 cellules claires).

Chien 24. — Régime mixte. Mêmes constatations que chez le chien 15 (pourcentage des cellules sombres, 3,36 pour 100 cellules claires).

Chien 32. — Régime de la crème. Mêmes constatations que chez le chien 14.

Chien 44. — Régime de caséine (absorbe, par jour, le coagulat de 10 ou 20 litres de petit-lait portés à l'ébullition). Mêmes constatations que chez le chien 14.

Chien 55. — Régime mixte. Tout le lobule est clair. Cet animal a fourni les figures 1 et 1'.

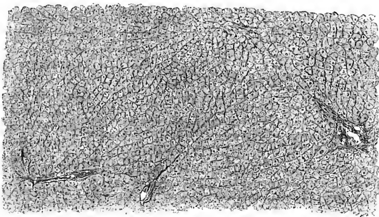


Figure 1'. — Coupe d'un point voisin du foie du même chien 55, montrant l'état clair de toutes les cellules hépatiques. Fixation au mélange fort de Flemming. Grossissement : 82 diam.

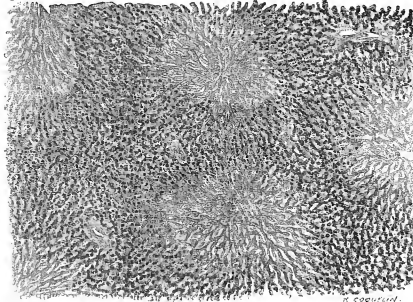


Figure 2. — Coupe d'un foie de chien (chien 20) montrant le lobule partiellement infiltré de glycogène. L'animal a été soumis au même régime que le chien 55 et a été sacrifié un peu plus de trois heures après le début du dernier repas. Même technique que pour le chien 55. Grossissement : 74 diam.

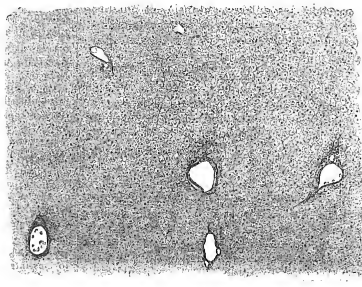


Figure 2'. — Coupe d'un point voisin du foie du même chien 20, montrant l'état clair de toutes les cellules hépatiques. Même fixation. Grossissement : 77 diam.

Animaux à lobule hépatique totalement glycogéné, avec prédominance périphérique du glycogène.

Chien 9. — Régime lacté. Le lobule est presque exclusivement composé de cellules claires; quelques-unes des cellules sombres, groupées vers les espaces

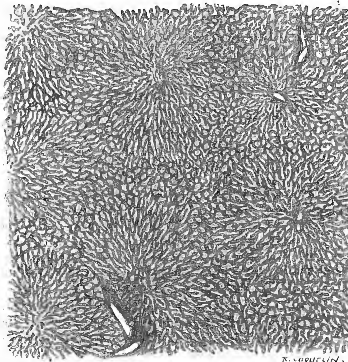


Figure 3. — Coupe du foie d'un chien (chien 29) montrant le lobule totalement dépourvu de glycogène. L'animal a été laissé quatre jours à l'inanition absolue, sans nourriture ni eau de boisson. Même technique que pour le chien 54. Grossissement : 74 diamètres.

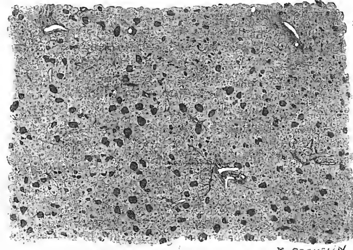


Figure 3'. — Coupe d'un point voisin du foie du même chien 29, montrant l'état clair de toutes les cellules hépatiques; dans l'intervalle des travées se voient de gros blocs noirs de graisse retenus dans les capillaires, suivant le mode d'adipopexie hépatique décrit pour la première fois par nous. Même fixation. Grossissement : 97 diam.

portes, sont visibles dès les faibles grossissements (pourcentage des cellules sombres, 2,36 pour 100 cellules claires).

Chien 33. — Régime végétarien. Mêmes constatations que chez le chien 14.

Chien 36. — Régime de caséine. Mêmes constatations que chez le chien 14.

Chien 39. — Régime mixte. Mêmes constatations que chez le chien 14.

Chien 43. — Régime du beurre. Mêmes constatations que chez le chien 14.

Chien 53. — Régime mixte. Tout le lobule a un aspect clair, abstraction faite des cellules sombres, relativement très rares, massées autour de l'espace porte.

Animaux à lobule hépatique totalement glycogéné, avec prédominance centrale du glycogène.

Lapin 21. — Alimenté normalement. Mêmes constatations que chez le chien 14.

Lapin 22. — Alimenté normalement. Mêmes constatations que chez le chien 14.

Dans une seconde catégorie se rangent les animaux chez lesquels une partie seulement du lobule est glycogénée; il s'agit, en l'espèce, de la partie périphérique du lobule. Voici leurs observations résumées :

Chien 6. — Régime mixte. La très grande majorité des cellules a un aspect clair. Cellules sombres disséminées dans les travées, ou groupées vers les espaces portes (pourcentage de ces cellules sombres, 10,87 pour 100 cellules claires).

Chien 18. — Régime lacté. Mêmes constatations que chez le chien 14.

Chien 20. — Régime mixte. Mêmes constatations que chez le chien 15 (pourcentage des cellules sombres, 1,2 pour 100 cellules claires). A fourni les figures 2 et 2'.

Chien 19. — Régime mixte. Mêmes constatations que chez le chien 15 (pourcentage des cellules sombres, 0,64 pour 100 cellules claires).

Chien 21. — Régime mixte. Mêmes constatations que chez le chien 15 (pourcentage des cellules sombres, 3.07 pour 100 cellules claires).

Chien 22. — Régime mixte. Mêmes constatations que chez le chien 15 (pourcentage des cellules sombres, 4,62 pour 100 cellules claires).

Chien 31. — Régime lacté. Mêmes constatations que chez le chien 14.

Chien 34. — Régime de la crème. Mêmes constatations que chez le chien 14.

Chez tous les animaux des deux catégories précédentes, les cellules claires sont semblables à elles-mêmes, en quelque point du lobule qu'on les considère et quelle que soit leur charge glycogénée.

Dans une troisième catégorie, enfin, se rangent les animaux dont le lobule hépatique n'offre pas trace de glycogène. Nous rapportons ici, en quelques mots, l'observation de chacun d'eux.

Animaux ne présentant pas trace de glycogène en aucun point du lobule hépatique.

Chien 7. — Inanitié trois jours et demi (n'a reçu ni nourriture, ni eau de boisson). Les cellules claires dominent, bien qu'il existe de nombreuses cellules sombres.

Chien 10. — Inanitié quatre jours dans les mêmes conditions. Nombreuses cellules claires dans la zone périphérique des coupes.

Chien 16. — Inanitié sept jours et demi dans les mêmes conditions. Mêmes constatations que chez le chien 10.

Chien 29. — Inanitié quatre jours dans les mêmes conditions. Toutes les cellules sont claires. A fourni les figures 3 et 3'.

En résumé, parmi les animaux que nous avons examinés, les uns ont leur lobule hépatique entièrement et uniformément glycogéné et composé, d'autre part, de cellules claires en immense majorité ; l'un de ceux-ci (chien 55) a fourni les figures 1 et 1'.

D'autres ont leur lobule hépatique infiltré totalement, mais non uniformément, de glycogène, celui-ci prédominant, chez le chien, vers l'espace porte, chez le lapin, vers la veine centrale, et composé, de même, presque totalement de cellules claires, semblables à elles-mêmes, à quelque zone lobulaire qu'elles appartiennent.

D'autres animaux ne présentent de glycogène qu'en une portion de leur lobule hépatique, portion périphérique chez le chien, et, d'autre part, ont leur foie presque entièrement composé de cellules claires semblables à elles-mêmes dans tous les points du lobule ; à cette catégorie appartient le chien qui a fourni les figures 2 et 2' (chien 20).

D'autres animaux, enfin, n'offrant pas trace de glycogène en aucun point du lobule hépatique, présentent néanmoins de très nombreuses cellules claires; parmi eux, le chien 29 a fourni les figures 3 et 3'.

Somme toute, d'après les cas ci-dessus relatés, la répartition du glycogène dans le lobule hépatique peut sans doute être calquée sur la distribution des cellules claires; mais il peut en être aussi autrement : c'est ainsi que contre 15 cas rentrant dans la première catégorie, nous avons compté 12 cas ressortissant à la seconde.

La même conclusion découle de l'examen de foies d'autres animaux moins heureusement fixés, sinon sur une bande étroite limitant les coupes; dans huit de ces cas, sans doute, l'aspect régulièrement clair de la zone périphérique des coupes répondait à une répartition homogène du glycogène dans tout le parenchyme; mais, dans six autres présentant le même aspect régulièrement clair de la zone périphérique des coupes, la répartition lobulaire du glycogène n'était pas uniforme.

Nous ajouterons que nous avons observé les plus grandes variations de la richesse glycogénée des cellules d'un cas à l'autre, et, dans un même cas, d'une partie d'un lobule à l'autre, sans noter aucune modification corrélative dans l'aspect clair de celles-ci.

Soit donc que nous considérions la répartition respective des zones claires et des zones glycogénées du lobule, soit que nous ayons égard aux variations de la charge glycogénée des cellules, il nous est impossible d'admettre l'étroit et constant parallélisme qu'affirment MM. L. Bernard et L. Lœderich entre l'état clair des cellules hépatiques et la teneur de celles-ci en glycogène[1].

Les recherches que nous venons d'exposer sont suffisamment démonstratives; nous aurions pu néanmoins ne pas nous y astreindre et nous contenter, pour réfuter la thèse de nos contradicteurs, de nous servir des arguments qu'eux-mêmes avaient bien voulu nous fournir. Les préparations qu'ils ont représentées dans leurs figures 1 et 3 à l'appui de leur opinion, pour montrer l'identique répartition des zones de cellules claires et des zones du lobule surchargées de glycogène, ne sont, en effet, contrairement à ce qu'ils indiquent, nullement superposables : tandis que dans leur figure 1 les cellules claires sont réparties en zones annulaires, dans leur figure 3 les cellules surchargées de glycogène sont groupées en îlots; tandis que dans leur figure 1 les cellules claires n'existent que dans la région périphérique du lobule, dans leur figure 3, au contraire, les cellules surchargées de glycogène ne se rencontrent pas seulement dans la zone périportale, mais encore au voisinage de la veine centrolobulaire, quelque peu moins nombreuses cependant en cette région et moins riches en glycogène. Leurs figures 1 et 3 sont donc aussi opposées qu'il est possible, ainsi qu'on le vérifiera aisément en se reportant à leur article. Ce sont bien nos idées qu'elles confirment et non point celles qu'ils soutiennent.

***

Nous sommes en droit de conclure, pour terminer, que, contrairement à l'opinion de MM. L. Bernard et Lœderich, les cellules hépatiques des foies normaux fixés dans les meilleures conditions possibles de fraîcheur et de rapidité sont, en immense majorité, des cellules claires, et, d'autre part, que l'état clair de la cellule hépatique n'est pas lié nécessairement à sa charge glycogénique.

Loin de nous la pensée, aujourd'hui comme naguère, de faire application de ces données spéciales, comme des autres données d'anatomie normale établies par nous sur l'observation d'un ample matériel d'étude, à la critique hâtive des travaux antérieurs touchant l'anatomie pathologique expérimentale du foie. Nous estimons obéir ainsi à la plus élémentaire prudence scientifique, car nous ne possédons pas, pour ce travail critique, tous les éléments d'appréciation nécessaires. Aussi, comme dans notre précédent article, n'y ferons-nous ici aucune allusion. Notre silence n'indique pas, d'ailleurs, que nous niions *a priori* les résultats de ces travaux expérimentaux et, notamment, qu'il puisse exister dans divers états pathologiques des cellules hépatiques claires, anormales par certains de leurs caractères et notamment par leurs dimensions exagérées ou leur richesse en glycogène.

1. Un travail récent de M. Ramond (« Sur l'état clair des cellules hépatiques ». *La Presse Médicale*, 2 Décembre 1908, p. 779), dans lequel cet auteur rapporte quelques expériences personnelles antérieures, aboutit à des conclusions identiques à la nôtre.

VARIATIONS
ET
MESURE DU TONUS MUSCULAIRE
A L'AIDE D'UN MYOTONOMÈTRE

Par P. HARTENBERG

Les muscles du corps se trouvent sans cesse, même au repos, dans un certain état de tension ou d'élasticité active : c'est ce qu'on appelle le tonus musculaire. Malgré le rôle considérable que joue ce tonus musculaire en séméiologie nerveuse, nous ne possédons pas, jusqu'à présent, d'appareil pratique assez exact pour en mesurer cliniquement les variations. C'est dans l'espoir de combler cette lacune que je me suis efforcé, depuis plusieurs années, d'établir un myotonomètre, dont voici la description et les résultats.

Principe de l'appareil.

Le principe consiste à mesurer l'angle d'extension forcée de la main sur l'avant-bras obtenu par une traction déterminée. En effet, lorsqu'on

essaie de redresser la main en extension, on subit une résistance due au tonus des fléchisseurs. Plus sera grande cette résistance, plus l'angle de la main sur l'avant-bras sera ouvert, et inversement. On peut donc admettre que l'angle d'extension est proportionnel au tonus des fléchisseurs.

Mais il est nécessaire que cet angle d'extension forcée soit produit par une traction rigoureusement déterminée. En effet, la valeur de cette traction est loin d'être indifférente. Il faut d'abord qu'elle soit toujours la même, chez un même individu, durant toutes les épreuves successives. Il faut en outre que chez des individus différents elle soit proportionnelle à la puissance même des muscles à allonger. Car on comprend sans peine qu'une même traction, 4 kilogrammes par exemple, produira un effet tout différent chez une jeune fille débile ou chez un athlète vigoureux, sans aucun rapport avec le tonus musculaire vrai.

Dans ce but, je commence par évaluer la force musculaire à l'aide du dynamomètre à ressort : et c'est toujours le dixième de cette force musculaire, mesurée en kilos, qui sera exercé en traction sur l'appareil.

Description de l'appareil.

L'appareil se compose essentiellement (fig. 1) : 1° D'une planchette, sur laquelle la main est appliquée par sa face palmaire et solidement maintenue à l'aide d'une courroie passant sur le dos de la main;

2° D'un compas d'angle, dont la branche

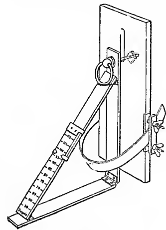


Figure 1.

manuelle est fixée par la même courroie, tandis que la branche brachiale reste libre. Deux réglettes disposées entre les branches du compas et coulissant l'une sur l'autre, à frottement dur, indiquent par une graduation le degré de l'angle du compas.

La traction s'exerce par un anneau que porte une tige, traversant à la fois la branche manuelle du compas et la planchette de soutien de la main, derrière laquelle elle est arrêtée par un écrou. Mais tandis que cette tige est maintenue dans la branche du compas où elle peut seulement se déplacer dans le sens de l'épaisseur, elle est, en revanche, mobile dans la planchette, le long d'une glissière où elle joue librement.

Ce dispositif représente le point capital de l'appareil. En effet, pour obtenir des chiffres comparables chez les divers sujets, ou chez un même sujet dans des épreuves différentes, il est indispensable que le bras du levier au bout duquel s'exerce la traction soit identique chez tous et toujours. C'est pourquoi j'ai pris, comme longueur invariable du levier, la longueur de la branche manuelle du compas. En effet, quelle que soit la dimension de la main, la distance entre le sommet de l'angle de flexion manuelle et l'anneau de traction sera toujours identique.

Mais, d'autre part, dans les mouvements d'extension, la planchette faisant corps avec la main qui y est solidement attachée, exécute un glissement par rapport à la branche du compas. La tige ne pouvait donc la traverser d'une façon inamovible. C'est pourquoi j'ai ménagé dans la planchette une glissière le long de laquelle la tige se déplace librement, sans que ni le jeu de la main, ni la fermeture du compas, ne soient entravés. Ainsi, tout en laissant à l'articulation sa souplesse naturelle, la traction s'exerce toujours à l'extrémité d'un bras de levier invariable. Ce dispositif spécial constitue, je le répète, le point capital de l'appareil, et contribue à donner à ses résultats une exactitude se reportant à tous les individus. La traction est exercée à l'aide d'un dynamomètre à ressort, d'une puissance de 10 kilogrammes, dont la graduation est assez nette pour lire aisément les dixièmes de kilo[1].

Maniement de l'appareil.

Le maniement de l'appareil est des plus simples. On prend d'abord la force dynamométrique du sujet, à la main gauche de préférence, évaluée par le dynamomètre à ressort. Il est bon de faire recommencer plusieurs épreuves afin d'habituer le sujet à la pression, car souvent il serre mal et ne donne pas toute sa force du premier coup. Des chiffres obtenus, on prend le plus élevé, chiffre qui devient ainsi l'indice personnel du sujet, variant dans une large mesure, entre 20 et 60 kilogrammes. On applique alors l'appareil (fig. 2). La main en expérience est étalée sur

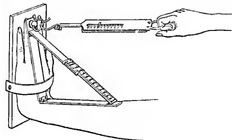


Figure 2.

la planchette, la tige de traction passant entre l'index et le médius, et solidement fixée à l'aide de la courroie qui maintient également sur le dos de la main la branche manuelle du compas. On ouvre alors ce compas au maximum et on le repousse vers le bas, de façon que son sommet soit bien insinué dans l'angle d'articulation de la main. A ce moment, il n'y a plus qu'à exercer la traction. On accroche le dynamomètre dans l'anneau, on tire jusqu'à ce que l'effort exercé, visible sur la graduation, soit égal au dixième de l'indice dynamométrique. Sous l'influence de la traction, la main s'infléchit en extension forcée, d'un mouvement absolument libre, grâce au glissement de la tige de traction dans la glissière de la planchette. On lit alors l'angle obtenu sur la graduation et l'épreuve est terminée.

Résultats obtenus.

Je commence par dire que l'appareil est d'une exactitude très suffisante, car chez un même sujet, dans les mêmes conditions, les écarts ne sont guère que de 1 à 2°, ce qui est peu par rapport aux variations possibles.

A) *A l'état physiologique*, l'angle obtenu par une traction égale au 1/10 dans la force dynamométrique varie autour de 95°. Au-dessous de 90° et au-dessus de 100° il n'est plus normal. Mais entre ces limites, le tonus normal subit des variations soumises à certaines conditions fonctionnelles.

Je les signale brièvement :

1° Le tonus est plus élevé le matin que le soir;

2° Le tonus diminue sous l'influence de la fatigue générale;

3° Le tonus augmente par le travail musculaire. C'est là un point intéressant que mon appareil met bien en valeur. Si je fais travailler le groupe fléchisseur par des mouvements rythmés, je trouve une augmentation du tonus de 3, 4, ou 5°. Si l'on pousse ce travail jusqu'à épuisement, on obtient une véritable contracture, passagère d'ailleurs. Cette hypertonie, produite par la fatigue, fait bien comprendre le mécanisme de la crampe des écrivains. Après cette hypertonie, survient au bout de quelques minutes une hypotonie. Il y a donc deux phases de fatigue successives : une fatigue spastique, une fatigue flasque;

4° L'étirement d'un muscle diminue son tonus. Il existe une véritable *fatigabilité du tonus* qui serait à étudier dans les états pathologiques;

5° La faradisation, les bains chauds, certaines substances, strychnine, caféine, augmentent le tonus;

6° Enfin le tonus n'est nullement en rapport avec la force dynamométrique. Tantôt, comme le matin, au lever, le tonus est élevé et en force moindre; tantôt, dans la journée, le tonus est plus faible et la force accrue. On a vu que la fatigue du muscle qui diminue considérablement la force, élève le tonus.

B) *A l'état pathologique*, le tonus subit des variations bien plus considérables, dont la plupart ont été déjà signalées, sans pourtant avoir été précisées par des mesures exactes.

C'est ainsi que le tonus est augmenté dans la sclérose en plaques, la sclérose latérale, le tabes spasmodique, etc. Le tonus est diminué dans le tabes, les myopathies, l'hémiplégie flasque, la chorée, certains états neurasthéniques, etc.

Je me borne à signaler seulement ici ces résultats, me réservant de consacrer un travail spécial à l'étude du tonus, dans chacune de ces affections.

1. Cet appareil est construit par la maison Mathieu, 113, boulevard Saint-Germain, à Paris.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société clinique des hôpitaux de Bruxelles.

9 Janvier 1909.

Etat de la question de la sérothérapie antiméningococcique. — *M. Cohen* expose les résultats obtenus dans le traitement de la méningite cérébro-spinale de Weichselbaum au moyen du sérum antiméningococcique.

Ce sérum est obtenu par injections progressivement croissantes de cultures de méningocoques de Weichselbaum faites chez le cheval, d abord par voie souscutanée, ensuite par voie intraveineuse.

Les premiers résultats obtenus par Krömer (Ratibor) et Levy (Essen) ont été encourageants : le premier a vu la mortalité tomber de 53 à 25 pour 100; le second de 60 pour 100 à 11 et 16 pour 100. Mais les observations allemandes, au nombre de quelques dizaines seulement, cèdent le pas en importance aux essais réalisés en Amérique et qui s'élèvent à l'heure actuelle à plusieurs centaines : sur 442 cas de méningite cérébro-spinale, traités par le sérum antiméningococcique de Flexner, on compte 295 guérisons, c'est-à-dire 67 pour 100; en éliminant les sujets apportés moribonds à l'hôpital, au nombre de 49, la mortalité est de 52 pour 100, alors qu'autrefois elle s'élevait à 73 pour 100. Robb a perdu, avant l'emploi du sérum, 199 malades sur 275 (72 pour 100); depuis qu'il utilise le sérum, la mortalité est descendue à 26 pour 100. De même Kerr, voit tomber la mortalité de 80 pour 100 à 43 pour 100. A Boston, la mortalité, qui était de 58 pour 100 à 80 pour 100, descend à 18 pour 100 (Dunn).

Ces chiffres constituent un plaidoyer éloquent en faveur de l'emploi du sérum et, s'il était prouvé d'une façon définitive que la mortalité tombe à un tiers de ce qu'elle était jadis, la découverte du sérum antiméningococcique pourrait prendre rang à côté de celle du sérum antidiphtérique.

Mais il est un fait dont il faut tenir grand compte : c'est qu'il est peu de germes qui aient une virulence aussi variable que le méningocoque. Tantôt, il subit une exaltation de virulence vraiment formidable, telle cette épidémie qui sévit récemment en Silésie et au cours de laquelle des enfants étaient emportés en quelques heures; tantôt, au contraire, la maladie est bénigne et M. Cohen rappelle à ce sujet les cas de

méningite cérébro-spinale qu'il a présentés guéris à la Société clinique, il y a trois ans : sur 6 enfants atteints de cette affection, aucun n'avait succombé. Il faudra donc, pour aboutir à une conclusion définitive, réunir durant plusieurs années encore toutes les observations de méningites cérébro-spinales traitées par le sérum, sans négliger d'étudier pour chaque cas en particulier l'action du sérum sur l'évolution de l'affection.

Le sérum serait efficace d'abord parce qu'il abrégerait notablement la durée de l affection, et ensuite parce qu'il diminuerait la fréquence des complications. M. Cohen pense que le premier avantage sera assez difficile à démontrer parce que l'affection a une durée essentiellement variable, d'une à plusieurs semaines, et quelquefois même à plusieurs mois. D'autre part, M. Cohen a vu survenir chez deux enfants des complications très graves (panophtalmies), dès l'apparition des premiers symptômes de la maladie.

Le sérum agissant sur le méningocoque, grâce à son action bactériolytique, il ne sera efficace que si on l'introduit dans le foyer même de l'affection, c'est-à-dire qu'il faut toujours l'employer en injection intra-rachidienne: injecté sous la peau, il reste sans effet.

On injecte généralement une dose de 20 à 30 centimètres cubes en deux fois; certains auteurs ont pu répéter les injections jusqu'à atteindre la dose totale de 300 et même 500 centimètres cubes, sans observer d'effets fâcheux.

— *M. Renaux* constate qu'on n'a pas observé d'anaphylaxie après l'emploi répété des injections de sérum antiméningococcique; cela dépend-il de ce que l'injection se fait dans les méninges et que celles-ci, presque imperméables aux toxines, ne laissent pas passer dans le sang la toxine particulière au sérum de cheval, ou bien de ce que la toxine méningococcique, qui existe dans le sang du malade, ne favorise pas l'anaphylaxie comme le fait la toxine diphtérique?

— *M. A. Delcourt* fait remarquer que, dans la plupart des épidémies de méningite cérébro-spinale, les premiers cas sont très graves, les derniers beaucoup plus favorables; il a pu observer le fait lui-même il y a quelques années : les premiers malades mouraient en vingt-quatre heures, les derniers guérissaient ou ne mouraient qu'après un temps plus ou moins long, tel un enfant auquel M. Delcourt fit en deux mois 15 à 20 ponctions lombaires et retira à 2 à 3 litres de liquide céphalo-rachidien.

Le sérum antiméningococcique est-il bactéricide ? Dans ce cas, comme le méningocoque est rapidement englobé par les leucocytes, puis détruit (quelquefois, quarante-huit heures après le début de la maladie, il n'y a plus de méningocoques), l'injection sera surtout utile tout au début.

— *M. Cohen* constate, en effet, que le sérum agit surtout quand il est injecté tout à fait au début de l'évolution de la maladie : c'est ainsi qu'on ne compte qu'une moyenne de 6 à 8 pour 100 de décès lorsque l'injection a été faite dans les quatre premiers jours, alors que, si cette injection a été faite plus tard, la proportion de décès s'élève à 30 à 40 pour 100.

Il est probable, ajoute M. Cohen, que le sérum est bactéricide et non antitoxique, car le méningocoque n'a qu'une endotoxine qu'il ne cède qu'après sa mort.

Trois cas intéressants présentant la réaction de Wassermann. — *M. Denis* relate deux observations de *syphilis hépatique* — confirmée dans un cas par l'autopsie, dans l autre par le résultat du traitement — chez des malades qui ne présentaient absolument aucun symptôme de syphilis autre qu'une séro-réaction de Wassermann positive. D'autre part, dans un cas de *spléno-mégalie* observée chez un jeune homme de 26 ans et pour laquelle on pouvait à coup sûr éliminer le paludisme et très probablement aussi la tuberculose, M. Denis a obtenu également une réaction de Wassermann positive et il en conclut, en l'absence de symptômes et de commémoratifs de syphilis acquise, qu'il s'agit d'une lésion hérédo-syphilitique.

J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Janvier 1909.

Intoxication oxycarbonée. — *M. Hirtz* a constaté, chez une malade intoxiquée accidentellement par le gaz d'éclairage et apportée dans le coma à l'hôpital, une diminution de la sensibilité, une exagération des réflexes achilléens, l'extension du gros orteil. La respiration était régulière, le pouls battait à 68, la tension artérielle était normale; les urines ne contenaient pas d'albumine, il n'y eut pas de glycosurie passagère.

La ponction lombaire donna issue à un liquide clair sans éléments anormaux : rapidement les réflexes redevinrent normaux, et la malade guérit. Ce ne fut pas une réaction méningée, mais médullaire, qui se produisit : c'est ce que l'auteur a observé le plus souvent dans l'intoxication oxycarbonée.

Hémispasme congénital de la lèvre inférieure. — *MM. Variot et Bonniot* présentent deux nouveaux cas de cette affection qu'ils ont décrite et étudiée dans une précédente séance.

Pathogénie et traitement des colites. — *M. J. Mendès* (de Buenos-Ayres) expose quelques considérations sur la pathogénie et le traitement des colites.

Il insiste sur la théorie mécanique des accidents et préconise comme traitement le bismuth à hautes doses.

Exostoses ostéogéniques multiples. Radiographies. — *MM. Carnot et Bonniot* présentent deux frères, âgés de vingt-quatre et vingt-huit ans, porteurs d'exostoses ostéogéniques multiples. Un troisième frère, le père et la grand'mère paternelle en étaient également porteurs. La radiographie montre que ces exostoses affectent les formes les plus variées ; il existe un énorme épaississement de certains os longs au voisinage des articulations. Chez l'un des deux frères, certaines de ces exostoses ont rétrocédé.

Infection méningée sans méningite. — *MM. Menetrier et Mallet* rapportent l observation d'un malade, atteint de broncho-pneumonie, qui présentait un syndrome méningitique nettement dessiné et dont le liquide céphalo-rachidien contenait de nombreux microbes, identifiés à l'entérocoque, alors que la réaction leucocytaire était presque nulle. A l'autopsie du malade, il n'y avait pas trace de méningite; l'examen histologique n'a montré aucune inflammation méningée, mais seulement la présence de microbes analogues à ceux retirés par la ponction lombaire. Cette infection des méninges était vraisemblablement la conséquence de la broncho-pneumonie, et la réaction de défense organique a fait défaut en dehors du siège primitif de l infection en raison de l'âge avancé et du degré de débilité du malade qu'on a trouvé porteur de tares viscérales multiples : athéromasie généralisée, dégénérescence graisseuse du foie, néphrite scléreuse avancée.

— *M. Hayem* a publié en 1875 un cas de mort par méningite au cours d'un érysipèle de la face. A l'autopsie, on ne trouva pas d'exsudat au niveau des méninges, pas de globules blancs, mais un grand nombre de streptocoques dans le liquide céphalo-rachidien.

Lésions congénitales multiples du cœur. — *MM. Gandy et Brulé* montrent le cœur d'un sujet de dix-sept ans, jadis présenté à la Société par M. Galliard, et chez lequel on constatait un souffle et un frémissement systolique très intenses, étendus à toute la région précordiale, avec maximum au niveau du 3e espace intercostal gauche, et, d'autre part, un souffle diastolique le long du bord gauche du sternum.

A l'autopsie, on nota une association de multiples lésions du cœur : rétrécissement de l'infundibulum pulmonaire; insuffisance sigmoïdienne pulmonaire; communication interventriculaire; inocclusion du trou de Botal; sténose de l'orifice aortique avec dilatation hypertrophique du ventricule gauche. Toutes ces lésions, d'origine congénitale, sont le résultat d'un processus inflammatoire d'endocardite chronique très accentuée qui, partie de la paroi infundibulaire de l'artère pulmonaire, a envahi, d'une part les sigmoïdes pulmonaires, d'autre part, par l'intermédiaire de la perforation interventriculaire, la région sous-aortique du ventricule gauche et les sigmoïdes aortiques.

Valeur pronostique de la leucocytose dans les néphrites et surtout dans les néphrites chroniques. — *MM. Louis Rénon et Moncany*, d'après l'expérimentation sur les animaux, et d'après l'examen de malades atteints de néphrite, concluent que la leucocytose est un phénomène presque constant dans les néphrites aiguës ou chroniques; elle accompagne l'albuminurie et souvent disparaît en même temps qu'elle; elle n'est proportionnelle ni à l'abondance de l'albumine ni au degré de rétention chlorurée.

Elle leur a semblé moins marquée dans les cas où la néphrite s'accompagne d'œdème. Elle est d'autant plus intense que la maladie est plus grave, surtout dans les néphrites chroniques.

Elle leur paraît donc avoir une réelle valeur pronostique permettant de prévoir, dans une certaine mesure, l'intensité du processus d'auto-intoxication qui l'a fait naître.

Tuberculose et maladie de Hanot. — *M. E. Géraudel.* L'infection tuberculeuse détermine parfois des lésions du foie caractérisées essentiellement par une néoformation considérable du parenchyme hépatique (cirrhose hépatique). Cette hyperplasie hépatique entraîne, outre l'augmentation de volume de l'organe, une gêne à l'écoulement du sang transhépatique et surtout une gêne à l écoulement de la bile, d'où l'ictère. L'hyperplasie hépatique n'est d'ailleurs alors qu'un cas particulier d'un processus plus général frappant simultanément la rate, les reins, le pancréas, les ganglions, etc. Si l'on isole schématiquement, parmi les phénomènes relevant de ce processus polyviscéral, ceux ressortissant uniquement au foie et à la rate, on crée le syndrome clinique de la maladie de Hanot qui relève fréquemment de la tuberculose. Ce mode hyperplasique des réactions du foie et de la rate et, plus généralement, des autres viscères semble appartenir avec une prédominance marquée aux individus peu âgés.

Leucémie aiguë myélogène hémorragique. — *MM. Noël Fiessinger et P.-L. Marie* rapportent l'observation d'un malade de trente-quatre ans chez lequel des hémorragies intestinales s'étaient répétées pendant trois mois avec une intensité croissante. Dans les derniers temps, il eut, en outre, des hémorragies gingivales et des hématuries. Il mourut dans un état de profonde anémie. Il ne présentait comme autres manifestations cliniques que la présence de petits ganglions durs au niveau de la chaîne cervicale et une rate hypertrophiée.

La culture du sang fut négative et l'examen hématologique révéla une irrétractilité du caillot malgré la coagulation rapide, une fragilité globulaire marquée, une diminution intense et progressive des globules rouges atteignant 660.000 et une leucocytose dépassant 200.000 globules blancs avec prédominance des grands mononucléaires à noyaux pâles et à protoplasma basophile. En s'appuyant sur trois ordres de faits (existence de transitions entre ce grand mononucléaire et les myélocytes granuleux, réaction histochimique de Pappenheim, élévation considérable du pouvoir protéolytique des globules blancs), les auteurs montrent que ce mononucléaire non granuleux doit être considéré comme une cellule embryonnaire de la série médullaire. D'ailleurs, l'état de la moelle, de la rate et des ganglions confirme l'opinion antérieurement défendue par Aubertin, savoir l'origine médullaire de la leucémie aiguë.

L'examen anatomique et histologique des muqueuses et des organes, sièges des hémorragies, fit constater l'existence de ruptures vasculaires au milieu des lymphomes. Se basant sur l'intensité de la cytolyse leucocytaire d'une part, sur l'élévation considérable du pouvoir protéolytique des globules blancs de l'autre, les auteurs croient devoir rattacher le processus hémorragique à l'action digestive exercée par les leucocytes des lymphomes sur les vaisseaux sous-muqueux.

Origine dentaire de la pelade. — *M. Rousseau-Decelle* a étudié au point de vue dentaire un grand nombre de peladiques du service de M. Jacquet. Il a observé souvent l'origine dentaire manifeste de la pelade; celle-ci survint fréquemment dans le mois qui suivit la crise dentaire. Il existe un rapport étroit entre le siège de la lésion dentaire et celui de la pelade (région occipito-nuchale pour les irritations du fond de la mâchoire ; pourtour du trou mentonnier dans les lésions des dents antéro-inférieures). Les lésions dentaires les plus péladogènes sont l'évolution de la dent de sagesse inférieure et l'arthrite alvéolo-dentaire.

L'intervention dentaire seule peut donner d'excel-

lents résultats thérapeutiques. Cette enquête apporte à la théorie de M. Jacquet une nouvelle confirmation.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

8 Janvier 1909.

Appareil dilatateur des ailes du nez. — *M. Robert Foy* présente un dilatateur nasal fait d'un simple ressort nickelé, qui ne prend point d'appui qu'à la face interne des ailes du nez, sans toucher à la cloison. Ses avantages sont : mise en place des plus faciles ; impossibilité pour les ailes du nez de s'appliquer contre la cloison à l'inspiration, attirées par le vide thoracique ; possibilité des exercices de résistance développant les ailes du nez, celles-ci se contractant activement sur le ressort. Enfin, cet appareil peut être gardé, non seulement pendant les exercices de rééducation, mais au besoin toute la journée.

— *M. Courtade* a imaginé, il y a longtemps, un dilatateur des narines composé d'une lame d'acier mince, en ellipse très allongée, de la forme et de la dimension d'une narine normale ; un petit crochet adapté sur l un des bords s'arc-boute contre la sous-cloison et l'empêche de remonter dans la fosse nasale ; une gaine mince de caoutchouc le préserve de la rouille. Les tracés de la respiration, pris avec le pneumodographe de l'auteur avant et après l'application du dilatateur, montrent bien les résultats qu'il peut fournir en particulier dans le cas de rétrécissement d'une narine par la déviation du bord antérieur de la cloison. Dans l'aspiration bilatérale des ailes du nez, deux dilatateurs elliptiques sont nécessaires et peuvent être reliés par un étrier qui embrasse la sous-cloison.

La quinine dans la toux spasmodique nocturne de la grippe laryngo-trachéale.— *M. J. Glover*, dans les cas ou les moyens habituels ont été impuissants, recommande l'emploi du sulfate de quinine à dose élevée : 0 gr. 75 ou 1 gramme par jour pendant plusieurs jours. Quel que soit le mode d'action du médicament, action vasculaire, vaso-constrictive, etc., on a ainsi raison de phénomènes parfois opiniâtres et fort pénibles.

Fonction amygdalienne. Troubles vaso-trophiques nasaux et pharyngiens Opothérapie. — *M. Jules Glover*. En dehors des phénomènes infectieux, on observe, au niveau des amygdales palatines et pharyngées, des troubles vaso-moteurs et sécrétoires. Il est, de plus, assez habituel de voir une diminution de volume des amygdales palatines, à la suite de l'ablation de l amygdale pharyngée, même assez marquée pour dispenser, dans la suite, de toute intervention sur celles-là. Si l'on se base sur la coordination fonctionnelle des glandes à sécrétion interne, on peut admettre, dans ces cas, une suffisance compensatrice, une hypertrophie par corrélation dans le but d'une accommodation fonctionnelle, en vue de l'harmonie entre les organes. Le syndrome de Basedow a été décrit chez les adénoïdiens et on a considéré les végétations adénoïdes et les hypertrophies amygdaliennes comme un signe de myxœdème. Si la fonction de certaines glandes à sécrétion interne, comme la thyroïde — vu son rapport avec la croissance —, comme l'hypophyse — vu son rapport avec le gigantisme —, a une portée réelle sur la croissance et le développement de l'organisme, il n'y a pas lieu de s'étonner d observer des perturbations fonctionnelles glandulaires plus ou moins prononcées et des poussées de croissance lorsqu'on supprime trop radicalement les amygdales, les adénoïdes.

L'opothérapie a, dans ces cas, atténué les troubles vaso-trophiques d'une façon marquée et parfois les a fait disparaître en même temps que se produisait une amélioration de l'état général. Les résultats ont été variables avec le suc organique employé. En ajoutant à l'opothérapie l'acide phosphorique à doses assez élevées, la dose opothérapique pouvait être de beaucoup réduite, et, par suite, n'être nullement toxique durant un traitement prolongé, pour obtenir les mêmes effets locaux et généraux.

Le suc amygdalien, seul ou associé à la thyroïdine et à l hypophyse, a été employé dans certains cas de dystrophies amygdaliennes chez des enfants de cinq à quinze ans.

Avec ces divers traitements opothérapiques s'est produit un retrait assez rapide de l'hypertrophie amygdalienne en intervenant seulement sur l'amygdale pharyngée et même parfois sans aucune intervention chirurgicale, lorsqu'il n'existait aucune indication pressante d'opérer.

Les otoscléroses n'ont pas été jusqu'ici modifiées.

M. Lermoyez rappelle que les premiers essais de traitement opothérapique des végétations adénoïdes remontent à Hertoghe (d'Anvers) qui, vers 1898, émit cette hypothèse que les végétations adénoïdes et les troubles généraux qui leur étaient associés relevaient d'une insuffisance thyroïdienne. Il prescrivait à ses malades un traitement thyroïdien, pratiquement d'ailleurs inefficace. M. Lermoyez ne croit pas cependant qu'il faille abandonner l'idée de faire de l'opothérapie chez ces malades. Il admet, à la suite de nombreuses observations cliniques, que les végétations adénoïdes ne troublent pas le développement par simple obstruction mécanique, mais qu'elles doivent donner lieu à la sécrétion et à la résorption d'un poison empêchant la croissance et affectant surtout le système nerveux. Il tendait à admettre chez ces malades, une déviation de la fonction normale des glandes adéno-amygdaliennes, une sorte d'hyperadénoïdisme parallèle à l'hyperthyroïdisme des basedowiens.

Labyrinthites. — *M. A. Hautant* a pratiqué l'évidement simple chez un malade présenté à la dernière séance et atteint de suppuration de Schrapnell avec vertiges et abolition fonctionnelle des canaux semi-circulaires. Il y avait un petit cholestéatome et de l'ostéite au-dessus de la partie horizontale du facial. Quinze jours après la pression de la paroi labyrinthique au-dessus de la portion horizontale du facial provoque du nystagmus. Il y a retour de l'excitabilité calorique, accroissement de la valeur du nystagmus de rotation, surtout du côté malade.

Chez un autre malade, atteint de labyrinthite suppurée gauche, auquel M. Hautant avait pratiqué un évidement pour une otorrhée chronique, il vit se produire au cours des pansements une paralysie faciale légère et transitoire, puis une destruction fonctionnelle des deux parties du labyrinthe ; il n'y avait pas de phénomènes généraux ni méningés. Au cours d une deuxième intervention, l'examen au stylet fit sourdre du pus au niveau de la fenêtre ovale. Trépanation du promontoire, évacuation du pus. Fistule et ostéite au niveau du canal horizontal ; curettage du bloc des canaux. Guérison en quatre semaines et datant de dix mois.

Opération de la sinusite maxillaire sous anesthésie régionale. — *M. Munch* obtient l anesthésie en injectant une solution faible de cocaïne dans le tronc du nerf maxillaire supérieur, à la base du crâne, là où, émergeant par le trou grand rond, le nerf aborde la fosse ptérygo-maxillaire. Tout le massif maxillaire supérieur se trouve alors insensibilisé, et l'on peut opérer par le procédé de Caldwell-Luc sans que le malade ressente aucune douleur. En outre, les suites sont très bénignes et la convalescence plus rapide que lorsqu'on intervient sous chloroforme.

Résection des éperons de la cloison nasale. Instruments. Technique. Pansements. — *M. G. A. Weill* présente des scies endonasales, minces, rigides, faites d'une lame d'acier emboutie en gouttière, ne s'enclavant pas. Il incise horizontalement la muqueuse le long du sommet de la crête et verticalement en avant sur 1 centimètre 1/2, détache la partie antérieure du lambeau, attaque l'éperon de bas en haut et achève l'exérèse par torsion. Pour panser il pousse un tampon de puyawar entre les deux lames d'une mèche de gaze ; retire le puyawar seul au bout de quarante-huit heures puis deux jours après la bandelette.

G. Veillard.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

9 Janvier 1909.

Traitement de la maladie du sommeil par l'atoxyl et l'orpiment. — *M. Laveran* communique les résultats obtenus par *MM. Thiroux et d'Anfreville* dans le traitement des trypanosomiases humaine et animale par l'atoxyl et l'orpiment. Ces résultats sont des plus encourageants, mais ne peuvent pas encore être considérés comme définitifs. D après les auteurs, on peut administrer sans danger des doses assez élevées d'orpiment (de un à deux grammes) par voie stomacale, chez l'homme. L'injection intraveineuse d'émétique, préconisée par Martin et Lebeuf, est difficile à manier et peut donner lieu à des accidents locaux, si quelques gouttes du liquide s'infiltrent dans la gaine veineuse.

Conservation et envoi des cultures de Champignons. — D'après *M. Pinoy*, lorsqu'on envoie, des pays chauds, des cultures de champignons en tubes fermés, l'évaporation du liquide amène la formation d'une chambre humide où toutes les spores germent à la fois. Par suite de l'autolyse consécutive, les cultures d'*Aspergillus* et de *Penicillium* se stérilisent complètement. L'auteur recommande l'expédition des cultures dans des tubes bouchés au coton et dans des milieux préalablement desséchés. Les mucorinées se conservent mieux, si on les envoie dans des milieux liquides (tel le bouillon additionné de 10 pour 100 de sucre) et sous une couche de vaseline.

Epidémie de dysenterie bacillaire chez le singe. — *MM. Ravaut et Dopter* ont observé une épidémie de dysenterie bacillaire développée chez des singes macaques, avec toutes les apparences de la spontanéité. Les recherches bactériologiques ont permis d'affirmer que les cas de dysenterie étaient provoqués par le bacille de Flexner. L'autopsie, faite dans un cas mortel, a montré les lésions typiques de la dysenterie bacillaire. L'étude histologique ne peut que confirmer l'existence et la spécificité de cette infection intestinale, qui est née en dehors de tout contact suspect.

Mécanisme d'action des arsenicaux dans les trypanosomiases. — *M. Levaditi* a montré, en collaboration avec *M. Yamanouchi*, que l'atoxyl, incapable d'agir sur les trypanosomes *in vitro*, devient trypanocide si on le met en contact avec des émulsions d'organes (foie, poumon, muscles). De nouvelles recherches ont permis d'établir que, dans ces conditions, le dérivé arsenical toxique pour les trypanosomes est précipitable par l'alcool et se trouve intimement lié aux matières albuminoïdes des tissus. La substance active est une *toxalbumine arséniée* composée par de l'arsenic combiné à un noyau protéique spécifique pour chaque espèce animale. Cette toxalbumine se fixe sur les trypanosomes et aussi sur les cellules de l'organisme auquel on administre l'atoxyl. Sa spécificité explique pourquoi une race de trypanosomes qui résiste à l'atoxyl, chez la souris par exemple, cesse d'offrir cette immunité acquise, lorsqu'on la transporte chez le rat. La toxalbumine arséniée, qui est thermolabile, se fixe non seulement sur les trypanosomes sensibles à l atoxyl, mais aussi sur les races immunisées.

Ce fait montre que la résistance vis-à-vis de certains poisons et le pouvoir fixateur à l'égard des mêmes poisons ne marchent pas toujours de pair.

Prophylaxie du paludisme au Soudan. — *M. Bouffart* recherche les causes de la diminution du paludisme chez les Européens qui vont servir au Soudan français.

Après avoir constaté que, dans les principales résidences de la colonie, les anophèles sont très nombreux et infectés dans une proportion de 20 pour 100, et ainsi que la prophylaxie mécanique se réduit à l emploi de la moustiquaire, il conclut que l'usage si répandu de la quinine préventive à la dose de 0 gr. 25 est l'unique cause de l'amélioration de l'état sanitaire. Il pense que cette dose doit être doublée quand on a été exposé plus que de coutume aux piqûres des moustiques.

Un cas de dysenterie traité par la créosote. — *M. Chantemesse* cite l'observation d'un malade ayant contracté une dysenterie amibienne au Guatémala et qui fut traité par des lavements de créosote. Ce traitement amena une intoxication assez grave, mais les accidents dysentériques cédèrent. Or, malgré cette guérison temporaire, le sang continua à renfermer 18 pour 100 d'éosinophiles et on constata, pendant quelque temps encore, des cristaux de Charcot-Leyden dans les selles.

Répartition des Leishmania dans le bouton d'Orient. — D'après *MM. Nattan-Larrier et Bussière*, les *Leishmania* sont toujours faciles à déceler sur les coupes de bouton d'Orient, à condition que les fragments aient été fixés avec soin par le liquide de Zencker, le formol ou les alcools. Les parasites sont d'une extrême abondance dans la zone d'accroissement de la lésion, c'est-à-dire dans la profondeur et à la périphérie.

Les *Leishmania* sont pour la plupart intra-cellulaire et existent, par ordre de fréquence, dans les macrophages, dans les cellules conjonctives et dans les endothéliums vasculaires, où elles sont très rares. Ces microorganismes sont exceptionnels dans les glandes sébacées, et on ne les décèle pour ainsi dire jamais dans les leucocytes polynucléaires, les mastzellen et les plasmazellen. On constate quelques

formes libres dans le tissu conjonctif et dans la lumière des vaisseaux lymphatiques.

Traitement de la trypanosomiase humaine. — *MM. Gustave Martin et Lebeuf* ont observé de nombreuses rechutes chez les sujets trypanosomisés, traités par l'atoxyl, et qui paraissaient guéris. C'est dans le liquide céphalo-rachidien que réapparaissait d'abord le trypanosome, les ganglions lymphatiques et le sang restant indemnes.

Les auteurs ont soumis trente-cinq de leurs malades au traitement par l'atoxyl associé aux couleurs de benzidine. Chez quelques-uns de leurs sujets, à la première période et même à la seconde période de la maladie, ils ont enregistré des résultats très encourageants et probablement des guérisons.

Sur l'hématologie de la lèpre. — *M. Bourret.* En présence des divergences appréciables dans les résultats énoncés par les divers auteurs au sujet des modifications dans la formule leucocytaire de la lèpre, M. Bourret a examiné à ce point de vue un malade atteint de lèpre nodulaire. Il a constaté que les variations peuvent être considérables, atteignant, pour les polynucléaires, 23,78 pour 100, et pour les lymphocytes 23,88, alors que ces variations ne se sont élevées, chez un sujet sain, qu'à 14,16 et à 15,22 p. 100. L'auteur conclut que la formule leucocytaire subit dans la lèpre des variations trop grandes pour qu'on puisse lui accorder une valeur séméiologique quelconque.

LEVADITI.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

16 Janvier 1909.

La transmission de la tuberculose par les livres ayant servi à des tuberculeux. — *MM. Lesné et Gawadias* ont observé, dans une série d'expériences, l'impossibilité de la tuberculisation des cobayes par les imprimés ayant servi à des tuberculeux. Or, on trouve, au niveau de ces imprimés, le bacille de Koch (recherches de Peterson) et le fait de la non-virulence de ces imprimés pour le cobaye est frappant. S'il est permis de conclure de ces expériences à ce qui se passe chez l'homme, il faudrait admettre que la contagiosité de la phtisie par l'intermédiaire des livres n'est pas très considérable et exigerait, pour sa production, des conditions adjuvantes spéciales.

L'opothérapie indirecte. — *MM. Louis Rénon et Arthur Delille.* Les extraits opothérapiques, et spécialement les extraits des glandes vasculaires sanguines (surrénale, ovaire, thyroïde, apophyse, etc.), ont des effets très complexes. Ils modifient les fonctions de l'organisme, stimulent ou régularisent la sécrétion des glandes de même nom, exercent enfin sur les autres glandes une action stimulatrice ou modératrice. Ces notions sont établies d'après des données expérimentales et cliniques dont le nombre s'accroît chaque jour. A côté de l'opothérapie directe, dans laquelle on désire qu'un extrait agisse sur la glande correspondante, ou supplée à son manque de sécrétion, il faut placer l'opothérapie indirecte, dans laquelle on cherche à stimuler ou à modérer la fonction d'une ou de plusieurs autres glandes : le succès de la médication hypophysaire dans la maladie de Basedow en est un bel exemple. La médication opothérapique associée permettra ou d'augmenter l'action d'un extrait déterminé ou d'en atténuer les inconvénients.

Résistance leucocytaire. — *MM. Achard et L. Ramond* évaluent la résistance leucocytaire en soumettant le sang à l'action d'une solution hypotonique de chlorure de sodium à 2,50 pour 1000, citratée à 2 pour 1.000. Les polynucléaires subissent des altérations artificielles qu'on peut classer en 5 degrés. Comme ces divers degrés peuvent coexister dans un même sang, pour évaluer la résistance générale, on totalise les nombres qui répondent à chaque degré en multipliant chacun de ces nombres par le coefficient correspondant à ce degré :

Ainsi, 100 pour 100 du 3e degré donneraient une résistance de 300; 50 pour 100 du 3e et 50 du 2e une résistance de $150 + 100 = 250$.

Il est bon, aussi, de se rendre compte de la destruction leucocytaire produite par le liquide hypotonique, en faisant la numération des globules blancs en chambre humide, avant et après l'action du liquide.

Enfin, le pourcentage des divers types leucocytaires sur lames sèches, avant et après l'action du liquide, permet de reconnaître si certains types sont plus fragiles que d'autres.

Par le même procédé, il est possible d'évaluer aussi la résistance des cellules blanches des sérosités. Celle des lymphocytes peut être classée en 3 degrés.

Instabilité vaso-motrice provoquée par le traitement thyroïdien. — *MM. Léopold Lévi et Henri de Rothschild* rapportent le cas d'une femme de quarante-sept ans, souffrant de bronchite chronique, d'emphysème, de pseudo-asthme à crises nocturnes, atteinte de cyanose généralisée, paroxystique et d'acrocyanose continue.

Elle présentait, en outre, des signes d'instabilité thyroïdienne. Sous l'influence du traitement thyroïdien qui l'améliora considérablement, d'une façon générale, l'acrocyanose se transforma en *acro-érythrose*, avec chaleur et transpirations. Cet exemple d'instabilité vaso-motrice provoquée éclaire les cas spontanés, l'association de maladie de Raynaud et d'érythromélalgie. On voit la transformation d'un état vaso-moteur d'insuffisance thyroïdienne en un état symétriquement opposé.

Essais de greffes de capsules surrénales sur la rate. — *MM. Moussu et Le Play*, continuant leurs recherches sur la physiologie des glandes surrénales, ont essayé de réaliser des greffes de ces glandes sur le tissu splénique.

Après avoir mis en contact la substance médullaire de la glande gauche avec le parenchyme de la rate, ils ont pratiqué, après une période de deux à six semaines, chez le chien et le lapin, l'ablation complète de la glande droite. Les survies observées n'ont jamais dépassé trois jours chez le lapin et sept jours chez de jeunes chiens. La substance corticale de la glande ne s'altère que lentement; la substance médullaire, au contraire, dégénère très rapidement; or, son intégrité joue un rôle prépondérant dans la physiologie des surrénales; la substance corticale, à elle seule, est incapable d'empêcher la mort du sujet.

Moustiques d'eau salée. — *M. Clerc* a constaté la présence de larves de *Culicida cantans* dans des mares d'eau salée stagnante, situées dans le Var; la teneur en chlorures atteignait 46,6 pour 100 et les larves d'Anophèles, introduites dans des cristallisoirs contenant la même eau de mer, y ont vécu et ont donné des insectes parfaits.

P. HALBRON.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

18 Janvier 1909.

Le traitement du cancer par la fulguration. — *M. de Keating Hart* expose, avec accompagnement de projections, ce qu'est son traitement par la fulguration et les résultats que ce traitement fournit. Il insiste sur le rôle spécial que joue l'étincelle de haute fréquence et il établit les rôles respectifs du chirurgien et de l'électricien dans la pratique de la fulguration.

M. de Keating-Hart insiste sur le tact dont doit faire preuve l'opérateur maniant les étincelles de haute fréquence. Comment, en effet, en l'absence de moyen précis de mesure, fixer des règles positives? L'expérience de la pratique est le meilleur guide.

En tout cas, il y a des précautions spéciales à prendre suivant les régions traitées : c'est ainsi, qu'il est dangereux de toucher par les étincelles de haute fréquence au pneumo-gastrique : il vaut mieux le réséquer.

Un autre point auquel il faut veiller c'est d'assurer le drainage parfait des régions fulgurées pour éviter les intoxications. Si le drainage est bien fait, les suites de la fulguration sont toujours très simples et les plaies opératoires n'ont point de tendance à s'infecter.

M. de Keating-Hart indique ensuite comment les étincelles de haute fréquence agissent sur les tumeurs cancéreuses et il discute les conditions dans lesquelles il convient de pratiquer la fulguration : celle-ci doit être employée, d'après lui, en tous les cas, même quand il s'agit de cancers opérables. En procédant ainsi on donne le maximum de garanties au malade.

Avant de terminer et de présenter quelques-uns de ses malades traités, M. de Keating-Hart discute les résultats obtenus par divers auteurs. Suivant lui, les auteurs qui ont eu des résultats mauvais doivent leurs insuccès à ce qu'ils n'ont pas suivi les indications de l'auteur de la méthode.

— A la suite de cette communication, *M. Juge* (de Marseille) présente un certain nombre de malades traités par lui seul ou en collaboration avec M. de Keating-Hart.

— *M. Desplats* (de Lille) présente également quelques malades chez lesquels il a obtenu des résultats excellents.

Demodex et cancer. — *M. Borrel* fait une communication sur le rôle que peuvent jouer certains acariens, en particulier le *Demodex folliculorum*, dans la transmission du cancer et aussi de la lèpre (voir *La Presse Médicale*, 1909, 16 Janvier, n° 5, p. 45. A l'appui de ses explications, M. Borrel fait défiler sous les yeux des assistants les projections de ses nombreuses préparations histologiques.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Janvier 1909.

Action du massage cardio-abdominal sur le travail relatif du cœur. — *M. F. Cautru* constate que le massage cardio-abdominal donne d'excellents résultats dans les affections du cœur et des vaisseaux en régularisant la circulation centrale et périphérique chez les hyper- ou chez les hypotendus. Grâce à la formule d'André Lagrange, il est facile de se rendre compte de ces effets, savoir : diminution du travail du cœur et augmentation de la perméabilité artérielle chez les hypertendus; compensation du travail du cœur chez les hypotendus.

Traitement des varices par la faradisation. — *MM. Laquerrière et Loubier* montrent que la faradisation à interruption semi-rapide provoque des contractions musculaires réalisant un massage profond des veines. Ce procédé est, en somme, une application indirecte du traitement des varices par la marche, mais il a cet avantage qu'il est applicable même chez les malades qui ne veulent pas prendre d'exercice, soit par peur de phlébite, soit pour toute autre raison; chez ceux que la marche fatigue rapidement, etc. Il permet de réaliser une gymnastique satisfaisante, même le malade étant couché dans son lit; on peut donc commencer à soigner le malade sans lui demander d'effort, soit physique, soit psychique.

M. BIZE.

ACADÉMIE DES SCIENCES

11 Janvier 1909.

L'anatomie du thymus humain. — *MM. Henri Rieffel et Jacques Le Mée* exposent les conclusions de leurs recherches sur l'anatomie du thymus humain. Grâce à de nombreuses dissections, ces auteurs ont pu montrer certains rapports que présente la glande thymique avec les organes voisins, qui n'avaient pas encore été signalés. Ils précisent particulièrement la situation exacte des nerfs phréniques et des nerfs du cœur, ce qui permet d'expliquer d'une façon nouvelle la cause des morts subites survenant chez les nourrissons et chez les enfants lorsque le thymus vient à s'hypertrophier.

Voix de tête et voix de poitrine. — *M. Marage.* Tous les artistes constatent que, lorsqu'ils chantent une série de notes ascendantes ou descendantes, à un moment donné ils sentent qu'il se produit un phénomène dans leur larynx, comme s'ils changeaient de cordes vocales; ils disent qu'ils passent du registre de poitrine au registre de tête et inversement; ce passage est plus ou moins marqué et l'effort des professeurs tend à le faire disparaître chez leurs élèves.

M. Marage, dans sa note, étudie le mécanisme de ce phénomène.

Pour cela, il prend le tracé des contractions d'un muscle : le crico-thyroïdien, qui, bien qu'indépendant des cordes vocales, tend celles-ci plus ou moins; en même temps, il photographie les vibrations de la voix du sujet en expérience.

Si le passage est très marqué entre la voix de poitrine et la voix de tête, le muscle en question se contracte brusquement et tend fortement les cordes vocales; c'est comme si le chanteur changeait d'instrument à un moment donné et se servait d'un larynx nouveau; dans ce cas, la voix est tremblée, son intensité est variable et, au moment du passage, certaines notes peuvent même faire complètement défaut : il y a des « trous » dans la voix.

Chez d'autres artistes, au contraire, le muscle crico-thyroïdien se contracte peu à peu à mesure que

les notes deviennent plus aiguës; il n'y a plus ni registre de poitrine, ni registre de tête, mais une voix entièrement homogène et dont le tracé est aussi régulier que celui d'un diapason.

M. Marage fait remarquer que ce muscle est plus indépendant que tous les autres muscles laryngiens, car il est innervé par un nerf spécial, alors que tous les autres sont sous la dépendance du nerf récurrent.

L'éducation de ce muscle doit donc pouvoir se faire plus ou moins facilement suivant les sujets; il faut supprimer la contraction brusque et l'élève doit apprendre à s'en servir et à le contracter peu à peu comme un lutteur apprend à contracter lentement son biceps ou un autre quelconque de ses muscles.

Traitement de la Baléri chez le cheval par l'orpiment. — *MM. A. Thiroux* et *L. Teppoz* ont appliqué l'orpiment au traitement de la trypanosomiase, connue sous le nom de Baléri, qui sévit dans l Ouest africain spécialement sur les chevaux.

Ce traitement a donné les mêmes heureux résultats que pour la Trypanosomiase des chevaux de Gambie et que pour la Souma.

Le cancer des souris. — *MM. L. Cuénot* et *L. Mercier*, au cours de l'année qui vient de s'écouler, ont observé dans leur élevage de souris trois cas de tumeurs spontanées : un sarcome sous-cutané; une tumeur épithéliale cornée sous-cutanée; une tumeur papillomateuse du poumon.

D'après ces deux auteurs, si l'on admet l'existence de virus cancéreux, quels que soient le virus et le mode d'infection, il serait bien extraordinaire que ces trois types de tumeurs aient été déterminés la même année par trois virus différents et spécifiques. MM. Cuénot et Mercier sont d avis qu'il est plus simple d'admettre qu'un virus unique a pu provoquer l'apparition de tumeurs variées.

MM. Cuénot et Mercier ajoutent qu'ils ont constaté fréquemment dans leurs élevages l'existence d'endo- et d'ecto-parasites, cestodes, sarcosporidies et acariens.

Enorme calcul urique de la vessie chez l'homme. — *M. A. Guépin*, chez un sujet vigoureux, âgé de soixante-huit ans, glycosurique, graveleux ancien, a extrait par cystotomie sus-pubienne un calcul urique volumineux, reconnu à l'exploration, mesurant 8 cent. 5 de longueur, 6 cent. 8 de large et présentant 4 cent. 5 d'épaisseur; son poids à l'état sec atteignait 220 grammes.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Janvier 1909.

Le sérum antituberculeux de Marmorek. — *M. Ch. Monod* présente à l'Académie une série de nouveaux travaux, au nombre de 43, relatifs à l'action du sérum antituberculeux de Marmorek, qui ont paru en France et à l'étranger depuis sa première communication sur le même sujet, en Janvier 1907.

Le total de ces publications, au nombre de 93, porte sur 1.379 malades atteints de différentes formes de tuberculose médicale et chirurgicale, depuis les plus légères jusqu'aux plus graves, le traitement n'ayant même souvent été appliqué, intentionnellement, que dans des cas déjà avancés.

Il résulte de cet ensemble de faits que les cas favorablement influencés sont dans la proportion de 65 pour 100 pour les tuberculoses médicales et de 72 pour 100 pour les tuberculoses chirurgicales.

Le sérum est administré, soit par voie sous-cutanée, soit par voie rectale. Ce dernier mode permet d'éviter les phénomènes d'anaphylaxie qui peuvent avoir lieu à la suite de toute injection de sérum répétée. Tous les observateurs ont constaté l'innocuité absolue du sérum.

M. Monod conclut qu'il est à souhaiter que l'expérience. tentée si largement à l'étranger avec le sérum de Marmorek soit aussi faite en France dans les mêmes conditions, les résultats semblant très encourageants.

Sur l'emploi des insecticides arsenicaux en agriculture (*Discussion*). — *M. Linossier* n'est pas d'avis d'interdire complètement les arsenicaux en agriculture, comme l'a proposé la Commission : il voudrait que l'Académie se bornât à réglementer leur emploi. Il semble suffisant d'interdire les arsenicaux solubles et on pourrait limiter l'autorisation aux sels arsenicaux colorés, ce qui suffirait pour empêcher les méprises.

— *M. A. Gautier* défend les conclusions qu'a exposées M. Moureu au nom de la Commission et soutient le principe de l'interdiction absolue.

Il serait très difficile de limiter l'emploi des arsenicaux à certaines branches de l'agriculture, et, si on en autorise l'usage partiel, tous les légumes et les fruits risquent d'être souillés.

Quant à autoriser certains sels d'arsenic à l'exclusion des autres, la mesure paraît impraticable, car elle nécessiterait, pour être strictement appliquée, un service d'inspection très important et étendu à tout le territoire.

L'Académie doit avoir souci des intérêts de l'agriculture, mais elle a pour premier devoir de défendre la santé publique.

— *M. Lucas-Championnière* ne croit pas qu'on puisse arriver à empêcher l'usage des arsenicaux. Celui-ci est interdit depuis 1846 et cependant l'agriculture en consomme déjà actuellement de grandes quantités parce que les arsenicaux constituent les plus précieux des insecticides. Il serait sage de limiter simplement leur emploi et de donner des conseils destinés à éviter les accidents par méprise sans vouloir réaliser une prohibition absolue.

— *M. Hanriot* est partisan de la prohibition; limiter l'autorisation aux arsenicaux insolubles serait insuffisant, car ceux-ci, précisément parce que non dissous par les pluies, peuvent être fort dangereux.

M. Linossier a fait ressortir le très petit nombre d'accidents signalés à l heure actuelle. Il n'en est pas moins vrai qu'ils existent et probablement plus nombreux qu'on ne le croit, car il est très difficile de dépister les cas isolés.

— *M. Cazeneuve* appuie les arguments développés par MM. Gautier et Henriot. Si les accidents ne sont pas encore très nombreux en France, cela tient à ce que les arsenicaux commencent seulement à y être largement employés par l'agriculture. En Algérie, où on s'en sert depuis très longtemps, les cas d'intoxication sont très nombreux et très graves.

Election. — *MM. Lambling* (de Lille) et *Gilbert* (de Moulins) sont élus correspondants nationaux.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

Calcaterra. *Sur la présence de sensibilisatrices dans le sérum sanguin des choréiques* (*Gaz. degli Ospedali* e *del. Clin.*, 1908, 29 Decembre, n° 156, p. 1680). — L'auteur a eu l'idée de rechercher, par la méthode aujourd'hui si en vogue de la déviation du complément, la présence de sensibilisatrices microbiennes dans le sérum des choréiques. Il a pu constater, dans deux cas sur trois, la présence de sensibilisatrices vis-à-vis du streptocoque, et, dans un cas, vis-à-vis de l'Eberth.

Un si petit nombre de recherches n'autorise aucune conclusion, mais l'auteur pense qu'il y aurait intérêt à les multiplier et que, peut-être, elles seraient susceptibles de fournir des indications intéressantes sur l'étiologie encore bien obscure de la chorée. C'est, en tout cas, une voie nouvelle.

Ph. Pagniez.

Beitzke (de Berlin). *Quelques points de l'anatomie pathologique de l'appendicite* (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1908, 30 Novembre, n° 48, p. 2149 à 2151). — Après avoir rappelé l'anatomie et l'histologie normale de l'appendice, Beitzke décrit de la façon suivante la succession des lésions, dans l'inflammation aiguë de cet organe :

La première étape de l'infection est, non pas généralisée à tout l'appendice, mais, au contraire, bien *limitée*. Elle se localise à quelques cryptes muqueuses du bord libre de l'appendice, dans sa moitié inférieure; on trouve dans ces cryptes une exsudation fibrineuse, des leucocytes et des microbes. Alors que la muqueuse se prend relativement tard, la séreuse, au contraire, réagit de bonne heure; en effet, on voit bientôt le foyer primitif augmenter, et affecter la forme d'un cône à base péritonéale. — Après vingt-quatre heures, l'inflammation tend à se généraliser; les foyers primitifs d'abord isolés deviennent confluents, la cavité de l'appendice se remplit de produits infectieux, la séreuse enfin s'épaissit, et entraîne dans la cavité péritonéale, au voisinage de l'appendice, une sérosité de réaction inflammatoire, généralement amicrobienne. — Après 48 heures, l'infection augmente, c'est le stade des abcès pariétaux et des plaques de gangrène, qui par leur élimination aboutissent à l'appendicite perforante. — Après le troisième jour, toutes les variétés graves d'appendicite, gangrène totale, amputation spontanée, issue de calculs dans le péritoine, etc., peuvent se montrer, et la guérison spontanée devient très problématique.

La guérison spontanée survient assez souvent au premier stade; elle aboutit alors à la restitution *ad integrum* macroscopique de l'appendice; seul le microscope découvre quelques cicatrices, trace des lésions anciennes. — Beitzke, s'appuyant sur ces cas, ne croit pas que l'appendicite aiguë soit toujours un épiphénomène au cours d'une appendicite chronique antérieure, comme le pense Riedel; il croit bien plutôt, avec Aschoff, que l'appendicite débute toujours d'emblée par une crise aiguë, mais que cette crise peut tourner court au premier stade, sans avoir provoqué de grands symptômes cliniques, et laisser alors des lésions chroniques, sur lesquelles une nouvelle infection trouve un terrain facile.

Cette nouvelle infection peut avoir deux origines : infection *intestinale*, prouvée par ce fait qu'elle est rare avec le régime végétarien qui diminue la flore bactérienne du gros intestin, fréquente avec le régime carné qui l'augmente; — infection *hématogène*, au cours d'une grippe, par exemple, où le tissu lymphoïde de l'appendice ne réagit pas autrement que celui de l'amygdale ou des autres glandes. — Une fois l'infection provoquée, le calcul, qui existe dans l'appendice antérieurement malade, vient jouer le rôle de tampon, obture la cavité de l'organe en s'accolant au rétrécissement inextensible, et provoque la nécrose de distension, sur laquelle Aschoff a insisté.

Amédée Baumgartner.

R. E. Jowers (de Brighton). *Deux cas intéressants d'invagination intestinale* (*The Lancet*, 1908, n° 4446, 14 Novembre, p. 1441 à 1443, 2 fig.). — Obs. I. — Une malade de 15 ans ayant eu une crise légère la veille, fut prise, un matin, d'une crise de violentes douleurs abdominales, à maximum sus-ombilical, puis de vomissements. L'abdomen était douloureux et on voyait une anse intestinale en forme de fer à cheval se dessiner à droite et en bas de l abdomen, sans mouvements péristaltiques. La laparotomie, pratiquée 12 heures après l'attaque, fit découvrir une invagination intestinale dans laquelle, à 2 pouces du bord de la gaine, on sentait une masse ronde et dure. Les essais de désinvagination ayant échoué, Jowers pratiqua la résection de l'invagination, suivie de la suture bout à bout. La malade guérit, après avoir présenté, pendant les cinq premiers jours, des crises de coliques douloureuses assez violentes.

Après réduction, on vit qu'on avait réséqué 1m42 d'intestin; en outre, il existait une petite tumeur du volume d'une cerise, ronde et sessile, faisant saillie sur la paroi interne de la gaine : l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un fibrome pur.

Outre la résection de près d'un mètre et demi d'intestin, sans qu'il y eut, dans la suite, aucun trouble digestif, ce cas est intéressant par le siège qu'occupait la tumeur. Il est admis qu'en cas d'invagination, l'apex reste constant et que l'accroissement de l'invagination se fait aux dépens de la gaine. Quand un polype ou une tumeur provoque l'invagination, il ou elle se trouve au niveau de l'apex. Ici, la position de la tumeur était tout à fait anormale et il est évident que celle-ci ne pouvait être qu'indirectement la cause de l'invagination qui avait dû commencer plus haut que le fibrome.

Obs. II. — Il s'agit d'un enfant de 20 mois, qui présenta un peu de diarrhée avec du mucus sanguinolent et quelques vomissements.

A la palpation, on sentait une tumeur en forme de boudin dans le côlon transverse, juste sur le foie; le toucher rectal ne donnait aucun renseignement. La laparotomie permit de trouver une invagination de 12 centimètres d'intestin grêle dans le gros intestin, invagination qui s'étendait jusque près de l'angle splénique. La réduction fut facile : on ne trouva aucune cause à l'affection, mais l'appendice, congestionné, fut réséqué.

A la suite de l intervention, les sutures profondes cédèrent, il se fit une éventration qui nécessita une réopération quinze jours plus tard. L'enfant finit par guérir.

M. Guibé.

VALEUR COMPARATIVE DES DIFFÉRENTS PROCÉDÉS D'HÉBOTOMIE[1]

Par **CYRILLE JEANNIN**
Professeur agrégé à la Faculté de Paris.

Ayant esquissé, dans un précédent article[2], le parallèle de la symphyséotomie et de l'hébotomie (taille latéralisée du pubis, de Gigli), nous étions arrivés à cette conclusion, que cette dernière méthode représente un progrès manifeste sur la taille symphysaire.

Ceci étant admis, la discussion s'engage lorsqu'il s'agit de déterminer à quelle méthode d'hébotomie il convient de donner la préférence. La question est d'importance; nous nous sommes efforcés[3] de la traiter avec tout le détail qu'elle mérite devant la Société obstétricale de France (session d'Octobre 1908); ici, nous nous bornerons à l'exposé des principaux éléments du problème.

Après une rapide description des divers procédés d'hébotomie qu'il s'agit de comparer, nous nous poserons, successivement, deux questions :

1° *Quel est le procédé qui atteint le mieux le but poursuivi, c'est-à-dire l'agrandissement du bassin?*

2° *Quel est le procédé qui permet le mieux d'éviter les accidents opératoires, ainsi que les complications immédiates ou tardives?*

***

Description des méthodes opératoires. — Les procédés d'hébotomie sont multiples, et, si nous voulions en donner une classification complète, il nous faudrait en reconnaître deux classes principales, suivant que la section porte sur les deux pubis ou sur un seul. Mais la *pubiotomie bilatérale*, proposée par Aitken en 1775, étant absolument abandonnée, nous nous occuperons uniquement de la *pubiotomie unilatérale*. Or, la section osseuse peut être faite après incision des différents plans et mise à nu du pubis, ou bien, au contraire, au-dessous de téguments laissés intacts, d'où deux groupes principaux de procédés : les hébotomies à ciel ouvert, et les hébotomies sous-cutanées.

A) Hébotomie a ciel ouvert. — Gigli fait partir son incision de l'angle du pubis; de là, il la dirige obliquement en bas et en dehors, vers le tubercule sous-pubien, où il l'arrête, soit à 3 centimètres du sommet de l'arcuatum. Cette incision est longue de 8 à 10 centimètres. La face antérieure de l'os étant bien mise à nu, on introduit derrière le bord supérieur du pubis une aiguille mousse dont la pointe va glisser au contact de la face postérieure de l'os, sous la surveillance d'un doigt introduit dans le vagin; une fois l'aiguille ressortie dans l'angle inférieur de la plaie, on l'arme d'une ficelle-scie spéciale, grâce à laquelle le pubis est sectionné en quelques instants. L'accouchement terminé, on suture au catgut les téguments profonds, au crin de Florence, les superficiels, puis on applique un bandage contentif.

Le procédé de Gigli a été différemment modifié :

Calderini repousse la section osseuse plus en dehors : il part de 1 centimètre en dedans de l'épine pubienne, et descend presque verticalement, parallèlement au sillon génito-crural vers le tubercule sous-pubien. Il introduit l'aiguille porte-scie par en bas.

Van de Velde reporte l'incision encore plus en dehors, partant de l'épine du pubis et descendant, en bas et en dedans, vers le tubercule sous-pubien. Il introduit son aiguille par en bas.

B) Hébotomie sous-cutanée. — Il en existe deux variétés, suivant que la section osseuse est totalement ou en partie seulement sous-cutanée.

a). *Opération partiellement sous-cutanée.* — Döderlein pratique, au niveau de l'épine du pubis, une incision de 2 centimètres, horizontale, et parallèle à la branche horizontale du pubis; par cette incision, il introduit, derrière la face postérieure de l'os, l'index qui va servir de conducteur à une solide aiguille porte-fil, dont le bas va venir faire saillie dans le sillon labio-crural, à 3 centimètres de l'arcuatum; une petite incision parallèle à la grande lèvre lui permet de faire saillie à l'intérieur; on l'arme de la scie de Gigli, et l'on sectionne l'os comme il a été dit plus haut. En fin d'opération, l'incision supérieure est suturée, et un drain est introduit dans l'inférieur.

Seligmann fait les mêmes incisions que Döderlein, refoule du doigt toutes les parties molles y compris le clitoris, et introduit, par la plaie supérieure, une sonde protectrice particulière, dans la gouttière de laquelle la scie va jouer sans léser les parties molles.

Henkel et Tandler séparent, avant d'introduire la scie, le périoste de l'os, puis font une section pubienne sous-périostée.

b). *Opération entièrement sous-cutanée.* — Bumm, Walcher, Stöckel suppriment toute incision; ils piquent une aiguille à grande courbure au niveau de la grande lèvre, et en font cheminer la pointe, de bas en haut, au contact étroit de la face postérieure du pubis, sous le contrôle d'un doigt vaginal; quand cette pointe ressort au niveau du bord supérieur de l'os, on y fixe la ficelle-scie, que l'on fait jouer comme dans les autres procédés.

***

Quel est le procédé qui atteint le mieux le but poursuivi, c'est-à-dire l'agrandissement du bassin? — Stöckel émit, en 1906, l'idée que l'hébotomie sous-cutanée était, à cet égard, inférieure à l'hébotomie à ciel ouvert; la même année, Reifferscheid fournit une démonstration anatomique de ce fait.

Bonnaire et nous-même avons pu constater plusieurs fois à l'amphithéâtre que, tant que l'on n'a pas tranché l'insertion des adducteurs, les deux fragments du pubis restent rigoureusement en contact; vient-on à sectionner ce muscle, qu'immédiatement se produit un écart de plusieurs centimètres. Les recherches de Reifferscheid l'amènent à des conclusions très voisines des nôtres; l'incision de la peau et du tissu cellulaire ne lui permettait qu'un écart de 1/2 centimètre, écart qu'il portait à 4 centimètres, en tranchant la corde musculaire.

Sur ce premier point, on peut donc conclure que *l'hébotomie à ciel ouvert est supérieure à la sous-cutanée*, car elle permet, entre les deux fragments pubiens, un écart plus rapide et plus prononcé.

***

Quel est le procédé qui permet d'éviter le mieux les accidents opératoires, ainsi que les complications immédiates ou tardives? — Ce qui domine l'histoire de la pubiotomie, c'est la question des complications tant immédiates que tardives; c'est donc sur ce terrain qu'il faut en comparer les diverses méthodes. Nous confronterons d'abord les deux groupes principaux d'hébotomie à ciel ouvert et d'hébotomie sous-cutanée; puis nous essaierons d'établir quel est, dans chaque groupe, le procédé le plus recommandable.

A) Parallèle de l'hébotomie a ciel ouvert et de l'hébotomie sous-cutanée. — Quelle est celle des deux méthodes qui expose le moins aux si fréquentes complications immédiates de la pubiotomie? Quelle est celle qui compromet le moins, dans l'avenir, la validité du bassin?

1° *Comparaison des deux méthodes au point de vue des complications immédiates.* En faisant la revue des nombreuses complications immédiates de l'hébotomie, on s'aperçoit rapidement qu'aucune des méthodes n'en est à l'abri; il est avéré que certains du moins de ces accidents sont plus fréquents suivant la méthode employée.

a). L'*hémorragie*, à un degré quelconque, constitue l'accident le plus banal au cours de la pubiotomie; certains auteurs ont avancé qu'on devait les observer plus fréquemment au cours de l'hébotomie sous-cutanée; de fait, les chiffres publiés par Hocheisen, qui relève 7 hémorragies sur 16 cas opérés par la méthode de Bumm, par Tandler, qui en compte 14 sur 19 cas, semblent parler en ce sens; par contre, Krœmer, réunissant en 1908 53 opérations d'après le procédé de Bumm et Stœckel, n'arrive plus qu'à un pourcentage de 3 pour 100, ce qui serait extrêmement faible. L'épanchement de sang reconnaît, comme causes principales, les blessures de la vessie, les lésions du plexus Santorini, et surtout celles de la racine du clitoris; les hémorragies de cause vésicale seraient, forcément, plus fréquentes au cours de l'hébotomie sous-cutanée, cette méthode prédisposant singulièrement, ainsi que nous le verrons plus loin, aux traumatismes vésicaux. Les hémorragies venant du plexus de Santorini dépendent beaucoup plus de la disjonction pelvienne que du procédé employé, de même en est-il des lésions clitoridiennes. La racine du clitoris peut encore être blessée par l'aiguille elle-même; Henkel considère cet accident comme inévitable dans tous les cas où l'aiguille est introduite par en bas, ainsi que le conseille Bumm; ce dernier auteur émet un avis diamétralement opposé. En somme, il est bien difficile de dire quel est le procédé qui expose le plus aux hémorragies. Si maintenant nous nous demandons quelle est la méthode qui permet de réaliser le plus facilement l'hémostase, nous voyons que l'avantage indiscutable appartient à la pubiotomie à ciel ouvert : seule, elle permet de reconnaître, *de visu*, le point qui saigne, et de traiter l'hémorragie, rationnellement, par forcipressure ou par tamponnement; si bien,

1. ὑϐυ, pubis; τομυ, section.

2. Cyrille Jeannin. — « Hébotomie ou symphyséotomie? Etude de la valeur comparative de ces deux opérations ». *La Presse Médicale,* 19 Septembre 1908.

3. Jeannin et Cathala. — « Pronostic et indication de l'hébotomie ». *Soc. obstet. de France*, Octobre 1908; *Obstétrique*, n° 5, Octobre 1908.

qu'en dernière analyse, la pubiotomie à ciel ouvert se montre supérieure à la pubiotomie sous-cutanée, en ce qui concerne les accidents d'ordre hémorragique.

b). Les *thrombus* apparaissent plus souvent à la suite de l'hébotomie sous-cutanée qu'à la suite de l'hébotomie à ciel ouvert, et il est forcé qu'il en soit ainsi, l'intégrité des parties superficielles, l'impossibilité de dépister un petit suintement profond créant les circonstances voulues pour la formation d'un épanchement sanguin. Les statistiques de pubiotomies suivant la méthode de Bumm et Stöckel sont, à cet égard, très chargées. C'est ainsi qu'Hocheisen relève 7 thrombus sur 16 cas, et Tandler, 7 sur 19. Ce qui rend cette complication assez sérieuse, c'est la facilité avec laquelle le thrombus peut s'infecter et suppurer.

c). Les *déchirures vulvo-vaginales* s'observent plus fréquemment lorsqu'on pratique la pubiotomie par voie sous-cutanée. En effet, alors que Gigli, statuant sur 100 cas, fixe la proportion des déchirures vulvo-vaginales à 10 pour 100 seulement, nous voyons Hocheisen relever 7 fois cette lésion sur 16 opérées par la méthode de Bumm, et Krœmer 22 fois sur 53 cas. La déchirure vulvo-vaginale semble donc plus fréquente après l'hébotomie sous-cutanée; il est, en tout cas, logique de la considérer alors comme plus grave, car, dans ces conditions, le foyer osseux va communiquer avec une région impossible à désinfecter, sans que l'on puisse, par un drainage superficiel, assurer l'évacuation des produits septiques; il se forme une plaie en cul-de-sac, profonde, anfractueuse, et, de ce fait, particulièrement dangereuse.

d). Parmi les *lésions de l'appareil urinaire*, il en est de légères, telles que : l'hématurie vésicale, l'émission d'urines sanglantes, l'incontinence momentanée de l'urine, la cystite; elles s'observent aussi bien à la suite de l'une que de l'autre méthode; il en est de graves, c'est la *déchirure de la vessie*, et tous les cliniciens sont d'accord pour reconnaître que ce redoutable accident est beaucoup plus fréquent au cours de l'hébotomie par voie sous-cutanée; c'est même là, il faut bien le reconnaître, ce qui constitue l'avantage le plus indiscutable de la méthode à ciel ouvert; si, sur tous les autres points, la discussion reste ouverte, ici il ne saurait y avoir d'hésitation. La déchirure vésicale dépend, en effet, de deux causes : 1° le tiraillement des ligaments pubio-vésicaux lié à l'écartement du pubis, facteur commun à toutes les pubiotomies; 2° la *perforation par l'aiguille*, toujours évitable si l'on opère à ciel ouvert, toujours menaçante si l'on se fie à la voie sous-cutanée. Les statistiques sont, à cet égard, particulièrement démonstratives : Rossier arrive à la proportion de 18 pour 100 de lésions de la vessie par le procédé de Bumm, au lieu de 2,4 pour 100 par le procédé de Döderlein, assimilable, du moins à cet égard, aux méthodes de pubiotomie à ciel ouvert.

e). Les *accidents infectieux* nous semblent être d'une fréquence sensiblement égale pour l'une et l'autre méthode; c'est du moins ce qui ressort des statistiques. La seule cause qui serait capable de faire monter le taux des accidents infectieux à la suite de la méthode ouverte, soit la contamination de la plaie, est un phénomène très rare : sur 95 cas de guérison, Gigli a vu, en effet, la réunion par première intention se faire 90 fois.

En résumé, si l'on se place *au point de vue des accidents immédiats, l'hébotomie à ciel ouvert se montre nettement supérieure à l'hébotomie sous-cutanée*, car elle permet une hémostase plus parfaite, et surtout elle met à l'abri des perforations instrumentales de la vessie.

2° *Comparaison des deux méthodes au point de vue des complications tardives.* — Tout le pronostic éloigné de la pubiotomie dépend de la *plus ou moins grande intégrité de la statique pelvienne*. Or, à cet égard, la *méthode sous-cutanée paraît mériter la préférence*. Nous avons dit plus haut que l'hébotomie sous-cutanée permettait souvent un écartement interpubien moindre que l'hébotomie à ciel ouvert, parce que les parties molles, et plus particulièrement les adducteurs fémoraux, tendaient à maintenir les deux fragments osseux en contact. Ce fait, critiquable au point de vue de l'agrandissement du bassin, devient ultérieurement avantageux. Ferrari pense, en outre, que l'intégrité des parties molles favorise l'activité réparatrice ostéo-périostique.

Enfin, il est un accident très rare à l'abri duquel on se trouve sûrement en usant du procédé de Bumm, *c'est la production de hernies inguinales*; Hartmann et Mann en ont signalé des exemples.

3° *Comparaison générale du pronostic des deux méthodes.* — Nous ne nous occuperons pas du pronostic fœtal, car les facteurs qui le font varier semblent bien indépendants de la méthode chirurgicale employée. Le pronostic maternel doit donc, seul, nous intéresser ici. En ce qui concerne la morbidité, nous n'avons rien à ajouter à tout ce qui vient d'être dit à propos des complications; demandons-nous donc quelle est la mortalité propre à chacune des deux méthodes? Rossier, qui a réuni en 1907 un total de 300 cas d'hébotomie, cite les chiffres suivants :

Mortalité globale de l'hébotomie	6 0/0
— pour la méthode à ciel ouvert. .	10 0/0
— pour la méthode sous-cutanée. .	4,2 0/0

A s'en tenir à ces chiffres, le pronostic de l'hébotomie à ciel ouvert nous apparaîtrait comme inférieur à celui de la pubiotomie sous-cutanée. Mais faut-il accepter ces résultats sans critique? Nous ne le croyons pas. Tout d'abord, il faut tenir compte de l'âge des deux méthodes : la méthode à ciel ouvert, la première pratiquée, contient tous les cas anciens; la méthode sous-cutanée, d'apparition plus récente, bénéficie de tous les progrès d'*ordre général* qu'a subis la pubiotomie. D'autre part, les statistiques sont de très inégale proportion, Rossier n'ayant pu réunir que 64 cas d'hébotomie à ciel ouvert contre 189 d'hébotomie sous-cutanée; or, il n'est pas douteux qu'une proportion est d'autant plus exacte qu'elle est établie d'après des chiffres plus considérables. En réalité, la question ne nous semble pas pouvoir être résolue par des chiffres. En dépit de ceux que nous venons de citer, *nous restons convaincus de la supériorité de la méthode à ciel ouvert*, conviction qui repose sur des arguments que Gigli, qui en fut toujours le défenseur, a bien mis en lumière :

L'hébotomie à ciel ouvert nous satisfait mieux au point de vue chirurgical; opérer par voie sous-cutanée, c'est se mettre en désaccord avec ce que nous voyons faire, de plus en plus, à tous les chirurgiens au cours des interventions les plus variées. Seule cette méthode permet un traitement rationnel de la fracture compliquée du bassin que l'on vient de créer. Permettant une facile hémostase, évitant au maximum la formation d'espaces morts rétropubiens, assurant surtout un large drainage de la plaie, elle nous semble, malgré son apparent délabrement, de beaucoup l'opération la plus correcte.

B) Parallèle des différents procédés d'hébotomie a ciel ouvert. — Etant donné que l'on se décide à opérer à ciel ouvert, à quelle variété d'incision vaut-il mieux avoir recours? La question est de très minime importance; voici, cependant, les éléments d'appréciation :

L'incision de Gigli est trop interne; se rapprochant beaucoup de celle de la symphyséotomie, elle en a les défauts, exposant avec elle à la blessure des ligaments pubio-vésicaux et aux hémorragies par lésions du plexus de Santorini. *L'incision de Van de Velde* est trop externe; elle expose plus que toute autre à la production de hernies par lésions des piliers inguinaux. *L'incision moyenne de Calderini nous paraît la meilleure*, mettant, plus que toute autre, à l'abri des accidents opératoires.

C) Parallèle des différents procédés d'hébotomie sous-cutanée. — Si maintenant nous comparons les deux principales méthodes d'hébotomie sous-cutanée, la *méthode en partie sous-cutanée de Döderlein*, et la *méthode rigoureusement sous-cutanée de Bumm*, nous trouvons que *l'avantage revient incontestablement au procédé de Döderlein*. Ce procédé présente, en effet, la plupart des bons côtés de la pubiotomie à ciel ouvert : avec cette dernière, il met parfaitement à l'abri des lésions instrumentales de la vessie; avec elle, il permet d'assurer une hémostase aisée à l'aide du tamponnement, hémostase qui serait même ici plus parfaite que jamais, puisque la gaze se trouve aidée, dans son rôle compresseur, par l'intégrité des tissus superficiels; avec elle, enfin, il rend aisé le drainage de la plaie. C'est là, en somme, une très bonne méthode.

***

Conclusions. — Pour résumer, sous forme de conclusions, notre manière de voir, nous dirons :

1° L'hébotomie complètement sous-cutanée (méthode de Bumm, Walcher), en dépit de son élégance et de la faveur dont elle jouit actuellement en Allemagne, nous semble la méthode la moins recommandable. L'avantage qu'elle présente au point de vue obstétrical — mise en place de la scie, que l'on ne fait jouer qu'en cas d'impossibilité d'engagement de la présentation par les moyens habituels — est beaucoup trop discutable pour pouvoir être mis en balance avec le gros risque de perforation de la vessie par l'aiguille;

2° L'hébotomie en partie sous-cutanée (méthode de Döderlein), beaucoup plus prudente que la précédente, a comme elle le défaut de favoriser la production de thrombus, difficiles à limiter et à désinfecter; d'autre part, elle n'a plus l'avantage, que possédait la première, de respecter complètement l'intégrité des parties molles;

3° *L'hébotomie à ciel ouvert nous semble*

mériter toutes les préférences; seule elle est conforme aux conceptions de la chirurgie actuelle; elle permet d'éviter les lésions vésicales, d'assurer au mieux l'hémostase et le drainage, d'atteindre sans difficulté l'écartement nécessaire;

4° En ce qui concerne le siège de l'incision, *le procédé le meilleur est celui de Calderini* : il donne un volet pelvien plus grand que le procédé, trop interne, de Gigli, et prédispose moins aux hernies que le procédé, trop externe, de Van de Velde.

L'ÉTAT MENTAL
DES SINISTRÉS DE SICILE

Par **P. HARTENBERG**.

Les grandes catastrophes collectives, telles que l'inondation d'une région, l'incendie d'une ville ou d'un théâtre, le naufrage d'un navire, les tremblements de terre, etc., donnent naissance, chez les victimes, à certains phénomènes neuro-psychiques qui nous fournissent, par leur ampleur et leur spontanéité, des révélations précieuses sur les secrètes assises de la mentalité humaine.

En effet, tandis que dans le cours normal de la vie quotidienne, la sincérité des émotions se voile derrière une façade de conventions et d'habitudes, subitement, l'individu placé face à face avec les dangers et avec la mort, oubliant toute simulation et toute contrainte, s'abandonne librement à l'impulsion spontanée jaillie des sources de son organisme. Alors, le mensonge social disparaît devant l'irrésistible ruée de l'instinct. Le fond même des caractères se montre à nu dans une brutale vérité.

A cet égard, le cataclysme démesuré qui vient d'anéantir les villes de Messine et de Reggio, offre au psychologue, une fois de plus, un champ d'observations exceptionnel.

Notons, tout d'abord, que les conditions mêmes du désastre favorisaient les commotions les plus violentes chez les sinistrés. Au début, l'instantanéité du malheur survenant pendant la nuit, surprenant les habitants dans leur sommeil, puis la pluie et le froid qui enveloppèrent les survivants à peine vêtus, puis l'étendue de la destruction apparaissant au lever du jour, la douleur des parents et de la fortune perdus jointe à celle des blessures subies, et ensuite, plus tard, la faim, la soif, le spectacle des cadavres contorsionnés et se décomposant avec une odeur fétide, enfin, l'appréhension constante de nouvelles secousses, la terreur religieuse chez ces populations mystiques : tous ces traumatismes corporels et émotionnels constituent la série complète des plus intenses impressions que l'homme puisse éprouver.



Si nous recueillons maintenant, d'après le récit des témoins, la succession des faits, voici quelle dut être l'attitude mentale des sinistrés. Au premier moment, tous furent écrasés par la stupeur. Réveillés brusquement dans les ténèbres, l'esprit en désarroi, ne comprenant pas ce qui se passait, ils restèrent un instant immobiles, inertes, envahis par une angoisse aveugle. « Projeté à terre par la terrible secousse, raconte un survivant, je demeurai là, hébété, anéanti, sans pouvoir me relever, au milieu des pierres qui pleuvaient ». L'effroi créa ainsi un épisode de mutisme collectif : trois cents ouvriers qui se préparaient à entrer dans une fabrique à la minute même de la convulsion terrestre étaient tellement saisis d'épouvante, qu'à l'appel de leur nom fait par le directeur pour s'assurer si tous étaient saufs, personne presque ne répondit. Ce fut la forme paralytique de la peur.

Puis, à cette première phase, dut succéder sans doute la forme procursive de la peur. Alors, affolés, les individus se mirent à courir, tout droit devant eux, sans direction et sans but, poussés par une de ces terreurs paniques, vestige atavique de ces fuites éperdues des premiers humains devant l'incendie des forêts et le débordement des fleuves. Des hommes et des femmes, presque nus, traversaient les campagnes, avec des gémissements et des cris. On en rencontra une bande, bondissant parmi les décombres, qui hurlait : « Alla Marina ! »

Ce qui fut remarquable alors, c'est l'insensibilité complète, l'anesthésie émotive que présentèrent beaucoup de blessés. La douleur physique était comme abolie. On cite le cas de sujets, ayant un bras fracturé, des plaies ouvertes, qui coururent pendant des heures sans s'en apercevoir. Une femme, dont l'œil était crevé, déclare n'avoir rien senti.

Après la période de peur, paralytique et impulsive, l'instinct de conservation provoqua d'autres réactions, visant à sauvegarder une existence si exceptionnellement épargnée chez les survivants. Il se produisit des scènes d'une répugnante sauvagerie. Un vieillard tua un enfant pour s'emparer d'une corde, et se sauver à sa place. Des luttes féroces s'engagèrent autour des distributions de vivres. Des hommes arrachaient aux femmes et aux débiles un morceau de pain. On prenait d'assaut les réserves d'aliments et l'un des distributeurs eut le bras cassé par la foule. On pillait les boutiques de comestibles. Un cadavre de femme fut retrouvé, les dents enfoncées dans les cuisses de son enfant mort, par une suprême impulsion de la faim.

Ces scènes de sauvagerie nous rappellent celles analogues de l'incendie du bazar de la Charité, où l'on vit des hommes du monde frapper à coups de canne et piétiner des femmes pour se frayer un passage vers les issues, ou encore, d'un récent naufrage de transatlantique, où des passagers perçaient de leur poignard leurs compagnons de malheur pour leur arracher un appareil de sauvetage ou prendre leur place dans une chaloupe. Humiliants exemples pour notre honneur de civilisés !

Le vol et la rapine sévirent aussi largement. Les sauveteurs durent souvent lutter contre les pillards, qui non seulement s'appropriaient l'argent et les bijoux qu'ils trouvaient, mais n'hésitaient pas à massacrer les blessés et les fugitifs pour les dévaliser. A chaque instant, les soldats et les marins eurent des rencontres sanglantes avec les brigands et plusieurs y furent tués.

Citons, pour finir, les « faux rescapés », honteux exploiteurs de la charité, qui simulent la misère et la faim, réclament d'une voix geignarde aide et protection, afin d'obtenir quelque aumône au détriment des véritables sinistrés.

Hâtons-nous d'ajouter, qu'en revanche, les ruines branlantes et fumantes furent le théâtre d'admirables scènes d'amour et d'altruisme.

Nombre de mères furent retrouvées avec leurs nourrissons dans les bras, qu'elles protégeaient de leur corps, comme d'un bouclier, contre l'avalanche des moellons et des poutres.

On en vit d'autres humecter de leur salive les lèvres, séchées par la soif, de leurs rejetons, ou retirer de leur bouche un morceau de pain pour le donner à leur enfant.

Beaucoup d'habitants se refusèrent à quitter leurs maisons vacillantes pour y rechercher parmi les décombres, sans souci de la faim et de la pluie glacée qui transperçait leurs légers vêtements, les membres de la famille qu'ils y supposaient ensevelis.

D'autres se consacrèrent, avec une touchante abnégation, et au péril de leur propre vie, à l'œuvre de sauvetage. Une jeune fille de dix-sept ans, demeurée dix heures sous les ruines et blessée elle-même, réussit à dégager, par un effort désespéré, huit personnes. Un estropié, à la jambe de bois, délivre seul une famille entière. Et, ayant découvert un panier de pommes, — trésor inestimable pour un affamé ! — il les distribua toutes, sans en conserver une seule pour lui-même.

Enfin, l'instinct de conservation se manifesta sous une forme spiritualiste : le mysticisme fétichiste. Ne trouvant plus en lui et autour de lui les ressources matérielles pour conjurer le danger, l'homme s'adresse aux dieux. On prie, on implore, on supplie, on se jette aux pieds de la madone, pour obtenir la protection céleste. Les sauveteurs rencontraient fréquemment des processions de gens complètement nus, marchant, en chantant des psaumes, derrière une statuette de saint enlevée à quelque église en ruines. Certains vont à la recherche d'un prêtre, qui dirait une messe sur un autel improvisé. D'autres se livrent à des exercices de piété en vue d'exorciser les diables vivant au fond du cratère de l'Etna. La croyance populaire affirme, en effet, que les secousses sismiques sont dues à de violents coups de corne donnés par les cyclopes souterrains contre les parois de leurs cavernes. Ainsi, survivent jusqu'à nos jours, dans ces âmes ignorantes et mystiques, les vieilles traditions légendaires de l'époque homérique !



Chez les sinistrés de Sicile, telles paraissent avoir été les principales réactions psycho-nerveuses qu'on peut considérer comme normales à la suite d'un désastre de cette rapidité et de cette envergure. Toutes se ramènent à des manifestations de l'instinct de conservation, sous sa forme défensive, comme la peur paralytique et procursive, sous sa forme offensive, comme la violence et le meurtre, sous sa forme mystique, comme les prières et le fétichisme. Mais à côté de ces réactions normales, on doit compter en nombre considérable les réactions pathologiques dues au traumatisme physique et mental. Tous les types de psychoses et de névroses traumatiques durent assurément se produire. Lombroso parle de nombreux cas de folie furieuse, qu'il considère comme transitoire et bénigne. Un journaliste rapporte avoir vu un dément qui tournait sans fin, avec un rire sinistre, autour d'un tas de démolitions, sous lequel les siens étaient enfouis. Les crises de délire mystique durent être fréquentes également dans cette race superstitieuse et imaginative.

Nous possédons malheureusement à l'heure actuelle peu de renseignements sur ces troubles psychiques. Avant de soigner les esprits, on panse les corps. Le champ de bataille appartient encore aux chirurgiens ; plus tard seulement, ils céderont la place aux psychiatres. Pour l'instant, je suppose qu'on aura rassemblé tous les aliénés et les délirants et qu'on les aura enfermés sous bonne garde entre les murs de quelque édifice épargné. Parmi ces malades, je ne doute pas que l'on ne distingue plus tard les formes les plus communes de psychoses et de névroses traumatiques, l'épilepsie, l'hystérie, la neurasthénie dépressive et anxieuse.

Signalons, pour finir, la réaction pathologique suprême de la vie : le suicide. Les exemples de suicides isolés ou collectifs ne manquèrent pas à Messine. Une femme, affolée par la mort de ses trois enfants, se précipita, tête baissée contre un mur, et se fractura le crâne. Une autre, couchée à l'hôpital, se lève soudain et s'écrie : « Je vais me jeter à la mer ! » Elle est sauvée par la reine qui la retient dans ses bras et l'empêche de se noyer. Le commandant d'un navire ancré dans le port aperçut avec une lorgnette, au matin du désastre, des hommes debout sur des murs prêts à s'effondrer, embrassant leurs femmes et leurs enfants, puis, après avoir joint les mains dans la direction du ciel en une suprême invocation, se précipiter ensemble dans le vide. Il semble que, dans ces instants, l'individu, torturé par sa douleur, persécuté par la menace de la mort, veuille en abréger l'attente pour échapper à son angoisse.

ACTION DU CHLORURE DE SODIUM SUR LES TROUBLES DE LA DIGESTION STOMACALE

Par le professeur N. FLORESCO
(de Bucarest).

Le chlorure de sodium du sang produit l'acide chlorhydrique du suc gastrique. Il exerce encore : — 1° une action locale sur les muqueuses digestives. D'après Pawlow, la physiologie n'a fait que confirmer les données de l'instinct: ainsi, chez une personne qui après une longue période de surmenage n'a aucune envie de manger, en saupoudrant des tranches de pain avec du sel de cuisine, la sécrétion salivaire s'établit, le sel lui donne l'appétit; — 2° une action générale exercée par la chloruration générale sur la sécrétion gastrique.

Le même sel saupoudré sur du pain exerce également une influence sur le vomissement, la régurgitation, la dyspepsie.

Le *vomissement* est le rejet en dehors des matières contenues dans l'estomac en passant par l'œsophage et la bouche.

Il est un acte réflexe et se produit sous différentes causes : l'excitation de la base linguale, l'irritation du voile du palais, du pharynx, de l'estomac, de l'intestin, l'évacuation de l'intestin, de l'utérus (l'état gravide), l'injection intra-veineuse de vomitifs, l'impression psychique de diverses excitations du cerveau : vue, odorat, souvenir, émotions.

Le vomissement s'annonce par une sensation spéciale pénible nommée nausée. Cela commence par une salivation abondante et épaisse, des malaises généraux : refroidissement des extrémités, sueurs froides, pulsations accélérées et faibles. Puis vient le vomissement, suivi d'une sécheresse de la bouche, de mouvements respiratoires plus profonds, plus lents, et une hypotension de la pression vasculaire.

Il présente deux phases. — Dans la première, phase préparatoire, se produit une puissante contraction du diaphragme et des muscles abdominaux, qui exercent une forte pression sur tous les viscères et en particulier sur l'estomac, et font monter la pression intra-abdominale.

Les muscles abdominaux et le diaphragme, pour mieux se contracter, doivent avoir des points fixes; le thorax doit donc être immobilisé; à cet effet, les muscles inspirateurs se contractent et la glotte se ferme après une forte inspiration.

Tandis que la contraction du diaphragme et des muscles abdominaux est essentielle, les muscles de l'estomac, qui interviennent directement dans le vomissement, présentent une action accessoire et servent à la sortie des aliments.

D'autre part, l'orifice pylorique se ferme, en empêchant le passage du contenu gastrique dans l'intestin, le cardia se relâche (sous l'influence du nerf pneumogastrique, leur section produit la fermeture du cardia), permettant la projection du contenu gastrique dans les premières voies digestives qui sont largement ouvertes, et, s'il y a en même temps pression, le vomissement se produit.

La dilatation du cardia est due à la contraction du diaphragme, qui augmente le vide thoracique; le larynx et la glotte se ferment et, pendant la forte inspiration produite, l'œsophage reste ouvert, et le contenu stomacal est rejeté dehors en passant par le pharynx et la bouche, qui sont largement ouverts.

— La seconde phase est expulsive : le thorax s'immobilise par la forte inspiration de la première phase; par la contraction des muscles inspirateurs, la glotte se ferme; les fosses nasales sont fermées par le relèvement du voile du palais (quand la contraction est trop puissante, les matières forcent le voile du palais et sortent par le nez); la pression intra-thoracique monte à cause de la contraction des muscles expirateurs, et, sous l'influence de cette augmentation de pression, les matières sont projetées par le canal œsophagien.

Ces phénomènes sont sous la dépendance d'un appareil nerveux. Les voies centrifuges sont les nerfs de muscles qui se contractent (la section de nerfs phréniques, de la mœlle épinière dorsale supérieure, de terminaisons motrices paralysées par le curare, ouverture large de l'abdomen : ce sont des causes qui empêchent la production du vomissement); les voies centripètes sont les nerfs sensitifs qui viennent des régions dont l'excitation provoque le vomissement.

Ce système nerveux est sous la dépendance d'un centre nerveux. Le centre du vomissement serait situé très près du centre principal de mouvements respiratoires dans le bulbe (pour quelques-uns, ces deux centres sont confondus). Si l'on dépose de l'apomorphine sur cette partie du bulbe, il se produit des vomissements.

La *régurgitation* (mérycisme) est le retour lent d'une partie des aliments dans la bouche. Elle est un trouble réflexe qui a son point de départ dans la muqueuse stomacale douée d'une sensation particulière et qui produit une forte contraction des muscles thoraciques et abdominaux et une raréfaction de l'air dans la cavité thoracique.

Sous l'influence de l'aspiration thoracique et de la compression de l'estomac, les matières alimentaires viennent dans l'œsophage et arrivent dans la bouche.

Expérience I. — Sur une personne qui n'a pas mangé depuis seize heures, on fait l'expérience suivante : en lui pressant légèrement sur la région stomacale, on provoque immédiatement une sensation pénible au niveau du pharynx, une sorte de nausée, puis une abondante salivation, un peu visqueuse, avec liquide mucilagineux, puis l'envie de vomir.

En essayant ce liquide au papier de tournesol, on obtient une réaction peu alcaline. On donne des aliments. Le premier renvoi après cette ingestion est très mucilagineux, la réaction est alcaline. Les renvois deviennent plus denses; quinze minutes après, la réaction alcaline est plus prononcée et, trente minutes après, elle est très alcaline. A ce moment, en mangeant des tranches de pain saupoudrées avec du sel de cuisine, on observe que les renvois s'espacent, la réaction alcaline diminue et, très peu de temps après cette ingestion, en essayant les matières rendues au papier de tournesol, on constate que la réaction devient neutre, puis un peu acide, et plus tard l'acidité s'accentue; à ce moment, le vomissement a cessé complètement.

La pression de la région stomacale, la contraction forcée des muscles abdominaux, les inspirations profondes, la titillation du gosier, ne sont plus capables de renouveler la production du vomissement.

Expérience II. — Sur une personne qui est à jeun depuis quatorze heures, on fait l'expérience suivante : — En pratiquant le massage de la région stomacale, la même sensation se produit dans la région pharyngienne, ainsi qu'une salivation abondante qui donne une réaction faiblement alcaline. En ingurgitant un verre d'eau, on voit, après quelque temps, se produire une action réflexe qui irrite la muqueuse stomacale et le premier renvoi donne du liquide mucilagineux qui, essayé au papier de tournesol, présente la réaction alcaline. Les renvois sont plus denses et l'alcalinité est plus prononcée.

On peut étudier la réaction des matières rendues : elles présentent une réaction alcaline qui s'accentue avec l'augmentation des renvois et change immédiatement après l'introduction de tranches de pain saupoudrées de sel de cuisine; les renvois s'espacent, la réaction devient acide et le vomissement cesse.

L'inspiration profonde, la contraction forcée des muscles abdominaux, le massage de la région stomacale, la titillation du gosier ne sont plus capables de produire le vomissement.

Expérience III. — Sur une personne à jeun, en exerçant une pression sur l'estomac, il se produit un liquide à réaction neutre. En administrant de la moutarde, il se produit les mêmes phénomènes de vomissement, qui cessent peu de temps après l'ingestion du pain saupoudré de sel de cuisine.

Expérience IV. — Sur une personne on produit le vomissement et on essaye uniquement l'action du sel de cuisine.

L'ingestion d'une solution de sel de cuisine produit une abondante sécrétion du mucus alcalin et n'empêche pas du tout le vomissement; il en est de même dans le cas du vomissement : il ne peut pas être arrêté en mangeant seulement du pain. Les renvois persistent; en cherchant la réaction de matières rendues au papier de tournesol, on constate la réaction alcaline.

Expérience V. — Sur une personne, on détermine le vomissement par la titillation du gosier. En lui donnant du pain saupoudré de sel de cuisine le vomissement est arrêté. La titillation du gosier n'est plus capable de produire le vomissement.

Mal de mer. — L'eau de mer, le balancement des bateaux, l'agitation des vagues déterminent des odeurs et des saveurs nauséeuses dont l'impression est transmise par le nerf glosso-pharyngien et irrite la muqueuse stomacale en produisant le vomissement.

Les phénomènes observés dans le vomissement produit par le mal de mer sont les mêmes que ceux du vomissement ordinaire, savoir : phénomènes musculaires, circulatoires et respiratoires. Les matières rendues, examinées au papier de tournesol, présentent une réaction peu alcaline qui s'accentue avec l'augmentation des renvois.

Le vomissement est arrêté par l'ingestion de pain saupoudré avec du sel de cuisine. Le phénomène est le même; avec du papier de tournesol, on peut constater que le dernier renvoi présente une réaction peu acide.

La contraction volontaire des muscles abdominaux, les inspirations forcées et profondes, la titillation du gosier ne sont plus capables de produire le vomissement.

Mal de chemin de fer. — La fumée du combustible, le mouvement des vagons, l'illusion de la marche rapide des objets produisent un malaise général, le vertige, qui se traduit souvent par des nausées, par des vomissements, surtout chez les personnes anémiques et qui sont à jeun depuis quelques heures.

Dans ces cas, les renvois peuvent être empêchés en ingérant du pain saupoudré de sel de cuisine.

Les phénomènes observés sont les mêmes que ceux du vomissement ordinaire.

Dyspepsies. — Le mauvais fonctionnement des glandes de l'estomac produit des états connus sous le nom de dyspepsies. Il y a plusieurs dyspepsies : la dyspepsie hypochlorhydrique, déterminée par l'insuffisance du suc gastrique; la dyspepsie muqueuse, due à une augmentation du mucus; la dyspepsie alcaline, produite par la diminution de l'acidité du suc gastrique.

Dans plusieurs de ces cas, l'ingurgitation d'eau et l'ingestion de très peu de matières provoquent le vomissement.

Or ce vomissement est arrêté en mangeant des tranches de pain saupoudrées de sel de cuisine.

Dans la dyspepsie acide, l'acidité est diminuée par l'ingestion de pain avec du sel. Les aigreurs ne sont pas si fortes et on peut constater avec le papier de tournesol que l'acidité a diminué.

***

Conclusion. — Les troubles de la digestion stomacale (le vomissement, la régurgitation, la dyspepsie) sont influencés et arrêtés par l'ingestion de pain saupoudré de sel de cuisine, laquelle change la réaction du contenu stomacal par la production de suc gastrique et ferme l'orifice cardia par action réflexe.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les occlusions du duodénum. — Une femme de soixante-neuf ans, admise depuis plusieurs années, pour une bronchite chronique, à l'Hospice général de Rouen, est prise brusquement de vomissements alimentaires. Le matin, au moment de la visite, on la trouve un peu abattue, ne souffrant pas beaucoup, sans fièvre, sans réaction générale, et on diagnostique une indigestion. Dans l'après-midi, les vomissements reparaissent,

cette fois verdâtres, bilieux, d'aspect fécaloïde, sans odeur fétide cependant; le ventre n'est toujours pas ballonné, les douleurs font défaut, mais l'état de la malade paraît manifestement sérieux : tout porte à croire qu'il s'agit d'une occlusion intestinale. En raison de l'incertitude du diagnostic, on hésite cependant à intervenir, et le lendemain la malade succombe dans le collapsus.

A l'autopsie, on trouve l'estomac et le duodénum notablement distendus, celui-ci plus que celui-là. En recherchant la cause de cette distension, on constate que, dans sa troisième portion, celle qui passe entre les branches du « compas aortico-mésentérique » (fig. 1), le duodénum est com-

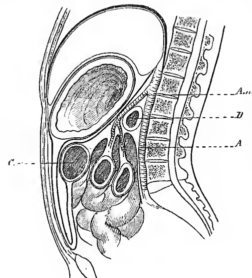


Figure 1. — Schéma des rapports normaux de l'aorte abdominale (*A*), du duodénum (*D*) au niveau de sa troisième portion, et de l'artère mésentérique supérieure.
(Figure extraite du *Journal de Chirurgie.*)

primé par l'artère mésentérique supérieure; celle-ci, tendue comme une corde, l'aplatit, en arrière, contre le plan vertébral postérieur. Il s'agissait, en un mot, d'un étranglement du duodénum par l'artère mésentérique supérieure.

Cette observation est citée tout au long dans le travail que vient de faire paraître M. Beaurain[1]. On sait que des accidents analogues s'observent parfois à la suite d'interventions chirurgicales plus ou moins étendues. On les attribue générale-

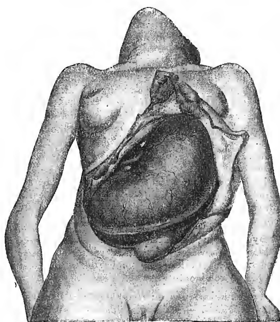


Figure 2. — Dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac (d'après Borchardt).

ment à la « paralysie aiguë de l'estomac ». De fait, dans ces cas post-opératoires, la dilatation de l'estomac atteint parfois des dimensions considérables (fig. 2). Mais, tout comme dans les cas spontanés, l'autopsie montre ordinairement l'existence concomitante d'une dilatation du duodénum étranglé par l'artère mésentérique supérieure, entre les branches du « compas aortico-mésentérique ».

***

Dans les cas spontanés comme dans les cas post-opératoires, le mécanisme de l'occlusion duodénale est donc le même. En est-il de même de la pathogénie ? Pour répondre à cette question, nous n'avons qu'à passer rapidement en revue les conditions dans lesquelles l'occlusion du duodénum a été notée.

Dans plusieurs observations, cette occlusion avait été amenée par le développement d'une collection, d'une tumeur rétro-duodénale. Celle-ci, un hématome par exemple, comme dans le cas de Cerné-Philippe, repousse le duodénum contre l'artère mésentérique, contre laquelle il s'étrangle. Philippe a réalisé du reste expérimentalement cet étranglement sur le cadavre, en injectant du suif dans le tissu cellulaire situé derrière le duodénum. Sous la poussée du liquide injecté, il a vu la troisième et la quatrième portion du duodénum se soulever et se placer contre les vaisseaux mésentériques tendus, en avant, comme une corde.

La pathogénie de l'occlusion est également facile à saisir dans les cas où elle est déterminée par une coudure du duodénum sur l'artère mésentérique jouant le rôle d'une bride.

Mais les choses ne se présentent pas toujours avec cette simplicité. Il est des cas où l'occlusion du duodénum se déclare chez un tuberculeux, chez un typhique ou ancien typhique, chez un cachectique, ou apparaît brusquement en pleine santé. Pour ces cas, M. Beaurain invoque la ptose de l'intestin. « Tiraillé par la chute du paquet intestinal, elle-même due à tel ou tel motif, favorisée en particulier par une longueur exagérée du mésentère ou la vacuité de l'intestin, le mésentère normalement disposé en éventail, deviendrait, du fait que l'éventail s'est refermé, une résistante bride capable d'écraser contre le rachis le conduit duodénal. »

Cette étiologie interviendrait encore, d'après M. Beaurain, dans un bon nombre d'occlusions post-opératoires, attribuées jusqu'à présent à la dilatation aiguë de l'estomac. Il admet notamment que certaines opérations, l'ablation d'une tumeur volumineuse de l'abdomen, par exemple, en créant un vide, peut provoquer le déplacement, la chute du paquet intestinal et, secondairement, la constriction du duodénum par l'artère mésentérique. Il fait jouer un rôle analogue à la vacuité de la vessie. « Pleine, la vessie forme un matelas protecteur qui remplit le petit bassin et maintient parfaitement l'intestin à une hauteur suffisante pour éviter le tiraillement du mésentère. Or, on sait combien se prolonge parfois la diminution de la quantité d'urine après une opération tant soit peu importante ; c'est alors que le petit bassin devient une cavité anormalement libre et que le paquet intestinal vient s'y loger. » En tout cas, M. Beaurain ne pense pas que, dans les opérations extra-abdominales, ni même dans les opérations abdominales où la région duodéno-stomacale (filets sympathiques et pneumogastriques) n'a pas été manipulée, on puisse faire intervenir, pour expliquer l'occlusion du duodénum, une paralysie aiguë de l'estomac.

C'est pourtant cette opinion qui est soutenue par M. Lecène[1], du moins en ce qui concerne l'occlusion post-opératoire du duodénum. A son avis, le phénomène primitif serait constitué par la dilatation paralytique de l'estomac : celui-ci, distendu, refoulerait, vers le pelvis, le paquet intestinal; le mésentère se tendrait et l'artère mésentérique comprimerait le duodénum à l'endroit où il passe entre les deux branches du compas aortico-mésentérique. La figure ci-dessous (fig. 3) montre très nettement ce mécanisme.

***

Dans cette question de l'occlusion du duodénum par l'artère mésentérique, la pathogénie n'est pas le seul point intéressant. Il y a aussi celui du traitement. Celui-ci consiste à pratiquer des lavages de l'estomac et, surtout, à mettre le malade en décubitus ventral. Sous l'influence de cette position, il se produit un changement complet dans le tableau clinique : les vomissements s'arrêtent, les douleurs cessent, le collapsus se dissipe, et parfois la guérison est complète dans l'espace de quelques heures. Il suffit de se rapporter aux figures que nous avons reproduites pour comprendre le mécanisme de cette guérison. La posi-

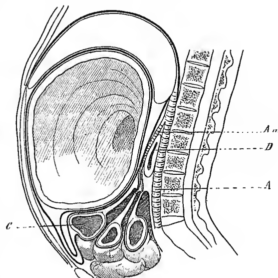


Figure 3. — Schéma de l'occlusion duodénale constituée : l'estomac, extrêmement dilaté, refoule en bas le côlon (*C*) et le mésentère qui vient plaquer le duodénum (*D*) entre l'aorte abdominale (*A*) et l'artère mésentérique supérieure (*A.m.*).
(Figure extraite du *Journal de Chirurgie.*)

tion ventrale déplace en effet le paquet intestinal et attire en avant l'artère épigastrique, qui dès lors ne comprime plus le duodénum.

Mais pour instituer avec succès ce traitement, il faut être sûr de son diagnostic. La question qui se pose en pareil cas est donc celle du diagnostic différentiel.

Pour l'occlusion duodénale post-opératoire, M. Lecène indique, comme caractères particuliers à l'occlusion du duodénum, la rapidité avec laquelle apparaît le collapsus, la nature des vomissements qui ne sont jamais fécaloïdes, la soif intense accompagnée d'oligurie et parfois d'anurie, le rôle tout à fait secondaire que joue dans la symptomatologie l'arrêt de l'émission, par l'anus, des matières et des gaz. En ce qui concerne le diagnostic dans l'occlusion spontanée, M. Beaurain insiste, de son côté, sur l'absence de la douleur proprement dite, laquelle est remplacée par une sensation de pesanteur, et sur l'absence de ballonnement abdominal. Disons enfin que, d'après cet auteur, l'occlusion duodénale se manifesterait encore par des formes frustes, passagères, plus ou moins atténuées, qui embrasseraient certains accidents de pseudo-occlusion à répétition et même certaines dyspepsies nerveuses.

Comme on voit, l'histoire de ces occlusions du duodénum est loin d'être élucidée. Au reste, elle commence seulement à être connue en France, puisque sur la quarantaine d'observations réunies par M. Beaurain, quatre seulement sont empruntées à des auteurs français. C'est dire que ce chapitre peut constituer un champ d'études fécond pour le clinicien.

R. Romme.

1. M. Beaurain. — « L'occlusion aiguë du duodénum par l'artère mésentérique supérieure ». *Thèse*, Paris, 1908, 23 Décembre.

1. Lecène. — « L'occlusion aiguë duodénale post-opératoire ». *Journ. de Chirurgie*, 1908, t. I, n° 8, p. 781.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

15 Janvier 1909.

Linite plastique. — *M. Curtis* (de Lille) montre un estomac offrant les lésions de la linite plastique, qu'il considère comme n'étant pas, dans ce cas tout au moins, de nature cancéreuse.

Mélanose palpébrale chez le cheval. — *M. Petit* (d'Alfort) présente la région orbito-palpébrale d'un cheval, atteinte de mélanose. Sur les coupes, on constate l'envahissement des glandes de Meibomius et des poils.

Artérite tuberculeuse du rein. — *M. Ribadeau-Dumas* communique un cas de ramollissement rouge du rein par endartérite tuberculeuse.

Présentation d'une vésicule biliaire complètement crétifiée. — *MM. Phelip et Maisons* présentent une vésicule biliaire complètement crétifiée et très augmentée de volume.

La radiographie avait beaucoup aidé au diagnostic, car elle avait donné une image, opaque en totalité, et très nette, de la vésicule en question.

L'examen chimique a montré que la presque totalité des sels incrustant la vésicule étaient des phosphates de chaux avec des traces d'oxalate.

La cholestérine a été retrouvée seulement en très petite quantité dans l'alcool baignant la vésicule.

La circulation veineuse du rein. — *M. Raymond Grégoire* poursuit l'étude de la circulation veineuse du rein. En Mars 1906, il a déjà publié sur ce sujet un mémoire qui parut dans les Bulletins de la Société anatomique. MM. Papin et Jungano confirmèrent ses recherches dans des conclusions qu'ils ont présentées au Congrès d'urologie d'Octobre 1908.

La disposition des veines est calquée sur celle des artères. Il existe des veines interpyramidales parallèles aux artères interpyramidales; il existe des veines interpapillaires collatérales des artères du même nom: il existe enfin des veines pré- et rétropyéliques comparables aux artères.

La discordance n'apparaît qu'à l'origine et à la terminaison du système veineux intrarénal. A l'origine, les veines interpyramidales s'anastomosent entre elles au-dessus des pyramides de Malpighi, formant, non pas la voûte sus-pyramidale, mais des *arceaux sus-pyramidaux*. Les artères, au contraire, sont terminales. La voûte artérielle ou anastomose artérielle sus-pyramidale n'existe pas.

A la terminaison du système veineux intrarénal, là ou les veines rétropyéliques peuvent manquer, suivre un trajet différent de l'artère, ou enfin être réduites à une simple petite vésicule, car, contrairement à ce qui existe pour les artères, les veines s'anastomosent largement entre elles au fond du sinus dans l'intervalle des calices.

Sarcome juxta-vésical. — *MM. Lecène et Chéné* présentent un sarcome sus-vésical ayant simulé complètement une rétention d'urine. Cette tumeur provient d'un vieillard de l'hospice d'Ivry, qui éprouva un soir quelques douleurs vagues dans le ventre. A l'examen, on constata l'existence d'une tuméfaction hypogastrique très volumineuse. Le malade disait ne pas uriner. La cathérisme n'amenant pas d'urine, on pratiqua une cystostomie qui donna issue à de nombreux fragments néoplasiques. A l'autopsie, volumineux sarcome, dans lequel se prolonge la cavité vésicale.

Élection du bureau et du comité. — Le bureau de la Société anatomique est ainsi constitué pour l'année 1909 :

Président, *M. Letulle* ; vice-présidents, *MM. Laignel-Lavastine* et *Labey* ; secrétaire général, *M Bender* ; secrétaires annuels, *MM. Caraven* et *Lagane* ; trésorier, *M. Vigouroux* ; archiviste, *M. Proust*.

Le Comité comprend, comme membres titulaires, *MM. Chevassu, Lecène* et *Halbron* ; comme membres adjoints, *MM. François-Dainville, Herrenschmidt* et *Voisin*.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 Janvier 1909.

Maladie de Friedreich fruste. — *MM. P.-F. Armand Delille et Feuillié* présentent un enfant de quatorze ans, atteint de maladie de Friedreich au début, chez lequel les symptômes sont encore peu marqués, sauf la déformation des pieds, qui est si caractéristique qu'elle permet de faire le diagnostic.

Asphyxie par instillation nasale d'huile mentolée. — *M. P. Armand-Delille* rapporte un cas de symptômes d'asphyxie par spasme glottique et hypersécrétion naso-pharyngée provoquée chez un nourrisson par l'instillation nasale d'une très faible quantité d'huile mentolée.

Rétraction des fléchisseurs. — *MM. Mouchet et Gy* communiquent l'observation d'un enfant de neuf ans atteint d'une brièveté (vraisemblablement congénitale) des fléchisseurs des doigts, surtout du médius et de l'annulaire.

Herédo-syphilis précoce. — *M. Babonneix*. L'observation de cet enfant est surtout intéressante parce que le père était atteint, à son insu, de leucoplasie et de tabes. La première femme était morte de paralysie générale. Le premier enfant était syphilitique.

Résultat de la cure de Médan. — *M. Méry* présente un enfant qui était soigné à Bretonneau depuis six mois et pesait 3 kil. 700 à quatorze mois. Envoyé à Médan, il augmenta d'un kilogramme par mois et pèse actuellement 9 kilogrammes.

Paralysie de la convergence à la suite de la scarlatine. — *M. F. Terrien*. Le malade présenta, à la suite d'une scarlatine, sans néphrite, une paralysie du droit interne avec diplopie croisée. Il s'agit vraisemblablement d'une névrite périphérique.

Intoxication tabagique accidentelle chez un enfant de un an. — *M. Lemaire*. Cet enfant avait avalé une cigarette anglaise et présenta des signes d'intoxication aiguë. L'analyse montra, dans ces cigarettes, environ 2 milligr. 04 d'alcaloïde; on n'y trouva pas d'opium.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

18 Janvier 1909.

Identification d'une empreinte de main ensanglantée sur un drap. — *M. Balthazard*. Jusqu'à ces derniers temps on pensait, avec Bertillon, Reiss, etc., que les empreintes laissées par les mains ne pouvaient être utilisées pour l'identification des criminels que si elles étaient sur des objets polis (verres, bouteilles, etc.). Cependant elles peuvent être utilisées aussi lorsqu'elles se trouvent sur des objets vernis (meubles). Lorsqu'il s'agit d'objets rugueux on ne peut plus utiliser les empreintes digitales, dont les tracés trop fins ne sont pas conservés intégralement. Néanmoins, dans certains cas, l'identification des empreintes peut être faite par un autre procédé : si la main s'est appuyée franchement sur l'objet et s'est retirée franchement sans produire de traînée.

Il s'agit ici d'une empreinte de main sanglante produite sur un drap dans ces conditions. Les crêtes papillaires sont ici inutilisables. Elles permettent seulement, par leur direction générale, de relever la position de la main. L'auteur a repéré la trace de la plupart des plis de la main et l'a comparée à celle de la main du criminel supposé. Il y a entre les deux empreintes une similitude absolue. La preuve est achevée par la recherche des signes particuliers. Ici on trouve sur les deux empreintes un durillon professionnel du talon de la main qui finit de rendre l'identification probante.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Janvier 1909.

Plaies pénétrantes du poumon par coup de feu. — *M. Auvray* relate 3 observations de plaie pénétrante du poumon par balle de revolver : la première lui est propre; les deux autres appartiennent à *M. Français*. Dans les trois cas, l'intervention opératoire fut commandée par des symptômes graves d'hémorragie abondante et continue. Dans les trois cas on put trouver et suturer l'orifice de pénétration du projectile siégeant sur la face antérieure du poumon, mais l'orifice de sortie, occupant la face postérieure, ne put être découvert. L'un de ces blessés mourut d'hémorragie (Auvray); l'autre guérit après avoir fait une pleurésie purulente grave (Français); le troisième, très anémié, succomba au shok le lendemain dans la soirée.

M. Auvray termine par quelques considérations sur les indications et la technique opératoires des plaies du poumon. Il pense qu'il ne faut intervenir que dans des cas exceptionnels (hémorragie interne ou externe abondante et continue, menaces d'asphyxie) et que l'expectation constitue la méthode de choix. Au point de vue de la technique, il croit qu'on aurait grand avantage, pour la recherche et la suture de la plaie pulmonaire, à recourir au volet thoracique au lieu de se contenter d'une simple résection costale, souvent insuffisante.

Contusion de l'abdomen ; lésions viscérales multiples ; laparotomie ; guérison. — *M. Walther* relate, au nom de *M. Alivisatos* (d'Athènes), une observation de contusion de l'abdomen par coup de pied de cheval, dans laquelle l'intervention fut commandée par des signes d'hémorragie interne des plus manifestes. La laparotomie révéla l'existence d'un épanchement sanguin intrapéritonéal abondant provenant d'une double déchirure de l'épiploon, d'une déchirure de l'estomac et d'une déchirure de la rate. M. Alivisatos réséqua une partie de l'épiploon, sutura l'estomac et fit l'ablation de la rate, qui était d'ailleurs très volumineuse (rate paludique). Son malade guérit.

Appendicite avec épilepsie réflexe. — *M. Villemin* rapporte, au nom de M. Dieulafé (de Toulouse), l'observation d'un jeune homme atteint d'appendicite chronique, qui, à chaque crise, faisait une attaque d'épilepsie nettement caractérisée. M. Dieulafé pratiqua l'ablation de l'appendice; le sujet fit encore une crise d'épilepsie sur la table même de l'opération avant d'être sorti complètement du sommeil anesthésique; il en présenta deux autres plus bénignes dans le mois qui suivit, mais, depuis, elles n'ont plus jamais reparu.

M. Willemin cite quelques autres exemples, puisés dans la littérature, de ces appendicites réflexes, entre autres une de Glantenay qui lui paraît indiscutable.

Anévrisme artério-veineux de la carotide et du sinus caverneux (?) consécutif à un traumatisme. — *M. Monod* présente un homme qui, ayant reçu un coup de masse sur la région temporo-frontale gauche, n'accusa d'abord, à la suite de ce traumatisme pourtant violent, aucun trouble cérébral ou autre, et ne tarda pas à reprendre son travail Mais bientôt il fut pris de vertiges, chaque fois qu'il se baissait, et il commença à ressentir dans la tête un bruit de roucoulement continu qui finit par devenir des plus pénibles. Il demanda à entrer à l'hôpital, où M. Monod constata, à l'auscultation du crâne, l'existence d'un bruit de rouet continu, sans redoublement et sans souffle ; à noter, en outre, que ce bruit s'entend presque aussi bien à droite qu'à gauche.

M. Monod demande à ses collègues ce qu'ils pensent du diagnostic d'anévrisme artério-veineux qu'il a porté et s'ils jugent qu'une intervention opératoire soit indiquée.

— *M. Perier* a observé autrefois une jeune fille qui, à la suite d'une chute sur l'occiput, présenta, dès le lendemain de l'accident, un bruit de souffle qui s'entendait à un mètre de distance. Ce bruit disparut d'ailleurs graduellement et cette malade ne mourut que longtemps après, de tuberculose pulmonaire.

— *M. Reclus* a vu un cas d'anévrisme artério-veineux spontané double de la carotide interne et du sinus caverneux.

La lésion guérit d'un côté consécutivement à une phlebite de la veine ophtalmique; mais l'anévrisme du côté opposé se rompit dans le ventricule latéral correspondant, entraînant la mort du malade.

Hypertrophie congénitale du 2e orteil. — *M. Thiéry* présente ce malade, qui est atteint de cette anomalie de développement : l'orteil qui en est le siège a le volume du gros orteil voisin.

Kystes hydatiques du rein associés à des lésions tuberculeuses. — *M. Legueu* présente un rein qu'il a enlevé par néphrectomie et qui offre trois kystes hydatiques associés à des lésions tuberculeuses, celles-ci étant manifestement secondaires. L'un des kystes s'était ouvert dans le bassinet et avait permis de faire le diagnostic d'échinococcose avant l'opération.

Elections. — Au cours de cette séance, la Société a nommé :

Membres correspondants nationaux: *MM. Brin* (d'Angers), *Gaudier* (de Lille) et *Picqué* (de l'Ecole d'application du Val-de-Grâce)

Membres associés et étrangers : *MM. Rydygier* et *Durante* ;

Membres correspondants étrangers: MM. *Watson Cheyde, Bassini, Halsted, Sinclair White, Morris* et *Körte*.

J. Dumont.

ANALYSES

G. Mya. *Emphysème pulmonaire et dégénérescence adipeuse du diaphragme dans l'intoxication diphtérique* (*Rivista d. Clin. Ped.*, 1908, fasc. 8, p. 561). — Depuis plusieurs années déjà Mya a observé que les malades sérieusement atteints d'angine diphtérique, arrivés à la période d'intoxication générale, présentent une extension des limites pulmonaires supérieure à la normale : matité cardiaque très réduite ou presque disparue, abaissement jusqu'à la 7e côte de la limite supérieure de la matité hépatique sur la ligne parasternale droite, sonorité pulmonaire descendant jusqu'à la 12e côte en arrière. Cette sonorité était d'ailleurs très faible et l'inspiration brève et superficielle.

Ce tableau peut être modifié par un processus de bronchite ou de broncho-pneumonie, mais, fréquemment aussi, on l'observe sans lésions inflammatoires des bronches et du parenchyme pulmonaire.

On ne peut pas rapporter ce syndrome emphysémateux à la sténose des voies nasales et du pharynx; il n'est pas non plus un phénomène de la phase terminale de la maladie; il appartient à la période toxique maximale de la diphtérie. Les enfants diphtériques avec emphysème arrivent, dans la plupart des cas, à l'autopsie, où l'on a la confirmation du diagnostic clinique.

La possibilité de l'emphysème du poumon à la suite d'une intoxication aiguë de l'organisme, n'est d'ailleurs pas particulière à l'infection diphtérique. Stolnikow l'a signalée dans la fièvre typhoïde et dans la fièvre récurrente; Mya l'a observée aussi dans certains cas de scarlatine, d'entérocolite et dans un cas de brûlures très étendues.

Il semble reconnaître comme cause la toxémie qui produit, d'une part, une diminution de l'élasticité des fibres du tissu élastique pulmonaire, d'autre part, une altération trophique (par le pneumogastrique) du poumon lui-même. L'auteur ajoute qu'il a observé, d'ailleurs, dans le diaphragme des enfants morts de diphtérie une dégénérescence adipeuse grave.

P. Boveri.

P. Laffont. *Sur la syphilis tertiaire, acquise ou héréditaire, de l'utérus et de ses annexes* (*Thèse*, Paris, 1908, n° 21, 11 Novembre, 270 pages). — Bien que de localisation peu commune la syphilis tertiaire utéro-annexielle est indiscutable. Elle est même plus fréquente qu'on ne croit, car elle reste souvent ignorée ou méconnue. Ses lésions peuvent relever soit de la syphilis acquise, soit de l'hérédo-syphilis et s'observer à tous les âges de la vie, malgré leur prédilection pour la période d'activité génitale.

Anatomie pathologique. — Le tertiarisme traduit son action sur l'utérus et ses annexes par des lésions gommeuses ou scléreuses.

1° Quand elle se cantonne sur le *col de l'utérus*, la syphilis tertiaire peut revêtir l'une des formes suivantes : ulcéro-gommeuse, leucoplasique, scléreuse. — Sur le *corps*, elle peut se présenter sous les modalités d'ulcérations gommeuses, de gommes proprement dites, de syphilides végétantes, d'ulcérations fongueuses intra-utérines, ou encore de leucoplasie de la muqueuse endo-utérine, de sclérose syphilitique totale ou partielle de l'utérus, atrophique ou hypertrophique, d'angio-sclérose syphilitique de l'utérus;

2° La *salpingite syphilitique* semble pouvoir affecter les types suivants : salpingite congestive, catarrhale, gommeuse, scléro-gommeuse, scléreuse ou scléro-kystique, encore que ces différentes variétés ne soient pas toutes établies sur des faits incontestables;

3° On peut aussi décrire à l'*ovarite syphilitique*, dans une synthèse un peu schématique, une forme congestive (dont la constatation anatomique manque encore), plus spéciale à la période secondaire, une forme d'infiltration gommeuse, une forme de gomme proprement dite, une forme scléreuse, une scléro-gommeuse et une scléro-kystique. La nature syphilitique de certains ovaires scléro-kystiques tend à être de plus en plus admise.

D'ailleurs, la recherche méthodique du spirochète pallida — récemment trouvé par Levaditi et Sauvage dans les follicules de Graff — pourra permettre d'affirmer, lorsqu'elle sera positive, la nature spécifique de certaines lésions dépourvues, sans cela, de caractères syphilitiques nets.

Symptomatologie. — La syphilis tertiaire utérine, tubaire ou ovarienne se traduit, à défaut de caractères propres, par le syndrome utéro-annexiel qui sert d'expression commune aux différents états pathologiques de la sphère génitale. Ce syndrome se caractérise essentiellement par : la douleur, très variable; les hémorragies, symptôme prédominant; les modifications de volume (tumeur ou atrophie) de l'utérus, de l'ovaire ou de la trompe, inconstantes et parfois difficilement appréciables.

Un signe spécial à la salpingite syphilitique serait la *douleur provoquée par la pression des artères* du petit bassin; la syphilis ovarienne se différencierait de la syphilis utérine par le caractère intermittent de l'hémorragie et son mode de début : ménorragies, prenant plus tard le type de métrorragies abondantes et désordonnées.

La syphilis doit être rangée, d'une manière définitive, parmi les causes des *métrorragies*. Elle agit, pour leur donner naissance, soit à titre d'infection générale, par son action dénutritive sur l'organisme, soit en créant des lésions locales, utéro-annexielles, tardives, plus spécialement vasculaires.

Bien que d'observation plus rare, l'*aménorrhée* et la *dysménorrhée* peuvent relever des lésions ovariennes révélatrices d'une syphilis acquise pendant le jeune âge ou d'une hérédo-syphilis latente, se manifestant de préférence au moment de la puberté.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel entre la syphilis utéro-annexielle et les autres maladies communes de la matrice et des annexes est très difficile, puisque l'on pense toujours à d'autres entités morbides bien plutôt qu'à la syphilis. Il convient donc d'éliminer les infections banales, — métrites hémorragiques, blennorragiques ou puerpérales, salpingites, fibromes, rétention placentaire, polypes, cancers, etc., — avant de songer à la syphilis. Celle-ci devra être soupçonnée toutes les fois qu'on se trouvera en présence de symptômes utéro-annexiels en particulier d'hémorragies de nature mal déterminée et rebelles aux traitements gynécologiques ordinaires. En pareil cas, le traitement spécifique mis à l'épreuve servira de pierre de touche.

Traitement. — Le *traitement mercuriel* intensif et précoce supprimera, à bref délai, les symptômes, même les plus graves de la syphilis utéro-annexielle. On donnera la préférence aux injections de sels solubles. La médication iodurée, utile dans certains cas, ne saurait être qu'un adjuvant.

On ne soumettra les malades aux *interventions chirurgicales* qu'après avoir constaté l'échec du traitement mercuriel. Le curettage, dont on a peut-être abusé, efficace quelquefois, peut être dangereux en aggravant les hémorragies par l'ouverture large des vaisseaux. L'hystérectomie ne devra être tentée que si la thérapeutique gynécologique et antisyphilitique a définitivement prouvé son impuissance.

J. Dumont.

Weiswange (de Dresde). — *Doit on pratiquer l'appendicectomie au cours des laparotomies gynecologiques?* (*Communication au LXXXe Congrès des Naturalistes et Médecins allemands*, Cologne, 1908, Septembre, in *Zentralblatt für Chirurgie*, 1908, n° 48, 20 Novembre, p. 1441 à 1443). — Cette question a déjà suscité de nombreux travaux; mais l'accord est loin d'être fait : tandis que les uns sont pour l'ablation systématique de l'appendice (Pankow, Kronig), d'autres, dont Léopold, considèrent la question comme sans intérêt. L'avis général, d'après les travaux publiés, est qu'on doit, au cours des laparotomies, explorer l'appendice et l'extirper s'il est malade.

Weiswange, depuis sept ans, s'occupe à examiner macroscopiquement et microscopiquement tous les appendices et il prétend qu'il est impossible d'affirmer, d'après le seul examen macroscopique, l'intégrité de l'appendice. Il cite l'exemple suivant :

Une femme de 38 ans fut opérée d'une double salpingite suppurée : l'ovaire droit, reconnu sain, fut conservé en grande partie; l'appendice examiné parut sain et fut laissé en place. La malade fit de la fièvre et, le 9e jour, on dut ouvrir une suppuration de la paroi.

Deux mois plus tard, nouvel abcès de la paroi à droite. La malade ne guérissant pas et se plaignant de douleurs abdominales, on pratiqua le toucher, qui montra un empâtement à droite. Au bout de quelque temps, nouvelle suppuration au niveau de la cicatrice; il se forma à ce niveau une fistule intermittente. Pensant à une suppuration de l'ovaire laissé en place, on fit une nouvelle laparotomie; on trouva l'ovaire sain, mais l'appendice enflammé et adhérent, venant s'ouvrir par son extrémité à la partie profonde de la fistule.

Depuis ce cas, Weiswange extirpe systématiquement l'appendice au cours de ces laparotomies et jamais il ne s'en est repenti. Il laisse, par contre, l'appendice lorsque son extirpation pourrait compromettre le résultat de l'intervention, et spécialement dans les cas où l'appendice, plus ou moins oblitéré, est enfoui dans des adhérences solides qui ne se sont manifestées par aucun signe clinique.

Ch. Dujarier.

Heyde (de Marburg). *De la signification des anaérobies dans l'appendicite* (*Medizinische Klinik*, 1908, n° 44, 1er Novembre, p. 1675 à 1677). — Bien que le rôle des anaérobies dans l'appendicite ait déjà été signalé par Veillou et Zuber, puis par Tavel et Lanz, Ali Krogius et Friedrich, il semble qu'ils aient ensuite été complètement oubliés dans les recherches ultérieures sur la bactériologie de cette affection.

Heyde a soigneusement étudié, à ce point de vue, 26 cas, dont 14 avec péritonite, 10 avec gangrène appendiculaire et 2 d'empyème simple de l'appendice. Les cultures ont été faites le plus tôt possible, avec la plus stricte asepsie.

Dans 98 pour 100 des cas de pérityphlite aiguë, on trouve des anaérobies dans l'appendice, dans l'exsudat et le transsudat péritonéaux et presque toujours en plus grande quantité que les aérobies. Les anaérobies découverts étaient des bactéries putréfiantes simples, comme le B. nebulosus, ou bien provoquaient la fermentation, comme le B. de l'acide butyrique, ou enfin possédaient simultanément les deux propriétés, comme le B. fusiformis et le ramosus. Comme aérobies, on rencontra 13 fois le B. coli, 5 fois le streptocoque, 2 fois le proteus vulgaris, 1 fois le diplocoque lancéolé, 10 fois d'autres espèces. Une fois seulement on ne trouva que du streptocoque et du B. coli, sans anaérobies, dans un empyème simple de l'appendice. 24 fois, il s'agissait d'une infection mixte. Dans un cas de gangrène on ne rencontra que des anaérobies.

L'infection péritonéale par les anaérobies est très rapide, même lorsque la séreuse appendiculaire est intacte, et sans pénétration d'aérobies. Parfois même, l'appendice étant perforé et contenant des bactéries des deux variétés, le péritoine ne renferme que des anaérobies.

Les lésions observées seront donc en rapport avec les propriétés biologiques des microbes. — Les variétés putréfiantes se développent tardivement, produisant la suppuration ou la gangrène. — Les variétés provoquant à la fois la putréfaction et la fermentation sont plus importantes; c'est à elles qu'est due généralement la fétidité de l'exsudat, et, en particulier, au B. fusiformis, au fragilis, au ramosus, enfin à un streptocoque anaérobie. Leurs toxines produisent des phénomènes d'empoisonnement, des crampes, la cachexie. Il semble que ces microbes soient ceux qui déterminent les formes courantes d'appendicite. — Enfin, les variétés déterminant seulement la fermentation sont la cause principale de la péritonite : le bacille mobile ou immobile de l'acide butyrique, le B. de l'œdème malin sont les plus fréquents. On voit survenir une péritonite diffuse avec un pouls fuyant et une température presque normale, dépassant rarement 38°. A l'autopsie, l'exsudat présente une odeur acide spéciale, peu de leucocytes et de fibrine. L'appendice est gangrené. L'évolution est donc aussi foudroyante que dans la gangrène gazeuse due aux mêmes agents bactériens. Leur action se manifeste surtout s'ils sont associés aux microbes pyogènes; elle est diminuée en présence du bactérium coli.

En résumé, les anaérobies peuvent produire trois ordres de lésions : putréfaction, intoxication, suppuration. Quelques-uns ont une action spécifique, mais, d'ordinaire, ils sont associés. Le rôle des aérobies est bien plus limité; on ne doit pas admettre les appendicites spécifiques par streptocoque ou par B. coli.

P. Hallopeau.

PHARMACOLOGIE

Adrénaline.

NATURE, ORIGINE, PROPRIÉTÉS.

Composé chimique organique de formule brute connue, dont la structure moléculaire, encore imparfaitement établie, rapproche ce corps des alcaloïdes.

Outre le nom d'adrénaline, ce composé retiré des glandes surrénales de divers animaux, est encore appelé rénaline, suprarénine, hémisine, épinéphrine.

C'est une matière blanche, inodore, légèrement amère, peu soluble dans l'eau pure et ne s'y conservant pas; donne avec l'eau acidulée par l'acide chlorhydrique (6 grammes pour 100) une solution stable qui, au titre de 1 gramme d'adrénaline pour 1.000 grammes de solution, représente la forme courante normale sous laquelle on prescrit ce médicament.

Toxique à doses élevées.

PHARMACOLOGIE.

Vaso-constricteur énergique; hémostatique général et local, soit par usage interne ou externe; stimulant du cœur; adjuvant précieux de la cocaïne, stovaïne, eucaïne, en augmentant le pouvoir anesthésique et diminuant la toxicité de ces composés.

Antidote des opiacés et narcotiques.

Dose limite pour adulte :

Par dose : XX gouttes, soit 1 centimètre cube de solution acide normale;

Par vingt-quatre heures : LX gouttes, soit 3 centimètres cubes de solution acide normale.

FORMES PHARMACEUTIQUES.

Usage interne.

Potion, solution :

Solution normale acide d'adrénaline au millième. . . . . 3 c. c.
Véhicule liquide variable (eau, vin, sirop). Q. S. pour. . . . . 150 —

Une cuillerée à soupe contient VI gouttes de solution acide normale.

Usage externe.

Solution pour applications externes, pulvérisations, tamponnements, injections :

Solution normale acide d'adrénaline au millième.

Solution pour instillation (*pratique ophtalmologique*).

Solution normale acide d'adrénaline au millième. . . . . 10 c. c.
Eau distillée. . . . . 40 —

Solution anesthésique (*chirurgie générale et pratique dentaire*) :

Chlorhydrate de cocaïne. . . . 0 gr. 01
Solution normale acide d'adrénaline au millième . . . . . III gouttes.
Eau distillée. . . . . 1 c. c.

Pour une ampoule.

INCOMPATIBILITÉS. L'emploi simultané de l'adrénaline et du sulfate d'atropine en ophtalmologie donnerait lieu à des phénomènes d'intoxications.

H. BOTTU.

KINÉSITHÉRAPIE PRATIQUE

La boxe française.

La boxe française constitue, avec la gymnastique suédoise, la meilleure méthode de gymnastique générale.

Dans la boxe française, les mouvements des bras sont toujours accompagnés des mouvements du tronc et des mouvements des jambes et des pieds, de telle sorte que tous les membres du corps sont mis en jeu.

La mise en garde, les coups de poing exigent un fonctionnement intense des muscles fixateurs de l'omoplate qui ont une si grande importance pour la respiration et pour le bon maintien du corps.

Les coups de pied font fonctionner d'une façon parfaite les muscles du membre inférieur et les pelvi trochantériens ; ils font entrer en contraction d'une façon énergique les muscles abdominaux et les muscles dorsaux pour maintenir l'équilibre.

Pour éviter les coups de poing de figure, il faut mettre en jeu les muscles cervicaux.

Sur la figure 1 qui représente un *coup de pied bas* (d'après Peugniez. « Physiologie de la boxe »), on voit la contraction énergique du quadriceps de la jambe qui frappe; les muscles abdominaux sont contractés pour empêcher la chute du tronc en arrière.



Figure 1. — Coup de pied bas.

Le coup de pied de flanc est un excellent exercice d'équilibre en même temps qu'il met puissamment en jeu les muscles fessiers et les muscles de la cuisse.

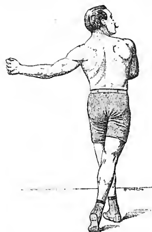


Figure 2. — Coup de pied de flanc (1er temps).

La boxe française exige une très grande variété de mouvements et d'attitudes, c'est un exercice de



Figure 3. — Coup de pied de flanc (2e temps).

souplesse; elle nécessite en même temps de la hardiesse, du sang-froid, de l'attention pour deviner la

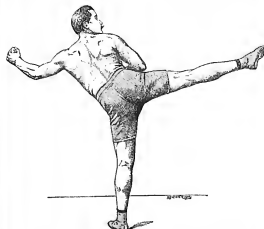


Figure 4. — Coup de pied en flanc (3e temps).

pensée de l'adversaire, parer ses coups et profiter de ses fautes.

On peut commencer les leçons de boxe dès le jeune âge, à partir de six ans ; en coupant les leçons d'exercices respiratoires bien réglés, on aura une méthode très bonne d'éducation physique et qui a sur la gymnastique suédoise l'avantage d'être attrayante.

La boxe a, de plus, l'avantage de développer l'énergie, d'éveiller chez l'enfant l'instinct de la lutte; le *struggle for life* étant une des lois primordiales de l'univers animé, il est important de ne pas laisser éteindre chez l'enfant cet instinct indispensable à la réussite dans la vie.

P. DESFOSSES.

MÉDECINE JOURNALIÈRE

Mercure et tuberculose.

La médication hydrargyrique exerce-t-elle une action favorable ou défavorable sur l'évolution de la tuberculose ou de certaines formes de cette infection? La question est d'une haute importance pratique. Elle a été abordée ici même par M. Sergent (« Evolution et traitement de la tuberculose ». *La Presse Médicale*, 14 Octobre 1908), qui a la conviction que, contrairement à ce qu'on affirme souvent, le traitement spécifique guérit, chez les tuberculeux syphilitiques, les manifestations actuelles de la syphilis et améliore l'état général et les lésions tuberculeuses, du moins dans certaines formes cliniques. M. Bernart apporte une intéressante contribution à cette étude[1].

Cet auteur emploie depuis plusieurs années les injections hydrargyriques intraveineuses systématiques dans le traitement de la syphilis. Sa statistique, établie il y a quelques mois (en vue d'un article relatif à la syphilis et non à la tuberculose), porte sur 422 syphilitiques traités par la méthode intraveineuse et auxquels furent pratiquées 9.838 injections dont 9.446 de bichlorure de mercure, 327 de cyanure de mercure, 32 de sublamine et 33 de biiodure de mercure. La dose moyenne quotidienne de bichlorure est de 0 gr. 02.

Des 327 syphilitiques traités par le bichlorure, un certain nombre étaient tuberculeux, leur observation fut prise à ce point de vue, sans d'ailleurs aucune idée préconçue, l'auteur ne visant, à ce moment, que la syphilis; l'observation des faits, seule, imposa bientôt les conclusions qui vont suivre.

Avant de relater l'influence des injections mercurielles sur les cas de la tuberculose ainsi observés, il convient de rappeler que lesdites injections possèdent, en dehors de leur action antisyphilitique, un certain nombre de propriétés pharmacodynamiques bien connues. Les préparations mercurielles administrées à doses moyennes exercent une action antithermique très nette dans presque tous les cas où la fièvre est le résultat de quelque invasion microbienne. Elles exercent par ailleurs une action sédative, abaissant la tension nerveuse, rendant les malades, suivant leur propre expression, paresseux et indolents. Il n'est donc pas surprenant que, sous cette double influence antithermique et sédative, un certain nombre de tuberculeux soient, au début, favorablement influencés par ce traitement.

Les observations générales faites sur les syphilo-tuberculeux de cette série sont les suivantes :

1° Le traitement hydrargyrique de la syphilis en activité chez des tuberculeux paraît, au début, être également favorable à la tuberculose;

2° Les syphilitiques atteints de tuberculose pulmonaire, après le premier amendement réel de la syphilis et si le traitement hydrargyrique est continué, accusent une aggravation progressive;

3° Les patients atteints de tuberculose génito-urinaire n'accusent, sous l'influence du traitement hydrargyrique, aucune amélioration;

4° Deux patients atteints de lésions oculaires bacillaires bénéficièrent, l'un d'une façon marquée, l'autre d'une façon modérée, du traitement mercuriel;

5° Les patients atteints de tuberculose pulmonaire, souffrant évidemment d'accidents septiques dus le plus souvent à des infections associées secondaires, étaient manifestement améliorés au début du traitement, mais, comme pour les autres bacillaires, l'amélioration temporaire faisait place à une aggravation plus ou moins rapide si le mercure était continué.

ALFRED MARTINET.

1. BERNART. — « Mercury and Tuberculosis. » *New-York medical Journal*, 1908, July 27 th, et *Therapeutic Gazette*, 1908, November 15 th, p. 786.

LA TRANSPLANTATION VEINEUSE
POUR
L'AUTOPLASTIE DE L'URÈTRE

Par J. TANTON
Médecin-major de 2e classe.
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

On sait de combien de difficultés s'entoure le traitement chirurgical des formes graves de l'hypospadias, c'est-à-dire des hypospadias péno-scrotaux et périnéo-scrotaux. Les formes bénignes de l'hypospadias, balanique et juxta-balanique, sont, à l'heure actuelle, justiciables du procédé de Beck-von Hacker, c'est-à-dire de la tunnellisation du gland, et de la mobilisation du canal urétral dans ce tunnel intra-balanique. C'est, en somme, l'utilisation chirurgicale de l'extensibilité physiologique de l'urètre.

Ce procédé, trop connu pour que nous le décrivions ici, donne d'excellents résultats à tout âge, aussi bien chez les enfants que chez les adultes, et aucun autre ne lui est, à l'heure actuelle, supérieur.

Mais, en pratique, ce procédé doit être réservé aux hypospadias balanique et sous-balanique, dans lesquels le méat hypospade ne se trouve pas à plus de 1 centimètre au-dessous du sillon balano-préputial. C'est là, de l'avis des auteurs eux-mêmes, et pour peu que l'on ait l'habitude du procédé, la distance maxima qu'il ne faudra jamais dépasser, surtout chez l'adulte. On ne peut demander à l'urètre un allongement supérieur à 2 ou 3 centimètres en moyenne, sinon les résultats deviennent douteux, et on obtient une incurvation de la verge.

Dans les cas d'hypospadias pénien, postérieur, péno-scrotal, périnéo-scrotal et périnéal, les procédés de mobilisation ne sont plus de mise et cèdent le pas aux procédés autoplastiques à lambeaux ou aux procédés de greffe tubulaire sous-cutanée.

Le type des procédés autoplastiques à lambeaux est celui de Duplay, et ce procédé, qui reculait déjà singulièrement la limite des cas opérables, a fait place, aujourd'hui, aux procédés par greffe tubulaire sous-cutanée.

C'est ainsi qu'aux hypospadias péno-scrotaux s'applique le procédé de Nové-Josserand-Rochet, et aux hypospadias périnéo-scrotaux ou périnéaux, le procédé de Nové-Josserand.

Le procédé de Nové-Josserand-Rochet, dit Trillat, est « un amalgame de l'ancien procédé à lambeau scrotal de Rochet et de celui de Nové-Josserand, il combine la tunnellisation et la greffe cutanée entière pour créer, *d'un seul coup*, un canal de toute longueur ».

Les deux avantages considérables de ce procédé résident, d'une part, dans la suppression d'emblée de la fistule postérieure qui existe dans les autres méthodes au point de jonction des deux urètres; d'autre part, dans la création, en un seul temps, du canal balanique en même temps que du canal pénien, par l'application du procédé de Beck-von Hacker, la tunnellisation du gland, alors que dans le procédé primitif de Duplay, la création du canal balaniqne est un temps spécial, et que le temps terminal, l'abouchement des deux tronçons de l'urètre, balanique et pénien, donne très souvent des mécomptes, par suite de la persistance d'une fistule en ce point.

Mais ce procédé a quelques inconvénients. Le méat hypospade s'ouvre alors dans un canal qui commence par une gouttière au niveau de la charnière scrotale, et présente ainsi deux oreilles latérales avec deux fistulettes donnant accès dans ce canal. De plus, à la base du lambeau relevé, existe, comme l'a d'ailleurs fait remarquer l'auteur, une petite poche dans laquelle stagne un peu d'urine après la miction. Il est vrai qu'il ajoute que « ce cul-de-sac anté-hypospadien s'efface au bout de quelques jours, surtout si l'on a soin de recommander au malade de presser sur cette poche après chaque miction ».

Une autre difficulté matérielle, celle de trouver au périnée, en arrière du méat hypospade, un lambeau suffisant et glabre, limite l'application du procédé de Nové-Josserand-Rochet au traitement des hypospadias péno-scrotaux, pour lesquels il constitue, jusqu'à présent, la méthode de choix.

Les hypospadias périnéaux ressortissent, au contraire, à la méthode de Nové-Josserand, qui, comme la précédente, combine la tunnellisation du pénis et le revêtement du tunnel par une greffe dermo-épidermique prise à distance pour éviter la rétraction et l'oblitération du nouveau canal, le raccord des deux portions de l'urètre étant réservé pour une opération ultérieure.

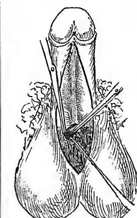


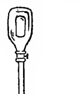
Figure 1.
Dissection et libération du méat hypospade, avivé et repéré par trois pinces. La libération de la verge a été réalisée par la section cutanée médiane.

Le lambeau dermo-épidermique que l'on greffe et qui formera le nouveau canal, prélevé sur la face antéro-interne ou externe de la cuisse, et enroulé sur une sonde de numéro variable avec l'âge du sujet, se place dans le tunnel pénien sous-cutané; une sonde à demeure est mise au méat hypospade.

Le canal périnéo-péno-balanique est créé, il reste alors à oblitérer la fistule qui siège au point de raccord des deux tronçons urétraux, c'est-à-dire au périnée, par une urétrorraphie simple ou combinée à une urétroplastie.

Ce remarquable procédé a donné, entre les mains de son auteur et de nombreux chirurgiens, d'excellents résultats, mais il reste, malgré tout, d'un emploi délicat et difficile. A la suite de plusieurs interventions, ont persisté des fistules, et quelques échecs complets sont venus diminuer son pourcentage.

Tout récemment son auteur vient de le modifier, de le perfectionner[1], en dérivant totalement le cours des urines par une urétrostomie périnéale, en disséquant et fermant par une ligature le méat hypospade, et c'est deux mois seulement après cette première intervention qu'il pratique la tunnellisation et la greffe. Quoi qu'il en soit, « ce procédé reste une méthode élégante, mais nécessitant une certaine habileté chirurgicale et beaucoup de minutie dans les soins consécutifs ».



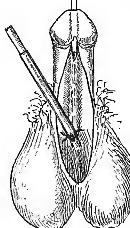


Figure 2.
L'extrémité inférieure de la bougie, recouverte du transplant veineux, est introduite dans l'urètre. Suture de l'extrémité inférieure du transplant au méat hypospade. Tunnellisation du gland dans lequel on introduit l'extrémité antérieure de la bougie pour suturer l'extrémité antérieure du transplant aux lèvres du méat balanique.

1. Papadopoulos. — « Le traitement de l'hypospadias par tunnellisation et greffe (procédé de M. Nové-Josserand) ». *Thèse*, Lyon, Juillet 1908.

***

Il nous a semblé qu'il était possible de simplifier l'intervention et de reconstituer *en une seule ou deux séances*, un urètre *complet*, pénien et balanique, *et sans fistule postérieure*, quelle que soit la situation du méat hypospade périnéal ou pénien, en transplantant à l'extrémité de l'urètre un segment, de longueur voulue, de la veine saphène interne.

La greffe veineuse conserverait-elle sa vitalité? Telle était la première question qui se posait. Les résultats heureux obtenus par Jaboulay, par Carrel, dans les transplantations veineuses (artère carotide primitive et veine jugulaire, artère et veine fémorales), nous permettaient d'espérer que le segment veineux transplanté à l'extrémité de l'urètre, conserverait sa vitalité, et nous demandâmes à l'expérimentation sur l'animal la confirmation de cet espoir.

Une deuxième question était la suivante : l'épithélium veineux conserverait-il son intégrité, et les altérations qu'il pourrait subir par suite de la transplantation et de la modification de sa nutrition d'une part, de la modification de la fonction en raison du passage de l'urine à sa surface, d'autre part, ne feraient-elles pas perdre au segment veineux les qualités qu'on lui demandait, à savoir résistance et souplesse?

Un essai de Melchior (*Société de Médecine de Berlin*, 1908), de reconstitution expérimentale d'un uretère, à l'aide d'un fragment de veine, était peu encourageant; car l'auteur signale que sur un chien chez lequel il sacrifia 6 centimètres de l'uretère droit, qu'il remplaça par un fragment de veine de même longueur, il trouva, au bout de trois mois, les deux extrémités de l'uretère rapprochées à une distance de 2 centimètres et séparées par un tube rigide et sinueux sans fistule. Un début de dilatation du bassinet, avec hypertrophie de la musculature de l'uretère permettait de conclure à l'existence d'un obstacle à l'émission des urines qui restèrent toutefois toujours claires. Cependant, dans ses observations expérimentales, Carrel signalait l'adaptation fonctionnelle du segment veineux interposé sur une artère par l'épaississement de sa musculature; il nous était donc permis d'espérer que le nouvel urètre veineux conserverait sa vitalité, sa souplesse, et hypertrophierait sa musculature malgré le changement de son milieu intérieur. C'était d'ailleurs à l'expérimentation, en attendant la clinique, que nous demandions la réponse à ces questions.

Figure 3.
La bougie est revêtue du transplant veineux.

Sur un chien de berger de forte taille et pesant 24 kilogrammes, nous avons réalisé cette transplantation urétrale d'un segment de la veine saphène interne et pratiqué dans la même séance :

1° Une urétrostomie aussi basse que possible, immédiatement en avant de la racine du scrotum, de façon à dériver le cours des urines;

2° L'ablation d'un segment de 6 centimètres de l'urètre pénien, à partir de 1 centimètre du méat;

3° Le prélèvement d'un transplant veineux de la veine saphène interne, dans son trajet crural (transplant de longueur un peu supérieure au fragment d'urètre enlevé) et la suture de ses deux extrémités aux portions conservées de l'urètre.

A l'heure actuelle, plus d'un mois après cette intervention, nous constatons :

1° Que le canal urétral est perméable dans toute sa longueur, et facilement cathétérisé par une bougie conique n° 7;

2° Que la palpation ne permet pas de sentir

d'induration scléreuse sur le trajet du transplant veineux ;

3° Que la fistule urétrale pratiquée pour dériver le cours des urines s'est fermée spontanément à peu près complètement ; il ne persiste plus qu'une toute petite fistulette par laquelle s'écoule une quantité très minime d'urine ;

4° La fonction est rétablie à peu près complètement par le nouvel urètre.

Ce n'est là qu'une expérience encore récente, mais qui nous fait cependant bien augurer du succès de cette tentative. Nous nous proposons toutefois de renouveler ces essais, en les modifiant un peu et en transplantant, à la place de la veine saphène interne, un fragment de la veine fémorale ou de la veine jugulaire, dont le calibre plus considérable permettra une suture plus facile et une fonction plus parfaite.

En outre, une mise en observation pendant plusieurs mois des chiens ainsi traités, avec autopsie terminale, permettra de se rendre compte, par l'examen des pièces, de la façon dont s'est comportée anatomiquement la greffe veineuse urétrale, et il y a tout lieu de croire que le canal veineux se comportera tout aussi bien que le canal dermo-épidermique de Nové-Josserand. Nous n'avons pas eu la bonne fortune de pouvoir réaliser cette intervention sur le vivant, les hypospadias péno-scrotaux n'étant pas très nombreux dans l'armée, et l'hypospadias périnéal étant une cause d'exemption de service. Toutefois, nous avons trouvé à l'amphithéâtre un sujet porteur d'un hypospadias péno-scrotal, ce qui nous a permis de régler le manuel opératoire que nous adopterions chez l'adulte. Nous prendrons comme type un hypospade péno-scrotal.

1er temps : *Dérivation des urines par une urétrostomie périnéale.* — C'est là une opération préliminaire qui nous semble indispensable pour permettre l'accollement des deux canaux placés bout à bout. Elle peut se faire, soit comme premier temps de l'intervention réparatrice totale, soit comme opération préliminaire, suivie à quelque distance de la réfection de l'urètre balano-pénien. Nous la préférons en outre à la dérivation temporaire des urines par l'hypogastre que propose Ruotte[1].

2e temps : *Libération de la verge*, souvent adhérente au scrotum chez les hypospades péno-scrotaux. — Elle s'obtient par l'incision transversale ou la résection losangique du repli cutané que l'on suturera longitudinalement *après réfection du canal, comme dernier temps par conséquent.*

3e temps : *Libération et avivement du méat hypospade.* — Une bougie conique, en gomme, étant introduite dans l'urètre par le méat hypospade, on dissèque circulairement toute l'épaisseur du canal sur une longueur de quelques millimètres à un demi-centimètre, de façon à bien le séparer de la gouttière des corps caverneux, puis, après avoir enlevé la bougie, on avive d'un coup de ciseaux l'orifice hypospade. Cet orifice avivé est repéré par trois pinces de Kocher.

4e temps : *Section de l'enveloppe cutanée de la verge sur la ligne médiane, depuis le sillon balanique jusqu'au niveau du méat hypospade.* — Cette section linéaire verticale médiane se trouve faite lorsqu'on a préalablement libéré la verge par une incision transversale ou une résection losangique de la bride scrotale. Elle doit être poursuivie aussi profondément que possible, de façon à bien mettre à nu la gouttière ventrale des corps caverneux. On ne doit s'arrêter que sur l'enveloppe fibreuse de ces corps caverneux.

Les tissus fibreux qui recouvrent cette enveloppe sont disséqués sur quelques millimètres de largeur de chaque côté de l'incision médiane, de façon à pouvoir être ultérieurement rabattus et suturés sur le nouvel urètre.

5e temps : *Prélèvement d'un segment de la veine saphène interne dans la cuisse.* — Ce prélèvement doit être fait à la partie supérieure de la cuisse, à 3 ou 4 centimètres de l'embouchure fémorale, pour avoir un segment veineux avalvulaire, de calibre assez considérable et à paroi assez épaisse. Il est prudent de ne pas faire une dénudation trop soigneuse de la veine, et préférable de laisser quelques parcelles de tissus graisseux adhérentes à son adventice, pour que la reprise de cette greffe soit plus sûre. Le fragment ainsi prélevé doit avoir au moins 2 ou 3 centimètres de longueur de plus que le segment d'urètre à remplacer, pour qu'il puisse satisfaire à l'allongement du canal que nécessite l'érection.

On cathétérisera alors ce fragment veineux avec une bougie en gomme n° 14, 15 ou 16, préalablement bien lubrifiée avec de l'huile de vaseline. Le fragment veineux est placé à peu près sur la partie moyenne de la bougie, si bien que la moitié inférieure de celle-ci se trouve libre.

6e temps : *Suture de l'extrémité inférieure du transplant veineux à l'orifice urétral hypospade avivé.* — L'extrémité inférieure de la bougie qui porte le transplant veineux est alors introduite dans l'orifice urétral hypospade et poussée dans l'urètre jusqu'à ce que l'extrémité inférieure du transplant veineux arrive au contact de l'orifice urétral.

On suture alors les deux canaux bout à bout par une série de points séparés en collerette circulaire, au catgut très fin.

7e temps : *Tunnellisation ou avivement du gland pour la création du canal balanique.* — Il ne resterait plus alors qu'à appliquer le canal veineux dans la gouttière infra-pénienne, mais il faut refaire la portion balanique du canal. Pour cela, on peut, suivant les sujets, suivant que la face inférieure du gland présente une ébauche plus ou moins profonde de sillon urétral, employer soit le procédé de Beck, soit celui de von Hacker, c'est-à dire soit prolonger au bistouri le sillon médian pénien sur la face inférieure du gland et y tailler une sorte d'angle dièdre, soit au contraire, avec von Hacker et Bardenheuer, et plus simplement, tunnelliser le gland avec un gros trocart ou un bistouri, pour venir sortir au niveau du sillon sous-balanique à l'extrémité supérieure de l'incision verticale médiane, dans la gouttière infracaverneuse. Dans le premier cas, on couche dans la gouttière caverneuse la bougie et la veine qui la recouvre; dans le second cas, une pince longuette introduite dans le tunnel glandaire va chercher l'extrémité supérieure décapitée de la bougie pour l'amener au dehors en lui faisant traverser ce tunnel glandaire. Dans les deux cas, quelques points de suture en collerette circulaire et au catgut fixent sans traction (en raison de sa longueur exagérée) l'extrémité supérieure du transplant veineux au tissu du gland pour constituer le nouveau méat.

8e temps : *Sutures des plans fibreux et des téguments au-devant du nouveau canal.* — Quelques points de catgut fin réunissent au-devant du nouveau canal les tissus fibreux décollés, puis les téguments sont réunis sur la ligne médiane verticale par quelques agrafes de Michel.

Dans certains cas, la section transversale de la bride scrotale qui unit le scrotum à la verge ne donnant pas assez de longueur à la verge, on sectionne verticalement d'un coup de ciseaux la racine antérieure du scrotum en avant du canal urétral, puis on réunit séparément l'une à l'autre les lèvres tégumentaires droite et gauche, en avant de l'urètre d'une part, pour constituer le fourreau de la verge, à la racine du scrotum d'autre part, pour reconstituer ce dernier.

On ne met pas de sonde à demeure, puisque les urines sont dérivées; au bout de quinze à vingt jours on peut laisser la fonction urétrale se rétablir par le nouveau canal et fermer la fistule périnéale au bout de un mois à un mois et demi.

Dans les cas d'hypospadias périnéal ou péninéo-scrotal, on peut employer plus simplement la nouvelle technique opératoire que Nové-Josserand a fait connaître dans la thèse de son élève Papadopoulos, c'est-à-dire tunnelliser avec un trocart la verge dans toute sa longueur jusqu'à l'orifice anormal, libérer et aviver ce dernier, introduire la greffe veineuse sur sa sonde dans le tunnel créé par le trocart en s'aidant du tire-sonde spécial de Nové-Josserand, recouvrir de tégument la suture urétro-veineuse et suturer l'extrémité antérieure du transplant veineux au tissu du gland pour faire un méat.

Il y a tout lieu de croire que cette transplantation veineuse réussira chez l'homme aussi bien que chez le chien, et nous serions heureux que des confrères, plus favorisés par le hasard, essayassent cette méthode sur des individus hypospades.

***

Ce procédé s'applique à l'adulte de préférence, mais nous croyons cependant qu'il pourra donner de bons résultats chez les adolescents et même pendant la deuxième enfance.

Cette même méthode de transplantation veineuse peut aussi s'appliquer au traitement de l'épispadias, et nous croyons possible de la concevoir comme méthode de traitement préférable aux autoplasties cutanées, pour les pertes de substance urétrales de grande étendue, par exemple, les pertes de substance portant sur sa face inférieure et consécutives à des ulcérations chancreuses ou chancrelleuses phagédéniques. L'ablation totale de ce qui reste de la paroi urétrale supérieure, dans une étendue égale à la perte de substance de la paroi inférieure, sera suivie de la transplantation d'un segment veineux de longueur un peu supérieure, en ayant soin toujours de dériver temporairement les urines par une urétrostomie périnéale préalable.

L'ablation de rétrécissements cicatriciels ou inflammatoires de l'urètre, portant sur une étendue assez longue du canal, pourrait aussi, dans certains cas, bénéficier d'une reconstitution autoplastique de ce canal par un fragment de veine, mais ce sont là des possibilités qu'il faut laisser à la clinique et au temps le soin de transporter dans le domaine des réalités.

N. B. (16 Janvier 1909). — La fistulette urétrale est complètement cicatrisée. Une sonde n° 12 est introduite sans aucune difficulté et pénètre jusque dans la vessie. La miction se fait entièrement par l'urètre, le jet a sa grosseur normale. La guérison opératoire est donc achevée et le rétablissement de la fonction complet.

COURANTS DE HAUTE FRÉQUENCE ET ACTION OULOPLASIQUE[1]

(ESSAI SUR LES RÉSULTATS DE LA FULGURATION)

Par A. ZIMMERN
Professeur agrégé à la Faculté de médecine.

Parmi les phénomènes observés après la fulguration des tumeurs malignes, il en est un qui a particulièrement éveillé l'attention : c'est la puissance *ouloplasique* des plaies frappées par l'étincelle électrique. La remarquable activité de la réparation, la rapidité de l'occlusion, la perfection de la cicatrice sur un terrain somme toute envenimé, donnent l'impression de l'existence d'une action particulière de l'étincelle de haute fréquence, action qu'on a appelée vitalisante, mais pour laquelle, en attendant mieux, le qualificatif de « trophique » nous paraît suffisamment explicite.

Il n'y a pas là cependant une propriété physiologique nouvelle à inscrire à l'actif des courants de haute fréquence, car, depuis plusieurs années la thérapeutique dermatologique les utilise d'une façon courante.

Au Congrès de Moscou (1897), Oudin signalait déjà l'action stimulante sur la nutrition de la peau, de l'étincelle issue de son résonnateur.

Des plaques de zona, des ulcérations torpides du col utérin avaient rapidement guéri par ce procédé.

Depuis lors, de nombreuses observations ont rapporté les effets rapidement réparateurs de l'étincelle de haute fréquence. Guilloz[2], Bor-

1. Ruotte. — « Sur les avantages de la dérivation temporaire des urines par l'hypogastre dans les autoplasties cutanées de l'urètre ». *Lyon médical*, 27 Janvier 1907, n° 4, page 155.

1. Voir A. Zimmern. — « L'étincelle électrique en médecine et la fulguration. » *La Presse médicale*, 12 Décembre 1908, n° 100.

2. Guilloz. — *Congrès d'électrologie*, Berne, 1902 (Discussion des rapports sur les courants de haute fréquence).

dier[1], Strebel[2], Oudin[3] la préconisent dans le traitement des petits cancroïdes de la peau, et la plupart des auteurs qui ont pu apprécier les résultats de cette méthode ont été unanimes à lui assigner la première place dans le traitement des petits épithéliomes des régions anfractueuses (aile du nez, angle de l'œil), moins peut-être en raison de la facilité de son application qu'en raison de la rapidité de la guérison et des qualités esthétiques de la cicatrice.

De même, on a vu des plaies atones de toute nature, et particulièrement des ulcères variqueux, se combler rapidement après l'application d'étincelles de condensation, ou même seulement de puissants effluves.

« L'ulcération se rétrécit autour de son centre, se ratatine, tandis que son fond se nettoie et se surélève. La guérison va très vite quand il s'agit d'ulcères simples, ulcères traumatiques, même quand ils traînent depuis plusieurs semaines et sans que les règles de l'antisepsie soient observées. » (Oudin et Ronneaux[4].)

Des résultats de cet ordre ne pouvaient qu'encourager à généraliser l'emploi de la haute fréquence dans le traitement de toutes sortes de plaies torpides. Aussi en avons-nous conseillé l'emploi dans le traitement des radiodermites[5].

Récemment, nous avons eu l'occasion d'observer un cas de zona gangreneux avec larges ulcérations dont depuis deux mois aucun traitement n'avait réussi à produire l'occlusion. Cinq applications de l'électrode condensatrice nous ont suffi pour déterminer en quinze jours une cutisation parfaite.

Si l'on rapproche encore de ces faits la rapide cicatrisation de la fissure anale, entraînant avec elle la disparition du cortège sphinctéralgique, la fermeture de certains trajets fistuleux, la guérison d'ulcérations tuberculeuses de la langue[6], la surprenante rapidité de la cicatrisation dans les lupus érythémateux traités par notre procédé mixte, scarifications et haute fréquence (Zimmern et Louste), on ne peut manquer d'être frappé de l'analogie remarquable que présente avec tous ces cas l'activité réparatrice des tissus frappés par la grande étincelle de haute fréquence dans la méthode de Keating-Hart.

En physiologie expérimentale, on retrouve d'ailleurs des phénomènes du même ordre. De Nobèle[7], en effet, a montré que, chez le cobaye, un abcès se déterge et se cicatrise plus rapidement chez l'animal soumis à l'action de l'étincelle que chez l'animal témoin.

Il semble donc bien établi que les applications locales des courants de haute fréquence possèdent une action trophique remarquable qui porte à les considérer comme un agent ouloplasique de premier ordre. Cette propriété se retrouve dans ses différentes modalités : effluve, étincelle de condensation, petite étincelle directe, grande étincelle directe du résonnateur, mais, toutefois, à des degrés divers, et il semble que, jusqu'à une certaine limite, la grande étincelle l'emporte à cet égard.

⁂

Aux débuts de la méthode de Keating-Hart, on pouvait logiquement admettre, en raison de ses propriétés disruptives, une action directe, élective de l'étincelle sur la cellule cancéreuse. Cette hypothèse était d'autant plus acceptable, qu'on connaît les effets des décharges électriques sur les organismes monocellulaires, ceux-ci consistant dans des phénomènes de plasmolyse et de vacuolisation. Toutefois, l'intégrité histologique de nombreuses cellules néoplasiques frappées par l'étincelle a conduit, dans la suite, l'auteur de la fulguration à édifier une autre théorie, celle de la sidération du tissu néoplasique sous l'influence du choc électrique.

L'altération dynamique provoquée de la sorte, présenterait ainsi un certain degré de parenté avec les effets des décharges d'électricité atmosphérique sur le système nerveux (inhibition bulbaire, paralysie motrice ou sensitive, etc.). Cette *sidération* de la cellule cancéreuse n'est évidemment pas à rejeter pour l'explication des résultats de la fulguration, mais les travaux de ces derniers mois et les considérations d'ordre général sur les courants de haute fréquence que nous avons rapportées ci-dessus, restreignent notablement son importance.

Les suites opératoires d'un cancer fulguré après exérèse présentent, en effet, la caractéristique commune sur laquelle nous venons d'insister : la puissance et la vitesse de la réparation. Celle-ci s'effectue grâce à la production d'un tissu fibreux abondant, voire même, dans certains cas, d'un processus d'autoplastie spontanée tout à fait inattendu.

Au fond de la plaie étincelée apparaît d'abord, après la chute de l'escarre, un bourgeonnement de teinte rosée, souple et élastique. En même temps, à la surface, on assiste, même après les plus grands délabrements, à une reconstitution à développement centripète rapide qui témoigne d'une activité remarquable des éléments trophiques de la peau.

Il y a, comme le dit Juge, une véritable fougue de la cicatrisation[1].

Ce processus de fibrose est évidemment lié à l'irritation du tissu conjonctif étincelé.

La sensibilité du tissu conjonctif vis-à-vis de l'étincelle a été vue par Bergonié et Tribondeau[2] qui, dans leurs expériences sur le testicule du rat blanc, ont observé que la fulguration est rapidement suivie d'un afflux énorme de leucocytes et qu'elle paraît, dans les points où son intensité n'est pas trop grande, activer la formation du tissu conjonctif.

D'autre part, Hoffmann[3] conlut de ses recherches sur la fulguration que le tissu conjonctif fulguré est le siège de phénomènes inflammatoires : exosérose, infiltration de cellules rondes, formation de tissu conjonctif embryonnaire.

Dans tous ces faits, il faut donc voir une réaction du tissu conjonctif à l'action de l'étincelle. Or, fait remarquable, cette réaction, artificiellement provoquée, imite la *réaction naturelle de défense* de l'organisme contre la végétation cancéreuse :

« Sous l'influence de l'agression exercée par les cellules néoplasiques, il y a réaction du tissu conjonctif, écrit Menetrier[4], et si le stroma du cancer peut être considéré comme le tissu conjonctivo-vasculaire de la région envahie, utilisé par le cancer pour le soutien et la nutrition de ses éléments, il représente aussi un effort réactionnel de l'organisme à l'encontre de l'agression néoplasique... La seule action défensive que présentent nettement les tissus conjonctifs est l'*hypergenèse fibreuse*. Cela rappelle les réactions des cellules végétales épaississant leurs cuticules à l'encontre des agents irritants. Certains cancers suscitent tout autour d'eux une production abondante de substance fibreuse, le stroma prend dans la constitution de la tumeur une importance prédominante, les cellules parenchymateuses sont, au contraire, réduites en minces traînées entre les bandes conjonctives exubérantes et cela correspond aux formes macroscopiques du *squirrhe* ou cancer dur. »

Si l'on envisage le squirrhe comme une néoplasie d'évolution particulière dans laquelle l'abondance de l'élément conjonctif révèle l'intensité du processus de défense contre l'épithéliomatose, si l'on considère la transformation squirrheuse des épithéliomes comme une sorte de processus de guérison (Duplay et Cazin), on ne peut s'empêcher de rapprocher de cette évolution anatomique des néoplasmes, l'évolution des néoplasies extirpées et fulgurées. Le rôle de la fulguration de Keating-Hart serait, par conséquent, après suppression du foyer néoplasique, d'exalter la défense de l'organisme contre l'arrière-garde épithéliale négligée par la curette.

Envisagée de cette manière, la fulguration aurait donc pour effet de transformer un cancer virulent, infectant, extensif, en une nouvelle tumeur du type squirrhe, c'est-à-dire relativement bénigne, non susceptible de métastase, à évolution très lente, et dont le malade ne mourra peut-être pas directement, car le squirrhe permet souvent une survie assez longue.

Si l'avenir et l'anatomie pathologique confirment nos vues, on conviendra que cette métamorphose thérapeutique réalise une circonstance singulièrement heureuse.

Il semble du reste, qu'après l'opération de Keating-Hart, les récidives se montrent particulièrement silencieuses et torpides. Des nodules néoplasiques sont restés inertes pendant des mois, sans tendance à l'extension, comme emprisonnés dans le derme, et l'extirpation ultérieure a cependant montré dans leur sein des boyaux épithéliaux parfaitement constitués[1].

Bref, l'étincelle de haute fréquence (et peut-être comme elle toutes les étincelles électriques) jouit de la remarquable propriété d'exciter puissamment le processus de fibrose. Aussi le terme fulguration, acceptable si l'on n'a en vue que l'acte opératoire, cesse-t-il d'être exact si on lui donne une signification fondée sur son étymologie, l'altération cellulaire dont il suggère l'idée n'étant, dans les effets de l'étincelle, qu'un phénomène secondaire, tandis que la réaction du tissu conjonctif reste le phénomène dominant.

Et, si les résultats de la méthode de Keating-Hart se sont montrés si remarquables dans les cancers de la face et du sein en particulier, c'est sans doute grâce à la richesse des plans sous-jacents en tissu conjonctif. C'est, en somme, dans les régions où ce tissu se trouvera en abondance suffisante que la coopération de l'étincelle et de la curette a le plus de chance d'aboutir à la transformation d'une néoplasie maligne en une tumeur *squirroïde*, c'est-à-dire de gravité inférieure.

LE SPASME FONCTIONNEL

(CRAMPE DES ÉCRIVAINS)

— ÉTIOLOGIE ET TRAITEMENT —

Par M. LANEL

Il est inutile de rappeler que le spasme fonctionnel de Duchenne (de Boulogne), appelé d'abord crampe des écrivains par Brück, plus tard impotence fonctionnelle par Grasset, dyskinésie professionnelle par Jaccoud, est une affection tenace, désespérante pour le malade et le médecin, et qu'on a constaté cette *névrose* à la suite de la

1. BORDIER. — « Guérison d'un épithélioma cutané par l'étincelle de haute fréquence ». *Assoc. fr. pour l'Av. des Sc.*, Grenoble, 1904.
2. STREBEL. — « Traitement du lupus par les étincelles de haute fréquence ». *Deut. med. Wochenschr.*, 7 Janvier 1904.
3. OUDIN. — « Etincelle de résonance dans les petits épithéliomes ». *Soc. franç. Electroth.*, 1905.
4. OUDIN et RONNEAUX. — « Etat phlegmasique des tissus ». *Congrès de Liège*, 1905.
5. A. ZIMMERN — « Eléments d'électrothérapie clinique ». 1906. Masson, éditeur.
6. OUDIN et RONNEAUX. — *Loc. cit.*
7. DE NOBÈLE et TYTGAT. — « Action de la fulguration sur les tissus normaux ». *Arch. d'Elec. méd.*, 10 Novembre 1908.

1. JUGE. — « Chirurgie du cancer et fulguration ». *Arch. prov. de Chir.*, Septembre 1908.
2. BERGONIÉ et TRIBONDEAU. — « Effets de la fulguration sur les tissus normaux étudiés sur le testicule du rat blanc ». *Soc de Biol.*, 21 Novembre 1908.
3. HOFFMANN — « Influence de la fulguration sur la vitalité des cellules néoplasiques ». *Munch. med. Woch.*, 6 Octobre 1908.
4. MENETRIER. — « Le cancer ». *Traité de Méd. et de Thérap.*, p. 104.

1. JUGE. — *Loc. cit.*

fatigue des muscles dans des conditions des plus variées : crampes des pianistes, des laitiers trayeurs, des danseuses... On a invoqué l'influence du sexe masculin, de l'âge de trente à quarante-cinq ans, de l'emploi de plumes métalliques trop dures (Felton), des mauvaises dispositions matérielles de la table de travail, de l'association au travail mécanique de la main d'un travail cérébral continu (Gallard), des diathèses rhumatismale et goutteuse, du nervosisme (Erb), etc.

Duchenne (de Boulogne) admettait une *altération du centre encéphalique de coordination* des mouvements des mains, et Jaccoud, à sa suite, n'envisageait que le trouble nerveux. Pour Poore, la crampe est une névralgie tenant à un changement moléculaire de la fibre sensitive; Fritz émet aussi l'avis qu'il pourrait s'agir d'une *névrose réflective* dans laquelle l'excitabilité du nerf moteur partirait des nerfs sensitifs des muscles primitivement intéressés.

D'autre part, Haupt, dès 1860, avait spécifié qu'il y a des *altérations musculaires localisées*. Norström, puis Hugon, rencontrent des foyers de myosite chronique dans les muscles atteints.

***

En somme, tout le monde est d'accord pour accuser l'exercice poussé à l'excès. Etudions donc ses effets. Il y a d'abord l'*action mécanique* ocale, le traumatisme du muscle par les tiraillements qu'y provoque tout exercice un peu violent. De là, comme le remarque Lagrange, un certain degré de myosite et de ténosite : « La fatigue et le surmenage ne sont pas corrélatifs de la dose d'exercice, mais du rapport qui existe entre le travail éxécuté et la résistance de l'organisme qui le subit. » Les débilités en général, les névropathes, les surmenés, les sédentaires, les fillettes anémiques ne sont donc pas aptes à l'effort muscalaire répété et trop localisé.

En second lieu, la cellule rejette mal des produits excrémentiels surabondants résultant de l'exagération de la désassimilation. Ceux-ci restent à un degré d'oxydation inférieur si l'oxydation du sang est en faible proportion. Nous entrevoyons pourquoi l'arthritique est particulièrement sujet aux *troubles chimiques* de la fatigue.

En troisième lieu, quand un effort musculaire est un peu prolongé, le muscle étrangle pour ainsi dire certains vaisseaux. La *gène* répétée du *cours du sang* cause bientôt des déformations durables des parois veineuses. Citons comme exemple les varices des bras des garçons bouchers et des masseurs suédois pratiquant les manœuvres de vibration. Peut-être y a-t-il encore un trouble des vaso-moteurs artériels. Le sang ne remplit plus son rôle de régénérateur des tissus, du système nerveux en particulier.

A côté du traumatisme de la fibre musculaire, il y a certainement aussi de la compression, des tiraillements des éléments nerveux.

Traumatisme, intoxication cellulaire, troubles de l'oxygénation entraîneront d'abord un *trouble purement physiologique*, marqué par des phénomènes tantôt de dépression, tantôt d'excitation, symptômes courants de misère physiologique du système nerveux. A la longue surviendront des *troubles trophiques locaux*, et à distance des troubles des *centres nerveux*. L'on comprend ainsi la multiplicité des formes cliniques que peut présenter la dyskinésie professionnelle, l'insignifiance primitive, la gravité ultérieure des troubles consécutifs à une cause primitivement banale.

Avant de clore ce chapitre, une remarque encore : tout mouvement est la résultante des contractions qui s'effectuent dans deux groupes musculaires antagonistes mais solidaires. Que certain mouvement soit répété très fréquemment, l'équilibre de la puissance musculaire de ces groupes sera rompu, il y aura une certaine incoordination des mouvements, comme cela s'observe par exemple dans l'ataxie des polynévrites. C'est plutôt l'exception.

***

Quel traitement instituer ? Faut-il se laisser aller au pessimisme décourageant de certains auteurs classiques ? Des succès ont été enregistrés par Duchenne avec la *faradisation*, par Berger, Eulemburg, Niemeyer, avec la *galvanisation*, par d'autres avec un *repos local très prolongé*, seul ou combiné aux *modificateurs de l'état général* (bains de mer, hydrothérapie, eaux thermales), au traitement de la dyspepsie, de la constipation. Strychnine, belladone, bromures, glycérophosphates, cacodylates, etc., toute la pharmacopée a été employée. On n'a pas manqué de dire aussi que la *suggestion* seule était intervenue dans les cas heureux. Il faudrait s'entendre. J'ai eu, il y a deux ans, à traiter par la haute fréquence des hémorroïdes et du spasme du côlon chez un malade de Châtel-Guyon, un employé d'administration. A la fin du traitement, il me fit part *spontanément* de la surprise agréable qu'il venait d'avoir en constatant que, atteint depuis plus de deux ans d'une crampe des écrivains, il écrivait beaucoup mieux depuis quelques jours. Ne faut-il pas admettre ici l'influence de plusieurs facteurs : le repos, l'absence de tout souci, la suppression de la constipation, le relèvement de l'état général?

Hartenberg, en 1906, a vanté la *ligature élastique*. Dans un cas ancien de crampe des écrivains (quinze ans), chez un homme dans la force de l'âge, il noue au-dessus du biceps un tube de caoutchouc et le laisse matin et soir pendant vingt minutes. Cet auteur admet un déséquilibre dans la répartition de l'énergie nerveuse et recherche une action directe sur le passage de l'influx nerveux (?).

Nous croyons bien plus volontiers dans ces cas, comme dans les guérisons par la galvanisation, par exemple, à une modification de la nutrition locale, à la diminution de l'irritabilité morbide des nerfs musculaires sensibles. D'une façon générale, il faut employer des *procédés de douceur*; une excitation faible stimule les fonctions du corps, une excitation forte les entrave.

Les meilleurs résultats nous semblent obtenus par le *massage* (Zuber, Méding, Vigouroux, Zabludowski). Par lui, la stase veineuse est supprimée, les tissus engorgés détendus, l'activité fonctionnelle et la nutrition locale améliorées.

Parmi ses manœuvres, celles qui produisent des *ébranlements moléculaires des tissus* ont l'action trophique la plus marquée. Les kinésithérapeutes y ont particulièrement recours. Mais ces manœuvres sont délicates, rapidement fatigantes pour l'opérateur, et l'on tend de plus en plus à s'adresser au moteur électrique qui les donne bien égales, bien rythmées, pendant tout le temps nécessaire, d'une amplitude variable à volonté. On peut attribuer moins d'importance à leur nombre, à la durée de chacune d'elles.

La vibration agit merveilleusement comme moyen calmant dans les affections inflammatoires aiguës et douloureuses, comme agent sédatif dans les états spasmodiques des organes et des tissus (Colombo). Dans la crampe des écrivains, nous avons recours plus spécialement aux *secouements des vibrateurs mécaniques*, aux appareils F_1 de Zander ou E_1 de Max Herz. Ils ont des effets moins calmants, mais ils stimulent davantage la sensibilité et la motricité. Les mouvements communiqués au sang des vaisseaux provoquent sur leurs parois des réactions vitales, des réflexes. Comme l'a dit Lagrange, qu'il faut toujours citer dans cet ordre d'études, il y a d'abord une période de constriction (impression passagère de froid et diminution de volume des extrémités), puis rapidement une vaso-dilatation (chaleur locale, retour au volume normal), en un mot, une grande activité circulatoire périphérique qui ne peut être que des plus utiles pour activer le processus de réparation des vaisseaux, des muscles et des nerfs malades.

Pour terminer, rappelons qu'on a proposé encore de traiter certains cas par la *rééducation*. Ici, on montre au malade l'influence néfaste des attitudes vicieuses qui imposent un surmenage anormal à un groupe musculaire, la nécessité d'une attitude correcte en rapport avec l'équilibre des actions toniques des muscles. Ailleurs, après une période de repos, on lui apprend à faire, à titre d'essai, des exercices courts et espacés, à surveiller les muscles sujets à la crampe, à doser et à modérer leurs efforts (Coustensoux).

Enfin, aux secouements des vibrateurs mécaniques, nous superposons l'action calmante et circulatoire du massage à l'air chaud pratiqué à l'aide d'un ventilateur électrique de la maison Lacoste-Boniface donnant de l'air à 120°.

***

Cet article étant déjà trop long, nous résumerons seulement l'observation de deux malades que nous prendrons comme types des cas courants.

Une jeune fille de dix-sept ans, de souche neuro-arthritique, s'étant mise à jouer du piano pendant cinq à six heures par jour, eut, il y a trois ans, des crampes de l'avant-bras droit avec contracture en extension de l'annulaire. Elle nous fut confiée par M. Baraduc, de Châtel-Guyon. En outre du traitement thermal, elle fit tous les jours trois manœuvres de secouement du bras tenu élevé en l'air, la main appliquée sur la pelote de l'appareil E_1 de Max Herz. Chaque manœuvre durait cinq minutes et était séparée de la suivante par une petite pause de trois à cinq minutes. En outre, nous massions à l'air chaud pendant un quart d'heure l'avant-bras et la main. Dès la troisième séance, il y avait amélioration ; à la dixième, les accidents avaient entièrement disparu. Nous fîmes en tout quinze séances.

Un musicien de profession, névropathe, âgé de trente-cinq ans, un peu éthylique et surmené par le travail de nuit, jouait à la fois du piano et du violon. Il y a deux ans, il fut pris de synovite tendineuse des extenseurs du médius et de l'annulaire, puis de spasme de la main et de l'avant-bras se produisant dans les sons filés et dans l'effort de serrer la main, puis de tremblements choréiformes du bras dans l'extension horizontale. Il dut abandonner le piano, et, de 1er violon, descendre au rôle de 2e et 3e violon de l'orchestre. Il se frappa, consulta un peu tous les médecins des hôpitaux, se soumit à la franklinisation, à l'hydrothérapie, aux glycérophosphates, aux cacodylates, renonça à l'alcool, au tabac. Rien n'y faisait. Sans lui donner grand espoir, sans le suggestionner, nous entreprîmes de le traiter.

Par la statique, l'hydrothérapie, le secouement au vibrateur, l'air chaud, mais surtout par ces deux derniers procédés, les premiers ayant été plusieurs fois interrompus, nous avons vu les phénomènes morbides rétrocéder peu à peu. A la 40e séance, le malade est plein d'espoir, participe comme 1er violon à trois concerts par jour sans éprouver de fatigue. Au cinquantième jour, il est à peu près en possession de toute sa force, de toute son habileté.

Nous pourrions citer d'autres cas. Nous avons voulu attirer une fois de plus l'attention sur un procédé bien connu des spécialistes, ignoré de beaucoup de médecins — le secouement méthodique — et sur un traitement adjuvant nouveau — le massage à l'air chaud.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société médicale de Genève.

2 Décembre 1908.

Sur la narcose combinée à la scopolamine-morphine et à l'éther. — *M. Kummer* communique le résultat des narcoses combinées à la scopolamine-morphine et à l'éther qu'il a pratiquées, et qui, toutes, lui ont donné les meilleurs résultats :

M. Kummer rejette absolument comme dangereuses les hautes doses employées pour obtenir la narcose avec la scopolamine-morphine seule. Il est arrivé à considérer comme dangereuses les doses dépassant 6 décimilligrammes. Il rappelle que certains chirurgiens ont eu recours à des doses de 25, 36, 50 décimilligrammes, même chez les enfants! Ce qui est étonnant, c'est que, dans ces conditions, les accidents n'aient pas été plus fréquents.

Chez une personne adulte, 2 décimilligrammes, et même moins, suffisent généralement pour produire une somnolence marquée, allant parfois jusqu'au véritable sommeil. Après une injection sous-cutanée préalable de 2 décimilligrammes de scopolamine et 1 centigramme de morphine, on peut, au bout d'une heure à une heure et demie, obtenir une narcose à l'éther, généralement sans excitation, et en fort peu de temps : 1 minute 40 secondes en moyenne ont suffi dans les cas de l'auteur, tandis que, pour la narcose à l'éther pur, il lui fallait, dans une moyenne de 100 cas, 8 minutes 40 secondes, et pour une même série de narcoses mixtes au bromure d'éthyle et à l'éther, 3 minutes 18 secondes. D'autre part, la quantité d'éther employée par minute est réduite à 2 grammes après une injection préalable de scopolamine-morphine (2 décimill gr. et 1 centigr.), alors que, pour les narcoses à l éther pur, il fallait par minute 3 gr. 26 d'anesthésique et 3 gr. 12 pour les narcoses au bromure d'éthyle et éther.

Un autre effet remarquable des injections préalables de scopolamine-morphine, c'est l'absence de salivation pendant la narcose à l'éther, circonstance propre à diminuer le nombre des bronchites et pneumonies consécutives à la narcose à l'éther; aussi M. Kummer n'a-t-il jamais observé cette complication après la narcose combinée. Comme « l'éther-pneumonie » est à peu près le seul inconvénient sérieux de la narcose à l'éther, il est précieux de pouvoir, grâce à la scopolamine, en diminuer la fréquence.

La scopolamine-morphine réduit aussi très notablement les nausées et les vomissements post-opératoires; il y a quelques exceptions, et même, par-ci par-là, un malade qui vomit abondamment; par contre, de nombreux opérés accusent un parfait bien-être.

M. Kummer a employé, jusqu'en Octobre 1908, les injections préalables de scopolamine-morphine (2 décimilligrammes et 1 centigramme) dans 89 cas, savoir: chez 18 hommes et 71 femmes. Limites d âge: 20 ans et 77 ans; âge moyen, 42 ans. Parfois, la dose entière de 2 décimilligrammes de scopolamine et de 1 centigramme de morphine n a pas été atteinte. Deux fois seulement la dose a été de 3 décimilligrammes; 75 fois la piqûre de scopolamine-morphine a été suivie d'inhalation d'éther, combinaison que l'auteur préfère à celle du chloroforme, dont il ne s'est servi que trois fois. 11 fois l'auteur a associé la scopolamine-morphine à l'anesthésie locale, à la novocaïne-supraréniue (dix goitres, une hernie), et il en a été satisfait.

Une seule fois il a constaté un peu d'albuminurie à la suite de la narcose combinée à la scopolamine et à l'éther. La vaso-dilatation dans le territoire des carotides et la tendance aux hémorragies, signalée par quelques auteurs, n'a pas été remarquée; cependant, dans un cas de goitre, une hémorragie post-opératoire, provenant d'une branche de l'artère thyroïdienne inférieure, s'est produite à la suite du glissement d'une ligature; ce fait n a donc rien à voir avec la scopolamine. La contracture des muscles abdominaux, également signalée, n'a jamais été observée dans 24 laparotomies que M. Kummer a faites à la scopolamine-morphine et à l'éther; il s'agit là probablement d'un phénomène d'intoxication, du second degré. et qui ne se présente qu'après des doses supérieures à 2 décimilligrammes. Pendant la narcose même, ni la respiration, ni la circulation, ni les réflexes n'ont rien présenté de particulier; cependant, chez une opérée pour cancer du sein, une légère attaque de palpitations est survenue le lendemain de l'opération; il s'agissait d'une malade un peu fatiguée par un long voyage.

M. Kummer s'est toujours servi de la scopolamine-hydrobromique de Merck (de Darmstadt). Cette préparation se conserve indéfiniment dans un récipient de verre pur, bouché à l'émeri. Par contre, les solutions aqueuses de scopolamine risquent fort de se décomposer rapidement.

Comme contre-indications à l'emploi de la scopolamine-morphine (à la dose de 2 décimilligrammes et de 1 centigramme), M. Kummer cite principalement le jeune âge ou, au contraire, un âge très avancé et la débilité, suite d'infections graves, de maladies chroniques, d'hémorragies ou de cachexie cancéreuse.

— *M. Mayor* n'est pas un grand partisan de la scopolamine, qui lui a paru un corps très instable et qu'il préférerait voir remplacée par l'atropine, sa proche parente. L'atropine, aux doses de 0,01 milligramme pour 0,01 centigramme de morphine, diminue la salivation et la sécrétion bronchique, avantage appréciable dans les narcoses à l'éther, et la morphine calme l'agitation du malade. On pourrait peut-être aussi diminuer la fréquence des pneumonies en employant des pompes à salive analogues à celles utilisées par les dentistes. En tout cas, si l'on veut employer la scopolamine, il faut s'en tenir aux doses faibles employées par M. Kummer. M. Mayor rappelle ses expériences sur la narcose à la scopolamine-morphine chez les animaux, expériences qui l'ont conduit à rejeter l'emploi de la scopolamine-morphine, soit comme narcotique pur, soit comme préparation à une narcose par l'éther ou le chloroforme.

— *M. Boucart* demande si, après avoir donné le matin la morphine pour la narcose, il est loisible d'en administrer encore le soir pour calmer les souffrances, ce qui est souvent nécessaire.

— *M. H. Audeoud* rappelle l'association morphine-éther qui donne de bons résultats et qui est moins dangereuse.

— *M. Ch. Martin du Pan* a opéré une malade avec la scopolamine-morphine seule. Il s'agissait d'une femme âgée, asthmatique et emphysémateuse, présentant parfois de l'irrégularité cardiaque. Après l'opération, le pouls est devenu plus régulier pendant trois semaines et la malade n'a pas eu d accès d'asthme. La sécheresse de la bouche et la diminution de la sécrétion bronchique ont persisté assez longtemps.

— *M Aubert* a pu observer à la Maternité, dans le service du professeur Beuttner, quelques cas de narcose à la scopolamine-morphine, soit simple, soit combinée à l'éther ou à la tropacocaïnisation rachidienne.

En obstétrique, il l'a employée dans une cinquantaine de cas avec des doses d'un décimilligramme et demi à trois décimilligrammes en moyenne. Chez des parturientes nerveuses, il s'est produit une sédation des phénomènes douloureux, mais les enfants ont présenté quelquefois de la cyanose avec orthopnée.

En gynécologie, les injections étaient faites de une à deux heures avant la narcose et on a constaté les mêmes avantages que ceux indiqués par M. Kummer : anesthésie plus rapide, période d'excitation nulle, quantité d'éther employée moindre. Enfin on a fait une fois une narcose à la scopolamine-morphine combinée avec la rachitropacocaïnisation, suivant la méthode de Klein (de Munich), chez une femme de quarante ans atteinte de prolapsus utérin. Cette femme a reçu trois décimilligrammes de scopolamine et un centigramme de morphine deux fois, à une heure d intervalle, avant l'anesthésie lombaire faite en injectant deux centimètres cubes d'une solution à 5 pour 100 de tropacocaïne Merck. L'opération a réussi et la malade n'a rien accusé d'anormal.

M. Aubert croit donc que la scopolamine-morphine pourra rendre des services aux chirurgiens qui sauront l'employer avec prudence.

— *M. Kœnig* a eu l'occasion de voir en Allemagne ce mode d anesthésie pratiqué avec succès, combiné avec l'éther, le chloroforme, la tropacocaïne.

— *M. Kummer* répond à M. Boucart que l'emploi de la scopolamine-morphine n'empêche pas de faire une injection de morphine le soir du jour de l'opération en cas de besoin. Quant à la piqûre de morphine précédant la narcose à l'éther, il n'a jamais eu l'occasion de la pratiquer. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

21 Janvier 1909.

Avortement brusque et vomissements incoercibles. — *M. Brindeau* relate l histoire d'une femme, grande, nerveuse, auprès de laquelle il fut appelé pour des vomissements incoercibles ayant déterminé des troubles graves, et chez laquelle il pratiqua l'avortement thérapeutique. Celui-ci fut très difficile, car le col était long, l'orifice petit et la dilatation ne put être obtenue que péniblement avec des bougies d'Hégar et juste assez pour le passage d'une petite curette à l aide de laquelle le placenta et les débris ovulaires furent ramenés. Les suites se passèrent sans accident.

M. Brindeau se demande si, dans un cas pareil, il ne vaudrait pas mieux, pour finir rapidement, pratiquer des incisions sur le col en avant et en arrière, comme dans le cas de césarienne vaginale de Dührssen.

— *M. Jeannin*, dans un cas analogue où les laminaires, les bougies de Hégar et le dilatateur de Bossi ne donnaient pas de résultats suffisants, introduisit une mèche de gaze iodée dans le col. Le lendemain, la dilatation étant plus avancée et le col plus malléable, une nouvelle application de l'appareil permit d'ouvrir l'orifice interne et d'évacuer l'utérus. La femme guérit.

— *M. Demelin* insiste sur la contracture du col de l'utérus, qui existe assez fréquemment dans les cas de vomissements incoercibles.

Dystocie par antéversion extrême de l'utérus. — *MM. Jeannin et Cathala*. La femme, objet de cette observation, présentait une antéversion considérable de l'utérus; au toucher, le col était presque inaccessible. Mais comme il était en voie de dilatation, on put cependant réussir à faire la version podalique et extraire l'enfant.

Cette malade avait été antérieurement opérée par le cul-de-sac vaginal antérieur d'une salpingite droite suppurée. Il est probable qu'il s'était créé une adhérence du moignon annexiel à la paroi vaginale antérieure, en sorte que le fond de l utérus s'est trouvé fixé comme dans une hystéropexie vaginale.

Cette observation montre que les opérations par la voie vaginale, dont un grand nombre de chirurgiens, surtout étrangers, sont partisans, peuvent entraîner de graves inconvénients dans la suite, chez les femmes susceptibles de devenir enceintes.

Présentation d une curette utérine. — *M. Lesage* présente une curette constituée par un anneau ovalaire fixé sur une tige suivant un angle de 30° et qui offre sur son milieu une courbure qui ramène son plan dans un axe parallèle à la tige. L'hémi-ovale supérieur est seul tranchant. Cette disposition permet à la curette de se mettre en rapport avec la paroi utérine par une large surface.

Procédé pour l'introduction des drains dans l'utérus. — *M. Lesage* recommande de pratiquer deux orifices à 1 centimètre de l'extrémité du drain, puis d'introduire une pince dont les becs ressortent par les orifices créés. La pince est fermée, puis le drain est introduit dans la cavité utérine. La pince est ouverte : on la retire en maintenant en place le drain par son extrémité inférieure. De cette façon, on réduit au maximum le volume du drain au niveau de l'extremité qui pénètre dans l'utérus.

Exencéphalie et brides amniotiques. — *M. Maygrier* apporte le moulage d'un fœtus, né dans son service qui présente une exencéphalie presque totale et des brides amniotiques extrêmement épaisses, dont deux principales allaient du membre intérieur gauche à la lèvre supérieure (côté droit) au placenta. Le cordon était extrêmement court. Le placenta avait été expulsé avec le fœtus, qui se présentait par le siège décomplété mode des fesses.

Un cas d'hydrocéphalie. — *M. Maygrier.* Il s'agit d'un fœtus hydrocéphale se présentant par le sommet et dont la tête, extrêmement molle, fut prise d'abord pour une bosse séro-sanguine, puis pour un céphalomatome précoce. La poche s'étant rompue, l'accouchement se fit avec facilité. Les suites furent normales.

Hernie embryonnaire et brièveté du cordon, hémorragie rétro-placentaire. — *MM. Tissier et Pénard*. L'enfant porteur de cette malformation a été

mis au monde par une femme qui avait présenté des hémorragies intenses dans les derniers mois de sa grossesse, mais chez qui l'accouchement se fit néanmoins normalement. Le placenta sortit aussitôt après le fœtus, suivi de l'expulsion de 400 grammes de caillots rétro-placentaires.

Il existait chez ce fœtus une large éventration ombilicale, avec hernie des principaux viscères (volume d'une grosse orange) recouverts par une membrane transparente.

Cette membrane était reliée au placenta par le cordon, très court (20 centimètres environ), flanqué de deux ailerons membraneux constituant comme deux lames amniotiques latérales, allant de la membrane limitant la hernie à l'amnios placentaire.

Ces ailerons, rétrécis à leurs extrémités, présentaient leur plus grande largeur à la partie moyenne de la tige funiculaire.

Malformations fœtales multiples. — *MM. Tissier et Pénard* présentent un fœtus atteint de malformations multiples [méningocèle, bec-de-lièvre, polydactilie et syndactilie, altérations du squelette (type achondroplasique) enfin reins polykystiques et absence de verge].

Sur une cause exceptionnelle de melæna chez le nouveau-né. — *M. Lequeux* a noté, dès la naissance, la presence de melæna chez un enfant né d'une femme ayant subi, quarante-huit heures avant l'accouchement, une ponction de l'œuf hydramniotique dans le but de faire rétrocéder le travail. Mais le trocart ayant rencontré le placenta, il se fit dans la suite une hémorragie intra-ovulaire.

Le liquide sanglant, dégluti par le fœtus semble être la cause de ces melæna fort bénignes en soi.

Hémorragie cérébrale chez une éclamptique. — L'intérêt de la pièce, recueillie par *M. Desnoux* dans le service de M. Bar, à la Clinique Tarnier, repose : 1° dans l'étendue de l'hémorragie (inondation ventriculaire) et 2° dans ce fait que l'hémorragie s'est produite sans accès mais la tension artérielle, prise toutes les quatre heures, de 18 centimètres à l'entrée de la malade, s'était élevée à 21 centimètres dans les heures qui ont suivi (il n'avait pas été fait de saignée) et marquait ce chiffre quelques instants avant la production de l'hémorragie qui a causé la mort de cette malade.

J. L. Chirié

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 Janvier 1909.

Traitement de la filariose par l'atoxyl. — *M. Le moine* (Val-de-Grâce) présente un malade atteint de varices lymphatiques inguinales imputables à la filariose, comme l'a démontré l'examen du sang. Ce malade a présenté, en même temps que ses tumeurs inguinales, des crises fébriles survenant brusquement, sans cause connue, s'accompagnant de frissons analogues à ceux du paludisme, avec vomissements, diarrhée et douleurs intenses au niveau des paquets variqueux inguinaux. Ces crises étaient passagères et disparaissaient spontanément.

Après un premier traitement par l'atoxyl, les embryons de filaire sont devenus sensiblement moins nombreux. Les tumeurs inguinales ont été enlevées et l'opération a été suivie d'un nouveau traitement par l'atoxyl. A partir de ce moment, l'état général du malade s'est relevé, les crises fébriles ont complètement disparu depuis sept mois, une prise de sang n'a plus relevé la présence d'aucun parasite. L'atoxyl peut être considéré comme un médicament susceptible d'améliorer considérablement l'état de ces malades.

Intoxication grave par le sous-nitrate de bismuth à l'intérieur. — *MM. Bensaude et Agasse-Lafont* rapportent un cas d'intoxication par le sous-nitrate de bismuth chez une malade atteinte de sténose tuberculeuse de l'intestin grêle. Elle présenta la symptomatologie des intoxications par poisons méthemoglobinisantes, en particulier convulsions, coma et cyanose extrême, accidents qui se terminèrent par la guérison. Dans les rares cas publiés d'intoxication de cette nature, il s'agit de malades qui prirent du bismuth en vue d'une radioscopie ou qui étaient dans des conditions spéciales (nourrissons, malades atteints de sténose, etc.). L'intoxication paraît due aux nitrites formés et résorbés dans l'intestin.

Il semble donc que l'on est autorisé à continuer à recourir, en thérapeutique, aux merveilleuses propriétés analgésiques du sous-nitrate; mais, en radiologie il vaut mieux s'adresser au carbonate de bismuth ou peut-être à l'oxyde de thorium.

La fulguration dans le traitement du cancer. — *M. Juge* présente plusieurs malades qu'il a traités avec succès par la méthode de la fulguration. Tous ces malades ont guéri sans aucun délabrement, avec une exérèse faite à la limite de la tumeur, sans évidement ganglionnaire, et ont des cicatrices parfaites.

Ictère hémolytique congénital et ictère hémolytique acquis. — *MM. Le Gendre et Brulé* communiquent deux observations d'ictère hémolytique, l'un congénital l'autre acquis. L'une des malades est légèrement jaune et souvent anémique depuis l'enfance, mais, depuis Avril 1907, elle présente des poussées d'ictère avec amélioration et aggravation. Cliniquement, on constate l'intégrité de l'état général, peu de signes d'anémie, acholurie, fèces colorées; ni prurit, ni bradycardie ; intégrité du foie, mais forte splénomégalie. Hématologiquement : anémie légère, diminution du diamètre globulaire moyen, hématies granuleuses, pas d'auto-agglutination des hématies, sérum inactif, fragilité globulaire très accentuée. L'autre malade, atteinte d'ictère acquis, a été prise brusquement, il y a trois ans, de fièvre et de vomissements, puis d'anémie et d'ictère, qui persistent depuis lors avec des phases d'aggravation et d'amélioration. Actuellement, elle est à peine ictérique, mais très anémique; acholurie, fèces colorées, pas de signes d'imprégnation biliaire, hépato- et splénomégalie. L'examen du sang montre une anémie très marquée, des signes intenses de réaction médullaire; les hématies granuleuses étaient peu nombreuses, la fragilité globulaire n'apparaissait qu'à certains jours et avec le procédé des hématies déplasmatisées. Par contre, l'auto-agglutination des hématies restait constamment intense et rapide, prenant une véritable valeur diagnostique.

Ces deux observations contribuent à montrer la fixité des deux types d'ictères hémolytiques : congénital et acquis; elles montrent aussi que cette affection est loin d'être exceptionnelle.

Adénite sporotrichosique. — *M. Josset Moure* rapporte l'observation d'un malade qui a présenté une adénite inguinale sporotrichosique secondaire à des lésions de même nature du membre inférieur. L'infection mycosique, inoculée au niveau d'un petit furoncle du mollet, s'est propagée par voie lymphatique, déterminant une éruption de gommes sur le trajet de la saphène interne, avec inflammation des ganglions inguinaux. L'examen histologique montra au niveau des ganglions la transformation tuberculoïde. La sporo-agglutination, la fixation du complément, la culture, montrèrent la nature sporotrichosique des lésions. L'ensemencement démontra l'absence d'infections secondaires et l'inoculation au cobaye fut négative.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Janvier 1909.

Oospora pulmonalis. — *MM. Roger, Bory et Sartory* ont eu l'occasion d'observer un homme de trente-cinq ans atteint d'une affection pulmonaire qui semblait remonter à l'enfance. Ce malade ayant succombé à une broncho-pneumonie intercurrente, on trouva, à l'autopsie, dans le poumon gauche, une série de cavernules dont le volume variait de celui d'un pois à celui d'une noix et qui étaient rangées en bordure sur le trajet des ramifications bronchiques. Il n'y avait nulle part de lésions tuberculeuses. A la surface de la trachée, des bronches et des cavernules, on voyait des grains blancs ne différant que par leur couleur des grains jaunes de l'actinomycose. On pensa à l'existence d'une mycose pulmonaire et cette opinion sembla confirmée par l'examen histologique du poumon, qui montrait toute la région sous-jacente aux cavernules infiltrée de filaments mycéliens extrêmement nombreux.

Après bien des tentatives, les auteurs ont fini par obtenir des cultures de ce parasite. C'est une oospora nouvelle que, pour rappeler son origine, ils proposent de dénommer *Oospora pulmonalis*.

Ce parasite ne pousse bien qu'à la température de 33° à 37° et dans du bouillon maltosé. Cultivé en goutte pendante, on le voit émettre des ramifications latérales, disposées assez irrégulièrement. Dans certaines conditions, les filaments se segmentent en bâtonnets assez longs. On remarque souvent dans les cultures âgées des formes en massue et des organes tarsiformes. Les appareils conidiens prennent naissance à l'extrémité d'un filament; il se fait une chaînette de 8 à 10 conidies sphériques.

Des recherches que les auteurs poursuivent actuellement, tendent à démontrer la présence fréquente de diverses espèces d'oospora dans l'appareil respiratoire. Les oosporoses pulmonaires sont probablement plus fréquentes qu'on ne l'a cru jusqu'à présent.

A propos des anticorps spécifiques dans le sérum des malades atteints d'échinococcose. — *MM. Weinberg et L. Boidin* ont étudié, au point de vue de la recherche des anticorps spécifiques, le sérum de 5 malades chez lesquels les signes cliniques et hématologiques conduisaient au diagnostic de kyste hydatique. Ces observations, dues à l'obligeance de M. Chauffard et de M. Schwartz, concernent deux cas, d'affections non hydatiques où la réaction de fixation fut négative, et trois cas de kystes hydatiques vérifiés par l'opération. Dans l'un d'eux, sans éosinophilie sanguine, la réaction de fixation était très fortement positive deux mois après l'opération, bien que la malade fût cliniquement guérie; dans un autre cas la réaction était positive, mais légère, alors que l'éosinophilie sanguine était très élevée; enfin, dans un troisième, l'éosinophilie était nette, la réaction de fixation fut négative.

Il n'y a donc pas un parallélisme net entre l'éosinophilie sanguine et la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum des malades atteints d'échinococcose.

Adénome parathyroïdien. — *MM. H. Claude et Schmiergeld* ont trouvé, à l'autopsie d'une femme épileptique de quatre-vingt-cinq ans, une petite masse glandulaire accolée à la partie inférieure du lobe droit du corps thyroïde. Cette formation, composée de lobules accolés, ressemblait à la parathyroïde, sauf par les dimensions. Histologiquement, on constatait deux sortes de cellules : les unes voisines des cellules dites fondamentales des parathyroïdes normales; les autres, très volumineuses, à protoplasma granuleux très fortement coloré par l'éosine, contenant des gouttelettes graisseuses, ressemblent aux cellules chromophiles de Pepere, cellules oxyphiles de Getzowa. Des faits analogues ont été rapportés par Ridheim et Pepere. On peut se demander s'il s'agit d'un adénome ou d'une hypertrophie fonctionnelle.

La double ordination, vasculaire et canaliculaire, des cellules bordantes et la sécrétion interne de l'estomac. — *MM. Carnot et Lelièvre* insistent sur la topographie des cellules bordantes et sur leur double ordination par rapport aux lumières glandulaires et aux capillaires péritubulaires. La présence de fins canalicules intra-cellulaires, décelables par le Golgi ou l'hématoxyline au fer, l'existence de granulations et de filaments spirillaires en voie d'excrétion prouvent surabondamment la sécrétion glandulaire de ces cellules.

La disposition périphérique des cellules bordantes, souvent séparées presque entièrement de la lumière glandulaire par les cellules principales et très régulièrement sériées, au contraire, le long des capillaires sanguins, fait ressembler, sur les coupes transversales, la muqueuse gastrique à une glande vasculaire sanguine à sécrétion interne.

Des expériences en cours semblent confirmer la réalité de cette sécrétion interne, attribuable aux cellules bordantes de l'estomac.

Diagnostic de la cirrhose syphilitique du foie par la méthode de Wassermann; recherche comparée des anticorps dans le sérum et l'ascite. — *MM. Ch. Esmein et M. Parvu.* Dans beaucoup de cas, la cirrhose syphilitique du foie reste impossible à reconnaître par nos procédés. Les auteurs habituels démontrent que, dans ces cas difficiles, l'emploi de la méthode de Wassermann emporte le diagnostic, à condition qu'on recherche simultanément les anticorps spécifiques dans le sérum et l'ascite des malades. Par cette double investigation, ils ont, en effet, constaté que ces anticorps, rares à distance du foie dans le sang de la circulation générale, sont au contraire accumulés dans le liquide de l'ascite où ils plongent directement, ce qui permet de considérer le foie comme l'organe où évolue la syphilis.

La réaction de Wassermann s'est montrée absolument négative dans l'ascite de sujets atteints de cirrhoses atrophiques et hypertrophiques, et de péritonite tuberculeuse. L'ascite de la cirrhose syphilitique présente donc une réaction spécifique. Cette constatation, dont l'intérêt est surtout pratique, a cependant une certaine importance théorique. Elle irait à l'appui des recherches de Levaditi sur la ré-

action de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien au cours du tabes pour établir que les manifestations tardives de la vérole, quel qu'en soit le siège, déterminent l'apparition d'anticorps; principalement ou uniquement au voisinage de l'organe atteint. Ainsi est démontré, une fois de plus, le caractère régional de ces manifestations éloignées de la syphilis.

Les trémulations fibrillaires du cœur de cobaye sous l'influence du chloroforme. — *MM. H. Busquet et V. Pachon.* Chez le lapin et chez le chien, le cœur s'arrête en diastole dans la syncope chloroformique; chez le cobaye, au contraire, l'anesthésique provoque des trémulations fibrillaires des ventricules Ce mode particulier de réaction du cœur de cobaye est bien spécial au chloroforme; ou ne l'observe pas avec d'autres agents capables de suspendre les battements cardiaques. Les trémulations fibrillaires, dont on connaît l'extrême gravité chez quelques mammifères, constituent donc un accident redoutable et encore inconnu de l'anesthésie chloroformique.

Au sujet du rouge neutre comme indice du colibacille. — *M. A. Sicre* fait remarquer que le bacille pyocyanique, le bacille fluorescent putride, le bacille paratyphique (Schottmüller), le bacille de Gärtner, le bacille enteritidis (Aertryck, Morseele, de Nobelé) donnent, dans les bouillons glucosés, lactosés, dextrosés, au neutral roth une teinte jaune avec reflets fluorescents sur fond sombre analogue à celle que produisent les colibacilles dans ce milieu.

Le rouge neutre ne peut donc être considéré comme un indice spécifique pour déceler le colibacille.

Valeur comparée de deux procédés de laboratoire (déviation du complément et précipito-diagnostic) en vue du diagnostic de l'échinococcose. — *M. Weinberg* a fait des recherches sur la valeur respective de chacune de ces deux méthodes. Ses recherches ont porté sur 11 sérums de mouton, 1 sérum de chameau et 7 sérums humains.

Il résulte de cette étude que la recherche des anticorps spécifiques par la méthode de déviation du complément est plus sûre que le précipito-diagnostic, car elle a donné des indications utiles là où la recherche des précipitines avait échoué.

Origine et structure primitive des follicules clos solitaires. — *M. Retterer* montre qu'aux points où se développera un follicule clos préexistent déjà des diverticules ou glandes intestinales. Le tissu du follicule clos provient de la prolifération et de la transformation des cellules épithéliales.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

22 Janvier 1909.

Linite plastique. — *M. Letulle* rappelle l'observation de linite gastro-intestinale non cancéreuse, présentée par M. Curtis, et ouvre la discussion sur ce cas.

— *M. Laignel-Lavastine* conteste la nature des cellules nerveuses signalées par M. Curtis. Ce sont pour lui, des cellules cancéreuses.

— *M. Bender* considère que; dans le cas en question, il s'agit de linite cancéreuse typique.

— *M. René Marie* est du même avis. L'apparence homogène signalée par le présentateur serait due à l'inhibition par une substance colloïde.

— *M. Brault* estime aussi qu'il s'agit de linite cancéreuse semblable aux cas déjà connus.

Sarcome mammaire chez l'homme. — *M. Ménard* apporte une énorme tumeur, développée en un au dans la région mammaire chez un homme. Il s'agit d'un sarcome.

Anomalie cardiaque. — *MM. Debré et Dupré* montrent une pièce de malformation congénitale du cœur. Il existe une communication interventriculaire, ayant donné les signes cliniques habituels de la maladie de Roger.

— *M. Letulle* fait remarquer l'existence de traces d'endocardite chronique fœtale.

Tuberculose de l'endocarde. — *MM. Babonneix et R. Voisin* montrent des préparations histologiques de tubercules de l'endocarde.

Sarcomatose mélanique généralisée secondaire. — *MM. Lévy-Franckel et Bechaux* présentent les pièces d'une sarcomatose mélanique généralisée, consécutive à une tumeur de l'orbite ou de l'œil droit, datant d'Octobre 1904. La généralisation après intervention ne débuta qu'en Mars 1908.

L'ovaire droit est polykystique et présente le volume d'une tête de fœtus. Tous les organes, y compris le foie, la vésicule biliaire et les muscles, sont bourrés de noyaux sarcomateux. Le cerveau, la moelle, la rate semblent indemnes. Histologiquement, les noyaux sont inégaux, quelques-uns en voie de division. Le pigment est très abondant et existe à tous les stades de son évolution.

Exostoses ostéogéniques; radiographie. — *M. André Reubsaët* présente les épreuves radiographiques d'un malade porteur d'exostoses ostéogéniques multiples. Ces radiographies montrent des exostoses de trop petit volume pour être perçues à la palpation; les exostoses apparaissent, les unes formées de tissu compact, les autres de tissu spongieux. Les travées compactes apparaissent dans certaines exostoses avec une disposition arborescente. Le malade était âgé de 21 ans. La maladie n'est ni héréditaire, ni familiale. La rate, le corps thyroïde sont normaux, le sang présentait une éosinophilie notable. Il n'est guère possible de trouver la cause de ces exostoses ostéogéniques.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Janvier 1909.

Malades traités par la fulguration. — *M. Juge* (de Marseille), présente une série de malades atteints de cancers graves qu'il a traités avec succès par la méthode de fulguration. Tous ces malades ont subi une exérèse *très parcimonieuse*, suivie de fulguration, et ont guéri rapidement. Actuellement, leurs cicatrices sont parfaites.

Parmi ces malades, il en est un qui, porteur d'un véritable collier cancéreux autour de la bouche, trois fois récidivé après opération chirurgicale, se trouve actuellement en pleine voie de cicatrisation et son état général est excellent. Les douleurs, qui étaient atroces, ont complètement disparu.

De l'emploi de l'argent colloïdal dans l'infection puerpérale. — *M. Theuveny* a traité les infections puerpérales ayant résisté à la thérapeutique courante (injections intra-utérines, curettage, etc.), par les préparations à l'argent colloïdal. Après s'être servi sans succès appréciable successivement de pommades au collargol, de pansements intra-utérins aux solutions de collargol, d'électrargol, de métabiases (argent colloïdal non-isotonique), d'injections intra-utérines avec ces mêmes solutions, il pense que seules les injections intra-veineuses de solutions d'argent (électrargol ou métabiases) sont susceptibles d'amener de bons résultats.

— *M. Georges Rosenthal*, à la suite de recherches de laboratoire, croit utile d'employer des doses beaucoup plus fortes d'électrargol atteignant 100 à 200 centimètres cubes par vingt-quatre heures.

— *M. Dartigues* ne croit pas à l'utilité du traitement local par l'électrargol; pour lui, le traitement local doit être purement mécanique et détersif. Il n'y a d'utiles que le curettage et les lavages; peu importent les solutions : ce qu'il y a d'important n'est pas ce que l'on met dans l'utérus, mais ce que l'on en retire par un curettage soigné et vraiment complet.

Dubar.

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 Janvier 1909.

Induction successive des images colorées après une très forte excitation de la rétine. — *M. Romuald Minkiewicz* ayant eu l'occasion de poursuivre des expériences sur la production des sensations colorées déterminées par une très forte excitation de la rétine, a noté les résultats suivants :

1° La rétine développe, dans certaines conditions, toute une série spectrale d'images successives;

2° La succession de ces images s'effectue strictement dans l'ordre spectral; les couleurs les plus réfrangibles se montrent toujours les premières;

3° La succession spectrale n'est jamais interrompue par des teintes complémentaires;

4° Les couleurs sont généralement très intenses, saturées et belles.

D'après l'auteur du travail, le déterminisme physiologique de ces faits doit être cherché dans les états physiologiques successifs des mêmes éléments anatomiques rétiniens, quels que soient les récepteurs interposés entre la lumière objective et la conductibilité des fibres nerveuses optiques.

Rayons X de haute pénétration obtenus par filtrage. — *M. H. Guilleminot* montre que l'on a intérêt, pour le traitement des tumeurs profondes, à employer des faisceaux de radiations de Rœntgen filtrés par des couches successives d'aluminium.

En pratique, un filtre de 5 millimètres d'épaisseur donne des résultats excellents.

Indentification des projectiles de revolver en plomb nu. — *M. V. Balthazard* montre qu'il est possible de préciser si une balle de revolver, qui a été tirée, a frappé une étoffe ou une autre. Ce problème posé, on le conçoit sans peine, peut avoir en médecine légale une grande importance. Grâce à une telle identification, en effet, l'on peut affirmer ou non à l'occasion qu'un projectile ramassé sur le sol a frappé une personne déterminée. M. Balthazard, pour faire cette démonstration, se base sur ce fait que les balles de revolver en plomb nu portent toujours la trace de la trame du tissu qu'elles ont rencontré tout d'abord, même quand elles traversent ensuite une épaisseur du corps plus ou moins considérable. Il n'y a à cette règle qu'une exception : c'est quand la balle vient s'écraser ou se déformer sur un plan osseux. Dans ce cas, en effet, l'empreinte du tissu peut s'effacer, au moins en partie.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Janvier 1909.

Interdiction de l'emploi des arsenicaux en agriculture (*Suite de la discussion*). — *M. Weiss* est absolument opposé à la prohibition pour laquelle la Commission demande à l'Académie de se prononcer. De ce que les sels arsenicaux sont toxiques, on n'est pas en droit d'interdire leur emploi en agriculture. On n'interdit pas en industrie l'emploi d'une substance parce qu'elle est toxique. Ce qu'il faut établir, c'est qu'il y a danger à user des arsenicaux comme insecticides. Il ne semble pas que la preuve soit faite. Les quelques cas qu'on a signalés sont dus à des méprises et non à la souillure des vins et des légumes par les composés arsenicaux; de plus, ces faits sont absolument rares, et, pour la plupart, sans aucune précision. On ne trouve pas du tout, à propos des arsenicaux, un ensemble de documents établissant le danger de leur manipulation, comme on peut l'établir pour d'autres toxiques, pour la céruse, par exemple.

Le danger résultant des méprises sera à peu près supprimé quand on aura limité l'emploi des arsenicaux aux produits colorés. Une réglementation s'impose, mais la prohibition serait une mesure déplorable qui risquerait de rendre encore plus précaire la situation des populations viticoles déjà si éprouvées, en leur enlevant l'usage des agents qui sont reconnus par tous comme les insecticides les plus actifs.

— *M. Linossier* a fait une enquête sur les accidents d'arsenicisme qui ont été signalés en Algérie comme graves et fréquents. Il en résulte que de Janvier à Juillet 1908 à l'hôpital de Mustapha on n'a eu à soigner que neuf cas d'intoxication arsenicale, dus à une méprise.

Etant donné la manière dont l'arsenic est employé actuellement, sans aucune précaution, il est étonnant qu'il y ait si peu d'accidents; dès lors une simple réglementation suffira à faire disparaître ceux qui se produisent.

— *M. Cazeneuve* croit que la viticulture a, contrairement à ce que pense M. Weiss, tout à gagner à la prohibition des sels arsenicaux. La mévente des vins ne pourrait qu'augmenter le jour où le public français et surtout étranger craindrait de les voir souillés d'arsenic.

— *M. Gautier* reste partisan résolu de la prohibition, la réglementation lui paraissant impossible.

— *M. Raillet* sait que les agriculteurs les plus éclairés considèrent les sels arsenicaux comme de merveilleux insecticides, sans aucun équivalent comparable à l'heure actuelle. Ils sont employés depuis soixante ans en Amérique sans grand inconvénient, semble-t-il.

M. Moureu (rapporteur) répond aux différents orateurs et défend les conclusions de la Commission en faveur de l'interdiction absolue des sels arsenicaux en agriculture.

Les analyses des 28 échantillons de vin, provenant de vignes traitées par l'arsenic, ont montré que tous contenaient de l'arsenic et, dans deux cas, à dose toxique.

Que le fait soit dû à des méprises, il n'en est pas moins certain que le danger existe.

On ne peut songer à limiter l'interdiction aux sels solubles : ce sont d'ailleurs ceux que les agriculteurs désirent le plus employer.

La suite de la discussion est renvoyée à la séance suivante.

PH. PAGNIEZ.

ANALYSES

R. Leidler (Vienne). — *L'épithélioma de l'oreille moyenne* (*Archiv für Ohrenheilkunde*, 1908, t. LXXVII, fasc. 3-4, p. 177 à 188, avec 1 fig. et une planche). — Le cancer primitif de l'oreille moyenne a été peu étudié au cours de ces dernières années. Les trois observations personnelles de l'auteur prouvent, une fois de plus, que si, dans l'étiologie de l'épithélioma de l'oreille, le traumatisme semble jouer un rôle peu important, l'otite chronique, au contraire, accompagnée de l'otorrhée, des fongosités et des polypes qui la caractérisent, est un facteur constant qui, soumettant l'oreille à une sorte de traumatisation permanente, la prédispose à la dégénérescence maligne.

Dans les 3 cas, le diagnostic a pu être porté d'autant plus facilement que les lésions étaient déjà fort avancées au moment de l'examen : des signes typiques, tels que de violentes douleurs locales, des polypes saignant au moindre contact, la cachexie, bientôt confirmés par une biopsie, levèrent rapidement tous les doutes. Les épreuves de l'audition ont montré, chez les trois malades, l'abolition complète de toutes les fonctions labyrinthiques, tant du limaçon que de l'appareil statique.

Cette suppression fonctionnelle totale de l'oreille interne ne saurait surprendre dans les 2 cas où l'on constata, lors de l'opération ou sur la radiographie, l'existence de lésions telles qu'une fistule du canal semi-circulaire horizontal, ou la transformation du labyrinthe en un séquestre. Chez le troisième malade, où les modifications néoplasiques se limitaient au promontoire et au limaçon, l'abolition totale des fonctions de l'oreille interne reconnaissait vraisemblablement pour cause une dégénérescence secondaire, hyaline et conjonctive, analogue à celle que Manasse a décrite dans le cancer de l'oreille.

Un point digne de remarque est l'envahissement très étendu de l'os par la tumeur. Dans les 3 cas, la dure-mère était dénudée au niveau des étages moyen et postérieur du crâne et s'y présentait couverte de bourgeons cancéreux. Le néoplasme avait entamé le labyrinthe et intéressé le nerf facial.

Un malade présentait des adénopathies cervicales dues, à en juger par l'examen microscopique, non à des métastases cancéreuses, mais, fait important, au point de vue opératoire, à une simple hypertrophie inflammatoire.

Quant aux limites imposables à l'intervention chirurgicale dans l'épithélioma de l'oreille, on peut dire, d'une manière générale, qu'il devient inopérable dès que l'os est franchi. L'absence habituelle des métastases et la croissance relativement lente de la tumeur sont autant d'éléments favorables. L'auteur estime qu'il ne faut pas hésiter à réséquer, le cas échéant, une partie de la dure-mère et même du lobe temporal. Dans les 3 cas, la repullation locale n'a d'ailleurs pas tardé.

FRANCIS MUNCH.

Ghedini. — *Sur le pouvoir antiadrénalinique de l'extrait pancréatique* (*Gaz. degli Osped. e del. Clin.*, 1908, 27 Décembre, n° 155, pp. 1169-1672). — On sait que l'injection de produits surrénaux entraîne plus ou moins rapidement, suivant la voie choisie, la glycosurie accompagnée d'hyperglycémie et de diminution du pouvoir glycolytique du sang. Les recherches récentes de Zuelzer ont montré qu'en injectant, en même temps, de l'extrait pancréatique, cette glycosurie expérimentale ne se produit plus.

L'extrait pancréatique exercerait donc une action antiadrénalinique. L'auteur a repris l'étude de la question en l'élargissant et s'est proposé de déterminer si l'extrait pancréatique pouvait neutraliser l'action toxique de l'adrénaline, s'opposer à l'apparition des phénomènes circulatoires et des lésions histologiques qu'entraîne son injection.

Dans un premier groupe d'expériences, il constate que l'injection au lapin d'un mélange d'une dose mortelle d'adrénaline et d'extrait pancréatique n'entraîne pas la mort; l'injection préalable d'extrait pancréatique assure également la survie après injection de la dose mortelle d'adrénaline. L'action empêchante est obtenue avec 1 centimètre cube d'un extrait préparé, une heure et demie avant l'emploi, par une addition de 25 centimètres cubes de solution physiologique à 5 centimètres cubes de pancréas.

Les lapins auxquels on a fait des injections répétées, contemporaines ou successives, d'extrait pancréatique et d'adrénaline n'ont, à l'autopsie (après 10 et 15 injections), aucune lésion vasculaire.

L'action antagoniste de l'extrait pancréatique vis-à-vis de l'adrénaline peut encore être mise en évidence par l'étude des modifications de la pression sanguine. M. Ghedini a constaté que l'hypertension consécutive à l'injection d'adrénaline ne se produit pas quand on a injecté à l'animal (lapin ou chien) un mélange d'extrait pancréatique et d'adrénaline. Elle n'apparaît pas davantage chez les animaux qui ont reçu préventivement l'injection d'extrait pancréatique et sont ensuite adrénalinés. Cependant l'extrait pancréatique n'exerce, par lui-même, aucune action hypotensive. Les modifications qu'il produit dans la courbe de pression des animaux soumis à l'adrénaline paraît donc dépendre d'une action antagoniste directe.

Toutes ces expériences ont été répétées en remplaçant l'adrénaline par l'extrait surrénal préparé par Vassale (paragangline) : elles ont donné les mêmes résultats.

L'extrait pancréatique exerce donc vis-à-vis des produits surrénaux une action antagoniste évidente, qui se manifeste par la suppression de la glycosurie, de l'hypertension et des lésions vasculaires consécutives aux injections d'adrénaline.

Ces données nouvelles, confirmées en partie par les recherches de Glässner et de Frugoni, trouveront d'intéressantes applications dans l'étude des diabètes et des processus d'hyper- et d'hypotension.

PH. PAGNIEZ.

Van Stockum (Rotterdam). *Prostatectomie sus-pubienne extra-vésicale* (*Zentralblatt für Chirurgie*, 1909, 9 Janvier, n° 2, page 41-43). — La prostatectomie sus-pubienne, quoique d'une mortalité un peu plus élevée que la prostatectomie périnéale, lui est de plus en plus préférée par la majorité des chirurgiens, à cause de la rareté des complications post-opératoires. Aussi, les efforts de chacun doivent-ils tendre aujourd'hui à en simplifier la technique et à en diminuer la gravité. Van Stockum pense être arrivé à ce résultat en imaginant son procédé de *prostatectomie extra-vésicale*.

Cette ingénieuse méthode, qu'il a eu l'occasion de mettre deux fois en application avec succès chez des vieillards respectivement âgés de 80 et de 65 ans, s'exécute de la manière suivante : Le malade étant placé en position de Trendelenburg, une incision verticale est menée au niveau de la ligne médiane, les muscles droits sont écartés, et le doigt, insinué derrière la symphyse, vient reconnaître la face antérieure de la prostate et l'origine de l'urètre. La présence d'un cathéter introduit dans le canal avant le début de l'opération facilite beaucoup cette recherche. La face antérieure de la prostate est alors dénudée, mais dans une faible étendue, les parties latérales restant intactes. Un peu en dehors de la ligne médiane, au niveau de l'extrémité supérieure de la prostate, une petite boutonnière verticale est faite à la capsule : un, puis deux doigts y sont introduits et, une fois au contact du tissu prostatique, on pratique le décollement et l'énucléation comme dans la méthode de Freyer. Durant le temps de l'opération, un aide, le doigt dans le rectum, refoule vers le haut la prostate, offrant ainsi un solide point d'appui à la main de l'opérateur. Bientôt la prostate est extraite en totalité par la boutonnière capsulaire, et il ne reste plus qu'à bourrer à la gaze la cavité résultant de son ablation. Jusqu'ici la vessie n'a pas été ouverte, mais, arrivé à ce temps de l'opération, Van Stockum vient pratiquer une légère ouverture à sa partie supérieure afin de dériver l'urine; ainsi, par l'extrémité inférieure de l'incision abdominale, sortent à la fois une mèche qui tamponne la loge prostatique et un tube qui draine la vessie. L'ensemble assure des suites opératoires si bénignes qu'au cinquième jour tout drainage est supprimé et remplacé par la mise à demeure d'une sonde jusqu'au douzième jour; dès lors les malades urinent spontanément.

Van Stockum espère aller plus loin et ne pas avoir besoin ultérieurement de pratiquer la petite boutonnière vésicale de sûreté. Il espère pouvoir laisser immédiatement après l'opération une sonde à demeure et ne pas avoir ainsi de cystostomie à pratiquer. Il considère, en effet, son opération comme moins traumatisante pour le col de la vessie que l'opération de Freyer, et, dans ces conditions, il estime que le drainage par la sonde, insuffisant ou inefficace par formation de caillots dans la prostatectomie transvésicale, deviendra suffisant dans la prostatectomie extra-vésicale. C'est un point que seul l'avenir pourra élucider.

R. PROUST.

R.-F. Jowers (de Brighton). *Deux cas intéressants d'invagination intestinale* (*The Lancet*, 1908, n° 4446, 14 Novembre, p. 1441 à 1443, 2 fig.). — OBS. I. — Une malade de quinze ans, ayant eu une crise légère la veille, fut prise, un matin, d'une crise de violentes douleurs abdominales, à maximum sus-ombilical, puis de vomissements. L'abdomen était douloureux et on voyait une anse intestinale en forme de fer à cheval se dessiner à droite et en bas de l'abdomen, sans mouvements péristaltiques. La laparotomie, pratiquée douze heures après l'attaque, fit découvrir une invagination intestinale dans laquelle, à 2 pouces du bord de la gaine, on sentait une masse ronde et dure. Les essais de désinvagination ayant échoué, Jowers pratiqua la résection de l'invagination, suivie de la suture bout à bout. La malade guérit, après avoir présenté, pendant les cinq premiers jours, des crises de coliques douloureuses assez violentes.

Après réduction, on vit qu'on avait réséqué 1 m. 42 d'intestin; en outre, il existait une petite tumeur du volume d'une cerise, ronde et sessile, faisant saillie sur la paroi interne de la gaine : l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un fibrome pur.

Outre la résection de près de 1 m. 1/2 d'intestin sans qu'il y eut, dans la suite, aucun trouble digestif, ce cas est intéressant par le siège qu'occupait la tumeur. Il est admis qu'en cas d'invagination, l'apex reste constant et que l'accroissement de l'invagination se fait aux dépens de la gaine. Quand un polype ou une tumeur provoque l'invagination, il ou elle se trouve au niveau de l'apex. Ici, la position de la tumeur était tout à fait anormale et il est évident que celle-ci ne pouvait être qu'indirectement la cause de l'invagination qui avait dû commencer plus haut que le fibrome.

OBS. II. — Il s'agit d'un enfant de vingt mois, qui présenta un peu de diarrhée avec mucus sanguinolent et quelques vomissements. A la palpation, on sentait une tumeur en forme de boudin dans le côlon transverse, juste sous le foie : le toucher rectal ne donnait aucun renseignement. La laparotomie permit de trouver une invagination de 12 centimètres d'intestin grêle dans le gros intestin, invagination qui s'étendait jusque près de l'angle splénique. La réduction fut facile : on ne trouva aucune cause à l'affection, mais l'appendice, congestionné, fut réséqué.

A la suite de l'intervention, les sutures profondes cédèrent, il se fit une éventration qui nécessita une réopération quinze jours plus tard. L'enfant finit par guérir.

M. GUISÉ.

G. Froin. *Anaphylaxie et pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse* (*Gazette des Hôpitaux*, 1909, 12 Janvier, p. 39 à 42). — En s'appuyant sur des observations cliniques, M. Froin montre que la pleurésie tuberculeuse séro-fibrineuse peut, dans certains cas, présenter une évolution symptomatique pouvant faire songer à la création d'un véritable état anaphylactique.

L'expérimentation a établi que les liquides tuberculeux séro-fibrineux possèdent une toxicité particulière, toxicité qui semble être due à un poison nouveau dérivé du bacille de Koch ou de la tuberruline, la toxogénine. Dès l'apparition de la toxogénine, l'état anaphylactique est créé. Cette toxogénine, du fait même qu'elle se trouve en rapport avec la substance qui l'engendre, détermine l'apparition d'une nouvelle substance, l'apotoxine, beaucoup plus toxique que la première et capable de provoquer une forte réaction pleurale avec abondante exsudation séro-fibrineuse, fièvre, oligurie, rétention chlorurée, etc.

Cette période d'état est souvent suivie d'une période de résorption qui semble correspondre à la production d'une substance neutralisante, une antitoxogénine.

GEORGES VITOUX.

LA BIOPSIE
DANS
LES AFFECTIONS DE LA LANGUE

Par Maurice LETULLE

Les cliniciens les plus versés dans la Stomatologie enseignent combien le diagnostic différentiel des affections chroniques de la



Figure 1 — *Tuberculose de la langue. Biopsie.*
Microphotographie. Grossissement : 10/1.
Les nodules caséeux, riches en cellules géantes, sont répartis dans la muqueuse et dans les premières assises musculaires du corps de la langue.

langue est, aujourd'hui encore, plus d'une fois hasardeux et montrent comment, faute de signes pathognomoniques suffisants, ils s'aventurent souvent au milieu de difficultés à peu près inextricables. Aussi, le prélèvement, prudemment fait, d'un mince fragment des parties malades leur apparaît-il comme un excellent moyen, aussi pratique que sûr, pour établir la nature exacte d'une lésion de la muqueuse linguale et en instituer le traitement méthodique.

On connaît, d'ailleurs, la grande fréquence des épithéliomas de la langue nés aux dépens d'un foyer de glossite chronique ancienne spécifique, véritable « métissage » de syphilis et de cancer, et personne ne conteste plus que la gravité de ces tumeurs s'accroît en raison directe des retards, pour ne pas dire des méfaits imputables à une thérapeutique médicamenteuse aveugle et brutale.

Ces considérations justifieraient la BIOPSIE si sa cause n'était depuis longtemps gagnée.

***

Pratiquée d'une manière hâtive, exempte de tout danger, la biopsie de la langue est devenue populaire et les praticiens font, de plus en plus, un fréquent appel à cet excellent procédé de diagnostic. Son manuel opératoire, son innocuité, parfaite à condition de se conformer aux règles imposées à toute exérèse, sont connus. Cependant les conditions exigibles pour assurer l'enquête microscopique à poursuivre sur le fragment de langue biopsié ne sont peut-être pas encore établies d'une façon assez formelle. A en juger d'après quelques-unes des pièces que j'ai pu, tout récemment, étudier, il n'est pas inutile de rappeler ces données fondamentales.

Pour que l'enquête histo-pathologique soit impeccable, l'*ablation d'un fragment de langue assez profond*, cubique autant que possible, et tranché normalement à la surface de l'organe, est nécessaire. La prise d'un lambeau trop superficiel ne fait qu'abraser la surface d'une muqueuse souvent tuméfiée ou ulcérée ; elle ne fournira aux préparations microscopiques ultérieures qu'un mince copeau cortical ; composé de l'extrémité des corps papillaires et des strates épithéliales intercalaires, il sera insuffisant et risquera de donner des indications par trop incomplètes, sinon même erronées. Il est donc désirable que les premières assises musculaires de la langue figurent à la partie profonde du bloc extirpé.

Voici un second desideratum, non moins capital : il faut que le cube excisé amène avec lui *une portion suffisante de muqueuse encore saine* au bord de la partie malade ; de cette façon, les coupes microscopiques embrasseront à la fois la lésion constituée et sa « zone marginale », normale encore ou en voie d'envahissement pathologique. L'étude comparative du département désorganisé, des « régions de transition » et des parties intactes sera, quelquefois, seule susceptible de fixer un diagnostic hésitant.

A moins d'indications spéciales déterminées par l'anatomo-pathologiste chargé de l'étude de la pièce, la pratique la plus simple (qui ne compromet rien en vue des techniques colorantes nécessaires) consiste à recevoir, aussitôt extirpé, le fragment dans un flacon à large embouchure rempli d'une solution de formol à 4 ou 5 pour 100 récemment préparée [1], et d'envoyer, sans tarder, le tout au laboratoire.

***

Les *indications générales concernant l'étude histo-pathologique des coupes* provenant d'une biopsie de la langue ne sont pas moins importantes ; elles s'adressent, d'une part, au mode de préparation de ces coupes, de l'autre, à la critique séméiologique des lésions microscopiques observées.

Pour ce qui est de la *coupe microscopique* considérée en elle-même, une bonne orientation du fragment biopsié est nécessaire : les sections faites au rasoir doivent, autant que possible, avoir passé normalement à la surface de la muqueuse linguale ; toute coupe oblique, plus ou moins tangentielle à la surface, est, par cela même, défectueuse et perd autant de sa valeur. Elle devient même, en certains cas, un danger, une cause d'erreur dans l'interprétation des désordres ; elle peut, par exemple, faire admettre l'existence d'un épithélioma tubulé alors qu'il s'agit d'une muqueuse selérosée, avec ou sans hyperplasie (langue chevelue, langue noire), ou encore d'un papillome simple, bénin. En règle, un diagnostic ferme ne pourra guère être posé sans réserve si l'on ne dispose que de coupes mal orientées.

1. Verser dans 100 grammes d'eau distillée 4 ou 5 grammes de « formol du commerce », qui, on le sait, est une solution titrée à 40 pour 100.

Une série de bonnes coupes, bien colorées, étant donnée, la *critique* la plus méthodique des altérations constatées demande à être établie, afin d'éviter une erreur d'interprétation : situation grave au plus haut point, puisque notre conclusion peut influencer la décision d'un opérateur ou modifier un traitement médical effectif, assurer une guérison ou précipiter les accidents.

D'une façon générale, tout d'abord, il faut se rappeler que la découverte, sur une coupe microscopique, d'un détail précis, peut, selon le cas, revêtir une importance décisive ou ne mériter qu'une minime attention. C'est ainsi qu'il m'est arrivé de trouver, sur une langue conturée de cicatrices de glossite scléreuse atrophique et, en plus, leucoplasique (avec surcharge de cellules épithéliales gorgées d'éléidine), un début d'effraction du chorion par des colonnes épithéliomateuses parmi lesquelles commençaient à se former des « globes épidermiques » kératinisés ; tout au pourtour, les placards leucoplasiques se ponctuaient, de même, de globes épidermiques. Ici, le cancer épithélial ne pouvait faire de doute. Inversement, j'ai vu, deux fois, dans les strates épithéliales épaissies d'un cas de glossite syphilitique secondaire, se développer, en même temps qu'une kératinisation de la surface de la muqueuse, quelques rares « globes épidermiques », sans qu'il fût possible de songer à un début d'épithélioma lobulé.

D'une façon générale encore, l'appréciation des lésions découvertes par la biopsie de la langue diffère beaucoup, selon que la coupe montre la muqueuse linguale ulcérée, ou non. Toute ulcération entraîne d'une façon pres-



Figure 2. — *Syphilis linguale. Biopsie.*
Grossissement : 50/1.

La glossite est à la fois diffuse, hyperplasique et exulcéreuse.
Les strates épithéliales, sur cette coupe oblique, paraissent épaissies. Les corps papillaires sont gorgés de vaisseaux surdistendus et d'éléments cellulaires proliférés.
A droite, un nid de quatre cellules géantes incrustées dans un tissu conjonctif hyperplasié, exempt de lésions dégénératives.

que inévitable l'adjonction de lésions infectieuses ou hémorragiques ; elle déforme les parties, désagrège les tissus au point qu'on risque de commettre une erreur parce que, par exemple, la presque totalité d'un néo-

Figure 3. — *Syphilis linguale* (détails).
Grossissement : 300/1.

Au milieu d'un tissu fibrosé, infiltré de cellules d'ordre divers, une énorme cellule géante, creusée d'une large vacuole, s'est incrustée et refoule, à gauche, les éléments connectifs.
Les vaisseaux du voisinage sont largement béants.

plasme s'est évacuée (caverne cancéreuse), ou bien se trouve ou dissimulée, ou rendue méconnaissable par l'afflux énorme d'éléments lymphatiques inflammatoires (cancer enflammé). On ne saurait donc prendre trop de précautions pour un cas complexe.

⁂

Tous ces faits sont classiques, mais méritaient d'être rappelés. Quelques faits personnels me serviront à rendre plus évident encore le bien fondé des notions précédentes. J'en choisirai trois, à cause de leur intérêt pratique.

Un de mes anciens collègues d'internat, chirurgien dans l'est de la France, m'apportait un fragment d'une tumeur du dos de la langue qu'il venait d'enlever par biopsie. La langue, envahie par une masse dure, indolente, non ulcérée, ayant soudé la muqueuse indurée avec les masses musculaires sous-jacentes, ne faisait, pour ainsi parler, aucun doute : c'était un cancer. Par précaution cependant, et parce que le médecin traitant avait soulevé des objections de principe contre une ablation très étendue, proposée par le chirurgien, celui-ci, ayant prélevé un cube de la tumeur, m'en demandait l'examen.

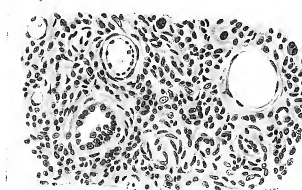


Figure 4. — *Syphilis linguale* (détails).
Grossissement : 300/1.

La gangue conjonctive, qui a pris un développement exubérant, apparaît sillonnée de nombreux vaisseaux, dilatés.
A gauche, en bas, un vaisseau lymphatique, fort épaissi, et dont la membrane interne a multiplié ses endothéliums d'une façon très apparente (endolymphite hyperplasique).

Les coupes microscopiques (voy. fig. 1) ne laissèrent pas de le surprendre : il s'agissait d'une tuberculose typique, nodulaire, confluente, infiltrée dans un département fort étendu de la langue. Circonstance des plus favorables, la recherche des bacilles permettait d'éliminer, du même coup, la syphilis et la sporotrichose.

Le second cas me parut plus émouvant encore : une dame d'une trentaine d'années, femme d'un médecin étranger, venait à Paris, avec son mari, en vue d'une opération proposée par les médecins de son pays pour une tumeur ulcérée sise au bord droit de la langue. Deux de mes collègues l'ayant examinée, l'un concluait au cancer, l'autre à la tuberculose plus probable. Sur l'avis du second chirurgien, on pratiqua une biopsie dont on me confia l'étude. Les coupes (fig. 2, 3, 4) montraient que, de cancer, aucune trace, nulle part, n'était visible.

Les couches épithéliales irritées, proliférées, reposaient sur un chorion muqueux gorgé d'éléments cellulaires parmi lesquels il était facile de reconnaître des plasmazellen très nombreux, des leucocytes monocellulaires abondants, et, enfin, de place en place, quelques belles cellules géantes, énormes pour la plupart, polymorphes, souvent vacuolaires (fig. 3), ne contenant ni bacilles de Koch, ni sporotrichon. Les tréponèmes pâles ne purent, d'ailleurs, être décelés dans ce tissu enflammé, bourgeonnant, déjà scléreux par endroits, indemne de suppuration. Le squelette élastique des corps papillaires élargis était disloqué, en voie d'atrophie avancée. Les vaisseaux sanguins, gorgés de sang, étaient perméables, et, seuls quelques lymphatiques montraient (fig. 4) leurs endothéliums tuméfiés, en prolifération manifeste. En présence de ces désordres hyperplasiques qu'il était aussi impossible d'imputer à la tuberculose qu'à une tumeur proprement dite du tissu conjonctif, je conclus à l'existence d'une glossite syphilitique secondaire ulcéreuse et conseillai le mercure. Trois mois plus tard, la malade, guérie, venait nous remercier.

La dernière observation montre aussi l'utilité de la biopsie de la langue et les services qu'elle peut rendre. Le fils d'un médecin de

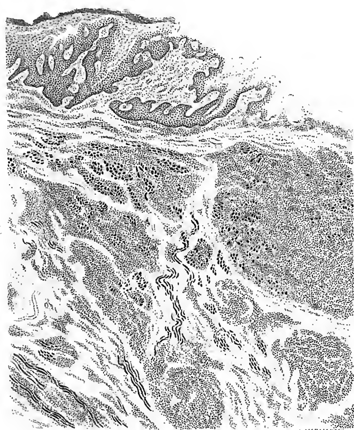


Figure 5.
Glossite scléro-gommeuse subaiguë. Syphilomes nodulaires conglomérés. Atrophie des muscles de la langue.
Grossissement : 40/1.

La muqueuse, sur les points où elle est bien sectionnée, montre ses couches épithéliales épaissies en voie de transformation leucoplasique.
Le chorion et les faisceaux musculaires sous-jacents sont le siège d'une inflammation nodulaire subaiguë, scléro-gommeuse, qui atrophie d'une manière très étendue les fibres contractiles en les noyant au milieu de placards fibroïdes surchargés de cellules.

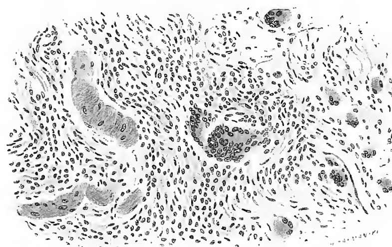


Figure 6.
Glossite scléreuse syphilitique (détails). *Atrophies musculaires. Cellules géantes.*
Grossissement : 250/1.

Au milieu d'un tissu fibroïde, riche en fibroblastes de nouvelle formation, les quelques fibres musculaires encore reconnaissables se présentent sous forme : à gauche, de faisceaux primitifs onduleux, désagrégés, gorgés de noyaux de sarcoplasma proliférés; à droite, de « cellules géantes musculaires » remarquables par leurs moyennes dimensions.
On voit, au centre, une énorme cellule géante bourrée de noyaux et comme incrustée au milieu de fibres connectives densifiées.

Suisse venait m'entretenir de la situation cruelle où se trouvait son père, atteint, croyait-il, d'un volumineux sarcome de la langue; il me demandait d'examiner le fragment biopsié que le chirurgien avait, par principe, enlevé au préalable. La tumeur était en voie d'ulcération et notre collègue avait prélevé son « cube » de langue sur une partie profondément lésée.

Les coupes (fig. 5 et 6) me permirent d'affirmer qu'il n'existait pas plus de sarcome que de cancer. La muqueuse linguale et les couches musculeuses voisines étaient le siège d'une inflammation subaigüe scléro-nodulaire, ayant profondément labouré les tissus normaux, produit une atrophie insulaire des faisceaux musculaires et mis à nu, en maints endroits, un derme fibrosé, « ficelé ». Au milieu des travées cicatricielles, mutilantes, qui déformaient l'organe jusque dans sa profondeur, se montraient (fig. 6) quelques cellules géantes, de dimensions très variables, dont certaines appartenaient à coup sûr à des faisceaux musculaires en voie d'atrophie (fig. 6). Le diagnostic se circonscrivait et permettait de mettre en cause, non une « tumeur » conjonctive, encore moins la tuberculose, mais une vieille syphilis méconnue, coutumière de ces désordres scléro-atrophiques de la langue. J'avoue qu'il me fut plutôt agréable d'exposer les méfaits du tréponème au fils du confrère et de rassurer le père en lui évitant une redoutable exérèse.

LE CERCLAGE CENTRAL

APPLIQUÉ AUX FRACTURES COMMINUTIVES DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DES OS DE LA JAMBE

Par P. **ALGLAVE**

Ancien prosecteur et chef de clinique chirurgicale.

On sait toute la gravité du pronostic des fractures de l'extrémité supérieure des os de



Figure 2. — Épreuve radiographique obtenue un mois après l'accident et expliquée figure 1.

la jambe, au point de vue fonctionnel du membre, surtout quand elles sont comminutives.

L'énorme épanchement sanguin auquel elles donnent lieu habituellement, la volumineuse hémarthrose du genou qui survient à la faveur de solutions de continuité qui font communiquer la jointure avec le foyer de la fracture, le déplacement toujours notable et parfois considérable des fragments brisés les uns par rapport aux autres, sont les trois conséquences immédiates de ces

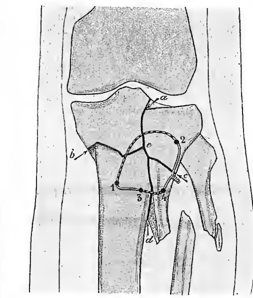


Figure 1. — La figure 1 est un décalque de la radiographie faite un mois après l'opération. Elle montre la disposition des fragments et des traits de fracture, et la manière dont le fil d'argent a été placé pour le cerclage central.

fractures qui en préparent les suites souvent malheureuses. Celles-ci sont: la gangrène du membre, la lenteur de consolidation, la pseudarthrose, le cal difforme ou exubérant, les raideurs articulaires.

La *gangrène du membre* ne serait pas rare et serait due à la violence du traumatisme qui a produit la fracture, à l'énorme épanchement sanguin qui reconnaît pour cause l'extrême vascularité de l'extrémité supérieure du tibia et, dans quelques cas, à des lésions soit de la tibiale antérieure, soit de la poplitée (Ricard et Demoulin [1]).

La lésion d'une artère importante favorise la gangrène, mais celle-ci peut survenir sans elle (Rieffel [2]).

La *lenteur de consolidation*, signalée déjà par Laugier [3] est telle, qu'il faut souvent six mois, huit mois et davantage, pour obtenir la guérison.

MM. Ricard et Demoulin déclarent qu'avant une année, il ne faut pas ici prononcer le mot de pseudarthrose, beaucoup de ces fractures nécessitant au moins ce laps de temps pour arriver à la solidité.

La *pseudarthrose*, qui reconnaîtrait surtout pour cause l'abondance de l'épanchement sanguin (Duplay), est particulièrement fréquente. On l'observerait 1 fois sur 10 et même 1 fois sur 5 (Heydenreich [4]).

Enfin, les *cals difformes ou exubérants* qui résultent du défaut de réduction des fragments ou de leur position vicieuse et gênent le fonctionnement du genou, les *raideurs articulaires* qui surviennent surtout à la suite de l'hémarthrose non évacuée et de la longue immobilisation, sont aussi des accidents fréquents.

1. Ricard et Demoulin. — « Traité de chir. de Duplay et Reclus », 2e édit., t. II, p. 643.
2. Rieffel. — « Traité de chir. de Le Dentu et P. Delbet », t. II, p. 457-458.
3. Laugier. — In « *Thèse* de Fargeaud », Paris, 1866, et in « *Thèse* de Marie », Paris, 1867.
4. Heydenreich. — Thèse de Paris, 1877.

C'est à ces diverses complications, toujours possibles, que le chirurgien doit penser au moment de la fracture, quand il s'agit de prendre une détermination pour le traitement.

Il semble, dès lors, qu'une intervention chirurgicale — faite dans le plus bref délai possible et qui s'efforcera de parer : 1° à l'épanchement sanguin et peut-être à l'hémorragie artérielle qui se fait au foyer de la fracture ; 2° à l'hémarthrose qui se fait si fréquemment dans le genou, et 3° au déplacement fragmentaire, c'est-à-dire aux facteurs essentiels des complications — puisse donner un résultat heureux, surtout si elle peut favoriser la mobilisation précoce de l'article.

***

Nous avons publié une observation qui vient à l'appui de cette manière de voir. Nous l'avons communiquée à la Société anatomique [1] il y a deux ans, mais, le malade qui en fait l'objet, ayant été revu dans ces tout derniers temps avec un résultat fonctionnel qui reste entièrement satisfaisant, trois ans après notre intervention, il nous a paru intéressant de la rapporter ici, à titre documentaire, avec les enseignements qu'elle comporte.

Il s'agit d'un homme robuste, âgé de cinquante-deux ans, transporté à la Pitié le 5 Novembre 1905, pour un accident de la jambe droite qui vient d'avoir lieu.

Projeté de sa bicyclette, boulevard de Port-Royal, par le tramway électrique, il tombe sur le rail de celui-ci, à quelques mètres au devant de la machine. Le mécanicien du tramway serre brusquement les freins, mais la jambe droite de l'homme n'en est pas moins atteinte et sert à caler le garde-roue d'avant du tramway.



Figure 3. — Épreuve radiographique obtenue un an après l'accident.

Des blessures sans importance existent à la figure et au crâne, mais la jambe est dangereusemen

1. Alglave. — *Bull. de la Soc. anat.*, 1906, Décembre

atteinte. Elle est frappée d'impotence absolue et présente dans sa moitié supérieure une tuméfaction énorme avec distension excessive de la peau par du sang épanché. A sa surface, il y a quelques écorchures.

Le genou, comme l'extrémité supérieure de la jambe, est distendu par du sang et a perdu sa forme normale. En soulevant doucement la jambe, on y trouve une mobilité anormale et une grosse crépitation qui ne laissent pas de doute sur l'existence d'une fracture probablement complexe.



Figure 4. — Aspect du membre, vu de face un an après l'accident.

Le pied du même côté est froid, avec une sensibilité très atténuée.

Devant l'extrême distension des téguments et la menace d'accidents graves par l'hémorragie, une intervention est décidée d'urgence.

Une incision cutanée est faite, partant de la pointe de la rotule et suivant le bord interne du ligament rotulien et le bord antérieur du tibia jusqu'à mi-jambe. On ouvre ainsi une énorme collection de sang en partie liquide, en partie coagulé, qui infiltre et dissèque les plans sous-cutanés et sous-aponévrotiques et se répand entre les muscles de la loge antéro-externe de la jambe, comme entre les fragments d'une fracture de l'extrémité supérieure des deux os. Le sang s'écoule surtout en abondance de l'extrémité supérieure de l'espace interosseux, où les vaisseaux tibiaux antérieurs sont lésés. Ces vaisseaux sont pincés et liés.

On examine ensuite la fracture. On trouve trois fragments surmontant la diaphyse tibiale. Un premier est formé par le condyle interne et se trouve engrené avec le fragment diaphysaire. Un deuxième, qui est libre, est formé par le condyle externe du tibia et se trouve reporté en haut et en arrière, derrière le condyle externe du fémur : il a entraîné avec lui l'extrémité supérieure du péroné.

Au-dessous de ce fragment condylien externe, on trouve une grande esquille osseuse détachée du bord antérieur et de la face externe de la diaphyse. On lira, plus loin, la description exacte des traits de fracture d'après la radiographie (voy. fig. 1 et 2).

L'articulation du genou se trouve ainsi largement ouverte au niveau de son plancher, qui est comme effondré de bas en haut.

En présence de cette lésion, on décide de faire un cerclage central des fragments osseux par un fil d'argent solide. Un fil d'argent est passé de bas en haut dans le corps de la diaphyse tibiale, à la faveur du trou 1 (voy. fig. 1), puis dans le condyle interne. A ce moment, le condyle externe est ramené en bonne position, puis perforé de dehors en dedans, de 2 vers 1, et le fil d'argent est sorti par le trou 2.

On perfore ensuite le bord antérieur de la diaphyse tibiale de dehors en dedans pour faire passer le fil par le trou 3.

Enfin, la grande esquille est perforée de dehors en dedans au niveau de son centre, et le bout inférieur du fil est sorti par le trou 4 pour être noué au bout supérieur, ainsi que le montre la figure 1, qui est un décalque de la radiographie post-opératoire.

Un drain est ensuite placé immédiatement au-dessous du foyer de fracture, au côté externe du tibia, entre lui et la masse charnue de l'espace interosseux.

L'aponévrose jambière est reconstituée au catgut et la plaie opératoire est refermée.

Un appareil plâtré est appliqué, maintenant la jambe dans l'immobilisation et dans la rectitude.

Les suites opératoires sont aussi bonnes que possible.

Le premier pansement est fait quarante-huit heures après l'opération, pour renouveler les matériaux qui recouvrent la plaie et déboucher le drain si besoin est. Le deuxième pansement est fait quatre jours après l'intervention et le drain est enlevé.

A partir de ce moment, la plaie est abandonnée à sa réparation naturelle sous un pansement occlusif.

Un mois après l'opération, le 2 Décembre, le malade est envoyé à la radiographie avec son appareil plâtré.

La radiographie montre avec netteté la disposition des traits de fracture (voy. fig. 1 et 2) et la parfaite coaptation des fragments par le cerclage central. Elle montre que la fracture se composait, du côté du tibia, de 4 fragments, et du côté du péroné de 2 fragments avec une petite esquille.

On voit que, pour le tibia, il existait un trait de fracture transversal suivant la direction *b c* et un trait vertical suivant *a d* le second coupant le premier presque perpendiculairement au niveau du point *e*. Le point *e* était ainsi comme un centre, d'où partaient 4 rayons séparant les fragments ; mais, tandis que le condyle interne se trouvait embroché par le fragment diaphysaire en même temps qu'un peu reporté en arrière, le condyle externe supportant la tête péronière était libre et refoulé en haut et en arrière, ainsi que la grande esquille sous-jacente. Quant au trait péronier, il est à peu près dans la continuité du trait transversal du tibia. Comme le fragment supérieur du péroné se trouve un peu écarté de l'inférieur, nous convenons avec le malade, au moment de cette première radiographie, qu'une suture de cet os sera faite un peu plus tard s'il y a lieu. L'appareil plâtré est laissé à demeure pendant quatre mois, c'est-à-dire jusqu'en Mars 1906. Le malade rentre alors chez lui, pour y recevoir les soins de son médecin. Celui-ci lèvera l'appareil plâtré tous les jours, pour un massage prolongé avec mouvements articulaires progressifs. L'appareil plâtré sera remis en place après le massage.

Un mois plus tard, c'est-à-dire cinq mois après l'accident, le malade commençait à marcher.

A partir de ce moment, les progrès sont rapides. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité ni de la motilité dans le domaine du nerf sciatique poplité externe et il est inutile d'intervenir sur le péroné.

En Juin 1906, sept mois après notre intervention, le malade venait à la Pitié, ayant repris ses occupations, marchant facilement et sans canne, avec des mouvements d'extension et de flexion aussi complets, ou presque, que normalement.



Figure 6. — Etendue du mouvement de flexion spontanée.

Un an après l'intervention, en Décembre 1906, nous le revoyions pour faire exécuter la radiographie reproduite figure 2 et les photographies 3, 4, 5.

Les photographies montrent un aspect du membre et une amplitude de mouvements sensiblement normaux.

Enfin, le malade, revu le 27 Octobre 1908, sur notre demande, trois ans après l'accident, présente toujours un fonctionnement du membre aussi satisfaisant que possible, pour la marche et même l'usage de la bicyclette.

Comptable et receveur, il marche beaucoup chaque jour sans gêne et sans douleur, et, tout dernièrement, il a pu aller à bicyclette de Paris à Fontainebleau, presque sans fatigue.



Figure 5. — Aspect du membre, vu de profil, un an après l'accident. L'extension est complète.

***

Cette observation montre que les fractures comminutives de l'extrémité supérieure des os de la jambe peuvent bénéficier beaucoup de l'intervention chirurgicale immédiate, celle-ci ayant pour but, nous le répétons, d'ouvrir largement le foyer de fracture et aussi l'articulation du genou, si elle est intéressée, de les débarrasser du sang et des caillots sanguins qui y sont répandus, de faire l'hémostase des vaisseaux lésés s'il en est, d'examiner la situation des fragments les uns par rapport aux autres, d'éliminer ceux qui seraient impropres à la consolidation, de rapprocher les autres en bonne position et de les y maintenir par un fil métallique disposé en « cerclage central », ce qui n'offre pas de difficulté.

Cette intervention, suivie d'une immobilisation rigoureuse de la jambe et du genou, pendant quelques semaines, permettra ensuite le massage et la mobilisation de l'articulation du genou, grâce au fil d'argent qui maintient les fragments en contact et s'oppose à leur déplacement.

Nous croyons, aujourd'hui, que le résultat, déjà très satisfaisant, que nous avons obtenu par notre intervention, aurait peut-être permis la marche avant le cinquième mois, si nous avions tenté beaucoup plus tôt, soit vers la sixième semaine, suivant les principes de notre maître M. Lucas-Championnière, la mobilisation de l'articulation.

RÉGRESSION D'UN SARCOME DE LA GENCIVE

PAR ÉVOLUTION FIBROMATEUSE SOUS L'INFLUENCE DU RAYONNEMENT ULTRA PÉNÉTRANT DU RADIUM

Par DOMINICI et FAURE-BEAULIEU

L'observation, dont nous allons exposer les lignes essentielles, présente des particularités



Figure 1.

intéressantes d'ordre thérapeutique, clinique, histologique.

Elle contribue à démontrer que des tumeurs malignes de nature conjonctive sont, comme certaines tumeurs de nature épithéliale, susceptibles de régresser sous l'influence du rayonnement ultra-pénétrant du radium en changeant de nature.

Dans le cas en question, la régression de la tumeur, qui était un sarcome de la gencive, s'est accompagnée de sa métamorphose en un néoplasme de type différent, car le sarcome a acquis, au point de vue clinique comme au point de vue histologique, tous les caractères d'un fibrome des-



Figure 2.

tiné lui-même à disparaître pour passer à l'état de tissu cicatriciel simple.

Mme F..., âgée de cinquante-trois ans, se présente à l'hôpital Saint-Antoine, le 12 Septembre 1908, pour une tumeur à la gencive supérieure.

La malade est exempte de tout antécédent pathologique digne d'être noté. Sa santé générale ne s'est pas ressentie de l'affection locale pour laquelle elle vient consulter.

Celle-ci a fait sa première apparition, il y a environ trois mois, sous la forme d'une petite saillie indolore, mais saignant facilement, qui siégeait sur la gencive supérieure, exactement au-dessus de la place autrefois occupée par la canine supérieure gauche tombée par carie dentaire depuis quinze ans environ.

Puis la lésion s'est progressivement étendue en surface et en saillie sans à-coup ni rémission, sans douleurs spontanées ni provoquées; la malade ne s'en préoccupe qu'à cause des hémorragies parfois abondantes dont elle est le siège; surtout depuis les dernières semaines; presque tous les matins elle se réveille la bouche pleine de sang.

Le néoplasme se présente sous l'aspect d'une tumeur du volume d'une grosse noix saillante, bosselée et comme feuilletée, formée de lobes à la fois agglomérés et superposés en gradins; la muqueuse qui la recouvre est rougeâtre, piquetée de points violets télangiectasiques, continue et légèrement exulcérée en quelques points. Elle recouvre la portion de la gencive supérieure qui surmonte l'incisive interne droite, les deux incisives gauches, la place de la canine gauche absente et la première molaire gauche. Cela lui fait une longueur horizontale de 4 centimètres. Quand on regarde la malade de face et la bouche ouverte, l'extrémité inférieure de ces diverses dents est seule visible sur une longueur de quelques millimètres, car la tumeur les voile sur le reste de leur étendue. En haut, le néoplasme remonte jusqu'à 2 centimètres environ au-dessus du rebord alvéolaire.

La consistance en est à la fois molle et faiblement résistante. Il n'y a pas d'adénopathie.

Traitement. — La malade est soumise à un traitement radiumthérapique selon la méthode du rayonnement ultra-pénétrant de Dominici [1].

Le dispositif a été le suivant :

On a employé : 1° Un appareil composé d'une toile de 25 millimètres de côté, supportant 4 centigrammes de sulfate de radium, d'activité 500.000, représentant 1 centigramme de radium pur;

2° Un appareil cylindrique de 1/2 centimètre de diamètre, de 1 cent. 1/2 de longueur supportant 2 centigrammes de sulfate de radium d'activité 500.000, c'est-à-dire 5 milligrammes de radium pur.

Le premier appareil était entouré d'une gaine de plomb de 1 millimètre d'épaisseur; l'épaisseur de cette gaine était, pour le second appareil, de 5/10 de millimètre. Chacun d'eux était recouvert de papier sur une épaisseur de 1 millimètre, et le tout, assujetti au moyen d'une enveloppe de caoutchouc mince.

On a appliqué le premier appareil dix-huit heures, du 15 Septembre au 14 Octobre.

Le second appareil, trente heures, du 14 Octobre au 24 Novembre.

Puis on a appliqué à nouveau le premier appareil vingt heures, du 26 Novembre au 19 Décembre. Soit au total soixante-huit heures d'application, par

1. Les grandes lignes de cette méthode de radiumthérapie, indiquée par Dominici au Congrès de médecine de Paris en Octobre 1907, époque où le filtrage était peu pratiqué à l'égard du traitement des tumeurs malignes, n'était pas encore sorti de l'empirisme.

La méthode de Dominici consiste essentiellement à filtrer le rayonnement du radium au moyen d'écrans de métaux denses : or, argent ou plomb de 4 à 6/10 de millimètre d'épaisseur.

Ces écrans métalliques arrêtent une fraction importante des rayons γ, la plus grande partie des β et la totalité des α.

Ceux des rayons γ et β qui franchissent ces écrans sont appelés, par Dominici, *rayons ultra-pénétrants*. Ils diffèrent par leur puissance de pénétration, non seulement du reste des rayons γ et β, mais aussi des rayons X, car ceux-ci sont arrêtés, pour l'*immense majorité d'entre eux*, par les écrans métalliques *que franchissent les rayons* γ *et* β *ultra-pénétrants de Dominici.*

En raison de leur grande vitesse de propagation, les γ et les β ultra pénétrants sont moins irritants et altérants pour les tissus normaux que les rayons γ et β infrapénétrants (ceux qui sont arrêtés par les écrans de métaux denses de 5/10 de millimètre d'épaisseur)

Ils n'en conservent pas moins des propriétés curatives remarquables à l'égard de certaines tumeurs malignes.



Figure 3. — Période du sarcome.

Coupe de la tumeur pratiquée avant le traitement, et dessinée à un grossissement de 97 diamètres.

L'examen a eu lieu à la phase représentée par la photographie n° 1.

Au-dessous de l'épiderme infiltré de leucocytes et imbibé de plasma (exocytose et exosérose de Sabouraud), à cellules hypertrophiées et plus ou moins désunies, apparaît un tissu de sarcome embryonnaire qui remplace le tissu conjonctivo-vasculaire de la muqueuse.

E, épithélium; 1, portion de la tumeur en voie de nécrose; S, tissu sarcomateux; 2, tissu propre du sarcome constitué par des plasmodes et des cellules embryonnaires, se confondant, à ce grossissement, en une masse protoplasmique plus ou moins compacte et multinucléée; 3, 4 et 5, capillaire embryonnaire.

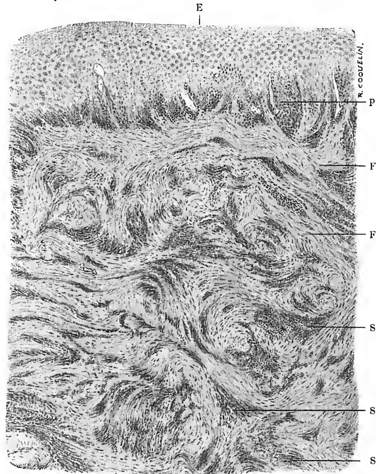


Figure 4. — Transformation du sarcome en fibrome.

Coupe de la tumeur pratiquée quatre-vingt-dix jours après le début du traitement, examinée à un grossissement de 97 diamètres. L'examen a été fait à la période représentée par la photographie n° 2, celle où le néoplasme a acquis la conformation et la consistance du fibrome. Les altérations inflammatoires de l'épithélium ont disparu (leucocytose, œdème, dislocation de l'épithélium malpighien, etc.). Sous la couche épithéliale régularisée, s'étend le véritable tissu de fibrome parsemé de moucheturcs foncées qui correspondent au reliquat du sarcome primitif.

E, épithelium; P, couche papillaire reconstituée; F, tissu du fibrome; S, reliquat du sarcome.

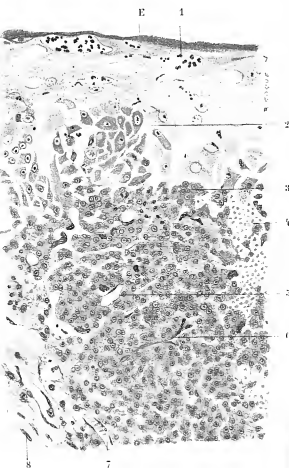


Figure 5. — Période du sarcome.

Coupe de la tumeur pratiquée avant le traitement, examinée à un grossissement de 280 diamètres, et correspondant à la phase représentée par la photographie n° 1.

Au-dessous de l'épithélium creusé de minuscules abcès et de vésicules où desquament les cellules épithéliales, apparaît le tissu du sarcome dont on distingue les plasmodes et les capillaires sanguins embryonnaires.

La coupe représente la partie périphérique de la tumeur. On y peut suivre en partie la transformation du tissu conjonctivo-vasculaire normal en tissu sarcomateux.

E, épithélium; 1, abcès miliaire reconnaissable à l'agglomération des polynucléaires; 2, vésicule formée à la fois par l écartement des cellules épithéliales modifiées et la dislocation de celles-ci; 3, une des masses plasmodiales du sarcome; 4, portion de la tumeur dissociée par l'hémorragie; 5, capillaire sanguin embryonnaire; 6, mince travée formée de tissu conjonctif n'ayant pas encore subi la transformation sarcomateuse; 7, capillaire sanguin occupant la frontière du tissu conjonctif normal et du tissu sarcomateux. Le vaisseau sanguin est réduit à son endothélium son adventice s'est transformé en tissu de sarcome, c'est-à-dire en un assemblage de plasmodes et de cellules embryonnaires étoilées, anastomosées entre elles et remplaçant les faisceaux conjonctifs et les fibres élastiques résorbés; 8 et 9, cellules fixes du tissu conjonctif en voie d'hypertrophie sarcomateuse.

séances d'une durée moyenne de deux heures chacune.

Au bout de huit jours, des modifications étaient appréciables: tendance à la régression concentrique, augmentation de la consistance, moindre abondance des hémorragies, disparition progressive des télangiectasies.

Le quarante-cinquième jour après le début du traitement (30 Octobre), la tumeur s'est réduite dans des portions telles qu'elle a abandonné la région de la première molaire et de la canine pour se limiter à la portion surmontant les deux incisives gauches et la partie interne de l'incisive médiane droite.

Parallèlement à cette régression dans le sens horizontal, a évolué une régression importante dans le sens vertical, telle que les dents en rapport avec la tumeur sont maintenant visibles dans plus des trois quarts de leur longueur.

Le soixante-treizième jour (28 Novembre), la tumeur, de plus en plus dure, devint une sorte de fibrome à surface légèrement bossuée et carrelée, strictement limité à la portion de la gencive surmontant immédintement les deux incisives gauches; sa régression dans le sens vertical a fait de tels progrès que les deux dents sont devenues libres dans toute leur longueur.

Le 21 Décembre, quatre-vingt-seizejours après le début du traitement, la zone néoplasique se réduit à une région indurée, pâle et à peine saillante, haute de quelques millimètres et surmontant la racine des deux incisives. Il n'y a plus d hémorragies spontanées et l écoulement de sang déterminé par la biopsie est insignifiant (fig. 1 et 2).

En résumé, sous l'influence du rayonnement ultra-pénétrant, la tumeur a subi une régression concentrique; elle a perdu les caractères apparents du sarcome pour acquérir la conformation et la consistance du fibrome, pendant que les hémorragies dont elle était la source se sont taries. Mais l'intérêt que cette observation présente au point de vue clinique est considérablement rehaussé par les résultats de l'étude microscopique.

Celle-ci démontre que l'évolution clinique et l'évolution histologique sont rigoureusement appariées et que le néoplasme, qui était effectivement un sarcome, a acquis, sous l'influence du traitement, la structure du fibrome.

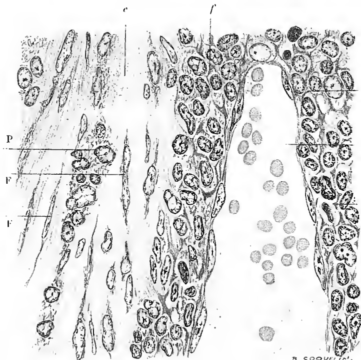


Figure 7. — Période du fibrome.

Coupe de la tumeur pratiquée à l'époque où celle-ci a acquis en grande partie la conformation et la consistance du fibrome. 80 jours après le début du traitement. Grossissement : 800 diamètres (photographie n° 3).

Le dessin représente une zone où le tissu sarcomateux reste surtout localisé autour d'un vaisseau sanguin (V). Avant le début de l'évolution fibromateuse, le tissu sarcomateux périvasculaire était exclusivement constitué par des plasmodes et des cellules embryonnaires anastomosés en un bloc protoplasmique multinucléé, enrobant l'endothélium vasculaire (voir fig. 4). L'évolution fibromateuse s'accuse par l'apparition de faisceaux de fibrilles conjonctives (f), qui segmentent la masse protoplasmique commune du manchon sarcomateux.

A gauche du vaisseau sanguin, l'évolution fibromateuse est nettement accusée. Elle se caractérise : 1° par la métamorphose de la plus grande partie du protoplasma, des plasmodes et des cellules embryonnaires du sarcome en fibrilles de collagène (C) (fibrilles des faisceaux conjonctifs); 2° par une réduction proportionnelle du protoplasma des plasmodes et des cellules du sarcome; 3° par l'atrophie des noyaux qui se contractent, s'écartent les uns des autres et s'organisent avec le reliquat du protoplasma qui continue de les entourer, en cellules conjonctives fixes ou fibroblastes (F).

En P, persiste un bloc protoplasmique multinucléé qui est un plasmode sarcomateux n'ayant pas encore subi l'évolution fibromateuse.

Étude histologique. — Des examens histolo-

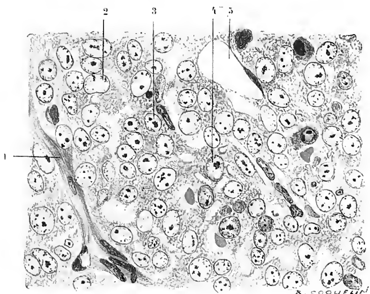


Figure 6. — Période du sarcome.

Coupe de la tumeur pratiquée avant le traitement, examinée à un grossissement de 800 diamètres, et destinée à en montrer les caractères cytologiques. L'examen a été pratiqué à la phase représentée par la photographie n° 1. On a choisi une partie du sarcome qui présente surtout une structure plasmodiale.

1, portion du tissu conjonctivo-vasculaire primitif conservant encore la structure fibreuse, n'ayant pas subi la métaplasie sarcomateuse; 2 et 3, tissu de sarcome essentiellement formé par des plasmodes, c'est-à-dire des blocs protoplasmiques à noyaux multiples; 4, point où le plasmode sarcomateux tend à se décomposer en cellules embryonnaires dont les épaisses expansions protoplasmiques se perdent dans les masses adjacentes; 5, capillaires embryonnaires creusés en plein tissu plasmodial.

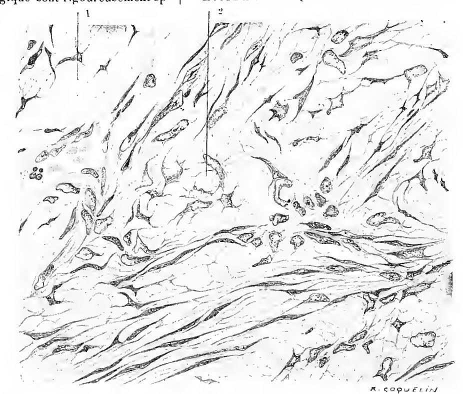


Figure 8. — Période du fibrome.

Coupe de la tumeur pratiquée à la période où celle-ci a subi l'évolution fibromateuse. Dessinée à un grossissement de 800 diamètres.

On a représenté une portion du néoplasme ayant la structure du fibrome pur.

Le protoplasma des plasmodes et des cellules sarcomateuses s'est transformé et condensé sous forme de faisceaux fibreux. Le reliquat des noyaux et du protoplasma sarcomateux s'est mué en fibroblastes.

1, portion du néoplasme dont la structure est celle du fibrome adulte, c'est-à-dire à texture fibreuse : cellules espacées, noyaux atrophiés, protoplasma très réduit; 2, portion du néoplasme ayant la structure du fibrome jeune : cellules rapprochées, noyaux encore volumineux, protoplasma relativement abondant.

A la partie supérieure de la coupe apparaît un vaisseau sanguin réduit à l'endothélium sculpté en plein tissu fibromateux.

giques pratiqués avant l'intervention thérapeutique nous ont démontré que la tumeur était un sarcome embryonnaire typique. Tout le tissu conjonctivo-vasculaire de la muqueuse était uniformément transformé en une masse constituée de plasmodes et de cellules conjonctives embryonnaires, anastomosés en un réseau continu creusé de vaisseaux sanguins également embryonnaires.

Ce processus néoplasique se compliquait de quelques manifestations d'ordre inflammatoire caractérisées surtout par une leucocytose assez abondante, l'exsudation du plasma sanguin et la migration de leucocytes dans l'épithélium malpighien (exosérose et exocytose de Sabouraud), dont les cellules hypertrophiées étaient en certains points disjointes par l'œdème phlegmasique.

Actuellement, la tumeur est devenue, dans la plus grande partie de son étendue, une sorte de fibrome où persistent à l'état de vestiges des reliquats du tissu sarcomateux primordial.

Mais d'où provient ce fibrome? On pourrait penser *a priori* qu'il procède des portions de tissu conjonctivo-vasculaire qui seraient restées indemnes de métaplasie sarcomateuse.

Il n'en est rien, comme le démontre une étude plus approfondie de l'évolution histologique de la tumeur. En effet, le fibrome est ici un produit de transformation du sarcome, transformation qui s'effectue par un mécanisme consistant :

1º En la métamorphose d'une partie du protoplasma des plasmodes et des cellules du sarcome en fibrilles conjonctives; 2º en la transformation du reste du protoplasma et des noyaux des éléments sarcomateux en cellules fixes du fibrome; 3º en l'atrésie des vaisseaux sanguins. Sur les coupes, on suit toutes les phases de cette évolution cellulaire.

Les noyaux sarcomateux, primitivement globuleux ou ovoïdes, diminuent peu à peu de volume, s'étirent et s'allongent en s'atrophiant.

Le protoplasma des plasmodes et des cellules du sarcome est remplacé par des fibres conjonctives qui en sont un produit de transformation et ne persiste autour des noyaux que pour former, avec ceux-ci, des cellules conjonctives fixes anastomotiques adultes (fibroblastes adultes).

Cette évolution particulière se manifeste non seulement dans les portions intervasculaires de la tumeur, mais encore au pourtour des vaisseaux sanguins qui acquièrent ainsi la conformation de capillaires à endothélium plat creusés non plus dans un tissu embryonnaire, mais dans un tissu fibreux.

⁂

Conclusion. — En définitive, le rayonnement a déterminé la métamorphose d'un sarcome, tumeur maligne formée de tissu physiologiquement indifférencié, en un fibrome, tumeur bénigne constituée par du tissu conjonctif fibreux. Mais ce fibrome n'est-il pas appelé à persister et à s'accroître à son tour, à la façon de toute autre tumeur? Nous ne le croyons pas, car le néoplasme a été impressionné par le rayonnement, de telle sorte que l'accroissement en est enrayé, au moins d'une façon temporaire.

Bien plus, tout nous porte à présumer que ce fibrome est destiné à diminuer progressivement de volume, les éléments cellulaires se contractant et s'atrophiant de plus en plus, pendant que le calibre de ses vaisseaux se réduira et que son tissu fibreux se condensera ; le fibrome deviendra finalement une plaque fibreuse cicatricielle à texture régulière, nivelée au reste de la muqueuse. Alors sera atteint le degré ultime du processus histologique qui ressortit à ce que l'un de nous a dénommé avec Barcat l'*action évolutive* du rayonnement du radium sur les tumeurs [1].

Cette observation et des cas similaires démontrent que le rayonnement du radium détermine la régression de certaines tumeurs malignes, non seulement en provoquant la cytolyse d'une partie de leurs éléments néoplasiques, mais en s'attaquant aux principes mêmes du développement de ces tumeurs, c'est-à-dire au dérèglement de l'évolution cellulaire, et nous aurons à revenir à maintes reprises sur ce phénomène d'ordre fondamental.

1. Dominici et Barcat. — « Action du radium sur le tissu conjonctivo-vasculaire ». *Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, Mars, 1908.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Drainage des ventricules cérébraux au moyen de veines transplantées. — Drainer des ventricules du cerveau au moyen d'une veine prise sur le malade et implantée dans le sinus longitudinal supérieur, telle est l'opération que le professeur Edwin Payr [1] (de Greifswald) a imaginée contre l'hydrocéphalie et exécutée dans trois cas. Valant, par sa hardiesse, le traitement opératoire des embolies pulmonaires, préconisé par Trendelenbourg (v. *La Presse Médicale*, 1908, nº 92, p. 737), elle constitue une modification du drainage ventriculaire classique et est justifiée par les recherches de Carrel sur les greffes vasculaires, et par certaines considérations théoriques que nous allons indiquer brièvement.

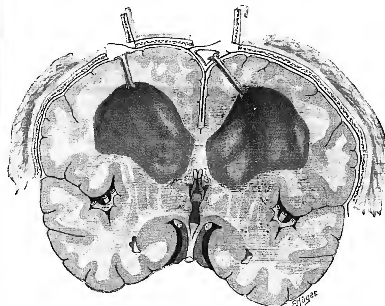


Figure 1.
Drainage des ventricules à droite dans le sinus longitudinal supérieur, à gauche dans l'espace sous-arachnoïdien.

⁂

Le drainage intra-ventriculaire, tel qu'on le pratique aujourd'hui, offre deux inconvénients. Si le liquide ventriculaire est drainé vers une cavité naturelle en communication avec l'extérieur, l'infection des ventricules est presque inévitable; d'un autre côté, si on le conduit vers le tissu cellulaire sous-cutané, sous-aponévrotique ou intermusculaire, les conditions de résorption se modifient quand le tissu conjonctif commence à s'indurer, si bien qu'à un moment le liquide n'est plus résorbé.

M. Payr s'est donc dit que, pour éviter ces inconvénients, le liquide devait être conduit vers une cavité naturelle close, offrant une pression inférieure à celle qui règne dans le ventricule. La plèvre et le péritoine, dont on connaît le pouvoir de résorption, auraient rempli ces conditions si elles étaient moins éloignées du cerveau. En mettant en communication l'espace sous-dure-mérien spinal avec la cavité abdominale, on aurait pu conduire le liquide ventriculaire vers le péritoine; mais cette intervention ne viserait que les hydrocéphalies communiquant librement avec l'espace sous-arachnoïdien spinal. Restaient donc les veines et les lymphatiques; le petit calibre de ceux-ci s'opposant à une greffe vasculaire, M. Payr s'arrêta à l'idée de drainer le liquide ventriculaire dans une veine, notamment dans le sinus longitudinal supérieur, la voie veineuse la plus rapprochée des cavités ventriculaires (fig. 1).

Pour assurer ce drainage permanent dans des conditions physiologiques, M. Payr pensa à un conduit revêtu d'un endothélium. Il avait le choix entre un segment d'artère et un segment de veine. La résistance plus grande des artères en faisait certainement des drains physiologiques de choix. Mais, comme ces artères devaient être prises sur le malade lui-même, — M. Payr pense que, dans l'avenir, les artères pourront être prises sur des moignons d'amputation, — et que seules la radiale, la cubitale, la tibiale antérieure pouvaient être utilisées à cet effet, il préféra les veines, notamment la veine saphène interne.

Mais, en drainant les ventricules au moyen d'une veine greffée sur le sinus longitudinal supérieur et plongeant dans la cavité ventriculaire, était-on sûr de réaliser un drainage permanent? Les expériences, faites à cet effet sur des animaux, ont montré qu'un fragment de veine passé à travers le diaphragme, entre la plèvre et le péritoine, ou implanté librement dans la cavité péritonéale, pleurale, péricardique, ne s'oblitère pas et conserve sa vitalité pendant des semaines et des mois.

Ce qui était encore à craindre, c'était, en cas d'efforts, le reflux, dans les ventricules, du sang du sinus longitudinal supérieur. M. Payr pensa qu'en implantant la veine obliquement dans le sinus longitudinal et en rétrécissant la veine au point de son implantation, on pouvait s'opposer à ce reflux dans les cas où la pression viendrait à s'élever dans le sinus. En outre, les valvules des veines devaient agir dans le même sens (fig. 2).

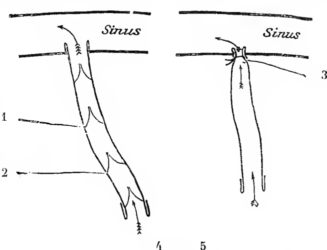


Figure 2.
1, 2, valvules; 3, ligature étranglée; 4, 5, ventricules.

⁂

Il nous est impossible de suivre M. Payr dans la description de la technique opératoire, ni de

1. Prof. Edwin Payr. — *Arch. f. klin. Chir.*, 1908, vol. LXXXVII, fasc. 4, p. 801.

décrire ici les instruments dont il s'est servi dans les trois cas qu'il a opérés. Brièvement résumée, cette opération est conduite de la façon suivante :

On taille un lambeau ostéo-cutané en oméga (fig. 3), dont la convexité est tournée du côté où sera fait le drainage. Le lambeau rabattu, on ouvre la dure-mère par une incision en U. On ponctionne alors le ventricule avec un trocart gradué, et, suivant les résultats de cette ponction, suivant l'abondance et la nature du liquide,

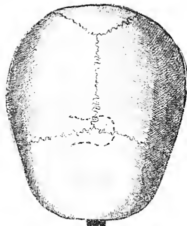


Figure 3. — Taille du lambeau.

on prend le parti de continuer ou de ne pas continuer l'opération.

Dans le premier cas, on introduit dans le trocart la sonde conductrice. Cependant, l'aide excise une portion de la veine saphène interne. Les divisions du trocart indiquent la profondeur à laquelle cet instrument a pénétré, la longueur de la portion de veine qu'on doit exciser au bistouri. On ne doit pas oublier que la veine, une fois excisée, se rétracte et diminue de longueur de 50 à 60 pour 100 environ.

La veine excisée (qu'en attendant on dépose sur de la gaze imbibée d'une solution physiologique de chlorure de sodium à 37° et placée sur une plaque de verre) est glissée sur la sonde conductrice dans le ventricule et fixée, par quelques points de suture, contre l'arachnoïde et la pie-mère. On retire la sonde et on ouvre le sinus longitudinal après en avoir assuré l'hémostase provisoire au moyen du compresseur qui s'oppose à l'entrée de l'air dans ce conduit veineux. Il ne reste alors qu'à fixer dans l'incision, par une suture, l'extrémité libre de la veine. L'opération est terminée par la suture de la dure-mère et du lambeau ostéo-cutané (fig. 4).

Figure 4.
Trocart et sonde conductrice.

***

Comme nous l'avons dit, M. Payr a fait cette opération trois fois.

Son premier opéré, un enfant de quatorze mois, succomba au bout de deux heures. On utilisa, chez lui, une veine prise sur un paquet variqueux excisé, quelques instants auparavant, chez un homme de cinquante-six ans. A l'autopsie, on constata que la veine était restée perméable et que le sinus, vide, paraissait lavé.

Le second opéré, un enfant de sept mois, a survécu quatorze jours. On lui avait implanté, du côté droit, une veine prise également sur un paquet variqueux. Pour drainer le ventricule gauche, on utilisa sa propre veine temporale. Celle-ci, disséquée sur une certaine étendue, fut conduite,



Figure 4 *bis*. — Compresseur pour le sinus.

à travers l'orifice de trépanation, directement dans la cavité ventriculaire (fig. 5). A l'autopsie, on trouva la veine saphène implantée légèrement œdématiée, blanchâtre, libre dans tout ce trajet,

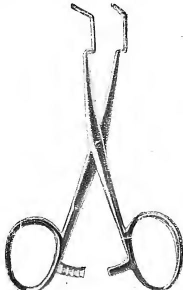


Figure 4 *ter*. — Compresseur pour le sinus.

sauf à son extrémité supérieure, qui était par places obturée. La veine temporale était thrombosée et nécrosée à son extrémité inférieure.

La troisième malade, une fille de neuf ans, subit d'abord deux ponctions lombaires, puis une ponction ventriculaire. Le 19 Décembre 1907, on lui fit un drainage permanent à droite avec sa propre veine saphène interne. Deux mois plus tard, le 29 Février 1908, on l'opéra de la même façon, en drainant son ventricule gauche. L'opération réussit; l'état de l'enfant s'améliora, lorsque le 21 Mai, trois mois après l'intervention, elle fut prise de maux de tête, de vomissements, tomba dans le

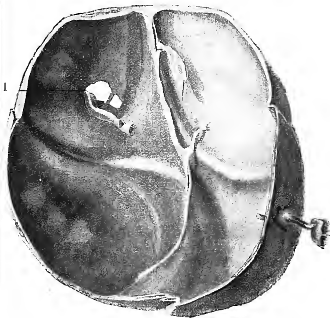


Figure 5.
1, veine saphène implantée; 2, veine temporalis.

collapsus et succomba dans le coma au bout de quarante-huit heures. L'autopsie montra que le sinus longitudinal était normal à tous les points de vue et que les deux veines implantées étaient restées perméables.

***

Tels sont, très brièvement résumés, les faits rapportés par M. Payr dans son mémoire. Leur intérêt est d'autant plus grand que, d'après cet



Figure 6. — 1, veine implantée.

auteur, le drainage des ventricules au moyen d'une veine ou d'une artère transplantée serait indiqué, non seulement dans l'hydrocéphalie, mais encore dans tous les cas d'augmentation de la pression intra-cérébrale.

R. Romme.

LES HÉMORRAGIES INTESTINALES APRÈS L'OPÉRATION DE RÉSECTION DE L'APPENDICE

Par M. GUIBÉ
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Les hémorragies gastro-intestinales à la suite des interventions chirurgicales portant sur l'abdomen sont assez fréquentes, mais il semble qu'à la suite des résections d'appendice, elles soient relativement rares. Schwalbach[1] vient d'en publier, récemment, 30 cas, qu'il a réunis à peu près exclusivement dans la littérature française et allemande; mais il ne serait sans doute pas difficile d'en augmenter assez notablement le nombre en puisant dans la littérature anglo-américaine: je citerai, par exemple, les 17 cas réunis par Wyeth[2] et le cas récent de Mitchell[3]. Mais tout cela ne constitue pas une somme bien considérable, eu égard au nombre énorme d'appendicectomies pratiquées tous les jours.

Nous ne nous occuperons ici que des hémorragies intestinales, laissant de côté tout ce qui a trait aux hématémèses, cette partie de la question ayant été beaucoup plus étudiée.

⁂

Les hémorragies intestinales qui font suite à l'appendicectomie peuvent provenir de deux sources bien distinctes : ou bien le sang provient de l'appendice lui-même, ou plutôt de la plaie qui résulte de son ablation; ou bien l'hémorragie prend sa source dans un point plus ou moins éloigné de cette plaie, le plus souvent au niveau du duodénum.

Les hémorragies qui se font au niveau du moignon appendiculaire sont entièrement dues au chirurgien; elles sont la conséquence directe de l'acte opératoire et reconnaissent comme cause, soit une faute de technique, soit une technique défectueuse.

Pareilles hémorragies sont très rares en France, et, généralement, en Europe, ce qui tient au mode opératoire ordinairement utilisé pour l'appendicectomie (ligature du moignon avec cautérisation ou écrasement.)

Berger, cependant, admet que, dans le cas de Walch[4], l'hémorragie était due à la section du moignon appendiculaire par la ligature portée à son origine, ouvrant du côté de l'intestin une brèche avant que le travail d'hémostase définitive, portant sur les vaisseaux étreints par le fil, ait été complet. Cela me paraît bien invraisemblable, étant donné la date (6e jour) à laquelle apparut l'hémorragie.

Il faut noter, toutefois, que certains chirurgiens, à l'exemple de Chaput, croient devoir rejeter ce mode opératoire, pourtant simple et efficace : ils enlèvent l'appendice avec son insertion sur le cæcum, puis traitent la plaie intestinale ainsi créée comme toute autre plaie de l'intestin. Ici, il suffirait d'une faute de technique dans la suture intestinale pour permettre une hémorragie dans l'intestin. C'est un fait possible, mais, à ma connaissance, il n'en a pas encore été signalé.

Au contraire, les hémorragies dues à une technique défectueuse sont fréquentes en Amérique. J'en citerai quelques cas :

Wyeth, rapporte dans son article déjà cité, « qu'un distingué professeur de chirurgie, homme de grande expérience (dont il ne cite pas le nom), lui a dit avoir connu au moins une douzaine d'hémorragies dont quelques-unes fatales, dans divers hôpitaux, dues à une technique défectueuse d'appendicectomie ». Il rapporte, en outre, 17 cas d'hémorragies intestinales à la suite d'appendicectomie: Deaver (2 cas), Hessert (3 cas avec 1 mort), Graham, Lund, Halsted (2 cas, dont un mortel), Nicholson (1 cas mortel), Laplace (2 cas), Fowler (1 cas), Seelig (1 cas), Mayo (1 cas), Van Buren Knott (2 cas, dont 1 mortel). Dans la discussion qui suivit la communication de Wyeth au *Congrès de l'American medical Association*, Marvel en rapporta un nouveau cas et Dawbarn déclara que fréquemment des hémorragies étaient la conséquence de la technique utilisée.

Plus récemment encore, Judd en a rapporté un nouveau cas[1].

⁂

L'explication de ces hémorragies est facile à donner quand on connaît cette technique, utilisée par de nombreux chirurgiens américains. Voici en quoi elle consiste :

L'appendice est réséqué à sa base, puis le moignon est retroussé dans le cæcum et, par-dessus lui, on ferme le cæcum par une suture en bourse ne comprenant que la séreuse et la musculeuse. L'hémostase du moignon ainsi retroussé est différemment pratiquée par les auteurs : les uns le cautérisent au thermocautère ou le touchent à l'acide phénique; d'autres le lient; beaucoup en font l'hémostase en liant isolément tout point qui saigne; enfin parfois on en pratique l'écrasement.

Murat Willis[2], dans une statistique qu'il a relevée cette année en questionnant 105 chirurgiens américains, notait que 48 écrasent et lient le moignon, 29 lient sans écraser, 13 écrasent sans lier, 7 lient ou écrasent suivant le cas, 4 n'écrasent et ne lient pas. « Or, dit-il, des hémorragies intestinales à la suite de l'invagination d'un moignon non lié sont souvent rapportées, et, quoique mon questionnaire ait été muet sur ce point, 10 réponses sur 105 en font mention. Plusieurs opérateurs disent avoir vu des hémorragies dans la pratique de leurs collègues, dont plusieurs terminés par la mort. » Et cela n'a rien qui nous étonne beaucoup quand on pense au peu de soin de l'hémostase que prennent certains de ces chirurgiens.

Il ne faudrait d'ailleurs pas exagérer la fréquence de ces accidents et, dans plusieurs des cas rapportés par Wyeth, l'hémorragie ne venait sans doute pas du moignon appendiculaire. La meilleure preuve en est le cas de Mitchell qui, après une appendicectomie par le procédé précédent, vit apparaître chez son opéré tous les signes d'une hémorragie interne; il réopéra, trouva le moignon en bon état, le cæcum et le colon vides, mais l'intestin grêle rempli de sang. Il est évident qu'il fallait chercher une autre cause à l'hémorragie.

Toutefois, il ne faut pas non plus tomber dans un excès contraire, et semblable explication ne saurait convenir à tous les cas de Wyeth, puisque la source de l'hémorragie fut découverte au niveau du moignon appendiculaire dans 6 cas au moins : 5 fois par une réintervention, une fois à l'autopsie.

Voici donc pour un premier ordre de faits, d'autant plus malheureux qu'ils sont évitables, et ce n'est pas la possibilité de semblables complications qui nous fera changer le mode opératoire simple et bénin qu'on utilise en France pour adopter celui des auteurs américains.

Le deuxième groupe d'hémorragies intestinales qui surviennent à la suite de l'appendicectomie est moins net et moins homogène. Il s'agit là heureusement de cas rares, car nous n'en possédons qu'une dizaine. Il est cependant probable que cette complication est beaucoup plus fréquente, mais on ne s'en inquiète pas, parce qu'elle passe inaperçue ou qu'elle est souvent sans gravité.

Les hémorragies intestinales après appendicectomie se voient dans trois circonstances un peu particulières, suivant la nature de l'affection qui a été la cause de l'opération, car l'appendicectomie a pu être pratiquée au cours d'une péritonite aiguë généralisée ou localisée, pour une appendicite aiguë sans participation du péritoine ou pour une appendicite chronique ou refroidie (opération à froid).

Dans les appendicectomies pour appendicite grave avec péritonite généralisée ou localisée, les hémorragies intestinales sont relativement peu fréquentes : elles sont rarement isolées et accompagnent presque toujours des hématémèses (*vomito negro* appendiculaire). Ici, c'est plutôt un des symptômes de la septicémie qu'une complication postopératoire : l'hémorragie se produit après l'opération, mais elle eût tout aussi bien pu apparaître avant elle, comme le font souvent les hématémèses.

C'est ainsi que, sur 9 cas d'hémorragies gastro-intestinales après appendicectomie au cours de péritonites diffuses, Schwalbach ne note qu'un seul cas d'hémorragie intestinale (Martens[1]); sur 8 cas avec péritonite circonscrite, un seul cas aussi d'hémorragie intestinale (Thelemann[2]). La plupart de ces cas d'hémorragies gastro-intestinales sont des cas graves qui se sont terminés par la mort; il a donc été facile de retrouver à l'autopsie la cause de l'hémorragie, qui était presque toujours une ulcération stomacale ou duodénale (Martens). Le cas de Thelemann s'étant terminé par la guérison, il est impossible de savoir d'où venait l'hémorragie.

Si l'hémorragie a suivi de près l'opération, ce qui est la règle dans les cas graves, l'ulcère n'est pas encore constitué et on ne trouve au niveau de l'estomac que des ecchymoses ou des suffusions sanguines. Au con-

1. G. SCHWALBACH. — « Post-operative Magen-Darmblutungen, speziell nach Appendicitisoperationen ». *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1908, t. XCV, pp. 141-157.
2. J. A. WYETH. — « The Technic of Appendicectomy ». *The Journal of the American medical Association*, 1907, vol. XLIX, p. 121-125 et 168-169.
3. CH. F. MITCHELL. — « Hemorrhage from the Bowel following Appendicectomy. » *Annals of Surgery*, 1908, vol. XLVIII, pp. 626-632.
4. WALCH. — « Hémorragie intestinale grave à la suite d'une opération d'appendicite à froid ». *Bulletins de la Soc. de Chir. de Paris*, 1901, t. XXVII. [Rapport de Berger], p. 374-378.

1. JUDD. — « Hemorragie from Bowel following Appendicectomy ». *Journal of the American medical Association*, 1907, vol. XLIX, p. 1842-1843.
2. MURAT WILLIS. — « The Treatment of the Appendix Stump after Appendicectomy ». *Annals of Surgery*, 1908, vol. XLVIII, pp. 74-80.

1. MARTENS. — Discussion sur la communication de Mühsam. — (Voir ci-après.)
2. THELEMANN. — « Beitrag zu den postoperativen Magen Darmblutungen ». *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1908, t. XCIII, p. 80.

traire, quand l'hémorragie est plus tardive, l'ulcère a eu tout le temps de se constituer (Martens : au 6e jour, hémorragie mortelle ; à l'autopsie, ulcère du duodénum ayant ouvert l'artère pancréatico-duodénale).

Il est à noter aussi que plus l'infection est aiguë, plus l'hémorragie est grave. Quand l'hémorragie apparaît tardivement, la guérison semble plus fréquente, à moins que l'ulcération ne vienne par hasard ouvrir un vaisseau de gros calibre, comme dans le cas de Martens.

Dans les appendicectomies pour appendicite aiguë, mais sans péritonite, les hémorragies sont encore rares (1 fois seulement sur 6 cas de Schwalbach) ; dans ce cas (Mühsam[1]), également mortel, il s'agissait d'un ulcère du duodénum ayant perforé l'artère gastro-duodénale. Mais, ici encore, ce sont les hématémèses qui l'emportent de beaucoup en fréquence.

C'est surtout dans les appendicites à froid que les hémorragies sont intéressantes à étudier : alors, en effet, ce sont surtout les hémorragies intestinales qui deviennent fréquentes. Schwalbach en a rassemblé 5 sur 7 cas : nous pourrons y ajouter au moins le cas de Mitchell. Ici, les hématémèses semblent plus rares, car elles n'existaient que dans trois cas.

Notons, en passant, la plus grande bénignité, de ces hémorragies, puisque nous n'avons pas un seul cas de mort à déplorer.

On se trouve en présence de deux types différents : dans un premier type, à début précoce (douze heures, Mitchell ; dix-huit heures, Judd), on se trouve exactement devant le tableau que donne l'hémorragie se faisant au niveau d'un moignon appendiculaire non ou mal lié : c'est le tableau de l'hémorragie interne, et le doute peut exister sur l'origine des accidents jusqu'à ce que le sang expulsé au dehors ne vienne révéler l'origine intestinale de l'hémorragie interne. Dans le cas même de Mitchell, on n'attendit pas ce signe pour opérer.

Dans un deuxième type, au contraire, les hémorragies sont plus tardives : l'hémorragie apparaît au bout de trois jours (Schwalbach), cinq jours (Schwalbach), six jours (Walch), sept jours (Payr). Mais alors les évacuations sanglantes peuvent durer plusieurs jours (cinq à sept dans les deux cas de Schwalbach). Dans ces deux cas aussi, il y eut une légère élévation de la température avec une faible accélération du pouls.

La source de l'hémorragie ne saurait être uniforme dans tous les cas. Les deux cas de Judd et de Mitchell rappellent absolument les cas d'hémorragie par un moignon appendiculaire mal lié ; comme il n'y eut dans le cas de Judd ni autopsie, ni réintervention, on ne peut savoir où siégeait la source de l'hémorragie. Chez le malade de Mitchell, qui fut réopéré le soir même, on ne trouva pas l'origine de l'hémorragie au niveau du moignon appendiculaire ; mais tout ce qu'on put reconnaître, c'est que le sang se trouvait dans l'intestin grêle.

Dans les autres cas, où l'hémorragie n'est apparue qu'au bout de quelques jours, il faut sans doute invoquer le mécanisme des hémorragies gastro-intestinales qui suivent les opérations abdominales et spécialement celles qui portent sur le tube digestif.

Il semble infiniment probable que la source de l'hémorragie est une ulcération intestinale ; mais où siège-t-elle et comment se forme-t-elle ?

L'hémorragie peut venir d'un point quelconque du tube intestinal pour Thelemann, qui explique sa genèse de la façon suivante. Lors de la ligature de l'appendice et de son méso, il se formerait dans l'artère appendiculaire un thrombus ; un fragment de ce thrombus serait emporté par le courant sanguin et projeté dans les vaisseaux de l'intestin, et particulièrement dans l'artère iléo-colique. Il en résulterait un petit territoire de nécrose et une ulcération intestinale qui, d'ailleurs, guérirait rapidement.

Ce mécanisme est à la rigueur possible, mais il est peu probable et reste encore purement hypothétique. Le plus vraisemblable est que l'hémorragie vient de beaucoup plus haut, probablement du duodénum et par un autre mécanisme, savoir : par l'embolie veineuse rétrograde.

Il semble peu douteux d'abord que ce soit à l'existence d'une ulcération intestinale et vraisemblablement duodénale que soit due l'hémorragie intestinale ; notons, en effet, que, dans deux cas au moins (Martens, Mühsam), où l'hémorragie fut mortelle et où par suite, on put contrôler son origine, on constata l'existence d'une ulcération du duodénum ayant perforé une branche artérielle volumineuse.

Rappelons que, dans deux cas, il y avait en outre des hématémèses (Watch, Payr).

D'ailleurs, dans toute une série d'autres cas d'hémorragies gastro-intestinales, survenues à la suite d'une intervention quelconque sur le tube digestif (cure radicale de hernie ou kélotomie pour hernie étranglée, résection d'épiploon, etc.), l'autopsie a démontré la présence au niveau du duodénum d'un ou plusieurs ulcères (von Eiselsberg, Rodman, Busse, etc.). Il est donc bien probable qu'il en est de même dans les résections d'appendice.

Mais alors la cause de ces ulcères doit être la même que celle des ulcères de l'estomac qui s'observent si fréquemment dans les circonstances analogues. Or, la pathogénie de ces ulcères gastriques post-opératoires est aujourd'hui bien connue, surtout depuis les travaux de von Eiselsberg : il s'agit d'ulcères d'origine embolique. Il y a embolie rétrograde et le plus souvent septique des veines gastriques, et, dans le territoire irrigué par la veine ainsi oblitérée, se fait une nécrose avec autodigestion du foyer nécrosé et formation d'un ulcère.

Et on ne peut pas dire qu'il s'agit là d'une simple vue de l'esprit, car de nombreux expérimentateurs, Friedrich et Hoffmann, Englehardt et Neck, Sthamer, sont arrivés à reproduire chez les animaux les ulcérations gastriques par manipulations de l'épiploon (cautérisation, ligature, excision, etc.). Payr même, provoquant des embolies artificielles par injection de corps étrangers (gouttelettes d'huile, etc.) dans les radicules des veines épiploïques ou mésentériques, retrouvait ces corps étrangers dans les parois de l'estomac au niveau des zones de nécrose.

Or, nous savons qu'au cours de l'appendicite, dans les cas aigus ou subaigus, tout au moins, il est constant de trouver de la phlébite des veines de l'appendice et de son méso ; il n'est donc pas difficile d'admettre que ces veines soient le point de départ des embolies. Quant à l'appendicite chronique, les phlébites sont ici beaucoup plus rares ; cependant ces formes d'appendicite se compliquent si fréquemment au cours de leur évolution d'ulcères de l'estomac, que certains auteurs (Mahnert) ont pu dire que dans 64 pour 100 des cas d'ulcères stomacaux, c'était l'appendice qui était la cause de l'ulcère ; il faudrait donc admettre qu'ici encore la phlébite est assez fréquente.

Ajoutons que, dans au moins deux cas, il y eut résection d'épiploon (Walch et Payr), et que, même dans ce dernier cas, les veines épiploïques étaient manifestement thrombosées lors de l'intervention.

D'ailleurs, dans l'un comme dans l'autre cas, rien de plus facile que d'admettre la formation d'un thrombus au niveau des ligatures nécessitées par l'intervention et sa mobilisation au cours des manœuvres opératoires.

***

Le traitement de cette complication de l'appendicectomie est malheureusement très restreint. Dans les cas à début précoce, après une résection à froid, lorsqu'on peut supposer que la cause de l'hémorragie est une faute de technique (moignon insuffisamment lié par exemple), il n'y a pas de doute : il faut intervenir, ouvrir l'abdomen du malade, reviser le champ opératoire et assurer l'hémostase du point qui saigne. Il arrivera parfois qu'on ne trouvera pas là la cause de l'hémorragie. En pareil cas, il n'y a qu'à refermer l'abdomen : Mitchell l'a fait et son malade a guéri.

Dans les cas où l'hémorragie est sous la dépendance d'une septicémie grave, on se trouve bien dépourvu de moyens d'action. Il en est d'ailleurs de même dans les cas qui débutent tardivement, à cette différence près qu'alors les hémorragies sont beaucoup plus bénignes que dans le cas précédent. Il y aurait lieu, dans ces, cas d'essayer d'obtenir l'hémostase avec les injections sous-cutanées de sérum gélatinisé. En même temps, si la tension sanguine était trop abaissée, on aurait recours aux injections de sérum artificiel.

En tout cas, on n'oubliera pas qu'on se trouve en présence d'un malade porteur d'un ulcère duodénal dont il faudra s'efforcer d'obtenir la cicatrisation par un régime approprié.

1. Mühsam. — « Tödliche Blutung aus einem Duodenalgeschwür nach Appendicitisoperation ». *Deutsche medizin. Wochenschr.*, 1907, n° 31.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société vaudoise de Médecine.

19 Décembre 1908.

Le traitement de l'épilepsie[1]. — *M. Forel* a cru devoir aborder cette question du traitement de l'épilepsie, qui, de prime abord, semble banale et bien connue, parce que, dit-il, en réalité, la plupart des praticiens le comprennent fort mal et l'appliquent tout à fait « de travers ».

Ce qu'il importe de savoir tout d'abord, c'est que l'épilepsie dite essentielle est un des symptômes les plus fréquents de ce que M. Forel appelle la *blas-*

1. D'après la communication *in extenso* parue dans la *Revue médicale de la Suisse romande* du 20 Janvier 1909.

tophtorie alcoolique (pseudo-hérédité alcoolique), qu'elle est même souvent un symptôme direct de l'alcoolisme individuel; d'où première condition que doit remplir le traitement : suppression absolue de tout alcool soua quelque forme que ce soit.

L'emploi des bromures (combinaison des troia bromnres, de potassium, de sodium et d'ammonium à parts égales, suivant la formule de Charcot) conatitne la seconde base du traitement. Il convient d'ajouter la déchlornration partielle de l'organisme, l'expérience ayant démontré que, chez les épileptiques déchlorurés, il fallait employer 3 fois moins de bromure par jonr pour faire cesser les attaques qu'il n'en fallait autrefois, avant qu'on ne connût la pratique de la déchloruration.

Maia la pratique nous a encore enseigné bien d'autres détails importants. C'est tout d'sbord qu'il faut donner le bromure très dilué pour éviter les troubles digestifa (300 centimètres cubes d'eau pour la dose journalière). C'est ensuite qne, contrairement aux errementa de la plupart des praticiens, lea sels doivent être pris absolument à jeun, 1/2 heure à 3/4 d'heure avant le repaa, de façon à ce qu'ils pénètrent dsns le sang à l'état pur, en forte dilution, et non soua forme de combinaiaons chimiques plus ou moina déplorables. C'eat enfin que ***le traitement bromuré doit durer plusieurs années et être continué deux ans au moins après la dernière attaque qui s'est produite.*** Et encore, au bout de cea deux ans, ne faut-il le cesser que très lentement, en diminuant grsduellement la dose pendant 3 ou 4 mois.

Si nous paasona maintenant aux détails d'application du traitement, voici comment il faut procéder, selon M. Forel :

Suppoaona une fille de 14 ans, forte, bien bâtie, épileptique depuia denx ou trois ans, syant des attaques ordinairea, en moyenne une par semaine (nocturne ou dinrne). On lui preacrira 900 ou 1.200 grammes de bromure :

Bromure de potassium . . .	āā 300 à 400 gr.
Bromure de sodium.	
Bromure d'ammonium . . .	

bien pilés et bien mélangés; à conserver dans un bocal de verre.

On fera acheter anx parenta de la malade, parfois, — si elle a la raiaon nécessaire — à la malade ellemême, une petite balance de pharmacien (en corne) avec des poids de 0,5, 1 et 2 grammes, et on formulera l'ordonnance suivante :

« Prendre tous les jours deux grammes du mélange des sels dissous dans trois décilitres d'eau, en trois fois, chaque tiers 3/4 d'heure avant la repas (au saut du lit, puis 3/4 d'heure avant les repas de midi et du soir). Préparer tous les soirs la bouteille pour le jour suivant. Supprimer autant que possible le sel de cuisine de l'alimentation, et donnar de la saveur aux alimeats en les sucrant (pour quelques mcts, en les poivrant).

[Il reste toujours ainsi un minimum suffisant de NaCl pour éviter una déchloruration totale qui serait dangereuse.]

« Eviter absolument toute boisson alcoolique (abstinence totala at à vie). »

On déclarera d'emblée à la famille que ce traitement devra être continué avec persistance pendant deux ans au moins après la dernière attaque, etc.

Mais cela ne suffit pas : il s'agit maintenant de suivre la malade. Les réactlona aux sels de brome varient énormément selon les individus. Il fsut donc tâtonner selon les malades et leur âge pour arriver à la dose qui supprime les attaquea sana produire un bromisme inquiétant, avec hébétude et dénutrition.

Dans certains cas, les attaques cesaent subitement, mais la malade devient hébétée ou ae couvre d'acné au bout de quelques semaines ou plus tôt. Dans ces cas, on diminuera la dose et on descendra de 1,5 à 1,0 gramme. Dans d'autres css, au contraire, la mslade demeure gaillarde et sans bromisme, mais les attaques ne font que s'espscer et devenir plus faibles. Alors, il faut déchlorurer les alimenta avec plus de soin ou porter la dose de bromure à 2,5 à 3 grammes (chez les adultes à 4, parfois même à 5 grammes).

Si le cas n'est pas trop enraciné, on finit sonvent par trouver la dose qui fait entièrement cesser les attaques, sans produire trop de bromisme, mais il faut parfoia tâtonner un an et plus, et l'on n'est pas même à l'abri des rechutes. On sait que la ceaaation subite de l'administration de brome chez un épileptique non guéri peut provoquer une accumulation d'attaques, un *status epilepticus*.

La dose maxima que M. Forel emploie parfois encore chez les adultes est de 5 grammes par jour. Mais, chez les sujets très sensiblea, chez lesquels le régime est très scrupuleusement suivi, 2 grammea, même 1 gr. 5 par jour peuvent sutfire. Chez lea enfants, on rédnit naturellement aelon l'âge.

M. Forel a traité ainsi une quarantaine de cas d'épilepsie ordinaire. Pluaieura malades, surtout ceux qui ont été pria jeunes, sont entièrement guéria. Ils ont cessé le bromure environ deux ans après la dernière attaque et l'épilepsie n'a pas reparu. D'autres sont en voie de gnérison.

Dsns lea msuvsis css, on ne pent arriver à éviter lea denx récifa, lea attaques continnant — affaiblies — avec des doaes qui produisent un bromisme désagréable on même inquiétant. On a, néanmoins, tort de trop a'effrayer du bromiame. La démence épileptique eat bien plua grsve et incnrable. M. Forel a même vu des épileptiques déments et hébétés se réintellectualiser partiellement, ou même tout à fait, sous l'influence du brome.

L'auteur termine en engageant instamment ses confrèrca à ne pas négliger les cas d'épilepsie et à les traiter à temps d'une façon efficace, c'est-à-dire persévérante. Il répète qu'en s'y prenant au début, les chances de guérison sont grandes; que les cas négligés finissent, au contraire, par devenir incurables. J. D.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société nationale de Médecine.

21 Décembre 1908.

Livedo. — *M. L.-M. Bonnet* présente un malade qui offre aur tout le tégument des taches violettes très irrégulières; cea taches ne s'accompagnent pas de troublea de la sensibilité ni d'altération dermique ou épidermique. C'est là un ess de *livedo* ou asphyxie réticulaire, ou cyanose réticulaire. C'est un cas de livedo permanente, très rare, aurtout avec cette intensité et cette généralisation. Unna en a publié un caa dans lequel il trouva des lésions des petits vaisaeaux cutanés. Le malade est en outre porteur d'un rétrécissement mitral n'aysnt jamais donné de symptômes fonctionnels.

Anémie pernicieuse chez une femme enceinte. — *M. M. Plauchu* rapporte l'observstion d'une femme de trente et un ans, primipare, morte dans son service de la Maternité qui n'était ni syphilitique, ni alcoolique, et n'avait fait aucune maladie infectieuse récente. Mariée depuis un an, devenue rapidement enceinte, elle n'accuse rien d'anormal jusqu'au cinquième mois; puis de la lassitude, de la dyspnée l'obligent à garder le lit; en même temps pâleur, et adiposité générale de plus en plus marquée. Pas d'albumine à l'entrée de la malade; à plusieurs reprises épistsxis et hémorrsgies gingivales; à la fin du septième mois, dyspnée extrême, asthénie empêchant presque tout mouvement. A l'entrée, faciea blanc verdâtre, muqueuses décolorées, œdème juaqu'aux genoux. Respiration : 40, quelpnea râles fins, disséminés dans les bronches. Impulsion cardiaque forte, bruits réguliers, rapides : 140; souffles anémiquea intenses. Réflexes normaux, pas de troubles visuels. On n'entend pas les bruits du cœur fœtal. L'examen hématologique et du fond d'œil furent empêchés par la mort rapide de la malsde.

A l'autopsie, organes décoloréa comme chez un sujet mort d'hémorragie. Viscèrea noyés dans une couche graisaeuse mais sans lésions néoplasiques. Aux poumons : cicatrice de tuberculose ancienne à un sommet, petit épanchement dans la plèvre. Rien au tube digeatif. Foie très volumineux, 2 kilogrammes, un peu dur à la coupe. Rate normale. La moelle osseuse est abondante et très rouge. Reins, noyéa dsns la graisse, capsule un peu adhérente, paa de kyste. Cœur droit un peu dilaté; muacle frisble et un peu aminci. Cœur gauche hypertrophié; psroi épaiaae, friable; pas de aclérose, pas de léaion orificielle. Histologiquement, on a trouvé aux reina une aclérose légère. Au foie, légère dilatation dea capillairea aanguina, et aurcharge pigmentaire dea cellules bépatiquea, mais lea cellulea sont bien conservées; rien à la rate, cœur un peu scléreux.

Il a'agissait bien cliniquement d'une anémie pernicieuse, aurvenue chez une primipare, ce qui eat rare, et comme cauae on ne peut invoquer que la grossesse.

Appendicite chronique avec corps étranger. — *M. le professeur Jaboulay* fait présenter par M. Bonnet une malade de quarante-cinq ans, venue à l'hôpital pour des douleurs abdominales à peu près continuelles, datant de dix ans, avec des exaspérations caractérisées par des sensstions de pesanteur et de tiraillement du côté droit, accompagnéea de dysurie et de troubles digeatifs intenses, simnlant un embarraa gastrique, constipation opiniâtre, céphalée violente, nausées et quelquefois vomissements. Tous ces phénomènes cèdent à la suite d'un lavement purgatif.

A son entrée dans la clinique on sent dans la fosse iliaque droite, un peu profondément une tuméfaction arrondie, aaaez bien limitée dana la région de l'appendice, douloureuse au palper. Les touchers vaginsl et rectal nc donnent rien.

A l'intervention, M. Jabonlay trouve dans la foase iliaque, très en arrière, une masse dure, de la grosseur d'une petite orange, dont il isole au doigt une anse grêle; l'appendice est noyé dana cette gangue qui l'accole à la face postérieure du cæcum. On le dissèque, le ligature, le réséque.

Les suites opératoires furent simples et la malade va actuellement trèa bien. Mais ce qui rend cette observation intéressante en dehors de l'évolution clinique particulièrement chronique, et des caractères de la tuméfaction bien isolée, simulant la tuberculose cæcale, c'est la présence dans l'appendice d'un corps étranger pris d'abord pour une épine de rosier, et qui pourrait bien être la moitié aupérieure d'un bec d'oiseau.

11 Janvier 1909.

Cataracte chronique à lente évolution. — *M. Grandclément* attire l'sttention sur une variété de cataracte à évolution très lente et à pronostic bénin. Elle est caractérisée par l'existence, dans le cristallin, d'une série de pointa opsques. M. Grandclément a étudié la constitution chimique de ces points et a vu qu'ils étaient conatitués par des cristaux de cholestérine.

***

Société médicale des Hôpitaux.

12 Jsnvier 1909.

Caractère anatomique de l'infection tuberculeuse. — *M. le professeur Arloing* rappelle que l'infection tuberculeuse ne se manifeste pas toujours, chez les mammifères, par des tubercules macroacopiques dans les différents viscères. Il a pu voir notamment que le bacille tuberculeux en culture homogène, dont la nature tuberculeuse est indiscutable, ne produit au nivcau de la rate, du foie et du poumon que des lésions microscopiques, tandis qu'il détermine des tubercules au niveau du péritoine. En 1902, à propos de la discussion sur l'identité des tuberculoses bovine et humaine, M. Arloing a montré, avec M. le professeur Poirot, que, avec des bacilles ordinsires, bovina et humains, on peut obtenir des lésiona atypiques, où l'inflammation tuberculeuae n'a pas abouti, soit à la formation du tubercule, aoit à l'édification de la cellule géante; que des lésions incontestablement tuberculeuses peuvent échapper à l'examen macroscopique; que l'infection doit être recherchée au microscope lorsqu'elle est disséminée dans lea principsux organes parenchymateux.

Plus récemment, il a étudié avec M. Thévenot les lésiona produites par des bacillea atténués chez des animaux. Introduita par toutes les voies, excepté le péritoine, chez le lapin, à dosea moyennes ou très faibles, les bacillea homogènes, bovins et humaina, ne produisent comme léaion macroscopique que de l'hypertrophie splénique. Microscopiquement, on note des léaions constantes, souvent d'silleurs minimes, dans le foie et la rate, plus rarement dana le poumon et le rein. Dsns le foie, il s'agit aurtout d'amas de cellulea embryonnaires, intra- ou périlobulaires, dissociant parfois les travées hépatiques, msis ssns formation nettement folliculaire; parfois, dans les cas de lésions intenaea, on trouve des cellules géantes, aans tubercules vrais. Dans la rate, modifications encore plus discrètes, réduites à quelques cellules épithélioïdes ou à quelques cellules géantes éparses dans les corpusculea de Malpighi ou en dehors d'eux. Dans le péritoine du lapin, ces cultures déterminent dea tubercules épipléiques. Les léaions sont à peu près semblables chez le cobaye. Donc, le plus souvent, on ne trouve pas de lésiona viscérales macroacopiquea, mais seulement des lésions microacopiques ne présentant paa l'aspect clinique des lésions tuberculeuses. Chez les ruminants, on ne voit aucune modifications ou des altérations extrêmement légères ou douteuses. Pourtant ces animaux ont toutes les réactions de l'infection tuberculeuse (oculo-réaction, séro-agglutination).

M. Arloing conclut que : l'infection tuberculeuse

n'entraîne pas nécessairement l'apparition de tubercules macroscopiques; qu'elle peut altérer les organes dans la profondeur sans en rien laisser paraître à la surface; qu'elle n'édifie pas toujours le follicule tuberculeux classique ou même la cellule géante; que les lésions atypiques microscopiques sont produites par des variétés de bacilles atténués, mais peuvent aussi être causées par des bacilles normaux: que ces lésions ne sont pas caractéristiques de la tuberculose aviaire; que l'infection tuberculeuse, sans altérations anatomiques appréciables, peut s'accompagner des réactions révélatrices de la tuberculose.

— M. le professeur *Renaut* dit qu'il a toujours combattu la spécificité de la cellule géante. Ce n'est pas la cellule géante qui est caractéristique du processus tuberculeux, mais les caractères généraux de l'inflammation.

***

Société des Sciences médicales.

20 Janvier 1909.

Syphilis héréditaire tardive avec manifestations ganglionnaires et cutanées simulant la tuberculose. — *M. Ch. Laurent* présente l'observation d'un malade recueilli dans le service du professeur Nicolas, à l'Antiquaille. Il s'agit d'un jeune homme de vingt ans, n'ayant pas eu la syphilis et atteint de lésions remontant à deux ans, ayant l'allure et l'aspect clinique de la tuberculose ganglionnaire et cutanée. Ces lésions sont des adénites cervicales suppurées et des ulcérations cutanées simulant la tuberculose verruqueuse aux deux pieds. Pour compléter le tableau, le malade est porteur d'une arthrite du gros orteil avec élimination de séquestres osseux. Le diagnostic de tuberculose avait été sans doute admis sans l'existence de syphilides ulcéro-tuberculeuses disséminées. L'existence de cellules géantes dans ces formes n'aurait pu différencier les lésions des lésions tuberculeuses. Mais le traitement mercuriel et ioduré qui a amélioré sensiblement les lésions en quinze jours montre la nature syphilitique non douteuse de ces lésions.

Néoplasme de l'œsophage. — *MM. Lesieur, Sargnon et Rome* présentent un malade de soixante-deux ans, atteint de sténose de l'œsophage. Pas de passé pathologique antérieur, en particulier pas de syphilis. La dysphagie a débuté brusquement il y a un mois; elle s'accompagne de régurgitations avec sensation d'arrêt des aliments au niveau de la base du cœur, et l'alimentation ne peut être que liquide. A l'examen, on trouve, au niveau du creux sus-claviculaire gauche, une tumeur du volume d'un œuf de pigeon, très dure, à peine mobile, qui ne suit pas les mouvements du larynx. La radioscopie a montré que la sténose siège à la base du cou, le médiastin est libre, et le cachet de bismuth s'arrête à la partie supérieure de l'œsophage. A l'exploration cocaïnique de la gouttière gauche, on est arrêté à 22 centimètres des arcades dentaires; par la gouttière droite, on arrive librement jusqu'au cardia. A l'œsophagoscopie, on voit une tumeur saillante, occupant la moitié gauche de l'œsophage, tumeur qui saigne facilement. Le siège de cette tumeur répond à la masse du creux sus-claviculaire gauche, et il paraît très probable qu'elle se continue avec elle. Le diagnostic reste délicat : s'agit-il d'une tumeur primitive de l'œsophage avec propagation aux ganglions sus-claviculaires ou d'une tumeur ganglionnaire ayant envahi et détruit la paroi latérale gauche de l'œsophage? Une intervention chirurgicale radicale ne saurait être tentée: mais on se tiendra prêt à faire la gastrostomie, si celle-ci devient nécessaire.

Cancer de l'estomac. Généralisation secondaire au cerveau. — *M. Gardère* présente un estomac et un cerveau provenant de l'autopsie d'une malade qui avait présenté depuis un an et demi des signes de rétrécissement spasmodique de l'œsophage. Ces symptômes avaient été la seule manifestation d'un néoplasme du cardia étendu à la grande courbure. Il y a trois mois, elle présenta brusquement les signes d'une hémiplégie gauche flasque du type cérébral, et mourut à la suite d'une pleurésie purulente gauche. L'examen du fond de l'œil avait dénoté un peu d'œdème papillaire à droite. L'autopsie montra un gros néoplasme végétant du cardia avec infiltration totale des tuniques gastriques, adhérences au poumon et au diaphragme. Au niveau du cerveau, on trouva un noyau secondaire, de la grosseur d'un marron, de situation très nettement sous-corticale, recouvert par 1 centimètre environ de substance cérébrale. Il répondait à la partie postérieure de la 1re et 2e circonvolutions frontales; son extrémité la plus postérieure intéressait la partie supérieure de la frontale ascendante. De plus, cette tumeur était facilement énucléable, n'affectant avec le tissu cérébral aucun rapport de pénétration. L'examen histologique a montré que la tumeur gastrique et le noyau cérébral étaient de même nature.

Plusieurs points sont à noter dans cette observation : d'une part, la difficulté du diagnostic clinique du néoplasme; en second lieu, la rareté d'une pareille généralisation. Enfin, cette tumeur qui paraissait développée en plein centre ovale, aux dépens du tissu cérébral, est, en réalité, d'après l'auteur, une généralisation pie-mérienne qui a refoulé et non envahi le cerveau.

M. Beutter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Janvier 1909.

A propos de l'érythème noueux expérimental par intra-dermo-réaction à la tuberculine. — *M. Laignel-Lavastine* confirme les faits rapportés récemment par MM. Chauffard et J. Troisier. Cette réaction reproduit souvent l'élément caractéristique de l'érythème noueux, et cela d'autant plus facilement, semble-t-il, que les sujets sont plus résistants. Si la très grande délicatesse de cette réaction la rend trop fréquemment positive pour avoir un intérêt utile dans la sélection des adultes, elle prend, par contre, une grande valeur quand elle est négative. En effet, à moins d'exceptions signalées par M. Hutinel chez les morbilleux et les vaccinés, la réaction négative paraît indiquer l'absence de tuberculose chez les sujets non cliniquement tuberculeux, et, chez les tuberculeux avérés, elle est du plus fâcheux pronostic.

Tétanos traité par le sulfate de magnésie en injection intra-rachidienne. — *M. Debré* rapporte l'observation d'une fillette de huit ans, atteinte de tétanos aigu grave, chez laquelle il pratiqua une injection intra-rachidienne d'une solution de sulfate de magnésie : elle fut suivie d'une sédation manifeste des symptômes pendant trente heures, puis des accidents suraigus survinrent qui entraînèrent la mort. Même si la sédation persiste, il faut donc renouveler l'injection au bout de vingt-quatre heures, la mort pouvant survenir sans que les contractures réapparaissent.

Pouls lent permanent avec lésion du faisceau de His. — *MM. Souques* et *H. Chéné* communiquent une observation de syndrome de Stokes-Adams caractérisé par de rares attaques syncopales et épileptiformes et par une bradycardie prononcée, à la fois permanente, régulière et invariable. Les tracés des jugulaires et de la radiale révèlent l'existence d'un *Herz-Block* partiel. Quatre à cinq ans après la première constatation de ce syndrome, le malade, âgé de soixante-sept ans, mourut subitement dans une syncope.

A l'autopsie, la seule lésion visible était un foyer fibro-calcaire, situé dans la cloison médiane du cœur, immédiatement au-dessous de la ligne d'insertion du segment postérieur de la grande valve de la mitrale. Ce foyer occupe la partie inter-auriculo-ventriculaire de la cloison, et l'extrémité supérieure du septum musculaire inter-ventriculaire, autrement dit le passage du faisceau communicant de His.

Cette observation vient à l'appui de la théorie myocardique du pouls lent permanent par destruction du faisceau communicant.

Symphyse cardiaque; syndrome surréno-vasculaire; anévrisme du cœur. — *MM. O. Josué* et *H. Paillard* rapportent l'observation d'un malade de soixante-quatre ans, mort de broncho-pneumonie pneumococcique, et à l'autopsie duquel on trouva une série de lésions complexes dont il est intéressant d'établir la filiation : très gros cœur avec symphyse cardiaque étendue; anévrisme du cœur (à la pointe, dans le ventricule gauche); oblitération de la coronaire antérieure; athérome aortique; hyperplasie énorme des surrénales. Les reins présentent, au contraire, un minimum de lésions scléreuses.

Donc, chez ce malade artério-scléreux, il y a une dissociation des plus nettes entre les lésions cardiaques et les lésions rénales, et l'on peut soupçonner que la subordination chronologique des accidents a été la suivante :

La symphyse a déterminé l'hypertrophie cardiaque. Celle-ci, à son tour, a suscité l'hyperplasie des surrénales, la sécrétion interne de ces glandes servant à maintenir le tonus du système cardio-vasculaire. Mais l'adrénaline, sécrétée en trop grande quantité, a provoqué des lésions artério-scléreuses de l'aorte et de ses branches, en particulier de la coronaire antérieure. Cette dernière s'est oblitérée et l'anévrisme du cœur a été la conséquence de l'ischémie du territoire myocardique correspondant.

Cette observation constitue un curieux exemple de syndrome surréno-vasculaire.

Ictère grave streptococcique. Formule hématologique des ictères hémolytiques avec réaction granuleuse retardée. — *M. Sacquépée* (Val-de-Grâce) rapporte l'observation d'un malade qui présenta, au cours d'un phlegmon diffus de la cuisse, le syndrome de l'ictère grave, dont il guérit, du reste. On trouva dans la lésion locale et dans la circulation générale, le streptocoque.

La formule hématologique était celle des ictères hémolytiques acquis : anémie prononcée, poussée d'hématies granuleuses, hypo-résistance globulaire, surtout en l'absence du plasma. La nature de l'ictère (acholurique) et la splénomégalie concordaient d'ailleurs avec les résultats hématologiques. Le malade fut observé assez tôt pour qu'on ait pu constater une formule sanguine, à peu près normale à tous points de vue; il fut suivi assez longtemps pour qu'on ait pu voir disparaître, ou tout au moins rétrocéder, les anomalies hématologiques constatées au cours de la maladie. D'autre part, il est intéressant de signaler que la poussée d'hématies granuleuses n'apparut que tardivement, bien que l'anémie se soit montrée très hâtivement. Comme il existait une leucocytose très intense qui commença à décliner au moment où les hématies granuleuses commençaient à se multiplier, on peut supposer que l'accroissement de ces dernières s'est trouvé entravé par la leucocytose, leucocytes et hématies granuleuses étant également engendrés par les mêmes tissus, les organes hématopoïétiques.

Pronostic de la scarlatine compliquée de rougeole. — *M. Gouget* a réuni 407 cas de rougeole post-scarlatineuse, dont la mortalité a été du tiers exactement. La bronchopneumonie est la grande cause de la mort et sa fréquence est attribuée à la facilité avec laquelle se réalise l'auto-infection descendante grâce à l'infection du milieu bucco-pharyngé.

M. Gouget, cependant, ayant eu, dans son Pavillon d'enfants scarlatineux, 39 cas intérieurs de rougeole, les a tous vus guérir et n'a pas observé une seule bronchopneumonie. Pourtant 9 de ces malades n'avaient pas plus de deux ans et 23 étaient encore sous le coup de diverses complications de la scarlatine, dont 10 angines pseudo-membraneuses ou ulcéreuses, quand la rougeole a éclaté; ce qui montre quelle faible part doit revenir à l'auto-infection descendante, dans la pathogénie de la bronchopneumonie morbilleuse. M. Gouget attribue ces heureux résultats aux bonnes conditions hygiéniques de l'hôpital, à l'antisepsie, et surtout à l'isolement précoce (grâce au signe de Koplick) et individuel des malades.

— *M. Louis Martin* a pratiqué à l'hôpital Pasteur l'isolement individuel, et, sur 8.000 malades traités, il n'a observé qu'un seul cas de contagion intérieure. L'isolement individuel est bien supérieur à l'isolement par salles. La mortalité des rougeoleux à l'hôpital Pasteur a été extrêmement faible : 4 pour 100. Cette statistique porte sur 700 cas de rougeole. Deux cents enfants au-dessous de deux ans ont donné une mortalité de 10 pour 100, de deux à dix ans la mortalité fut de moins de 2 pour 100, et, chez les adultes, de 2 pour 100. C'est surtout pour la rougeole que l'isolement individuel donne de bons résultats.

— *M. Dufour* a pratiqué aussi l'isolement individuel dans la rougeole : il n'a eu que très peu de cas de contagion intérieure. Il attribue aussi ce résultat aux soins hygiéniques pris par le personnel, aux fréquents lavages des mains. La statistique fut très bonne. Sur un grand nombre d'adultes traités il n'en a vu mourir qu'un de sa rougeole; chez les tout jeunes enfants, la mortalité fut de 12 pour 100.

— *M. Chantemesse* fait remarquer qu'il faut tenir compte, dans ces appréciations, du nombre de personnes entrant en contact avec les malades. D'autre part, si, dans la rougeole, il n'y a pas besoin d'aération, au contraire, dans d'autres infections, l'aération est utile et, à ce point de vue, dans la fièvre typhoïde par exemple, les grandes salles sont sou-

vent préférables aux petites salles d'isolement qui, à l'hôpital, sont forcément exiguës.

— *M. Martin* insiste, lui aussi, sur la nécessité des soins hygiéniques pris par le personnel.

— *MM. Rist et Ravaux* préconisent le port de gants en caoutchouc permettant une asepsie rigoureuse et de fréquents lavages.

— *M. Lemoine* (Val-de-Grâce) ne croit guère à la contagion par des tiers, à condition, bien entendu, qu'ils prennent les soins hygiéniques nécessaires.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

31 Janvier 1909.

Lésions produites par la chloroformo-bacilline d'Auclair inoculée dans la cavité pleurale. — *M. D. Courcoux.* Suivant les doses inoculées dans la plèvre, on peut obtenir des lésions primitivement exsudatives ou plastiques. La réaction exsudative est toujours de courte durée; en cinq ou six jours elle disparaît, mais on assiste à l'organisation rapide de néo-membranes, avec adhérences qui deviennent fibreuses, et on obtient ainsi une pleurésie sèche plastique, avec épaississement parfois considérable des feuillets pleuraux et symphyse. Par des inoculations successives à 7 jours d'intervalle, l'animal étant sacrifié 6 jours après la seconde inoculation, on a pu constater l'existence d'une pleurésie cloisonnée à loges fermées, contenant encore du liquide. Les lésions histologiques, après une phase de réaction endothéliale banale et de courte durée, sont caractérisées par la formation d'une néo-membrane et d'adhérences composées exclusivement par des cellules rameuses, qui, superposées en couches parallèles, s'organisent en un tissu fibro-conjontif très vascularisé dans lequel on rencontre des amas embryonnaires mononucléés ; au-dessus de la lame élastique pleurale qui est intacte on voit parfois quelques cellules géantes.

Le tannage bichromaté pour la recherche du glycogène hépatique. — *MM. Noël Fiessinger* propose, pour la recherche du glycogène dans les cellules hépatiques, le tannage bichromaté avant inclusion. Les pièces seront fixées quarante-huit heures à l'alcool à 95°, plongées une heure dans une solution de tannin à 10 pour 100 puis, après un court lavage à l'eau, portées dans une solution de bichromate de potasse à 2 pour 100. Le glycogène ainsi fixé ne dissout plus dans l'eau ; on peut inclure, couper, colorer dans la safranine anilinée et différencier dans l'alcool à 95°. Les coupes peuvent être conservées après montage dans le baume du Canada. Le glycogène apparaît dans les cellules sous la forme de boulet fortement coloré en rouge vif, le noyau et le cytoplasma restant jaune clair. Cette technique peut rendre d'importants services en histochimie.

La réaction des lipoïdes dans la piroplasmose canine. — *MM. C. Levaditi et L. Nattan-Larrier.* Le *Piroplasma canis*, parasite intra-globulaire, détermine, comme le trypanosome, parasite extra-globulaire, des modifications du sérum, appréciables par le procédé de la fixation du complément. Le sérum des chiens infectés devient précipitable par les extraits d'organes riches en lipoïdes et fixe le complément, dès qu'il se trouve en présence de ces lipoïdes. Cette réaction n'est pas due à l'intervention d'un antigène et d'un anticorps spécifique, mais résulte d'un simple phénomène de précipitation exagéré identique à celui que l'on rencontre dans les trypanosomiases expérimentales de la lèpre et la syphilis.

Influence des vents et des déplacements rapides sur les dépenses de l'organisme. — *M. Maurel* résume l'influence des vents sur les cobayes, à la vitesse de 12 kilomètres à l'heure ; et il arrive à ces conclusions :

1° Que les vents, sur cet animal, augmentent ses dépenses d'un sixième environ ;

2° Mais que l'appétit est en même temps assez excité sous la même influence pour que le surcroît d'aliments qu'il prend dépasse celui de ses dépenses, si bien que sa croissance, non seulement n'est pas gênée mais même qu'elle peut être favorisée;

3° En faisant une application de ces résultats, l'auteur estime que c'est peut-être ainsi qu'il faudrait expliquer, au moins en partie, pour les enfants, le bénéfice de la vie au grand air qui comporte les vents modérés.

Sur la composition d'un liquide d'hydrosalpinx. — *MM. A. Richaud et Bidot* ont trouvé dans ce liquide une quantité relativement élevée de cholestérine. Il contenait aussi une pseudo-mucine qui a été considérée jusqu'ici comme caractéristique des liquides ovariens proprement dits.

De l'action des alcaloïdes de l'opium sur les terminaisons nerveuses sensitives cutanées. — *M. Akil Ufonkhtar* est arrivé à mettre en évidence chez l'animal l'action anesthésique locale des alcaloïdes de l'opium. A cet égard, les effets de la morphine seraient surpassés par ceux de la codéine, de la dionine, de l'héroïne et de la thébaïne.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

29 Janvier 1909.

Appendice et entérocolite. — *M. Péraire* communique un cas de colite pseudo-membraneuse guérie après appendicectomie.

— *M. Brault* ne croit pas que l'on puisse, dans tous les cas de colite, compter sur une aussi heureuse évolution après l'appendicectomie.

— *M. Letulle* rappelle les guérisons obtenues après diverses interventions opératoires : résection d'adhérences épiploïques, etc.

Ascite laiteuse. — *M. Michaux* présente un cancer primitif de l'estomac s'étant propagé au mésentère, avec intégrité du péritoine, et s'étant traduit par une ascite chyleuse. Les coupes montrent l'analogie de la tumeur gastrique avec les linites plastiques cancéreuses.

Linite plastique. — *M. Lorrain* apporte un cas de linite limitée au pylore. Il s'agit très nettement de cancer.

Cancer de l'œsophage; ouverture dans la bronche. — *MM. Roy et Périer* présentent un cancer de l'œsophage, ouvert dans la bronche gauche, intéressant en ce que l'on put faire, pendant la vie, le diagnostic de fistule œsophago-trachéale ou bronchique grâce à ce symptôme : déglutition des liquides suivie immédiatement de quintes de toux violentes ramenant le liquide dégluti mélangé de mucosités.

Anomalie cardiaque. — *MM. Gandy et Brulé* communiquent un cas de lésions congénitales multiples du cœur : rétrécissement sous-pulmonaire et insuffisance sigmoïdienne pulmonaire; communication interventriculaire et inocclusion du trou de Botal; rétrécissement aortique. La pièce provient d'un sujet de dix-huit ans.

— *M. Letulle* souligne l'intérêt de cette pièce et rappelle l'origine hérédo-syphilitique fréquente de ces malformations cardiaques.

Sarcome épithélioïde du genou. — *MM. Rouget et Masson* montrent des coupes d'une récidive souscutanée d'une tumeur du genou. Il s'agit d'une forme rare de sarcome : la forme épithélioïde.

— *M. Brault* fait remarquer que cette tumeur rappelle un peu, comme apparence, un hypernéphrome.

V. Griffon.

N. B. — Le Secrétaire des Séances de la Société anatomique nous prie d'insérer la note suivante :

« Pour permettre au Bulletin de la Société de paraître, dorénavant, dans le mois qui suivra les séances, le Comité prie MM. les Présentateurs de remettre exactement dans la huitaine le texte de leurs communications à M. Steinheil, éditeur, 2, rue Casimir-Delavigne. Tout retard empêcherait leur publication.

« Le texte des communications faites en Janvier devra être parvenu avant le 10 Février. »

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

27 Janvier 1909.

Note sur la photothérapie de la scarlatine. — *M. E. Schoull* (de Nice) constate que le traitement de la scarlatine par la lumière rouge a pour résultat d'abréger la durée de la maladie et de supprimer la desquamation.

Seringue spéciale de M. Barthélemy pour huile grise à 40 pour 100 centimètres cubes (Codex 1908). — *M. Vigier* a modifié la seringue de M. Barthélemy en augmentant le volume de la seringue, de façon qu'une division contienne 1 centigramme d'huile grise.

En outre, il a augmenté la solidité de la seringue par l'adjonction, de chaque côté, d'une attelle métallique, de sorte que le tube de verre se trouve ainsi enfermé dans un véritable tube en acier ajouré sur deux côtés.

Intoxication par falsification du sirop d'Ipéca. — *M. Chevalier* relate l'observation d'un enfant de dix-huit mois qui, ayant pris deux cuillerées à café de sirop d'ipéca, fut pris de vomissements abondants, de dépression neuro-musculaire, ralentissement du pouls, respiration laborieuse, sueurs froides. Le médecin, étonné de ces symptômes, pria M. Chevalier d'analyser le sirop. Cet examen y révéla la présence d'émétique. Cette fraude, assez fréquente depuis l'élévation du prix de la racine d'ipéca, peut être évitée par la prescription de l'ipéca en poudre.

Les stations de cure. — *M. Faure* constate que les stations hydro-minérales françaises ont une activité thérapeutique incontestablement supérieure à celle des autres pays. Mais pendant longtemps les médecins, se fiant à cette thérapeutique naturelle, n'ont pas cherché à attirer la clientèle par des perfectionnements, soit dans la technique, soit dans la spécialisation de ces eaux. Dans les pays voisins, au contraire, on s'est efforcé de grouper dans diverses stations dont les eaux étaient peu actives, tout ce qui était nécessaire au traitement de certaines maladies, et les médecins eux-mêmes se sont spécialisés et n'ont pas hésité à pratiquer toutes les méthodes, toutes les techniques pouvant concourir au but poursuivi.

Ces pratiques ont eu pour résultat une attraction considérable de la clientèle. Actuellement, en France, on s'est rendu compte de la nécessité de suivre ce courant, beaucoup des stations se sont organisées et spécialisées pour la cure de maladies bien déterminées. Il est à souhaiter que cet exemple se généralise et que les stations de cure françaises reprennent le rang qu'elles méritent par leur supériorité naturelle.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

28 Janvier 1909.

Les paraplégies des vieillards. — *M. Maurice Faure* (de La Malou). Les paraplégies des vieillards ont une origine complexe (artériosclérose, athérome, lacunes de la substance nerveuse, altérations des cellules spinales motrices, etc.) et des signes cliniques d'une grande variété. Le point de départ paraît en être la sclérose vasculaire, et le trouble général de la circulation et de la nutrition qui en résulte.

En se plaçant au point de vue de l'évolution, du pronostic et du traitement, il semble qu'il y a intérêt à distinguer deux catégories de paraplégies séniles :

1° Les unes sont des paraplégies spasmodiques vraies, avec contractures moyennes ou minimes, exagération des réflexes, affaiblissement musculaire et impotence motrice relative. Ces paraplégies sont justiciables de la méthode de traitement par les exercices passifs que M. Faure a indiquée pour les paraplégies spasmodiques pures (1903-1906). L'amélioration en est lente, incomplète, mais sûre et stable ;

2° Les autres sont vraiment de fausses paraplégies. Le malade marche à petits pas et semble pouvoir à peine se traîner, en soulevant le pied le moins possible et en butant contre les obstacles. Mais, en l'examinant, on constate que les réflexes sont peu ou moins modifiés, que les mouvements passifs sont aisés, qu'aucune contracture ou rétraction notable ne les entrave, que la résistance volontaire du sujet aux mouvements qu'on lui imprime dénote une force plus que suffisante, qu'enfin les mouvements volontaires commandés se font avec précision et amplitude. Aussi, après quelques jours d'entraînement et d'exercices volontaires méthodiques, on obtient, chez ces malades, une véritable rééducation de la marche, et tels, qui se traînaient en faisant des pas de 25 centimètres, marchent ensuite à une vive allure avec des pas de 75 centimètres. Il y a donc simplement, dans ces cas, une perturbation du mécanisme *automatique* de la marche, mais pas de trouble des constituantes élémentaires de la marche (force musculaire, coordination, sensibilité, volonté motrice, etc.).

L'amélioration ainsi obtenue l'est donc par d'autres moyens que celle signalée dans la catégorie précédente, et elle s'en différencie encore parce qu'elle est rapide, facile, mais instable et souvent transitoire.

M. Grasset, dans la discussion sur le cerveau sénile, au XVI° *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes* (Lille, Août 1906), a déjà signalé des

faits semblables et fait la même distinction; et il semble que son opinion ait été appuyée par les faits et conclusions cités par le rapporteur Léri, ainsi que par H. Meige (*Revue neurologique*, p. 764, 30 Août 1906).

Les atrophies numériques des tissus. — *M. Maurice Renaud* a constaté qu'à la suite de toutes les lésions locales de l'enfance (cutanées, osseuses, articulaires), on voit survenir un trouble de la croissance des tissus du segment du corps sur lequel siègent ces lésions. Il en a fait une étude clinique et expérimentale.

L'atrophie numérique se constitue lentement, par une diminution du pouvoir de prolifération des éléments cellulaires : ces éléments sont donc moins nombreux, mais parfaitement différenciés. De telle sorte que les tissus atrophiés, quoique diminués de volume, jouissent de toutes les propriétés des tissus normaux.

Les segments du corps atteints d'atrophie numérique ne diffèrent donc des segments symétriques que par la réduction de leur volume. Seules, les atrophies considérables entraînent des troubles fonctionnels.

La rachistovaïnisation (Conférence par *M. Chaput*). C'est en 1904 que M. Fourneau fit connaître la stovaïne, dont la valeur, en chirurgie humaine, fut bientôt établie par MM. Reclus et De Lapersonne, comme anesthésique local, par M. Chaput, comme agent de rachianesthésie.

La technique de l'auteur est la suivante. Il fait la ponction avec une aiguille à long biseau, à trou latéral avec mandrin; il retire d'abord 10 à 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, puis injecte de 3 à 5 centigrammes au maximum de stovaïne, en solution à 4 pour 100, isotonique par addition de NaCl. L'anesthésie commence au bout de quatre à cinq minutes et dure de quarante-cinq à soixante minutes. Après l'opération, le malade doit rester couché quelques jours.

Indiquée pour les opérations sur le périnée, les membres inférieurs, et pour les hernies non étranglées, la rachistovaïnisation est moins dangereuse que l'anesthésie générale; elle permet de doser plus exactement la quantité de l'anesthésique; grâce à elle, le chirurgien peut opérer seul.

Les contre-indications sont assez nombreuses et doivent être très exactement connues : on ne l'emploiera pas chez les sujets âgés de plus de soixante ans (danger d'hémorragie cérébrale) chez les malades profondément infectés, très anémiés, cachectiques ou tarés (albuminurie, diabète, lésions hépatiques ou cardiaques); on s'abstiendra aussi dans les cas de hernie étranglée. Les opérations sur la moitié supérieure du corps exigent des doses trop considérables. Pour les laparotomies, il faut avoir une grande expérience de son emploi.

L'anesthésie échoue parfois, mais seulement dans les affections aiguës, ou très douloureuses, ou quand le malade n'a pas assez de confiance dans la méthode. Les accidents, céphalée, incontinence d'urine ou des matières, sont facilement évités ou guéris par le repos et l'évacuation abondante du liquide céphalorachidien. Quant aux paralysies post-opératoires, généralement d'origine hystérique, elles ont toujours été transitoires.

En analysant les quelques cas de mort que l'on a publiés, on en trouve facilement l'explication, soit par l'existence d'une contre-indication manifeste, soit par l'emploi de doses trop élevées.

— *M. Luc*, président, propose d'envoyer les félicitations de la Société de l'Internat au collègue Bazy, interne en exercice, récemment nommé chevalier de la Légion d'honneur, pour le courage et le dévouement dont il a fait preuve au cours d'une opération.

Cette motion est adoptée à l'unanimité.

Elections. — Ont été nommés : Membres du Comité général pour trois ans : MM. Verchère et Guinon. Membres du bureau : MM. Luc, président; Triboulet, vice-président; Jayle, secrétaire général; Hallion, trésorier; Le Fur, archiviste; Trémolières et Agasse-Lafont, secrétaires des séances.

E. Agasse-Lafont.

ACADÉMIE DES SCIENCES

25 Janvier 1909.

Emploi de la d'Arsonvalisation localisée à certaines régions. — *M. A. Moutier*, pour certains malades dont les troubles paraissent provenir d'une hypertension artérielle localisée à une certaine région du corps, a songé à ne soumettre à l'action du courant de haute fréquence que la région dans laquelle il a été reconnu ou soupçonné de l'hypertension artérielle. A cet effet, M. Moutier utilise une solénoïde d'une hauteur de 30 centimètres, n'influençant que la région sur laquelle il désire agir. Ses essais ont porté sur la région céphalique. Ils ont donné, chez tous les malades servant aux expériences, des résultats semblables, caractérisés par une diminution de la pression artérielle au niveau de la temporale, cette pression cessant d'abord d'être mesurable, puis n'étant même plus perceptible.

Dans tous les cas, il fut constaté une amélioration notable de l'état des malades, voire même leur guérison symptomatique. En somme, il semble, dans ces cas que le mode d'électrisation ait eu une action sur la circulation locale sans en exercer sur la circulation générale.

Election. — En cours de séance, *M. Mangin* a été élu membre titulaire de la Section de Botanique en remplacement de M. Ph. van Tieghem, récemment élu Secrétaire-perpétuel.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Janvier 1909.

Sur le traitement des plaies pénétrantes du thorax. — *M. Souligoux*, à propos des observations de plaies du poumon qui ont été communiquées à la Société au cours de ces dernières séances, croit devoir donner son opinion sur cette question toujours discutée de l'intervention ou de la non-intervention dans les cas de plaies pénétrantes du thorax.

Il pense qu'en présence d'une plaie thoracique qui s'accompagne de pneumothorax grave, avec ou sans emphysème, ou d'hémorragie abondante et continue, il ne faut pas hésiter un seul instant à intervenir pour décomprimer le poumon et le cœur et pour aller directement tarir à sa source l'hémorragie. Dans un cas, M. Souligoux a pu, par une incision de la plèvre, arrêter la progression d'un emphysème cutané généralisé à marche rapide. Dans un autre cas, la thoracotomie lui a permis de vider une plèvre pleine de sang et de lier une artère mammaire rompue et saignant abondamment. Dans les cas de plaie du poumon, la suture ou le tamponnement permettront souvent, sinon toujours, d'arrêter l'hémorragie et de sauver un grand nombre de blessés qui, traités par l'expectation, eussent inévitablement succombé. Alors que les plaies thoraciques, traitées par l'expectation, donnent une mortalité de 50 pour 100 (Nélaton), celles qui ont été l'objet d'une intervention ne comportent plus qu'une mortalité de 33 pour 100 (de Martel) et même de 26 pour 100 (Itoukey).

Ostéomes musculaires consécutifs aux plaies par armes blanches. — *M. Cranwell* (de Buenos-Aires) rapporte deux observations de ces lésions aussi rares que sont fréquents les ostéomes consécutifs aux contusions et déchirures musculaires, soit directes, soit par fractures, luxations, etc.

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme qui avait eu la cuisse gauche transpercée de part en part par un coup de couteau : quelques mois après, il présenta les symptômes d'un corps étranger intra-musculaire, au niveau de la région blessée (région des adducteurs). Localisé à l'aide de la radiographie, ce corps étranger fut extrait par une longue incision : c'était une baguette osseuse de 11 centimètres de longueur, large de 3 centimètres à son extrémité supérieure, terminée en pointe à son extrémité inférieure. Elle était formée de tissu osseux compact, rugueux et parsemé de petits trous.

Dans le deuxième cas, il s'agit encore d'un ostéome apparu peu de temps après la cicatrisation d'une plaie par coup de couteau, profonde de 6 centimètres, de la cuisse droite. Il avait le volume d'une orange, était irrégulièrement sphérique, de consistance très dure, se trouvait englobé par les fibres musculaires du quadriceps et adhérait solidement au fémur par une large base d'implantation. Guérison *per primam*, comme dans le premier cas. Quelle est la pathogénie de ces ostéomes consécutifs aux plaies par armes blanches des muscles? Ici la théorie de l'arrachement périostique ne saurait guère être invoquée. La théorie de la myosite ossifiante est plus séduisante, mais elle est encore très discutée et il faut attendre de nouveaux examens histologiques pour être définitivement fixé sur ce point.

Stérilisation pré-opératoire par l'air chaud des organes creux à contenu septique. — *M. Quénu*, après avoir rappelé l'importance qu'il y a, pour le chirurgien, de désinfecter aussi minutieusement que possible les organes creux à contenu septique (utérus, rectum) avant de procéder à leur ablation et après avoir montré l'insuffisance des moyens habituellement utilisés dans ce but (curettage, cautérisation ignée, chimique, etc.), attire l'attention sur les avantages que présente à ce point de vue l'emploi surchauffé.

C'est ainsi qu'en se servant de l'appareil de Gaiffe et en insufflant dans la cavité utérine, pendant 1/4 d'heure, de l'air chaud d'abord à 300°, puis à 600°, il a pu désinfecter à tel point l'intérieur d'un utérus cancéreux et horriblement septique que des parcelles de cet utérus, ensemencées après l'opération, se sont montrées absolument stériles. La malade guérit d'ailleurs sans avoir présenté la moindre complication septique.

Cette méthode simple, élégante et inoffensive, paraît appelée à rendre de grands services dans la chirurgie de l'utérus et du rectum. Il n'y a, d'ailleurs, guère à redouter de dépasser avec l'air chaud les limites de l'organe qu'on se propose de traiter, car, sur la pièce présentée par M. Quénu, l'action de cet agent ne se manifeste plus au delà de 1 millim. 1/2 de la surface interne de l'organe.

Greffe ovarienne humaine. — *MM. Quénu et Sauvé* présentent les préparations histologiques d'une greffe ovarienne humaine, faite 10 mois auparavant par M. Tuffier, chez une jeune femme de 25 ans après une castration bilatérale pour salpingite double. La greffe ovarienne avait eu lieu sous la peau du ventre. Elle n'avait pas empêché, d'ailleurs, dans la suite, la malade d'éprouver tous les symptômes de l' « insuffisance ovarienne ».

Cette jeune femme dut être réopérée 10 mois plus tard, par M. Quénu. pour une petite tumeur de la paroi abdominale qui s'était développée progressivement, depuis la première opération, à mi-chemin de l'ombilic et de l'épine iliaque antérieure, tumeur bosselée, molle, du volume d'un œuf de pigeon, et qui était très sensible à la pression.

Cette tumeur fut extirpée, et l'examen histologique montra qu'elle était formée presque exclusivement de tissu conjonctif et adipeux, sans aucune trace de cellules interstitielles. Sur deux coupes seulement on a pu déceler des fragments d'épithélium semblant être de l'épithélium germinatif. Nulle part on n'a trouvé de cellules interstitielles, de follicules primordiaux ou de follicules de de Graaf; le tissu épithélioïde était parsemé de petites cavités remplies de globules sanguins et tapissées par du tissu fibreux.

Tumeur de la clavicule d'origine thyroïdienne. — *M. Legueu* rapporte, au nom de *M. Guibé*, l'histoire d'une femme de 51 ans qui était entrée à l'hôpital pour une tumeur de l'épaule droite ayant fait son apparition, quelques 15 mois auparavant, au milieu de douleurs qualifiées de rhumatismales et traitées longtemps comme telles. Cette tumeur, nettement pulsatile, régulière, lisse, non adhérente, légèrement douloureuse à la pression, du volume d'un œuf de poule, répondait au tiers externe de la clavicule. M. Guibé porta le diagnostic de tumeur maligne pulsatile de la clavicule. Il n'y avait, d'ailleurs, pas d'adénopathie axillaire ou sus-claviculaire.

Extirpation de la clavicule et de l'acromion, avec ligature de la veine sous-clavière blessée au cours de l'opération. Cicatrisation troublée par une suppuration de la plaie, qui laissa longtemps une fistule à sa suite.

Actuellement, après 12 mois, la malade est complètement guérie, sans trace de récidive et, au point de vue fonctionnel, elle déclare se servir mieux du bras du côté opéré que du bras opposé.

L'examen histologique de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'une tumeur épithéliale glandulaire offrant beaucoup de ressemblance avec une tumeur épithéliale salivaire ou thyroïdienne. M. Guibé et, avec lui, M. Legueu, pense qu'il s'agit, non d'une métastase de tumeur thyroïdienne, la malade n'ayant jamais rien présenté d'anormal du côté de sa thyroïde, mais d'une malformation d'origine congénitale, d'une inclusion intra-claviculaire d'un bourgeon de l'ébauche thyroïdienne. C'est une observation peut-être unique dans la littérature.

Hématocèle par rupture d'un kyste hématique de l'ovaire. — *M. Legueu* fait un rapport sur une observation de *M. Jayle* concernant une femme de 42 ans, vierge, qui présenta tous les symptômes d'une hématocèle rétro-utérine pour laquelle elle fut opérée

(colpocœliotomie, ablation des annexes, tamponnement).

L'examen macroscopique et histologique des annexes enlevées montra que l'épanchement avait été causé par la rupture de deux kystes sanguins de l'ovaire gauche et qu'il n'existait pas trace de grossesse tubaire ou ovarienne.

La doctrine qui fait de l'hématocèle le synonyme d'une grossesse ectopique est donc fausse et doit être réformée : il faut admettre que l hématocèle est *habituellement*, mais *non exclusivement*, la conséquence d'une grossesse tubaire.

Mouvements de latéralité extrêmes du genou consécutifs à une fracture compliquée du fémur avec raccourcissement de 14 centimètres. Ostéotomie oblique ; extension; recouvrement des fonctions du membre. — *M. Mignon* présente le malade de cette observation qui met en lumière un point intéressant de physiologie musculaire. Elle montre que la tonicité musculaire est subordonnée à une certaine longueur des muscles et que, lorsque celle-ci est diminuée par suite du raccourcissement d'un levier osseux, la tonicité perd sa fonction et n'assure plus les rapports normaux des surfaces articulaires en dehors des périodes de contraction. Et lorsque la mobilité normale d'une articulation sous-jacente à une fracture diaphysaire coexiste avec un raccourcissement très marqué, on peut espérer corriger la mobilité articulaire à l'aide de l'allongement de la diaphyse.

Lipome rétro-péritonéal. — *M. Demoulin* présente un énorme lipome rétro-péritonéal, du poids de 26 kilogrammes, qu'il a enlevé chez une femme de 40 ans, chez qui il avait porté le diagnostic de kyste de l'ovaire. La malade, très cachectique, a d'ailleurs été très éprouvée par l'opération, et le pronostic reste sérieux.

Infarctus hémorragique de l'intestin par thrombose veineuse mésentérique ayant simulé une occlusion intestinale; opération ; mort. — *M. Auvray* relate le cas en question qui a été opéré dans son service d'Ivry par *M. Ombrédanne*. Les symptômes étaient ceux d'une obstruction intestinale subaiguë.

A l'opération, on trouva une anse intestinale située à environ 20 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal, longue d'environ 20 centimètres, d'un rouge violacé, dure et très épaissie. M. Ombrédanne crut à l'existence d'un néoplasme, mais, en raison du siège élevé de la lésion, il ne tenta aucune intervention (résection ou anus artificiel) et il referma le ventre. Mort le lendemain soir.

A l'autopsie, on vit qu'on avait affaire à un infarctus hémorragique de l'intestin par thrombose de la veine mésentérique supérieure. Cette thrombose était elle-même la conséquence d'une pylephlébite (infection à point de départ intestinal?).

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Février 1909.

Interdiction des arsenicaux en agriculture (*Suite de la discussion*). — *M. Pouchet* est partisan de la prohibition proposée pour la Commission à l'Académie.

— *M. Henriot* apporte de nouveaux arguments en faveur de cette interdiction absolue, ainsi que *M. A. Gautier*.

— *M. Laveran* propose un moyen terme : l'Académie se prononcera pour l'interdiction de principe, réserve faite d'autorisations particulières qui pourront être accordées temporairement et dans certaines régions.

— *M. Weiss* estime que la preuve des dangers résultant de l'emploi des arsenicaux en agriculture n'a pas été faite. Il voudrait que l'Académie décidât une enquête supplémentaire avant de prendre une décision.

— *MM. Pinard et Raillet* appuient cette proposition, que combat *M. Cazeneuve*.

Finalement, l'Académie se trouve en présence de deux amendements, la Commission s'étant ralliée à celui de M. Laveran (interdiction mitigée). Elle adopte, par 35 voix contre 29, l'amendement de M. Weiss, par lequel l'Académie, vu l'importance des intérêts en jeu, et estimant qu'elle n'est pas suffisamment renseignée sur la nature, la fréquence et la gravité des accidents dus à l'emploi des produits arsenicaux en agriculture, décide qu'il y a lieu de procéder à une enquête médicale à ce sujet.

Spondylose rhizomélique. Rhumatisme ankylosant vertébral. — *M. Raymond* donne lecture d'un rapport sur un travail présenté par *M. Oddo* (de Marseille), dans lequel celui-ci avait relaté ces deux observations.

M. Raymond, à propos du cas de spondylose de M. Oddo, discute la valeur nosographique des différents types de lésions ostéo-articulaires de la colonne vertébrale et la légitimité de leur réparation. Sous le terme très général de « maladies ankylosantes du rachis et des membres », il a tendance à relier la spondylose rhizomélique, la synarthrophyse ou l'ankylose symétrique et progressive (Raymond-Berger), et certaines formes de rhumatisme.

Politique sanitaire et devoir social. — *M. Paul Strauss* donne lecture d'une étude dans laquelle il rappelle les imperfections de notre législation d'assistance et d'hygiène et trace le plan de l'orientation future de cette politique sanitaire.

Un procédé pratique et économique pour la sulfuration des navires. — *MM. Chantemesse et Borel.* L acide sulfureux est aujourd hui reconnu comme l'agent essentiel de la destruction des rats, puces, moustiques à bord des navires qu'on veut désinfecter. On l'utilise actuellement, soit en le produisant par combustion directe du soufre à bord, ce qui peut entraîner des dangers d'incendie, soit en employant de l'acide sulfureux liquéfié, ce qui est cher, soit enfin en recourant à un appareil spécial de production de l'acide sulfureux.

Cette dernière technique a l'inconvénient de nécessiter des appareils brevetés plus ou moins coûteux et d'être assez longue, d'où perte de temps.

MM. Chantemesse et Borel ont réalisé un dispositif nouveau très simple dont ils soumettent le plan à l Académie. Leur appareil, non breveté, peut être facilement construit, toutes les pièces se trouvant déjà dans l'industrie; il peut sulfurer un grand navire très vite, en deux ou trois heures. Il se compose essentiellement d'un four à brûler le soufre, d'un compulseur pour liquéfier l'acide sulfureux, d'un réservoir, d'un détenteur du gaz; celui-ci est projeté par un ventilateur dans un tuyau d'envoi. Le tout peut être monté facilement à bord d'un chaland.

Il est donc facile à un service sanitaire maritime ou à une chambre de commerce de créer eux-mêmes leur outillage de sulfuration à peu de frais.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

Maurice Mendelssohn. *De l'électro-cardiogramme chez l homme à l'état normal et pathologique* (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1908, t. I, n° 12, Décembre, p. 673-699). — L'électro-cardiographie est la traduction graphique des phénomènes électriques du cœur. L'électro-cardiogramme est la courbe graphique des variations électriques de l'organe pendant les phases de la révolution cardiaque.

Tous les tissus sont le siège de phénomènes électriques qui se manifestent par des différences de potentiel entre leurs divers points : de là des courants perceptibles au galvanomètre.

Le principe dominant de l'électro-physiologie est le suivant : un point d'un tissu au moment de l *excitation* est *électro-négatif* par rapport à un point *non excité* qui reste *électro-positif*.

Le courant qui résulte de ce défaut d'équilibre est dit *courant d'action*. Ce courant, pratiquement, peut servir à mesurer l'activité du tissu. Il est proportionnel à l'intensité de l'excitation et reflète exactement la propagation de l'onde d'excitation dans le tissu même.

Le cœur est soumis aux mêmes lois que le tissu musculaire. Aussi, au début de la systole ventriculaire, la pointe du cœur devient-elle électro-négative tandis que la base reste positive. A chaque systole correspond donc un courant appréciable au galvanomètre comprenant dans son circuit la base et la pointe du cœur.

S'il est facile d'obtenir la mesure de ce courant sur un cœur mis à nu expérimentalement, il est plus délicat de faire cette adaptation à la clinique. Waller réussit le premier à recueillir les dérivations que le courant d'action cardiaque produit dans son voisinage à travers la peau humide. Ce sont les membres qui jouent ici le rôle de conducteurs. En effet, en reliant un galvanomètre soit aux deux mains d'un sujet, soit à une main et à un pied, on observe une déviation de l'aiguille à chaque systole. Waller a étudié la répartition du potentiel à la surface du corps. Il a vu que la systole rendait la moitié droite du thorax, le bras droit et la tête électro-positifs. Un point quelconque de la zone négative relié à un point de la zone positive donnera sous l'influence de la contraction cardiaque une déviation galvanométrique. Mais il faut remarquer qu'entre les points de la surface du corps certaines combinaisons sont beaucoup plus favorables à l'enregistrement des phénomènes. La main gauche et la main droite ou bien la main droite et le pied droit donnent de meilleurs résultats que la main gauche et le pied droit, par exemple. Les observations de Waller restèrent d'abord sans application clinique. L'électro-cardiographie ne devint pratique qu'après l'invention du galvanomètre à corde par Einthoven. Cet instrument réunit les qualités nécessaires; il ne présente pas d'oscillations indépendantes du phénomène étudié ; c'est un indicateur rapide; il est extrêmement sensible.

Le galvanomètre à corde se compose essentiellement d'un fil de quartz argenté d'une extrême finesse (2 à 3 μ d'épaisseur), légèrement tendu et suspendu entre les pôles d'un électro-aimant très puissant. Le moindre courant passant dans ce fil de quartz est attiré par l'action magnétique et entraîne le fil, dont on observe les déplacements avec un microscope grossissant 300 à 500 fois. On peut également photographier, au moyen d'un dispositif spécial, les oscillations du fil et enregistrer ainsi la courbe, qui constitue l'électro-cardiogramme.

Le sujet a les mains placées chacune dans un vase rempli d'une solution de sulfate de zinc communiquant avec le galvanomètre à corde. On obtient ainsi automatiquement l'inscription photographique de la courbe des forces électromotrices du cœur pendant les révolutions cardiaques.

Des études comparatives et simultanées avec les divers procédés d'investigation ont permis à Einthoven d'expliquer la concordance exacte des courants inscrits avec les divers temps du fonctionnement du cœur. Il vit ainsi que la systole des oreillettes provoque une première et légère ascension de la courbe électro-graphique. Mais celle-ci ne tarde pas à indiquer une oscillation ample et brusque lors de la systole ventriculaire. Et, chose inattendue, trois dixièmes environ de seconde après, elle fournit un nouveau crochet, beaucoup plus petit.

A l'état normal, les amplitudes des déviations inscrites sur deux électro-cardiogrammes ne sont pas tout à fait comparables chez deux sujets différents ; mais elles restent relativement fixes pour un même sujet. Les différences individuelles portent surtout sur la brusquerie et l'amplitude de l'oscillation ventriculaire. Les courbes varient aussi suivant les points d'application des rhéophores.

Samoïloff a pu prendre les cardiogrammes simultanés de deux sujets se tenant par la main. Cromer a obtenu avec une femme enceinte une double inscription du cœur maternel et du cœur fœtal.

L'examen comparatif des électrogrammes au cours de divers états pathologiques a jusqu'ici montré dans l'insuffisance mitrale une amplitude exagérée de l'oscillation systolique ventriculaire, et dans l insuffisance aortique une oscillation aussi forte, mais *en sens inverse*. Pourquoi cette courbe brusquement ascendante dans l'insuffisance mitrale et brusquement descendante dans l'insuffisance aortique? On s'accorde à penser que la première coïncide avec une hypertrophie du cœur droit, tandis que la seconde répond à une hypertrophie du cœur gauche.

Le rétrécissement mitral détermine une augmentation d'intensité et de durée de la systole auriculaire et une disparition du crochet supplémentaire de la systole ventriculaire.

L'électro-cardiographie permet de dissocier les fonctions des oreillettes de celles des ventricules. Dans son remarquable mémoire, Mendelssohn passe en revue les principaux résultats obtenus jusqu'à ce jour dans l'étude de l'Herz-Block, de la maladie d'Adam-Stokes, de la transmission de l'excitation auriculaire au ventricule, etc.

Un très curieux tracé d Einthoven montre, par l'union de la courbe sphygmographique à l'électrogramme, la possibilité de prévoir l'apparition d'une intermittence. L'analyse de l'extrasystole, celle des contractions atypiques, des rythmes multigéminés, de l'hémisystole seront facilitées par la nouvelle méthode. Mendelssohn, en forme de conclusion, insiste sur l'importance de l'électro-cardiographie et sur la nécessité de l'allier aux autres méthodes d'investigation du fonctionnement cardiaque.

Ce mémoire est d'un baut intérêt. Une analyse est insuffisante pour le faire bien comprendre. La lecture du texte *in extenso* est nécessaire.

A. Létienne.

E. Metchnikoff. *Etude sur la flore intestinale. Putréfaction intestinale* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1908, Décembre, pp. 929-955, 10 fig.). — Nos connaissances sur la flore intestinale normale et pathologique sont encore tout à fait imparfaites, et Metchnikoff en a repris systématiquement l'étude, estimant que seules des recherches de longue haleine sur ce sujet seront susceptibles de résoudre le problème de l'étiologie de la plupart des maladies du tube digestif. Dans ce mémoire, il en apporte les premiers résultats, limités aux bactéries putréfactives.

Parmi ces dernières, le *proteus*, bacille putréfiant, quoique aérobie, ne paraît pas devoir jouer un rôle important dans l'intestin, car on ne l'y rencontre pas à l'état normal. Dans les mêmes conditions, au contraire, on peut isoler plusieurs anaérobies putréfiants. Ce sont : d'abord le *bacillus putrificus* qui, présent dans le contenu intestinal de l'homme sain, se multiplie rapidement après la mort et envahit le cadavre; puis le *bacillus sporogenes*, microbe qui appartient au type du vibrion septique et se trouve dans le contenu intestinal non seulement sous forme de spores, mais aussi et surtout dans son état négatif. La présence de ces deux agents à l'état normal dans le contenu intestinal avait été très discutée jusqu'à présent; il n'en est pas de même pour un troisième agent, le *bacillus Welchii*, bacille perfringens de Veillon et Zuber, reconnu par tous les auteurs comme bôte habituel de l'intestin.

Le fait de la présence dans notre tube digestif de microbes putréfactifs appartenant à trois espèces n'est donc point douteux, mais reste la question de lenr rôle pathogène. Pour ce qui est du *perfringens* (bacillus Welchii), on sait qu'il a été trouvé dans le pus de certaines appendicites. Sa virulence est extrêmement variable, msis on peut la renforcer facilement. Toutefois les tentatives de reproduction expérimentale d'appendicite chez le chimpanzé qu'a ponrsuivies Metchnikoff ont échoué presque toutes (un seul résultat positif snr quinze expériences). Quant au *putrificus* et au *sporogenes* provenant de l'intestin normal, leur pouvoir pathogène vis-à-vis des animaux ne paraît guère évident.

Plus importante, peut-être, est la question du pouvoir toxique de ces bacilles putréfactifs. A ce point de vue, les recherches de Metchnikoff lui ont montré qu'ensemencés en macération de viandes, les agents en question peuvent donner des produits très toxiques pour le lapin. Le degré de toxicité est, d'ailleurs, très variable suivant les échantillons étudiés et n'est pas en rapport avec l'origine : c'est ainsi qu'un bacille de Welch, isolé d'un cas d'appendicite, était presque inoffensif à côté d'autres échantillons du même microbe, provenant de personnes bien portantes, qui amenaient la mort rapide des animaux.

De sa première série d'observations, Metchnikoff conclut que nous avons dans les bacilles putréfactifs de notre tube digestif une source d'auto-intoxication contre laquelle l'organisme doit lutter par tous les moyens dont il dispose. La putréfaction intestinale ne correspond qu'au stade de début des putréfactions qui ont lieu hors de l'organisme vivant. Il est intéressant de remarquer à ce point de vue que c'est précisément pendant les premiers jours du développement des anaérobies putréfactifs que leurs produits sont le plus toxiques.

Ph. Pagniez.

F. Leclerc. *Leucémie et lithiase rénale : résumé de quelques travaux récents sur la dyscrasie urique* (*Lyon médical*, 1909, n° 2, 10 Janvier, pp. 45 à 58). — Y a-t-il un rapport réel entre la leucémie et la lithiase rénale? Certaines observations récentes de leucémiques, chez lesquels on a vu survenir de la gravelle urique et des coliques néphrétiques, tendraient à le faire croire. Mais ces cas sont, en somme, exceptionnels: nombre de leucémiques sont exempts de toute lithiase et peut-être n'y a-t-il dans les cas considérés que des rencontres fortuites.

Quoi qu'il en soit, cependant, si l'on considère que l'acide urique se rencontre dans le sang des leucémiques et, de plus, que nombre de ces malades ont des urines renfermant une proportion exagérée de cet acide — à l'état d'urates solubles, il est vrai — il y a lieu de préciser pourquoi, chez certains leucémiques, l'acide urique précipite sous forme de sable et de calculs et détermine le syndrome de la colique néphrétique.

A cet effet, il convient de rechercher l'origine de l'acide urique chez ces malades.

On sait que le noyau des leucocytes renferme de la nucléine. Or, dans la leucémie, il y a une nucléolyse intense dont la conséquence peut être, par une série de dédoublements, la mise en liberté dans le sang de quantités correspondantes d'acide urique. A cet acide urique d'origine endogène peut s'en ajouter une autre quantité, d'origine exogène, et provenant des aliments riches en nucléo-albumines et en purines. S'appuyant sur des recherches expérimentales, certains auteurs modernes admettent que, dans l'organisme, l'acide urique est combiné avec un autre corps, l'acide thyminique, qui le maintient en dissolution, si bien que l'acide thyminique doit être considéré comme le dissolvant normal et physiologique de l'acide urique. Que l'acide thyminique vienne à être produit en quantité insuffisante ou que l'acide urique soit fabriqué en excès, et il y aura, dans l'un et l'autre cas, précipitation de ce dernier composé.

Chez les leucémiques, il est fréquent, comme nous le notions tout à l'heure, de constater de l'uricémie et de voir l'excrétion urique accrue notablement. Comment ces malades n'ont-ils qu'exceptionnellement de la lithiase rénale?

D'après Roblot, cela tiendrait à ce que les leucémiques sont d'habitude des hypo-acides; quand, par exception, ils se trouvent être des hyperacides, il y a précipitation de l'acide urique, qui est surtout soluble en milieu alcalin. Mais, cette hypothèse de Roblot, pour séduisante qu'elle soit, ne se vérifie pas en chaque cas. Leclerc a, en effet, constaté, chez un leucémique hyperacide, un excès d'élimination d'acide urique et ce leucémique ne précipite pas son acide urique à l'état de gravier au point d'avoir des coliques néphrétiques.

Dans l'état des connaissances actuelles, on le voit, il n'est point possible d'affirmer une liaison de cause à effet entre la leucémie et la lithiase rénale. Peut-être cette liaison existe-t-elle, mais peut-être aussi n'y a-t-il jamais que des coïncidences.

Georges Vitoux.

E. Enriquez, L. Ambard et M.-E. Binet. *Mesure de la sécrétion pancréatique par le dosage de l'amylase fécale* (*La Semaine médicale*, 1909, 13 Janvier, n° 2, p. 13 à 16). — En vue d'étudier la fonction pancréatique, les auteurs de ce travail proposent de recourir au dosage, dans les fèces, de l'amylase, le seul des ferments pancréatiques qui se prête bien à une telle recherche.

A cet effet, MM. Enriquez, Ambard et Binet utilisent les fèces diarrhéiques de préférence aux fèces moulées, ces dernières étant incomparablement moins riches en amylase.

Le procédé employé consiste à mettre l'amylase en contact avec de l'empois d'amidon, puis à déterminer, par la liqueur de Fehling, la quantité de sucre formée. Naturellement, cette opération doit toujours être faite dans des conditions semblables de température de la digestion voisine de l'optimum, — c'est-à-dire de 40° environ, — de la concentration de l'amidon — taux adopté 1 pour 100, — de la réaction du milieu et de la concentration du ferment, qui doit être telle que la partie de l'amidon saccharifié ne dépasse pas le dixième de la masse totale de l'amidon.

En tenant compte de ces divers éléments, les auteurs définissent l'activité du ferment examiné en sucre-gramme-heure, c'est-à-dire par la quantité de sucre susceptible d'être formée en une heure par la totalité du ferment considéré.

Pour recueillir l'amylase fécale, ils ont procédé de la façon suivante : administration de trois quarts de litre de lait; une heure après, injection de 20 grammes d'eau-de-vie allemande et de 20 grammes de sirop de nerprun, et, une demi-heure après le purgatif, ingestion de 250 centimètres cubes d'eau de Vichy, le sujet servant à l'expérience ayant été tenu au régime lacté la veille de la purgation.

L'ensemble de ces précautions a pour objet de régulariser les résultats. En effet, chez les sujets réagissant lentement à la purgation, le liquide diarrhéique émis tardivement ne renferme presque plus d'amylase.

Quand on opère sur l'homme sain sans purgation, l'amylase fécale varie de 15 à 300 unités sucre-gramme-heure. Après purgation, les unités ne sont guère inférieures à 300 et souvent dépassent notablement ce chiffre. S'il y a eu absorption de lait et d'eau de Vichy, le nombre des unités s'accroît notablement et peut s'élever jusqu'au delà de 2.000.

MM. Enriquez, Ambard et Binet ont remarqué qu'il existe certaines corrélations entre les qualités des fèces émises et la quantité produite d'amylase fécale :

1° Il existe le plus souvent, mais non toujours, un certain parallélisme entre la quantité d'amylase et l'abondance de la diarrhée; 2° l'amylase est d'autant plus abondante que l'émission de la diarrhée est plus précoce ; 3° les diarrhées tardives, peu riches en amylase, sont brunâtres et les diarrhées précoces renfermant une quantité importante du ferment sont jaunâtres; 4° la quantité d'amylase existant dans les fèces est d'autant plus importante que celles-ci renferment davantage de sucre.

Georges Vitoux.

M. Bloch (Berne). *Nouvelles recherches sur l'action de l'éther sur l'hémoglobine et les globules rouges pendant la narcose chez l'homme et chez le lapin* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1908, tome XCVII, fasc. 1-2, pp. 132-167). — Contrairement à l'opinion, partout reproduite, que le chloroforme et l'éther forment avec le sang une combinaison peu stable, facilement dissociable par l'air, et que, par conséquent, leur emploi ne laisse aucune trace sur les parties constituantes du sang, Bloch admet, en s'appuyant sur ses propres recherches, qu'il existe toujours un certain degré d'altération des globules rouges après toute anesthésie.

Lorsque la narcose a été de courte durée, ces altérations sont très minimes et ne peuvent être décelées que par des méthodes d'observation délicates ; après une narcose prolongée ou plusieurs narcoses répétées à bref délai, ces altérations sont, au contraire, très nettes, du moins chez les animaux, car jamais, chez l'homme, on ne réalise de narcoses aussi prolongées et avec un degré de concentration des vapeurs d'éther aussi intense que chez les animaux mis en expérience par Bloch. Un autre facteur important d'altération, est la différence de température existant entre les vapeurs et la surface pulmonaire avec laquelle elles sont mises en contact.

La numération des hématies après une narcose de longue durée montre toujours une augmentation de leur nombre : celle-ci ne tient pas à une concentration plus marquée du sang, mais bien à une invasion de ce liquide par une multitude de globules sanguins jeunes destinés à remplacer les hématies altérées.

L'examen histologique révèle également certaines lésions des hématies : dégénération polychromatophilique, microcytes et macrocytes, amas en forme d'étoile, de casque, et surtout, dans beaucoup de corpuscules sanguins, agencement de la substance graisseuse à la périphérie sous forme d'un anneau de gouttelettes graisseuses.

Il convient d'ailleurs d'ajouter qu'entre les diverses espèces d'animaux et même entre les divers individus d'une même espèce, il existe des différences marquées dans la résistance des globules rouges vis-à-vis de l'éther.

M. Guibé.

L. Cohn. *Les séquelles de la méningite cérébro-spinale. Berliner klinische Wochenschrift*, 1909, 11 Janvier, n° 2, p. 53-55). — Si la méningite cérébro-spinale est de toutes les inflammations méningées celle qui comporte le meilleur pronostic *quoad vitam*; elle a, par contre, des suites assez sérieuses. C'est ainsi que, sur 80 malades traités durant les trois années 1905, 1906, 1907, à la Maison de santé de Posen, 50 moururent, 27 survécurent. De l'étude des 27 observations des survivants, l'auteur arrive aux conclusions que voici :

1° Les cas légers ont guéri complètement sans le moindre trouble du fonctionnement physique et intellectuel des sujets ;

2° Les cas graves peuvent guérir sans troubles consécutifs surtout chez les enfants ; mais les adultes sont susceptibles de présenter encore au bout de deux ans et demi des troubles morbides variés : céphalée, perte de la mémoire, faiblesse des bras et des jambes ;

3° L'hydrocéphalie survient parfois assez tard, après quatre semaines d'une convalescence apparente ;

4° La surdité, due à une lésion labyrinthique, est la complication la plus à craindre. Elle persiste alors que les phénomènes paralytiques ont depuis longtemps cédé;

5° Le séro-diagnostic peut se montrer positif très longtemps après la guérison (dans 2 cas au bout de deux ans).

Fernand Lévy.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

CONSIDÉRATIONS DIÉTÉTIQUES
A PROPOS D'UN
DIABÉTIQUE OBÈSE ET ACÉTONÉMIQUE

PAR
L. LANDOUZY et J. COTTET

L'observation que nous rapportons a trait à un adulte, obèse et diabétique, en puissance d'accidents acétonémiques, chez qui la glycosurie et l'acétonurie disparurent avec l'emploi du régime lacté exclusif. Elle est un nouvel exemple de la contradiction qui, souvent, dans l'alimentation des diabétiques, apparaît entre la théorie et les faits. Elle nous a paru mériter d'être publiée en raison des questions intéressantes qu'elle soulève.

Voici d'abord l'histoire de notre malade :

M. X..., âgé de cinquante ans, qui habite l'Orient, administre et dirige d'importantes affaires. Il a perdu, d'accidents urémiques, son père, qui était diabétique et albuminurique. Sa mère, obèse, disbétique et albuminurique, présente des troubles de myocardite chronique.

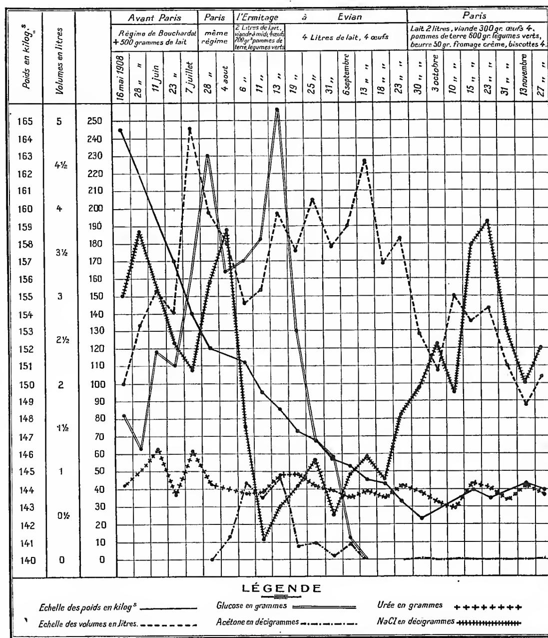
Dans les antécédents personnels du malade, nous relevons : à six ans, une rougeole; à onze ans, une atteinte grave de paludisme; à quinze ans, un état de dépression anémique indéterminé. A partir de cet âge, M. X... commença à grossir et devint peu à peu un obèse confirmé : en Mai 1908, il pesait 165 kilos, avec une taille de 1 m. 85. En 1878, colique néphrétique avec expulsion d'un gravier. A plusieurs reprises, poussées de douleurs articulaires légères. En 1899, première cure à Marienbad, au cours de laquelle M. X... perdit 11 kilos, mais à la suite de laquelle il eut, pendant quelque temps, une légère albuminurie et quelques douleurs articulaires. En 1903, cure à Evian, sans incident notable. En 1904, atteinte de neurasthénie à la suite de surmenage. En 1906, nouvelle cure à Marienbad, suivie d'une cure à Evian : amaigrissement total, 7 kilos. En 1907, cure à Brides, donnant une perte de poids de 6 kilos. En somme, jusque-là, *curriculum vitæ* banal d'un neuro-arthritique obèse, chez qui on n'a encore jamais constaté de glycosurie.

En Mai 1908, après un bon hiver, M. X... entreprit un lointain et rapide voyage, au cours duquel il se dépensa beaucoup pour des affaires importantes. Au retour, il se sentit « éreinté ». Cet état de fatigue persistant, on fit une analyse d'urine, qui révéla, pour la première fois, une glycosurie de 80 grammes par vingt-quatre heures. M. X... fut alors mis au régime de Bouchardat avec pain de gluten et adjonction quotidienne de 500 grammes de lait. Il continue d'ailleurs à travailler, mais au prix d'efforts très pénibles. La situation empira : le malade se sentait de plus en plus asthénié et nerveux, l'aglycosurie augmentait; l'amaigrissement se produisit d'une façon assez rapide.

C'est dans ces conditions que M. X... se rend, le 24 Juillet, consulter, à Paris, l'un de nous, qui, après examen minutieux du malade et constatant une glycosurie de 230 grammes et une acétonurie de 1 gr. 30 par vingt-quatre heures, lui prescrivit une hygiène, une alimentation et une médication, pour la mise en œuvre desquelles il l'envoya à l'Etablissement diététique de l'Ermitage, à Evian, afin que l'alimentation fût, au jour le jour, posologuée avec le même soin que la médication.

A son arrivée à l'Ermitage, le 4 Août 1908, M. X... est très fatigué, nerveux et anxieux; il éprouve des sensations de défaillance; il se plaint de céphalée, de démangeaisons et de crampes dans les mollets; il dort mal; la soif est vive, la langue sèche et l'haleine dégage une odeur très nette d'acétone; glycosurie 170 grammes et acétonurie 4 gr. 30 pour 2.850 centimètres cubes d'urine dans les vingt-quatre heures.

A l'examen, on constate que les bruits du cœur, réguliers, sont un peu sourds; la pression artérielle mesure 15 centimètres au sphygmomanomètre de Potain. Il y a quelques râles muqueux dans les bases pulmonaires. Les réflexes rotuliens sont presque abolis.



Le malade est mis au repos complet. Régime : 2 litres de lait, 4 œufs, viande à midi, 20 grammes de pommes de terre, légumes verts, fromage à la crème, 1.800 grammes d'eau d'Evian. Médication : 20 grammes de bicarbonate de soude; une bouteille d'eau de Vichy-Célestins; 1 milligramme de sulfate de strychnine; 5 à 10 grammes de sel de Carlsbad, suivant indications, contre la constipation.

Après huit jours de ce régime, la glycosurie a encore augmenté, atteignant 257 grammes par vingt-quatre heures; il en est de même de l'acétonurie, qui est au chiffre de 4 gr. 50. L'état du malade reste mauvais, et paraît très précaire du fait de l'acétonémie persistante.

C'est alors que, en raison de l'acétonémie, nous nous décidâmes à mettre le malade *au régime lacté, avec 4 litres de lait* et 2 œufs par jour, *sans rien changer à la médication antérieure.*

Quatre jours après le début du régime lacté, la glycosurie était tombée d'environ 50 pour 100, de 257 à 130 grammes, et l'acétonurie, de 4 gr. 50 à 0 gr. 70 par vingt-quatre heures : elles continuèrent à baisser et disparurent complètement le 14 Septembre, après un mois de régime lacté. Pendant cette période, l'urée a oscillé entre 35 et 45 grammes, et la diurèse entre 3 et 4 litres par jour; l'amaigrissement a continué (la perte de poids total depuis le début de la maladie a été de 20 kilogrammes). Quant à l'état du malade, il s'est considérablement amélioré.

Le 14 Septembre, le régime lacté est remplacé par le régime suivant : 2 litres de lait; 200 grammes de viande; 400 grammes de pommes de terre; 50 grammes de beurre; 4 œufs; café noir; 1 litre d'eau d'Evian. Même médication, sauf réduction de la dose de bicarbonate de soude ramenée de 20 à 10 grammes par jour.

Le poids continuant à baisser, on augmente la ration alimentaire et on prescrit le régime suivant : 2 litres de lait; 300 grammes de viande; 4 œufs; 600 grammes de pommes de terre; légumes verts (4 cuillerées); 50 grammes de beurre; fromage à la crème; une pêche; 4 biscottes de légumineux; un litre d'eau d'Evian. En même temps, on modifie la médication : 250 grammes eau de Vichy le matin; 5 grammes de bicarbonate de soude; 1 milligramme de strychnine. Tels sont le régime et la médication que suit le malade jusqu'à fin Novembre, époque à laquelle il quitta la France, sans que le sucre ni l'acétone aient reparu, l'état général restant relativement très satisfaisant.

Le point sur lequel nous voulons appeler l'attention est la disparition de la glycosurie et de l'acétonurie sous l'influence du régime lacté, que nous avions prescrit, malgré le taux élevé de la glycosurie, en raison des symptômes persistants d'acétonémie. Il n'est pas possible de voir dans cette disparition de la glycosurie et de l'acétonémie le simple fait, soit de l'intervention du système nerveux, soit d'une de ces évolutions spontanées, qui se produisent dans certains diabètes à marche aiguë, comme M. Marcel Labbé en a publié des exemples. Rien, dans notre observation, n'autorise à qualifier de nerveux un diabète qui présentait les caractères habituels du diabète dit arthritique chez un obèse. D'autre part, il suffit de confronter avec les régimes suivis les courbes de la glycosurie et de l'acétonurie pour se convaincre que, entre leur disparition et le régime lacté, il y a un rapport de cause à effet.

Pour paradoxal qu'il paraisse, ce fait est loin de constituer un fait exceptionnel. Dongkin[1] a publié, en 1875, les bons résultats que lui donnait le lait dans le traitement des diabétiques. Revenant sur cette question, en 1897, M. Œttinger[2] a fait connaître des observations de diabétiques chez qui la glycosurie avait été supprimée ou

1. Dongkin. — « On the Relation Between Diabetes and Food and Application to the Treatment of the Disease ». London, 1875.

2. Œttinger. — « Le régime lacté et les diabétiques ». *Semaine médicale*, 1897, p. 57.

diminuée avec le régime lacté. Nous-mêmes nous avons observé, il y a trois ans, un diabétique, âgé de cinquante-cinq ans, ayant une glycosurie d'environ 100 grammes par vingt-quatre heures, qui, à la suite d'une suralimentation carnée, motivée par des accidents de tuberculose pulmonaire, présenta des symptômes graves d'acétonémie avec troubles gastro-intestinaux, et chez qui (après huit jours d'une alimentation composée de lait et de bouillies à la farine lactée) la glycosurie était tombée de 100 à 5 grammes, l'acétonémie ayant d'ailleurs été conjurée.

***

Ces faits de suppression de glycosurie avec un régime riche en hydrates de carbone, comme est le régime lacté, vont à l'encontre de ce que nous savons des échanges nutritifs chez ces malades. Dans beaucoup de cas, on peut expliquer cette apparente contradiction en faisant appel à l'ingénieuse théorie qu'a récemment proposée M. Marcel Labbé[1] et qu'il a étayée par de nombreuses observations. Pour lui, la question — au moins dans les diabètes gras, sans dénutrition, qu'il considère comme d'origine alimentaire — est dominée par la notion de la tolérance des diabétiques pour les hydrates de carbone, tolérance qui varie d'ailleurs d'un sujet à l'autre, et par celle de l'accumulation du sucre dans les tissus, par celle de l'*hyperglycystie*, selon son expression. Cette théorie permet de comprendre la guérison de certains diabètes par des régimes, qui, tout en étant relativement riches en hydrocarbonés, sont cependant réduits par rapport à l'alimentation antérieure, et, en tout cas, inférieurs à la limite de tolérance du sujet. Elle nous permet également de comprendre comment, du fait de l'élimination des réserves de glycose depuis longtemps accumulées dans l'organisme, une augmentation de la glycosurie puisse momentanément coïncider avec un régime très restreint en hydrates de carbone.

Mais ce qui sépare nettement notre cas de certaines des observations de M. Marcel Labbé, c'est que, chez notre malade, la glycosurie, qui était allée croissant progressivement pendant deux mois et demi avec un régime très pauvre en hydrates de carbone, et qui avait encore augmenté avec une alimentation, comportant, en plus d'autres alimentations dépourvues d'hydrates de carbone, 2 litres de lait et 200 grammes de pommes de terre, *baissa rapidement (de 50 pour 100 en quatre jours), puis disparut avec un régime de 4 litres de lait, qui doublait à peu près la ration des hydrates de carbone ingérés.* Nous n'avons d'ailleurs pas lieu d'être très surpris de l'opposition qui existe entre notre cas et les faits de M. Labbé : cliniquement, il s'en différencie nettement par l'existence d'une acétonémie, qui a pu, dans une certaine mesure, apporter une perturbation nouvelle dans le fonctionnement du mécanisme glyco-régulateur. Du fait de l'acétonémie, notre malade paraît devoir être plutôt rapproché de certains malades dont von Noorden[2] a publié l'observation et chez lesquels, sans qu'il en puisse donner la raison, la guérison du diabète, compliqué d'acétonémie, fut obtenue par un régime également riche en hydrates de carbone, à savoir la cure à la farine d'avoine.

En présence de ces faits, curieux et rares, qui, jusqu'à présent, échappent à une explication rationnelle, on est ramené à la pratique de Bouchardat, pour qui « tout diabétique a son équation personnelle qu'il importe de connaître et de régler ». Il semble d'ailleurs assez probable que « cette équation personnelle », cette capacité individuelle d'utilisation des hydrates de carbone, dépend non seulement de leur *quantité*, ingérée, mais encore de *leur qualité*, et qu'il n'est pas indifférent de les faire consommer à un diabétique, donnés sous une forme ou sous une autre. De cette façon de penser, nous voyons, par opposition, une confirmation dans ce qui se passe pour la mère de notre malade, chez laquelle la glycosurie augmente ou diminue suivant que nous augmentons ou diminuons sa ration de lait. Et on peut se demander si le rôle, joué par la qualité même des substances hydrocarbonées, n'est pas une des raisons d'être de la variété des régimes systématiques, qui revendiquent, sans doute à bon droit, la guérison des diabétiques : cure lactée de Dongkin ; cure parmentière de Mossé ; cure à la farine d'avoine de von Noorden.

***

Quoi qu'il en soit de leur interprétation théorique, ces faits comportent un enseignement pratique important. Ils montrent que, comme l'un de nous ne cesse de l'enseigner à la Clinique Laennec, les diabétiques, pas plus du reste que tous autres malades, ne doivent être soumis à des traitements uniformes de longue haleine. Le traitement du diabétique, c'est-à-dire sa diététique, doit être, au jour le jour, posologuée avec la même minutie que sa médication. On reconnaîtra ainsi que les diabétiques ont toujours, pour les hydrates de carbone, une tolérance plus ou moins grande; et on en profitera pour adoucir la rigueur du régime classique de Bouchardat. Ce régime, en effet, peut n'être pas sans inconvénients pour des malades qui, étant d'ordinaire des arthritiques intoxiqués, avec un foie plus ou moins adultéré, ont intérêt à ne pas abuser des aliments carnés et des graisses, et, par conséquent, à recourir aussi largement que possible aux hydrates de carbone. Ce sera le meilleur moyen, tout en traitant leur glycosurie, de mettre les diabétiques à l'abri des complications qui les guettent, et notamment de la plus redoutable d'entre elles, l'acétonémie.

Ces réflexions prennent plus de force encore quand les complications se sont déclarées : qu'il s'agisse de troubles hépatiques, de phénomènes d'insuffisance cardiaque, de phénomènes d'insuffisance rénale, comme dans les cas de M. Œttinger, ou, comme dans le nôtre, d'acétonémie. Loin de proscrire systématiquement le lait, on aura alors présents à l'esprit les faits, qui (ainsi que ce fut le cas pour notre malade) montrent non seulement que cet aliment, prescrit même à fortes doses, peut avoir, parfois, sur la glycosurie l'action curative que lui attribuait Dongkin; mais encore que le lait remplit, dans certaines conjonctures graves, des indications pressantes, pour lesquelles il serait difficile de trouver un traitement mieux approprié.

1. Marcel Labbé. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1906, 1907 et 1908; *La Presse Médicale*, 1905 et 1907; *Revue de Méd.*, 10 Août, 10 Septembre 1907.

2. Von Noorden. — « Ueber Hefereuren bei schweren Diabetes mellitus ». *Berl. klin. Woch.*, 7 Septembre 1903, n° 36, p. 817.

CLINIQUE MÉDICALE LAENNEC

LA RÉACTION DE CAMMIDGE
ET SES RAPPORTS AVEC LES LÉSIONS PANCRÉATIQUES

Par **H. LABBÉ**
Chef de laboratoire à la Faculté

Les altérations du pancréas, souvent malaisées à dépister cliniquement, sont encore plus difficiles à « authentiquer ». La douleur se localise parfois avec peine; l'amaigrissement prononcé, les troubles digestifs sont des indices communs à d'autres affections dans lesquelles le pancréas n'est nullement intéressé. Aussi, s'est-on efforcé, pour faciliter le diagnostic, de mettre en lumière des troubles fonctionnels plus précis. Ces troubles paraissent être le plus souvent la conséquence du défaut total de sécrétion interne de la glande ou d'altérations dans sa nature.

***

Dans le but d'éclaircissement que nous venons d'indiquer, on s'est successivement ou simultanément adressé à deux ordres de troubles, ressortissant chacun aux deux groupes de fonctions et d'appareils qu'intéressent la glande pancréatique et son fonctionnement : le tube digestif et son contenu, les matières fécales, puis le liquide urinaire.

Il paraît logique de s'adresser d'abord à l'examen des fonctions du tube digestif et de son contenu. La sécrétion pancréatique se déverse directement dans le milieu intestinal. Elle y joue un rôle qui, bien qu'encore mal connu, ne laisse pas sans doute que d'être important. De sérieuses raisons font attribuer le plus grand rôle à la sécrétion pancréatique dans la digestion des matières grasses. Cette constatation, à bon droit, a justifié l'effort tenté dans la direction de l'examen qualitatif et quantitatif de la digestion graisseuse.

Il est exact que le défaut de suc pancréatique dans l'intestin diminue l'absorption des matières grasses. Au dire de certains, 50 à 70 pour 100 de la graisse alimentaire absorbée resteraient indigérés lorsqu'il y a oblitération du canal de Wirsung. Au dire d'autres physiologistes, de Dastre notamment et de Müller, le défaut de bile dans l'intestin, qui n'a plus rien à voir avec une lésion pancréatique, influerait davantage sur la digestion de la graisse et réduirait l'absorption de cette substance à un coefficient minime, qui peut devenir voisin de 10 pour 100.

Quant à la diminution du pouvoir intestinal dédoublant des graisses, en l'absence de sécrétion pancréatique ou en rapport avec son insuffisance, ce signe ne paraît pas avoir une sérieuse valeur.

L'établissement, du reste aisé à effectuer avec précision, du rapport des acides gras, libres, fécaux, à la graisse fécale totale, n'autorise pas, par la diminution des chiffres donnés, à conclure à la lésion pancréatique. Il existe, en effet, des lipases intestinales qui possèdent à elles seules le pouvoir de dédoubler les graisses neutres. A défaut de ces ferments physiologiques et normaux, les nombreux hôtes microbiens habituels de la cavité intestinale, le colibacille notamment, se chargent d'accomplir ce travail dédoublant.

Le rapport des savons aux acides gras, que le laboratoire peut aussi établir avec précision, n'a malheureusement pas une signification plus sûre.

La quantité des savons intestinaux est liée étroitement à l'acidité des matières fécales, etc. La diminution du rapport des savons aux acides gras varie dans un sens inverse de celui de la courbe de l'acidité. Or, cette dernière donnée est manifestement sous l'influence de multiples facteurs indépendants de l'insuffisance pancréatique. En dehors de toute altération fonctionnelle organique, les microbes se chargent encore d'élever considérablement l'acidité du milieu intestinal.

***

Tous les signes tirés de l'examen des fèces, bien qu'ils ne soient pas totalement dépourvus d'intérêt, n'ont donc respectivement qu'une valeur des plus modérées vis-à-vis du diagnostic précis à faire intervenir. On a dès lors été amené, par un raisonnement plausible, à chercher si les preuves de l'insuffisance pancréatique n'apparaîtraient pas clairement, à défaut des données jusqu'à présent vagues puisées dans l'étude des déchets intestinaux, dans les substances élaborées qui passent régulièrement dans l'économie et s'éliminent ensuite par l'intermédiaire du filtre rénal, en solution dans le liquide urinaire.

Dans cet ordre d'idées, peuvent être rejetés tout d'abord les signes étudiés successivement par les auteurs, et que nous considérons comme sans valeur, tels que la diminution de la quantité d'urine émise, peu en rapport avec la glycosurie habituelle, la soi-disant diminution des sulfo-

conjugués, qui s'explique bien aisément si on lit les travaux de H. Labbé et Vitry, les diminutions dans les quantités de lipase (?) et amylase urinaires, la diminution d'acide urique endogène, etc. Lépine et Boulud ont récemment émis l'opinion que l'urine des diabétiques renferme souvent du maltose ou un sucre analogue à pouvoir réducteur plus élevé et dextrogyre plus faible. Une pareille maltosurie serait, suivant eux, la règle chez les chiens dépancréatés. Il serait donc possible, pour Lépine, que la maltosurie soit sous la dépendance d'une insuffisance pancréatique. Ainsi que le disent les auteurs eux-mêmes, avant de devenir un signe certain, bien des vérifications expérimentales, techniques et cliniques, de cette maltosurie « pancréatique » paraissent devoir être faites.

Il ne reste donc plus, pour édifier sur des données expérimentales un diagnostic de lésion pancréatique ou pour confirmer des présomptions cliniques, que des réactions isolées, susceptibles de déceler la formation intra-organique, puis l'apparition dans les humeurs et l'urine de semblables malades de substances spéciales et tout à fait caractéristiques.

C'est ce qu'a tenté Cammidge avec la réaction qui porte son nom, et qui a été si discutée, si mal comprise souvent, parce que son exécution matérielle, son interprétation technique sont, en réalité, des plus délicates.

***

La réaction initiale de Cammidge date de 1904 (*The Lancet*). La forme sous laquelle il l'indiqua primitivement était si compliquée qu'elle n'avait rien de clinique. Seul un manipulateur très habile, suivant à la lettre les prescriptions de l'auteur, pouvait faire correctement les deux essais successifs que nécessitait cette méthode d'examen.

En 1906, Cammidge a modifié sa technique primitive en la simplifiant quelque peu.

Avant de discuter sa valeur technique et sa valeur interprétative, nous donnons ci-dessous le procès exact de cette réaction :

On opère sur une urine de vingt-quatre heures, filtrée très clair à diverses reprises et qu'on a examinée soigneusement, d'autre part, au point de vue de l'albumine, du sucre, de la bile, de l'urobiline, de l'indican.

Si l'urine est exempte d'albumine et de sucre et présente la réaction acide, on prend 20 centimètres cubes d'urine filtrée claire et on ajoute 1 centimètre cube d'acide chlorhydrique fort (dens. = 1.16). On fait bouillir le tout dix minutes environ. Au bout de ce temps, on refroidit le mélange et on complète le volume à 20 centimètres cubes.

L'excès d'acide est neutralisé par addition lente de 4 grammes de carbonate de plomb. Après quelques minutes, le flacon est refroidi à nouveau et son contenu filtré, jusqu'à obtention d'une liqueur claire et limpide. Ce filtrat est alors soigneusement agité avec 4 grammes d'acétate tribasique de plomb et le précipité obtenu est enlevé par filtration. De la liqueur limpide, on enlève l'excès de plomb en précipitant, non pas par l'hydrogène sulfuré, mais par 2 grammes de sulfate de soude en poudre fine. Le mélange est porté à l'ébullition, puis refroidi, et on enlève le précipité par filtration. 10 centimètres cubes du filtrat limpide sont portés à 18 centimètres cubes par addition d'eau distillée.

0 gr. 8 de chlorhydrate de phényl-hydrazine, 2 grammes d'acétate de soude en poudre et 10 centimètres cubes d'acide acétique à 5 p. 100 sont ajoutés à la liqueur et on chauffe au réfrigérant ascendant.

Le mélange est porté à l'ébullition pendant dix minutes et on filtre ensuite à chaud, puis on introduit la liqueur filtrée dans un tube à essai et on complète à 15 centimètres cubes.

Par refroidissement, en quelques heures souvent, mais parfois en une nuit, il se forme (dans les cas nets d'inflammation pancréatique, suivant l'auteur) un précipité floculent, jaune clair. Sous le microscope, ce précipité se présente en cristaux chevelus longs, jaunes clair, flexibles, disposés en groupes.

Traités par l'acide sulfurique à 33 pour 100, les cristaux obtenus doivent se dissoudre en dix à cinquante secondes.

***

On est fort embarrassé pour discuter avec précision la valeur technique de cette réaction. Quel est le corps urinaire qui donne naissance à cette phényl-hydrazone, finalement précipitée en cristaux ? A l'origine, Cammidge pensait que c'était de la glycérine, dont la présence insolite pouvait alors tout naturellement, en remontant de proche en proche, se rapporter à une insuffisance dans la sécrétion pancréatique. Cette insuffisance est susceptible d'amener, on l'a vu, un trouble profond dans le métabolisme des matières grasses dont la glycérine fait partie constituante. La glycérine constitue, en effet, 10 pour 100 environ du poids des glycosides alimentaires neutres, comme la palmitine, l'oléine, la stéarine, etc.

On remarqua très vite, notamment Lovatt Evans (*in* communication sur la nécrose pancréatique de G. Bowling, *British medical Journal*, 1906), que la réaction de Cammidge, pratiquée à l'exclusion de tout liquide physiologique, sur une solution aqueuse à 2 pour 100 de glycérine pure, ne donne rien, ou ne fournit que des traces de cristaux non identifiables.

Si, au contraire, on pratique le même essai avec une solution faite en additionnant la liqueur aqueuse à 2 pour 100 de glycérine avec de l'urine normale, on obtient d'abondants cristaux de phényl-glycérosazone, qui ne sont pas dissous et à peine altérés par l'acide sulfurique, suivant la preuve de Cammidge.

L'apparence des cristaux obtenus directement dans les urines par copulation avec la phényl-hydrazine est tout à fait différente. Ces cristaux sont solubles en trente secondes ou une minute dans l'acide sulfurique.

On voit que, si l'on peut s'expliquer l'oxydation de la glycérine en glycérose dans l'urine, donnant lieu, par copulation avec la phényl-hydrazine, à une glycérosazone, il est, d'autre part, impossible de rapporter à la glycérine la présence des cristaux qu'on obtient en traitant une urine suspecte par la phényl-hydrazine.

Au reste, certains auteurs ont affirmé que, du moment que le sujet ingérait des graisses neutres dans sa diète, la glycérine apparaissait à coup sûr dans l'urine.

Au reste, qu'il s'agisse de glycérine ou d'autres substances dont le passage serait dû à l'insuffisance pancréatique, la réaction pourrait souvent se montrer bien infidèle. Rien de plus délicat que cette oxydation ménagée d'une substance du type de la glycérine sur laquelle repose la réaction.

Avec quelque ménagement que l'on opère, on est à peu près certain de dépasser le but.

Quant à la preuve finale de Cammidge, la solubilité rapide des cristaux dans l'acide sulfurique, elle serait, suivant Lovatt Evans, exclusivement sous la dépendance de la proportion de glycérine mélangée dans l'urine à la substance inconnue : l'essai perd, dès lors, toute valeur probatoire effective.

***

A ces critiques serrées, Cammidge a répondu en reconnaissant que son procédé non seulement ne pouvait comporter de mesure précise de la substance inconnue et conséquemment de la lésion dont elle dépendrait, mais, en outre, que l'interprétation dépendait pour une large part du soin avec lequel on opère et de l'habileté propre de l'opérateur.

Cammidge abandonne complètement l'hypothèse primitive d'un passage dans l'urine de glycérine concomitant à une insuffisance pancréatique, et susceptible de donner lieu à la formation des cristaux pancréatiques.

Il y a enfin une cause de trouble capitale, reconnue par tous les expérimentateurs dans l'essai de Cammidge. La présence du sucre, même à l'état de traces, peut troubler complètement l'essai et lui enlever toute valeur. On sait que les divers sucres ont, en effet, la propriété tout à fait caractéristique de donner des osazones bien cristallisées avec la phényl-hydrazine.

Or, la présence de sucre est très fréquente, sinon la règle, dans les affections pancréatiques. En outre, des traces de sucre, ne sont que trop souvent, les cliniciens le savent, très difficiles à mettre en évidence, avec certitude. Enfin, rien n'est plus malaisé, le sucre une fois reconnu, que d'en priver l'urine en éliminant jusqu'aux traces de cette substance. Le procédé de fermentation par la levure, le seul qui ne dénature pas chimiquement l'urine et n'expose pas à l'enlèvement ou à la destruction de la substance inconnue, introduit, suivant Lovatt Evans, « plus d'erreurs qu'il n'en écarte ».

Que la réaction de Cammidge ne prouve nullement le passage de glycérine dans l'urine, que son exécution soit malaisée et des plus délicates, que la présence des sucres dans bien des cas rende l'essai impraticable ou sans valeur, ces trois ordres de raisons seraient insuffisants à condamner ledit essai, si sa valeur diagnostique était réelle.

Cette valeur est, elle-même, bien discutée. G. Bowling, dans la relation de deux cas de nécrose pancréatique, a trouvé que l'intérêt éventuel de l'essai de Cammidge, outre sa restriction par les difficultés de toute sorte qui l'entourent, fut négatif dans le premier cas, et positif dans le deuxième.

Robson, l'un de ceux qui, avec Cammidge, ont le plus et le mieux étudié la valeur de la réaction, l'estime, au contraire, d'un grand secours clinique. Elle serait fort utile, notamment, dans les cas d'infection des voies biliaires minimes et pour discerner l'inflammation simple des maladies malignes du pancréas. La statistique porte sur 200 cas environ. L'essai de Cammidge, non concluant par lui-même, pourrait, au dire de Robson, largement aider le diagnostic, à condition qu'il soit fait en concurrence avec l'examen des fèces.

***

Quels progrès ont été faits dans l'étude de la composition réelle de la substance précipitable dans l'essai de Cammidge ?

Cet auteur, abandonnant complètement l'hypothèse du passage de glycérine urinaire, paraît admettre maintenant que le précipité consiste en un composé de phényl-hydrazine et acide glycuronique associé à l'osazone d'un sucre de nature chimique encore inconnue. Telle serait, en tout cas, la « formule de précipitation » dans les cas de pancréatite inflammatoire. Au contraire, dans les cas où on obtient un précipité après traitement mercuriel, celui-ci se trouve entièrement composé de la combinaison acide glycuronique-phényl-hydrazine. Il en ressort que, dans les cas de pancréatite vraie, il entrerait en jeu dans la réaction une substance autre que l'acide glycuronique. On voit qu'il reste bien des lacunes à combler dans l'étude tant chimique que clinique de la réaction de Cammidge.

Telle qu'elle est, quel cas paraît devoir en faire la clinique ? La concordance de la réaction directement exécutée avec les atteintes pancréatiques paraît assez réelle, mais elle est loin d'être encore fondée sur un assez grand nombre de cas. Jusqu'à ce que pareille enquête ait été poursuivie, et qu'une ventilation rigoureuse des cas ait été effectuée, on ne paraît pas en droit d'affirmer que la présence dans l'urine d'une ou des substances susceptibles de donner naissance

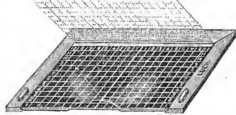
à la réaction de Cammidge soit exclusivement, voire partiellement, due aux affections pancréatiques. Enfin la réaction de Cammidge, sa valeur diagnostique une fois bien démontrée, ne pourra devenir réellement pratique qu'à la condition d'en simplifier la technique en la mettant à la portée des cliniciens peu exercés au maniement du laboratoire et au jeu des réactifs.

APPAREIL PRATIQUE POUR DÉTERMINER LA PERMÉABILITÉ NASALE

Par M. ROBERT-FOY.

Sur les conseils de mon maître, M. Lermoyez, j'ai été amené à rechercher la solution du problème, si intéressant pour le rhinologiste, de la conservation, de l'enregistrement, de la mensuration des taches respiratoires nasales. L'appareil que je présente aujourd'hui, malgré sa grande simplicité, me semble répondre à tous ces desiderata.

Cet appareil, fait de matériaux mauvais conducteurs de la chaleur, est formé d'un cadre de bois à trois côtés, dans lequel se trouvent enchâssées deux glaces de verre, articulées entre elles par une de leurs bases, les bords libres de ces glaces se trouvant sur le côté évidé du cadre. De ces deux glaces, l'une est en verre transparent, l'autre en verre dépoli. La première, sus-jacente, est mobile autour de sa base articulée ; la seconde est fixée au pourtour du cadre en bois. Sur la glace dépolie, au milieu du bord libre, se trouve une échancrure



Atmorhinomètre.

semi-lunaire, avec un trait rouge médian, point de repère indiquant la place exacte de la sous-cloison au moment d'opérer. Sur la glace transparente mobile, cette échancrure ne se trouve que dessinée. Cette dernière est quadrillée en centimètres carrés, permettant d'exprimer en cette mesure la grandeur de chaque tache respiratoire. J'ai complété ce quadrillage par un numérotage spécial bilatéral, de telle sorte que, en multipliant pour chaque tache la base par la hauteur, on en obtient la surface en centimètres carrés. Sur le cadre se trouvent deux petits verrous de bois, qui, complétés par une pince nickelée se fixant, une fois la tache prise, sur le bord libre des deux plaques de verre, permettent d'immobiliser une feuille de papier transparent dit végétal pour calquer les taches respiratoires, enregistrées de la façon que je vais décrire :

Premier temps. — Avec un peu de ouate hydrophile imbibée légèrement d'alcool à 90°, frotter la surface du verre dépoli, la glace transparente ayant été soulevée ; attendre que cet alcool se soit complètement évaporé ; éventer au besoin cette glace pour hâter l'évaporation, d'ailleurs spontanément rapide. Ce premier temps est très important, si l'on veut obtenir des taches toujours comparables à elles-mêmes, quelle que soit la température ambiante ; par cette évaporation, la glace dépolie se trouve refroidie à une température à peu de choses près toujours la même, la congélation, l'ébullition ou l'évaporation d'un liquide donné, ayant des constantes thermiques.

Deuxième temps. — Tout en maintenant avec un doigt la glace transparente levée, placer la sous-cloison du sujet au-dessus de l'indice médian rouge de la glace dépolie, et, après une bonne inspiration nasale, faire expirer deux fois de suite le sujet. Cette expiration n'a pas besoin d'être violente ni très rapide, mais totale, le sujet devant expirer tout l'air qu'il aura emmagasiné. Quant à l'expiration deux fois répétée, elle n'augmente pas la grandeur des taches, mais leur netteté.

Troisième temps. — Aussitôt les taches produites, laisser retomber rapidement la glace transparente sur la glace dépolie, et les accoler intimement en les maintenant par leur bord libre avec la pince jointe à l'appareil. Par ce moyen, les taches se trouvent absolument soustraites à l'évaporation, quelle que soit la température ambiante, et peuvent être conservées plusieurs heures.

Quatrième temps. — Il n'est plus besoin de se presser ; il est même préférable d'attendre quelques instants pour permettre à la vapeur d'eau de se condenser entièrement, de pénétrer toute l'épaisseur du grain du verre dépoli, et d'être plus apparente. On calquera alors très facilement les taches en ayant soin de s'éclairer soit de haut, soit de côté, et de regarder par transparence sur un fond sombre mais éloigné de la plaque.

Quant à la mensuration des taches, elle peut se faire soit avant le calque par transparence, soit après le calque, en introduisant celui-ci entre les deux glaces préalablement essuyées.

***

Tel est cet appareil enregistrant, mesurant la vapeur d'eau fonction de la respiration nasale et que j'appelle pour cette raison *atmorhinomètre enregistreur*. Il permettra au rhinologiste de suivre l'évolution d'un trouble nasal, d'enregistrer les résultats d'un traitement chirurgical, d'observer les progrès d'un traitement rééducateur de la fonction. En médecine générale, il peut trouver aussi son application, si l'on veut bien considérer que chez un individu normal, la respiration nasale est fonction de la capacité pulmonaire, et que, par suite, celle-ci peut, au moins approximativement, mesurer celle-là. Il ne s'agit que d'établir une équivalence entre centilitres et centimètres carrés.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La tétanie, les états tétanoïdes et les glandes parathyroïdes. — Il n'est pas, en pédiatrie, de chapitre plus touffu que celui de l'étiologie de la tétanie et des états tétanoïdes. C'est pourquoi de temps en temps on procède à une revision des causes multiples énumérées dans ce chapitre, avec l'idée de les simplifier et de les faire ressortir à un facteur unique. Il y a quelques années, nous avons ainsi vu naître en Allemagne une théorie qui attribuait la tétanie et les états tétanoïdes à une rétention des sels de chaux dans l'organisme de l'enfant. Les travaux qu'a suscités cette théorie ont fini par montrer que cette rétention n'existait généralement pas chez les tétaniques, que, lorsqu'elle existait, elle ne jouait aucun rôle dans l'apparition des états tétanoïdes. Une autre hypothèse, qui a été formulée presque en même temps que la précédente, semble mieux établie. Pour expliquer la pathogénie de la tétanie, elle fait intervenir une lésion des glandes parathyroïdes et leur rôle à l'état normal. On sait que, d'après les recherches de Gley, de Vassale et Generali, de Pineles, d'Erdheim et de bien d'autres, les glandes parathyroïdes possèdent une fonction antitoxique, et que la tétanie strumiprive relève, en réalité, non pas de l'ablation de la glande thyroïde, mais de celle des glandes parathyroïdes. Le rôle de celles-ci, suivant l'expression de M. Glaserfeld [1], serait donc de « maintenir les nerfs moteurs dans un état d'équilibre ». On peut dès lors supposer qu'une lésion de ces glandes soit capable de modifier leur fonction antitoxique et de troubler, directement ou indirectement, « l'équilibre du système nerveux moteur » en mettant celui-ci en état d'hyperexcitabilité, d'où tétanie ou état tétanoïde.

1. B. Glaserfeld. — *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1909, n° 3, p. 112.

***

Cette théorie, formulée il y a deux ou trois ans par Pineles, vient d'être reprise par M. Yanase [1], qui apporte, dans son mémoire, le résultat de l'examen histologique des glandes parathyroïdes de 87 enfants soignés à la Clinique du professeur Escherich. Or, ce qui frappe dans ces examens, c'est la fréquence avec laquelle ces glandes sont atteintes par des processus morbides.

C'est ainsi que M. Yanase a trouvé, dans ces glandes, des lésions de dégénérescence amyloïde chez un enfant mort de tuberculose osseuse, une infiltration de cellules rondes dans un cas d'anémie pernicieuse, des embolies bactériennes chez un enfant ayant succombé à une méningite d'origine otique, des tubercules chez un autre emporté par une tuberculose miliaire.

Mais la lésion la plus fréquente, notée dans ces examens, est constituée par des hémorragies. Sur 104 glandes parathyroïdes provenant d'enfants ayant succombé à des affections très diverses, elles existaient dans 37 pour 100 des cas. Tantôt elles se présentaient sous forme d'une infiltration sanguine, tantôt elles formaient de petits kystes hématiques; dans certains cas, l'épanchement était envahi par des phagocytes gorgés de pigment hématique; dans d'autres, enfin, on ne trouvait que ce pigment, plus ou moins abondant, déposé sur les travées conjonctives de la glande.

La forme de ces hémorragies ne paraissait cependant pas régie par le hasard. En effet, les infiltrations sanguines furent trouvées chez des nourrissons de moins de quinze jours, les kystes hématiques chez des enfants âgés de quinze jours à douze mois, et c'était encore à cet âge qu'on notait l'apparition des phagocytes dans les foyers; enfin les dépôts de pigment seul sur les travées conjonctives étaient ordinairement observés chez des enfants d'un à cinq ans. Il semble que, dans leur ordre de succession, l'infiltration sanguine, le kyste hématique, sa dissociation par les phagocytes et, enfin, le dépôt de pigment et sa disparition progressive, représentent les différents stades du même processus évoluant vers la réparation.

Cela étant, la première idée qui se présente à l'esprit, c'est d'assigner à ces hémorragies une origine obstétricale. Cependant les observations de M. Yanase n'autorisent pas cette hypothèse. Chez les 33 enfants à l'autopsie desquels on trouva des hémorragies parathyroïdiennes, l'accouchement « difficile » ne se trouve signalé que six fois. Plusieurs fois, chez des nouveau-nés venus au monde en état d'asphyxie et présentant des ecchymoses, les glandes parathyroïdes n'offraient pas trace d'hémorragies. L'origine de celles-ci reste donc obscure, et les causes qui les provoquent ne sont pas encore élucidées, du moins pour le moment.

***

Comme nous l'avons dit, ce sont ces hémorragies que M. Yanase fait intervenir dans l'étiologie des états tétanoïdes.

On sait que ceux-ci, caractérisés par une hyperexcitabilité galvanique, sont très fréquents chez les jeunes enfants — on les observerait dans 40 pour 100 des cas — et qu'on tend de plus en plus à les considérer comme le premier stade, ou plutôt comme une manifestation de la tétanie fruste. Pour établir le rapport de cause à effet entre les lésions des glandes parathyroïdes et les états tétanoïdes, M. Yanase a donc étudié, chez

1. I. Yanase (Japon). — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1908, vol. XVII, p. 57 (fasc. supplément.).

la plupart de ces enfants, l'excitabilité galvanique des nerfs périphériques. Le résultat a été le suivant :

Chez 13 enfants de huit jours à treize ans ayant succombé à des affections diverses (tuberculose, méningite, pneumonie, infection ombilicale) et n'ayant pas présenté d'hyperexcitabilité galvanique, l'autopsie et l'examen histologique ont montré l'intégrité parfaite des glandes parathyroïdes.

Dans 8 cas d'éclampsie, de convulsions ou de contractures plus ou moins manifestes, on trouva des foyers hémorragiques dans les glandes parathyroïdes.

Enfin, dans 35 cas où l'excitabilité galvanique était plus ou moins augmentée, les hémorragies dans les glandes parathyroïdes furent notées 25 fois, soit dans près de 58 pour 100 des cas. Et il importe de faire remarquer que les malades chez lesquels, malgré l'existence d'une hyperexcitabilité galvanique, on ne trouva pas d'hémorragies parathyroïdes, étaient tous âgés de plus d'un an. Il est donc permis de penser que, chez ces enfants, la modification fonctionnelle des nerfs a pu persister après la disparition de toute trace d'épanchement sanguin dans les parathyroïdes.

Ces faits établissent donc d'une façon très suggestive l'existence d'un rapport entre les états tétanoïdes et les lésions des parathyroïdes. Ce rapport n'est cependant qu'indirect. Avec la plupart des auteurs, M. Yanase pense que ces hémorragies troublent et amoindrissent la fonction des parathyroïdes, lesquels deviennent incapables de neutraliser un poison peut-être spécifique, qui se forme dans l'organisme, mais dont nous ne connaissons pas encore la nature.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

8 Janvier 1909.

État actuel de la question du diagnostic et de la sérothérapie du choléra asiatique. — *M. R. Kraus* rappelle que ses recherches et celles de Pribram ont démontré que les méthodes biologiques ne suffisent pas pour identifier le vibrion cholérique, mais qu'elles doivent être complétées par l'épreuve de l'hémolyse. Elles ont notamment mis en lumière ce fait que le vibrion El Tor, recueilli sur des pèlerins de La Mecque, possède tous les caractères biologiques du vibrion du choléra, mais qu'il a, en outre, la propriété de sécréter une hémolysine et une toxine produisant des effets aigus, propriété que ne possède pas le vibrion cholérique. Le vibrion El Tor a une action hémolytique et, de ce fait, il ne doit pas être considéré comme un vibrion cholérique. La propriété hémolytique du vibrion El Tor persiste d'ailleurs dans les cultures successives pendant des années. M. Kraus propose de qualifier du nom de *vibrions paracholériques* les vibrions qui biologiquement ressemblent au vibrion cholérique, mais qui en diffèrent par leur action hémolytique. La connaissance de ces vibrions paracholériques est chose importante au point de vue des décisions quarantenaires à prendre.

Pfeiffer a découvert dans le corps du vibrion cholérique une toxine, mais il n'a jamais pu arriver à en produire l'antitoxine. Le sérum cholérique qu'il a obtenu n'a jamais présenté d'action curative chez les animaux. Les recherches de M. Kraus ont démontré que le vibrion cholérique, le vibrion El Tor et d'autres vibrions produisent des toxines, et que ces toxines peuvent être neutralisées par une antitoxine spécifique, et M. Kraus a pu préparer un sérum possédant cette propriété antitoxique spécifique.

Dans presque toutes les infections microbiennes, les phénomènes morbides sont attribuables aux toxines bactériennes en dissolution dans les humeurs, et la guérison de la maladie dépend avant tout de la neutralisation de ces toxines. Cette neutralisation peut être réalisée par l'action d'un sérum antitoxique, mais non pas par l'emploi d'un sérum seulement bactériolytique qui n'a tout au plus qu'une action préventive. Le sérum antitoxique préparé avec des vibrions cholériques vrais exerce une action antitoxique sur la toxine cholérique, mais non sur les toxines élaborées par d'autres vibrions : toutefois, il est bactériolytique non seulement vis-à-vis du vibrion cholérique, mais encore vis-à-vis du vibrion El Tor et d'autres vibrions. Le sérum préparé avec le vibrion El Tor est bactériolytique pour ce vibrion et pour le vibrion cholérique ; il est antitoxique pour le vibrion cholérique, le vibrion El Tor et pour les autres vibrions. Le sérum préparé avec le vibrion Nasik est antitoxique pour les vibrions Nasik et El Tor ; il n'est bactériolytique que pour les premiers. Des souris infectées avec le vibrion cholérique guérissent à la suite d'injections de sérum antitoxique obtenu avec des vibrions cholériques ou El Tor, tandis que le sérum préparé avec les vibrions Nasik se montre ici inefficace. Des souris infectées avec les vibrions El Tor ou Nasik guérissent à la suite d'injections de sérum antitoxique préparé avec ces vibrions, mais le sérum préparé avec le vibrion cholérique reste chez elles sans effet. Les expériences montrent que les animaux succombent malgré la destruction des bacilles sous l'action du sérum bactériolytique, et ce parce que la toxine bactérienne n'a pas été neutralisée.

Au reste, les différents animaux se comportent différemment au point de vue de la curabilité du choléra. C'est ainsi que les cobayes, dès qu'il s'est écoulé une demi-heure depuis l'inoculation, ne peuvent plus être sauvés de la mort par l'injection sous-cutanée de quantités même considérables d'antitoxine ; après 1 heure, les injections intra-veineuses se montrent également sans effet, alors que chez la souris elles sont encore efficaces. Ces expériences montrent combien il faut être prudent dans l'application des résultats obtenus chez une espèce animale à une autre espèce animale. Cette différence dans les résultats est d'ailleurs difficile à interpréter : peut-être faut-il ici faire jouer un rôle à une sensibilité variable des différents organismes animaux vis-à-vis de la toxine tétanique, à la rapidité variable avec laquelle leurs cellules sont détruites, etc. Peut-être trouverait-on la solution du problème dans des recherches faites *in vitro* sur l'action du sérum anticholérique sur les globules rouges. Des globules rouges intoxiqués avec de l'hémolysine cholérique peuvent être préservés, après 30 minutes, de la destruction par l'adjonction d'antihémotoxine, tandis qu'avec le sérum préparé avec le vibrion Nasik, cet effet ne peut plus être atteint passé 5 minutes. Les mêmes antitoxines produisent d'ailleurs avec les globules rouges de provenances diverses des effets très variables et, à ce point de vue, les globules rouges bovins se montrent d'une sensibilité toute particulière.

L'auteur a été envoyé, l'an dernier, par le gouvernement allemand, en Russie, pour y étudier l'organisation de la lutte contre le choléra. A cette occasion, il a pu essayer son sérum, dans les hôpitaux Marie-Madeleine et Obuchow, sur 119 cholériques gravement ou tout au moins moyennement atteints. 70 furent traités par les injections sous-cutanées, 49 par les injections intra-veineuses : des premiers, 58 pour 100 succombèrent, et des seconds 51 pour 100. Or, la mortalité moyenne par choléra dans ces hôpitaux était, avant l'emploi de la sérothérapie, *cas graves et bénins réunis*, de 69 à 75 pour 100.

La comparaison de ces chiffres démontre que la sérothérapie anticholérique, en particulier par les injections intra-veineuses, constitue un progrès incontestable. Il serait d'ailleurs prématuré de formuler à ce sujet des conclusions définitives. Il semble, cependant, que l'organisme humain soit au moins aussi sensible que celui du cobaye à la toxine cholérique et, partant, que tout retard, même d'une heure, dans l'application de la sérothérapie, après l'infection cholérique, diminue l'action du sérum antitoxique. Aussi M. Kraus recommande-t-il de faire les injections de sérum aussitôt que possible, dès les premières manifestations de l'infection, d'administrer de fortes doses dès le début et de recourir de préférence aux injections intra-veineuses.

En attendant, le meilleur moyen de combattre le choléra consiste dans l'institution — et l'observation — de mesures hygiéniques prophylactiques sévères. La distribution de bonne eau potable, l'établissement d'un système de canalisation ne laissant rien à désirer, la surveillance des frontières, la désinfection, etc., doivent être inscrites en tête du programme de la lutte scientifique contre le choléra. A Astrakan et à Saint-Pétersbourg, la contamination des conduites d'eau potable provoqua une épidémie véritablement foudroyante de choléra. Il faut se souvenir aussi que l'infection peut se propager par les déjections non seulement des cholériques « florides », mais aussi des convalescents du choléra, et que ces derniers doivent être surveillés aussi étroitement que les premiers. Quant à l'infection par contact, elle ne joue qu'un rôle insignifiant : dans les hôpitaux de Saint-Pétersbourg, les cholériques n'étaient que très insuffisamment séparés des autres malades, et cependant le choléra ne se propagea qu'exceptionnellement parmi ceux-ci.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Mercredi, 3 Février 1909, a eu lieu, sous la présidence de M. le Ministre de l'Instruction publique, une séance solennelle extraordinaire destinée à célébrer la fondation de la Société.

S. A. I. le prince Alexandre d'Oldenbourg, membre d'honneur de la Société, l'Académie impériale militaire de médecine de Saint-Pétersbourg étaient représentés par M. le prince N. Viazensky, secrétaire-conseiller à l'ambassade de Russie à Paris.

M. le professeur Landouzy, doyen, représentait la Faculté de médecine de Paris.

L'Académie de médecine était représentée par M. Léon Labbé, son président actuel, et par M. Bucquoy, son président, l'an dernier.

Etaient présents : MM. Oulmont, président, et Siredey, secrétaire général de la Société médicale des Hôpitaux ; le représentant de la Société de Chirurgie, M. Paul Reynier ; Me Rocher, avocat à la Cour d'appel, président de la Société de Médecine légale ; M. le professeur Pouchet de la Société de Thérapeutique ; MM. Balzer et Hallopeau, de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie ; M. Mosny, de la Société de Médecine publique et de Génie sanitaire ; M. Achard, de la Société de Neurologie ; M. Patens, président de la Société de Pharmacie ; M. Jules Voisin, MM. Potocki, Huet, Mercier, Cruet, des Sociétés d'Hypnologie et de Psychologie, d'Obstétrique et de Gynécologie, d'Electrothérapie, d'Hydrologie, de Stomatologie ; enfin, les représentants de la Société de Médecine vétérinaire, de la Société de Pédiatrie, de la Société de Laryngologie de Paris, de la Société d'Ophtalmologie, etc.

***

M. Dignat, président de la Société, après avoir remercié les personnalités présentes, exposa le but de la réunion.

« Le 2 Février 1907, un décret du Gouvernement autorisait la Société de médecine de Paris, alors âgée de cent onze ans, et, depuis 1878, reconnue d'utilité publique, à remplacer ses anciens statuts par de nouveaux dont quelques dispositions entraînaient, en même temps que sa transformation radicale, la disparition de deux Sociétés sœurs : la Société Médico-chirurgicale et de la Société de Médecine et Chirurgie pratiques.

« Si, durant de longues années, les Sociétés dont je viens de rappeler les noms, avaient pu vivre isolément, et, en dépit des assauts du temps, fournir, chacune de son côté, une carrière honorable maintes fois brillante ; si, même à l'aurore du présent siècle, les unes et les autres jouissaient d'une réelle prospérité, les moins clairvoyants sentaient que, dans un délai assez proche, il n'en serait plus tout à fait ainsi.

« Devant l'énorme extension prise depuis quelque temps par la Presse scientifique, en présence de la multiplicité toujours croissante des Sociétés spéciales vers l'une ou l'autre desquelles la plupart d'entre nous se sentent particulièrement attirés, selon la branche de l'art que, de préférence, ils cultivent, il était rationnel de penser qu'une Société embrassant dans son ensemble toute la science médicale ne saurait, à l'avenir, prospérer, si elle n'était unique, si ses cadres ne s'élargissaient de façon suffisante, et si, par le nombre, l'importance et la variété de ses travaux, elle ne s'imposait à l'attention de tous.

« Or, rien n'était plus aisé que de constituer une Société comme celle-là. Il suffisait de rassembler en un faisceau les éléments dispersés dans les trois plus anciens groupements médicaux.

« Peu de temps après la promulgation du Décret du 2 Février, les Sociétés médico-chirurgicale de Médecine et Chirurgie pratiques, après avoir disposé de leur actif en faveur de leur aînée, se déclaraient dissoutes et, le 27 Avril 1907, la nouvelle Société

tenait, dans le local de la rue de Seine, devenu trop étroit, une première Assemblée générale au cours de laquelle il était procédé à l'élection du Bureau, des Conseils prévus par les nouveaux statuts, l'ancien Bureau ayant, comme il avait été convenu, démissionné dès l'ouverture de la séance.

« La cérémonie d'aujourd'hui a pour objet de célébrer la nouvelle organisation. Elle en a un autre.

« Des trois Sociétés actuellement réunies, une seule, au moment de la fusion, n'avait pas encore atteint sa centième année d'existence. Si la vieille Société de Médecine de Paris, fondée le 4 germinal de l'an IV, avait brillamment fêté son centenaire le 22 Mars 1896; si la Société médico-chirurgicale, créée en 1805, avait pu, à la date du 20 Novembre, cent ans plus tard, suivre cet exemple glorieux avant de disparaître, la Société de médecine et chirurgie pratiques, de trois années plus jeune que cette dernière, s'était généreusement sacrifiée au moment où elle atteignait sa quatre-vingt-dix-neuvième année, ne voulant pas retarder, fût-ce de quelques mois seulement, l'œuvre d'union si longtemps préparée.

« Il fut, par conséquent, décidé que l'inauguration solennelle de la nouvelle Société de Médecine de Paris serait renvoyée à l'année suivante; on pourrait alors commémorer le centième anniversaire de la fondation de la plus jeune sœur. »

M. Dignat émet d'intéressantes considérations d'ordre général sur le rôle que la Société de Médecine pratique exerça durant ses quatre-vingt-dix-neuf années d'exercice, au point de vue professionnel et au point de vue social, et retrace, en quelques mots, l'historique de la *Société de médecine de Paris*, qui fut à ses débuts la *Société de santé*, et de la *Société médico-chirurgicale*. Il continue ainsi : « Est-il besoin maintenant d'entrer dans des détails relatifs à l'organisation de la nouvelle Société de Médecine de Paris et à son administration? Je ne le crois pas.

« Il me suffira de dire qu'à l'heure actuelle notre Société compte 377 membres titulaires, répartis en huit sections, 40 membres honoraires, 27 adhérents, 72 correspondants nationaux et 89 correspondants étrangers; que, régulièrement, 100 à 150 membres environ assistent à nos séances dont les comptes rendus publiés *in extenso*, dans les bulletins, sont analysés par la plupart des journaux médicaux et même par quelques grands quotidiens; enfin, qu'elle dispose de deux prix : le prix du Parc, fondé dans l'ancienne Société même, et le prix Alfred Guillon, apporté par la Société de Chirurgie et de Médecine pratiques. »

M. P. Dignat termine en montrant l'utilité d'un groupement scientifique comme la Société de Médecine de Paris, dans lequel, une fois admis, les simples praticiens comme ceux qui portent les plus grands noms de la médecine officielle, peuvent, dans une commune émulation, venir travailler librement, concourir au progrès de la science et rechercher les moyens de remplir au mieux la noble, mais parfois décevante mission, qui incombe à la profession médicale.

⁂

M. Paul Guillon, secrétaire général, lit une notice historique sur la Société de Médecine et de Chirurgie pratiques (ancienne Société de Médecine pratique), notice qu'il illustre par d'intéressantes projections de documents anciens.

La Société de Médecine pratique fut fondée en 1796 par Chaussier, professeur d'anatomie et de physiologie, de chimie et de matière médicale, à Dijon. Avant la Révolution, *Chaussier* avait été appelé, à Paris en 1794, pour s'occuper, avec Fourcroy, des moyens de rétablir l'enseignement de l'art de guérir. C'est lui qui rédigea le rapport et le projet de décret qui furent lues à la Convention, le 7 frimaire an III.

Il est malheureusement impossible d'avoir des documents précis sur cette première époque de l'histoire de la Société de Médecine pratique. Un incendie en 1837, chez un des membres du bureau, avait détruit les archives manuscrites. L'incendie de l'Hôtel-de-Ville, en 1871, acheva l'œuvre irréparable.

La Société de Médecine pratique tenait ses séances à l'Hôtel-de-Ville. Son but était double : d'une part, s'occuper de l'art de guérir et surtout de thérapeutique au point de vue pratique. D'autre part, fonder des consultations gratuites une ou deux fois par semaine, et vacciner gratuitement toutes les personnes qui se présenteraient. La Société de médecine pratique contribua puissamment à répandre la méthode jennérienne.

En 1824, on trouve à côté du président fondateur Chaussier, un président-né, perpétuel et honoraire de la Société. C'est le baron *Antoine Portal*, professeur au Collège de France et au Jardin du Roi, président d'honneur de l'Académie de Médecine, qui venait d'être instituée par Louis XVIII, enfin, membre de l'Institut et premier médecin du roi.

A partir de 1827, on trouve des documents officiels imprimés; *un compte rendu des travaux de la Société de Médecine pratique, pendant les années 1827 et 1829*, rédigé par Pascalis et publié en 1829.

M. Paul Guillon a trouvé parmi les documents anciens une publication qui paraît tout à fait d'actualité; c'est un rapport lu à la Société de Médecine pratique de Paris, dans sa séance du 1er Octobre 1829, au nom d'une commission chargée d'examiner une série de questions relatives à un projet de loi sur l'exercice de la médecine, adressées en 1828 à l'Académie royale de médecine et aux diverses Facultés du royaume par S. Exc. le Ministre de l'Intérieur. La Société de Médecine pratique n'avait pas été consultée personnellement par l'autorité, mais elle avait tenu à donner son avis autorisé et les idées qu'elle a émises à cette époque ressemblent singulièrement aux revendications actuelles.

Antoine Dubois fut président jusqu'à sa mort, en 1837, et il eut pour successeur *Fouquier*, professeur à la Faculté, premier médecin du roi. En 1850, au décès de Fouquier, *Paul Dubois*, professeur à la Faculté, bien que n'ayant jamais fait partie de la Société, fut choisi comme président; il accepta en mémoire de son père.

Depuis 1853 parurent les Bulletins de la Société, publiés annuellement par *Foucart*, secrétaire général.

La même année que Foucart, en 1862, Paul Dubois mourut. L'illustre *Trousseau* lui succéda à la présidence, de 1863 à 1866, puis *Legrand du Saulle* (1867-1868). *Mattei* 1869, *Mallet* 1870. En 1869 est voté un nouveau règlement, qui porte à 60 au lieu de 40 le nombre des titulaires.

En 1886 apparaissent de nouveaux statuts et de nouveaux règlements. Les séances deviennent hebdomadaires 200; membres titulaires sont répartis en 14 sections.

En 1899, toutes les sections sont au complet, sauf la quinzième, récemment créée, des associés libres. Il y a en tout 206 titulaires.

A cette époque, la Société de Médecine pratique prend une part active à l'Exposition universelle; elle s'inscrit à tous les Congrès médicaux de l'Exposition; elle fait des visites scientifiques à l'Exposition, fait des conférences sur des questions générales médicales ou autres.

Ce fut une année extraordinaire pour la Société de Médecine pratique, son apothéose si l'on peut dire.

C'est à cette époque que paraissent les intéressants rapports de M. Lutaud, sur les *diverses réformes projetées pour l'exercice de la médecine*, le rapport considérable de M. Gillet de Grandmont sur *Berlin, au point de vue de l'hygiène et de la médecine*. Cette année-là encore, la Société étudiait la *réforme de l'enseignement médical*. Mais c'est le soleil d'Austerlitz, le déclin va commencer. En 1891, les sections ne se réunissent plus, les séances de travail sont moins suivies. Bientôt un orage survient, et M. Dignat lit un *rapport au nom de la Commission chargée d'étudier le projet de dissolution de la Société* (21 Avril 1892). Par 79 voix contre 23, la Société de médecine pratique est dissoute.

MM. Dujardin-Beaumetz, Weber, Bonnefin, Bardet s'occupent de la reconstitution sur de nouvelles bases et établissent les nouveaux statuts de la *Société de Médecine et Chirurgie pratiques* 150 membres titulaires, correspondants illimités; le premier jeudi d'Octobre la nouvelle Société se réunit et fixe sa constitution définitive.

Au 30 Octobre, on compte 133 membres titulaires.

Les travaux reprennent, abondants, intéressants; les séances sont toujours hebdomadaires.

En 1893, il se produit une sorte de période d'anémie; l'activité scientifique se ralentit.

M. Dignat devient secrétaire général en 1896, et la Société de Médecine et de Chirurgie pratique retrouve une réelle prospérité scientifique, puis peu à peu le projet de fusion avec la *Société de Médecine* de Paris, plusieurs fois caressé, puis abandonné, est repris doucement et aboutit enfin, grâce à la diplomatie de *M. Coudray*.

La Société de Médecine et de Chirurgie pratique disparut, la Société de Médecine de Paris naquit.

Après que M. Bardet eut donné lecture d'un très bel *éloge de M. Dujardin-Beaumetz*, le *ministre de l'Instruction publique* vient, dit-il, rendre la visite qu'il a reçue récemment de nombreux praticiens qui s'intéressent à la réforme du concours d'agrégation :

« Je suis heureux de répéter combien je m'intéresse aux améliorations qu'il est nécessaire d'apporter dans les programmes. Des réformes sont évidemment à désirer; il en est qu'on réclame depuis plus de 80 ans. Cela prouve qu'on ne peut pas les régler aussi hâtivement qu'on pourroit le croire. Il appartient à des sociétés comme la vôtre, dont l'action individuelle a déjà tant fait pour la science, de nous signaler les lacunes des programmes. Un groupement tel que la Société de Médecine, qui célèbre aujourd'hui en somme un triple centenaire et dont le passé glorieux est un sûr garant de son avenir, est des mieux qualifiés pour émettre son opinion. »

⁂

Le soir, les assistants se retrouvaient au Palais d'Orsay, où avait lieu le banquet présidé par M. Bayet, directeur de l'enseignement supérieur.

Au dessert prirent tour à tour la parole MM. Dignat, Buret, Coudray, P. Guillon, Reynier, Siredey.

Le représentant de l'ambassadeur de Russie, M. Nekludow, en un discours très applaudi, du plus pur français, apporte les félicitations envoyées à la Société de Médecine de Paris par le prince d'Oldenbourg, et le salut confraternel de l'Académie impériale de Médecine militaire de Saint-Pétersbourg.

M. le Doyen Landouzy prit ensuite la parole; son discours fut extrêmement goûté de tous et couvert d'applaudissements. Nous ne pouvons malheureusement, faute de place, le reproduire en entier, nous ne pouvons citer que quelques passages, d'abord le début :

« Votre très gracieuse invitation est fort heureusement venue me rappeler que le collier des jours de Doyen n'était pas exclusivement garni d'épines. Les roses que cet après-midi vous avez offertes à la Faculté ont à peine égratigné l'épiderme de son Doyen. Vous avez voulu par une délicate attention, en nous distribuant des fleurs, que le Doyen ne s'engourdisse pas sous le poids de leur parfum.

« Peut-être en me faisant l'honneur de me convier, avez-vous pensé que la présence d'un Doyen — dont une pure fiction, fausse dans l'espèce, je vous assure, fait un traditionnaliste — était l'ossement tout indiqué d'une solennité centennale?

« J'aime plutôt croire que vous vous êtes imaginé, qu'en pensée comme en action, j'étais des vôtres, ce en quoi vous avez parfaitement jugé.

« Si je suis trop âgé pour rencontrer parmi vous des Maîtres, j'ai, par compensation le bonheur d'y trouver des émules, et à côté d'eux beaucoup d'élèves, je veux dire beaucoup d'amis. Depuis longtemps je suis vos travaux, je vous lis, c'est vous dire mes raisons de vous avoir en haute estime. Je vois le but que vous poursuivez, je sais quelles passions animent vos discussions : la vérité de la Science, le progrès et la probité dans l'Art, la conscience dans le Devoir professionnel. Belle devise pour des praticiens que vous êtes, pour des praticiens que tous nous revendiquons l'honneur d'être. Comme si nos Maîtres qui furent la gloire de la médecine française n'étaient pas des praticiens, les Trousseau, les Nélaton, les Tarnier, les Dujardin-Beaumetz, comme si nous tous nous ne pratiquions pas à l'hôpital, à la ville, en province... même à l'étranger, ce que personne n'imagine ne voudrait nous reprocher. Alors qu'un des vôtres, Messieurs, est demandé au loin, toute la médecine française ne doit-elle point s'en réjouir, s'en enorgueillir, la grandeur morale d'un pays n'est-elle pas faite du rayonnement de la Science en général, des sciences biologiques et médicales en particulier? »

M. Landouzy passe en revue les principaux travaux de la Société de Médecine de Paris : Débat sur la question du vin, sur les régimes dans les villes d'eaux, discussion sur l'hygiène des collectivités, sur les accidents du travail, etc., etc. Il ajoute :

« Combien de sujets actuels n'avez-vous pas encore abordés? les questions d'enseignement ne vous laissent pas indifférents, et de quelle bonne volonté ne faites-vous pas preuve quand — le Grand Maître de l'Université vous le disait tout à l'heure — vous rêvez d'apporter la bonne solution, celle qui veut servir les intérêts de tous! Sur combien de points, beaucoup plus qu'on ne le pense, nous nous rencontrons les uns et les autres, pourvu que des pessimistes ne cherchent pas à diviser les optimistes que nous sommes, que nous voulons être, pour fusionner des intérêts qui nous sont à tous également chers, — les intérêts de la médecine française faite de la clarté que nous devons à notre esprit, faite de la probité professionnelle transmise par des pères à des fils qui ont à honneur de ne pas dégénérer!

« Eh! Messieurs, laissez-moi vous dire que les nobles préoccupations qui animaient en 1828 la Faculté de médecine et chirurgie pratique n'étaient pas neuves; elles ont été, sont, seront de tous les temps. Vous les trouverez quasi pareilles sous la plume d'un de nos prédécesseurs, de Gui Patin, qui, déjà, enregistrait les revendications des praticiens et les plaintes des Universités, alors

qu'à l'encontre du bien général et de la sauvegarde des malades les Facultés de médecine avaient leur autonomie. Contre elle réclamait au XVII[e] siècle Gui Patin, qui, déjà, se plaignait de la vermine qui couvrait le monde, les gens du palais, les moines, les jésuites et les médecins « qui ne savaient même pas qu'ils ne savaient rien ».

« L'histoire des idées et des faits est un perpétuel recommencement, chaque lustre apportant au collier des jours une perle de plus dont la belle eau apporte son rayonnement de lumière.

« Ce rayonnement de lumière toujours plus vif, il le faut demander à toute radio-activité d'où qu'elle émane..., elle est aussi chez vous, Messieurs, elle vient de votre travail, du désir de mieux savoir pour avoir plus de science, plus de puissance.

Cette radioactivité vient de la Société de médecine comme de tous les foyers où nous cherchons à réchauffer notre activité scientifique pour être chaque jour plus forts et plus serviables, non seulement pour adoucir la douleur, ce qui est œuvre divine, mais encore pour pratiquer la médecine préventive, ce qui est œuvre humaine. »

Monsieur le Doyen termine en portant la santé de Son Altesse Impériale le prince d Oldenbourg, dont il a visité la merveilleuse fondation, l'Institut d'Oldenbourg, d'où, entre magnifiques travaux, sont sorties les découvertes de Pawlow, et en buvant à la prospérité de la plus grande Société de Médecine de Paris.

M. Bayet, représentant le Ministre de l'instruction publique, après un discours très applaudi, distribue un certain nombre de palmes académiques.

Un brillant concert a terminé cette soirée et cette solennité, qui a bien mis en relief la vitalité vigoureuse de la Société de Médecine de Paris.

P. Desfosses.

ANALYSES

D. Chalmers Watson (Edimbourg). ***Diagnostic et traitement de la pancréatite*** (*The Lancet*, 1908, 21 Novembre, n° 4447, p. 1519 à 1523). — Watson, qui a une grande expérience de la réaction pancréatique de l'urine, dite de Cammidge[1], puisqu'il l'a étudiée déjà chez 500 malades, et lui accorde une grande valeur, insiste surtout sur les renseignements qu'on peut tirer de l'analyse des urines pour le *diagnostic* des affections du pancréas entre elles et avec celles des organes voisins.

Il considère à cet égard plusieurs types cliniques :

Dans un certain nombre de cas, qui simulent au début la dyspepsie simple et évolueront avec tous les signes d'une anémie pernicieuse, y compris l'état du sang, on pense à un cancer du pancréas : la présence du sucre dans l urine devra toujours alors faire songer à une pancréatite, comme l'a déjà fait remarquer Mayo Robson. La glycosurie est beaucoup plus fréquente dans les inflammations de la glande que dans le cancer; on peut cependant la rencontrer dans ce dernier cas. Watson en a observé lui-même 4 cas; il s'agissait toujours de cas examinés peu avant la mort et, il ne faut pas l'oublier, le cancer peut se compliquer de catarrhe pancréatique ou de pancréatite chronique. Il est probable que beaucoup de soi-disant cancers du pancréas n'étaient autres que des pancréatites chroniques, à évolution fatale.

En cas d'ictère d'origine douteuse, l'analyse des urines est d un précieux secours : l absence de réaction de Cammidge plaide fort contre l'existence d'une pancréatite.

Dans la lithiase biliaire, l'existence de la réaction indique une pancréatite ; c'est un indice presque certain que le calcul est enclavé à l'extrémité duodénale du cholédoque, Au contraire, quand toute idée de lithiase peut être exclue et que l'ensemble des signes cliniques indique une affection organique du pancréas, l'absence de la réaction pancreatique plaide en faveur d'un néoplasme : Watson relate un cas de ce genre où le diagnostic de cancer fut fortifié par ce signe et confirmé par l'autopsie.

Watson insiste sur l'importance de la douleur à la palpation profonde de la région de la tête du pancréas. On a assez de tendance à considérer aujourd'hui que nombre de cas d ictère catarrhal ne sont autre chose que des pancréatites aiguës, l ictère résultant de l'occlusion du cholédoque par suite de sa compression par la tête du pancréas augmentée de volume (Mayo Robson, S. Phillips). Sur 5 cas par lui-même observés, Watson en a trouvé 3 qui présentaient à la fois une réaction pancréatique marquée de l'urine et une sensibilité à la pression profonde sur la tête du pancréas. Dans les 2 autres cas, ces deux signes faisaient défaut.

Watson signale la fréquence de la pancréatite dans la goutte ou l'arthrite rhumatoïde et l'alcoolisme chronique. Il a observé la réaction pancréatique de l'urine dans 20 cas du premier groupe et 4 cas du deuxième ; elle manquerait rarement quand ces affections se compliquent de catarrhe intestinal et de sensibilité du pancréas à la pression profonde. Comme confirmation, Watson signale que, dans 4 cas d'arthrite rhumatoïde dont le pancréas a été examiné par J.-S. Clark, il existait constamment des lésions de cette glande. Ce diagnostic est très important à établir, de tels malades étant presque toujours mis à la diète hydrocarbonée qui est contre-indiquée dans la pancréatite.

Watson insiste également sur la douleur qui, dans le cas de pancréatite, est épigastrique et irradie à gauche, tandis que dans les affections de la vésicule et des canaux biliaires elle répond à l'hypocondre droit et irradie à droite. Les crises douloureuses aiguës, avec douleur et fièvre, appartiennent plutôt à la pancréatite.

L'amaigrissement, l'anémie et l'asthénie peuvent acquérir dans la pancréatite la même intensité que dans un cancer avancé.

Pour nombre de dyspepsies s'accompagnant de flatulence, de douleurs abdominales sans rapport avec la nourriture, de constipation avec selles pâles et fétides, la lésion primitive répond au pancréas. En pareil cas, un des meilleurs signes cliniques est l'existence d'une douleur à la pression profonde de la région pancréatique.

Il existe enfin des cas de neurasthénie dans lesquels la réaction pancréatique de l'urine existe et où il est encore impossible de dire si les troubles pancréatiques sont cause ou effet de l'état névropathique.

Le *traitement* dans les cas légers, au début, doit être purement diététique. Les interventions chirurgicales pouvant être pratiquées sont au nombre de trois : la laparotomie purement exploratrice, la cholécystostomie et la cholécystentérostomie. La première donne souvent d'excellents résultats : elle agit probablement en détruisant des adhérences et en diminuant, par suite, la tension de la glande, peut-être aussi en chassant quelque petit calcul obstruant un canal. La cholécystentérostomie a surtout été utilisée quand on craignait l'existence d'un cancer.

Watson étudie le moment où il convient d'intervenir. — Dans les cas d'ictère chronique dû à un calcul du cholédoque, il est dangereux d'attendre : on laisse ainsi à l'inflammation le temps d'envahir le pancréas : Watson cite 2 cas dans lesquels il vit apparaître la réaction positive de l'urine au bout de deux à trois semaines de maladie et qui succombèrent tous deux à l'opération. Dans les cas de pancréatite sans ictère, se caractérisant surtout par des troubles gastro-intestinaux, un état général et la réaction de l'urine, avec ou sans glycosurie, Watson estime, contrairement à l'avis de Mayo Robson et Cammidge, qui recommandent fortement l'opération en pareil cas, qu'il ne faut pas se presser d'intervenir et qu'un traitement médical est souvent suffisant.

M. Guibé.

Maass. ***Importance de la réaction de Cammidge dans les maladies du pancréas*** (*Mediz. Klinik*, 1909, 31 Janvier, n° 5, p. 177). — La valeur de la réaction de Cammidge a été fort discutée. L'auteur a donc voulu la contrôler : il n'a pu démontrer sa certitude absolue. Pourtant il a procédé exactement d'après les données de Cammidge.

Chaque fois qu'il a ainsi recherché la réaction de Cammidge, il a pratiqué une épreuve de contrôle tout à fait semblable, à cela près qu'il omettait de faire bouillir l'urine additionnée d'acide chlorhydrique. Or, dans plusieurs cas, la réaction témoin fournit des cristaux impossibles à différencier des cristaux de la réaction de Cammidge et qui n'étaient autres que des cristaux de glycosazine, résultant de la présence de traces de sucre dans les urines. Pourtant les réactions du sucre par les méthodes de Nylander et de Trommer étaient négatives. Mais, si l on faisait auparavant fermenter l'urine additionnée de levure de bière, les cristaux manquaient tantôt et dans la réaction de Cammidge et dans la réaction de contrôle, tantôt seulement dans la réaction de contrôle.

L auteur ayant pris la précaution d'éliminer ainsi toutes traces de sucre a obtenu, sur 32 *réactions*, 19 positives (cirrhoses du foie, 3 ; cancers des viscères abdominaux, 9 ; autres maladies, le diabète excepté, 7), et 13 négatives (cirrhoses du foie, 4 cancers des viscères abdominaux, 3 ; diabète sucré, 3 ; autres maladies, 3).

Dans 14 réactions positives, l'autopsie eut lieu et l'on put examiner microscopiquement le pancréas : 9 fois la glande salivaire abdominale était malade ; 2 fois, il y avait pancréatite interstitielle atrophique ; 4 fois, cancer du pancréas; 1 fois, atrophie graisseuse; 1 fois, atrophie par stase chez une cardiaque avec hémorragies dans la région de la queue du pancréas ; 1 fois, atrophie par compression. Dans les 5 autres cas on ne trouva rien.

Six malades qui avaient présenté des réactions négatives moururent et chez aucun on ne put déceler de lésion pancréatique.

Il suit de ces résultats que : 1° une réaction de Cammidge négative doit faire complètement abandonner l'idée d'une affection du pancréas ;

2° Une réaction de Cammidge positive fera penser avec vraisemblance à une maladie du pancréas.

Fernand Lévy.

Riedel (Iéna). ***La résection segmentaire de la partie moyenne de l'estomac dans le traitement de l ulcère*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1909, n° 1, 7 Janvier, pp. 17-21 avec 3 fig. et n° 2, 14 Janvier, pp. 54-57 avec 6 fig.). — Le travail du professeur Riedel est un ardent plaidoyer en faveur de la résection gastrique pour ulcère, spécialement dans les cas d'ulcère de la région moyenne. Si, en effet, le syndrome pylorique est aujourd'hui bien connu et si le diagnostic des ulcères qui l'entraînent à leur suite est relativement aisé, les ulcères qui siègent au niveau de la partie moyenne ont, en général, une symptomatologie plus fruste. Même lorsqu'ils arrivent à rétrécir considérablement le calibre de l'estomac, à l'étrangler, il est rare que la dilatation de la partie cardiaque soit assez considérable pour se révéler à un premier examen, étant donné surtout qu'elle se dissimule derrière le rebord costal. Aussi, les douleurs siégeant à gauche qui sont engendrées par ces ulcères sont-elles, bien souvent, rapportées à tort à des reins mobiles et à de l'hydronéphrose, voire même à de la pancréatite. C'est un fait important à signaler.

L'ulcère étant diagnostiqué, quelle thérapeutique convient-il de lui appliquer? Certes, il existe des ulcères qui sont tout à leur début, ont à peine entamé la muqueuse et qui sont justiciables alors d'un régime médical ; mais, tout ulcère ayant gagné en profondeur doit relever d'un traitement plus complet; ce traitement doit être envisagé successivement pour l'ulcère siégeant au pylore ou dans la région pylorique, et l'ulcère occupant la partie moyenne de l'estomac.

En ce qui concerne l'ulcère du pylore, Riedel s'élève contre la simple pratique de la gastro-entérostomie, à laquelle s'adressent tant de chirurgiens. Rien ne dit que, dans l'avenir, l'ulcère laissé en place ne pourra pas se perforer dans la cavité péritonéale, Riedel en a vu deux cas. D'autre part, les chances de transformation ultérieure de l'ulcère en cancer sont assez nombreuses pour qu'il y ait une contre-indication à laisser l'ulcère en place. Aussi le mieux, semble-t-il, est de réséquer la portion pylorique, de fermer duodénum et estomac, et de rétablir le passage des aliments par une gastro-entérotomie, suivant le Billroth deuxième manière.

Pour les ulcères de la région moyenne, Riedel a commencé par faire des résections limitées à l'ulcère lui-même, mais il a de plus en plus (sauf dans les cas d'urgence) renoncé à cette manière de faire, en réalité insuffisante dans la plupart des cas. Il a renoncé également aux opérations de dérivation, telles que anastomose des deux poches dans l'estomac en sablier. Voici pourquoi :

Les ulcères de la région moyenne déforment beaucoup l'estomac. Quand on les résèque économiquement, le plus souvent on exagère cette déformation : c'est ainsi que l'ablation de certains ulcères de la petite courbure arrive à juxtaposer complètement cardia et pylore, créant une disposition bursiforme très fâcheuse. D'autre part, ces résections dans des estomacs déformés ne mettent pas à l'abri des douleurs et des récidives : Riedel en donne trois observations démonstratives. Aussi, est-il arrivé à faire régulièrement, dans ces cas, la *résection segmentaire* de l'estomac. Toute la portion moyenne malade est réséquée entre deux sections verticales, par conséquent parallèles, ce qui permet d'amener en contact la portion cardiaque et la portion pylorique également saines, et de reformer un estomac rapetissé, mais de contours normaux.

Les résultats fonctionnels ultérieurs sont très supérieurs à ce que donnent les autres interventions pour ulcères, et les malades ne souffrent plus.

R. Proust.

1. Voir plus haut, p. 90.

MÉDECINE PRATIQUE

L'alimentation artificielle par voie nasale.

L'alimentation par voie nasale à la sonde œsophagienne, opération fort simple lorsque le malade s'y prête de bonne grâce, peut devenir malaisée quand elle est pratiquée sur des sujets indociles. En pareil cas, en effet, la sonde peut, soit venir se loger dans la cavité buccale où elle se pelotonne, soit pénétrer dans les voies respiratoires, provoquant alors des accès de suffocation pénibles et même des accidents graves.

Nous croyons utile d'indiquer ici un « tour de main » qui permet d'avoir rapidement raison du mauvais vouloir du malade. Si, une fois la sonde arrivée au niveau du passage difficile, c'est-à-dire après qu'on en a fait pénétrer environ 15 centimètres à partir de l'orifice externe des fosses nasales, on ne peut aller plus loin sans risquer une fausse route, il faut, après avoir retiré le tube de 2 ou 3 centimètres, verser quelques gouttes de liquide dans l'entonnoir préalablement fixé sur l'extrémité évasée : ces quelques gouttes, passant par l'œillère inférieure, tombent sur la base de la langue et déterminent par voie réflexe un mouvement de déglutition irrésistible; on en profite pour pousser franchement l'instrument qui pénètre à coup sûr dans l'œsophage béant. Il n'y a plus alors qu'à verser lentement dans l'entonnoir le mélange alimentaire.

Conso.

CHIRURGIE PRATIQUE

Les éponges en luffa.

Pour obtenir une bonne asepsie des mains ou de la région à opérer, on combine l'action du savon et de l'eau stérilisée à celle d'un agent physique, qui consiste, ordinairement, en une brosse, elle-même stérilisée.

On a essayé bien d'autres moyens; ainsi, par exemple, l'action de la farine de maïs mélangée au savon, et je m'en suis servi, moi-même, pendant quelque temps dans mon service. Le résultat est bon. Mais ce moyen a les inconvénients suivants : 1° on ne peut pas obtenir une farine de maïs bien stérilisée et 2° les grains de la farine restent attachés à la peau et c'est avec baucoup de peine qu'on s'en débarrasse.

Quant à la brosse, je l'ai toujours envisagée avec une certaine réserve, et cela pour les raisons suivantes :

1° La stérilisation de la brosse est une question délicate, car, sous une action un peu plus prolongée de l'eau bouillante, ou bien sous celle des vapeurs d'eau dans l'autoclave, la brosse est vite abîmée, si elle ne l'est pas dès la première séance même de la stérilisation : la brosse ne forme plus qu'une masse molle;

2° Lorsque la brosse est neuve, son action est trop brutale, car, trop rude, elle écorche et parfois même fait saigner la peau trop délicate de certains malades;

3° Le nettoyage des mains à l'aide des brosses est assez malaisé, car la brosse suit avec une certaine difficulté la rondeur des mains et des bras, et la bande de peau qu'elle frotte est trop étroite. Entre ces parties nettoyées, il en reste qui ne le sont point ou à peine;

4° La brosse est un instrument cher, et son remplacement, en nombre et en temps voulus, est trop coûteux.

Depuis plus de trois ans j'ai remplacé, dans mes services de l'Hôpital Saint-Spiridon et de l'Hôpital Israëlite, à Jassy, ces brosses ordinaires par les éponges en luffa.

La luffa est une trame végétale formée par la superposition et l'intrication de plusieurs réseaux. On la vend dans le commerce sous forme de plaques plus ou moins étendues.

Elle représente le réseau fibrovasculaire du fruit d'une plante de la famille des cucurbitacées, qui pousse dans les régions tropicales : la *Luffa acutangula* ou *Cylindria*. Pour obtenir cette trame fibreuse, on réduit le fruit par macération. L'éponge de luffa mesure un centimètre d'épaisseur, elle est élastique et rude au toucher. Son aspect diffère selon la face que l'on considère. Un côté est plus lisse et d'un aspect plus uniforme; c'est cette partie qui convient surtout au nettoyage de la peau. L'autre face présente surtout une série de crêtes parallèles. Au niveau de ces crêtes, le tissage prend la direction oblique; entre ces crêtes, le réseau reprend le sens de la longueur. C'est sur cette face que doit s'appliquer la main qui porte l'éponge, les doigts s'engrenant avec les crêtes parallèles.

L'action sur la peau de l'éponge de luffa est douce, quoique forte, car les fils qui la forment n'attaquent pas la peau par leurs pointes, mais par leurs côtés.

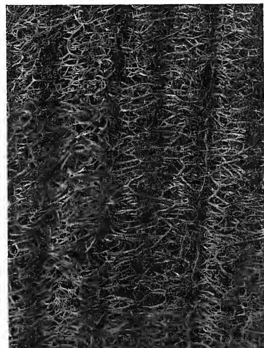
C'est de ces éponges lamelliformes que l'on découpe, pour les nécessités de la chirurgie, des carrés ayant 12 centimètres environ de côté. Ces derniers sont placés l'un sur l'autre, au nombre de 15 à 20, dans des boîtes métalliques. On les stérilise dans l'autoclave à vapeur d'eau, de la même façon que les boîtes à pansements.

Les avantages des éponges en luffa pour les nécessités de la chirurgie sont les suivants :

1° Leur stérilisation se fait d'une façon très simple par la vapeur d'eau; d'autre part, leur petit volume permet d'en stériliser un graud nombre dans une seule boîte.

2° La vapeur d'eau ne modifie ces éponges qu'à la suite d'un nombre important de stérilisations (15 à 20); alors, devenant trop molles, elles ne peuvent plus servir qu'à nettoyer la peau délicate qui avoisine les parties malades ou bien les muqueuses délicates, telle, par exemple, la muqueuse vaginale.

3° L'action des éponges en luffa sur la peau est douce, quoique parfaite : elles la frottent, mais, con-



trairement aux brosses ordinaires, ne l'égratignent pas.

4° Dans la main, elles se moulent parfaitement sur les parties à nettoyer, et les attaquent simultanément sur une large surface, de sorte que, dans deux ou trois tours seulement, les bras peuvent être complètement lavés, sans laisser des parties intactes.

5° Elles lavent parfaitement le doigt en lui constituant un fourreau qui comprend tout son tour en frictionnant, par des mouvements de rotation ou de glissement, toutes ses parties d'un seul coup[1].

6° L'éponge en luffa est extrêmement bon marché : à peine si elle coûte quelques centimes.

J'ai fait construire, pour la stérilisation de ces éponges, de petites boîtes métalliques contenant 15 à 20 pièces. Deux de ces boîtes stérilisées — l'une contenant des éponges neuves pour la salle d'opérations, l'autre des éponges plus usées pour la salle des pansements — suffisent amplement pour une journée de chirurgie, soit-elle la plus active.

E. Juvara,
Professeur à la Faculté de médecine,
Chirurgien des hôpitaux de Jassi.

1. Les réseau des éponges en luffa prend et retient très bien le savon liquide.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

La thérapeutique générale par le sérum antidiphtérique. — D'après M. Mongour, les applications de la sérothérapie antidiphtérique ne doivent pas rester limitées à la diphtérie, le sérum de cheval immunisé ou non présentant tout un ensemble de qualités thérapeutiques que le clinicien peut utiliser à l'occasion.

En s'appuyant sur un certain nombre de faits concernant l'emploi du sérum antidiphtérique dans la fièvre typhoïde, dans les hémorragies, dans la bronchopneumonie, etc., etc., il arrive à conclure que :

1° Grâce à sa propriété accélératrice de la coagulation du sang, aussi bien démontrée par la clinique que par l'expérimentation, le sérum est indiqué dans toutes les formes d'hémorragies et surtout dans l'hémophilie;

2° Du fait de son rôle hématopoïétique, il peut rendre des services dans les anémies;

3° Par son action stimulante générale sur la phagocytose, il est capable de donner de bons résultats dans les infections et les intoxications. (*Prov. méd.*, 1909, n° 1, 1.) R. R.

Sur l'interprétation du signe de Gerhardt. — On sait qu'on désigne sous le nom de « signe de Gerhardt », ou encore « variation de tonalité de Gerhardt » la variation du son tympanique rendu à la percussion par une caverne pulmonaire, suivant qu'on fait prendre au malade la position assise ou horizontale. Les classiques admettent que cette variation de tonalité dépend du déplacement du liquide contenu dans la caverne et de la forme de cette caverne (cavernes à grand axe vertical, cavernes à grand axe transversal, cavernes à grand axe antéro-postérieur). Or, des recherches auxquelles s'est livré M. Gorriti, professeur à l'Université de l'Assomption (Paraguay), il résulterait que la variation de la tonalité en question dépendrait bien plutôt du niveau auquel débouche dans la paroi de la caverne la bronche avec laquelle celle-ci est en communication, c'est-à dire de la hauteur de la colonne d'air vibrante comprise audessus du niveau du liquide renfermé dans la caverne. (*La Semana medica de Buenos Aires*, 1908, n° 41, 8 Octobre, p. 1366.) J. D.

La laryngostomie dans le traitement des rétrécissements du larynx. — Les résultats donnés par la laryngostomie dépendent non seulement des soins opératoires, mais aussi des soins post-opératoires, qui nécessitent une surveillance attentive des malades, souvent pendant plusieurs mois. Les résultats actuels sont généralement très satisfaisants : sur 41 cas, on compte 2 insuccès et 2 décès. Sur les 12 malades suivis par M. Barlatier, il compte une mort par broncho-pneumonie, 10 guérisons, dont plusieurs déjà anciennes, et 1 cas très récent en bonne voie. (*Thèse*, Lyon, 1908, 36 figures.)

M. B.

Recherche de l'indican dans l'urine. — Si l'on ajoute, à environ 8 centimètres cubes d'une urine renfermant de l'indican, 1 centimètre cube d'une solution de sulfate de cuivre (1 : 10) et le même volume d'acide chlorhydrique de p. sp. 1,19, puis quelques centimètres cubes de chloroforme, et si on mélange le tout en faisant aller et venir le tube lentement, le chloroforme se colore en bleu. (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1909, 1er Janvier.) P. D.

Un cas mortel d'intoxication mercurielle. — Une femme de 26 ans, récemment infectée de syphilis, est soumise au traitement par les frictions mercurielles. On lui fait tous les jours, pendant 24 jours consécutifs, une friction avec 3 grammes d'onguent mercuriel. A la suite de ce traitement, apparaît une dermatite de plus en plus intense, avec fièvre (39°8), pouls jusqu'à 140, bronchite. Puis il se fait une desquamation épidermique formidable et la peau apparaît striée de suffusions hémorragiques, avec çà et là des formations vésiculeuses à contenu sanguinolent. Les lèvres et les paupières sont couvertes de croûtes qui saignent quand on cherche à les arracher. Les urines deviennent de plus en plus rares jusqu'à tomber à 550 centimètres cubes par jour; elles ne contiennent d'ailleurs pas d'albumine. Enfin, la malade est prise de métrorragies (menstruation?), de diarrhées sanglantes et, finalement, elle succombe six semaines après le début du traitement. A l'autopsie, on découvre encore des hémorragies ponctiformes dans les muscles du tronc, dans l'endocarde, le foie, les reins, et des vésicules hémorragiques dans la muqueuse intestinale.

Voilà donc un nouvel exemple, mais particulièrement grave, de lésions pemphigoïdes d'origine toxique, comme on en a signalé surtout à la suite d'intoxication mercurielle. (Stein, *Deut. mediz. Wochenschrift*, 1908, n° 49, 3 Décembre, p. 2126.)

J. D.

UN NOUVEAU STREPTOCOQUE BUCCAL

Par le professeur H. ROGER

On sait que l'inuline est un isomère de l'amidon, entrant dans la constitution de plusieurs végétaux comestibles, notamment l'artichaut et le topinambour. Cette substance se distingue facilement de l'amidon ordinaire en ce qu'elle ne se colore pas en bleu sous l'influence de l'iode; par fermentation, elle donne du fructose (ou lévulose), c'est-à-dire un sucre lévogyre, facilement assimilable.

Il m'a semblé intéressant de rechercher si la salive, qui saccharifie si énergiquement l'amidon, est capable de transformer l'inuline.

Ayant préparé une décoction de topinambour, je l'ai distribuée dans des tubes, j'ai stérilisé le liquide, j'y ai versé quelques gouttes de toluène; puis, après avoir ajouté de la salive, j'ai placé à l'étuve. Les résultats ont été inconstants : tantôt j'obtenais en abondance un sucre réducteur, tantôt je n'en pouvais déceler la moindre trace. Ces faits disparates me portèrent à supposer que la fermentation de l'inuline relève non d'un ferment salivaire, mais d'une bactérie buccale. Ce qui confirmait cette opinion, c'est que le sucre ne se produisait qu'après quinze ou vingt heures de contact.

J'ai fait agir la salive de huit personnes saines sur l'eau de topinambour; trois fois j'observai la saccharification du milieu et, dans tous ces cas, je constatai le développement d'un streptocoque. Une fois ce microbe se trouvait à l'état de pureté; dans un deuxième cas, il était uni à un petit bacille dont il fut facile de l'isoler; dans le troisième cas, il végétait à côté du tétragène.

Ce streptocoque buccal est formé de diplocoques accolés, constituant des chaînettes souvent fort longues; quelques éléments sont isolés; la plupart sont enchevêtrés, agglomérés, pelotonnés, formant des amas plus ou moins larges dont irradient des rameaux plus ou moins longs.

Le microbe se colore facilement et, comme tous les streptocoques, n'est pas décoloré par la méthode de Gram.

Les caractères des cultures sont plus importants et me paraissent assez particuliers. Ils permettent d'assigner à ce microbe une place à part dans le groupe déjà si vaste des streptocoques.

J'ai constaté tout d'abord que ce streptocoque buccal ne se développe pas à la température ambiante. Il s'éloigne ainsi des streptocoques ordinaires et se rapproche du pneumocoque: c'est d'ailleurs son seul point de contact avec ce dernier microbe.

Un deuxième caractère non moins important, c'est que notre streptocoque ne pousse pas ou pousse très mal sur les milieux solides. Il refuse de croître sur la gélose ordinaire. On trouve seulement dans l'eau de condensation, accumulées au bas du tube, d'assez nombreuses colonies, petites, arrondies, de coloration blanche. On aura beau étaler ce liquide fertile sur la surface solide, on n'obtiendra pas le moindre développement.

Si l'on utilise de l'agar glycosé, la végétation deviendra possible, mais elle restera assez pauvre; on verra seulement la surface du milieu ponctuée de petites colonies rondes, bien isolées et largement séparées les unes des autres.

D'après ce que je viens de dire, on conçoit que le microbe ne pousse pas sur la gélatine. Si on place le tube de culture à l'étuve, le milieu fondra et la végétation se fera sous forme d'un petit amas, qui bientôt tombe au fond du tube. Dans la gélatine glycosée, le développement est analogue, mais plus abondant. Dans les deux cas, la gélatine se solidifie par le refroidissement. Comme tous les streptocoques, notre microbe ne liquéfie pas ce milieu.

Le développement est surtout actif quand on fournit du sucre au végétal.

Dans le bouillon ordinaire, les chaînettes s'imbriquent pour former une petite masse floconneuse qui occupe le fond du tube, se désagrège quand on l'agite et, par le repos, retombe en laissant s'éclaircir la partie sus-jacente.

***

Si l'on ajoute du sucre, le développement est bien plus intense.

J'ai utilisé quatre sucres que j'ai ajoutés aux bouillons dans la proportion de 3 p. 100. C'est le fructose qui m'a donné les meilleurs résultats, puis viennent le glycose et le saccharose, tandis que le lactose m'a paru moins favorable. Quel que soit le sucre utilisé, l'aspect, à l'intensité près, est exactement le même. On voit, au bout de vingt-quatre heures, de petits flocons blancs qui augmentent les deux jours suivants et, peu à peu, tombent au fond du tube, tandis que le liquide surnageant s'éclaircit. En même temps la réaction du milieu devient nettement acide.

Au lieu de sucre, on peut fournir au microbe de l'inuline. Mais ce corps est très instable. Dès qu'on en chauffe une solution, alors même qu'on ne dépasse pas 60°, une partie se transforme en fructose. Il vaut mieux employer une décoction de topinambour. L'inuline qui est contenue dans cette décoction supporte sans être altérée un chauffage à 110° dans l'autoclave.

Pour préparer ce milieu de culture, il suffit, après l'avoir épluché, de couper le topinambour en petits morceaux et de faire bouillir. On décante; on réduit les morceaux de topinambour, en les triturant dans un mortier, en une purée bien homogène; on fait bouillir de nouveau, on décante encore, on réunit les eaux de lavage et on filtre. On n'a plus qu'à distribuer ce liquide dans des tubes et à stériliser à l'autoclave. On obtient de très bons résultats en préparant 100 grammes de liquide avec 30 ou 40 grammes de topinambour. Ce liquide est légèrement violacé; sa réaction est alcaline. Ensemencé avec le microbe, il est le lendemain d'un blanc un peu laiteux, contenant des colonies les unes petites, collées sur les parois du verre, les autres volumineuses et floconneuses, maintenues en suspension et remplissant tout le milieu. Le troisième ou le quatrième jour, les microbes, qui ont augmenté de nombre, gagnent le fond du tube, dont ils remplissent la moitié ou le tiers inférieur. Le développement se fait parfois avec une telle rapidité que déjà, au bout de quatre heures, on peut voir à l'examen microscopique de nombreuses chaînettes. Mais c'est seulement après seize ou dix-huit heures d'étuve qu'on obtient la réduction de la liqueur de Fehling.

A l'abri de l'air, le développement se fait également bien et les cultures offrent un aspect semblable.

Dans plusieurs expériences, j'ai dosé la quantité de sucre qui se produit aux dépens de l'inuline contenue dans l'eau de topinambour. Le liquide était réparti à raison de 10 centimètres cubes par tube. Un tube servait à doser, par une hydrolyse en présence d'acide chlorhydrique, la quantité de lévulose qui pouvait prendre naissance dans un tel milieu. Voici les résultats de deux expériences faites avec le même échantillon de streptocoque. Dans la première expérience, le microbe était retiré de la bouche depuis peu de temps; dans la seconde, qui fut faite un mois plus tard, une adaptation s'était produite et le streptocoque se développait beaucoup plus rapidement et plus énergiquement; son pouvoir fermentatif avait parallèlement augmenté.

	Exp. I.	Exp. II.	
	Culture aérobie.	Culture aérobie.	Culture anaérobie.
Culture de 24 heures. .	0,025	0,043	0,04
— 48 — . .	0,025	0,044	0,042
— 4 jours . .	0,025	0,047	0,044
— 6 — . .	»	0,052	0,051
— 8 — . .	0,032	0,061	0,053
— 11 — . .	»	0,070	0,054
— 14 — . .	»	0,071	0,057
— 20 — . .	0,035	»	»
Hydrolyse totale . . .	0,321	0,45	0,45

Dans la première expérience, le microbe avait hydrolysé 7,78 pour 100 de l'inuline en vingt-quatre heures; au bout de vingt jours, l'hydrolyse atteignait 10,9 pour 100; dans la deuxième expérience, l'attaque fut plus active; elle était de 9,55 au début et de 15,77 à la fin. Dans le milieu anaérobie, la quantité de sucre formé est tout d'abord identique ou presque identique à celle qui se produit au contact de l'air, puis la fermentation se ralentit et ne s'élève qu'à 12,66 pour 100.

Il serait intéressant, je crois, de rechercher si l'on peut établir pour les fermentations bactériennes des lois analogues à celles qui sont devenues classiques pour les fermentations chimiques. Sans doute, les microbes n'agissent que par des ferments solubles; dans le cas qui nous occupe la saccharification est due à une inulase. Mais, ce qui donne un caractère spécial à la marche de la fermentation, c'est qu'une partie du ferment diffuse, une autre reste enfermée dans la cellule microbienne; en même temps le sucre produit doit servir à la nutrition de la bactérie; une certaine quantité disparaît ainsi, c'est-à-dire est transformée en corps plus simples, notamment en acides. La production de sucre n'est pas tant en rapport avec l'intensité de la vie microbienne qu'avec la diffusibilité du ferment. Elle peut continuer alors que le microbe cesse de croître, alors même qu'il a péri. C'est ce qui a lieu dans notre cas. L'acide qui se produit dans l'eau de topinambour exerce sur le streptocoque une influence néfaste; au bout de trois ou quatre jours, le microbe est mort et cependant la saccharification continue.

Après avoir déterminé l'action sur l'inuline, j'ai été conduit à rechercher ce que notre microbe ferait sur l'amidon. On sait que le topinambour n'en contient pas trace. J'ai choisi l'amidon de pomme de terre, qui est le plus facilement saccharifiable. La pomme de terre a été traitée comme le topi-

nambour et la décoction ainsi obtenue a été ensemencée et mise à l'étuve. Le développement se fait bien, mais à aucun moment on ne trouve de corps réducteur. J'ai examiné des cultures jeunes ou âgées, j'en ai conservé pendant un mois, jamais je n'ai trouvé de sucre.

Si l'on fait un ensemencement dans du bouillon saccharosé, du sucre interverti se produit. Voici le résultat d'une de mes expériences.

	Bouillon saccharosé.
Hydrolyse totale. . .	0,268
Culture de 48 heures.	0,095, soit 35,4 pour 100.
— 4 jours .	0,104 — 38,8 —

L'affinité de notre microbe pour les sucres est tellement grande que le développement se produit dans de l'eau ordinaire additionnée d'un des quatre sucres que j'ai étudiés : lévulose, glycose, saccharose et lactose. On observe au bout de quarante-huit heures quelques colonies floconneuses, qui sont d'ailleurs en petit nombre.

Le lait est un milieu peu favorable. Il faut introduire des quantités assez considérables de culture ou répéter à plusieurs reprises l'ensemencement pour obtenir une végétation. Le milieu devient acide et se coagule.

Dans le sérum sanguin, la végétation est assez abondante et le milieu reste alcalin.

Sur le sang total coagulé par la chaleur, la végétation est possible; elle se fait sous l'aspect de petites colonies punctiformes et peu nombreuses. Le milieu ne se décolore pas d'une façon sensible; il ne prend pas la teinte blanche ou verdâtre que lui donnent divers streptocoques et surtout le pneumocoque.

On sait quelle importance certains bactériologues attachent à l'action exercée par le pneumocoque et le streptocoque sur le milieu de His. Certains microbes coagulent ce milieu; d'autres le laissent liquide. Voici comment j'ai opéré : Une partie de sérum de lapin a été additionnée d'un volume d'eau distillée; les tubes contenant le mélange ont été plongés dans de l'eau bouillante et y ont été maintenus jusqu'à l'apparition d'une teinte opaline. A chaque tube contenant 10 centimètres cubes de liquide, on ajoute 0 gr. 1 d'inuline pure. Pour stériliser le milieu, on le chauffe trois jours de suite à 60° pendant une heure. On ensemence et on met à l'étuve. Au bout de vingt-quatre heures, le liquide est épaissi; au bout de quarante-huit heures, il est transformé en une masse dure, homogène, analogue à une albumine coagulée par la chaleur. On peut retourner le tube, rien ne s'écoule.

L'affinité du microbe pour les décoctions végétales m'a conduit à rechercher comment se ferait le développement sur des tranches de légumes cuits. J'ai employé la pomme de terre, la carotte, l'artichaut et le topinambour. Jamais je n'ai obtenu la moindre colonie sur la surface solide. Au contraire, l'eau qui baigne la base des tranches végétales s'est rapidement troublée et s'est peuplée de streptocoques. Dans plusieurs cas, des colonies se sont fixées sur la paroi du tube. Le développement, assez léger dans les tubes contenant de la carotte, a été très marqué avec la pomme de terre, l'artichaut et le topinambour. Comme on pouvait le prévoir, il n'y avait pas de sucre dans l'eau des pommes de terre; au contraire, l'eau des tubes renfermant le topinambour et l'artichaut réduisait énergiquement la liqueur de Fehling.

La vitalité de notre streptocoque buccal varie considérablement suivant le milieu qu'on utilise. Les décoctions de topinambour deviennent rapidement acides et cette réaction semble néfaste à la végétation. Au bout de trois ou quatre jours, le microbe est mort. Si l'on ajoute au milieu du carbonate de chaux, la réaction reste alcaline et le milieu de culture garde sa coloration gris violacé originelle; la teinte blanche est due à l'acidification de ce liquide. Dans ces conditions, après quinze jours, les réensemencements sont fertiles. Il en est de même pour les cultures dans le sérum sanguin; au bout du même laps de temps, le microbe y est encore vivant.

Notre streptocoque ne semble pas pathogène. Un lapin a reçu 3 centimètres cubes de culture dans une veine et n'a présenté aucun trouble; l'injection de 2 centimètres cubes sous la peau d'un cobaye n'a produit non plus aucune manifestation. Ce microbe n'est donc intéressant que par son action fermentative.

***

Dans l'organisme des animaux supérieurs, on n'a pas pu déceler un ferment agissant sur l'inuline. Si cette substance sert à la nutrition, c'est qu'elle est partiellement saccharifiée par l'acide du suc gastrique. Mais la pepsine entrave la transformation. Voici, par exemple, les résultats que j'ai obtenus en faisant agir comparativement des dilutions de HCl et du suc gastrique artificiel sur de la décoction de topinambour. J'avais mis dans une série de tubes 7 centimètres cubes de cette décoction. Par hydrolyse totale d'un des tubes, j'ai obtenu 0,191 de sucre. A ces 7 centimètres cubes de liquide, j'ajoute 10 centimètres cubes de la solution chlorhydrique ou chlorhydro-peptique. Je mets à l'étuve et, après un temps variable, je fais le dosage.

		Sucre produit en : 3 h.	6 h.	24 h.
	HCl à 5 0/00	0,021	0,057	0,187
	— 2, 5 —	0,011	0,026	0,125
	— 1,75 —	0,000	0,008	0,035
Pepsine 16 0/00	— 5 —	0,005	0,026	0,161
— 16	— 2,5 —	0,000	0,014	0,088
— 8	— 2,5 —	0,000	0,019	0,096
— 4	— 2,5 —	Traces	0,024	0,12

Ces résultats démontrent que l'acide, à la condition d'être ajouté à une dose relativement forte et d'être laissé en contact pendant vingt-quatre heures, peut hydrolyser la presque totalité de l'inuline. Mais quand on recherche l'action du suc gastrique, on obtient des résultats différents : l'hydrolyse est faible et tardive. Plus la proportion de pepsine est élevée, plus l'entrave à la saccharification est manifeste. On peut donc conclure que le suc gastrique agit assez peu sur l'inuline et n'en transforme qu'une faible portion.

Il est possible que les bactéries jouent dans la digestion de l'inuline un rôle assez important. Il serait intéressant d'étudier à ce point de vue la flore gastro-intestinale. A côté du streptocoque que je viens de décrire, on trouverait sans doute diverses bactéries capables de transformer l'inuline et, par suite, de permettre son absorption sous forme de lévulose et son utilisation par l'organisme.

LES PELADES D'ORIGINE DENTAIRE

Par ROUSSEAU-DECELLE
Ancien interne des hôpitaux,
Dentiste des hôpitaux.

L'étonnement et le scepticisme presque général qui accueillirent la théorie de M. Jacquet sur la pelade relèvent de plusieurs causes.

La première, et l'une des principales, c'est qu'elle va à l'encontre des tendances actuelles, en heurtant la théorie parasitaire à une époque où la doctrine microbienne est dans son plein épanouissement et en faisant jouer aux irritations dentaires un rôle prépondérant au moment même où l'on supprime du cadre nosographique les accidents sympathiques de dentition.

Une autre cause, c'est la facilité qu'a l'esprit ou de tout confondre ou de tout simplifier à l'excès. M. Jacquet avait dit : « Certaines irritations dentaires *peuvent* être la cause d'une pelade. » Immédiatement, pour la très grande majorité, la question fut ainsi conçue : pelade = lésions dentaires et lésions dentaires = pelade. Et aussitôt, l'on apporta des cas de pelade sans lésion dentaire, ou bien des pelades ayant guéri malgré la persistance des lésions dentaires, ou bien d'autres qui n'avaient pas guéri malgré la mise en état de la bouche, etc., etc.

La vérité, c'est qu'il faut *distinguer*, et je répète une fois de plus ce que M. Jacquet n'a jamais cessé de dire et de redire : il existe des *pelades dentaires* et des *pelades non dentaires*.

C'est même, à mon sens, un des grands mérites de M. Jacquet, qu'ayant découvert dans la pelade un élément étiologique positif et précis, il ne lui ait pas tout subordonné et ait reconnu ses propres limites.

Il a lui-même indiqué d'autres modes d'origine (origine broncho-pulmonaire, gastro-intestinale; origine centrale; origine externe par traumatisme, etc.) qui sont légitimes aussi et sur lesquels d'ailleurs je compte revenir plus tard.

Considérées en bloc, ces pelades non dentaires sont les plus nombreuses (deux tiers des cas environ); mais si l'on considère en particulier chaque variété de pelade, les pelades d'origine dentaire sont les plus fréquentes, *de beaucoup*, puisqu'elles fournissent à elles seules le tiers du chiffre total.

Ces pelades dentaires sont actuellement les mieux connues, car elles sont les plus faciles à étudier de façon, pour ainsi dire, *expérimentale*. En superposant les nombreuses et très précises observations de mon maître M. Jacquet, les non moins précises observations de MM. Rodier, Gaumerais, Monier, Péchin, Beniaya, Reynaud, etc., et les miennes, on voit que les pelades dentaires présentent un certain nombre de caractères qui les différencient assez nettement des autres variétés peladiques et qui permettent d'en faire le diagnostic et d'en assurer le pronostic et la guérison.

***

Voici, résumées, les particularités de ces pelades dentaires :

1° *Elles succèdent souvent à une crise douloureuse* du trijumeau dentaire (18 fois sur 25 cas de pelade dentaire). Cette crise peut précéder de deux ou trois mois la dépilation, mais le plus souvent elle a lieu dans le mois qui précède.

2° *Elles surviennent du même côté que la crise trigéminale* (ou que les lésions dentaires actives s'il n'y a pas eu de crise douloureuse préalable); elles sont plus fréquentes du côté *gauche*, car les lésions dentaires sont plus fréquentes à *gauche* (Galippe).

3° *Elles apparaissent de préférence dans certaines zones prédisposées* : les zones *péladophores* de Jacquet. Il semble même exister un rapport étroit entre le siège de l'irritation dentaire et le

siège de l'aire peladique initiale. Par exemple, les pelades succédant à une irritation du fond de la mâchoire inférieure se localisent presque invariablement dans la région occipito-nuchale. C'est ainsi que sur *16* cas de pelade par évolution ou lésion de la dent de sagesse inférieure, j'en ai trouvé *14* localisées à la nuque. Certaines de mes observations sont à ce sujet d'une précision saisissante. Celle-ci, par exemple. Chez un jeune homme, peladique depuis cinq ans, l'évolution de la dent de sagesse inférieure *gauche* devient à un moment *tangible* et *douloureuse*. Simultanément, la région nuchale, qui *depuis cinq ans a été respectée par la pelade*, devient le siège d'un prurit localisé *à gauche*. Tout d'abord rien d'apparent, mais les cheveux viennent facilement à la traction en un point très localisé à *gauche* de la ligne médiane; les cheveux continuent à tomber spontanément et, en cinq à six jours, *en ce point* et *sous mes yeux*, se constitue l'aire peladique. Six mois après, toutes les aires sont guéries, sauf *une* : l'*aire nuchale gauche* précisément; or, elle n'a pas guéri, car la dent de sagesse continue à évoluer.

L'observation rapportée par mon collègue et ami Monier[1] n'est pas moins convaincante. La voici en quelques mots: Une malade a une pelade *nuchale gauche* depuis un an; elle voit différents dentistes qui, successivement, obturent, désobturent, réobturent plusieurs dents; l'un d'eux pratique l'extraction de la dent de sagesse inférieure *gauche*, incurable. Rien n'y fait; l'aire nuchale continue à s'accroître. Monier, consulté en dernier lieu, trouve un *fragment considérable de la racine postérieure de cette dent*: *il l'extrait, et, un mois plus tard*, LA PELADE DE NUQUE EST GUÉRIE.

4° *Elles succèdent aux irritations alvéolaires et gingivales plutôt qu'aux irritations dentaires elles-mêmes.* — Sur 25 cas de pelade dentaire, j'ai noté 3 fois celles-ci (pulpite) et 22 fois celles-là (10 arthrites alvéolaires, 2 pyorrhées, 1 kyste paradentaire, 9 évolutions dentaires). Ces irritations agissent, en effet, sur le trijumeau d'une façon différente.

Les irritations pulpaires, violentes mais courtes, irradient dans tout le domaine du trijumeau et des premières paires cervicales (salivation, larmoiement, photophobie, otalgie, myalgies, etc.), produisant dans tout ce territoire jusque dans les expansions terminales de ces nerfs un ébranlement éphémère qui s'étale *en surface* et qui *modifie le trophisme cutané d'une façon diffuse et fugace*.

Les irritations alvéolaires, au contraire, agissent à la fois par leur intensité, leur *continuité* et leur répétition. Elles n'irradient dans tout le trijumeau qu'aux jours de poussées aiguës, mais entre ces poussées elles produisent une *irritation latente et prolongée* (névralgie latente), limitée seulement à quelques fibres du trijumeau, probablement toujours les mêmes pour chaque alvéole. Cette irritation latente se réfléchit par l'intermédiaire du noyau bulbaire, de la racine inférieure du trijumeau, de la colonne grise médullaire et des racines sensitives des premiers nerfs cervicaux, jusqu'à un point bien localisé de la surface cutanée dont elle *trouble le trophisme d'une manière profonde et durable*, et où apparaîtra l'aire peladique à la suite d'une poussée aiguë, véritable *sommation homogène*. L'observation suivante est, à ce sujet, une véritable expérience de laboratoire.

Un sujet porteur, depuis quatre ans, d'une pelade *droite*, présente, outre les lésions dentaires *droites*, une première molaire supérieure *gauche* atteinte de pyorrhée, mobile et douloureuse depuis deux mois. Pour la traiter, je fais, à huit jours d'intervalle, deux applications intra-alvéolaires d'acide sulfurique, qui produisent une bruyante réaction alvéolaire gauche. Eh bien, *cinq jours après*, chez ce malade dont la pelade était restée localisée à *droite pendant quatre ans*, il survenait une pelade pariétale *gauche*.

Je pratique l'extraction immédiate : deux mois après, l'aire *gauche* était en pleine repousse, l'aire droite en *statu quo*.

L'*évolution dentaire* agit suivant le même processus que l'arthrite alvéolo-dentaire ; elle détermine, elle aussi, dans la région gingivo-alvéolaire une irritation sourde et prolongée, renforcée de temps à autre par des poussées aiguës.

5° *Elles s'accompagnent d'un certain nombre de phénomènes* (hyperesthésie, érythrose, hyperthermie, adénopathie, lymphite, œdème, etc.), que M. Jacquet a groupés sous le nom de *syndrome dentaire*. Le plus souvent il manque plus ou moins de ces éléments, le plus constant étant l'hyperesthésie; mais dans quelques cas aussi, le syndrome est au complet. Témoin ce malade, que m'a envoyé M. Jacquet, et qui était la véritable *synthèse vivante* du syndrome dentaire.

Pelade de moustache *gauche*, coryza *gauche*, adénopathie sous-maxillaire et lymphite faciale *gauche*, érythrose génienne *gauche*, empâtement de la joue *gauche*, hyperesthésie du trijumeau *gauche*, hyperthermie *gauche* de 2°6 plus élevée que du côté droit. Tous ces phénomènes gravitaient depuis quinze jours autour des deux incisives supérieures *gauches* en pleine activité pathologique (arthrite aiguë). Je soigne ces deux incisives; dix jours après, tous les éléments du syndrome sont améliorés ou disparus, la repousse commence et la guérison est immédiate.

6° *Elles sont formées en général d'aires peu étendues et peu nombreuses* (une ou deux aires le plus souvent). Les grandes pelades n'ont généralement pas une origine dentaire.

7° *Elles ont un pronostic bénin.* Ce sont les plus curables de toutes les pelades, en vertu de l'adage : *sublata causa, tollitur effectus*. En effet, sauf dans des cas exceptionnels, on peut toujours supprimer facilement et rapidement une épine irritative dentaire. Il est plus long et plus aléatoire de guérir une entérocolite ou une bronchopneumonie tuberculeuse et de régénérer un organisme déprimé, toutes causes qui, elles aussi, peuvent être peladogènes!

8° *Elles guérissent rapidement et souvent immédiatement par l'intervention dentaire seule.*

Nous ne méconnaissons pas l'importance du traitement local et du traitement général qui sont des adjuvants de premier ordre, mais dans les cas de pelade dentaire, nous avons pratiqué *systématiquement* la *seule* cure dentaire, à seule fin d'en tirer des conclusions plus rigoureuses. C'est dans ces conditions que, sur 27 cas traités, j'ai eu *19 guérisons* et *3 insuccès*. La repousse fut *immédiate* dans 11 cas, *rapide* dans 5, *tardive* (deux à trois mois après l'intervention) dans 3. Plusieurs de ces cas de guérison sont d'une précision tout à fait expérimentale.

Une malade que m'envoie M. Jacquet a une pelade *droite* entretenue par des racines fistulisées du maxillaire supérieur *droit* et résistant à tout traitement depuis deux ans. J'extrais les racines : la guérison est *immédiate*.

Dans une pelade mentonnière symétrique, je traite les lésions dentaires *droites* et je ne traite pas les lésions dentaires *gauches*.

Le malade est revu seulement six mois après : il n'y a plus trace de l'aire *droite*; l'aire *gauche* a triplé d'étendue.

Quant aux 3 insuccès, ils s'adressent à des pelades qui cependant étaient manifestement d'origine dentaire; l'une surtout apparue à la place même d'un abcès mentonnier survenu quinze jours *avant*, au cours d'une arthrite aiguë des prémolaires inférieures.

C'était une pelade dentaire typique, mais sur quel terrain va-t-elle évoluer! C'est un individu de vingt-quatre ans, ayant une mère épileptique et peladique, une sœur peladique; lui-même chétif, malingre, asymétrique, est épileptique et tuberculeux; c'est un grand hypotonique; il a des varices des membres inférieurs, un varicocèle et une orchidoptose double, une hernie inguinale double, une grande agénésie pilaire, des troubles profonds de la dentition (dents temporaires, dents saines et malformées, dents aux érosions multiples). Chez un tel sujet, les aires se sont multipliées, malgré la mise en état de la bouche, ce qui ne nous a pas surpris. L'arthrite suppurée n'avait été que la cause déterminante ultime d'une dermatose préparée par l'hérédité et par une viciation organique complète et profonde. Vouloir guérir une telle pelade par la seule intervention dentaire, c'est vouloir, quand toute la maison brûle, éteindre l'incendie en supprimant seulement la lampe qui l'a causé.

En résumé, il existe actuellement tout un bloc d'observations dont quelques-unes sont d'une précision dont on a peu d'exemples dans les choses médicales et qui toutes se juxtaposent et se complètent, pour établir d'une manière irréfutable qu'une excitation partie du trijumeau dentaire est capable de susciter ce trouble trophique qu'est la pelade.

Mais il y a mieux. Et je puis affirmer en connaissance de cause que les faits observés en matière de pelade, se retrouvent dans toutes les branches de la pothologie. En effet, toute excitation partie d'un point quelconque de l'organisme est susceptible, comme l'a montré M. Jacquet, d'occasionner des répercussions dans tous les modes de la vie organique, chaque tissu réagissant suivant sa fonction propre.

Il y a là tout un champ nouveau, encore presque complètement inexploré, que M. Jacquet a eu le grand mérite d'ouvrir aux investigations des chercheurs.

1. *Société de Stomatologie*, Mai 1907.

TRÉPANATION
ET
CURETTAGE DU SINUS MAXILLAIRE
PAR LA VOIE NASALE

Par Georges MAHU

A l'heure actuelle, la plupart des oto-rhino-laryngologistes font la cure radicale de la sinusite maxillaire avec drainage intra-nasal. Le procédé le plus généralement employé en France est celui de Caldwell-Luc, qui consiste :

1° A trépaner la paroi antérieure du sinus maxillaire au niveau de la fosse canine ;

2° A curetter cette cavité par la brèche ainsi obtenue ;

3° A effondrer la paroi sinuso-nasale en supprimant la moitié antérieure ou la totalité du cornet inférieur;

4° A suturer la muqueuse gingivale pour fermer la brèche faite au premier temps.

En Allemagne, ce procédé est, sous différents noms, employé tel quel ou avec certaines modifications, dont l'une des plus importantes est la suppression du curettage des fongosités.

Il y a quelques années, Claoué, se basant sur les résultats obtenus sans curettage, a pensé qu'il suffirait, pour guérir radicalement les sinusites maxillaires chroniques, d'établir un large drainage en perforant la cloison sinuso-nasale tangentiellement au plancher. Pour cela, après résection de la moitié antérieure du cornet inférieur, il pratiqua la perforation à l'aide d'instruments divers ou — comme Escat — d'une fraise mue par le tour électrique.

Nous ne faisons qu'énoncer ces procédés sans formuler à leur égard ni critique ni préférence. Ce que nous apportons aujourd'hui, c'est un moyen de simplifier l'un, et, si l'on veut, de compléter l'autre par l'emploi d'une technique opératoire qui vient de nous donner satisfaction.

D'après ce qui précède, pour obtenir la cure radicale d'une sinusite maxillaire chronique, le but à atteindre est, en somme :

1° De faire communiquer largement le sinus avec la fosse nasale correspondante;

2° D'être en mesure de curetter, si l'on veut, l'intérieur de la cavité.

Pourquoi, dans l'opération de Luc, a-t-on recours à la voie détournée de la fosse canine? C'est d'abord parce que cette voie d'accès a paru, pour le curettage, plus commode que celle de la fosse nasale, et ensuite parce qu'on n'a pas entrevu d'emblée un moyen simple d'établir une large communication sinuso-nasale en passant uniquement par le nez.

Ce moyen simple, nous croyons l'avoir trouvé et l'avons appliqué de la façon suivante :

1° *Perforation de la cloison sinuso-nasale.* — Après résection au rabot du cornet inférieur, cette perforation est effectuée sans difficulté, à l'aide d'une pince emporte-pièce très fine, genre Grunwald, que nous avons fait construire par Collin (fig. 1). La surface de section de l'emporte-pièce

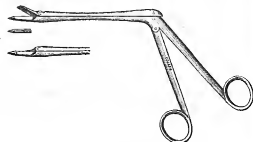


Figure 1.
Cisaille perforatrice de Mahu.

est extrêmement mince, de façon à constituer plutôt une cisaille; de plus, la tête du mors femelle s'allonge en forme d'éperon très aigu, de manière à pouvoir pénétrer sous pression de la main, comme un poinçon dans la paroi osseuse. Une fois perforée, cette paroi se laisse facilement trancher, comme l'indique le tracé de la figure 2.

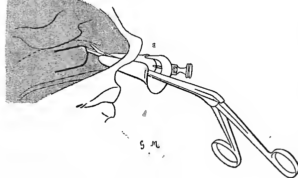


Figure 2.
Trépanation du sinus maxillaire par voie nasale.

L'enlèvement du volet ainsi constitué est exécuté au moyen de la pince plate de Luc;

2° *Curettage de la cavité.* — Ce curettage, impossible avec les curettes ordinaires, peut être fait dans tous les angles de la cavité, si l'on emploie des curettes de différentes tailles à tiges longues et *malléables*. On conçoit, en effet, qu'on puisse aisément, quelle que soit la forme et la taille du sinus, en atteindre toutes les parties : il



Figure 3.
Curette à tige malléable.

suffit, pour cela, au fur et à mesure des besoins, de modifier à la main la courbure de la tige des curettes (fig. 3).

***

Les deux objections qui se présentent immédiatement à l'esprit, sont: l'exiguïté de la narine comme voie d'accès au sinus et la difficulté d'inspecter ainsi la cavité antrale. Mais la pratique montre que ces deux difficultés sont loin d'être insurmontables dans la plupart des cas, si l'on se donne la peine de prendre les quelques précautions suivantes :

Suivant la forme du nez, on emploiera un spéculum de Palmer ou un spéculum de Vacher, à l'aide desquels on obtiendra le plus large écartement possible;

De préférence, le patient sera opéré dans la position couchée afin de faciliter le placement de la cisaille comme il convient;

Au cas où une déviation ou une crête de la cloison rétréciraient par trop la fosse nasale, on ferait préalablement la correction nécessaire;

La résection du cornet inférieur et le reste de l'opération peuvent être pratiqués en deux séances ou bien en une seule. Dans le dernier cas, il faut adrénaliniser avec soin toute la muqueuse du cornet inférieur et celle de la paroi, de manière à ne pas être gêné par l'hémorragie au temps suivant;

La perforation de la paroi se fait ordinairement sans aucune difficulté. Mais si l'on a affaire à une paroi exceptionnellement épaisse, on arrivera à triompher de sa résistance en accentuant un peu la poussée, tout en imprimant à la pince un mouvement de rotation en va-et-vient;

Une fois l'introduction faite, le découpage de la lame osseuse est des plus faciles, si l'on a soin de placer l'instrument dans un plan perpendiculaire à celui de cette lame. La ligne inférieure sera tracée aussi bas que possible le long du plancher, la ligne supérieure un peu au-dessous du bord inférieur du cornet moyen.

La pince plate de Luc est l'instrument de choix pour libérer le volet et régulariser ou agrandir au besoin la fenêtre.

Le curettage est le temps le plus long à cause de l'hémorragie inévitable quand il existe beaucoup de fongosités. Pour n'oublier aucune partie, il doit être scindé en plusieurs curettages partiels, séparés les uns des autres par un tamponnement avec une petite torsade de gaze stérilisée. Si la fenêtre est suffisamment large, on peut arriver à inspecter presque toute la cavité antrale, sauf sa partie la plus antérieure. Il ne faut d'ailleurs jamais craindre de donner à cette fenêtre de trop grandes dimensions, et il y a intérêt à la pratiquer le plus en avant possible afin de réduire à zéro ce recessus antérieur.

Les curettes de grandes dimensions enlèveront le gros des fongosités; les curettes les plus fines, coudées suivant les besoins, serviront à curetter les angles de la cavité.

***

Le principal avantage résultant de l'emploi de notre *cisaille perforatrice* est une simplification de technique opératoire. L'opération de Claoué peut ainsi être faite aussi vite qu'à la fraise et sans nécessiter le transport d'un moteur électrique. Si l'on veut pratiquer le curettage du sinus, on y parviendra rapidement et simplement au moyen des curettes malléables : ainsi, deux temps de l'opération de Luc — trépanation de la fosse canine, suture de la muqueuse gingivale — auront été supprimés.

Nous avons opéré de cette manière deux personnes par la voie nasale; une femme de 30 ans, sous cocaïne, un homme de 36 ans, sous chloroforme. Chez ces deux malades, le cornet inférieur avait été enlevé dans une première séance; huit et quinze jours après, trépanation et curettage de l'autre par la voie nasale; puis, après badigeonnage à l'iode, tamponnement à la gaze iodoformée laissé en place trois jours; et enfin lavage de la cavité avec de l'eau oxygénée à 12 vol. diluée au cinquième.

Ces deux interventions furent très rapidement faites, sans incident; le choc opératoire à peu près nul; et, des deux malades, l'un est guéri, et l'autre, opéré le 20 Janvier 1909, en voie de guérison.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

3 Février 1909.

SÉANCE GÉNÉRALE ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ

L'ordre du jour comprenait :

Une *Allocution* de **M. Nélaton**, président sortant;

Le *Compte rendu des Travaux de la Société* pendant l'année 1909, par **M. Ricard**, secrétaire annuel;

L'*Eloge du professeur Terrier*, par **M. Rochard**, secrétaire général;

La *Proclamation des prix décernés par la Société*, et dont voici l'énumération :

Prix Laborie. — Une mention très honorable (500 francs) est accordée à M. Maurice Chevassu pour son travail intitulé : *Les tumeurs de la glande sous-maxillaire*.

Prix Duval. — Ce prix est accordé à M. de Fourmestraux pour son travail intitulé : *Les accidents cérébraux et oculaires consécutifs à la ligature de la carotide primitive*.

Prix Dubreuil. — Le prix est décerné à M. René Le Fort, professeur agrégé à la Faculté de Lille, pour un travail intitulé: *Du genu recurvatum*. — Un encouragement (300 francs) est accordé à M. Claeys, pour sa thèse intitulée: *De la tuberculose du coude chez l'enfant*.

J. D.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Février 1909.

Ictère hémolytique congénital. — *MM. Lévy-Valenti et Jacob* présentent un malade atteint d'un ictère hémolytique congénital typique au point de vue clinique et hématologique.

Kystes aériens pulmonaires. — *M. Le Gendre* montre des poumons qui présentent à leur base des kystes aériens dont l'un a le volume d'une mandarine. Le contenu est purement gazeux et ne peut être évacué par expression des kystes.

Anasarque chez un nourrisson par alimentation défectueuse. — *M. Variot* rapporte l'observation d'un nourrisson de 10 mois chez lequel on avait supprimé toute alimentation lactée à la suite d'eczéma et de diarrhée. L'enfant fut nourri avec des bouillies sans lait et des bouillons de légumes. On vit apparaître alors, à trois reprises, de l'anasarque, de la tétanie, suivie d'une crise diarrhéique. Dès que l'enfant fut remis au lait, il reprit du poids, grandit, l'anasarque disparut. L'abus des bouillons de légumes, la suppression du lait, peuvent inanitier les enfants et déterminer de l'anasarque par rétention chlorurée.

Appendicite vermineuse. Présence d'oxyure dans la paroi de l'appendice. — *MM. Brumpt et Lecène* publient l'observation d'un garçon de 11 ans, ayant eu depuis un an deux crises d'appendicite; il est opéré d'urgence à la troisième crise. L'appendice est enlevé et, de la cavité péritonéale, s'écoule une sérosité claire. L'appendice ouvert montre une folliculite intense avec de nombreuses ecchymoses au niveau desquelles sont parfois fixés des oxyures.

Des coupes longitudinales en série ont permis de mettre en évidence un oxyure mâle dans la profondeur des tissus, et, en certains points, des cavités occupées précédemment par des oxyures. Les auteurs pensent que ces anneaux sont fréquemment une cause d'appendicite, mais il faut faire des coupes en série pour mettre en évidence le ver ayant produit la folliculite hémorragique.

Paralysie récurrentielle d'origine saturnine. — *MM. Mosny et Stern* rapportent le cas d'un peintre en bâtiments qui présenta, après 25 ans d'intoxication professionnelle, une paralysie du nerf récurrent gauche coexistant avec une paralysie radiale bilatérale. Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est, d'une part, sa rareté (on en connaît à peine 33, dont plus de la moitié contestables quant à leur véritable origine) et, d'autre part, la précision de l'enquête étiologique à laquelle les auteurs se sont livrés. La malade n'était pas syphilitique, ne présentait aucun des phénomènes considérés comme stigmates hystériques. Enfin et surtout, l'examen radioscopique montrant un thorax absolument normal, permettait d'éliminer toute cause de compression médiastinale.

Tétanos mortel malgré l'injection rachidienne de sulfate de magnésie. — *MM. Sicard et Drevet* rapportent l'observation d'une femme de 38 ans, morphinomane de longue date, et qui, à la suite d'abcès de la cuisse provoqué par les piqûres de morphine, fut atteinte de tétanos.

Le quatrième jour de l'évolution, alors qu'il n'y avait encore aucun symptôme bulbaire appréciable et que la température oscillait autour de 38°, on fit une injection de 3 centimètres cubes d'une solution de sulfate de magnésie à 25 pour 100. La détente musculaire fut absolue, mais, 24 heures après, la malade succombait avec les signes habituels du tétanos bulbaire: tachycardie, crises de dyspnée et d'angoisse, hyperthermie.

L'injection rachidienne n'avait pu arrêter la progression de la toxine, mais avait procuré durant quelques heures une sédation musculaire remarquable.

Phlegmon ligneux cervico-scapulo-huméral. — *MM. Sicard, Gougerot et Gy* présentent un homme de 50 ans, chez lequel avait évolué sans fièvre pendant plus de 2 ans une induration ligneuse et très douloureuse de la région scapulaire gauche avec extension progressive cervicale et humérale. Malgré la torpidité de ce placard lardacé, il s'agissait bien, comme l'a montré l'opération, d'un vaste phlegmon sous-musculaire (type Reclus), à pus abondant et dont le microbe responsable était le staphylocoque.

La guérison s'est maintenue parfaite depuis l'opération, pratiquée il y a 3 mois.

Syndrome de Stokes-Adams chez un urémique; lésion en faisceau de His. — *MM. Courtois-Suffit et H. Chérié* rapportent l'observation d'un malade qui présenta, en même temps qu'un état urémique grave, une bradycardie très marquée (36 pulsations par minute), et plusieurs crises épileptiformes suivies de perte de connaissance. A l'autopsie, on trouva un foyer de dégénérescence calcaire sur le trajet du faisceau de His. Les coupes microscopiques pratiquées à ce niveau font voir la dégénérescence totale de ce faisceau. Les coupes en série du bulbe et de la protubérance montrent, au contraire, l'intégrité de ces organes.

Ce cas confirme les notions antérieurement fournies par les expériences physiologiques et par un certain nombre d'observations anatomo-cliniques sur le rôle du faisceau de His. Il permet, d'autre part, de penser qu'un certain nombre de bradycardies accompagnées de crises syncopales ou épileptiformes et constatées chez des sujets âgés, artério-scléreux, en état d'urémie, peuvent ressortir à une lésion préexistante du faisceau communicant plutôt qu'à l'urémie elle-même.

Tabes et grossesse; vomissements incoercibles par crises gastriques. — *MM. Dufour et Cottenot* ont déjà relaté l'observation d'une malade tabétique sans le savoir, qui devint enceinte et dont le tabes se manifesta alors seulement par des vomissements incoercibles. Ces vomissements n'étaient que des crises gastriques. Les auteurs rapportent une nouvelle observation identique. Il s'agit d'une femme de 29 ans, n'ayant jusque-là été incommodée par aucun accident tabétique, qui présenta, à l'occasion d'une grossesse, des vomissements incoercibles extrêmement graves. En l'examinant, on constate tous les signes du tabes. Deux points méritent d'être relevés: d'une part, la révélation, à l'occasion de la grossesse, d'un tabes constitué de toutes pièces; d'autre part, l'existence de vomissements incoercibles qu'on a l'habitude de rapporter à la grossesse et qui relèvent dans ce cas d'une lésion des cordons postérieurs. Cette femme avait fait une fausse couche il y a 6 mois; au début de son séjour à l'hôpital elle était en imminence de fausse couche, et, grâce à l'institution du traitement spécifique, celle-ci put être évitée. On voit donc l'intérêt pratique qu'il y a à rapporter à leur véritable cause les vomissements incoercibles de la grossesse.

Syndrome polyglandulaire par dyshypophysie et par insuffisance thyro-testiculaire. — *MM. Rénon, Arthur-Delille et Monier-Vinard* présentent un malade âgé de 36 ans, atteint d'un syndrome polyglandulaire caractérisé par des signes d'insuffisance génitale, d'insuffisance thyroïdienne et de dyshypophysie.

Ce syndrome polyglandulaire ressemble beaucoup au syndrome appelé par les auteurs allemands (Frœlich, Uhthoff, etc.) *dégénérescence adiposo-génitale* et constitué par des troubles visuels graves et par une obésité spéciale avec impuissance. Les lésions du fond de l'œil manquent, dans ce cas, par absence de compression du chiasma. La syphilis contractée par le malade à l'âge de 28 ans a peut-être accentué les lésions glandulaires.

Prix Gingeot. — Ce prix, de 1.000 francs, sera décerné au meilleur travail sur le sujet suivant : « Evolution générale et traitement des angiocholites aiguës ». Les mémoires devront être envoyés, avant le 15 Novembre 1909, à M. Siredey, secrétaire général, 80, rue Taitbout.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Février 1909.

Liquide céphalo-rachidien hémorragique dans un cas d'insolation. — *M. R. Dufour* a observé 1 cas d'insolation des plus intéressants au point de vue des résultats fournis par la ponction lombaire et qui confirme certains faits signalés en 1903 par M. Dopter.

Il s'agissait d'un jeune homme chez lequel le syndrome insolation s'était manifesté par des signes de méningisme et un état prononcé de confusion mentale qui dura une quinzaine de jours. La rachicentèse donna issue, une semaine après le début de l'affection, à un liquide nettement hémorragique s'écoulant sous une forte pression et renfermant de très nombreux polynucléaires (20 à 30 par champ microscopique). Une deuxième ponction lombaire, pratiquée cinq jours après la première, alors que l'état du malade s'était déjà amélioré, laissa écouler un liquide ambré, ne contenant que de rares lymphocytes. Enfin, dans la ponction suivante, faite à huit jours d'intervalle, — le malade étant en voie de guérison, — le liquide avait repris sa coloration normale, mais il existait toujours une lymphocytose qui persistait encore deux mois après le début de l'affection.

Chez ce malade, les modifications successives du liquide céphalo-rachidien paraissent être en relation avec des troubles importants survenus dans la vascularisation des centres nerveux, et, en particulier, des méninges, sous l'influence d'un soleil ardent, l'état de confusion mentale observée s'expliquant ainsi par la participation de l'écorce cérébrale aux phénomènes congestifs.

Influence des vents et des déplacements rapides sur les dépenses de l'organisme. — *M. Maurel* résume les expériences qu'il a faites pour étudier l'influence des vents sur les dépenses de l'organisme avec une vitesse de 16 kilomètres à l'heure. Avec cette vitesse, les vents augmentent d'une manière sensible les dépenses de l'organisme. Cette élévation des dépenses se traduit soit par une augmentation des aliments ingérés, si l'alimentation reste libre, soit par une diminution de poids, si les animaux restent à leur ration d'entretien. Avec cette vitesse, les dépenses sont même assez élevées pour que, malgré l'augmentation des aliments ingérés, l'animal ne puisse équilibrer son surcroît de dépenses qu'en prenant sur ses réserves.

Etat de l'ovaire de chienne ayant subi l'extirpation partielle ou totale de l'appareil thyro-parathyroïdien. — *MM. L. Alquier et L. Theuveny* relatent des expériences qui confirment les résultats d'autres auteurs, relativement à l'influence néfaste de la thyroïdectomie sur les diverses manifestations de l'activité sexuelle : difficulté d'obtenir la conception, éclampsie gravidique, mort rapide des petits, résistance moindre à la thyroïdectomie pendant la lactation.

Histologiquement, les follicules et les corps jaunes ne paraissent influencés, ni dans leur structure, ni dans leur évolution; les deux stades de maturité simultanée et prématurée, puis d'atrophie ovulaire, décrits par Hofmeister n'ont pu être retrouvés.

Recherches des anticorps spécifiques dans la cysticercose et la distomatose. — *M. Weinberg* a trouvé des anticorps spécifiques dans le sérum des animaux atteints de cysticercose.

Il serait donc utile de chercher ces anticorps dans le sérum des malades chez lesquels on pourrait soupçonner cette helminthiase, et, en particulier, les cysticerques du cerveau.

Weinberg a trouvé également des anticorps dans le sérum des moutons infestés par les Douves. Ce fait permet d'affirmer qu'il existe dans la distomatose une véritable intoxication chronique due aux substances sécrétées par les parasites du foie.

Echarde de bois et actinomycose intra-cutanée de la main. — *M. J. Sabrazès* (de Bordeaux). Une écharde de bois pénètre dans la peau du premier espace interdigital et y reste incluse. Plusieurs mois après, un nodule est perceptible *in situ* dans les parties profondes du derme. On pense à un kyste épidermique, la tumeur acquiert en un an à peine le volume d'un haricot. On l'enlève. Elle ressemble à un fibrome, mais, au centre, existe l'écharde au milieu d'un tissu inflammatoire riche en polynucléaires. On croit à une « tumeur par corps étranger ». Mais autour du corps étranger, des colonies actinomycosiques typiques s'irradient dans une gangue inflammatoire, avec réaction fibreuse à la limite du nodule. Les débris de graminées ne sont pas les seuls véhicules d'actinomyces. Ces cas peuvent éclairer la pathogénie du pied de Madura.

Sur la perméabilité du tube digestif de la souris. — *M. Remlinger.* Le tube digestif de la souris se laisse traverser par des antitoxines et des agglutinines pour lesquelles le tube digestif du lapin, du cobaye, du chat demeure imperméable. De même, il absorbe des virus et des vaccins — le virus rabique et le vaccin antirabique, par exemple — qui ne se laissent absorber par le tube digestif d'aucune autre espèce animale. Cette perméabilité spéciale peut être un avantage au cours de certaines recherches sur le passage à travers l'intestin de poudres inertes ou de germes pathogènes, mais elle est susceptible aussi d'être une cause d'erreurs. Il faut, en matière d'infection et de vaccination, éviter de conclure du tube digestif des Muridés au tube digestif d'autres animaux, et, en particulier, de l'homme. Cette réserve est particulièrement de mise au cours des expertises nécessitées par les intoxications alimentaires.

Passage des microbes à travers la paroi intestinale dans l'étranglement expérimental. — *M. Ikonnikoff.* Le passage des microbes à travers la paroi intestinale est lié à la desquamation épithéliale et aux lésions nécrotiques de la muqueuse. Le moment d'apparition des microbes dans la paroi est lié au degré d'étranglement. L'absence de microbes sur les frottis ou sur les milieux ensemencés pour l'exsudat péritonéal n'indique pas toujours que les microbes n'ont pas pénétré dans la paroi.

Les anaérobies traversent plus facilement la paroi intestinale que le bacterium coli, et surtout que les cocci. Lorsque l'épithélium de revêtement est intact, les microbes pénètrent dans la paroi par l'intermédiaire des leucocytes.

Nouvelle méthode de recherche des nitrites dans l'eau de boisson. — *M. A. Rochaix* (de Lyon) expose une nouvelle méthode très sensible de recherche des nitrites dans l'eau de boisson. Elle consiste à mettre au contact de l'eau à analyser une solution de 20 centigrammes pour 1.000 de rouge de toluylène et 1 à 2 centimètres cubes d'une solution étendue d'acide sulfurique (20 p. 100). Il se produit une coloration bleue caractéristique. La réaction paraît spécifique pour l'eau de boisson.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

5 Février 1909.

Phlébite et artérite concomitantes chez un urémique. — *M. P. Ménard* communique l'observation d'un cocher de 40 ans, qui, au cours d'une urémie, présenta des symptômes d'artérite : douleurs violentes et sphacèle. A l'autopsie, phlébite oblitérante de la veine fémorale, de la veine poplitée et des veines de la jambe; artérite oblitérante de la poplitée et du tronc tibio-péronier. Il s'agit d'artérite par propagation de la veine à l'artère.

Linite plastique. — *M. Ménard* apporte une pièce de linite chez une femme de 53 ans. Il y a infiltration totale de l'estomac et des épiploons.

Au microscope, épithéliome diffus avec hyperplasie conjonctive. Dégénérescence néoplasique ganglionnaire.

Carcinome hypernéphroïde du rein. — *M. G. Michaux* présente une tumeur de Grawitz ou carcinome hypernéphroïde du rein. Pas d'histoire clinique. Métastase secondaire du poumon.

La tumeur rénale apparaît avec une structure alvéolo-tubulaire, mais tantôt le réticulum est conjonctif, et tantôt il est formé de fins capillaires. Les cellules claires sont bourrées de granulations graisseuses. Nombreuses hémorragies et zones de dégénérescence.

La tumeur pulmonaire, du volume d'un haricot,

répond à l'épithéliome tubulé; les cellules sont également bourrées de granulations graisseuses.

— *M. Brault* demande que l'on mette à l'ordre du jour la question des hypernéphromes.

Anomalie du nerf crural. — *M. Olivier* décrit un mode de division intra-pelvienne du nerf crural en deux branches séparées par un faisceau du psoas iliaque, anastomosées sous l'arcade crurale, puis donnant, nettement séparés, les deux plans classiques du nerf.

Sarcome de la lèvre. — *M. Hardouin* présente une tumeur de la lèvre supérieure de nature sarcomateuse.

Fibrome musculaire. — *M. Hardouin* apporte une tumeur conjonctive du muscle (fibrome musculaire). C'est un fibrome de muscle strié, qui ne semble pas relever d'un traumatisme.

Mort subite; persistance du thymus. — *M. J. Baur* (de Bourges) montre un thymus provenant de l'autopsie d'un jeune soldat mort subitement. L'organe persiste, mais est en voie de régression, avec hémorragies intrafolliculaires comparables à celles qu'a décrites M. Letulle dans l'appendice.

Cancer du sein. — *M. Baur* a examiné une tumeur du sein opérée par M. Témoin. C est un carcinome offrant une végétation papillomateuse dans un conduit galactophore extra-lobulaire. On trouve, en parcourant la préparation, un corpuscule de Paccini, qu'il ne faut pas confondre avec un globe épidermique.

— *MM. Letulle et Brault* font remarquer la coexistence, sur cette pièce, de canaliculite hyperplasique et de cancer.

Embryome du sein. — *M. Letulle* décrit une tumeur complexe du sein. Sur les coupes, on trouve des cavités kystiques limitées par des fibres musculaires lisses recouvertes d'épithélium et rappelant l'aspect d'un adénome sudoripare, et d'autres cavités, espèces de kystes conjonctifs, formées par le ramollissement de la masse conjonctive. Ailleurs se voient des bourgeonnements intra-cavitaires de tissu conjonctif muqueux recouvert d'épithéliums polymorphes, et enfin, au milieu de tissu conjonctif dense, des glandes aplasiées. Il s'agit, non pas de mammite chronique, mais d'une tumeur congénitale : un embryome.

Muscle anormal acromio-claviculaire. — *MM. Tisné et Rousseau* présentent une pièce anatomique où l'on voit un muscle cléido-acromial. Ce petit muscle s'insère sur la partie interne de l'échancrure deltoïdienne, au tiers externe de la clavicule, et sur la partie inférieure de l'extrémité antéro-interne de l'acromion. Ce muscle est situé en avant du ligament acromio-claviculaire, auquel il est parallèle, et sur un même plan horizontal. Il est innervé par un rameau de la branche deltoïdienne du nerf circonflexe.

Sa particularité est d'être sous-deltoïdien, alors que le muscle acromio-claviculaire décrit par Knott, Gruber, Crouzon et Ledouble était superficiel.

— *M. Alglave* insiste sur la rareté de cette anomalie et sur la plus grande fréquence relative des anomalies au niveau des membres supérieurs.

Tumeurs mixtes du sein. — *M. G. Petit* (d'Alfort) présente des tumeurs mixtes (ostéomes purs, myxo-sarcomes, chondromes) chez la chienne. Ces tumeurs relèveraient de l'évolution morbide du tissu conjonctif de la mamelle.

— *M. Brault* discute cette théorie de la métaplasie en montrant tout ce qu'elle a d'hypothétique; il est d'avis que l'embryogénie pourrait plus facilement donner l'explication de ces tumeurs.

Election. — Au cours de la séance, *M. Baur* (de Bourges) est nommé membre correspondant.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

4 Février 1909.

Sur un cas d'hyperplasie syphilitique des deux mamelles chez un homme. — *MM. Hallopeau et François Dainville.* Sous l influence de la manifestation syphilitique exclusivement localisée aux mamelles, il se produisit chez un homme une poussée mammaire analogue à celle qui se manifeste parfois à la puberté. Les sinus sécrétèrent, sans doute à la suite d'une sorte d'excitation cellulaire liée au développement du tréponème ou à l'action de ses sécrétions sur la glande.

Branchiome malin. — *MM. Hudelo et E. Merle* relatent l'observation d'une malade qui, jusqu'à l'année dernière, présenta sur le côté gauche du cou une petite tumeur qui remontait, à ses dires, à sa première enfance. Elle fut extirpée, mais récidiva en revêtant le caractère malin qu'elle présente actuellement. Sa nature épithéliale ne put être reconnue que par l'examen microscopique.

— *M. Jacquet* fait observer que la dent de sagesse manque au maxillaire inférieur du côté où s'est développé le branchiome. Or, chez un malade vu récemment, il a constaté une tumeur de la région angulo-maxillaire interne avec absence de la dent de sagesse voisine. Il se demande s'il n'y a pas rapport de cause à effet entre ces deux anomalies concomitantes chez ces deux malades.

— *M. Moty.* L'ossification et l'évolution dentaires se font longtemps après l'évolution des arcs branchiaux.

— *M. Lenglet.* L'évolution de tous les tissus qui proviennent, à tout âge de la vie, des transformations d'un arc bronchial est en puissance dans cet arc. Ainsi, tumeur et dent de sagesse peuvent avoir une seule et unique cause dans la malformation primordiale de cet arc

— *M. E. Fournier.* Le premier rudiment dentaire reconnaissable n'est-il pas du deuxième mois de la vie intra-utérine?

Dermatosclérose en bandes. — *M. Danlos* présente un enfant qui est remarquable par la bande de sclérodermie et par la pigmentation de l'ensemble du tégument qui fait penser à quelque insuffisance organique, thyroïdienne ou capsulaire.

Zona à vésicules aberrantes généralisées. — *M. Lacapère.* Le zona occupait la région lombaire, au lieu d'y être localisé ou d'avoir seulement quelques vésicules aberrantes dans le voisinage, il en couvrait le malade, réalisant ainsi une curieuse et rare généralisation.

Eléphantiasis de la verge traité par compression. — *M. Jacquet* présente un malade qui a été vu à la dernière réunion; il était atteint d'un œdème éléphantiasique de la verge dont la circonférence à la base était alors de 23 centimètres. Sous l'influence d'un régime sévère et de la compression méthodique et progressive, la verge a diminué de deux tiers environ de son volume primitif. M. Jacquet pense qu'il la réduira à ses proportions normales.

Dermatite bulleuse chronique localisée aux mains, à la face et au cou, avec vitiligo et sclérodermie symétriques. — *MM. Balzer et Boyé* présentent un malade porteur de deux sortes de lésions : d'une part, des ecchymoses de la face dorsale des mains, dont la peau est remarquablement sensible puisque le moindre choc provoque soit une ecchymose, soit des bulles, soit une excoriation dont la cicatrisation se fait avec une extrême lenteur; d'autre part, des plaques de vitiligo dont certaines s'accompagnent de sclérodermie. Elles siègent sur la face et le cou, sont au nombre d'une vingtaine et remarquablement symétriques.

Tous les organes du malade semblent normaux. Il a cependant un peu d'ictère des conjonctives et son urine a une couleur acajou clair, tout en ne contenant ni albumine, ni sang, ni hémoglobine.

Une analyse complète sera faite ultérieurement, l'urine étant redevenue normale en ce moment.

Probablement, s'agit-il, dans ce cas, d'une dermatite bulleuse chronique localisée, quoique le malade ne présente ni douleur, ni prurit marqué, dermatite qui s'accompagne de troubles trophiques accentués tels que placards de vitiligo et de sclérodermie symétriquement disposés au cou et à la face.

Le fait paraît actuellement très difficile à classer.

Le curettage et la radiothérapie immédiate dans le traitement du cancer épithélial superficiel : statistique du service de M. Brocq. — *MM. Lenglet et Sourdeau* apportent le résultat de 3 années de traitement (1906-1909) fait sur 122 cas de cancer épithélial et particulièrement de cancer épithélial superficiel. Les malades ont été revus au mois de Décembre. Les uns ont terminé leur traitement depuis Mai 1906; les plus récents traitements sont interrompus depuis le mois de Septembre 1908. Il n'y a que deux malades dont le traitement soit postérieur à Juin 1908. Le pourcentage des guérisons obtenues par la méthode combinée de curettage et de radiothérapie est de 87 pour 100.

La méthode employée par les auteurs est la suivante : tout épithélioma, quel qu'en soit le siège, est soumis avant l'irradiation à un grattage précis, méthodique, complet. Si l'épithélioma ne peut être gratté et que l'extirpation soit possible, il est enlevé chirurgicalement. Dans le plus grand nombre de cas le grattage est possible. Il doit être précédé d'une anesthésie parfaite de toute la zone à curetter; si l'anesthésie locale ne peut suffire, il faut recourir à l'anesthésie générale. La curette ne doit s'arrêter que quand, maniée avec énergie, elle ne rencontre plus rien qui cède sous son effort. A ce moment, il n'est pas rare d'être en présence d'une plaie irrégulière, profonde en certains endroits de 5 à 12 millimètres, rarement plus. On fait l hémostase soigneuse par simple compression, quelquefois un léger coup de galvanocautère.

Immédiatement après l'opération, la séance d'irradiation est faite sur la plaie à vif, sans pansement. On fait absorber 6 H, quelquefois 7 : ce chiffre est très exceptionnel. Les rayons utilisés sont au moins du n° 6, le plus souvent du n° 7. Jamais les séances n'ont été couplées et les résultats permettent de croire qu'il est inutile et peut-être dangereux de le faire. On doit attendre, pour recommencer l'irradiation, que le temps de réaction soit largement passé; la seconde séance est faite du 20e au 28e jour, elle est ordinairement de 5 H et les séances se succèdent ainsi, isolées, jusqu'au jour où la cicatrisation définitive et de bon aloi permet d'interrompre.

Or, l'importance du grattage est telle qu'on a obtenu 12 fois sur 36 la guérison avec une seule séance de 6 H, que 9 fois il a suffi de 2 séances et, qu'en moyenne, la guérison a été définitive en faisant absorber 15 H. Aussi, les auteurs concluent-ils qu'il n'y a pas actuellement de thérapeutique de l'épithélioma cutané qui soit supérieure à la combinaison du grattage et de la radiothérapie.

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

9 Février 1909.

Sarcome mélanique de la paupière inférieure avec tumeur métastatique de la joue correspondante. Fulguration par le procédé de Keating-Hart. — *M. de Spéville* rapporte l'observation d'une femme de 62 ans, qui le consulta en Août 1906 pour une affection de l'œil gauche. Il s'agissait d'une masse noire, implantée au niveau du timbre et recouvrant la moitié externe de l'œil gauche. Le diagnostic de sarcome mélanique ne laissant pas de doute, on pratiqua l'énucléation de l'œil gauche et l'exentération de l'orbite. Un an après, apparut un noyau métastatique dans la paupière inférieure gauche. Tout le tissu malade fut enlevé. 6 mois après, récidive palpébrale et apparition d'un noyau dans la région parotidienne. L'application des rayons X ne fut suivie d'aucun résultat; les noyaux augmentèrent. On procéda à une nouvelle intervention chirurgicale, qui fut suivie de la fulguration des 2 plaies opératoires. La cicatrisation des plaies fut parfaite et rapide. Mais, trois semaines plus tard, un nouveau foyer apparaissait dans le voisinage de l'ancien noyau de la paupière. Il faut attribuer, dans ce cas, l'insuccès de la méthode de Keating-Hart à la malignité du sarcome mélanique.

Hypertrophie fibromateuse du bord palpébral. — *M. Kalt* présente un enfant de 9 ans chez qui l'on constate un élargissement du sol cutané ciliaire occupant les deux tiers internes des paupières supérieures. A gauche, se voit une tumeur arrondie, allongée transversalement, formant un relief cylindrique de 3 millimètres de saillie. Les cils sont fortement écartés, mais sains. La surface est brun rougeâtre, non ulcérée. La consistance est dure. L'enfant est atteint de cette affection depuis l'âge de 3 ans; auparavant, on avait constaté déjà des poussées de blépharite ciliaire. Les scarifications étant restées sans résultat, M. Kalt procéda à l'ablation en plusieurs séances. Le résultat est satisfaisant. Histologiquement, il s'agit d'une hypertrophie conjonctive avec dégénérescence secondaire hyaline et même amyloïde, limitée au tissu conjonctif dermique et sous-dermique. En l'absence de la structure propre au tissu tuberculeux, et l'inoculation au cobaye étant restée sans résultat, il y a lieu d'éliminer comme cause une tuberculose actuelle. Le traitement antisyphilitique fut aussi essayé sans succès. On doit rapprocher ces tumeurs des chéloïdes. La blépharite ciliaire aurait joué aussi ici le rôle d'un agent provocateur.

Contribution à l'étude du pouls rétinien. — *M. Jocqs* (Rapport sur un travail de M. *Baillart*). Après avoir étudié de quelle façon on peut faire

apparaître le pouls rétinien, l'auteur expose la valeur séméiologique de ce signe. En pathologie oculaire, on sait que le pouls rétinien spontané existe fréquemment dans le glaucome. On le rencontre également dans différentes affections oculaires. M. Baillart pense que c'est surtout pour apprécier l'état des artères en général, des artères cérébrales en particulier, que le pouls rétinien provoqué mérite d'être étudié. Plus l'artère est simple, plus la pulsation apparaît facilement. Dans les cas d'artério-sclérose il est très difficile, quelquefois impossible, de la faire apparaître. La tension artérielle a également une influence très nette sur son apparition, d'autant plus facile que la tension est moins élevée. Quant au pouls veineux signalé dans plusieurs affections cardiaques, il est beaucoup plus inconstant et ne présente pas le même intérêt que le pouls artériel.

Contracture du releveur de la paupière inférieure gauche. — *M. A. Polack* présente une femme de 42 ans, atteinte depuis quelques mois d'une contracture du releveur de la paupière supérieure gauche. De ce côté, la fente palpébrale est notablement agrandie; dans le regard en bas, la paupière supérieure n'accompagne qu'incomplètement l'abaissement du globe. Cependant l'occlusion des paupières se fait sans difficulté. Il n'existe aucun autre trouble oculaire. Les antécédents personnels de la malade ne présentent rien qui soit en rapport avec l'affection oculaire dont elle est atteinte. S'il n'existe pas de saillie anormale au niveau du corps thyroïde, on constate toutefois un léger éréthisme carotidien, du tremblement des membres supérieurs et une augmentation notable de la fréquence du pouls. De plus, la malade a beaucoup maigri depuis 6 mois, elle est devenue très émotive; sa résistance au courant électrique est légèrement diminuée. En groupant ces symptômes, il semble indiqué de considérer la contracture dont est atteinte cette malade comme symptomatique d'une maladie de Basedow, à forme fruste. L'auteur conclut en faveur du traitement général et se réserve de recourir à l'allongement du releveur si l'intervention devient nécessaire.

Syphilides ulcéreuses des paupières. — *M. Chevallereau* présente une femme chez qui l'on constate un épaississement considérable de la partie muqueuse des bords des quatre paupières. A la paupière inférieure droite, il existe également une papule du bord cutané, légèrement érodée à sa surface. Un examen microscopique de l'exsudat recueilli au niveau de ces lésions a montré la présence du tréponème pâle. L'examen général a fait constater l'existence de plaques de la muqueuse buccale et de syphilides du cuir chevelu. Il est excessivement rare de constater de telle syphilides au niveau du bord des paupières.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

4 Février 1909.

M. Achard, président, prononce l'éloge funèbre de M. H. Lamy.

Hystérie et fièvre. — A propos du procès-verbal de la dernière séance, *M. Babinski* demande à *M. Raymond* de préciser le sens de ses paroles. Ce dernier dit que les températures (45°) observées par l'auteur du mémoire étaient indiscutables, et non leur nature hystérique, sur laquelle il ne se prononce pas; il croit, cependant, que de tels phénomènes vaso-moteurs tiennent tout au moins à un état de « nervosisme ».

Apraxie idéo-motrice de Liepmann. — *MM. Laignel-Lavastine et Boudon* présentent une femme de 54 ans, dont le déficit partiel de l'intelligence se caractérise par des troubles du langage et de l'activité motrice, dans lesquels on remarque d'abord la persévération. Langage : aphasie de compréhension se résumant en cécité verbale légère et agraphie intense. Activité motrice : le malade exécute la plupart des actes spontanés simples, se sert des objets usuels qu'on lui présente, obéit bien aux ordres simples; mais, dans d'autres actes simples, ou plus compliqués, ou appris (tailler un crayon, natter les cheveux), elle commet des fautes tellement grossières qu'on doit les rapporter à l'*agnosie* et l'*apraxie*. La question est de savoir si elle exécute mal ou pas du tout certains actes parce que la notion lui en manque, ou parce qu'elle ne sait plus la valeur pratique des objets, c'est-à-dire si c'est une apraxique idéatoire ou une parapraxique par agnosie. L'agnosique poursuit de faux buts, l'apraxique ne sait pas atteindre le but proposé. Ici, l'impossibilité de faire une natte ou une boutonnière (son métier) relèvent donc de l'apraxie idéo-motrice.

Reste à savoir si cette apraxie est vraiment distincte de la parapraxie par agnosie; dans le cas particulier, ne peut-on pas dire que l'apraxie est à l'agnosie ce que l'agraphie est à la cécité verbale ?

Emotivité et hystérie. — *M. Babinski* a reçu une note de M. Néri (de Naples), qui a observé minutieusement 500 sinistrés de Messine, plus ou moins gravement contusionnés des membres ou de la tête, présentant en certain nombre du délire, des hallucinations; or, jamais il n'a rencontré de troubles de la sensibilité ni de rétrécissement du champ visuel, même dans le seul cas observé de monoplégie brachiale non organique. L'émotion (ici à son comble) ne peut donc, sans suggestion, produire l'hémianesthésie ou les autres stigmates dits hystériques.

Monoplégie brachiale organique. — *M. Babinski*. Un homme est pris d'engourdissement du bras gauche, qui devient inerte, paralysé. C'est une paralysie organique, comme le montre l'exagération du réflexe tricipital; on peut remarquer dans cette paralysie les phénomènes suivants, à rechercher pour le diagnostic dans des cas semblables : pendant la marche, le bras gauche se porte en avant, en même temps que la jambe du même côté, — il va l'amble; lorsque le malade tourne, le bras paralysé est projeté en dehors, plus que le bras sain; si on lève les deux bras en les laissant retomber, on voit que le bras paralysé fait plusieurs oscillations pendulaires. En résumé, du côté de la paralysie organique, les mouvements actifs sont diminués, les mouvements passifs augmentés.

Corps thyroïde et vaso-motricité. — *MM. Lévi et de Rothschild* présentent 4 malades dont les observations concourent à l'étude du rôle du corps thyroïde sur la vaso-motricité.

I. Syndrome de Raynaud, étroitement localisé, extrêmement douloureux, remontant à 28 années, atténué par le traitement thyroïdien. Il s'agit d'une dame de 56 ans, atteinte d'instabilité thyroïdienne et souffrant de céphalée continue et de migraine.

II. Cyanose légère continue accompagnée d'engelures, disparaissant par le traitement thyroïdien, chez un jeune garçon en état d'instabilité thyroïdienne, présentant en outre de la microsphygmie et de la migraine ophtalmique.

Le traitement III régularise une instabilité vasomotrice légère.

Le traitement IV transforme une acrocyanose en acroérythrose.

L'action de la thyroïdothérapie sur l'appareil vasomoteur est donc démontrée. Ce mode d'action peut expliquer, en partie, l'étendue possible de ses effets, et en particulier, sur l'urticaire, certains œdèmes.

Tabes avec paralysies multiples des nerfs craniens. — *MM. Souques et Chéné*. Chez ce tabétique, tous les muscles innervés par la branche motrice des trijumeaux des deux côtés sont atrophiés, particulièrement les masticateurs; la branche sensitive paraît intacte. Toutes les autres paralysies sont unilatérales (côté gauche). Pour le vago-spinal, paralysie atrophique d'une corde vocale et du voile du palais : à noter l'existence de crises laryngées et de tachycardie. Atrophie des sterno-mastoïdien et trapèze (XI) et de la langue (XII). Il y a, enfin, atrophie des muscles de la main et de l'avant-bras avec syndrome oculo-pupillaire (racines inférieures du plexus brachial). On doit remarquer la rareté du cas, l'étendue des paralysies, l'amyotrophie coexistant avec le peu de troubles fonctionnels. Les auteurs croient à l'origine méningée et au siège radiculaire de la lésion causale, malgré l'absence d'autopsies de cas analogues.

Gigantisme infantile. — *M. Thibierge* présente un forgeron de 52 ans, haut de 1 m. 88, à l'aspect infantile sans myxœdème, aux seins pendants, au ventre flasque, aux organes génitaux peu développés; il y a un certain degré d'acromégalie, mais seulement des mains et des pieds, sans aucun signe facial ou cranien. Il existe un certain degré de cyphose, la voix est celle d'un castrat.

Deux cas de lésions de la couche optique suivis d'autopsie. — *M. G. Roussy* présente, à titre de document et avant d'en faire l'étude histologique, deux cerveaux atteints tous deux de lésions de la couche optique. Le premier provient d'un homme chez lequel on observe tous les signes du *syndrome thalamique pur* : ictus brusque sans perte de connaissance, hémiplégie droite légère sans trépidation épileptoïde, sans signe de Babinski, mais s'accompagnant d'hémiataxie et d'hémichorée; hémianesthésie superficielle et profonde très prononcée de tout le côté droit, y compris la face, avec perte du sens musculaire et de la perception stéréognostique; enfin, douleurs très vives, uniquement localisées dans la moitié droite de la face. A l'autopsie, la coupe horizontale de l'hémisphère gauche montre la présence d'un foyer de destruction jaune ocreux, situé à la partie postérieure et externe du thalamus et poussant une pointe dans le segment postérieur de la capsule interne.

Dans le second cas, le syndrome était moins pur. La malade avait fait, dans l'espace de 9 ans, 3 petits ictus et présentait de l'hémiplégie motrice spasmodique. Dès la première attaque, apparurent de l'hémianesthésie superficielle et profonde, accompagnée d'astéréognosie et, plus tard, des phénomènes paresthésiques et surtout des douleurs du côté paralysé, qui permirent d'admettre que la lésion devait intéresser le thalamus. A l'autopsie : foyer de ramollissement gros comme une pièce de 50 centimes dans la région externe et postérieure de la couche optique, empiétant largement en dehors sur la capsule interne. De nombreuses petites lacunes siégeant dans les autres parties de l'hémisphère, expliquent ici la complexité du tableau symptomatique. Contrairement au cas précédent, il s'agit ici d'un cas de *syndrome thalamique mixte*.

Ophtalmoplégie totale avec paralysie des branches sensitivo-motrices du trijumeau. — *M. J. Galezowski*. Il s'agit d'une ophtalmoplégie totale droite. Les premiers troubles ont été des douleurs très violentes dans le domaine du trijumeau : il s'y produisit une anesthésie complète et, à la suite d'un traumatisme, apparut une kératite. Les muscles innervés par le trijumeau sont atrophiés, la luette déviée vers la droite. Enfin, le nerf optique est intéressé, il n'y a pas de perception lumineuse par l'œil droit. Il s'agit d'une méningite syphilitique de la base, ayant provoqué une paralysie des nerfs des IIe, IIIe, IVe, Ve et VIe paires.

Maladie familiale de l'appareil cérébelleux. — *MM. Raymond et Lhermitte*. A l'autopsie d'un malade présentant le syndrome de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, on trouva des lésions multiples du système nerveux, cervelet, fibres cérébello-olivaires, faisceaux de Gowers, cérébelleux direct, colonne de Clarke, cellules des cornes postérieures. Ce syndrome peut donc être produit par des lésions multiples et doit être rapproché de la maladie de Friedreich. L'atteinte des systèmes anatomiques est liée à une dégénération simple, indépendamment de toute lésion toxique ou infectieuse : ces caractères appartiennent à toutes les maladies familiales.

L'anxiété et son traitement. — *M. P. Bonnier*. Continuant ses recherches sur les réactions bulbaires, l'auteur montre qu'on peut agir sur le noyau bulbaire de la réaction anxieuse par une minime cautérisation du trijumeau nasal, au-dessus du cornet inférieur gauche. Il communique 4 observations de mélancolie et de dépression anxieuses, et 3 cas de trac chez des acteurs, où les symptômes ont totalement disparu par ce moyen.

Maladie de Basedow. — *M. G. Ballet* présente un malade, autrefois basedowien, chez lequel persiste un tremblement énorme, avec une tachycardie légère.

Hémiplégie hystérique. — *M. Lévi Bruhl* présente un malade déjà amené par *M.* Laignel-Lavastine : il présentait une hémiplégie droite avec hémispasme glosso-labié et aphasie motrice pure que le premier présentateur attribuait à l'hystérie. L'événement lui donna raison; M. Babinski guérit le malade par la suggestion, accompagnée d'électrisation des membres paralysés; le mutisme disparut plus lentement. Le malade fut enchanté de sa guérison, et cependant il ne fut guéri de son mutisme qu'une fois isolé de ses voisins de salle, dont il redoutait les sarcasmes. On ne peut pourtant pas dire qu'il y avait simulation dans son cas; c'est, d'ailleurs, un déséquilibré qui a eu des crises convulsives dans l'enfance, des fugues plus tard.

— *M. Babinski* insiste sur ce fait que la suggestion doit s'opérer avec ténacité et obstination; il faut obtenir quelque chose, alors on tient la guérison. A remarquer que ce malade n'avait pas d anesthésie, et, qu'après 10 ans de paralysie, il ne présentait pas de contracture.

Sclérose en plaques débutant par des troubles mentaux simulant la paralysie générale. — *MM. Raymond et Touchard*. Chez un homme de 26 ans,

apparurent des troubles de la mémoire, de l'intelligence, du caractère, des paralysies, du tremblement, du bredouillement et de l'échappement de la parole après 5 crises épileptiformes. On crut à la paralysie générale.

Puis les troubles mentaux disparurent et les troubles somatiques se précisèrent pour constituer le tableau de la sclérose en plaques. Les auteurs, cherchant la cause des troubles psychiques du début, rappellent quelles lésions anatomiques des lobes frontaux ont été signalées au début de cette affection.

J.-P. Tessier.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Février 1909.

Présentation. — *M. Hallopeau* présente un appareil de *M. Artault* (de Vevey), au moyen duquel celui-ci fait des applications locales de lumière solaire, et a obtenu toute une série de guérisons d'affections locales.

— *M. Gréhant* présente une note de *M. Oswalt* sur un traitement perfectionné des névralgies (faciale, sciatique et autres) et de l'hémispasme facial par les injections d'acide phénique glycériné, sans ou avec alcool.

Cette méthode donne expérimentalement une interruption de la conductibilité nerveuse beaucoup plus prolongée qu'avec l'alcool seul.

Traitement de la sténose du larynx par la laryngostomie et la dilatation caoutchoutée. — *M. Sieur* a traité 2 malades par ce procédé.

L'un d'eux présentait un rétrécissement d'origine traumatique, et, depuis 8 mois que le traitement est terminé, on peut considérer la guérison comme définitive.

Le second malade avait dû être trachéotomisé pour des accidents laryngés d'origine typhique. La région cricoïdienne était obstruée par un tissu fibreux abondant; la perméabilité a pu néanmoins être rétablie.

Du traitement curatif des spasmes à forme grave de l'œsophage par l'œsophagoscopie. — *MM. Guisez et Delherm* montrent que l'œsophagoscopie permet non seulement d'arriver au diagnostic précis des lésions œsophagiennes, mais elle est entrée maintenant dans la thérapeutique d'affections jusque-là incurables.

On sait combien est grave la contracture spasmodique de l'œsophage, puisqu'elle peut amener la sténose complète de ce conduit et même en imposer pour un cancer.

Après avoir posé un diagnostic précis grâce à l'œsophagoscope, les auteurs ont entrepris un traitement qui a consisté en dilatations progressives jusqu'au n° 60 de la filière ordinaire et en l'application locale de courants de haute fréquence.

Chez 9 malades, dont 7 atteints de cardio-spasme à forme grave, avec cachexie, inanition et dilatation souvent considérable de l'œsophage, ils ont appliqué systématiquement ce traitement, et ils ont obtenu une guérison complète dans 7 cas et une amélioration notoire dans les 2 autres cas.

Les médecins inspirateurs de Molière. — *M. Cabanès* donne lecture d'une étude dans laquelle il montre que, parmi les inspirateurs de la pensée de Molière, il convient de citer trois hommes dont le nom brille d'un vif éclat dans les annales scientifiques du XVIIe siècle : ces trois hommes sont Gassendi, Bernier et Rohault.

Bernier venait de rentrer en France, lorsque Molière introduisit, dans le *Bourgeois gentilhomme*, la fameuse cérémonie du Mamamouchi. Il n'est pas douteux, pour M. Cabanès, qu'il faille voir là un résultat de l'influence de Bernier.

Molière était, en outre, en commerce d'amitié avec un savant, célèbre en son temps, Jacques Rohault, physicien plus que médecin; ce fut lui qui tint Molière si bien au courant des découvertes de Harvey sur la circulation.

Rapport. — M. Kermorgant donne lecture d'un rapport sur un mémoire adressé à l'Académie par *M. Römer*, de Médan (côte est de Sumatra), relatif à la *Médecine des Bataks*, derniers représentants des tribus anthropophages de Sumatra.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

O. Münchmeyer (Rostock). *Etude critique de plus d'un millier d'anesthésies lombaires à la stovaïne [Billon]* (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1908, t. LIX, f. 2, p. 447-474). — Depuis Octobre 1905, il a été pratiqué à la Clinique universitaire de Rostock (prof. Müller) plus d'un millier de rachi-anesthésies à la stovaïne, et c'est cette statistique importante qui nous est exposée aujourd'hui dans tous ses détails intéressants par M. Münchmeyer.

De la *technique* nous ne dirons rien : on a toujours eu recours à la technique classique, celle qui est aujourd'hui bien connue de tout le monde. Ajoutons cependant qu'après l'injection le patient est toujours mis en position élevée du bassin jusqu'au moment où s'établit l'anesthésie. Jamais il n'a été fait usage de la « congestion céphalique » préconisée par Bier-Dönitz.

Pour produire l'anesthésie, on a toujours employé la *stovaïne-adrénaline* Billon (contenant par centimètre cube de solution : borate d'adrénaline, 0 gr. 00013; stovaïne, 0 gr. 04; chlorure de potassium, 0 gr. 0011). La *dose* a naturellement varié avec l'effet qu'on recherchait, mais, d'une façon générale, elle a été de 0 gr. 04 pour les opérations sur le périnée et les organes génitaux, de 0 gr. 05 pour les opérations sur les membres inférieurs, de 0 gr. 06 pour les opérations sur l'abdomen et le thorax. Jamais on n'a dépassé cette dose de 0 gr. 06 chez les adultes et la dose de 0 gr. 04 chez les enfants.

Avec ces doses, on a obtenu une *anesthésie parfaite* dans 85,8 pour 100 des cas. Dans 6,2 pour 100, l'analgésie ne fut pas absolue; toutefois la sensibilité douloureuse se montra suffisamment réduite pour qu'on pût se passer de narcotique. Dans 5,7 pour 100 des cas, *l'anesthésie fut insuffisante* et on dut recourir à l'éther ou au chloroforme, soit que l'on n'eût obtenu par l'injection intra-rachidienne qu'un affaiblissement insuffisant de la sensibilité, soit que la zone anesthésiée ne correspondît pas au champ opératoire. Enfin, dans 2,3 p. 100 des cas, *l'anesthésie fit complètement défaut.*

L'étendue de l'anesthésie a semblé dépendre, dans une certaine mesure, du degré d'élévation du bassin. Toutefois, il y eut des cas où, malgré une élévation des plus considérables du bassin, le niveau supérieur de la zone d'anesthésie ne permit pas, par exemple, de faire une résection costale. Par contre, dans des cas où l'élévation du bassin avait été très modérée, on observé des anesthésies remontant jusqu'au mamelon. En général, lorsqu'on n'élève pas le bassin, on peut limiter l'anesthésie aux segments inférieurs du corps et on observe même alors des anesthésies localisées au périnée et aux organes génitaux.

Quant à la *durée de l'anesthésie*, elle a varié entre 1 et 2 heures, c'est-à-dire qu'elle a été suffisante pour permettre les opérations les plus longues. Même, dans 86 cas, on put pratiquer 2 opérations dans la même séance et, dans 13 cas, 3 opérations, de telle sorte que, sur 1.000 rachianesthésies, on compte *1 112 interventions diverses* dont : 407 sur les membres inférieurs, 376 sur le bassin, les aines, le périnée, 316 sur l'abdomen et les lombes (14 opérations sur le foie et les voies biliaires, 16 sur l'estomac, 24 sur l'intestin, 198 sur l'appendice, 8 sur le rein, 22 sur l'utérus et ses annexes, etc.), enfin, 13 sur le thorax (résections costales, empyèmes, etc.).

En ce qui concerne *l'âge des patients*, 119 comptaient plus de 60 ans, 30 avaient dépassé la 70e année et 4 la 80e (1 avait 84 ans); enfin, 28 étaient des enfants de 7 à 10 ans.

Parmi les *effets secondaires immédiats* dus à l'injection intra-rachidienne de cocaïne, il faut surtout signaler les vomissements (4,4 pour 100 des cas). Viennent ensuite de troubles cardio-respiratoires (0,9 pour 100 des cas) qui furent assez sérieux, sauf dans 2 cas. Il semble qu'il faille incriminer dans ces cas une élévation trop forte du bassin. Ces troubles ont d'ailleurs cédé rapidement aux excitants.

Un malade cependant succomba sur la table d'opération à des troubles respiratoires, malgré tous les soins qui lui furent prodigués. Il s'agissait d'un homme de 49 ans qu'on devait opérer pour un empyème compliqué de vomique. Après injection lombaire de 0 gr. 055 de stovaïne et forte élévation du bassin pendant 2 à 3 minutes, l'anesthésie atteignit les mamelons. A ce moment, comme on se disposait a procéder à l'opération, le patient fut pris d'un violent accès de toux, mais sans pouvoir expectorer. La dyspnée devint de plus en plus intense, malgré toutes les positions qu'on lui fit prendre, et, finalement, la mort survint par paralysie des muscles respiratoires. Peut-être la stovaïne doit-elle être mise en cause? Mais il est bien possible aussi que la mort ait été la conséquence d'une aspiration de pus. L'autopsie ayant été refusée, le problème n'a pu être élucidé.

Un autre malade, âgé de 72 ans, atteint d'occlusion intestinale, qui avait été apporté *in extremis* dans la salle d'opération, et dont l'état était si grave qu'on ne pouvait songer à l'anesthésie au chloroforme ou à l'éther, succomba également à la suite de l'injection intra-rachidienne d'une dose modérée de stovaïne. L'anesthésie s'était établie au bout de 4 à 5 minutes, mais, 2 minutes plus tard, le patient devenait cyanotique, son pouls s'affaiblissait et filait, la respiration s'arrêtait et, finalement, la mort survenait par paralysie respiratoire. L'autopsie ne révéla rien de particulier, sauf une péritonite purulente grave.

Sous la rubrique *effets secondaires tardifs*, Münchmeyer range : des *céphalées*, fréquentes (17,6 pour 100 des cas), souvent légères et fugaces, mais parfois intenses, s'accompagnant de vomissements et persistant pendant des jours et même des semaines; des *rachialgies* cervicales ou lombaires; des *paralysies* des membres inférieurs (0,5 pour 100 des cas) ou des oculo-moteurs externes (0,2 pour 100 des cas); des *paresthésies*, 5 fois (0,5 pour 100); de la *bradycardie* (1 cas); des *convulsions épileptiformes* (1 cas); enfin, de l'*hyperthermie*, le plus souvent très peu marquée (2 dixièmes de degré) et très fugace (quelques heures), mais très fréquente (7,5 pour 100 des cas).

En ce qui concerne, pour terminer, les *indications* et les *contre-indications* de la rachi-stovaïnisation, Münchmeyer considère que tous les malades et toutes les maladies sont justiciables de ce mode d'anesthésie, sauf : les enfants âgés de moins de 7 ans, les sujets très nerveux, les sujets très infectés. Elle est, au contraire, particulièrement indiquée chez les sujets atteints de troubles rénaux ou cardiaques pour lesquels on aurait à redouter les effets désastreux de l'anesthésie générale.

En somme, conclut Münchmeyer, la rachi-stovaïnisation est une méthode d'anesthésie précieuse qui, pour nombre d'interventions opératoires, peut avantageusement remplacer la narcose par inhalation : peut-être ne convient-elle pas à la pratique générale, mais dans les salles d'opération elle constitue en somme une si petite opération et rend de si grands services qu'elle mérite vraiment d'être fréquemment employée.

J. Dumont.

Ch. H. Goodrich (de Brooklyn). *Appendicite et tétanie* (*Annals of Surgery*, 1908, tome XLVIII. Décembre, pp. 859-862). — Goodrich rapporte un cas intéressant de tétanie au cours d'une appendicite suraiguë.

Il s'agit d'une femme de 19 ans qui, après un dîner particulièrement indigeste, fut prise, pendant la nuit, d'une violente douleur dans la fosse iliaque droite, douleur rapidement diffusée à tout l'abdomen et s'accompagnant de vomissements qui ne la soulagèrent pas.

La malade entre à l'hôpital vers le milieu de l'après-midi avec une température de 39°7, un pouls à 98, l'abdomen ballonné dans sa moitié inférieure, sensible à la pression et rigide surtout au niveau de la fosse iliaque droite Mais ce qui attire surtout l'attention — et dont se plaint la malade — c'est l'existence d'une tétanie manifeste, apparue quelques heures auparavant. Il existe des douleurs dans les mains et dans les pieds; les deux pouces sont en opposition forcée dans la paume de la main et tout mouvement passif y détermine une vive douleur; il en est de même de toute tentative de flexion des pieds raidis en extension légère.

On hésite entre une tétanie d'origine gastro-intestinale (par intoxication) ou une appendicite; mais l'examen du sang (23.250 leucocytes et 78 pour 100 de polynucléaires) fait pencher le diagnostic en faveur de cette dernière et l'opération, entreprise sur-le-champ, ne fait qu'en confirmer le bien fondé. On résèque l'appendice qui est contourné, grisâtre et turgescent, en partie gangrené et rempli de pus et de matières.

La guérison se fit sans encombre : les phénomènes tétaniques disparurent graduellement pendant la nuit qui suivit l'opération et ne reparurent plus.

M. Guibé.

INDICATIONS OPÉRATOIRES

DANS LES FIBROMES UTÉRINS

Par M. J.-L. FAURE
Agrégé, chirurgien de l'hôpital Cochin.

L'évolution particulière des fibromes utérins en fait une affection tout à fait à part. On ne rencontre, en effet, dans la pathologie tout entière, aucun phénomène analogue à ce qu'on observe dans les fibromes, et cette régression spontanée, qui se manifeste souvent au moment de la ménopause, ne se retrouve dans aucune autre maladie.

Nous nous trouvons donc, en somme, en face d'une tumeur qui tantôt peut persister indéfiniment sans provoquer aucun trouble sérieux, tantôt peut régresser et guérir par les seules forces de la nature, tantôt, enfin, peut déterminer des accidents capables d'entraîner la mort.

Il est de toute évidence qu'une affection dont l'évolution est aussi variable commande, suivant les cas, des règles thérapeutiques très différentes. Et il serait aussi fou de dire que l'on doit, en principe, opérer tout fibrome, dès qu'il est reconnu, que d'affirmer, au contraire, qu'on n'a pas le droit d'en enlever un avant qu'il ait provoqué des accidents graves.

En réalité, les indications opératoires varient infiniment suivant une foule de circonstances. Chacun les envisage un peu à sa manière, et je voudrais tâcher de préciser ici quelles sont les règles qui me paraissent, en ces matières presque toujours discutables et souvent très délicates, devoir dicter la conduite du chirurgien.

***

Et d'abord, il faut poser en principe que tout fibrome *reconnu* doit être considéré comme une affection sérieuse. Sans doute bien des fibromes passent inaperçus. Leur petit volume, leur situation sous-péritonéale font qu'ils ne déterminent ni compressions, ni douleurs, ni hémorragies. Les malades les ignorent et, dans ces conditions, la question de leur extirpation — et même de leur traitement — ne se pose pas. Mais les fibromes qui, par leur volume, par les compressions qu'ils exercent, par les douleurs et les hémorragies qu'ils provoquent, ont manifesté leur présence et ont pu être reconnus, ne sauraient être comparés aux autres, et dès qu'ils ne sont plus ignorés, le problème de leur traitement se pose immédiatement, par la force même des choses.

Il est, dans un grand nombre de cas, facile à résoudre. Ces cas sont ceux dans lesquels le fibrome provoque des accidents graves, des hémorragies dont la violence et la répétition menacent l'existence même de la malade, des compressions du rectum mettant obstacle au fonctionnement de l'intestin, des compressions des uretères qui se traduisent par une albuminurie plus ou moins marquée, indice d'un commencement de désorganisation des reins. Il est évident qu'en présence d'accidents de cette nature, la bénignité actuelle des opérations pour fibromes ne nous permet plus d'hésiter. Il faut les opérer sans discussion.

Il est encore de toute évidence que, en dehors même des accidents dont je viens de parler et qui présentent un certain caractère de brutalité qui fait disparaître toute hésitation, il faut opérer les fibromes dont l'augmentation rapide de volume permet de croire que des accidents sérieux ne tarderont pas à se montrer. Ce serait courir au-devant d'accidents et de complications opératoires que de leur donner le temps d'apparaître. On sait d'ailleurs que, lorsque les fibromes s'accroissent rapidement, c'est bien souvent parce qu'ils évoluent vers la dégénérescence sarcomateuse et prennent un caractère malin qui décuple leur gravité.

Lorsque, sans que rien du côté des signes physiques vienne permettre de soupçonner une évolution particulièrement grave, l'état général de la malade périclite comme si le fibrome portait en lui-même quelque source d'intoxication, l'intervention s'impose encore, et dans ces conditions diverses les hésitations, les atermoiements et le temps perdu font plus de mal qu'une hâte excessive et une précipitation injustifiée.

Donc, en cas d'accidents sérieux, d'évolution rapide ou de retentissement inquiétant sur l'état général, notre devoir est d'opérer, et la règle est facile à suivre.

De même il ne saurait y avoir aucune hésitation sur la conduite à tenir dans une série de cas, qui sont peut-être les plus nombreux, et qui se présentent, eux, avec un tel caractère de bénignité qu'une opération hâtive ne saurait être en aucune façon justifiée.

Un fibrome dont on s'aperçoit par hasard, qui est petit, qui ne détermine aucune douleur, aucune hémorragie, aucun trouble, soit du côté de l'intestin, soit du côté de la vessie ou des uretères, aucune altération de l'état général, est un fibrome qui doit être surveillé, mais respecté tant qu'il continue à présenter ces caractères d'extrême bénignité.

Mais il est plus difficile de poser des règles précises pour les innombrables cas intermédiaires dans lesquels, sans provoquer d'accidents graves, ou même sérieux, le fibrome détermine cependant quelques légers troubles, des ménorragies, de vagues douleurs abdominales, des sensations de pesanteur pelvienne, de la fréquence des mictions, sans albuminurie, quelques légers signes de compression abdominale.

Ici la conduite à tenir doit, à mon avis, s'inspirer, avant tout, de l'âge de la malade.

Sans doute il est bien rare de voir un fibrome provoquer subitement des accidents inattendus et graves, et il est évident que lorsque la malade qui le porte peut être surveillée, le mieux est de l'examiner de temps en temps, de façon à se rendre compte de l'évolution de la tumeur. Dans ces conditions, il sera infiniment rare de voir survenir des accidents assez aigus pour qu'on n'y puisse parer par une opération rapide.

Mais il ne faut pas, en revanche, exagérer la bénignité des fibromes, et il faut bien savoir que, chez les femmes jeunes, les fibromes reconnus, et qui ont été précisément reconnus presque toujours parce qu'ils déterminaient un trouble quelconque: douleur, augmentation de volume du ventre, compression vésicale, ménorragie, ont une tendance certaine à s'aggraver lentement et à déterminer des troubles de plus en plus sérieux, si bien qu'on est souvent conduit à pratiquer, au bout de quelques mois ou de quelques années, une opération qu'il eût évidemment mieux valu, dans ces conditions, pratiquer d'une façon plus précoce, au moment même où les premiers symptômes anormaux avaient permis de reconnaître le mal.

C'est pourquoi je pense que si, chez les femmes que l'on peut surveiller, il vaut mieux ne pas pratiquer d'opération hâtive et n'agir que lorsqu'on aura pu se rendre compte, par l'examen de la malade à des intervalles assez éloignés, que la tumeur augmente de volume ou provoque des troubles de plus en plus marqués, en revanche, chez les femmes que leur situation sociale empêche de surveiller d'une façon sérieuse, comme il arrive fatalement dans la clientèle hospitalière, il est plus sage de les débarrasser, dès qu'on le reconnaît, d'un fibrome qui a les plus grandes chances de provoquer, un jour ou l'autre. des troubles sérieux, et souvent même des complications qui finissent par être mortelles, par une opération qui n'a, elle, que des chances très faibles, dans les conditions actuelles de la chirurgie, d'entraîner une issue fatale.

En somme, si, sur cent femmes *jeunes*, atteintes de fibromes de moyenne gravité, on en opère par exemple cinquante, en laissant chez les cinquante autres le fibrome évoluer librement, j'ai la conviction absolue qu'au bout de quelques années, alors que les cinquante opérées seront presque toutes présentes à l'appel, dans un état de santé à peu près normal, un certain nombre des femmes chez lesquelles le fibrome aura continué son évolution auront disparu, emportées par une complication quelconque, sans compter la gêne, les souffrances et les misères de toute sorte que beaucoup des survivantes auront endurées par suite de l'évolution d'une tumeur qui aura respecté leur vie.

Mais lorsque la femme approche de la ménopause, il n'en est plus de même. On sait la tendance naturelle qu'ont les fibromes à diminuer de volume, à s'atrophier et même à disparaître au moment où s'accomplit cette transformation dans la physiologie de l'appareil utéro-ovarien. Par conséquent, si un fibrome est reconnu à une époque qu'on juge assez proche de la ménopause, il est tout indiqué de le laisser tranquille en se bornant à l'observer, et, dans un bon nombre de cas, on verra le fibrome diminuer, et les quelques troubles qu'il déterminait s'atténuer peu à peu et finir par disparaître.

Mais si, vers l'époque de la ménopause, les fibromes qui ne présentent aucun caractère alarmant doivent être respectés, en revanche, lorsqu'ils choisissent précisément cette période, au cours de laquelle ils devraient s'apaiser ou disparaître, pour manifester leur activité soit par des hémorragies, soit par des douleurs, soit par une augmentation de volume, c'est, au contraire, une raison de plus pour agir. Car si la ménopause est l'époque de la régression et de la disparition des fibromes, elle est aussi l'époque de leur dégénérescence et de leur transformation en tumeurs d'une gravité redoutable. En conséquence, on devra se hâter d'opérer toute femme chez laquelle, aux approches de la ménopause, un fibrome provoque des accidents qui, jusque-là, n'avaient pas fait leur apparition.

***

En résumé, étant donnée la bénignité actuelle des opérations pour fibromes, lorsqu'on se place, bien entendu, dans les condi-

tions indispensables pour que les opérations soient bénignes, je crois être dans la vérité en posant les indications opératoires suivantes :

Tout fibrome provoquant des accidents graves : hémorragies sérieuses, compressions, lésions rénales, douleurs violentes, augmentation rapide de volume, altération de l'état général, doit être opéré quel que soit l'âge de la malade. L'indication opératoire est plus impérieuse encore au moment de la ménopause que chez les jeunes femmes.

Tout fibrome de petit volume et qui ne détermine aucun accident doit être respecté quel que soit l'âge de la malade.

Tout fibrome en évolution, mais qui ne présente que des accidents légers : volume moyen, douleurs vagues, hémorragies peu abondantes, pas de compression urétérale, doit être surveillé de près, et opéré seulement lorsque les accidents s'accentuent, malgré le traitement médical. Lorsque la malade ne peut pas être sérieusement surveillée, mieux vaut pratiquer l'opération, au moins si la malade est jeune. Si la malade approche de la ménopause, mieux vaut attendre, mais si les symptômes s'accentuent, cette circonstance sera, au contraire, une raison de plus pour agir.

LE SULFATE D'HORDÉNINE EN THÉRAPEUTIQUE

PAR MM.

J. SABRAZÈS et G. GUÉRIVE

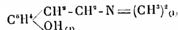
Professeur agrégé, Médecin des hôpitaux.

Interne des hôpitaux de Bordeaux.

A la suite des expériences de M. G. Roux[1], qui découvrit l'action bactéricide de la décoction de touraillons d'orge à l'égard du vibrion cholérique, cette décoction fut employée avec succès dans le Midi de la France et aux Colonies pour combattre les diarrhées, la dysenterie, le choléra.

M. J.-E. Léger[2], sur les instances de M. F. Lauth qui pensait que les touraillons pourraient contenir quelque principe actif, se livra à des recherches qui l'amenèrent à la découverte d'un alcaloïde cristallisé, très stable, volatil, auquel il donna le nom d'*hordénine*.

L'hordénine $C^{10}H^{15}NO$ ou



$$C^6H^4\begin{cases} CH^2-CH^2-N=(CH^3)^2 & (1) \\ OH & (1) \end{cases}$$

se combine aux acides pour donner des sels cristallisables. Le sulfate forme des aiguilles très solubles dans l'eau. Sa solution à 25 pour 100 supporte la stérilisation à 120° ; elle est un peu amère, se colore en violet-bleu par le perchlorure de fer, donne avec l'iode une combinaison cristalline (Denigès)[3] ; le tanin ne la précipite pas, ce qui permet d'administrer le sulfate d'hordénine dans des infusions végétales : thé, café, etc.

M. L. Camus[4] a consacré un long mémoire à l'étude physiologique du sulfate d'hordénine. Il a fixé les doses toxiques mortelles qui oscillent de 0 gr. 25 à 0 gr. 30 par kilogramme d animal (lapin, cobaye et chien) à un gramme (rat) en injections intraveineuses ou sous-cutanées. En ingestion la toxicité est faible (un à deux grammes par kilogramme chez le chien). D'après M. L. Camus, à très forte dose, le sulfate d hordénine provoque des phénomènes toxiques consistant tout d'abord en troubles psychiques (hallucinations), puis d'autres troubles corticaux et finalement des accidents bulbaires ; le cœur continue à battre alors que la respiration se suspend : si on pratique la respiration artificielle, le retour à la vie est possible.

En général, les doses élevées diminuent l'excitabilité des nerfs et particulièrement des pneumogastriques, grands splanchniques, sécrétoires, ainsi que celle des muscles lisses de l'intestin et des muscles striés de la vie de relation.

M. L. Camus, dont nous résumons les travaux, a vu que le sulfate d'hordénine, à la dose d'un milligramme par kilogramme, élève la pression sanguine, augmente l'amplitude et diminue le nombre des pulsations ; à un centigramme par kilogramme, il abaisse la pression, accélère et diminue l'amplitude des pulsations ; les doses toxiques peuvent supprimer l'action du pneumogastrique sur le cœur.

Sur la respiration, le sulfate d'hordénine agit, après une courte phase d'accélération du rythme, en produisant du ralentissement avec retour lent à la normale.

Sur les sécrétions, l'action varie avec les doses.

M. L. Camus a noté la réapparition de sécrétions suspendues (salivaire, pancréatique, lacrymale) et l'exaltation passagère de sécrétions existant avant l'injection (biliaire et rénale). De fortes doses diminuent les sécrétions en réduisant l'excitabilité des nerfs sécrétoires.

En somme, d'après M. L. Camus, une injection intra-vasculaire de 0 gr. 20 par kilogramme d'animal chez le lapin, de 0 gr. 05 chez le chien, de 0 gr. 034 chez le cobaye produit peu de modifications apparentes dans l'état général ; de même quand on injecte sous la peau 0 gr. 50 par kilogramme chez le cobaye et lorsqu'on introduit 0 gr. 10 par kilogramme dans le tube digestif du chien ; toutefois le fonctionnement du cœur et la pression sanguine subissent déjà des modifications après une injection intravasculaire de 0 gr. 001 par kilogramme chez le chien et chez le lapin, tandis qu'une ingestion de 0 gr. 100 par kilogramme chez le chien reste sans effet à cet égard.

A dose toxique, le sulfate d'hordénine paralyse l'intestin et rend les nerfs mésentériques inexcitables.

L'ingestion et l'injection sous-cutanée d'une solution aqueuse de sulfate d'hordénine produisent chez le chien des nausées (L. Camus). Nous avons de notre côté expérimenté chez le cobaye : l'ingestion quotidienne d'une dose de 5 centigrammes, additionnés de 0 gr. 20 de sucre de lait et dissous dans 3 à 4 centimètres cubes d'eau, ne provoque, chez un cobaye de 800 grammes, ni nausées, ni vomissements. Nous avons prolongé l'expérience pendant près d'un mois et le cobaye n'a présenté ni constipation, ni diarrhée et son poids est resté à peu près stationnaire.

M. L. Camus a noté qu'à raison d'un centigramme par kilogramme, chez le chien, le sulfate d'hordénine ne détermine aucune modification apparente du rapport du poids et du volume des ingesta à celui des excreta. A 10 centigrammes par kilogramme et par jour, malgré l'existence de nausées, l'appétit n'est pas modifié, les excreta ont leur valeur moyenne, le poids reste constant.

Le sulfate d'hordénine n'agit pas directement sur l'iris.

L'action sur la température, ajoute M. L. Camus, est très variable.

Divers ferments (trypsine, pepsine, maltase, invertine, etc.) sont atténués dans leur action par le sulfate d'hordénine.

Enfin M. L. Camus, recherchant les propriétés bactéricides du sulfate d'hordénine, a constaté que la dose nécessaire pour arrêter le développement des vibrions cholériques, du bacille d'Eberth et du *Bacterium coli* était de 4 à 5 p. 100.

***

Nous appuyant sur les données de M. L. Camus relatives à la dose toxique du sulfate d'hordénine pour les animaux, nous pouvions fixer à 40 gr. environ la dose toxique pour un homme de 60 kilogrammes ; à 70 grammes la dose mortelle par ingestion et à 21 grammes la dose mortelle par injection. Mais on sait que d'une espèce animale à l'autre les coefficients de toxicité peuvent varier énormément. Il fallait donc procéder par tâtonnements pour établir la posologie du sulfate d'hordénine.

Mais cette substance n'allait-elle pas, chez l'homme comme chez le chien, provoquer des nausées rendant impossible son emploi ?

La pratique nous a appris qu'à la dose quotidienne de 50 centigrammes en solution aqueuse, le sulfate d'hordénine, d'un goût assez désagréable, pouvait occasionner en effet parfois des nausées et, par suite, être assez difficilement accepté des malades, en ingestion ; il nous a suffi d'ajouter, par potion de 150 centimètres cubes, 15 centimètres cubes d'eau de fleurs d'oranger et 30 centimètres cubes de sirop de sucre pour qu'il fût très bien toléré des malades qui trouvaient primitivement la simple potion aqueuse désagréable. Cette potion est prise dans la journée, par cuillerées à soupe toutes les heures, et on peut la renouveler pendant plus de vingt jours consécutifs sans inconvénients.

L'injection sous-cutanée, biquotidienne, de sulfate d'hordénine (0 gr. 25 dans un centimètre cube d'eau, chaque fois), pendant trois jours de rang, n'est presque pas douloureuse et n'occasionne qu'un peu d'empâtement local insignifiant. Des malades ont reçu des injections de 75 centigrammes par jour, et pendant quinze jours, sans présenter de phénomènes d'intolérance ; nous n'avons jamais observé de lymphangite, de suppuration, de prurit, d'éruptions quelconques. Des doses quotidiennes, de 2 à 3 grammes, en potion, associées à des lavements de 0,25 à 0,75 centigrammes, n'ont eu aucun effet fâcheux.

Sur la muqueuse pituitaire, même irritée par un coryza, la projections de cristaux de sulfate d'hordénine s'accompagne d'une légère cuisson momentanée.

Instillée dans l'œil, la solution à 25 pour 100 n'est nullement irritante.

M. E. Léger reconnut que l'élimination de l'hordénine par le rein est extrêmement faible ; alors que les animaux recevaient des grammes de sulfate, il ne pouvait retirer des urines que des milligrammes d'alcaloïde. Il paraît en être de même chez l'homme.

Chez nos malades, le sulfate d'hordénine n'a pas notablement modifié la température.

Il a exercé sur la respiration un ralentissement très net chez les dyspnéiques ; à ce titre, on pourrait l'essayer dans l'asthme.

	22 octobre 1908 avant.	24 octobre avant.	27 octobre pendant.	13 novembre pendant.
Valeur globulaire. .	0,68	0,70	0,67	0,70
Hémogl. (Fleischl).	85 0/0	85	82	91
Globules rouges . .	6.200 000	5.993.333	6.096.666	6.272 000
Globules blancs. . .	3 100	3.720	8.680	11.160
Lymphocytes. . . .	25	33	38	33
Grands mononucl. .	10	11	17	10
Gr. mon. à noy. lobé	0,78	0	0	0
Leucocytes poly. n.	58	51	40	54
Eosinophilos	3	2	2	0,95
Mastzellen	1,56	0,56	0,47	0

Etat du sang d'un cobaye pesant 835 grammes ayant pris à partir du 24 Octobre jusqu'au 24 Novembre 5 centigrammes par jour de sulfate d'hordénine.

1. G. Roux. — « Morphologie du bacille du choléra asiatique ; action microbicide du touraillon sur ce microorganisme ». Soc. nationale de médecine de Lyon, séance du 28 Juillet 1890. *Lyon médical*, t. LXIV, p. 475-479.

2. J. E. Léger. — « Sur l'hordénine, alcaloïde nouveau retiré des germes dits touraillons de l'orge. Sur quelques dérivés de l'hordenine. Sur la contribution de l'hordénine ». *C. R. Acad. des sciences*, t. CXLII, p. 108, 1906 ; t. CXLIII. 1906, p. 234 ; t. CXLIII, p. 916, 1907 ; t. CXLIV, p. 208, 1907 ; t. CXLIV, p. 488, 1907.

3. G. Denigès. — « Quelques réactions de l'hordénine basées sur la constitution de ce corps ». *Soc. Pharm.*, Bordeaux, Mai, 1908.

4. L. Camus. — « Étude physiologique du sulfate d'hordénine ». *Archives internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie*. t. XVI, fascicules 1 et 2, p. 43-206, 1906.

L'action sur le cœur est caractérisée par une diminution du nombre des pulsations avec modification corrélative du pouls qui est plus fort, plus régulier, plus tendu; l'effet se fait sentir plus ou moins longtemps. Il est bon d'interrompre les prises tous les huit jours, par exemple, et de réduire les injections sous-cutanées à des séries de six en trois jours, aux doses déjà indiquées.

La diurèse augmente lorsque l'hordénine est donnée à des hyposystoliques; elle n'est guère influencée dans l'hypertension avec insuffisance rénale.

L'hordénine ne nous a pas paru irriter le rein; 5 centigrammes, donnés par voie gastrique au cobaye pendant près d'un mois, n'entraînent aucun changement dans l'état des urines. Chez les albuminuriques, le traitement par l'hordénine a plutôt réduit qu'augmenté le taux de l'albumine.

L'état du sang subit-il des changements sous l'influence du traitement par l'hordénine? Les cas cliniques, en raison de leur complexité, se prêtent mal à des appréciations de ce genre. Le cobaye, véritable réactif des poisons hémolysants et méthémoglobinisants, nous a servi pour ces expériences. Voici des résultats qui montrent que le sulfate d'hordénine (5 centigrammes par jour pendant vingt jours à un cobaye de 800 grammes) ne suscite pas d'anémie ni de modifications dans les caractères morphologiques des hématies : le taux de l'hémoglobine augmente un peu et le nombre des globules blancs s'élève notablement, les rapports leucocytaires ne varient que dans des limites physiologiques ainsi qu'on en jugera d'après le tableau ci-dessus Chez les gastropathes améliorés par le sulfate d'hordénine, la richesse globulaire augmente.

Une jeune fille hémophile n'a pas eu de retours d'hémorragies après une cure au sulfate d'hordénine, lequel serait, d'après M. L. Camus, doué de propriétés anticoagulantes, même en solution hypotonique; cet auteur a démontré aussi que le sulfate d'hordénine n'est pas globulicide; à 3 gr. 75 pour 100, il est équimoléculaire à une solution contenant 0 gr. 585 pour 100 de chlorure de sodium.

Aux doses thérapeutiques, le sulfate d'hordénine agit-il comme antiseptique intestinal? M. L. Camus a remarqué qu'il exerçait à 1 pour 100 une action retardante sur divers microbes intestinaux. Les heureux effets du sulfate d'hordénine dans la dysenterie des pays chauds, dans la dothiénentérie et dans les entérites en général, ainsi que nous le montrerons plus loin, sembleraient l'indiquer, sans que cependant les oscillations du scatol et de l'indol dans l'urine aient pu donner la mesure de cette action, dans 7 cas.

Le sulfate d hordénine ne modifie, ni en plus, ni en moins, la sensation de faim; l'appétit se relève naturellement lorsque d'autres symptômes concomitants se sont atténués ou ont disparu. Sous la forme médicamenteuse que nous avons signalée, la potion ne provoque ni nausées, ni vomissements et point n'est besoin de recourir à l'emploi des pilules kératinisées comme pouvaient le faire croire les expériences sur les chiens.

Dans les dévoiements de cause diverse, le sulfate d'hordénine réduit et régularise les selles; dans les entérocolites suraiguës, à tendance hémorragique, les doses seront réfractées et suspendues, s'il survient, ce qu'on note très rarement, une exacerbation des troubles intestinaux.

Les maladies infectieuses : fièvre typhoïde, érysipèle, scarlatine, tuberculose, suivent leur cours habituel quand on fait prendre ce remède, sans qu'on observe, de ce chef, des accidents pathologiques quelconques. L'action tonique sur le cœur, le relèvement de la tension artérielle diminuent l'abattement des malades; de même chez les neurasthéniques déprimés.

***

Nous avons vu que le poids des animaux normaux, recevant de l'hordénine pendant trois semaines, ne varie guère; chez l'homme, quand le tube digestif est heureusement influencé par elle, le poids du corps augmente rapidement.

Le sulfate d'hordénine, bien étudié chimiquement et physiologiquement, méritait d'être mis à l'épreuve des applications cliniques. Depuis un an, l'un de nous (J. Sabrazès), s'inspirant des données de la chimie et de la physiologie, s'est efforcé de rechercher les indications thérapeutiques de cet alcaloïde nouveau. Nous avons ensuite poursuivi nos essais en collaboration[1]. Ils ont porté sur plus de cent malades dont les observations sont consignées pour la plupart dans la thèse de l'un de nous (Bordeaux, Novembre 1908), inspirée par M. J. Sabrazès et exécutée sous sa direction.

***

Voici un résumé très succinct des cas où le sulfate d'hordénine a été utilisé :

Les diarrhées infantiles (16 cas d'entérites plus ou moins graves), traitées à raison de 5 centigrammes par année d'âge et par jour, ont évolué vers la guérison en deux à quatorze jours dans 7 cas; la suspension du traitement a été suivie d'une poussée nouvelle dans 2 cas; les autres malades ont succombé, ils étaient gravement atteints et deux d'entre eux étaient des athrepsiques d'un haut degré.

Il est inutile et pourrait être nuisible de continuer indéfiniment ce remède; ainsi, une entérite légère, guérie en trois jours, reparut aggravée sept jours après, le sulfate d'hordénine ayant été continué par l'infirmière malgré l'avis contraire du médecin traitant. Les diarrhées rebelles (certaines entérites chroniques avec hyperthermie) réfractaires aux traitements classiques, y comprise la décoction de touraillons, ont résisté au sulfate d'hordénine.

Un enfant, âgé de six mois, atteint de coqueluche, et ayant des vomissements très déprimants après les quintes, a cessé de vomir au bout de huit jours de traitement. Il a guéri, mais est resté très faible. Un dysentérique, âgé de dix ans, a été amélioré par l'hordénine, surtout lorsqu'on a substitué au lait, mal toléré, des bouillies et des laitages. En somme, dans les diarrhées infantiles, les prises de sulfate d'hordénine en solution ne nous ont guère paru supérieures à la diète purement hydrique.

Chez l'adulte, les résultats sont plus favorables; des diarrhées simples, de cause variable (intolérance pour le lait, abus de fruits, dévoiement chez un goutteux, iodisme, etc.), ont cédé en quarante-huit heures; mais, on le sait bien, de telles diarrhées guérissent facilement.

Dans trois cas d'entérite bacillaire, état stationnaire chez un malade, amélioration passagère chez un autre, aggravation chez un troisième, traité durant douze jours.

Dans l'entérite glaireuse ou muco-membraneuse, trois insuccès sur neuf cas; dans l'un d'eux, alors que le lait caillé aux ferments lactiques a toujours amené une longue accalmie, l'hordénine n'a pas eu d'action et n'a pas empêché le retour d'une crise; un autre malade s'est d abord trouvé mieux après une première cure au sulfate d'hordénine; une nouvelle poussée, avec sang dans les selles, loin d'être calmée par ce remède, a été aggravée; un troisième malade, entaché de nervosisme, entéritique à selles gélatineuses, résiste à tous les traitements, y compris celui par l'hordénine. Par contre, nous comptons six succès : deux relatifs à une poussée aiguë, jugulée en quelques jours; deux autres ressortissant à l'entérite chronique, antérieurement rebelle à toute médication, depuis plusieurs mois. Dans un cas, le ferment lactique échoue alors que l'hordénine amène la guérison, du moins jusqu'à nouvel ordre. Chez ces malades, on voit les douleurs s'atténuer, les selles se régulariser, la sécrétion mucineuse se réduire, les forces et la tension artérielle se relever. L'intolérance pour l'hordénine est tout à fait exceptionnelle; toutefois, et nous insistons sur ce point, dans les entérites en poussée *suraiguë*, on agira avec prudence en faisant des interruptions. Dans l'entérite aiguë simple, le mieux survient au bout de trois à quatre jours de traitement. Dans les chroniques, deux fois, après une longue période de guérison apparente, de nouveaux troubles ont éclaté, quoique atténués, et ont nécessité la reprise du traitement.

Dans la fièvre typhoïde, le sulfate d'hordénine, administré dans six cas, plusieurs fois sans interruption, durant deux à trois septénaires, a été bien toléré. Les selles sont moins nombreuses, précocement moulées; exeptionnellement, il survient de la constipation qui cède à de petits lavements d'eau bouillie; la diurèse s'élève; le cœur, dans notre série heureuse d'observations, n'a présenté aucun signe ni de myocardite, ni même de dépression anormale. Le cycle thermique ne paraît pas influencé par le sulfate d'hordénine; chez un malade cependant, à la période des oscillations descendantes, on a noté, durant deux jours, coïncidant avec de la constipation, une baisse du pouls à 48, un ralentissement de la respiration et de l'hypothermie (35°6), tout cela sans gravité. Dans un cas, une rechute bénigne, précédée par de la constipation, est survenue en cours de traitement. L'hordénine, dans la dothiénenthérie, agit favorablement comme modificateur et régulateur des fonctions intestinales et comme tonique du cœur.

M. Joyeux, à Kankon (Haute-Guinée), a traité avec succès, par le sulfate d'hordénine, six cas de dysenterie et un cas de diarrhée rebelle due à de la lombricose; il a toujours administré au moins un gramme par jour, en solution aqueuse pure, et parfois deux à trois grammes, sans noter le moindre trouble.

Dans les gastropathies, les essais de traitement par l'hordénine ont donné les résultats suivants:

Dans les syndromes de Reichmann, par spasme ou lésion pylorique, avec stase, hypersécrétion et accumulation dans l'estomac d'un suc plus ou moins acide, les résultats, chez quatre malades, ont été favorables : les vomissements, la douleur ont cédé au bout de quelques jours. Les phénomènes de stase persistent plus longtemps. Un de nos malades avait encore, après quinze jours de traitement, la même quantité de liquide à jeun (500 centimètres cubes) dans l'estomac qu'avant la cure; au bout de trois semaines, le résidu gastrique à jeun n'était plus que de 125 centimètres cubes. Les selles se régularisent : un homme constipé, au point de rester une semaine et plus sans s'exonérer, a eu quotidiennement sa garde-robe après quelques jours de traitement par l'hordénine. Parallèlement, les sécrétions gastriques se modifient; le contenu stomacal, une heure après le repas d'Ewald, est moindre; l'acidité chlorhydrique fléchit; le pouvoir ferment du suc retiré n'a plus la même énergie; il y a, en même temps qu'une réduction quantitative et qualitative de la sécrétion gastrique un fonctionnement plus régulier du pylore. Dans l'hyperpepsie (5 cas), mêmes constatations. L'amélioration dans l'état de l'estomac a sa répercussion sur la santé générale : on note une augmentation du poids, un relèvement des forces, une meilleure mentalité. Sans doute, on invoquera l'euphorie inhérente à toute médication nouvelle chez des malades pour la plupart nerveux; l'observation impartiale des faits nous contraint d'admettre une action réelle du sulfate d'hordénine sur les troubles gastriques que nous venons d'envisager, nonobstant les influences purement psychiques. On pourra recourir à ce traitement dans l'hyperpepsie et dans les stases et hypersécrétions. Nous n'avons certes pas la prétention de guérir

1. J. Sabrazès et G. Guérive. — « Valeur thérapeutique du sulfate d'hordénine ». Communication à l'Académie des sciences, 30 Novembre 1908.

ipso facto ceux parmi ces malades dont l'estomac présente des tares irrémédiables : on réussit à pallier les symptômes pénibles, à atténuer les phénomènes pathologiques, quitte à recourir plus tard, s'il y a lieu, à un traitement visant la cause. Un de nos malades, malgré la sédation de ses douleurs et la baisse de son hyperacidité chlorhydrique, a cependant été livré par nous au chirurgien; il avait une sténose pylorique justiciable d'une gastro-entérostomie; il a parfaitement guéri, après l'intervention pratiquée par M. le Professeur agrégé Chavannaz.

Dans d'autres modalités de gastropathie, le sulfate d'hordénine n'a guère modifié le tableau symptomatique (dans l'hypopepsie, par exemple).

M. L. Camus a établi expérimentalement que le sulfate d'hordénine ralentit le pouls et relève la tension artérielle; cette substance étant très peu toxique, puisque nous avons pu en injecter d'emblée 0 gr. 75 sous la peau pendant plusieurs jours, et en donner à l'intérieur 2 à 3 grammes par jour sans inconvénient, il importait de vérifier si ces propriétés toni-cardiaques se manifesteraient chez l'homme. Une série de 19 observations — que l'on trouvera consignées dans la thèse de l'un de nous — légitime les conclusions suivantes : dans les hyposystolies dues à des lésions valvulaires mal compensées, à des myocardites séniles et infectieuses, le sulfate d'hordénine, pris en potion à la dose de 0 gr. 50 par jour, ou mieux, injecté sous la peau à raison de 0 gr. 25 par centimètre cube matin et soir et pendant trois jours, amène des modifications du pouls, de la tension artérielle, de la dyspnée, de la diurèse qui ne laissent aucun doute sur la réalité de cette action et sur l'utilité de ce remède très peu toxique et sans inconvénient pour le rein. Par contre, des asystoliques de longue date, encore très sensibles à la digitale et à ses dérivés, n'ont pas bénéficié au même degré du sulfate d'hordénine. Les cas d'asystolie complète, avec cachexie cardiaque, albuminurie permanente, œdèmes chroniques résistant aux divers toniques du cœur, ne réagissent pas davantage au sulfate d'hordénine; seule la réduction des liquides, associée à la théobromine, est suivie d'une amélioration transitoire. Nous avons remarqué que les hyposystolies, se marquant surtout par de la dyspnée d'effort, se laissent particulièrement influencer par le sulfate d'hordénine : après quelques injections, le nombre des respirations tombe de 50 par minute à 30 et au-dessous.

L'expérimentation et la clinique nous ont appris que le sulfate d'hordénine modifie les sécrétions. Dans le larmoiement consécutif à l'extirpation du sac lacrymal ou à d'autres causes, n'aurait-il pas un effet hyposécréteur? Des essais dans ce sens ont été encourageants.

⁂

Il ressort de l'examen des faits que nous avons observés que le sulfate d'hordénine est un tonique du cœur. Sans avoir l'énergie de la digitale et de ses dérivés, ainsi que du strophantus, de la spartéine et de la caféine, il n'en a pas moins son utilité comme succédané de ces agents thérapeutiques, qui sont tous beaucoup plus toxiques; on le mettra à l'épreuve lorsque l'état du malade contre-indiquera le recours aux remèdes précédents. Il agira aussi dans les dépressions cardiaques, au cours des pyrexies, dans les défaillances du cœur sénile, dans l'hypotension des neurasthéniques, dans la fatigabilité du cœur s'exprimant par la dyspnée d'effort.

Les autres indications du sulfate d'hordénine sont tirées de la pathologie du tube digestif : il régularisera les selles dans les diarrhées simples ou symptomatiques des entérocolites, dans les dysenteries, dans la dothiénentérie, dans les cas, en un mot, où la décoction de touraillons d'orge a fait ses preuves.

Dans les gastropathies hyperpeptiques, récentes ou anciennes, avec hypersécrétion et stase, le sulfate d'hordénine agit très favorablement.

UNE FIÈVRE DES PAYS CHAUDS
NON ENCORE DÉCRITE

Par M. MILTON CRENDIROPOULO
Directeur du laboratoire
du Conseil quarantenaire d'Égypte.

Dans les pays chauds, où les températures sont si marquées, l'équilibre de la production et déperdition des calories est tellement instable, que la moindre perturbation des centres thermogènes suffit à le rompre. La simple exposition au soleil, l'irrégularité de la diète, le changement même de la saison sont aptes à produire une fièvre dont il est difficile de reconnaître la nature à cause de l'insignifiance des symptômes qui l'accompagnent et de la bizarrerie des allures qu'elle revêt. Plusieurs d'entre elles, en effet, ne sont associées ni à des exanthèmes, ni à des lésions viscérales apparentes; elles constituent l'unique symptôme de la maladie et leur marche seule apporte le principal et plus sûr appoint au diagnostic. La confusion dans la pyrétologie tropicale augmente encore davantage quand on fait entrer en ligne les multiples infections connues ou non qu'on peut rencontrer dans ces pays. C'est depuis quelques années seulement qu'on commence à déblayer ce terrain, grâce aux nouveaux procédés de laboratoire qui, devenus faciles et possibles en dehors des grandes installations, permettent une investigation plus profonde et plus sûre.

Dans ce sens, les travaux de Leishman, Donovan, Manson et Rogers pour le kalaazar, ceux de Wright et Lamb pour la fièvre de Malte, ceux de Castellani, Dutton, Laveran et Mesnil pour les trypanosomiases ont jeté une vive lumière, mais le champ est loin d'être épuisé. Manson a déjà depuis longtemps donné le tableau d'une fièvre particulière, et Rogers nous a fait connaître la fièvre de sept jours. Tout récemment, encore, Castellani décrivait une maladie fébrile nouvelle et il nous a été donné d'observer pendant l'année 1907, au lazaret de Tor, parmi les pèlerins de retour, plusieurs cas de fièvre dont l'allure assez caractéristique diffère de celles connues jusqu'à aujourd'hui. Le nombre de ces malades a été assez élevé pour nous permettre de l'étudier, malgré le court séjour des pèlerins au lazaret. Cette étude a été, en outre, facilitée par quelques cas de contagion observés parmi le bas personnel du campement en contact direct avec les pèlerins, cas que nous avons pu suivre à l'aise depuis le commencement jusque longtemps après la fin de la maladie.

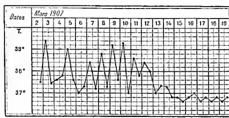
⁂

Avant de commencer la description de cette fièvre, nous croyons utile de relater quelques observations choisies parmi les plus complètes et capables d'en donner une idée assez précise.

Obs. I. — Mohamed Filani, Égyptien, âgé de vingt-cinq ans et attaché comme infirmier au service de la désinfection des hôpitaux, entré à la salle n° 2, le 2 Mars 1907. Il se dit indisposé depuis deux jours. Sa maladie a débuté par un malaise général, de la fatigue dans les membres, des douleurs intercostales, des frissonnements souvent répétés, de la céphalalgie. A l'examen qui a eu lieu immédiatement après son entrée à l'hôpital, il ne présente rien de bien caractéristique. Sa toux est devenue plus grasse, ses crachats sont spumeux, liquides, blancs et peu abondants; à l'auscultation, on entend quelques râles sibilants disséminés sur toute l'étendue des poumons. Les frissons ont disparu, mais le mal de tête et les douleurs intestinales persistent, quoique diminués; la langue est saburrale, blanche avec les bords rouges, mais humide : le malade est légèrement constipé, le ventre est souple et point douloureux, le foie et la rate paraissent sains, le cœur et le pouls sont normaux. Pendant toute la durée de la maladie, le patient n'a présenté aucune trace d'exanthème et les urines, examinées à plusieurs reprises, n'ont pas été trouvées albumineuses.

Le lendemain, la fièvre était de 39°4, mais, dans l'après-midi, a commencé à descendre à 37°5 pour osciller à ce niveau toute la journée du 4 et remonter, le 5 au matin, à 39°, sans qu'aucune aggravation des symptômes l'accompagne. Ces ascensions de la température, quoique brusques, n'ont pas été précédées de frissons, ni suivies de sudation abondante. Le 5 au soir la température retombe, disparaît presque le lendemain et remonte la 7 à 38°4. Depuis lors elle s'accentue de plus en plus en présentant de fortes rémissions vespérales. La durée de cette fièvre continue a été de six jours environ comme le montre le tracé n° 1. Le sang, examiné à plusieurs reprises, n'a jamais révélé la présence de l'hématozoaire de Laveran; la quinine d'ailleurs en injections a été absolument inefficace.

Pendant tout ce laps de temps le malade ne présentait aucun signe objectif. La toux, dès le quatrième jour de la maladie, avait cédé à la poudre Dower, l'état gastrique s'était amélioré sous l'influence du calomel alternant avec le benzo-naphtol, et l'appétit, qui n'avait jamais disparu, continuait à être excellent. Même pendant le plus fort de la fièvre le malade se promenait et demandait à manger. Le seul symptôme qu'il accusait était une faiblesse pendant les exacerbations de la température; il présentait, en outre, une pâleur intense expliquée par une



Courbe de Mohamed Filani.

anémie progressive que les divers examens du sang ont révélée.

Examen du 6 Mars : globules rouges, 4.500.000; globules blancs, 6.000. Hémoglobine à l'hémoglobinomètre Gowers, 75 pour 100. Cytodiagnostic : lymphocytes, 2.3 pour 100; polynucléaires, 81 pour 100; mononucléaires, 15 pour 100; éosinophiles, 1,7 pour 100.

Examen du 11 Mars : globules rouges, 3.800.000; globules blancs, 6.500; hémoglobine, 68 pour 100; lymphocytes, 10,8 pour 100; polynucléaires, 68 pour 100; mononucléaires, 20 pour 100; éosinophiles, 1,2 pour 100.

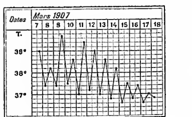
Examen du 18 Mars : globules rouges, 4.000.000; globules blancs, 5.000; hémoglobine, 70 pour 100; lymphocytes, 14,3 pour 100; polynucléaires, 57 pour 100; mononucléaires, 26 pour 100; éosinophiles, 1,6 pour 100.

Le 15 Mars la température du malade est complètement normale et continue telle jusqu'à sa sortie qui a lieu le 19 du même mois. Ayant suivi le malade jusqu'à la fin de la campagne, j'ai pu constater que la convalescence a été régulière et que la faiblesse, qui a duré quelque temps encore, a complètement disparu. Un examen du sang pratiqué le 4 Avril a donné le résultat suivant : globules rouges, 4.800.000; globules blancs, 5.000; hémoglobine, 80 pour 100. Lymphocytes 14,5 pour 100; polynucléaires, 75,5 pour 100; mononucléaires, 8 pour 100; éosinophiles, 2 pour 100.

La réaction de Widal, essayée avec le bacille d'Eberth et le paratyphoïde B, a été négative même après guérison complète; 3 centimètres cubes de sang pris aseptiquement de la veine du bras, et ensemencés sur agar incliné et dans l'eau peptonée, n'ont donné aucun résultat.

Obs. II. — Attia Moustapha, soixante ans, Égyptien, arrivant de Yambo par le bateau *Keneh*, est envoyé de sa section à la salle n° 2 pour de la fièvre. A son entrée, il a une température de 39°, sa langue est saburrale, blanchâtre, à bords légèrement rouges. Il accuse un léger mal de tête, mais ne se plaint d'aucun autre symptôme. Le pouls est dur et bat fort, mais le malade est athéromateux et le deuxième bruit de la base du cœur est accentué. Il a une légère constipation, mais le ventre est souple, non douloureux. Il ne présente pas de traces d'exanthème, la fièvre n'a été accompagnée par aucun frisson et, à part une fatigue générale, le malade n'éprouve aucun malaise.

Le lendemain, la température est revenue à la normale, le malade est bien. Température, 38°2. Le 9 au soir, la



Courbe de Attia Moustapha

température remonte brusquement à 39°7, sans que cette ascension soit annoncée par aucun prodrome. La fatigue, le brisement des membres et la céphalalgie, si fréquents pendant l'accès, manquent ici complètement et, si ce n'était un léger abattement, rien n'aurait fait soupçonner son état fébrile. Les urines ne sont pas albumineuses et le sang, examiné pendant et après l'exacerbation de la température, n'a pas montré l'hématozoaire du palu-

disme. Le 11 Mars, un nouvel accès survient et, depuis, la fièvre continue, vespérale, en diminuant graduellement pendant six jours. Le 13 Mars, une légère stomatite mercurielle due au calomel fait son apparition et cède facilement au chlorate de potasse. Le chlorhydrate de quinine n'a eu aucun effet sur la fièvre. Le malade quitte l'hôpital le 18 Mars, complètement guéri, mais en gardant une anémie intense.

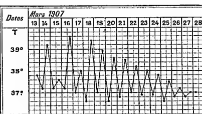
Résultats de l'examen du sang le 9 Mars : Globules rouges, 4.200 000; globules blancs, 4.000; hémoglobine, 73 pour 100; lymphocytes, 15 pour 100; polynucléaires, 69 pour 100; mononucléaires, 14 pour 100; éosinophiles, 2 pour 100.

Examen du 15 Mars : Globules rouges, 3.800 000, globules blancs, 4.500; hémoglobine, 65 pour 100: lymphocytes, 27 pour 100; polynucléaires, 42,5 pour 100; mononucléaires, 29,3 pour 100; éosinophiles, 1,2 pour 100.

Le sérum de ce malade, soumis à l'épreuve de l'agglutination, n'a montré aucune action sur les cultures du bacille d'Eberth et du paratyphoïde B.

Obs. III. — Ibrahim Moustapha, quarante-trois ans, Egyptien venant de Yambo, est envoyé à la salle n° 2 le 13 Mars, pour de la fièvre. Le malade raconte que, pendant son séjour à Médine, il a eu deux accès de fièvre intermittente qui ont rapidement cédé à quelques doses de quinine. Depuis, il a toujours été bien portant et a accompli son voyage en parfaite santé. A son arrivée au campement, le 12 dans la nuit, il s'est senti indisposé, il a eu des douleurs musculaires dans tous les membres et des frissons parcouraient fréquemment son corps. En même temps, il avait de la céphalalgie. Mais le lendemain il était tout à fait remis et, en effet, à son entrée à l'hôpital, il ne présentait qu'une légère fièvre avec un état saburral de la langue peu prononcé. Ses organes paraissaient sains, le ventre était souple, le foie et la rate normaux, le pouls régulier et élastique. Il avait une toux légère, peu fréquente, humide, avec crachats rares, spumeux, blancs et liquides. Aux poumons, on entendait une respiration rude, entrecoupée par des sibilances disséminées sur toute leur étendue. Il accusait une légère fatigue, ses téguments n'ont jamais montré la moindre éruption et ses urines ne contenaient pas d'albumine.

Le 14 au soir, la fièvre remonte brusquement à 39°3 pour retomber le lendemain à 37°2 et remonter de nouveau, le 16 au soir, à 39°6. Un nouvel accès a eu lieu le 18 et, depuis, la fièvre a continué avec de fortes rémissions matinales en suivant une marche graduelle et lente, sans que l'administration sous-cutanée de la quinine ait pu l'influencer d'une manière quelconque. Pendant ce temps, les purgatifs légers ont eu facilement raison de son état saburral, son intestin fonctionnait régulièrement, sa toux s'était amendée et l'appétit était excellent.



Courbe de Ibrahim Moustapha.

La température est revenue à la normale le 26 Mars, sept jours après le deuxième accès, et, le 28 du même mois, le malade quittait l'hôpital.

Son sang, examiné à plusieurs reprises avant et après les accès, avant et après l'administration de la quinine, n'a pas décelé l'hématozoaire et ne contenait pas de pigment, malgré les accès paludéens dont le malade avait auparavant souffert. Son sérum n'agglutinait ni le bacille typhique, ni le paratyphique B.

L'analyse du sang, faite à deux reprises, a donné les résultats suivants :

14 Mars : Globules rouges, 4.500.000; globules blancs, 3.500; hémoglobine, 78 pour 100; lymphocytes, 15,5 p. 100; polynucléaires, 64,1 pour 100; mononucléaires, 18,7 p. 100; éosinophiles, 1,8 pour 100.

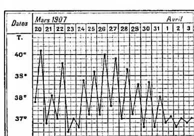
Examen du 26 Mars : Globules rouges, 4.000.000; globules blancs, 3.000; hémoglobine, 67 pour 100; lymphocytes, 18,1 pour 100; polynucléaires, 51,2 pour 100; mononucléaires, 29,2 pour 100; éosinophiles, 1,5 pour 100.

Obs. IV. — Mohamed Saleh, dix-huit ans, infirmier, se plaint depuis deux jours d'un refroidissement avec toux sèche et légères douleurs dans les membres. Le 20 Mars, accuse une forte gastralgie qui l'oblige à s'aliter; en même temps, il a de la cephalalgie frontale et des petits frissonnements répétés. Sa fièvre n'est pas forte, mais sa langue est sale, couverte d'un enduit blanchâtre; en outre, il est constipé; à l'auscultation, on entend des râles sibilants disséminés sur toute la surface des poumons; à la palpation, l'estomac est douloureux sur toute l'étendue, mais l'intestin paraît normal.

Le soir du même jour, le thermomètre monte au-dessus de 40°. Cette ascension brusque de la température n'est accompagnée d'aucune aggravation des symptômes. Le malade n'a pas de frissons, et s'il se sent abattu, s'il est même un peu prostré, s'il a des bourdonnements dans les oreilles et de la lourdeur dans la tête, ils sont peu accusés et disproportionnés à sa haute température. Le pouls est fort et bat 120 pulsations. Le sang, examiné à ce moment, ne contient ni hématozoaire ni pigment. La nuit a été un peu agitée, mais vers le matin il a bien dormi et, à son réveil, il se sent relativement bien. La chute de la température a eu lieu sans grande transpiration.

L'examen du sang donne les résultats suivants : Globules rouges, 4.600.000; globules blancs, 3.800; hémoglobine, 74 pour 100; lymphocytes, 18,5 pour 100; polynucléaires, 67 pour 100; mononucléaires, 14 pour 100; éosinophiles, 1,5 pour 100.

Le 22 au soir, la température subit une nouvelle ascension suivie le lendemain d'un retour à la normale, retour qui a duré vingt-quatre heures. Le sang, examiné de nouveau pendant cette seconde exacerbation, n'a montré aucun parasite.



Courbe de Mohamed Saleh.

Après la seconde chute de la température, les symptômes généraux se sont singulièrement amendés : les douleurs ont disparu, la toux devenue grasse est moins fréquente, l'état gastrique s'est considérablement amélioré et le malade, qui ne garde que quelques légers bourdonnements dans les oreilles, demande à manger. Mais le 24 au soir, la température remonte de nouveau et, depuis, elle continue une marche régulièrement ascendantes avec de fortes rémissions matinales. Le 26, elle arrive à son maximum et, depuis, commence à descendre graduellement jusqu'à l'apyrexie, qui est survenue le 2 Avril.

Pendant ce temps, le malade ne ressentait aucun symptôme subjectif. Il n'a jamais présenté le moindre exanthème sur la peau et ses urines n'ont jamais contenu d'albumine.

Le 26 au soir, 20 centimètres cubes de sang, prélevés aseptiquement de la veine du bras, et ensemencés dans l'eau peptonée et sur agar, n'ont donné aucune culture. Le sérum du malade, soumis à deux reprises à l'épreuve de l'agglutination, s'est montré sans action sur le bacille typhique et le paratyphique B.

Le sang a été examiné au point de vue de la richesse globulaire et le cytodiagnostic pratiqué deux fois encore avec les résultats suivants :

28 Mars : Globules rouges, 3.800.000; globules blancs, 4.000; hémoglobine, 65 pour 100; lymphocytes, 33,5 p. 100; polynucléaires, 1,39 pour 100; mononucléaires, 27 pour 100; éosinophiles, 0,5 pour 100.

8 Avril : Globules rouges, 4.200.000; globules blancs, 3 500; hémoglobine, 70 pour 100; lymphocytes, 23 p. 100; polynucléaires, 52,5 pour 100; mononucléaires, 24 p. 100; éosinophiles, 0,5 pour 100.

***

Si maintenant nous résumons les symptômes de l'affection dont nous venons de décrire quelques cas, telle que nous l'avons observée chez plusieurs malades, nous voyons qu'elle débute par une courbature plus ou moins légère, accompagnée de petits frissons, de céphalalgie, de douleurs musculaires et, rarement, de bourdonnements d'oreilles. Les frissonnements se répètent fréquemment et sont souvent suivis par des bouffées de chaleurs passagères. Les douleurs siègent surtout dans les membres inférieurs et deviennent manifestes à la pression ou au mouvement. Quelquefois, elles se localisent aux muscles intercostaux ou à ceux de l'abdomen, mais elles ne sont jamais assez fortes pour incommoder réellement le malade. Dans un seul cas, nous avons observé une vraie gastralgie. La céphalée, constante chez tous nos sujets, est médiocre, gravative et occupe la région susorbitaire. La toux peut survenir dès le commencement, et alors elle est sèche et souvent spasmodique; elle correspond à une respiration rude, et des sibilances disséminées aux deux poumons. L'expectoration est nulle ou minime, et les crachats, quand ils existent, sont liquides, blancs et spumeux. La peau est couverte de moiteur et, malgré un examen minutieux, nous n'y avons jamais rencontré la moindre trace d'exanthème. L'état gastrique est peut-être, de tous les signes précités, le plus constant; la langue est plus ou moins sale, plus ou moins couverte d'un enduit blanchâtre, parfois ses bords sont rouges. La constipation est de règle, mais le ventre est souple et presque jamais douloureux ou sensible. Le foie et la rate n'ont pas paru être hypertrophiés ou douloureux à l'examen. Tous ces symptômes sont en général très peu prononcés, fugaces et point caractéristiques, et il faut suivre la marche de la fièvre pour trouver une base sur laquelle on puisse étayer un diagnostic.

Celle-ci, qui reste aux environs de 38° pendant les vingt-quatre ou quarante-huit premières heures, s'allume subitement et peut arriver jusqu'à 40° et plus, sans être accompagnée ni de frissons ni d'aucune aggravation des symptômes. Au contraire ceux-ci paraissent s'amender à mesure que la température monte et disparaissent bien avant que celle-là revienne définitivement à la normale. Cette exacerbation est surtout vespérale et dure la plus grande partie de la nuit ; vers le matin la chute survient, suivie d'une sudation médiocre et même sans aucune transpiration. Le surlendemain une nouvelle ascension se produit exactement pareille à la première et cette succession des accès peut induire en erreur parce qu'elle simule la fièvre tierce. Mais la similitude s'arrête là. A partir du second accès la température continue avec de fortes rémissions matinales en suivant une ligne graduellement descendante. Quelquefois, avant de commencer à descendre, elle présente un court stade d'ascension.

En somme, la maladie présente deux périodes distinctes : une pendant laquelle la fièvre est franchement intermittente et s'accompagne de tous les symptômes du début, et une seconde pendant laquelle tous les symptômes ont à peu près disparu, excepté la fièvre qui devient continue. Le malade sent bien une légère fatigue pendant l'exacerbation vespérale, mais son appétit est excellent, ses selles régulières et sa langue à peu près normale ; les signes pulmonaires ont disparu, les bourdonnements d'oreille ont cessé et la fièvre reste pour ainsi dire latente ; elle n'est révélée que par le thermomètre, le malade ne la sent pas et reste étonné de se voir garder à l'hôpital pendant qu'il croit se bien porter.

La durée de la maladie est de dix à quinze jours. Le premier stade que nous appellerons volontiers stade d'intermittence est de quatre à cinq jours ; la durée du second est plus irrégulière mais en tout cas plus longue. La défervescence s'effectue graduellement et jamais par crise. A celle-ci succède une convalescence de courte durée caractérisée par une anémie prononcée due à l'abaissement du nombre des globules rouges. Heureusement cette anémie ne paraît pas être tenace et, quoique nos observations ne soient pas assez prolongées, nous avons noté une tendance des globules rouges à augmenter de nombre, tendance qui se manifeste de bonne heure. Ainsi dans notre première observation la richesse globulaire revient presque à la normale seize jours après la sortie du malade, et dans la quatrième le nombre des hématies commence à remonter huit jours après la cessation de la fièvre.

Un autre fait digne d'attention nous est fourni par le cytodiagnostic. Tous les cas sans exception présentaient une forte mononucléose qui correspondait à une diminution des globules polynucléaires. Ce phénomène commence à devenir apparent surtout au second stade de la maladie. Les examens successifs du sang que nous avons pratiqués sur chaque malade nous renseignent assez exactement sur ce point. Au commencement la formule leucocytaire est presque normale, malgré la légère tendance à l'augmentation des mononucléaires. Il peut même dans des cas rares y avoir de la polynucléose. Mais petit à petit les mononucléaires prennent le dessus au détriment des polynucléaires.

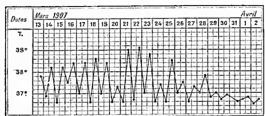
***

En résumé, une fièvre à courbe particulière et

caractéristique précédée de quelques symptômes insignifiants et suivie d'une mononucléose progressive distingue la maladie que nous tâchons de décrire. L'absence absolue de l'hématozoaire de Laveran et la séroréaction négative nous permettent d'éliminer la malaria, l'infection éberthienne et les formes paratyphoïdes. Si quelques symptômes du début font penser à la grippe ou à la dengue, la constance des intermittences, l'absence de l'exanthème et la légèreté de la convalescence sont suffisantes à exclure ces deux affections. Malheureusement nos recherches étiologiques négatives ne nous permettent pas d'établir un critérium diagnostique certain et nous ne pouvons pas savoir si des cas à allures plus anormales peuvent rentrer dans le cadre de cette affection parce que pour le moment la courbe thermique reste notre seul et unique guide. Il en est ainsi du malade suivant.

Obs. V. — Ibrahim Khalifa, quarante-cinq ans, venant de Yombo, entre dans la salle n° 2 le 13 Mars 1907 pour une légère fièvre. Comme antécédent le malade raconte qu'entre Médine et Yombo il a eu deux accès de fièvre intermittente traitée par la quinine; depuis il a été bien. Aussi il est étonné de se voir envoyer à l'hôpital. A son entrée il ne présentait qu'une légère fièvre, il avait la langue saburrale et était constipé depuis deux jours. Les autres signes objectifs faisaient complètement défaut; tous les organes à l'examen paraissaient sains et le malade n'accusait ni douleurs, ni frissons, ni bourdonnements d'oreilles. Un peu de lassitude qui lui survenait tous les après-midi était le seul symptôme qu'il ressentait. Les légers purgatifs ont eu vite raison de son état gastrique, l'appétit était excellent mais la fièvre persistait.

Son sang examiné à plusieurs reprises, avant, pendant



Courbe de Ibrahim Khalifa.

et après les accès, avant et après l'administration du chlorhydrate de quinine, n'a jamais décelé l'hemamœba, et son sérum, essayé avec le bacille typhique et le paratyphoïde B, n'a donné aucune agglutination. Le cytodiagnostic a fourni les résultats suivants :

19 Mars : Globules rouges, 4.800.000; globules blancs, 6.500; hémoglobine, 75 pour 100; lymphocytes, 16 p. 100; polynucléaires, 61 pour 100; mononucléaires, 21 p. 100; éosinophiles, 0.8.

26 Mars : Globules rouges, 4.000.000; globules blancs, 7.000; hémoglobine, 65 pour 100; lymphocytes, 14 p. 100; polynucléaires, 55 pour 100; mononucléaires, 29.4 p. 100; éosinophiles, 1.5.

Enfin la fièvre après une durée de seize jours a cessé et le malade a pu partir complètement guéri le 4 Avril.

***

Ici la fièvre, comme on le voit dans le tracé n° 5, ne présente plus du tout la même allure; les intermittences sont tardives et simulent plutôt la fièvre quarte. Sa durée est aussi plus longue parce que le malade ne la sentant pas, il est incapable de nous renseigner exactement sur la date de son commencement. Il est donc probable que son début date de bien plus loin que le tracé ne le montre. D'un autre côté l'absence des symptômes est un signe négatif sur lequel on ne peut pas se baser, et elle est fréquente dans les maladies fébriles des pays chauds. Le seul point qui relie cette observation à notre maladie est l'anémie avec sa mononucléose consécutive, et il faut avouer qu'elle n'est pas suffisante à établir un diagnostic.

LES NOUVELLES MÉTHODES D'ÉLECTRISATION DANS LES ATROPHIES MUSCULAIRES D'ORIGINE TRAUMATIQUE

PAR MM.
DELHERM et LAQUERRIÈRE
Ancien interne des hôpitaux de Paris. — Lauréat de l'Académie de médecine.

Lorsqu'un malade atteint d'un traumatisme quelconque présente de l'atrophie musculaire *réflexe* ou par *névrite*, il est classique de prescrire du massage, de la mobilisation et parfois aussi un peu d'électricité.

Autrefois, alors qu'il était à peine question de l'emploi des agents physiques contre les atrophies musculaires, Duchenne, de Boulogne, avait montré le rôle primordial de l'électricité dans le traitement de ces affections.

Mais le matériel était primitif et l'on comprend que l'électrisation n'ait pas donné dans toutes les mains le résultat obtenu par son illustre promoteur.

« La petite boîte faradique » presque uniquement en usage jusqu'à ces derniers temps, dans la pratique courante, avait en effet des inconvénients graves, et mal maniée pouvait augmenter l'atrophie qu'on voulait combattre.

Aussi, peu à peu, l'électrisation, très employée à l'époque de Duchenne, céda la place au massage et aux autres agents physiques.

Mais des modifications considérables se sont produites dans l'outillage, nous avons une connaissance plus précise des actions physiologiques des courants; nous sommes mieux renseignés sur les indications, les contre-indications, les résultats qu'on peut attendre de l'électricité; aussi, nous paraît-il maintenant nécessaire de faire une revision complète de la formule classique qui exclut presque complètement l'électrothérapie du traitement des atrophies, de préciser son rôle en comparant son action avec celle du massage, de la mobilisation, de la mécanothérapie.

***

On demande aux méthodes physiques d'exercer des effets analgésiques, circulatoires et trophiques. Ces effets sont réalisés :

a) Soit par une action générale sur la région;

b) Soit par une action mécanique portant spécialement sur la fibre musculaire;

c) Soit enfin par une action gymnastique résultant du travail du muscle.

Les effets du premier groupe sont surtout demandés au massage seul.

Ceux du deuxième à certaines manœuvres particulières du massage comme le tapotement et le pétrissage ou a des procédés déterminant l'élongation et le relâchement des muscles (mobilisation manuelle, mécanothérapie passive).

Enfin, les derniers sont uniquement du ressort des méthodes mettant en jeu la contraction volontaire, exercice, rééducation, gymnastique, mécanothérapie active.

L'électricité, suivant la forme employée, répond à tous les desiderata incomplètement remplis par les méthodes précitées.

Massage. — On peut dire que dans la pratique courante les atrophies musculaires chirurgicales sont combattues presque uniquement par le massage.

Sans doute le massage a des indications et des avantages, mais rien ne justifie la très grande place qu'il occupe dans le traitement de ces affections à l'exclusion presque des autres méthodes.

En présence d'une atrophie de gravité moyenne, il faut le plus tôt possible rétablir la mobilité et l'élasticité des fibres, « dérouiller » le muscle, réveiller son fonctionnement, l'entraîner progressivement.

Il est de toute première importance de faire travailler le muscle, partant de le faire contracter.

Or, précisément le massage employé *seul*, méthode de traitement considérée par beaucoup comme *majeure*, est incapable de faire contracter le muscle. Si l'on admet que la fonction développe l'organe, on doit admettre aussi logiquement que le massage qui ne fait pas fonctionner le muscle est un peu à côté et en dehors du but qu'on se propose, et qu'ainsi son rôle légitime devrait plutôt consister à être un adjuvant que l'agent principal dans le traitement de ces affections.

Nous estimons que le massage peut et doit rendre de grands services.

Il est tout particulièrement indiqué pour faciliter la disparition des œdèmes pseudo-éléphantiasiques qui encerclent souvent d'une gaine lardacée les tissus dégénérés.

Il provoque une augmentation du courant sanguin qui entretient l'activité des échanges et stimule son action régulatrice sur la circulation du membre malade, la trophicité.

Il permet de lutter avec efficacité contre les épaississements des gaines synoviales ou les formations fibreuses qui engainent les tendons aux points de réflexion ou aux environs de leur attache terminale.

Il facilite la résorption des épanchements intra-articulaires.

Mais il ne faut pas contracter le muscle, il ne s'adresse qu'*indirectement* à lui par une sorte de gymnastique passive.

Comme nous le verrons plus loin, l'électricité a des actions trophiques identiques à celles du massage et lui est supérieure en ce qu'elle agit sur le muscle directement en le faisant contracter.

Du reste, même avant les progrès qui ont transformé complètement l'électrisation musculaire, cette supériorité des courants était reconnue, puisque, d'après Forgue et Reclus :

Le massage peut certainement beaucoup contre les amyotrophies d'origine articulaire, mais l'électricité est souveraine surtout en pareille matière.

Mécanothérapie passive, massage avec mobilisation passive. — Le massage avec mobilisation des membres, la mécanothérapie passive provoquent des allongements et des relâchements des muscles, mais il n'y a pas non plus avec ce procédé de contraction du tissu musculaire, il n'y a pas d'exercice actif des muscles.

Or, il semble évident que la contraction de la fibre musculaire elle-même est en bien des cas la meilleure excitation mécanique.

La preuve en est que les massothérapeutes ordonnent à leur malade, dès que cela est possible, d'effectuer des mouvements volontaires; que les mécanothérapeutes font aussitôt qu'ils le peuvent de la mécanothérapie active. *En somme, l'excitation mécanique ne paraît être, dans la plupart des cas, qu'un expédient momentané qu'on n'emploie que durant une phase intermédiaire, lorsque le muscle n'a pas encore de mouvements volontaires ou que ces mouvements sont insuffisants pour diverses raisons.*

Or dans ces cas l'électricité qui permet de faire contracter le muscle lui-même paraît donc être le meilleur des excitants mécaniques.

Exercices, rééducation, mécanothérapie active, gymnastique. — Les méthodes que nous venons d'examiner ne s'adressent pas à la contractilité musculaire, elles sont « passives », tandis que celles dont nous nous occupons maintenant font appel à la propriété fondamentale des muscles, la contractilité, elles sont « *actives* ».

Nous avons dit que les masseurs cherchaient du reste à faire exécuter à leurs malades des mouvements actifs aussitôt que possible.

La mécanothérapie active utilise aussi la contraction volontaire, l'aide au début par différents

artifices, et plus tard l'exerce sur une résistance calculée. Zander, à ses débuts, vers 1862, utilisa des machines primitives et imparfaites qui lui permirent pourtant « d'individualiser les exercices pour chaque élève, et, après quelques essais, de fixer exactement le degré d'effort approprié, puis lentement et insensiblement d'augmenter la résistance ». Lagrange, dans la nomenclature des appareils de mécanothérapie, décrit tous les appareils pouvant être utilisés, depuis la simple poulie avec sa corde et ses poids [1] jusqu'aux instruments les mieux gradués et les plus compliqués. Ainsi, on peut partir de la simple contraction du muscle ayant comme résistance le segment du membre, et on peut graduer progressivement l'effort qu'il a à vaincre par l'interposition judicieuse de poids et de résistances.

Ces procédés ont sans doute de grands avantages qui légitiment leur emploi, mais ils doivent venir à leur heure, *quand le muscle est déjà sensiblement régénéré*. Il y a lieu de faire à leur sujet quelques remarques importantes :

1° La mécanothérapie active est inopérante, lorsque le muscle ne se contracte pas sous l'action de la volonté pour des raisons anatomiques (névrites, muscle en réaction de dégénérescence). Dans ce cas, l'électrisation est l'*unique* moyen de faire contracter le muscle;

2° Elle est difficilement applicable quand, par suite d'une immobilisation prolongée, d'une atrophie extrême, la contraction volontaire s'accompagne de sensibilité douloureuse qui décourage le sujet (*fatigue douloureuse*) à la moindre tentative d'effort;

3° Elle expose aux mécomptes les plus sérieux chez les malades qui ont pris l'habitude d'accomplir le mouvement cherché, non plus en *faisant entrer en jeu le muscle qui doit fonctionner, mais des muscles accessoires ou synergiques*. Lagrange, en particulier, a bien montré tout le danger qu'il y a à ne pas surveiller de très près les *suppléances musculaires*;

4° Elle est difficile à utiliser d'une manière correcte à dose suffisante chez les sujets pour lesquels des causes soit *physiques* (*emphysème*, etc.), soit *mentales* (*manque d attention ou d'énergie*) rendent le travail actif trop pénible;

5° Elle est plus ou moins, sinon même totalement inapplicable quand l'état psychique du sujet fait qu'il ne peut exécuter correctement ou n'exécute pas du tout le mouvement prescrit. Citons :

a) Les enfants trop jeunes qui sont incapables de se rendre compte du mouvement qu'on leur ordonne d'exécuter;

b) Les sujets inintelligents, ou découragés par un état psychique dépressif (*sinistrose, tentatives thérapeutiques antérieures infructueuses*).

c) *Les paralysies hystériques.* — Le malade n'exécute pas de mouvements volontaires ou n'exécute que des mouvements limités. S'il y a paralysie complète, il ne faut pas songer à l'exercice ou à la mécanothérapie active, puisque la volonté est absente. Si les mouvements sont limités, les exercices le sont aussi, et le malade sort difficilement du cercle vicieux dans lequel il se meut.

Nous verrons plus loin que l'électricité permet de réaliser une gymnastique qui n'est pas passible des critiques précédentes.



Électricité. — Les différents courants ont des propriétés analgésiantes, vasomotrices et trophiques [2]; ils exercent aussi une action « gymnastique », ainsi que Duchenne l'avait démontré. Ils réunissent donc les qualités des méthodes que nous venons de passer en revue,

Mais de plus l'électricité est, avec la volonté, le seul agent capable de déterminer des contractions volontaires.

C'est là une propriété que ne possèdent pas les autres agents physiques.

Elle permet en outre, avant de faire travailler un muscle, d'être, grâce à l'électrodiagnostic, renseigné sur son état exact afin de pouvoir proportionner le travail à l'état pathologique que l'on traite.

L'électrodiagnostic doit être effectué systématiquement pour toute atrophie musculaire, même d'apparence anodine, car, dans nombre de cas, seul, il permet de préciser la gravité et par conséquent le pronostic de l'affection, et il indique le traitement électrique à instituer.

Faire un traitement quelconque d'une atrophie musculaire sans électrodiagnostic préalable constitue une imprudence dont les conséquences peuvent être graves. En faisant cet examen, on évite ainsi de faradiser des muscles que leur degré de dégénérescence a rendus inexcitables à ce courant et qui se contractent seulement avec le galvanique, mais surtout on n'augmentera pas une atrophie en soumettant un muscle malade à des excitations exagérées pour son état.

D'une manière générale, on peut poser comme loi que les muscles dégénérés sont justiciables, sauf exceptions :

1° Du galvanique quand ils ne réagissent pas au faradique (*atrophies graves*);

2° Du faradique (ou de courants similaires) quand ils réagissent au faradique (*atrophies moyennes ou bénignes*).



Premier groupe : *Atrophies graves; paralysie obstétricale, paralysies radiculaires du plexus brachial; atrophies consécutives aux luxations de l'épaule, aux traumatismes graves, aux tiraillements des nerfs, etc.*

Nous n'hésitons pas à dire que masser sans électriser quand il y a réaction de dégénérescence constitue une faute très grave.

Dans ces cas le courant est le meilleur procédé capable de faciliter la régénérescence musculaire qui se fait aux dépens des fibres saines voisines, des cellules musculaires atrophiées mais conservées, et des fibres saines qui peuvent se multiplier (Zenker, Durante).

1° *Quand il y a des troubles très graves de la contractilité*, il faut au début laisser de côté l'action contractile de l'électricité, pour utiliser seulement son action vasomotrice et trophique.

Dans ce but, on emploie des courants galvaniques à intensités tolérables, sans provoquer de secousses musculaires.

On sait que ce mode d'électrisation active considérablement la circulation en faisant passer quatre fois plus de sang dans les muscles électrisés.

2° *Quand les muscles sont en voie d'amélioration.*

Aussitôt que possible, il faut les faire travailler, en utilisant l'action contractile du courant.

On emploie *la galvanisation par chocs espacés ou rythmés au métronome.*

Cette forme d'électrisation est le procédé classique universellement employé; les résultats qu'il donne sont tout à fait remarquables, il est décrit partout, nous n'insisterons pas à son sujet.

3° Mais, dans ces dernières années, il a été créé diverses méthodes pour faire contracter les muscles plus ou moins dégénérés; le cadre de cet article ne nous permet pas de les décrire, nous dirons seulement que celle qui nous semble préférable consiste dans l'emploi des *courants de Leduc* ondulés avec l'onduleur Bordet.

Dans cette forme de courant, l'excitation électrique qui frappe le muscle ne le surpend pas; elle s'établit, progresse vers un maximum et régresse jusqu'au zéro. Cette onde allongée est en tout point semblable à la contraction du muscle en dégénérescence; elle correspond parfaitement à l'état pathologique que l'on veut combattre et qui est caractérisé par la lenteur de la secousse musculaire sous l'excitation galvanique.

En résumé, la thérapeutique de ces atrophies graves trouve dans la galvanisation : 1° Un agent trophique de premier ordre; 2° le seul moyen de faire travailler directement le muscle.

Nous croyons donc pouvoir dire que ce procédé est la méthode de choix.



Deuxième groupe : *Atrophies légères ou moyennes. Paralysies post-traumatiques légères, atrophies consécutives aux fractures, aux hydarthroses, aux entorses, atrophies réflexes en général.*

Ce sont ces variétés que nous avons surtout en vue, et pour lesquelles nous nous proposons de montrer toute l'importance qu'on peut retirer de l'électrisation judicieusement utilisée, avec les nouvelles méthodes qui ont complètement transformé ce genre de traitement.

Dans ces atrophies, il est classique de prescrire le massage, la mécanothérapie, etc.; l'électrisation n'est qu'exceptionnellement employée, sous forme de faradisation tétanisante, par l'infirmier-masseur, qui possède une petite boîte et qui « fait aussi de l'électricité ».

Plusieurs cas peuvent se présenter en pratique :

a) *Le muscle n'a pas encore été traité*, il a été plus ou moins longtemps immobilisé; les fibres sont engainées dans des exsudats ou des œdèmes; leur propriété contractile est plus ou moins inhibée.

Il y a lieu alors de faire des chocs espacés de faradisation avec un interrupteur réglable; les contractions brusques ainsi déterminées réveillent la tonicité du muscle, régularisent les phénomènes vasculaires, rétablissent le glissement des fibres sans déterminer la gêne douloureuse et la fatigue que produiraient, s'ils étaient employés d'emblée, les procédés dont nous parlerons plus loin (1);

b) *Pour une raison spéciale* (lésion d'une articulation, plaie, etc.), on désire que le muscle se contracte sans déterminer de mouvements ou produire de secousses dans le segment du membre.

On utilise encore ici les chocs espacés qui, produisant une contraction en éclair, incapable de déterminer un déplacement de la partie malade;

c) *Dans presque tous les autres cas*, l'indication est de faire travailler le muscle avec mesure sans doute, mais de l'exercer et de l'entraîner pour lui rendre le plus vite possible toutes ses possibilités physiologiques.

C'est ici que nous allons rencontrer les *innovations entrées le plus récemment dans la pratique électrothérapique, innovations d'autant plus intéressantes qu'elles visent précisément le traitement des atrophies musculaires les plus fréquentes.*

L'électrisation ondulée. — Les chocs électriques espacés, comme nous l'avons dit plus haut, donnent une secousse brusque en éclair; dès 1894, le professeur Bergonié faisait remarquer que cette contraction ne ressemblait que de loin à la contraction physiologique, et il créa son rhéostat ondulant qui fournissait un courant *progressivement croissant puis progressivement décroissant, donnait des contractions musculaires qui, partant de zéro, s'établissaient lentement pour arriver au maximum et se relâchaient ensuite, formant l'analogue du tétanos physiologique, de la contraction volontaire.*

Ainsi donc, alors que jusqu'à ces derniers temps on pouvait seulement utiliser dans le trai-

1. Lagrange. — « La médication par l'exercice ». Paris, 1894, p 353.

2. Debédat a montré expérimentalement que l'électricité produit une hypertrophie musculaire, du côté électrisé, perceptible à la palpation. L'examen histologique montre les fibres régulières, les noyaux du sarcoplasme, bien colorés par le carmin, plus apparents que sur les muscles normaux, la striation nette et régulière, le tissu interstitiel à peine apparent. Il n'y a pas de lipomatose. L'hypertrophie porte sur le tissu musculaire lui-même.

1. Delherm et Laquerrière. — Communications au Congrès de l'avancement des Sciences, 1908.

tement des atrophies chirurgicales, soit le courant tétanisant (fig. 1), qui donne une violente

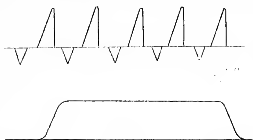


Figure 1.
Tracé d'un courant faradique tétanisant et schéma de l'excitation musculaire.

contraction longtemps prolongée, soit les chocs faradiques (fig. 2), qui ne déterminent que des

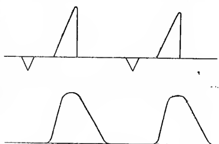


Figure 2.
Tracé des chocs d'induction isolés, et schéma de l'excitation musculaire.

sursauts musculaires instantanés, actuellement, et c'est ce qui constitue l'innovation capitale, on

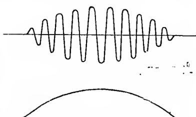


Figure 3.
Tracé du courant sinusoïdal progressivement croissant et décroissant fourni par les appareils représentés à la figure 4 et 5, et schéma de l'excitation musculaire qu'il réalise.

tend de plus à employer les courants ondulés (fig. 3).

Les onduleurs les plus divers ont été construits dans ces dernières années [1].

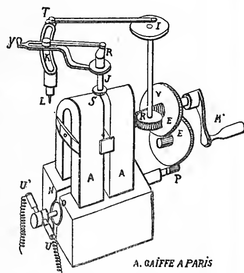


Figure 4.
La rotation de la manette M détermine : 1° la rotation d'une petite dynamo placée dans la base de l'appareil (P. O); le courant fourni est recueilli aux bornes U, U'; 2°, par les transmissions R, I, T, J, S, une oscillation des aimants AA autour de l'axe S; la partie T, V, K. L sert à régler à volonté l'amplitude du déplacement des aimants.

Pour notre part, nous utilisons deux appareils :

1° L'un est portatif, et par conséquent peut être employé au domicile du malade, chose importante dans les atrophies.

Cet appareil, que nous avons fait construire par la maison Gaiffe, se compose essentiellement d'un électro-aimant qui oscille devant une dynamo. Au fur et à mesure que l'aimant change de position, le courant produit dans la dynamo croît puis décroît en intensité[1].

Ce courant est appliqué sur la région à électriser à l'aide d'électrodes humides ordinaires (tampon et plaques);

2° Le deuxième appareil est un appareil de cabinet; nous utilisons, soit l'appareil de Bordet, soit l'appareil d'électromécanothérapie de Gaiffe[2]. Tous deux sont mus par l'électricité, tous deux sont facilement réglables pour les détails les plus divers de l'application; enfin, dans tous les deux, nous utilisons le courant sinusoïdal du professeur d'Arsonval, qui nous paraît plus régulier et mieux toléré que le courant faradique ordinaire.

L'ÉLECTROMÉCANOTHÉRAPIE [3]. — Mais l'un de nous a montré que l'on pouvait mieux appliquer l'indication de Bergonié, qui est de réaliser une contraction électrique se rapprochant de la contraction volontaire normale. Une contraction volontaire déplace en général un segment de membre, ou est destinée à réaliser un travail extérieur (soulèvement d'un poids, par exemple). Il nous est impossible d'entrer ici dans des détails, et nous nous contenterons de signaler qu'il est souvent utile : 1° de placer le membre de telle sorte que la contraction détermine un mouvement du segment de membre que le muscle doit physiologiquement déplacer; 2° de faire agir le muscle sur une résistance, de façon à ce qu'il produise un travail plus considérable; 3° enfin, dans certains cas seulement, d utiliser des résistances graduées, augmentées à chaque séance de façon à réaliser un véritable entraînement du muscle (ce principe de l'entraînement, aussi ancien que l'athlétisme, était appliqué en thérapeutique, en ce qui concerne la mécanothérapie pure, dès 1862 par Zander) [4].

Mais nous tenons à faire remarquer que seuls les courants ondulés permettent, en donnant des contractions durant un temps appréciable, de vaincre l'inertie d'une résistance; leur usage est donc indispensable si l'on veut obtenir avec des intensités tolérables, sans douleur, de déplacer un segment de membre ou de soulever un poids.

Enfin nous ne saurions trop insister ici encore sur la nécessité absolue qu'il y a à éviter au muscle malade tout surmenage.

L'électrothérapie réalise pleinement tous les desiderata que l'on demande au traitement de l'atrophie musculaire.

1° Les *actions trophiques, circulatoires, analgésiques*, etc., sont remarquables : Remaek, il y a cinquante ans, les a exposées en s'appuyant, dans son livre sur la Galvanisation, sur un grand nombre d'observations détaillées. Duchenne, de Boulogne, à l'aide de son emporte-pièce histologique, a démontré la néoformation de fibres musculaires dans les muscles dégénérés qu'il traitait. Depuis, nombre d'auteurs ont donné des faits probants, et il existe dans les publications spéciales nombre de photographies montrant des hypertrophies musculaires obtenues par les divers courants. D'ailleurs, les expériences de laboratoire confirment absolument les données de la clinique, et Guilloz a démontré que des fragments de muscles séparés du corps voyaient leurs échanges respiratoires cellulaires notablement augmentés par le passage d'un courant électrique. Il est inutile d'insister davantage sur ces faits; l'électricité est, au point de vue trophique, au moins égale à n'importe quel autre agent.

Mais, point très important, les actions analgésiques, circulatoires, trophiques sont liées au passage du courant; elles ont lieu, quel que soit le but qu'on se propose : quand nous déterminons un exercice musculaire au moyen de l'électricité, nous avons ces diverses actions du courant, et nous avons, de plus, les effets de l'exercice, si bien que tout se passe comme si, en faisant contracter le muscle, nous lui faisions en même temps subir un massage bien fait;

2° Nous avons dit que les *excitations mécaniques* du muscle fournies par diverses manœuvres comme le tapotement ou l'élongation n'étaient que des expédients momentanés destinés à remédier à l'absence de contraction réelle du muscle. L'électricité, qui provoque des contractions actives artificielles du muscle, permet de ne pas attendre que les contractions volontaires deviennent possibles; elle est donc supérieure manifestement aux autres agents physiques.

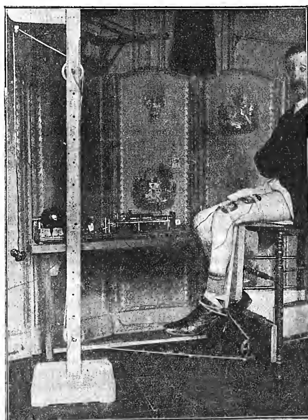


Figure 5.
Application de l'électromécanothérapie sur résistance au traitement de l'atrophie du quadriceps. Le courant, fourni par le grand appareil d'électromécanothérapie que l'on voit au fond, fait contracter le quadriceps. La contraction musculaire, grâce à une corde fixée à l'extrémité du membre et passant sur des poulies (appareil sommaire de mécanothérapie active de Laquerrière), soulève le poids choisi par l'opérateur.

3° Enfin, *si nous considérons les actions gymnastiques*, nous voyons encore plus manifestement les avantages de l'électrothérapie.

a) Elle permet de faire contracter le muscle à la volonté de l'opérateur, même quand des raisons anatomiques, soit nerveuses, soit musculaires, rendent tout mouvement volontaire absolument impossible (réaction de dégénérescence);

b) Elle provoque un travail musculaire en évitant ou en retardant considérablement la *fatigue douloureuse* en raison des actions du courant sur la circulation et sur la sensibilité;

c) Elle seule rend possible dans tous les cas

1. Appareils de Bergonié, Truchot, d'Arsonval, Leduc, Bordier, Nogier, Caret, Gaiffe, Bordet, Nicoletis, Delherm et Laquerrière, etc.

1. Présenté à la Société française d'Electrothérapie et au Congrès de l'avancement des Sciences de Reims, 1907.

2. LAQUERRIÈRE. — « Présentation d'un appareil d'électromécanothérapie ». *Congrès de l'A. F. A. S.*, Lyon, 1906.

3. LAQUERRIÈRE. — « Notes préliminaires sur l'électromécanothérapie ». Mémoire couronné par l'Académie, 1908.

4. LAQUERRIÈRE. — « L'électromécanothérapie sur résistance ». *Congrès international d'Electrologie*, Amsterdam, 1908.

une localisation exacte du travail musculaire. En plaçant bien ses électrodes, l'opérateur fait contracter le muscle qu'il veut et seulement ce muscle; il n'y a donc pas à craindre que le mouvement cherché soit produit par *suppléances musculaires;*

d) Elle ne demande aucun effort *physique*, point souvent important chez les emphysémateux, les cardiaques, les obèses, chez ceux pour lesquels la douleur ou l'appréhension de la douleur tendent à limiter l'amplitude des mouvements;

e) Elle est applicable quel que soit l'*état psychique* du malade : un enfant, un adulte inintelligent, un blessé *atteint de sinistrose* n'ont pas besoin de comprendre ce qu'on leur demande, et on peut se passer de leur bonne ou mauvaise volonté. Si les électrodes sont bien placées, le muscle se contracte exactement comme on le désire. Enfin, précisément parce qu'elle est le seul moyen en dehors de la volonté de déterminer de véritables contractions musculaires (actives bien qu'involontaires), l'électricité est le procédé le plus commode, le plus prompt, le plus efficace [1] pour procéder à la *rééducation* des accidents paralytiques de l'hystérie (hémiplégie, monoplégie, astasie, etc.), qu'elle peut faire disparaître souvent en une seule séance. Ceci est tout particulièrement intéressant dans les cas de paralysies s'accompagnant ou non d'atrophie *de nature hystéro-traumatique* [2].

Notre pratique est basée notamment sur un très grand nombre d'accidents du travail pour lesquels nous avons employé le massage, la vibration, la mécanothérapie, l'électricité.

Nous pouvons conclure que les différents modes d'électrisation présentent des avantages très réels sur les autres agents physiques au point de vue *trophique*, *analgésiant* et *gymnastique*.

Si nous estimons que le *massage* conserve toute sa supériorité pour faire résorber les œdèmes, les empâtements post-traumatiques, que la *mécanothérapie passive* a souvent à intervenir pour lutter contre les raideurs articulaires [3], nous pensons *que seule l'électricité est capable de faire travailler le muscle parce que seule, en dehors de la volonté, elle est capable d'exciter sa propriété fondamentale : la contractilité.*

Point capital enfin, alors que les anciennes méthodes d'électrisation étaient seulement capables de provoquer une secousse brusque du muscle n'ayant que de lointains rapports avec la forme progressive de la contraction volontaire, *les méthodes nouvelles nous permettent d'obtenir des contractions ondulées, en tous points comparables à la contraction physiologique.*

1. Laquerrière et Delherm. — « L'électricité agent rééducateur dans l'hystérie ». *Archives générales de médecine*, 1903.
2. Laquerrière. — « L'électrothérapie procédé de gymnastique et de rééducation dans les suites d'accidents de travail ». *Congrès de l'A. F. A. S.*, Lyon, 1906.
3. La galvanisation de l'article donne aussi les meilleurs résultats.

L'ARGYROL
DANS LE
TRAITEMENT DE L'URÉTRITE BLENNORRAGIQUE

Par **J. DE SARD**

A l'heure actuelle, la méthode qui jouit — à juste raison — de la plus grande vogue en thérapeutique antiblennorragique, c'est la méthode de Janet ou méthode des grands lavages de l'urètre au permanganate de potasse.

Je me suis cependant demandé s'il n'y aurait pas lieu de substituer à cet antiseptique une substance encore plus bactéricide, tout en étant moins caustique, et dont le pouvoir diffusant serait plus grand. Celle qui m'a paru se rapprocher le plus de cet idéal, c'est l'*argyrol*.

L'argyrol [1] est un sel organique — vitellinate d'argent — qui ne coagule pas l'albumine.

Très avide d'eau, très diffusible, il a un grand pouvoir d'imprégnation.

Son pouvoir bactéricide est dû à sa teneur en argent, 30 pour 100. (Le protargol en contient 8,3 pour 100 et le nitrate 63,5 pour 100.)

L'argyrol n'est nullement caustique, il ne provoque pas la moindre réaction inflammatoire dans l'urètre, même à hautes doses.

On est surpris, en examinant histologiquement la suppuration urétrale au cours d'une blennorragie en traitement, de l'absence presque complète de cellules épithéliales.

« L'argyrol est d'une application plutôt moins douloureuse que la cocaïne, ou même que l'eau distillée. C'est là un fait qui paraît bien difficile à concilier avec une action astringente et antiseptique puissante. » (Darier [2].)

J'ajouterai que, dans l'urètre, non seulement il n'est pas douloureux, mais encore qu'il est analgésique, puisque les lavages urétraux, avec une solution de ce sel, calment les douleurs de la période aiguë et les suppriment rapidement, même lorsqu'elles sont vives au moment des mictions et des érections.

200 grammes de solution à 1 pour 100, gardés dans les vessies de capacité normale, 20 grammes de solution à 10 pour 100 dans celles où la capacité est diminuée, pendant 4 ou 5 heures, ne provoquent pas le moindre ténesme, ne sont nullement sentis.

***

Le traitement par l'argyrol que je préconise [3] doit être pratiqué par le médecin : j'ai trop le culte de l'asepsie rigoureuse, je connais trop les difficultés qu'éprouvent les élèves à pratiquer des lavages, pour faire courir aux malades les risques d'une injection septique ou maladroite, des lavages insuffisants, en leur permettant de se soigner eux-mêmes.

Ce traitement doit, en principe, être appliqué toutes les 24 heures, sauf dans des cas exceptionnels dont je parlerai.

Il convient d'étudier successivement son action dans l'urétrite *au début*, au cours de la *période aiguë*, à la *période de déclin*, et dans l'urétrite s'accompagnant de *complications*.

a) Dans *la période de début*, on doit pratiquer un lavage urétral avec 400 grammes de solution à 1 pour 100, lorsque les urines du 2ᵉ verre sont tout à fait claires : ce lavage sera urétro-vésical, en employant 200 gr. pour bien laver l'urètre antérieur et 200 pour remplir la vessie, lorsque l'urine du 2ᵉ verre est louche, ou lorsqu'on s'aperçoit que, sans le vouloir, le malade a laissé passer le liquide à travers le sphincter. Après les lavages urétro-vésicaux, le malade doit uriner.

L'écoulement tarit du 2ᵉ au 8ᵉ lavage et se réduit à une goutte matinale ou à une légère humidité du canal. Les urines deviennent en même temps claires et contiennent quelques filaments.

Lorsque ceux-ci persistent dans le 1ᵉʳ verre, dans une urine parfaitement claire et sans qu'il y ait goutte matinale ou que celle-ci soit opaline, on remplace le lavage par une injection.

Pour l'injection, j'emploie 10 centimètres cubes de la solution à 10 pour 100 que le malade garde de 5 à 10 minutes dans le canal. Elle est absolument indolore.

Rarement, le malade et le médecin peuvent s'astreindre à faire deux lavages par jour. Ces lavages peuvent être employés dans les cas, encore plus rares, où le malade consulte quelques heures après avoir vu la goutte; mais il n'y a que les sujets habitués à la chaudepisse et disciplinés par le médecin qui se présentent dans ces bonnes conditions.

Ce n'est, du reste, qu'à la période tout à fait initiale qu'on peut tirer quelque profit des lavages bi-journaliers.

J'ai appliqué à 8 malades ces lavages bi-journaliers : 2 ont été guéris en 6 jours, 2 en 8 jours, 4 en 10 jours. 33 autres malades ont guéri avec un lavage journalier en un laps de temps variant de 1 à 3 semaines.

Si l'on considère que tous les malades de cette catégorie ont guéri radicalement avec un traitement absolument indolore et sans couler, je crois que la supériorité de l'argyrol sur tous les antiseptiques employés est prouvée jusqu'à l'évidence.

b) En ce qui concerne les malades pris seulement à la *période aiguë*, voici ce qui se passe : pendant les premiers lavages ils souffrent légèrement de la distension urétrale; c'est pour leur éviter cette incommodité que je fais souvent, lorsqu'ils sont en état très aigu, des lavages urétraux seulement, pendant deux jours, et des lavages urétro-vésicaux précédés d'injection de cocaïne à 1 pour 100 dans l'urètre antérieur pendant 2 ou 3 autres jours.

Sur mes 36 malades aigus, dont quelques-uns, très aigus, 33 ont parfaitement guéri par des lavages journaliers de 600 grammes de solution à 1/200 dont j'emploie 400 pour l'urètre antérieur et dont je fais pénétrer 200 dans la vessie. La durée du traitement chez eux a varié de 13 à 40 jours.

Ce sont certainement les malades de cette catégorie, très nombreux, qui ne consultent que lorsque la période d'état est parfaitement établie, qui trouvent dans l'argyrol un remède précieux.

Les douleurs s'apaisent, l'inflammation diminue au 1ᵉʳ lavage et, sans l'écoulement qui persiste pour s'arrêter quelquefois rapidement, toujours avant le 20ᵉ lavage, ils se croiraient guéris. La guérison survient progressivement; au fur et à mesure que l'écoulement diminue, que les urines s'éclaircissent, la muqueuse urétrale reprend son aspect absolument normal, de sorte que lorsqu'on arrête le traitement, l'urétrite est parfaitement et définitivement guérie.

Presque tous mes malades sans passé urétral ont guéri avec des urines limpides; ceux qui gardaient quelques filaments et que j'ai pu revoir quelques mois après n'en conservaient plus du tout.

c) J'ai peu d'observations de malades que j'aie pu soumettre au traitement lorsqu'ils étaient *au déclin* de la maladie, ayant suivi un régime purement hygiénique ou médical. Ces malades sont au nombre de 6. Chez tous, l'écoulement s'est complètement arrêté, les urines sont devenues claires au 1ᵉʳ lavage, une légère goutte et des filaments ont persisté pendant plusieurs jours. La guérison définitive a été obtenue en 2 à 3 semaines.

C'est dans cette catégorie, où les filaments dans le 1ᵉʳ verre sont le seul symptôme après 5 ou 6 jours de traitement, que les injections à 10 pour 100, gardées pendant 10 minutes, sont indiquées.

d) Ma technique est applicable aux *urétrites compliquées de prostatite et d'épididymite*. Dans tous ces cas, au nombre de 17, j'ai lavé tous les jours et j'ai pratiqué des massages plus ou moins légers de la prostate.

Dans les épididymites, j'emploie en même temps les frictions sur le testicule avec la pommade à l'argyrol à 15 pour 100 et le pansement compressif. Les douleurs disparaissent en 2 jours, le gonflement diminue en 2 ou 3 et la guérison complète de la blennorragie est alors obtenue dans un temps variant de 23 à 60 jours.

Je dois dire ici un mot des effets de l'argyrol sur la température, effets qui sont fort intéressants; elle devient normale après la 1ʳᵉ friction. Ceci, je

1. L'argyrol a été découvert par Barnes (de Philadelphie) en 1902.
2. Darier. — « Des nouveaux sels d'argent en thérapeutique oculaire ».
3. En Amérique et en Angleterre, l'argyrol a été employé en injections urétrales depuis 1903. Desnos et Minet, en France, parlent de son emploi en lavages, mais indiquent un titre trop faible.

l'ai observé sur mes 4 malades en hyperthermie, mais chez 1 j'ai eu l'occasion d'observer d'une façon tout à fait concluante un fait qui m'a démontré l'effet indéniable de l'argyrol :

Il s'agit d'un malade présentant une épididymite gauche volumineuse, ayant mauvais état général, le début de la blennorragie remontant à 15 jours. La température, qui était avant la friction de 38°2, descendit le lendemain matin à 37°; pendant les 3 jours où l'on pratiqua des frictions, elle resta normale; mais, dès la cessation des frictions, elle remonta à 39° pour retomber à la normale aussitôt qu'on les eut reprises.

J'ai soigné 11 prostatites dont 4, constatées avant le début du traitement, ont guéri dans un délai variant de 26 à 38 jours.

7 sont survenues en cours de traitement; la guérison, dans ces cas, a été obtenue après 28 à 48 jours.

Je passe sous silence les complications relatives aux petits abcès périurétraux que j'ai incisés chez quelques malades; les malformations chez les hypospades qui réclament des injections avec une aiguille mousse pour désinfecter les trajets anormaux; les méatotomies pratiquées au déclin de la maladie chez les individus à méat très étroit: ces interventions préconisées depuis longtemps doivent être pratiquées pour éviter les réinfections auxquelles exposent les foyers gonococciques que l'antiseptique n'atteint pas par les lavages.

***

On arrête le traitement à la disparition de la goutte matinale, lorsqu'il n'y a plus de filaments ou lorsque ceux-ci sont très rares, petits et légers.

L'épreuve de la bière, pendant 24 heures d'abord et 48 ensuite, non suivie de récidive, démontre la guérison, qui est constatée par une 3e épreuve de bière, accompagnée de l'épreuve du coït.

Les rechutes sont rares quand on a l'habitude de regarder l'état du méat, qui redevient absolument normal, et des urines, qui redeviennent très claires, sans flocons après repos. Se produisent-elles, on reprend immédiatement les lavages.

Je ne parle pas aujourd'hui, me réservant de le faire dans quelque temps, du rhumatisme blennorragique contre lequel l'argyrol donne, au point de vue des douleurs et de l'hyperthermie, des résultats excellents. J'ai plusieurs observations des plus démonstratives.

Je crois que, d'après ma statistique de 100 cas, (41 au début, 36 aigus, 6 au déclin et 17 compliqués), parmi lesquels figurent des urétrites bénignes, sérieuses, graves, compliquées, concernant des malades appartenant à toutes les classes sociales, malades de la Consultation des voies urinaires du service de mon regretté et très vénéré maître M. le professeur Terrier, consultation dont j'ai été chargé pendant 6 ans, malades de la Clinique des voies urinaires de la Faculté, de ma clientèle privée, tous guéris par cette méthode, tous revus après plusieurs jours de cessation de traitement, souvent après plusieurs mois, débarrassés de gonocoques, on peut conclure à la supériorité de l'argyrol sur tous les antiseptiques qui l'ont précédé.

LA TYPHO-MALARIA EN PALESTINE

Par M. Emile ARAB
Médecin en chef de l'hôpital français de Bethléem.

Tout dernièrement le professeur Landouzy reprenait dans *La Presse Médicale* l'étude de la Typho-Bacillose et établissait la différence qui existe entre cette maladie et la fièvre thyphoïde éberthienne.

Il existe, en Palestine, une autre maladie, qui, par ses caractères spéciaux, par ses nuances pour ainsi dire spéciales, serait encore à différencier de la dothiéentérie classique : je veux parler de la *Typho-Malaria*.

***

En Palestine, la fièvre paludéenne existe toujours à l'état endémique tout en étant plus fréquente en été et en automne. D'ailleurs la disposition géographique de la Palestine la rend apte à conserver des eaux stagnantes; les coutumes antihygiéniques de ses habitants appellent et nourrissent les moustiques; les conditions climatériques réalisent ce que Laveran a jugé comme nécessaire pour le développement du paludisme : de la chaleur, de la terre et de l'humidité.

Je n'appellerai pas *Typho-Malaria* une fièvre qui, avec des symptômes exclusivement typhiques, prend des allures paludéennes après le troisième septénaire. J'ai soigné plusieurs cas de ce genre, à l'hôpital. Et cette fièvre qui semblait prolonger la durée classique de la dothiéentérie cédait sous l'influence de quelques injections de quinine. Dans ces cas l'accès paludéen s'est montré dans les mêmes conditions que n'importe quelle séquelle de maladie infectieuse, le malade affaibli a fait un accès de fièvre palustre comme on en observe dans les suites de couches, après un traumatisme, etc.

Je baptiserai plutôt du nom de *Typho-Malaria* en Palestine une fièvre continue offrant dans les vingt-quatre heures plusieurs rémissions (38° à 38°5) durant de vingt-cinq à trente jours et accompagnée de quelques symptômes légers de fièvre typhoïde.

J'ai recueilli et analysé huit cas de ce genre : cinq dans la pratique hospitalière, trois dans la clientèle privée. Dans tous ces cas, je n'ai pu relever en fait de symptômes typhiques qu'un léger météorisme abdominal, avec gargouillement intermittent dans la fosse iliaque droite (2 cas) ; une constipation opiniâtre avec entéralgie passagère (3 cas) ; une endocardite légère qui a disparu avec la maladie (1 cas); enfin la chute des cheveux pendant la convalescence (1 cas).

Mais la maladie, dans son ensemble, ne présente point les symptômes classiques de la dothiéentérie. Les symptômes cérébraux : délire, stupeur, céphalalgie, sont presque nuls. Avec 40°5 de fièvre, le malade cause avec son entourage, avec une lucidité parfaite. Il en est de même des symptômes gastro-intestinaux : non seulement les vomissements et la diarrhée sont nuls, mais encore le malade conserve son appétit presque d'une manière complète. L'appareil broncho-pulmonaire et le rein sont légèrement touchés.

Les taches rosées lenticulaires sont toujours absentes.

La courbe thermique ne ressemble en rien à la stade en amphibole de Wandervich, ni aux trois périodes d'oscillations de Jaccoud.

Si la température du matin est, par exemple, de 39°5, celle du soir est quelquefois de 38°5. Elle atteint son maximum à une ou deux reprises à n'importe quelle heure de la journée, sans une règle absolue.

A un moment donné, le malade transpire; le thermomètre marque alors 38°5 ou même 38°. Mais la température ne descend jamais au-dessous de ce degré. Cette transpiration, accompagnée de la chute relative de la température, a lieu quelquefois deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures.

***

Voici deux observations que j'ai recueillies, l'une dans la clientèle privée, l'autre à l'hôpital, et qui semblent bien caractériser la typho-malaria.

Observation I. — Afifée M..., quinze ans, a fait sept jours de fièvre continuelle dans un pensionnat de Jérusalem. Au bout de ce temps, elle rentre à Bethléem où j'ai dû la traiter pendant vingt-deux jours pour une fièvre toujours continue, ne descendant jamais au-dessous de 38°.

Durant ces rémissions passagères, j'ai essayé d'administrer à plusieurs reprises des injections hypodermiques de chlorydro-sulfate de quinine, mais sans obtenir aucun résultat. Les phénomènes cérébraux et intestinaux ont été nuls durant la maladie.

A plusieurs reprises, j'ai constaté, chez elle, des transpirations abondantes : elle rappelait, en cela, la forme sudorale de Jaccoud.

Lorsque la fièvre atteignait 40° et au-dessus, la malade, se sentant gênée par la chaleur de son corps, réclamait qu'on allégeât ses couvertures. Mais elle gardait sa connaissance complète au point de s'étonner de l'inquiétude de son entourage. Au vingt-neuvième jour de la maladie, la température tombait le matin pour remonter le soir, et cela durant six jours.

Voilà la variété de malaria pure, dont j'ai parlé plus haut comme séquelle de fièvre typhoïde éberthienne, mais survenant ici dans la convalescence d'une typho-malaria. La maladie n'a laissé aucune suite regrettable, excepté la chute des cheveux.

Observation II. — Maria D..., vingt-huit ans, de Bethléem, entre à l'hôpital le 27 Juillet 1906, pour une fièvre continue datant de dix jours.

A l'examen : ventre souple, absence de taches rosées lenticulaires. Ni vomissements, ni anorexie, ni diarrhée, plutôt tendance à la constipation.

Pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite.

Les phénomènes cérébraux sont absolument nuls, à part une légère céphalalgie avec une forte chaleur de la tête dont la malade se plaignait quand le thermomètre marquait 40° ou au-dessus.

J ai sous les yeux sa feuille de température qui se résume ainsi durant les vingt-deux jours que la malade a passés à l'hôpital.

Le matin 39°, quelquefois 39°5. Légère rémission vers dix heures jusqu'à 38°5. A midi, la fièvre remontait jusqu'à 39°5 ou même 40°. Légère rémission vers 5 heures du soir. Dans la soirée et pendant la nuit, nouvelle ascension, mais sans jamais atteindre le maximum de la température de midi; j'ai remarqué que les rémissions étaient en général accompagnées d'une légère transpiration au front ou sur la poitrine, tandis que les ascensions de la température étaient toujours précédées par un petit frisson fruste dans le dos ou aux extrémités.

Comme dans l'observation précédente, la malade ne se plaignait de rien. J'aime bien insister sur l'impassibilité des malades durant ce genre de fièvre, car elle forme un contraste frappant avec le degré de la maladie, car elle établit une différence bien marquée avec la fièvre typhoïde éberthienne.

Dans ces deux observations, comme dans les six autres que j'ai recueillies, les données cliniques éloignent l'idée de la dothiéentérie classique.

Car enfin, la durée de la maladie (vingt-cinq à trente jours au plus), l'absence des symptômes cérébraux et gastro-intestinaux, la marche même de la température n'offrent pas une analogie remarquable avec la fièvre typhoïde éberthienne. D'autre part, la persistance de la fièvre, dont la marche n'est nullement influencée par la quinine, dont l'allure n'offre rien de périodique, place cette maladie en dehors du cadre du paludisme classique.

Mais hâtons-nous d'ajouter que malheureusement nous n'avons pu disposer d'un laboratoire pour soumettre ces données purement cliniques au contrôle du séro-diagnostic.

A l'avenir, avec une installation appropriée et le concours de quelques confrères dévoués, nous espérons pouvoir combler cette lacune, en jetant le dernier trait de lumière sur cette question scientifique !

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Albuminurie par lordose. — Sur la foi de quelques autopsies, on admet aujourd'hui que, dans l'albuminurie intermittente, dite orthostatique et ressortissant à une maladie constitutionnelle de cause et de nature variables, le rein est sain. L'apparition de cette albuminurie dans la station debout et sa disparition quand le sujet est couché, sont attribuées aux troubles de la circulation rénale que crée la position verticale. Il y a quelques mois, M. Jehle a essayé d'établir que ce qui fait de la station debout la cause provocatrice de l'albuminurie orthostatique, c'est la lordose de la colonne lombaire, lordose normale, mais exagérée physiologiquement par la station debout.

Cette idée est reprise aujourd'hui par M. Nothmann[1], assistant du professeur Pfaundler (de Munich), dans un mémoire qu'il vient de faire paraître.

A son avis, la lordose agirait, en tant que cause provocatrice, non seulement dans l'albuminurie orthostatique, mais encore dans tous les cas où le rein est touché d'une façon même cliniquement inappréciable. Des expériences sur des cadavres lui ont notamment montré que lorsqu'on réalise une lordose tant soit peu accentuée, la saillie formée par les vertèbres lombaires écarte les deux reins et leur imprime, en même temps, un mouvement de rotation sur leur axe vertical, qui porte leur bord interne en avant et leur bord externe en arrière. Cette rotation qui, à la rigueur, peut être considérée comme un traumatisme, très léger naturellement, déplace forcément le pédicule du rein et modifie ses conditions de circulation dans le sens d'un ralentissement du courant sanguin. Traumatisme et stase par ralentissement de la circulation, telles seraient les conditions qui, d'après M. Nothmann, suffiraient à provoquer de l'albuminurie, quand les reins ne possèdent plus leur intégrité et sont touchés, d'une façon ou d'une autre, dans leur vitalité.

***

Les choses se passent-elles réellement ainsi en clinique? Pour répondre à cette question, nous n'avons qu'à nous reporter aux expériences et aux observations que M. Nothmann rapporte dans son mémoire.

Ses expériences ne sont peut-être pas tout à fait démonstratives. Elles ont consisté à nourrir des lapins avec de la viande pendant quarante-huit heures — la raison de cette alimentation carnée est passée sous silence — et à les fixer ensuite sur une planchette, couchés sur le dos, un rouleau sous les reins. Pour parer aux effets de l'immobilisation et du refroidissement que celle-ci entraîne, ces animaux étaient enveloppés dans des couvertures et placés au coin du feu. Quand, au bout d'une heure, on les sondait, on trouvait de l'albumine dans leur urine. Avant la fixation sur la planchette, cette albuminurie n'existait pas; elle manquait également chez les lapins témoins qui étaient fixés dans les conditions sur la planchette, mais sans rouleau sous la région lombaire.

Les observations cliniques de M. Nothmann sont, peut-être, plus probantes. Elles concernent presque exclusivement des enfants convalescents de scarlatine ou de néphrite scarlatineuse. Chez ces malades qui n'avaient plus rien du côté de leurs urines, on arrivait souvent à provoquer une albuminurie passagère, en les faisant coucher sur le dos, pendant un quart d'heure, avec un rouleau sous les reins. Ce rouleau, on le devine, provoquait, comme dans des expériences sur des lapins, une lordose, laquelle déclanchait l'albuminurie. Parfois l'albumine apparaissait seule dans l'urine, parfois elle était accompagnée d'éléments morphologiques, hématies, leucocytes, cylindres granuleux ou hyalins; dans certains cas, enfin, seuls les éléments morphologiques passaient dans l'urine. Cette albuminurie, que M. Nothmann a encore provoquée dans un cas de paralysie musculaire progressive et dans un autre d'impétigo, persistait ordinairement pendant plusieurs heures après le retrait du rouleau.

Chez ces mêmes enfants, la station debout, qui exagère la lordose physiologique de la colonne lombaire, agissait exactement de la même façon que le « rouleau » qui, lui, produisait, au lit, une lordose artificielle. Mais si la station debout fait naître de l'albuminurie, les petits scarlatineux qui réagissaient au rouleau, n'étaient-ils pas de vulgaires orthostatiques? M. Nothmann ne le pense pas. Chez plusieurs de ses malades, l'urine, pendant leur séjour au lit, contenait, notamment, des éléments morphologiques. En second lieu, on n'arrivait à provoquer chez eux de l'albuminurie qu'à l'époque à laquelle apparaissent habituellement les grandes complications de la scarlatine. Un troisième argument est tiré de ce fait que, parmi les malades qui ont été revus plus tard, on n'a trouvé de l'albumine ou des éléments morphologiques que chez ceux qui avaient réagi à la lordose artificielle ou physiologique. Enfin, chez quelques-uns de ces enfants, on a pu établir l'existence d'une rétention des chlorures.

Pour toutes ces raisons, M. Nothmann estime que la lordose est capable de provoquer de l'albuminurie, mais qu'elle ne le fait que chez les individus dont les reins sont fonctionnellement et, peut-être même anatomiquement, insuffisants.

***

Des recherches ultérieures, qui sont à prévoir, ne manqueront pas de nous faire connaître ce que vaut exactement cette théorie de l'albuminurie par lordose. Si elle venait à être reconnue exacte, l'épreuve du rouleau pourrait être utilisée comme moyen d'investigation clinique. Chez un malade qui, au cours d'une infection, a présenté de l'albuminurie, le rouleau de M. Nothmann permettrait de se rendre compte de l'origine de cette albumine, d'établir si elle indique ou non une lésion rénale. Il est inutile d'insister sur les conséquences de ce diagnostic aussi bien pour le traitement que pour le pronostic immédiat ou éloigné. R. Romme.

1. Hugo Nothmann. — *Arch. f. Kinderheilk.*, 1909, vol. XLIX, fasc. 3 et 4, p. 216.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de médecine de Belgique.

26 Décembre 1908.

L'hypophyse au cours de la gestation. — *M. Joris*, continuant ses études sur l'hypophyse cérébrale, envoie à l'Académie le résultat des recherches qu'il a faites sur les modifications se passant dans cet organe au cours de la gestation.

Les divers auteurs qui se sont occupés de la question ont obtenu des résultats sujets à caution parce que, basant leurs conclusions sur l'étude de cet organe chez la femme, il est très difficile de se procurer des organes suffisamment frais et de distinguer les modifications qu'il faut attribuer à la grossesse normale de celles qui sont dues à la maladie à laquelle le sujet a succombé.

L'auteur a évité ces causes d'erreur en étudiant l'hypophyse d'animaux, surtout de la chatte, d'abord en dehors de la gestation, ensuite à diverses époques de celle-ci jusqu'à la parturition.

Contrairement aux conclusions des auteurs qui signalent une suractivité glandulaire du lobe antérieur seul, ne se manifestant qu'à la fin de la grossesse, M. Joris a constaté des modifications dénotant une suractivité glandulaire dans les deux lobes commençant dès le début de la gestation, se développant ensuite assez rapidement pour diminuer vers la fin.

De la radiographie stéréoscopique comme moyen d'étude et d'enseignement de l'anatomie. — *MM. Keiffer, Delporte et Henrard* se sont appliqués à faire des radiographies stéréoscopiques d'injections métalliques dans les vaisseaux sanguins de divers organes, et ils donnent la description de leur manière d'opérer en insistant sur tous les détails techniques nécessaires pour arriver à une bonne réussite. L'un des auteurs, M. Henrard décrit d'une manière très minutieuse la théorie des instruments employés, la marche des rayons cathodiques, le stéréoscope de Walter.

Les résultats auxquels les auteurs sont arrivés, les images stéréoscopiques qu'ils présentent, sont véritablement parfaits.

Protéolase et anti-protéolase dans les cultures microbiennes. — La note que *M. H. De Waele* soumet à l'Académie, fait suite aux recherches entreprises antérieurement par cet observateur avec la collaboration de *M. A. J. Van de Velde* (de Gand), sur les ferments protéolytiques des microbes.

Dans la présente note, M. de Waele a recherché comment les microbes eux mêmes peuvent résister à l'action des ferments protéolytiques qu'ils sécrètent, comme à celle de diverses diastases analogues ayant une autre origine.

L'auteur a fait agir, entre autres substances, de la trypsine sur les corps microbiens d'espèces variées après avoir détruit leur vitalité par le chloroforme qui, tuant les germes vivants, n'altère cependant pas les ferments ni les anti-ferments. Il résulte de ces nombreux essais que le protoplasma bactérien résiste à l'activité protéolytique de ses produits, grâce à l'action empêchante d'une anti-protéolase qui a son siège dans les corps microbiens eux-mêmes : cet anti-ferment est relativement thermostabile, plus résistant que la protéolase coexistante, et se détruit seulement à 65°.

En général, les deux actions protéolytique et anti-protéolytique se compensent. Dans les cultures d'espèces qui, finalement liquéfient la gélatine, la protéolase est en excès; son abondance varie, d'ailleurs, notablement suivant les espèces.

Contribution clinique à l'étude des états terminaux dans la demence précoce. — *M Meeus* étudie les diverses modalités que présente l'affaiblissement intellectuel dans les périodes ultimes de la démence précoce; il signale les guérisons constatées par certains auteurs, guérisons qu'il n'admet pas et qui ne sont, d'après lui, que des guérisons apparentes, des guérisons avec déficit. Il présente ensuite la démence précoce sous une forme non encore étudiée jusqu'ici et qui se présente avec tous les caractères de la folie morale. Le travail de M. Meeus constitue une étude intéressante apportant quelques faits nouveaux au contingent déjà considérable des recherches antérieures de l'auteur.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

1er Février 1909.

L'anatomie du thymus humain. — *M. René Cruchet*, à l'occasion de la note récente de MM. Henri Rieffel et Jacques Le Mée sur l'anatomie du thymus humain, rappelle les termes d'une communication faite par lui en 1901.

Les passages qu'il cite de son ancien travail montrent que celui de MM. Rieffel et Le Mée ne font que confirmer ses anciennes observations.

L'autolyse aseptique du foie. — *M. L. Launoy* a procédé à des recherches expérimentales en vue de déterminer : 1° la température d'action optimum des phénomènes autolytiques; 2° les altérations de la cellule hépatique consécutives à sa privation d'électrolytes, ainsi que la façon dont s'autolysent les cellules du foie placées dans ces conditions.

L'expérience a montré que, pour s'accomplir, les phénomènes d'autolyse exigent la présence d'un électrolyte.

La contagion de la tuberculose par l'air. — *MM. Le Noir et Jean Camus* ont procédé à des expériences qui leur permettent d'affirmer que, conformément à l'opinion classique ancienne, la tuberculose est contagieuse par l'air et par les poussières desséchées, et ceci à plusieurs mètres de distance du lit des tuberculeux.

Sans qu'il faille insister outre mesure sur les dangers d'infection que présentent de tels malades, il y a lieu cependant de s'en préoccuper et de prendre

des précautions pour prévenir la contagion par l'air partout où l'on doit soigner des tuberculeux.

La durée des effets hypo-tenseurs de la d'arsonvalisation. — *M. E. Doumer* présente les résultats qu'ils a obtenus chez 27 malades hypertendus traités par la d'arsonvalisation. Ses constatations montrent, ainsi que l's annoncé M. Moutier, que la détente produite par la d'arsonvalisation est, en général, durable, et persiste tant que les détendus se maintiennent dans de bonnes conditions d'hygiène physique, morale et intellectuelle.

Résultats immédiats et éloignés de la suture artério-veineuse. — *M. Albert Frouin*, ayant sectionné la carotide primitive et la jugulaire du côté gauche, a anastomosé le bout central de la carotide avec le bout périphérique de la veine et le bout central de celle-ci avec le bout périphérique de l'artère. La même opération ayant été répétée 8 jours plus tard sur les vaisseaux du côté droit de l'animal, auquel il fut lié, de plus, les deux vertébrales, la circulation se trouva, de ce chef, renversée complètement dans tous les organes de la tête qui reçoivent du sang artériel par le bout périphérique de la jugulaire anastomosé au bout central de la carotide, tandis que le sang veineux retournait au cœur droit par le bout périphérique de l'artère anastomosé avec le bout central de la veine.

Cette double opération est bien supportée par l'animal qui en est l'objet, à part un œdème passager. Cette interversion fonctionnelle des vaisseaux est bien réelle; en effet, à la suite de l'anastomose d'une artère et d'une veine après section complète, le sang artériel circule dans la veine du centre vers la périphérie, et cette circulation peut servir à la nutrition des tissus.

Cependant, cette aptitude du système veineux à remplacer mécaniquement et fonctionnellement le système artériel n est que transitoire. Au bout d'un certain temps, en effet, les parois de la veine, probablement sous l'influence d'une irritation continue due à la pression sanguine, s'épaississent et s'artérialisent, en quelque sorte; puis, cet épaississement continuant à s'accentuer, l'obturation définitive des vaisseaux survient. Mais, a reconnu M. Frouin, cette obturation définitive du segment veineux transplanté à la place d'un segment artériel ne diminue en rien les applications pratiques qu'on est en droit d'attendre de la méthode.

En effet, l'oblitération du segment veineux ne se produit que lentement, et cette circonstance permet aux circulations collatérales de s'établir.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

8 Février 1909.

Rétroflexion de l'utérus gravide avec accidents de rétention d'urine. Situation anormale du col utérin. — *M. Couvelaire* présente une femme III-pare, sans antécédents gynécologiques, qui, à 3 mois et demi de grossesse, fut prise brusquement d'une impossibilité d'uriner. Au bout de 48 heures de vains efforts, elle fut transportée à la Maternité de l'hôpital Saint-Louis. Par le cathétérisme, on retira 2 litres d'urine. Après cette évacuation, on constata qu'il existait une rétroflexion de l'utérus gravide. Mais, chez cette femme, le col utérin occupait une situation extrêmement basse parce que, au toucher, on arrivait immédiatement sur lui, et qu'il suffisait d'entr'ouvrir la vessie pour l'apercevoir. En général, dans la rétroversion le col est très élevé, il peut se trouver à 6 ou 7 centimètres au-dessus du pubis, et la rétention d'urine est due à la compression d'un infundibulum vésical qui continue l'urètre extrêmement étiré par la saillie du col lequel tend, en vertu de ses connexions anatomiques, à être ramené en avant. Dans le cas rapporté par l'auteur, le mécanisme est beaucoup plus simple, la rétention étant causée par la pression du col de l'utérus enclavé sur l'urètre, qui était ainsi comprimé contre le pubis. Au point de vue thérapeutique, le cathétérisme, effectué toutes les 2 heures, ne donna aucun résultat. Les tentatives de réduction par la voie vaginale, essayées sans anesthésie, échouèrent. M. Couvelaire eut alors recours à la voie rectale. La réduction fut ainsi amorcée, et complétée ensuite par la voie vaginale. La réduction se maintint, dans la suite, complète.

— *M. Champetier de Ribes* a eu l'occasion d'observer un assez grand nombre de cas de rétroversion de l'utérus gravide, mais il n'a jamais rencontré la disposition qui vient d être signalée. Au point de vue thérapeutique, il a eu souvent recours à la réduction par la voie rectale et l'a même pratiquée avec son maximum d'effet, en plaçant le malade dans la position genu pectorale.

— *M. Lucas-Championnière* estime que la situation basse du col utérin doit être extrêmement rare. Comme M. Champetier, il a eu souvent recours à la voie rectale, et toujours avec succès.

De la césarienne pour procidence du cordon dans les bassins rétrécis. — *M. Potocki* reprend tous les points discutant un mémoire présenté par *M. Couvelaire* sur cette question, appuie toutes les conclusions de M. Couvelaire. Comme lui, il pense qu'en raison de la grande mortalité fœtale (32 pour 100), de l'impossibilité où l'on est d'intervenir avant la dilatation complète, il y a grand intérêt à pratiquer l'opération césarienne, quand, toutes les conditions étant requises, il n'y a aucune contre-indication à cette opération, surtout si la mère réclame, veut avoir un enfant vivant. Mais pour pratiquer cette opération, il faut avoir la certitude que l'enfant vivant n'est pas compromis et qu'on n'aura pas la désagréable surprise de ramener un fœtus mort. M. Potocki a observé 4 procidences dans le courant de l'année dernière, dans son service de la Pitié : 2 fois le bassin était normal, 2 fois il était légèrement rétréci. Dans 2 cas, la dilatation étant complète, une application de forceps permit d'extraire rapidement deux enfants vivants. Dans les deux autres cas (1 bassin normal, 1 bassin rétréci), la procidence se produisit au cours de la période de dilatation, il fut impossible de la réduire et les enfants succombèrent. Dans le 1er cas, la procidence était fatalement irréductible, car il y avait insertion basse du placenta et insertion vélamenteuse du cordon, celle-ci se faisant au niveau du pôle inférieur de l'œuf.

Dans ce cas, l'opération césarienne d'urgence aurait amené un enfant vivant. Dans le 2e cas, au contraire, le travail avait été lent, et, au moment où se produisit la procidence, les bruits du cœur fœtal étaient modifiés au point qu'on ne pouvait avoir la certitude de ramener un enfant vivant. L'opération césarienne eût donc été téméraire chez cette femme.

Récidive de la présentation du front. Césarienne itérative. — *M. Pinard*. Cette observation concerne une femme chez qui fut pratiquée, en Février dernier, une opération césarienne parce que la tête fœtale par présentation du front tendait à s'enclaver dans le bassin. Il y avait de l'œdème de l'orifice utérin ; la rupture de la poche des eaux n'ayant amené aucun résultat; sur les conseils de M. Pinard, M. Mouchotte pratiqua l'opération césarienne. Or, cette femme revint dernièrement à la Clinique Baudelocque avec un sommet mobile en situation intermédiaire à la flexion et la déflexion. Entrée en travail, de nouveau, on constata une présentation du front. Une nouvelle césarienne fut pratiquée par M. Couvelaire, avec succès pour la mère et l'enfant.

Grossesse dans une corne utérine rudimentaire. — *M. Potocki*. La malade qui fait l'objet de cette observation ne présenta rien de particulier jusqu'à 8 mois de grossesse. A ce moment le fœtus succomba. Elle fut adressée alors à M. Potocki, qui, au cours de son examen, constata la présence d un seul vagin, d'un seul col, avec, au-dessus de ce dernier, une tumeur qui correspondait à la masse ovulaire. Mais il existait, à côté, une autre tumeur, qui lui parut être l'utérus. Devant ces constatations, on aurait pu songer à une grossesse extra-utérine, mais la tumeur était facilement mobilisable, l'utérus n'était pas augmenté de volume. M. Potocki songea à la possibilité d'une grossesse développée dans une corne rudimentaire. La malade, observée pendant 2 mois, fut enfin opérée. Il existait, à gauche, une grosse masse reliée à l'utérus par un mince pédicule. L'ablation en fut très facile. Sur cette masse venait se terminer la trompe. D'autre part, il n'existait aucune communication entre cette corne rudimentaire et l'utérus et le vagin. Pour expliquer la greffe de l'œuf dans cette corne rudimentaire, il faut admettre que l'ovule de l'ovaire droit ait, après fécondation, gagné, par la cavité péritonéale, la trompe gauche et la corne rudimentaire ou que le spermatozoaire, arrivé dans le péritoine par la trompe droite, ait cheminé jusqu'à la trompe gauche et fécondé un ovule de l'ovaire gauche qui sera venu se greffer dans la corne gauche rudimentaire.

— *M. Pinard* apporte un utérus qui présente un fibrome sous-péritonéal du volume d'une grosse mandarine dont la zone périphérique, calcifiée, forme une véritable coque au reste de la tumeur.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

8 Février 1909.

Discussion sur le secret professionnel. — *M. Thoinot*. Dans son rapport très étudié sur ce sujet, *M. Jacomy* passe en revue des questions d'espèces. Et, lorsque l'intérêt général est en conflit avec l'intérêt particulier, il sacrifie celui-ci à celui-là. M. Thoinot estime que c'est là une manière de faire dangereuse. D'ailleurs, le rapport, bien que très complet, n'a pas pu envisager toutes les espèces, il en surgit chaque jour de nouvelles.

En somme, dans cette question il faut examiner quelle a été la pensée du législateur. Au moment où fut composé le Code pénal, ces questions d'espèces n'existaient pas. A cette époque, on ne connaissait pour ainsi dire que les médecins traitants. Il n'y avait pas de médecins de sociétés, ni de médecins de compagnies d'assurances ou d'administrations.

De l'avis de M. Thoinot le principe du secret en ce qui concerne le médecin traitant est absolu. Il en est tout autrement si le médecin voit le malade en qualité de médecin d'administration.

On a dit que le secret médical était journellement violé par les rapports médicaux produits en justice.

Il ne faut pas oublier que le Code pénal défend de révéler les secrets confiés au médecin et que la plupart des choses que le malade lui confie ne sont pas à proprement parler des secrets.

(La discussion sera reprise à une des prochaines séances).

Expériences prouvant la toxicité des couleurs d'aniline. — *M. Georges Brouardel* a étudié il y a quelques années, avec le professeur Landouzy, des cas d'empoisonnements survenus dans les circonstances suivantes. Des enfants ayant mis des chaussures nouvellement teintes en noir sortent bien portants par une journée assez chaude. Au bout d une heure environ, ils sont en proie à des symptômes subits et graves: prostration profonde, refroidissement, état d'asphyxie cyanotique.

Il s'était produit par l'épiderme des pieds une absorption de vapeurs d'aniline dégagée grâce à la chaleur par les chaussures fraîchement teintes.

En effet, des expériences récentes que l'auteur a faites sur les animaux montrent que la peau absorbe les vapeurs d'aniline à une température de 30° dans une atmosphère humide et confinée. Ces conditions existent dans l'intérieur des chaussures, puisqu'un thermomètre placé entre le pied et la chaussure accuse une température de 33 à 36°. Ces expériences sur les animaux reproduisent exactement les symptômes de torpeur et de cyanose avec refroidissement observé chez l'homme. L'examen du sang montre une anémie aiguë, diminution du nombre des globules rouges et apparition du spectre de la méthémoglobine.

J. Lamouroux.

ANALYSES

J. Kozlovsky. *Revue générale des résultats obtenus par l'opération de Talma-Drummond en Russie* (*Roussky Vratch*, 1908, 13, 20 et 27 Décembre, nos 50, 51 et 52, p. 1678-1681, 1707-1714 et 1745-1748). — Dans son travail, paru en 1905, Bunge a publié les résultats obtenus par la suture du grand épiploon à la paroi abdominale antérieure, mais cet auteur a négligé presque entièrement les cas qui ont été publiés en Russie. Kozlovsky a complété ce travail en rassemblant en Russie 59 cas, dont il publie les observations détaillées, et qui se répartissent ainsi: opérations pour cirrhose du foie, 52 ; cirrhose avec thrombose de la veine-porte, 3; maladie de Banti, 1; maladie de Curschmann, 2 ; tuberculose péritonéale, 1.

Dans le premier groupe, Kozlovsky fait entrer les malades qui sont morts pendant la période post-opératoire, que l'auteur fait durer le temps nécessité pour la cicatrisation complète de l'incision opératoire. La cicatrisation, du reste, s'est toujours faite par première intention et les fils cutanés ont été enlevés six à douze jours après l'opération. Les complications qui se sont produites pendant cette période ont été les suivantes: péritonite, méningite

purulente, hémorragie dans la cavité péritonéale et hémorragie des veines de l'œsophage. Tous ces cas se sont terminés par la mort. Ce sont: 10 malades opérés pour cirrhose du foie et 1 malade opéré pour cirrhose avec thrombose de la veine porte.

Dans le second groupe, l'auteur range les cas où le but cherché par l'opération n'a pas été atteint. Ces cas se sont terminés par la mort vingt-neuf jours à douze mois après l'opération. Ce sont 15 cas opérés pour cirrhose, 2 cas pour cirrhose et thrombose de la veine porte et 2 cas pour la maladie de Curschmann. De plus, 6 malades opérés pour cirrhose ne sont pas restés en observation jusqu'à la fin.

Dans les deux groupes suivants, un résultat favorable a été obtenu. Les malades, après l'observation, ont eu une amélioration de l'état général, la quantité d'urine a augmenté et l'ascite a diminué ou a disparu complètement.

Parmi ces cas, les uns ont été suivis de deux mois à quatre ans. Ce sont: 16 cas opérés pour cirrhose du foie et 1 cas opéré pour maladie de Banti.

Les autres n'ont été suivis que pendant quinze jours à deux mois; ce sont: 5 cas opérés pour cirrhose et 1 cas opéré pour tuberculose du péritoine.

En résumé, il y a 23 bons résultats et 36 mauvais. Il faut noter aussi que l'opération, dans les cas de cirrhose, donne de bons résultats beaucoup plus souvent lorsque le foie est augmenté de volume que dans les cas où il est atrophié.

M. DE KERVILY.

Chaton. *La tuberculose du col de l'utérus* (*Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1908, t. XII, n° 6, Novembre-Décembre, p. 947-994). — Cette étude est basée sur 87 observations dont une personnelle.

L'affection est rare, mais non exceptionnelle. Elle se développe d'ordinaire chez les malades à hérédité tuberculeuse; en général, elle est secondaire à une tuberculose développée dans un ou plusieurs autres organes. L'âge habituel est de vingt à quarante ans, c'est-à-dire pendant la vie génitale de la femme. Le plus souvent il y a coexistence de lésions bacillaires d'une autre partie des voies génitales (trompes, corps utérin).

Chaton distingue cinq *formes anatomo-pathologiques* :

1° La *forme miliaire*;

2° La *forme ulcéreuse* avec ses deux modalités: petite ulcération rappelant celle de l'herpès; grande ulcération plus ou moins irrégulière;

3° La *forme végétante*, avec les variétés fongueuse et néoplasique. Cette forme est prise le plus habituellement pour du cancer et seul l'examen histologique, peut faire reconnaître l'erreur;

4° La *forme interstitielle*, basée sur l'observation personnelle de l'auteur; elle est constituée par une hypertrophie du col sans lésions apparentes de la muqueuse;

5° La *forme inflammatoire* (cervicale de Schmitt et tuberculose inflammatoire).

Il n'existe malheureusement pas de *symptôme* propre à la tuberculose du col; l'aspect des lésions par l'examen au spéculum peut mettre sur la voie.

Comme *formes cliniques*, Chaton distingue suivant l'étendue des lésions : la tuberculose primitive localisée au col, la tuberculose cervico-vaginale, la tuberculose cervico-utéro-annexielle; c'est cette dernière qui est la plus fréquente.

Le *pronostic* est grave du fait que la tuberculose du col est le plus souvent secondaire et que, même après guérison locale, les malades succombent souvent à une poussée de tuberculose. Néanmoins on a signalé des guérisons parfois même durables.

Le *traitement* varie suivant les formes : dans la tuberculose primitive il faut pratiquer l'amputation large du col. S'il s'agit de tuberculose cervico-utéro-annexielle et que la malade puisse supporter l'intervention, on pratiquera l'hystérectomie. On fera cette dernière par voie basse ou par voie haute suivant les cas; la voie haute présente l'avantage de mettre à l'air les lésions pelviennes et de favoriser ainsi leur guérison.

CH. DUJARIER.

Bittorf. *Y a-t-il adrénalinémie dans la néphrite? Zentralbl. f. innere Medizin*, 1909, n° 2, 9 Janvier, pp. 33-35). — Schur et Wiesel ont signalé la présence d'adrénaline dans le sang des malades atteints de néphrite. C'est ce que confirma Ehrmann en provoquant une mydriase sur l'œil énucléé de la grenouille, à l'aide de sérum brightique. De même, la réaction au perchlorure de fer est positive.

Le signe d'Ehrmann ayant été contesté, l'auteur a désiré le contrôler. Il a prélevé du sérum sur des malades encore non traités et qui depuis longtemps n'avaient été soumis à aucune médication (surtout ni diurétine ni caféine) : on évite ainsi des causes d'erreur sur lesquelles Diem a beaucoup insisté. Voici les résultats obtenus :

1° Dans 15 cas de néphrite chronique, surtout interstitielle, réaction d'Ehrmann négative;

2° Dans un cas de néphrite aiguë chez une vieille femme, faible réaction positive; de même, réaction douteuse dans un cas de néphrite dû à la goutte;

3° Dans 2 cas d'urémie, l'un aigu, l'autre chronique, pas de dilatation de la pupille.

Bittorf a remarqué qu'après l'administration de thionine, diurétine, strophantus, le sérum de deux malades qui, auparavant, avait été inopérant sur l'œil de la grenouille, provoquait de la mydriase. Le sérum de ces sujets était hypertonique et très concentré.

Des recherches nouvelles s'imposent donc pour savoir si la réaction d'Ehrmann peut se rencontrer chez d'autres malades, si elle dépend bien d'une adrénalinémie, ou si, au contraire, l'on doit faire entrer en ligne de compte des altérations du sang (concentration, action médicamenteuse).

FERNAND LÉVY.

W. Billington (de Birmingham). *De l'appendicostomie dans la péritonite septique diffuse* (*British Medical Journal*, 1909, n° 2506, 9 Janvier, pp. 77-78). — Il y a trois ans, Murphy (de Chicago) fit connaître sa méthode de traitement de la péritonite septique diffuse : drainage au moyen de drains introduits dans le cul-de-sac de Douglas et ressortant par un orifice pratiqué dans la région sus-pubienne, position demi-assise du malade, diète absolue, introduction dans le gros intestin de grandes quantités de liquide par la voie rectale. La méthode a fait ses preuves et, sur les vingt derniers cas de péritonite septique diffuse traités de cette manière, Murphy n'a eu qu'une seule mort.

Mais, dans bien des cas, l'absorption par la voie rectale se fait difficilement, ou bien le rectum devient intolérant. Pour remédier à ces inconvénients, Billington a eu l'idée d'introduire l'eau — ou, mieux, le sérum artificiel — non plus par le rectum, mais par un orifice pratiqué dans l'appendice, ce dernier étant sain. Pour cela, l'opération principale — l'oblitération d'une perforation gastrique ou intestinale, par exemple — étant achevée, une petite incision est pratiquée au niveau de l'appendice : celui-ci est attiré dans la plaie abdominale, l'extrémité en est réséquée et le moignon est fixé à l'angle supérieur de la plaie au moyen d'une ou deux sutures à la soie. Une sonde en caoutchouc est introduite dans le cæcum par l'orifice appendiculaire; d'autre part, un gros drain est introduit dans le Douglas et ressort au niveau de l'angle inférieur de la plaie. L'opéré est alors placé dans la position demi-assise et l'on fait passer à volonté par la sonde appendiculaire un courant de sérum artificiel chauffé.

Dans les cas où l'appendice est malade, il est réséqué, et Billington pratique une boutonnière dans le cæcum, après avoir fixé cet organe à la peau, puis il y introduit une sonde, comme précédemment.

En général, la sonde est retirée au bout de quarante-huit heures. La bouche appendiculaire ou cæcale est alors refermée et, les adhérences entre ces organes et la paroi abdominale ayant été libérées, la plaie abdominale est suturée.

Cette méthode, plus compliquée il est vrai, mais aussi plus efficace que celle de Murphy, puisque l'absorption se fait ici par la totalité du gros intestin, a donné à l'auteur d'excellents résultats.

C. JARVIS.

J. C. Hubbard (Boston). *Anastomose artério-veineuse pour gangrène; relation d'un troisième cas* (*Annals of Surgery*, 1908. Tome XLVIII, Décembre, p. 897-903). — Hubbard a eu l'occasion d'intervenir trois fois pour gangrène par artérite et de pratiquer une anostomose artério-veineuse entre les vaisseaux fémoraux. Le premier cas fut un succès : le malade dut être amputé de jambe au lieu d'élection à cause de la gangrène du pied qui existait avant l'anastomose, mais aujourd'hui, deux ans après l'intervention, le lambeau est bien nourri. Le deuxième cas fut un insuccès, une thrombose s'étant immédiatement produite au niveau de l'anastomose. Quant au troisième cas, Hubbard ne veut pas décider s'il s'agit d'un succès ou d'un échec :

Une femme de 81 ans fut amputée en 1907 de la cuisse droite pour gangrène sénile du pied droit. Quelques mois plus tard, elle rentrait à l'hôpital avec une gangrène développée au niveau du talon gauche. Comme il n'y avait aucune contre-indication à l'intervention, Hubbard pratiqua au niveau du triangle de Scarpa, au-dessous de l'origine des vaisseaux fémoraux profonds, une anastomose artério-veineuse entre les vaisseaux fémoraux, anastomose bout à bout. La paroi de l'artère était épaissie par un tissu mou et sa lumière, diminuée environ de moitié, était refoulée excentriquement.

Immédiatement après l'opération, la moitié inférieure de la jambe fut trouvée froide, mais bientôt elle devint chaude et légèrement œdématiée. La zone nécrosée cessa de s'accroître, alors qu'auparavant elle augmentait rapidement, et ses bords se mirent à saigner. Cet état persista jusqu'à ce que l'état général de la malade vint à décliner, car alors l'escarre recommença à s'accroître.

La malade mourut de sénilité deux mois et trois jours après l'intervention.

L'autopsie donna les résultats suivants: l'artère présentait des lésions marquées d'artério-sclérose; sa lumière était très rétrécie; ce rétrécissement paraissait plus marqué, comparativement, au-dessous de l'artère fémorale profonde qu'au-dessus. L'extrémité supérieure de la veine fémorale et ses branches étaient obstruées par un thrombus déjà organisé. L'extrémité inférieure de l'artère fémorale contenait aussi un thrombus organisé. L'anastomose entre l'artère et la veine fémorale était entièrement cicatrisée. Le thrombus trouvé en ce point et qui s'étendait à la fois dans la veine et dans l'artère présentait un début d'organisation.

M. GUIBÉ.

R. Repetto. *Transmission de la rage par la muqueuse nasale* (*Centralbl. f. Bakteriol*, vol. XLVIII, fasc. 5. p. 595). — L'auteur confirme les recherches de Fenni, qui a montré qu'en frottant doucement, sans traumatisme expérimental, les fosses nasales de rats avec du virus rabique, on provoque de la rage chez ces animaux dont certains présentent, dès le sixième jour, des paralysies avec mort au septième jour. Ripetto a répété ces expériences en frottant une fois par jour, trois jours de suite, doucement, avec des petits tampons de ouate imbibés de virus à 5 pour 100, les narines de 5 rats: 3 sur 5 devinrent paralysés, l'un au sixième, les deux autres sept jours après l'expérience, et moururent le lendemain.

S.-I. DE JONG.

L. Kast et S. J. Meltzer (de New-York). *La sensibilité des organes de l'abdomen* (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1909, Bd XIX, n° 4, p. 586-617). — Depuis le travail de Lennauder, il est classique d'admettre que les organes de l'abdomen, normaux ou enflammés, sont dépourvus de toute sensibilité à la douleur, à la pression et à la température; seuls le péritoine pariétal et les mésentères étaient sensibles et c'était toujours à leur excitation (frottement, tiraillement) qu'étaient dues les douleurs abdominales.

C'est dans le but de contrôler ces faits que furent entreprises les expériences de Kast et Meltzer, qui contredisent absolument l'opinion précédente. Ces expériences, au nombre de 60, ont été faites sur des chiens en prenant une série de précautions dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer.

Le résultat de ces expériences est que les organes abdominaux, chez le chien, sont sans exception et nettement sensibles à la douleur, aussi longtemps qu'ils sont maintenus dans l'abdomen clos. Une laparotomie étendue ainsi que la libre exposition à l'air de ces organes a une grande influence sur leur sensibilité; ils deviennent, en effet, insensibles à un degré plus ou moins marqué; quelquefois cette insensibilité est absolue. Elle peut être durable ou seulement temporaire, et il est facile de la faire disparaître en rentrant les viscères dans l'abdomen et en fermant celui-ci. En cas d'inflammation des viscères, on peut voir survenir de l'hyperesthésie.

L'ouverture large de l'abdomen, les manipulations des viscères, leur éventration exercent une profonde action inhibitrice sur le mécanisme moteur et sensitif du tractus gastro-intestinal; cette action se propage par le système nerveux central à d'autres phénomènes sensitifs et sensoriels, provoquant une diminution de la sensibilité cutanée et un état général d'apathie; mais il n'y aurait pendant longtemps ni accélération du pouls, ni diminution de la pression sanguine.

Il n'est pas douteux non plus que ces fibres sensi-

tives existent dans les organes abdominaux des lapins et des chats, mais, chez ces animaux, l'action inhibitrice de la laparotomie est plus rapide, plus intense et plus durable que chez le chien.

Il importe enfin de noter que l'état général des animaux est un facteur important dans l'action de la laparotomie sur la sensibilité : chez les animaux en mauvais état, la simple ouverture de la cavité abdominale amène une diminution marquée de la sensibilité des organes de l abdomen, et peut même être suivie d'un véritable choc.

La preuve que, dans leurs expériences, les phénomènes douloureux sont bien dus à l'excitation directe des viscères abdominaux et non indirectement à celle du péritoine pariétal, c'est que, si on vient à exciter directement celui-ci (traction sur le mésentère ou frottement du péritoine), les phénomènes douloureux sont bien moins intenses. En outre, si, comme Ritter l'a fait, on lie le mésentère, ce qui provoque de la douleur, une deuxième ligature pratiquée au-delà de la première vers le rachis sera douloureuse, tandis qu'elle est indolore si elle est faite entre la première et l'intestin : c'est bien la preuve que la douleur n'est pas due à la traction du mésentère sur le péritoine pariétal postérieur, mais aux nerfs propres du mésentère, détruit par la première ligature.

En est-il chez l'homme comme chez les animaux? La question est encore pendante. Les opérations faites sous l'anesthésie locale à la cocaïne sont sans valeur, car, même à très faible dose, la cocaïne suffit à produire une action à distance pouvant supprimer la sensibilité des organes abdominaux. Les expériences faites sans anesthésie sont encore peu nombreuses, contradictoires et n'ont guère été faites que sur des malades affaiblis; aussi n'apportent-elle aucune preuve décisive pour ou contre la sensibilité des viscères abdominaux et, tant qu'il ne sera pas absolument prouvé que ces viscères en sont dépourvus, doit-on admettre que ces viscères ne se comportent pas autrement que chez les animaux et qu'ils sont plus ou moins abondamment pourvus de fibres sensitives. Il semble, en outre, que l'inflammation exagère cette sensibilité.

M. Guibé.

Ehrlich (Vienne). ***Sur une statistique de cancers de la langue*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1909, t. LXXXVIII, fasc. 2, p. 427 à 459). — La statistique de Ehrlich, rassemblée à la Clinique de son maître, le professeur von Eiselsberg, comprend 64 cas.

Pour ce qui est de l'étiologie, Ehrlich n'a observé qu'une seule femme sur 63 hommes. Presque tous étaient d'un *âge avancé*, la majorité ayant dépassé 60 ans. L'*hérédité cancéreuse* est difficile à établir sur des faits précis, attendu que, pour qu'il y ait vraiment hérédité, il faut que le cancer se retrouve non seulement chez les parents, mais encore chez les grands-parents; or la plus grande partie des malades ignorent de quoi ceux-ci sont morts. L'influence *traumatique* est également malaisée à établir ; les morsures ou plaies dont parlent les malades ne sont généralement survenues que parce que la langue, déjà atteinte de cancer, était malhabile dans ses mouvements. La majorité des malades étaient des *fumeurs* ; mais, dans un seul cas, on put considérer cette cause comme vraiment efficace chez un malade dont les petites ulcérations linguales disparaissaient habituellement quand il cessait de fumer, reparaissaient quand il usait à nouveau du tabac, et dont une, n'ayant pu guérir par l'abstinence, se transforma en cancer. Quant à la *syphilis*, elle est très fréquente et est certainement une condition favorable au développement du cancer, puisqu'elle put être enrayée d'une façon indubitable dans 30 pour 100 des cas observés par Ehrlich.

Le diagnostic fut toujours facile. Dans un seul cas d'ulcération de la pointe on hésita quelque temps avec la *tuberculose*. Il est quelquefois plus malaisé de distinguer l'*ulcération gommeuse* de l'ulcération néoplasique. Ehrlich conseille de recourir, dès le début, à la biopsie qui donne rapidement la clef du diagnostic ; l'épreuve du traitement spécifique est inutile, plus longue et moins sûre que l examen histologique. Cependant Ehrlich a remarqué que l'inflammation qui accompagne le cancer est bien influencée par le traitement à l'iodure de potassium; elle diminue, l'ulcère est plus propre, et l'extirpation en est plus facile.

L'étendue du cancer fut la suivante. Dans près de la moitié des cas, la langue seule était atteinte ; dans un tiers des cas, le plancher de la bouche était envahi. Plus rarement l'infiltration s'étendait au voile, à l'amygdale, à l'épiglotte et à la mâchoire. Les *ganglions* sont très fréquemment atteints (83 pour 100 des cas) ; Ehrlich insiste sur ce fait qu'on ne les sent pas toujours, et il publie un tableau des erreurs qu'il a commises à ce sujet, non seulement sur la présence, mais encore sur le nombre et le siège de ces ganglions. Les groupes de beaucoup les plus souvent atteints sont ceux de la région sous-maxillaire ; puis les ganglions cervicaux profonds. Dans 24 pour 100 des cas, il y avait envahissement ganglionnaire *bilatéral*; c'est là un point important ; Ehrlich remarque que la bilatéralité est surtout fréquente dans les ulcérations du dos de la langue, car, là, le lingual supérieur est impair et médian, et les lymphatiques d'un côté communiquent avec ceux de l'autre côté, tandis que, pour les tumeurs profondes des bords de la langue, le septum lingual sépare les muscles et les vaisseaux en deux parties isolées.

Sur les 64 malades revus à la clinique, 51 furent considérés comme opérables et opérés. Ehrlich insiste sur l'utilité des *soins préopératoires* : arrachement des dents malades, nettoyage de la bouche, traitement antisyphilitique. Comme *anesthésie*, il fait d'abord une injection de 0 gr. 01 de morphine, puis donne le mélange de Billroth ; l anesthésie générale ne dure que pendant l'extirpation des ganglions ; elle cesse quand on commence l'opération buccale qui a lieu dans la position demi-assise ; on peut prévenir ainsi l'aspiration de sang et *éviter la trachéotomie préventive*. — La première partie de l'intervention consiste dans l'*extirpation complète des ganglions* sous-maxillaires et cervicaux, quels que soient les renseignements qu'a donnés la palpation du cou ; la glande sous-maxillaire est également extirpée. La *ligature préventive* de la carotide externe n'a jamais été pratiquée ; celle de la linguale a été faite 26 fois et d'un seul côté ; encore Ehrlich se demande si elle est bien utile. L'*extirpation de la langue* a été faite par lui suivant deux méthodes principales, soit par voie intra-buccale, quand le cancer était bien limité à la langue (22 cas), soit avec section médiane de la mâchoire inférieure, quand le plancher de la bouche était envahi (19 cas). Plus rarement Ehrlich fit la section latérale de la mâchoire, la résection d'un segment de celle-ci, ou l'incision jugale.

Les résultats des interventions radicales sont les suivants : sur les 51 opérés, 13 sont *morts rapidement après l'opération*, 8 de complications pulmonaires, 3 d'infection locale, 2 d'ulcération de la carotide interne survenue le 8e jour par le fait de la sonde gastrique à demeure. Tous ces malades, sauf 2, avaient subi la résection médiane du maxillaire inférieur. Sur les 36 malades *guéris de l'opération*, 6 ont été perdus de vue, 21 sont *morts de récidive*. La récidive atteint presque toujours les *ganglions* ; c'est donc là qu'est le point important pour l'opération ; ce sont les ganglions surtout qu'il faut extirper avec soin et dans une grande étendue. Les recherches de Ritter, Bayer, Zehnder ayant montré qu'il y avait néoformation ganglionnaire dans le tissu cellulaire périvasculaire après curage de la région, il faut que ce tissu soit largement enlevé avec les ganglions ; enfin, comme la réaction se fait du côté opposé dans les cancers dorsaux, et, dans ceux qui ont dépassé la ligne médiane, l'extirpation des ganglions devrait se faire *des deux côtés* chez ces malades. C'est là, d'ailleurs, un point que Poirier a déjà, depuis longtemps, mis en lumière.

Il reste 11 malades guéris sans récidive ; 3 sont morts de maladie intercurrente assez rapidement ; 5 *sont guéris depuis plus de 3 ans*, 3 depuis moins longtemps. La guérison totale serait ainsi de 13 pour 100 environ, d'après la statistique de Ehrlich. C'est à peu près le même pourcentage qu'ont atteint Koch, Czerny, Haenlein, Dollinger, d'après le tableau que publie Ehrlich. Par contre, la statistique de Butlin est sensiblement meilleure, puisqu'on y voit que sur 28 opérés 10 sont restés sans récidive après plus de 3 ans.

Amédée Baumgartner.

Külbs (Kiel). ***Recherches expérimentales sur le cœur et le traumatisme*** (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1909, t. XIX, n° 4, p. 678-702). — On sait qu'un traumatisme portant sur la région précordiale peut produire des affections valvulaires (déchirures, infiltrations sanguines, endocardites infectieuses par infection secondaire, le tout aboutissant à une insuffisance valvulaire), des lésions du myocarde luimême (hémorragies, déchirures plus ou moins étendues aboutissant à la rupture du cœur, peut-être à la myocardite chronique), enfin des lésions péricardiques, le tout en l absence de toute lésion thoracique ou costale.

Le travail de Külbs est destiné à étudier expérimentalement ces lésions chez le chien. Un traumatisme relativement minime, à l'aide d'un corps contondant, sur le thorax, produit chez l'animal des lésions souvent étendues sans lésions appréciables de la peau ou de la paroi thoracique. Ces lésions consistent surtout en hémorragies et portent surtout sur les valvules, plus rarement sur le myocarde ou le péricarde. Sur 21 animaux (61 pour 100) existaient des hémorragies au niveau des valvules, surtout sur la mitrale (12 fois) et les sigmoïdes aortiques (7 fois), plus rarement au niveau de l'orifice pulmonaire (4 fois) ou tricuspidien (5 fois). Point intéressant, les bruits cardiaques restent souvent inaltérés quoique l'autopsie révèle des altérations organiques étendues. Il n'a rencontré qu'une fois une rupture valvulaire et jamais de rupture des cordages valvulaires. Ces hématomes se résorbent en grande partie.

Les lésions du myocarde sont plus rares : 15 cas (44 pour 100); il s'agit le plus souvent d'hémorragies du septum, souvent très étendues en surface et en profondeur. Jamais Külbs n'a observé de rupture complète, mais dans un cas il semble que les lésions y auraient abouti ; ces hématomes sont remplacés par du tissu conjonctif ; mais, quand ils sont étendus, empiétant sur la musculature au niveau de la base des valvules, il est probable qu'ils ne guérissent guère sans perte de substance.

Enfin Külbs a observé des hémorragies péricardiques dans 11 cas (32 pour 100); il n'a jamais trouvé de lésions de la paroi des gros vaisseaux, mais la présence d'hémorragies à ce niveau prouve bien que semblables lésions sont possibles.

Alors même qu'à l'autopsie on trouvait des lésions macroscopiques grossières, ni l'auscultation, ni le pouls ne révélaient souvent aucun signe d'insuffisance cardiaque.

En tout cas, un facteur semble régir la production de ces lésions, c'est l'élasticité de la cage thoracique.

M. Guibé.

Prof. Hector Treub (Amsterdam). ***Le traitement de la grossesse extra-utérine après rupture ou avortement tubaire*** (*Obstétrique*, 1908, n° 5, p. 515-520). — A l'heure actuelle, la plupart des chirurgiens et gynécologues interviennent par laparotomie dès que le diagnostic de rupture tubaire est établi. M. Treub déclare que depuis longtemps il a abandonné la laparotomie immédiate et qu'il n'intervient que tardivement — dans quelques cas déterminés par la voie abdominale — le plus souvent par la voie vaginale, par colpotomie.

Les faits qui l'ont conduit à adopter cette ligne de conduite proviennent, pour une part, d'un travail de son assistante, Mlle Van Kesteren, et, pour une autre part, de ses observations personnelles.

Mlle Van Kesteren ayant fait, sur ses conseils, une enquête auprès des médecins hollandais, opérant dans les mêmes conditions que lui, put réunir 331 cas de rupture tubaire avec 30 morts, soit 12,6 pour 100 de mortalité totale. Parmi les 30 malades ayant succombé, 23 ne furent pas opérées et leur mort ne pouvait être attribuée à la non-intervention, car 10 fois elle survint moins de 2 heures après la rupture et 5 fois seulement par hémorragie nouvelle survenue plus de 24 heures après la rupture. M. Treub ne conserve de cette statistique que 170 cas graves, en laissant de côté les 10 cas de mort rapide dont il a déjà parlé. Sur ces 170 cas, 29 fois la femme fut opérée rapidement, dans les premières 24 heures ou dans les premières 48 heures (première hémorragie ou répétition de l'hémorragie). Or, la mortalité dans ces cas fut de 31 pour 100. Dans les 141 autres cas, l'opération fut plus tardive et la mortalité ne fut plus que de 9,25 pour 100. Comme pour les cas non opérés, la mort ne survint que rarement dans les premières 24 heures, M. Treub conclut avec Mlle Kesteren que l opération précoce, rapide, a été pour quelque chose dans la mort de ces malades.

Les documents personnels de M. Treub s'élèvent à 151 observations recueillies en 12 années : il y a 27 cas graves et 124 moins graves. Les cas graves ont donné 26 guérisons et 1 mort par hémorragies répétées (surveillance à domicile douteuse) sans intervention. Chez les 26 femmes guéries, M. Treub intervint 2 fois par laparotomie pour hémorragies répétées, 20 fois tardivement par colpotomie ; enfin 4 femmes ne subirent aucune intervention. Des 124 cas moins graves, 24 femmes guérirent sans interven-

tion, 16 furent laparotomisées et 84 colpotomisées : l'une de ces dernières dut subir une laparatomie secondaire pour hémorragie impossible à maîtriser par la plaie vaginale. Toutes ces interventions furent tardives.

Parmi les laparotomies, 6 furent faites à une époque où M. Treub faisait encore la laparotomie secondaire, qu'il a aujourd'hui abandonnée pour la colpotomie. Les autres furent commandées par des accidents (occlusion intestinale, 2 cas) ou l'incertitude du diagnostic, ou même un diagnostic erroné (7 cas).

Avec l'opération tardive, M. Treub a observé 3 morts : 2 après laparotomie (1 péritonite post-opératoire, 1 laparotomie pour occlusion intestinale) et 1 après colpotomie (il existait dans ce cas une péritonite avant l'intervention). Avec la conduite suivie par M. Treub (temporisation, opération tardive), la mortalité s'élève à 4 morts pour 151 cas, soit 2,6 pour 100.

Partant de ces heureux résultats, il formule les conclusions suivantes : la rupture du sac ovulaire dans les cas de grossesses extra-utérines n'amène que rarement la mort rapide des femmes. Dans les cas exceptionnels, où les symptômes alarmants augmenteut dans les heures qui suivent l'accident initial, il faut intervenir par le ventre pour combattre l'hémorragie qui se répète.

Dans les autres cas, le traitement est simple. Ne pas chercher à préciser un diagnostic évident par lui-même en pratiquant un toucher inutile, qui réveillera l'hémorragie en détachant les caillots. Le repos absolu sera commandé avec sac de glace sur le ventre et un opiat quelconque dès que le shock est vaincu. Au bout de quelques jours, on remplace le sac de glace par des fomentations chaudes auxquelles on ajoute des injections vaginales chaudes. Ce traitement sera continué 4 à 5 semaines, à moins que des signes d'infection commandent une intervention. Avec cette formule, ou la résorption du sang se fait et la guérison survient, ou la guérison traîne en longueur et l'on aura recours alors à la colpotomie, opération simple et sans danger.

Cette conduite — tout à fait coutraire à la pratique chirurgicale actuellement en cours dans le traitement de la grossesse extra-utérine rompue — semble la plus profitable pour les malades.

J.-L. Chirié.

J. B Dawson (de Londres). *L'appendicostomie. Remarques sur la colite au point de vue chirurgical* (*British Medical Journal*, 1909, 9 Janvier, n° 2506, p. 78-83) — L'auteur passe en revue les indications, contre-indications et résultats de l'appendicostomie.

Tout d'abord, l'opération est-elle toujours possible? Sur 100 autopsies consécutives, Dawson a constaté que l'appendice se présentait 2 fois sous la forme d'un cordon fibreux plein; dans 2 autres cas, la lumière de l'appendice permettait difficilement le passage d'une soie. Dans les autres cas, l'appendicostomie eût été parfaitement possible.

Jusqu'ici, l'appendicostomie a été surtout recommandée dans le but d'irriguer le côlon et d'introduire dans cet organe des solutions médicamenteuses ou des liquides nutritifs. L'opération a été également pratiquée pour remédier à la constipation rebelle et encore pour établir le drainage du cæcum dans le but de diminuer la distension abdominale dans les cas d'obstruction intestinale. Enfin, Ewart a parlé d'utiliser la bouche appendiculaire pour laver la partie terminale de l'iléon dans la fièvre typhoïde; mais cette méthode ne paraît pas être entrée dans le domaine pratique.

Appliquée aux différentes formes de colite aiguë ou chronique, l'appendicostomie avec lavage du côlon a donné d'une façon constante d'excellents résultats. A l'aide du sigmoïdoscope, on voit l'état œdémateux de la muqueuse s'amender sous l'influence du traitement et les ulcérations se cicatrisent. Les résultats ne sont pas moins satisfaisants dans la constipation extrême donnant lieu à des phénomènes toxémiques.

L'auteur cite 3 cas où l'appendicostomie fut pratiquée avec succès dans le but de remédier au tympanisme dû à une obstruction intestinale.

L'appendicostomie ne paraît pas avoir été faite jusqu'ici dans le but de nourrir les malades par l'intestin. La méthode paraît particulièrement recommandable dans les cas où, par suite d'adhérences périgastriques ou d'opérations antérieures, la gastro-entérostomie n'est pas possible, ou encore dans les cas où, par suite d'hématémèses très abondantes, il paraît plus sage de ne pas toucher à l'estomac.

L'appendicostomie est une opération particulièrement bénigne, et, à part quelques incidents dus à des fautes de technique (suppuration des points de suture, etc.), Dawson n'a jamais observé de suites defavorables.

C. Jarvis.

A. Opokin (de Kasan). *L'actinomycose du poumon et de la plèvre d'après les observations recueillies en Russie* (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1909, t. LXXXIII, p. 460 à 478). — Les observations d'actinomycose pleuro-pulmonaire que Opokin a pu retrouver chez les auteurs russes s'élèvent, avec les 4 cas du professeur Rasumowsky, relatés tout au long à la fin de ce travail, au nombre de 57. C'est un chiffre important, et Opokin pense que la fréquence de cette affection tient au grand développement de l'agriculture dans ce pays et aux professions qui en découlent. Dans la plupart des cas, l'infection se produit par inhalation de poussières septiques ; plus rarement l'actinomycès pénètre par une effraction de la muqueuse du tube digestif et en particulier de la bouche, ou par une plaie du revêtement cutané, pour, de là, former des métastases pulmonaires. La maladie atteint principalement les hommes adultes ; elle occupe surtout le poumon droit et s'y localise rarement au sommet.

Les symptômes cliniques sont assez variables ; ils revêtent la forme d'une bronchite putride, d'un abcès ou d'une gangrène pulmonaire, etc. ; quand l'affection dure longtemps, on pense à la tuberculose pulmonaire; enfin, lorsqu'elle s'est étendue à la paroi thoracique, quand le rein est infiltré et qu'il y a des fistules multiples, elle simule l'abcès post-thoracique ou l'empyème chronique fistulisé. Mais l'examen des réactions permet alors de fixer un diagnostic facile. C'est, en effet, par l'examen histologique des *crachats expectorés* ou du pus qui s'écoule des fistules et qui renferment les grains jaunes et l'actinomycès, que la nature de l'affection est connue. Certains symptômes cliniques pourraient mettre sur la voie du diagnostic, par exemple les douleurs thoraciques violentes et rebelles et le retrait de la cage thoracique du côté malade ; il est vrai que ce dernier signe est souvent masqué par l'infiltration pariétale progressive consécutive à l'extension de l'actinomycose pleurale à la cage thoracique.

La radiographie, enfin, est d'une utilité incontestable et donne d'excellents renseignements, tant sur le siège que sur l'étendue du poumon envahi ; elle montre parfois qu'avec un envahissement étendu de la paroi costale, le poumon, bien que toujours atteint en premier, ne présente qu'un petit foyer dont la cure chirurgicale sera facile.

Le *traitement* par l'iodure de potassium doit toujours être essayé, et surtout doit précéder et suivre l'intervention chirurgicale ; mais, seul, il n'a donné que de mauvais résultats, puisque, sur 36 cas traités ainsi, 1 seul guérit, 2 furent améliorés, 4 perdus de vue, et tous les autres moururent.

La thérapeutique chirurgicale consiste dans le curettage soigné des parties malades, après ouverture large et résection costale ; il faut enlever tout ce qui est possible de tissus atteints et thermocautériser fortement ce qui est inextirpable. Sur 21 cas opérés, Opokin signale 2 guérisons et de nombreuses améliorations. Il trouve d'ailleurs, dans la littérature russe et étrangère, 8 guérisons certaines sans récidive après plusieurs années, ce qui est peu en raison du nombre de cas observés, mais beaucoup si on compare ce chiffre à la mortalité énorme de l'actinomycose pleuro-pulmonaire abandonnée à elle-même ou traitée médicalement.

Amédée Baumgartner.

Hashimoto, Kuroiwa et Mori (Tokyo). *Sur les abcès du cerveau consécutifs aux plaies par balle, dans la guerre russo-japonaise* (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1909, t. LXXXVIII, fasc. 2, p. 479 à 534, avec 22 fig.). — Sur 387 plaies du crâne par coup de feu, qui furent recueillies et soignées pendant la guerre russo-japonaise, dans l'hôpital de Shibuya, Mori a observé 10 cas d'abcès cérébraux. Tous se sont terminés par la mort ; 9 d'entre eux furent autopsiés, et ces 9 observations complètes, avec figures à l'appui, forment le fond du présent travail sur lequel sont basées les déductions suivantes :

A part un malade chez lequel il s'agissait de multiples abcès métastatiques, tous les autres étaient consécutifs à une *infection locale par fracture du crâne*, cette fracture ayant été causée 2 fois par éclat d'obus et 6 fois par balle de fusil. L'infection fut facilitée par la pénétration d'esquilles osseuses, de lambeaux de téguments, de cheveux et de débris de la coiffure, dans la substance cérébrale. Toujours le foyer unique, ou le foyer principal s'il y avait plusieurs abcès, *siégeait en regard du lieu de fracture*. L'abcès fut *unique* dans 5 cas ; dans un 6e cas, il y avait un gros abcès pariétal superficiel et un plus petit, profond, en contact avec le précédent ; dans un autre cas, un abcès de l'insula accompagnait le foyer principal qui siégeait dans la pointe du lobe frontal du même côté ; enfin, dans un dernier cas, il y avait un abcès temporal entouré d'une multitude de petits foyers secondaires. Leur volume variait entre celui d'une noisette et celui d'un œuf de poule, sauf pour les abcès métastatiques qui étaient gros comme un pois.

Mori range en trois groupes les *symptômes* observés pendant la vie de ses malades. — 1° Parmi les symptômes généraux, le caractère de la *température* est important à noter ; elle fut il est vrai modifiée par ce fait que, dans plusieurs cas, l'abcès se compliquait de méningite et cependant 3 cas évoluèrent presque complètement apyrétiques ; 2 malades n'eurent d'élévation thermique que 8 jours avant la mort ; chez 2 autres la fièvre commença un mois avant ; chez les derniers le thermomètre s'éleva peu de temps après le début de l'affection. En résumé, l'abcès ne semble donner que peu de symptômes d'infection générale par lui-même ; celle-ci tient à la méningite concomitante, ou à l'encéphalite qui diffuse dans les derniers jours de la maladie. — 2° La *douleur* est un des symptômes les plus caractéristiques de l'élévation de pression intracranienne. La céphalée apparaît de bonne heure; elle siège du côté de l'abcès, et souvent en regard même du foyer ; elle est réveillée ou augmentée par la percussion « loco dolenti ». Mori la divise en 4 variétés : *a*) céphalée d'intensité moyenne, continuelle, avec exacerbation périodique ; *b*) céphalée accrue subitement 10 jours avant la mort ; *c*) céphalée plus violente 20 à 30 jours avant la mort ; *d*) céphalée diminuant avant la mort, après une longue période d'exacerbation. — 3° Le *pouls* fut trouvé ralenti dans 6 cas, de 45 à 60 par minute, accéléré dans 2 cas. Mori a remarqué un ralentissement momentané et considérable des battements chez 2 malades qui avaient subi la ponction lombaire, jusqu'à 15 pulsations par minute. — 4° Les *altérations de l œil* (névrite optique et stase papillaire) furent constantes, sauf dans 1 cas. Il en fut de même pour le *coma* progressif survenu quelques jours avant la mort. — 5° Enfin Mori accorde peu de valeur à la douleur et à la contracture des muscles de la *nuque*. — 6° Comme symptôme de localisation cérébrale, Mori a noté dans 6 cas des *troubles de langage* dont 4 présentant une aphasie nette sans que l'abcès fût nécessairement au niveau de la circonvolution de Broca, ou même dans l'hémisphère gauche. Pour ce qui est des *symptômes moteurs*, Mori montre, dans deux schémas, que ceux-ci sont assez bien en rapport avec le nombre et l'étendue des circonvolutions motrices atteintes.

La *durée* des abcès cérébraux, à partir du traumatisme jusqu'à la mort, a varié de 2 semaines à 18 mois. Mori cherche à préciser quelle influence a la durée de l'évolution sur la formation d'une *paroi* propre; il conclut qu'au début l'abcès n'est pas limité, mais qu'au bout de 3 semaines se forme une très mince membrane qui, vers la 9e semaine devient dure et fibreuse. Plusieurs de ces abcès, si on examine la figure jointe à ce travail, semblent devoir être d'un accès relativement facile, et cependant les *10 malades moururent la plupart plusieurs jours ou semaines après la trépanation.* Mori, en constatant les mauvais résultats du traitement des abcès cérébraux par projectile de guerre, insiste pour qu'à l'avenir les plaies du crâne soient traitées dès le traumatisme, que les hôpitaux de l'avant soient installés pour pratiquer des trépanations suffisamment larges pour prévenir la formation des abcès compliquant les coups de feu du crâne, et que, jusqu'à ce que l'organisation actuelle des hôpitaux militaires soit meilleure, on évite d'évacuer au loin ces blessés, et qu'on les dirige sur l'hôpital le plus proche où ils soient mis en observation pendant un temps suffisamment large et traités en conséquence.

Amédée Baumgartner.

MÉDECINE PRATIQUE

Néol.

NATURE ET ORIGINE.

Solution aqueuse à 10 pour 100 des sels de potassium et sodium résultant de l'action du groupement chimique sulfoné, sur un composé organique hydrocarburé, ayant la constitution des térènes $(C^5H^8)^4n$.

PROPRIÉTÉS.

Incolore, odeur aromatique, saveur acidulée, miscible aux liquides aqueux, alcooliques ou glycérinés, non miscible aux huiles et corps gras.

Non toxique.

PHARMACOLOGIE.

Antiseptique et kératoplastique, à la fois analgésiant et vaso-constricteur.

POSOLOGIE.

A l'intérieur (*ulcères de l'estomac, infections microbiennes aiguës gastro-intestinales*).

De deux à six cuillerées à café par jour dans de l'eau pure ou sucrée.

A l'extérieur :

Néol pur en attouchements (*angines, laryngites, stomatites, ulcérations du col*);

Néol à 1 pour 5 en compresses recouvertes de ouate ordinaire (*brûlures, plaies récentes et rebelles, anthrax, ulcères variqueux, escarres*);

Néol à 1 pour 10 en gargarismes, bains locaux, instillations;

Néol à 1 pour 15 en injections, lavages, etc.

H. B.

***

La cannelle contre la grippe.

Pour combattre la grippe et réduire les périodes de fièvre et de dépression physique, M. Ross conseille l'emploi de l'essence de cannelle, et, de préférence à celle provenant des feuilles, celle extraite de l'écorce, qui est beaucoup plus active. On donne dans un demi-verre d'eau dix gouttes d'essence de cannelle toutes les deux heures, jusqu'à ce que la température tombe à la normale. Quand toute fièvre a disparu, on donne encore dix gouttes d'essence trois fois dans le jour qui suit la défervescence. D'après l'auteur, si ce traitement simple est institué dès le début de la grippe, on a des chances d'enrayer la fièvre dans les douze heures et de supprimer la dépression physique si pénible qui caractérise les atteintes de cette maladie.

TECHNIQUE DE LABORATOIRE

Nouvelle méthode de recherche des taches spermatiques sur le linge.

Le diagnostic médico-légal de la nature spermatique d'une tache suspecte se base exclusivement sur la recherche des spermatozoïdes. Or, l'examen direct au microscope des zoospermes dans les préparations du linge suspect est extrêmement difficile, et on a dû songer à colorer ces éléments pour les différencier des tissus auxquels ils sont très intimement accolés. Mais aucun des procédés de coloration, quels qu'ils soient, qui ont été préconisés jusqu ici n'est encore parvenu à établir cette différenciation d'une façon nette, à l'abri de toute critique.

MM. CORIN et STOCKIS signalent, dans un des derniers fascicules des *Archives d'anthropologie criminelle et de médecine légale* (n° 180, 15 Décembre 1908), l'affinité spéciale que présentent les zoospermes pour les dérivés de la fluorescéine dont la molécule contient en même temps de l'iode : le *rose bengale* et surtout l'*érythrosine*.

L'érythrosine est un sel alcalin de la tétraiodfluorescéine. C'est une poudre brune, soluble dans l'eau, et qui, en présence d'ammoniaque, reste parfaitement stable. On l'emploie en solution à 1 pour 200 dans l'ammoniaque pur : cette solution se fait très rapidement, est d'un beau rouge cerise et se conserve indéfiniment sans altération.

Voici maintenant la technique que conseillent MM. Corin et Stokis pour la recherche des taches de sperme :

Dans le linge suspect, on enlève, le long d'une coupure de ciseaux, un seul filament du tissu, de 3 à 4 millimètres de long. On le saisit à la pince et on le trempe pendant une à deux secondes dans le liquide réactif; puis on le porte dans une goutte d'eau distillée sur une lamelle de verre posée sur un fond noir, et on le dissocie minutieusement entre deux aiguilles. On applique alors un couvre-objet et on examine à un faible grossissement.

Un grossissement de 85 diamètres (Leitz, obj. 3, oc. III) permet de s'orienter au milieu des fibres entrecroisées qui apparaissent complètement incolores; sur un fond également incolore on distingue, par endroits, des accumulations de petits points rouges. L'aspect de ces amas est si caractéristique que l'on peut, une fois qu'on les a observés, les reconnaître et en diagnostiquer la nature, déjà à cette faible amplification.

A un grossissement plus fort (390 diamètres = Leitz, obj. 6, oc. III), on détaille dans ces amas de points rouges, chaque zoosperme vivement coloré, les queues s'apercevant surtout bien sous un plus petit diaphragme. Les fibres des tissus, grâce à l'ammoniaque, n'ont pas retenu la matière colorante qu'elles ont cédée complètement à l'eau de la préparation; elles sont transparentes et permettent d'apercevoir au travers les zoospermes accolés sur tout leur pourtour.

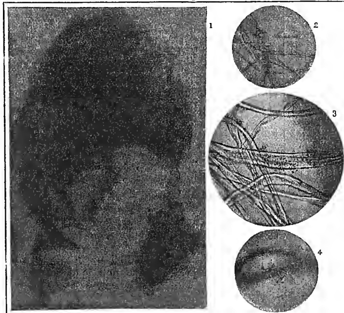
Si l'on travaille à la lumière artificielle, à l'incandescence au gaz, par exemple, on facilitera grandement la recherche en utilisant un écran vert (verre coloré ou cuvette-filtre contenant du sulfate de cuivre), sous lequel les éléments colorés en rouge prennent une teinte très foncée. Le filtre vert est indispensable pour la photographie de ces préparations.

Les queues des spermatozoïdes, qui se colorent très vivement à l'état frais par l'érythrosine, deviennent, une fois desséchées sur le linge, plus difficilement colorables. Aussi est-il recommandable, lorsqu'on désire les teinter plus vivement, de fixer préalablement le fragment de linge suspect dans le liquide de Müller (eau 100, bichromate de potasse 1, sulfate de soude 2) pendant quelques minutes, puis de laver à l'eau, avant de colorer par trempage dans le réactif.

Sont justiciables du procédé que nous venons de décrire les taches spermatiques de tous les tissus : toile, coton, soie et laine. L'âge des taches n'a aucune influence sur la réussite des préparations : une tache vieille de dix ans montre d'aussi beaux spermatozoïdes qu'une tache récente.

L'érythrosine colore d'ailleurs la plupart des cellules animales — globules du pus, cellules épithéliales, etc. — qui peuvent souiller les tissus. Or, dans la pratique médico-légale, les linges sur lesquels il s'agit de rechercher le sperme — chemises, pantalons, draps de lit, etc., — sont souvent souillés d'urine, de sang, de pertes blanches, de matières fécales. L'érythrosine ammoniacale fera retrouver très rapidement les éléments cellulaires de ces diverses souillures; mais jamais ces éléments étrangers ne pourront être confondus avec des spermatozoïdes, ni même nuire à leur découverte, leur forme, leur dimension, leur coloration, leur groupement en étant complètement différents.

J. D.



1. Tache spermatique humaine sur toile, colorée en masse par teinture dans la solution érythrosine-ammoniaque à 1 pour 200. (Photographie sur plaque Lumière, filtre bleu clair.) — 2. Effilochage d'un filament de cette tache (Leitz, obj. 3, ocul. III, grossissement 85), filtre vert foncé. — 3. Même préparation au grossissement de 480 (Leitz, obj. 6, ocul. IV), filtre vert foncé. — 4. Spermatozoïdes isolés dans une préparation de tache sur linge, colorée par l'érythrosine après fixation au Müller (grossissement 1000, Leitz, obj. immersion à l'huile 1/12, ocul. IV).

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Les infusions d'oxygène dans la péritonite aiguë généralisée. — Dans un cas de péritonite aiguë par rupture d'une salpingite suppurée chez une femme de trente ans, et dans un autre de péritonite appendiculaire chez un garçon de huit ans, M. SENCERT fit une laparotomie, ferma la plaie abdominale et établit, au moyen d'un drain, l'irrigation permanente de la cavité abdominale par un courant d'oxygène, suivant le procédé de Thiriar. Les deux malades ont guéri. (*Société de Médecine de Nancy*, 28 Nov. 1908.) R. R.

Un cas d'épididymite provoquée par la présence d'un tænia (?). — Sous ce titre, WEISZ (de Budapest) publie l'observation bizarre d'un jeune homme de 30 ans qui, en pleine santé, sans avoir présenté le moindre signe de blennorragie, d'affection vésicale, rénale ou prostatique quelconque, sans qu'on puisse incriminer une infection ou un traumatisme, fut pris d'épididymite gauche, de caractère d'ailleurs bénin. Or, au cours d'une des visites que lui fit Weisz, ce malade déclara soudain qu'il croyait avoir le ver solitaire. Effectivement, ses selles examinées contenaient des anneaux typiques de tænia solium. L'administration de racine de grenadier amena l'expulsion du parasite et, chose curieuse, la disparition simultanée de l'épididymite. Mais peu de temps après — la tête du tænia ne s'étant sans doute pas détachée — les anneaux reparurent dans les selles et, en même temps, on constata une rechute de l'épipidymite. Une cure plus énergique, à l'extrait de fougère mâle, eut cette fois raison et du tænia et de l'épididymite.

Weisz croit qu'il y a dans ce fait plus qu'une coïncidence fortuite et que la présence du tænia dans le rectum a peut-être suffi, directement ou par l'action de ses toxines, à produire et à entretenir une irritation des vésicules séminales, des canaux déférents ou de l'urètre, irritation qui n'a cessé qu'avec l'élimination du parasite (!). (WEISZ. *Zeitschrift für Urologie*, 1908, t. II, f. 11.)

Paralysie générale consécutive à une électrocution. — M. JOFFROY a relaté l'histoire d'un malade qui fut frappé, à l'âge de vingt-cinq ans, par un courant alternatif diaphasé de 720 volts. Trois semaines après cette électrocution survinrent de la céphalée, de l'amblyopie, de la paracousie, puis des hallucinations de la vue et de l'ouïe, et quelques ictus apoplectiformes. Au bout de deux ans survint une atrophie complète des nerfs optiques et acoustiques. La maladie présenta alors un arrêt qui dura cinq années, au bout desquelles réapparurent des ictus cérébraux, des hallucinations visuelles et auditives, un affaiblissement progressif de l'intelligence, quelques troubles de la parole, et enfin la ponction lombaire révéla une lymphocytose abondante. Ce malade n'était pas syphilitique, non plus que celui d'Adam, mais il était fils d'un aliéné paralytique général.

C'est le sixième cas de paralysie générale due à une électrocution, publié depuis deux ans. (*Soc. de psychiatrie*, 19 Novembre 1908.) R. R.

Calcul urétéral de grande longueur. — Chez un homme souffrant depuis dix-sept ans de coliques néphrétiques et opéré déjà une première fois pour pyonéphrose, M. C. FÉDOROFF a trouvé l'uretère gauche oblitéré sur presque toute sa longueur par un calcul massif ayant 4 centimètres de diamètre et *19 centimètres de longueur.* (*Société russe d'Urologie*, 2 Avril 1908.) M. DE K.

Maladie de Basedow et salicylate de soude. — Le salicylate de soude donné à la dose de 1 à 2 grammes par jour, et administré d'une façon continue pendant plusieurs mois de suite dans deux cas de maladie de Basedow, chez une femme de trente ans et une autre de vingt-quatre ans, a amené une amélioration considérable de tous les symptômes.

En faisant connaître ces deux faits, M. LAVRAND (de Lille) insiste sur les avantages et l'innocuité, dans la maladie de Basedow, de la médication salicylée continuée pendant plusieurs mois. (*Journ. des Scienc. méd. de Lille*, 1909, n° 2). R. R.

ICHTHYOSE & CORPS THYROÏDE

PAR MM.

E. WEILL et G. MOURIQUAND

Professeur de clinique médicale infantile — Chef de clinique médicale infantile

à la Faculté de médecine de Lyon.

Au cours du semestre d'hiver 1908, M. Weill, dans une de ses cliniques, démontrait le premier en France, en s'appuyant sur une observation personnelle, l'origine dysthyroïdienne de certains cas d'ichthyose. Son élève, M. Riou, soutint son opinion dans sa thèse inaugurale (Lyon, Juillet 1908). M. le professeur Vincent[1] vint après lui insister à juste titre sur cette notion pathogénique nouvelle. Nous pensons qu'il est actuellement possible de juger la question à la lumière des faits acquis.

Nous donnerons tout d'abord à titre de documents nouveaux deux observations personnelles, dans lesquelles l'origine dysthyroïdienne apparaît comme indubitable.

Nous montrerons ensuite que de nombreux cas publiés viennent à l'appui de cette pathogénie. Nous en ferons la critique en les classant par catégories.

Dans notre premier cas (Obs. de M. Weill), il s'agissait d'un enfant de deux ans, né avec dix-sept jours de retard. Au huitième mois de la grossesse, la mère fut prise de phénomènes généraux avec point de côté. L'accouchement fut pourtant normal. Vingt-deux jours après s'installèrent tous les signes d'une pleurésie qui guérit au bout de quatre mois.

Quelques jours après sa naissance, l'enfant présente de l'ichthyose avec desquamation sur le tronc, les membres, la face et la tête. On crut à la scarlatine et on baigna.

M. Weill vit l'enfant à l'âge de cinq mois et trouva que sa peau était dure, sèche, écailleuse, parcheminée; elle se fendillait et donnait des squames pareilles à des écailles de poisson. Il donna 1/6 de comprimé d'iodothyrine Bayer : les squames diminuèrent rapidement au niveau de la tête et des membres.

Pendant deux mois (Août-Septembre 1907), l'enfant prit ensuite 1/4 de comprimé, puis 1/2 pendant un mois (Octobre). Au bout de ce temps il ne restait plus que quelques plaques minces d'ichthyose sur le tronc et les jambes.

Outre son ichthyose, l'enfant présentait au début du traitement un aspect mongolique assez net et des signes non douteux de myxœdème fruste. Le traitement rendit l'animation à son visage impassible, l'enfant devint remuant et expressif.

Un mois et demi après (Novembre), l'enfant, qui a pris régulièrement une pastille d'iodothyrine par jour, présente un bon état général, il a augmenté de 500 grammes en un mois.

L'ichthyose a disparu.

En Décembre, *on suspend l'iodothyrine* et on donne de l'arséniate de Na, *l'ichthyose revient.*

En Février 1908, M. Weill revoit l'enfant, à qui la mère a spontanément redonné des comprimés d'iodothyrine : la peau a repris une apparence souple, normale.

Tous les signes de myxœdème fruste ont disparu. L'enfant est intelligent et gai. L'iodothyrine a été parfaitement tolérée.

En Juillet 1908, on revoit la mère, qui vient d'avoir un deuxième enfant, atteint d'ichthyose congénitale.

Ce cas est des plus démonstratifs, puisque chez cet enfant l'ichthyose évolua parallèlement à des signes de myxœdème fruste, et que le traitement par l'iodothyrine fit disparaître l'une et l'autre de ces manifestations, démontrant leur origine dysthyroïdienne.

Notre *deuxième observation* n'est pas moins concluante :

Il s'agit d'un enfant de cinq mois (vu par M. Weill). Pendant sa grossesse, la mère eut une émotion très vive — un chat lui ayant sauté à la figure à plusieurs reprises. Pendant les quatre premiers mois, elle eut des troubles gastriques (vomissements, etc.).

L'accouchement fut normal, à terme. L'enfant vint sans asphyxie. Sa mère l'allaita. Il présenta au troisième jour un ictère avec constipation et sans fièvre, qui ne disparut qu'au troisième mois. A ce moment, l'enfant présenta de la diarrhée fétide avec grumeaux. Il ne prend pas de poids.

M. Weill vit l'enfant le 20 Octobre 1908 : sa peau était sèche, terreuse, sans souplesse, avec de l'ichthyose sur le tronc et les membres. La bouche était toujours ouverte, la langue volumineuse, la tête présentait un aspect mongolique très net. L'enfant avait présenté au début d'Octobre, pendant huit jours, un œdème non douloureux des mains et des pieds. On sent le corps thyroïde. L'enfant pesait 4 kilogrammes. M. Weill institue immédiatement le *traitement thyroïdien* : 1/4 de comprimé pendant huit jours, puis 1/2 comprimé pendant huit jours, puis 3/4 de comprimé pendant huit jours.

Du 21 au 24 Octobre, la température ne dépasse pas 36°, puis elle s'élève peu à peu à 37°-37°2 avec quelques rares intervalles hypothermiques.

Le 10 Novembre, on constate que la peau est lisse, rosée, d'aspect physiologique. L'enfant digère bien. Les pieds, naguère glacés, ont pris une chaleur naturelle. La face n'a plus l'aspect mongolique. On suspend l'iodothyrine huit jours, puis on reprend 1/4 de comprimé pendant quinze jours.

Le 7 Décembre 1908, la température s'est maintenue à 37° depuis l'emploi de l'iodothyrine. On en a cessé l'emploi depuis huit jours et la température est retombée à 36°7-36°6, puis à 36°4, la peau est normale. Le type mongolique de la face s'est effacé, la langue a perdu son aspect anormal. Le poids a un peu augmenté.

1. VINCENT. — *Société médic. des hôpitaux de Paris*, Novembre 1908.

Nos deux observations paraissent très concluantes pour la démonstration des rapports entre certaines formes d'ichtyose congénitale et les troubles de la fonction thyroïdienne. Leur valeur s'accroît quand on les rapproche de toute une série de cas identiques ou voisins.

Il importe, pour la clarté, de classer ces cas dans des catégories précises. Nous envisagerons donc successivement :

1° Les cas où l'ichthyose coïncide avec une absence ou une altération profonde de la thyroïde, anatomiquement ou cliniquement constatée ;

2° Les cas où l'ichthyose coïncide avec des signes de myxœdème;

3° Les cas, enfin, où l'ichthyose, sans coïncider nettement avec d'autres manifestations d'origine dysthyroïdienne, a cédé au traitement thyroïdien;

4° Nous montrerons enfin que certaines observations françaises d'ichthyose à origine discutée peuvent rentrer dans le cadre de l'ichthyose par dysthyroïdie.

***

A. *Cas où l'ichthyose coïncide avec des lésions de la thyroïde.* — Nous diviserons ces cas en deux catégories.

I. *Cas d'ichthyose coïncidant avec l'absence de la thyroïde ou avec des lésions thyroïdiennes profondes, histologiquement reconnues.*

Dans cette première classe se rangent les observations de Winfield Van Cott, de More et Warfied. Winfield Van Cott[1] rapporte l'histoire d'un enfant qui à sa naissance était couvert de plaques épidermiques ichthyosiques séparées par des fissures profondes atteignant le derme. A l'autopsie, on ne nota qu'une seule anomalie : l'*absence complète du corps thyroïde.* C'est à l'absence de cette glande que l'auteur attribue, à juste titre, l'ichthyose dont il était atteint.

Dans le cas de Moore et Warfield[2], les mêmes lésions cutanées furent notées. Le corps thyroïde ne manquait pas, mais présentait des lésions extrêmement intenses de sclérose. La glande, d'après ces auteurs, « présentait un aspect absolument identique à celui qu'on observe dans l'atrophie thyroïdienne du crétinisme sporadique ».

C'est surtout dans l'ichthyose fœtale que l'absence ou l'altération profonde du corps thyroïde ont été anatomiquement constatées.

II. *Cas dans lesquels les lésions de la glande thyroïde ont été cliniquement reconnues.* — Ces cas sont, pour la plupart, très probants. Nous passerons rapidement sur ceux où l'ichthyose coïncidait seulement avec une absence *probable* de la thyroïde, cette glande n'ayant pu être trouvée par la palpation. Citons dans cette catégorie le cas de *Sherwell*[1] présenté en 1897 à la Société de dermatologie de Brooklin, dans lequel une jeune fille de sept ans atteinte d'ichthyose n'avait pas de corps thyroïde perceptible. Dans cette classe se range aussi le cas d'Hallopeau[2], qui ne put percevoir la saillie thyroïdienne chez une jeune malade atteinte d'ichthyose congénitale. Cet auteur fait d'ailleurs judicieusement remarquer qu'en examinant à ce point de vue plusieurs enfants du même âge, il a constaté que le corps thyroïde était également très peu développé chez la plupart d'entre eux, sans qu'il y eût d'ichthyose concomitante.

1. WINFIELD VAN COTT. — « A contribution to the etiology of congenital ichthyosis. Report of case with absence of thyroïde ». *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, 1897, p. 516.

2. MOORE ET WARFIELD. *Americ. Journ. of the medic. Science.* Mai 1906, p. 795.

Dans tous ces cas, l'origine thyroïdienne n'est que probable, elle paraît mieux établie dans les faits suivants : Bourneville[3] a signalé l'existence de l'ichthyose chez cinq myxœdémateux chez lesquels l'examen le plus attentif ne permettait pas de découvrir la glande thyroïde. La présence d'un myxœdème concomitant paraît bien confirmer cette absence « clinique » de la glande thyroïde.

En dehors du myxœdème fruste ou caractérisé, il existe des cas où l'icthyose coïncide avec des lésions de la thyroïde très facilement constatables. Gassmann[4] signale trois cas de coexistence de l'ichthyose avec les goitres colloïdes. Nous recherchons, pour notre part, systématiquement, le goitre chez les sujets icthyosiques; cette recherche nous a permis de le constater dans plusieurs cas.

C'est dans cette catégorie que rentrent aussi les cas si démonstratifs du professeur Vincent[5].

La connaissance de ces faits doit pratiquement nous amener à rechercher toujours avec grand soin les lésions thyroïdiennes chez tous les ichtyosiques. Cette recherche, toujours minutieusement faite en Allemagne, — d'où nous viennent les faits les plus décisifs en faveur de la théorie dysthyroïdienne, — est généralement négligée en France où cette pathogénie est rejetée par la presque unanimité des auteurs.

B. *Cas où l'ichthyose coïncide avec des symptômes relevant certainement d'une lésion thyroïdienne.* (*Association myxœdème et ichthyose*). — Nous rappelons tout d'abord que les myxœdémateux présentent presque toujours une peau sèche, rugueuse, écailleuse parfois, à tendance ichthyosique manifeste.

L'ichtyose n'apparaît pas toujours franchement chez eux. Dans certains cas cependant, elle s'installe avec les symptômes de myxœdème et disparaît avec eux par le traitement thyroïdien.

Nos observations rentrent dans cette catégorie. Nos enfants présentaient des signes de myxœdème nets (empâtement du visage, refroidissement des extrémités, torpeur intellectuelle) qui évoluèrent parallèlement à leur ichthyose et disparurent avec elle lorsqu'on donna l'iodothyrine.

Ce parallélisme de l'ichthyose et du myxœdème s'observe non seulement dans les cas d'ichthyose fœtale; il est également très net dans certains cas d'ichthyose acquise. Le cas de Briquet[6] en est un exemple : il s'agissait d'une myxœdémateuse ichthyosique de quarante-sept ans, chez qui le traitement thyroïdien fit disparaître simultanément et le myxœdème et l'ichthyose.

Pour en finir avec cette catégorie, nous rappellerons les cas déjà cités de Bourneville qui observa de l'ichthyose chez cinq myxœdémateux.

Chez tout ichthyosique, il sera donc d'un grand intérêt pathogénique et thérapeutique de dépister le myxœdème fruste.

1. SHERWELL. — *Amer. Journ. of dermatolog.*, Avril 1897.

2. HALLOPEAU. — *Société française de dermatol. et de syphiligr.*, Avril 1907.

3. BOURNEVILLE. — *Société méd. des hôpit. de Paris*, 17 Janvier 1896.

4. GASSMANN. — « Histologische u. kl. Untersuchungen über ichthyosis und ichthyosisähnliche Krankheiten ». Wien, 1904.

5. VINCENT. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1908, Novembre.

6. BRIQUET. — *La Presse Médicale*, 1897, 9 Octobre.

Tous les faits précédemment étudiés contiennent des arguments anatomiques ou cliniques en faveur de la théorie dysthyroïdienne de l'ichthyose. Il nous reste à aborder l'étude des cas d'ichthyose qui ne paraissent pas — au moins cliniquement — associés à d'autres symptômes de dysthyroïdie et qui, pourtant, guérissent par le seul traitement thyroïdien.

C. *Cas où l'ichthyose, sans coïncider nettement avec d'autres manifestations d'origine dysthyroïdienne, a été guérie par le traitement thyroïdien.* — Les observations appartenant à cette catégorie sont nombreuses. Nous signalerons les plus caractéristiques.

L'observation de Nobbs[1] contient l'histoire d'un homme de quarante-six ans dont l'ichthyose céda au bout d'un mois de traitement. Elle récidiva quand on cessa la thyroïdine, pour disparaître à un nouvel emploi. Dans une observation de Walton Don[2], le même succès du traitement thyroïdien est noté, avec une même récidive au moment de sa suspension. La même remarque est à faire pour une deuxième observation du même auteur[3].

Le succès du traitement thyroïdien s'est également affirmé dans le cas de Busch[4], chez une malade de vingt-cinq ans dont l'ichthyose remontait à l'âge de deux ans. Même résultat dans le cas de Paxton[5] où une femme adulte, atteinte d'ichthyose congénitale, vit au bout de trois semaines « des poignées d'écailles » tomber de son lit. Le malade de Max Joseph[6] prit 270 tablettes de thyroiodine et guérit de son ichthyose généralisée.

Nous citerons encore les observations de Gassmann, Philipps[7], Jackson[8], Morsh[9], Schourp[10] et Abraham[11], etc., qui rentrent dans la classe des cas dont l'origine thyroïdienne est démontrée par l'efficacité du traitement.

Critique de quelques observations françaises. — Nous pensons avoir montré le bien fondé de la théorie qui attribue certains cas d'ichthyose à une dysthyroïdie. Parmi les arguments cités, bien peu proviennent d'auteurs français; en dehors de nos deux cas, en dehors des cas plus récents de Vincent, aucun n'invoque la lésion thyroïdienne. Quelques-uns pourtant l'ont prise en considération pour la rejeter aussitôt. Brocq, dans son *Traité élémentaire de dermatologie pratique*, Paris, 1907, n'en fait pas mention.

Méneau[12] critique l'opinion de Winfield, partisan de l'origine thyroïdienne, et s'exprime ainsi : « On peut lui objecter que l'atrophie du corps thyroïde a été rencontrée sans ichthyose, et que, réciproquement, l'ichthyose ne s'accompagne pas toujours d'atrophie du corps thyroïde. »

Macé[13], à l'autopsie d'un fœtus ichthyosique, ne se préoccupe point des lésions thyroïdiennes et trouve dans la syphilis l'explication de la dystrophie.

1. Nobbs. — In *Brit. med. Journ.*, 1905, 30 Avril.
2. Walton Don. — In *Brit. med. Journ.*, 1897, p. 1334.
3. Walton Don. — *Ibid.*
4. Busch. — *Dermatolog. Zeitschrift*, 1895, Septembre.
5. Paxton. — In *Brit. med. Journ.*, 1895, p. 1130.
6. Max Joseph. — In *Berl. Dermatol. Gesellschaft*, 1898, 1er Mars.
7. Philipps. — « Ueber Thyreoidbehandlung der Ichthyosis ». *Brit. med. Journ.*, 1894.
8. Jackson. — « Thyreoidnahrung bei Hautkrankheiten ». *Amer. Journ. of cutaneous and genito-urinary diseases*, 1894, Octobre, p. 409.
9. Morsch. — « Ein Fall von akuter diffusen Ichthyosis bei einem 2 1/4 Jahre alten Kinde. Wesentliche Besserung nach Darreichung getrockneter Schilddruse ». *Med. News*, 1895, 20 Avril.
10. Schourp. — « Ueber ichthyosis ». *Dermat. Centralblatt*, 1898, 1, p. 242.
11. Abraham. — « A lecture delivered at the West London Hospital ». *Clin. Journ.*, London, 18·9, p. 155.
12. Méneau. — « De l'ichthyose fœtale dans ses rapports avec l'ichthyose vulgaire ». *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, Paris, 1903.
13. Macé. — *Société d'obstétrique de Paris*, 1907, 17 Janvier.

On oublie trop souvent, aussi bien en France qu'à l'étranger, d'examiner la glande ou tout au moins de noter son état. C'est ainsi que, d'après Riou, dans 60 observations d'ichthyose fœtale, il n'est fait que trois fois mention de la thyroïde.

Avant la clinique de M. Weill, il n'est pas à notre connaissance d'auteur français qui ait opté franchement pour la dysthyroïdie. La si intéressante communication de M. Vincent aura le mérite de confirmer cette pathogénie.

Diverses théories sont soutenues par les auteurs français. Celle qui attribue l'ichthyose à des lésions dystrophiques d'origine hérédosyphilitique est une des plus en faveur. Ed. Fournier[1] a rapporté trois observations d'enfants hérédosyphilitiques présentant des stigmates spécifiques et de l'ichthyose. Cet auteur n'établit pas d'ailleurs nettement une relation de cause à effet entre l'une et l'autre. « Je n'entends pas dire, dit-il, en 1899, que l'ichthyose soit une dystrophie propre à l hérédosyphilis. C'est un stigmate de dégénérescence dont les causes sont sans doute multiples et dont les infections, les intoxications doivent être les facteurs principaux. » Ed. Fournier n'admet donc point de pathogénie précise.

MM. Gastou et Emery[2] sont plus explicites. Ils invoquent nettement le facteur syphilitique : « Ne peut-on pas conclure logiquement, disent-ils, à propos de leur cas d'ichthyose familiale avec microsphygmie, que la syphilis héréditaire, par une véritable *artérite généralisée fœtale*, évoluant *in utero*, a créé, d'une part, une malformation cutanée, l'*ichthyose*, et, d'autre part, une malformation artérielle aplasique se traduisant par la microsphygmie ? » M. Variot[3], en 1906, souscrit à cette pathogénie, que ruina d'ailleurs l'examen nécropsique de son cas[4]. Renonçant à sa première hypothèse, il classa la microsphygmie avec débilité mentale et ichthyose dans les angiospasmes de l'enfance.

Nous nous proposons de rechercher si, dans les observations de Gastou et Emery et de Variot, la part de la dysthyroïdie ne peut être faite. Nous ne donnerons ici qu'un bref rappel de chacune d'elles.

Dans l'observation de MM. Gastou et Emery, il s'agit d'un enfant de douze ans, ichthyosique et microsphygmique, à intelligence retardée, présentant de la bouffissure de la face, qui lui donne un *aspect myxœdémateux. On sent chez lui difficilement le corps thyroïde*.

L'élément myxœdème prédomine, on le voit, dans cette séméiologie.

En raison des faits antérieurement établis, nous pensons que l'observation de Gastou et Emery peut à juste titre entrer dans la catégorie des ichthyoses d'origine thyroïdienne.

Nous nous expliquerons plus loin sur le rôle de la syphilis.

Dans la première observation de Variot, l'intervention de l'élément dysthyroïdien est moins nette : l'enfant a quatre ans; outre son ichthyose et sa microsphygmie, on trouve bien « une intelligence peu développée »; à huit ans, il ne sait pas lire, il est très malpropre, etc. Il manque pourtant à ce cas l'épreuve du traitement qui, dans des cas moins nets encore, a démontré l'origine thyroïdienne de l'ichthyose.

Dans la seconde observation de M. Variot, on trouve quelques signes de myxœdème plus typiques : toute la face semble un peu *bouffie*, surtout dans la région des joues; cette *apparence soufflée* est tout à fait hors de proportion avec l'embonpoint général. Le masque est sans expression. Le fonctionnement intellectuel est tout à fait défectueux, etc.

1. E. Fournier. — *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1899-1902.
2. Gastou et Emery. — « Deux cas d'ichthyose pilaire familiale avec microsphygmie chez des syphilitiques héréditaires ». *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1898 10 Mars.
3. Variot. — « Un nouveau cas de microsphygmie avec ichthyose et débilité mentale ». *Soc. med. des hôp. de Paris*, 1906, 6 Avril.
4. Variot. — *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1908, 8 Mai.

Cette description rappelle bien celle du myxœdème fruste. Nous ajouterons que, comme dans le premier cas, l'épreuve thérapeutique n'a point été faite. Nous ne saurions, en l'absence de preuves essentielles, faire entrer sûrement la première observation de Variot dans la classe des ichthyoses d'origine thyroïdienne. Nous convenons cependant qu'elle est bien près d'y être admise. Au contraire la deuxième observation de Variot et l'observation de Gastou et Emery s'y rangent d'elles-mêmes[1].

Quel est, dans ces cas, le rôle probable de la syphilis? Elle paraît avoir agi en lésant primitivement le corps thyroïde. L'ichthyose s'en serait suivie. Kœhler a d'ailleurs rapporté un cas de myxœdème développé chez un sujet spécifique et guéri par l'emploi du traitement mercuriel.

L'action de la vérole sur la thyroïde fut donc certaine dans ce cas. Il n'existe pas malheureusement, à notre connaissance du moins, de cas d'ichthyose guérie par le traitement syphilitique. C'est donc à titre de simple hypothèse que nous émettons cette opinion.

***

Résumé. — Nous pensons avoir montré que certains cas d'ichthyose coïncident, soit avec des lésions thyroïdiennes, soit avec les manifestations de la dysthyroïdie.

Il est logique d'attribuer à ces lésions les troubles cutanés, puisque dans de nombreux cas le traitement par l'iodothyrine a fait disparaître le myxœdème et l'ichthyose. Nous pensons aussi que certains cas attribués à la syphilis héréditaire relèvent des lésions thyroïdiennes, consécutives ou non à cette maladie.

Il est universellement admis que la glande thyroïde préside à la nutrition du tissu cellulaire sous-cutané (myxœdème) et du derme (sclérodermie dans la maladie de Basedow et dans le myxœdème). Il est donc logique d'admettre son intervention dans l'évolution de la couche cutanée superficielle, et de voir les lésions thyroïdiennes conditionner l'ichthyose, soit parallèlement au myxœdème ou à la sclérodermie, soit même en dehors de ces dystrophies cutanées.

1. Notre travail était sous presse lorsque M. Variot est venu reprendre à la *Société médicale des hôpitaux de Paris* la question de la « Microsphygmie dans le myxœdème infantile ». Malgré la discussion importante qui s'est élevée à ce sujet et à laquelle a surtout pris part M. Vincent qui a soutenu une opinion identique à la nôtre, nous avons cru ne rien devoir changer à notre texte, et renvoyer le lecteur à cette discussion. Nos idées sur ce point — rapports de la microsphygmie et du myxœdème — ont été d'ailleurs très complètement développées dans la thèse de M. Riou.

DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC DE LA COXALGIE AU DÉBUT

Par Jacques CALVÉ
Chirurgien-assistant de l'hôpital maritime de Berck,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Il semble, à lire les livres classiques, qu'il n'y ait pas d'affection dont le diagnostic soit plus aisé à faire que celui de la coxalgie. Les symptômes de cette affection y sont décrits suivant un type uniforme et se succèdent dans un ordre invariable et mathématique.

En réalité, cette description schématique, propre peut-être à l'enseignement, est loin de correspondre à la vérité dans tous les cas. Cliniquement, le problème est souvent plus complexe, et les erreurs de diagnostic relativement fréquentes.

Ces erreurs sont d'autant plus préjudiciables

que certains spécialistes ont tout récemment préconisé un véritable traitement d'urgence de la coxalgie, dès ses premiers symptômes, traitement qui entraîne des interventions répétées pendant plusieurs mois et qui, une fois entrepris, ne permet que difficilement une réforme ultérieure du diagnostic.

Certes, et nous ne saurions trop insister sur ce point, la coxotuberculose se manifeste, *en général*, par un ensemble de symptômes qui ne laisse pas place à l'erreur. C'est ce que nous appellerons *la forme commune*, qui est, de beaucoup, *la plus fréquente*. Elle se présente dans une proportion variant de 8 à 9 sur 10. Mais, si on songe qu'à Berck seulement, en comptant la clientèle hospitalière et la clientèle de ville, on peut estimer à 500 ou 600 le nombre de coxalgiques qui y sont en traitement par an, on trouve encore un chiffre important de cas douteux sur lesquels le diagnostic peut demeurer hésitant.

A notre avis, l'ensemble de ces cas peut être classé en deux catégories.

Dans une première catégorie, rentrent les formes de coxalgie dont le début est anormal. Dans ces *formes anormales*, au début classique se substitue un début d'allure différente et dont les variétés peuvent être imputées à des facteurs divers : siège anormal de la douleur (*talalgie*); début brusque (*formes fébriles* bien étudiées par M. Broca dans ses Leçons cliniques ou *coxalgies débutant par une luxation*) (Jouon); début latent, *formes suivant l'âge* (nourrissons adultes, vieillards); *formes suivant l'état antérieur* (*coxalgie hystérique* ou coxalgie survenant chez un tuberculeux pulmonaire, etc.); siège extra-articulaire du foyer d'origine (*tuberculoses justa-coxales*) (Ménard, Lance), etc. L'étude de ces *formes anormales*, dont le diagnostic est, en général, facile, nous entraînerait trop loin de notre sujet.

Nous ne nous occuperons ici que de la deuxième catégorie des cas. Nous voulons parler de ceux qui se manifestent de la façon suivante : un enfant présente les signes qui caractérisent toute réaction articulaire de la hanche. Le diagnostic de coxalgie est posé et l'articulation est immobilisée, sous un plâtre, ou à l'extension continue. Quelque temps après, au bout de deux ou trois semaines, un nouvel examen montre que tous les signes ont disparu. Les mouvements sont absolument libres et aussi étendus (réserve faite d'une certaine raideur du genou due à l'immobilisation) que du côté sain; il n'y a plus trace de douleur spontanée ou provoquée. Faut-il en conclure que le diagnostic du début était faux et remettre l'enfant en liberté; doit-on, au contraire, maintenir le diagnostic de coxalgie et continuer des mois, des années même, le traitement institué ?

En d'autres termes, est-ce *une coxalgie à évolution très lente*, *coxalgie fruste* (à condition de ne pas interrompre le traitement)? Est-ce *une arthrite simple, non tuberculeuse*, d'origine infectieuse, d'allure discrète, comme on peut en décrire au niveau de toutes les articulations, rentrant dans la classe des rhumatismes secondaires et mono-articulaires?

Il semble, cependant, *a priori*, qu'aucune erreur ne soit possible entre une arthrite de la hanche d'origine tuberculeuse et une arthrite infectieuse de la même articulation.

D'un côté, la coxo-tuberculose chronique nettement constituée, à marche progressive et aggravante, et dans laquelle la tuberculose, sous sa double tendance ulcéro-caséeuse, signe la lésion à chacune des phases de l'affection.

De l'autre côté, toutes les réactions actives et violentes que les infections générales peuvent déterminer sur les séreuses articulaires et sur les portions juxta-épiphysaires de la moelle osseuse (ce qui, au niveau de la hanche, provoque le même résultat, puisque la région juxta-épiphysaire supérieure du fémur plonge, peut-on dire, dans l'articulation et que toute ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur se traduit par des symptômes d'arthrite). Ce sont, le plus souvent, des arthrites multiples, évoluant à grand fracas, avec fièvre, douleur vive, gonflement et suppuration.

Entre ces deux formes extrêmes, d'allure clinique et d'évolution si différentes, le diagnostic ne peut, évidemment, pas être hésitant.

Mais il existe, nous le répétons, des cas intermédiaires.

En ce qui concerne la coxalgie, en regard de la forme commune, *de beaucoup la plus fréquente*, revêtant, de suite, une allure progressivement envahissante, et évoluant, malgré le traitement même, vers la fonte et l'ulcération des surfaces articulaires, il existe des formes à évolution très lente, dont le traitement arrête la marche aggravante, et des formes bénignes dans lesquelles les lésions paraissent se cantonner à la synoviale, comparables, à tous égards, à certaines hydarthroses du genou.

D'autre part, en face de ces arthrites aiguës, fébriles, polyarticulaires dont nous venons de parler, on peut observer des arthrites légères, subaiguës et mono-articulaires. Décrites, en général, parmi les pseudo-rhumatismes infectieux sous le nom de forme séreuse, hydarthrosique, elles confirment cette loi de pathologie générale qui veut que les microbes atténués dans leur virulence, lorsqu'ils infectent l'organisme, se localisent volontiers sur les diverses séreuses et spécialement sur les séreuses articulaires.

Constatés souvent en clinique, ces faits ont été vérifiés expérimentalement par Bezançon et Griffon[1].

Ces auteurs ont montré la fréquence relative des arthrites légères et mono-articulaires, chez les animaux jouissant, au préalable, d'une immunité partielle, et sur lesquels ils provoquaient des infections atténuées.

De même, en regard de l'ostéomyélite aiguë, suppurative, existent des réactions légères de la moelle osseuse, hyperhémiques, congestives et qui n'aboutissent pas à la suppuration. Décrites par Bouilly (1879), Lougnon (1886), admises par tous les auteurs, elles peuvent entraîner au niveau de la hanche, et par la situation intra-articulaire du bulbe osseux, une réaction légère de l'article.

Le pronostic de ces arthrites est, cependant, très différent.

Dans l'arthrite bacillaire, la culture tuberculeuse, aussi atténuée soit-elle, ne meurt pas en quelques semaines : *persistante*, *tenace*, de par sa nature même, elle peut sommeiller sous l'influence du repos imposé à l'article; elle se réveillera à la moindre irritation, plus virulente à chaque exaltation nouvelle.

Après quelques jours de repos, l'enfant paraît guéri et liberté lui est rendue : la rechute ne se fait pas attendre; les mêmes symptômes réapparaissent qu'une nouvelle période d'immobilisation semble faire disparaître; la marche est derechef autorisée et l'enfant parvient ainsi, de rechutes en rechutes, au moment où de bénigne, l'arthrite tuberculeuse se transforme en arthrite fongueuse et où les attitudes vicieuses, les abcès entrent en scène.

Cette histoire est quotidienne dans la clientèle hospitalière, où l'enfant n'est amené à la consultation qu'après plusieurs crises successives de soit-disant *rhumatisme* et *douleurs de croissance*. Elle est fréquente aussi dans la clientèle de ville, où la faiblesse des uns et l'imprévoyance des autres aboutissent aux mêmes désastres que l'incurie des parents pauvres.

Aussi est-ce un écueil redoutable que ces rechutes toujours plus graves, et qu'un traitement rationnel et prolongé pendant plusieurs mois, des années même, aurait pu éviter.

Mais ne faut-il pas se garder aussi de soigner comme une coxalgie une de ces arthrites non tuberculeuses de la hanche, de condamner un enfant à un repos de deux ou trois années, de bouleverser sa vie scolaire, de perturber gravement l'existence d'une famille, de lui imposer une charge si lourde à tous égards?

Car ces arthrites non tuberculeuses trouvent une démonstration fréquente de leur existence en clinique.

Il suffit d'interroger sur ce point les spécialistes d'enfants, ou de suivre, quelques mois, une consultation orthopédique, pour en être convaincu.

Parmi les nombreux cas qu'il m'a été donné de suivre, j'en citerai quelques-uns, parmi les plus typiques :

J'ai souvenir d'une fillette de quatorze ans qui s'était présentée à la consultation des Enfants-Assistés, lorsque j'étais l'interne de M. Jalaguier, avec tous les symptômes d'une coxalgie au début. L'interrogatoire apprit que l'enfant souffrait en urinant, et l'examen de la sécrétion vaginale révéla le gonocoque. Quelques injections au permanganate de potasse et une immobilisation de quinze jours amenèrent la rétrocession complète et définitive des accidents articulaires.

J'ai, en ce moment, sous les yeux, deux cas absolument caractéristiques d'arthrites légères de la hanche, non tuberculeuses, l'une post-grippale, l'autre post-scarlatineuse.

Autre observation également récente et démonstrative à tous égards : une enfant de deux ans et demi se plaignait depuis quelques jours du genou et traînait la jambe en marchant. Amenée à la consultation d'un spécialiste, celui-ci diagnostique une coxalgie et établit, le *jour même*, un véritable traitement d'urgence : grand appareil plâtré prenant le pied et injection intra-articulaire d'un liquide modificateur suivie, pendant quelques semaines, de plusieurs autres injections. Le deuxième mois du traitement, la mère, effrayée par des accidents assez graves d'intoxication survenus à la suite d'une des injections intra-articulaires, refuse de continuer le traitement, déplâtre son enfant et vient me consulter. Je ne trouve aucun signe de coxalgie et je remets progressivement l'enfant en liberté : elle marche, court sans aucune velléité de récidive, et il y a de cela un an.

Il y a quelques mois, un petit malade arrive à l'Hôpital Maritime, sa feuille d'arrivée portant le diagnostic de coxalgie gauche; la hanche de ce côté était immobilisée dans un appareil plâtré. Une semaine après, l'appareil enlevé, je trouve l'articulation complètement libre, tandis que la hanche droite présente tous les signes d'une réaction articulaire nette. Je laisse la hanche gauche libre et j'immobilise l'articulation droite à l'aide d'un plâtre pendant deux mois. Ce laps de temps passé, tout signe d'arthrite tant à droite qu'à gauche a totalement disparu, et actuellement l'enfant marche et joue sans qu'aucune rechute soit survenue.

Je pourrais multiplier ces exemples, tellement connus à l'Hôpital Maritime que nous leur donnons un sobriquet, celui de « plâtre perpétuel ».

Chez les tout petits enfants, mon maître, le professeur Hutinel, a rapporté des observations probantes de maladies de Barlow frustes prises pour des coxalgies et qu'un traitement approprié a guéries en quelques jours.

Comment peut-on distinguer la coxo-tuberculose bénigne à évolution lente de ces arthrites non tuberculeuses d'apparence clinique semblable ?

La rechute est, évidemment, le meilleur, mais aussi le plus redoutable élément de diagnostic, car elle comporte, presque toujours, non seulement le réveil des lésions endormies, mais, en même temps, une aggravation de celles-ci.

Est-il possible, avant la rechute, sans que l'enfant quitte le repos, et malgré l'absence apparente de tout signe de réaction articulaire, de dépister, dans le cas de coxalgie, quelques symptômes qui mettent sur la trace de l'existence réelle de la culture tuberculeuse latente mais présente?

Je ne parlerai pas, à dessein, de la *réaction à la tuberculine* quel que soit le procédé employé (cuti, ophtalmo ou dermo-réaction), car elle n'a

1. Bezançon et Griffon. — In *Archives de médecine expériment. d'anat. pathologique*, Novembre 1899.

pas de valeur *localisatrice* qui, seule, importe dans le cas présent. Elle ne peut donner un renseignement utile que lorsqu'elle est négative, et on sait combien ce résultat est rare, même chez les enfants sains en apparence. Positive, elle pourrait entraîner à de graves erreurs si, étant tributaire, en réalité, d'un petit foyer ganglionnaire latent, on en déduisait, à tort, la nature tuberculeuse d'une arthrite simple.

De même il semblerait, *a priori*, que les antécédents doivent donner, de suite, la clef du problème. Si l'enfant est pris de signes d'arthrite au cours ou au déclin d'une infection générale, il paraîtrait naturel de rattacher les accidents à cette infection. Si, au contraire, ils surviennent en pleine santé apparente, la tuberculose devrait être mise en cause. Certes, nous ne discutons pas la valeur des antécédents. La notion d'une infection antérieure doit éveiller les soupçons et redoubler la prudence. Mais, néanmoins, en face de l'anamnèse, la difficulté persiste.

C'est une vérité clinique, établie déjà par les vieux auteurs, que la tuberculose suit de près les maladies infectieuses. La coxalgie n'échappe pas à la règle et, à ce point de vue, rougeole, coqueluche, scarlatine, grippe, etc., sont essentiellement « tuberculigènes ».

L'expérimentation confirme les données de la clinique, en montrant l'affinité du bacille de Koch pour les agents d'infection secondaire. Rappelons les expériences de Ravaut et Ramond [1], celles de Vaccari et Morello [2] démontrant qu'*in vitro* les bacilles de Koch se développent mieux au contact de cultures de staphyloccoques, bacterium coli, etc. Citons aussi les travaux de MM. Lannelongue et Achard qui, voulant renouveler les expériences de Max Schüller, échouèrent avec des cultures pures de bacilles de Koch et ne purent réussir à provoquer des arthrites tuberculeuses qu'avec des produits tuberculeux septiques (crachats, fragments de poumons), c'est-à-dire avec des bacilles de Koch associés à des microbes pathogènes.

Péron, de même, ne parvint à développer des lésions de tuberculose pleurale expérimentale qu'en provoquant, au préalable, une pleurite banale.

L'infection, chez tel sujet, déterminera une arthrite légère, fugace; chez tel autre, porteur d'un foyer tuberculeux et latent, en un point quelconque de son organisme, elle créera un centre d'appel sur lequel se greffera le bacille de Koch et engendrera, indirectement, une arthrite bacillaire persistante, tenace [3].

Au niveau de l'articulation coxo-fémorale, à défaut des antécédents, cette persistance des lésions tuberculeuses, aussi atténuées soient-elles, est révélée par un *syndrome* fruste, souvent incomplet, et qui ne s'impose pas au premier abord; il a besoin d'être recherché.

Les symptômes sont au nombre de quatre.

Deux de ceux-ci, plus ou moins accusés selon les cas, nous ont paru constants.

Ce sont :

1° *La persistance de l'adénite iliaque;*

2° *L'atrophie et surtout l'hypotonie des muscles fessiers.*

Les deux autres peuvent manquer quelquefois.

3° *Epaississement de la région articulaire;*

4° *Modifications décelables à l'examen radiographique.*

1. F. Ramond et P. Ravaut. — *Arch. de méd. exp.*, 1899, p. 494.
2. Vaccari et Morello. — *Ann. di Igiene sperimentale*, 1904. 1. A. page 139.
3. La question est, à beaucoup d'égards, comparable à celle des adénopathies trachéo-bronchiques consécutives à des infections pulmonaires ou bronchiques.

Ce n'est pas, ici non plus, la notion de l'affection primitive qui permet de dire si on se trouve en présence d'une adénite simple, fluxionnaire ou d'une adénite tuberculeuse. L'évolution seule établit la nature des lésions ganglionnaires et c'est la ténacité, la persistance et la fixité des symptômes qui trahiront la tuberculose.

***

1° *Adénite iliaque.* — L'adénite iliaque, qu'il ne faut pas confondre avec l'adénite inguinale, existe toujours dans toute lésion de l'articulation coxo-fémorale. Les ganglions atteints siègent dans la fosse iliaque, immédiatement derrière l'arcade crurale, groupés autour des vaisseaux iliaques et échelonnés le long de leurs parois. Fugace, transitoire dans les arthrites non tuberculeuses de la hanche, l'adénite ne disparaît pas dans les cas de lésion tuberculeuse. Sa présence persistante signe le diagnostic. Mais elle demande à être recherchée. Le malade respirant largement, la bouche ouverte, de façon à relâcher les muscles abdominaux, la main doit déprimer lentement et progressivement la paroi abdominale jusqu'à ce qu'elle arrive au plan résistant de la fosse iliaque, immédiatement en arrière de l'arcade.

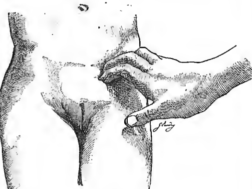


Figure 1.
Recherche de l'adénite iliaque.

Un léger mouvement de va-et-vient, d'avant en arrière, et de dehors en dedans, lui permettra de sentir rouler sous la pulpe des doigts la masse ganglionnaire, même si elle est très peu développée, comme dans le cas de coxalgie légère. On ne trouve, le plus souvent, qu'un ou deux ganglions arrondis, quelquefois, au contraire, en forme de plaque, durs et non douloureux. On peut provoquer, dans certains cas, une sorte de ressaut, perceptible à la vue.

2° *Atrophie et hypotonie des muscles fessiers.* — Les muscles fessiers sont à la hanche ce que le quadriceps fémoral est au genou. La moindre irritation articulaire détermine une atrophie rapide et précoce de ces muscles.

Cette atrophie se révèle, cliniquement, par deux signes : *la diminution de volume* et l'*hypotonie musculaire.*

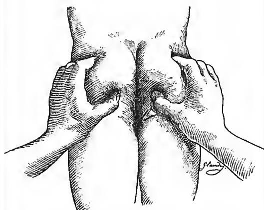


Figure 2.
Recherche de l'hypotonie des muscles fessiers.

La diminution de volume s'apprécie à la vue et à la palpation. La fesse est aplatie, et l'épaisseur de la masse musculaire est moindre que du côté sain.

L'hypotonie consiste en une modification de la tonicité musculaire.

Un muscle sain, pincé dans son épaisseur, se contracte sous la pression des doigts : il réagit. C'est en l'absence ou la diminution de cette réaction que réside l'hypotonie. La diminution de volume ne serait pas suffisante pour caractériser une atrophie musculaire d'origine articulaire. Elle peut se rencontrer dans les cas d'immobilisation prolongée d'une articulation saine.

L'hypotonie est, au contraire, fonction d'une irritation articulaire.

Il est facile de comprendre l'importance de la différenciation de ces deux caractères de l'atrophie musculaire en ce qui concerne le diagnostic qui nous occupe ici. Leur évolution sera, en effet, tout à fait différente selon la nature de l'arthrite.

Dans le cas d'arthrite non tuberculeuse de la hanche, les lésions ayant complètement disparu au bout de quelque temps de repos, l'hypotonie musculaire, qui est en rapport direct avec elles, aura disparu également, et les muscles auront recouvré leur tonicité normale. Il n'en est pas de même de la diminution de volume des muscles fessiers qui persistera, à un degré variable, à cause de leur inutilisation prolongée et surtout si l'immobilisation s'est faite sous plâtre. Dans les cas de coxalgie légère, au contraire, outre cette diminution de volume du muscle, l'hypotonie persistante témoignera de l'existence des lésions articulaires, latentes, mais réelles.

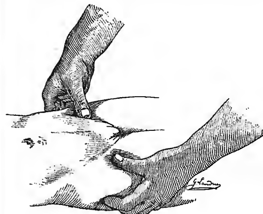


Figure 3.
Recherche de l'épaississement articulaire.

Pour rechercher cette hypotonie des muscles fessiers, l'enfant étant mis sur le ventre, il faudra saisir à pleines mains et à fond les deux muscles fessiers des deux côtés simultanément, en ayant soin de les pincer perpendiculairement à la direction de leurs faisceaux musculaires et dans la totalité de leur masse : le muscle sain réagira, par une contraction réflexe, sous la pulpe des doigts; le muscle atrophié réagira peu ou pas; en tout cas, il réagira moins; il demeurera plus ou moins flasque sous la pression; il sera hypotonique.



Figure 4.
Radiographie d'une coxalgie au début.

3° *Epaississement de la région articulaire.* — Ce signe, nous l'avons dit, est moins constant que les deux précédents. Lorsqu'il existe, il traduit un certain degré d'œdème des tissus périarticulaires. On le trouvera en saisissant, ainsi que l'indique la figure, entre le pouce et la face palmaire de l'index et du médius, non pas le grand trochanter, mais le col, immédiatement en dehors des vaisseaux fémoraux. Dans la plupart des cas de coxalgie bénigne, cette exploration

pratiquée symétriquement révélera une augmentation dans l'épaisseur de l'articulation suspecte, suffisante pour être appréciable.

4° *Examen radiographique.* — L'examen radiographique met en valeur, quelquefois, mais pas dans tous les cas, une modification de « l'espace articulaire ». La tête fémorale semble très légèrement refoulée en dehors et en haut : il y a pincement, diminution de l'espace qui sépare, en haut, le rebord cotyloïdien osseux du contour osseux de la tête fémorale. Il y a, d'autre part, augmentation de la distance qui sépare le fond osseux de l'acetabulum du pôle osseux de la tête fémorale. Ce signe, inconstant, a une grande valeur quand il existe.

***

En résumé, en présence d'une réaction articulaire de la hanche, il nous paraît impossible d'en préciser la nature dès les premiers symptômes du début. Ce n'est que l'évolution qui permettra d'établir un diagnostic ferme et qui nous apprendra si nous nous trouvons en présence d'une coxalgie, qu'elle revête une forme commune, la plus fréquente, ou une forme bénigne plus rare, ou bien en présence d'une arthrite simple, non tuberculeuse, guérissant après quelques semaines de repos. Nous avons essayé de montrer que dans les cas de coxalgie fruste, et malgré une apparence de guérison qui semble prouvée par la disparition de la plupart des signes primitifs, on pouvait toujours dépister un ensemble de signes qui trahissent la persistance des lésions.

Nous n'avons pas voulu ressusciter « les douleurs de croissance » et les « crises de rhumatisme ». Nous connaissons trop le danger de ces mots vagues et imprécis qui ne servent, le plus souvent, qu'à masquer l'ignorance de celui qui les emploie.

C'est une règle générale, en clinique, dont tout praticien ne doit pas se départir, de soupçonner la coxalgie en présence de toute réaction articulaire de la hanche.

Tout malade suspect doit être immobilisé. Mais ce n'est qu'au bout d'une *période d'observation*, variable dans sa durée, que le diagnostic de coxalgie devra être *affirmé*. Pendant cette phase d'expectation, des examens successifs et répétés permettront d'établir nettement la nature de la lésion, et, s'il est vrai que, dans l'*immense majorité des cas*, le plateau de la balance penchera du côté de la coxotuberculose, il n'en est pas moins certain que, dans quelques cas, une grossière erreur de diagnostic, si préjudiciable au malade et à son entourage, aura pu être évitée.

Aussi faut-il se garder contre certain traitement institué dès le début de l'affection, dès le premier examen. Ce traitement, dont nous ne discuterons pas ici l'opportunité dans des cas de coxalgies avérées, sous le caractère d'urgence qu'on tend à lui donner, est un traitement d'engrenage qui engage l'avenir. Il n'est pas indifférent, à notre avis, d'injecter dans une cavité articulaire des liquides modificateurs dont l'action, nullement spécifique, est nettement irritative. Derrière la réaction plus ou moins intense qu'ils provoquent, il est toujours difficile, souvent impossible, de dépister ultérieurement l'intégrité réelle de l'articulation, et, par suite, de réformer un faux diagnostic.

Soupçonner la coxalgie, observer pendant quelque temps en immobilisant l'articulation suspecte, n'affirmer qu'à coup sûr, telle est la ligne de conduite qui nous paraît prudente et rationnelle.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

7 Décembre 1908.

Statistique de la mortalité par cancer à l'Hôpital Saint-Jean, de Bruxelles d'après les protocoles d'autopsies de la période 1888-1907. — *M. J. Steinhaus* a relevé les protocoles de 6.000 autopsies pratiquées à l'hôpital Saint-Jean, de Bruxelles, du 1er Janvier 1888 au 31 Décembre 1907, c'est-à-dire pendant une période de 20 années. Les tableaux statistiques que ces longues recherches lui ont permis d'élaborer constituent une contribution intéressante à l'étude de la morbidité et de la mortalité par tumeurs et, à ce titre, nous semblent mériter d'être résumés ici.

1° Les tumeurs en général se rencontrent dans 7,95 pour 100 des autopsies ;

2° Les carcinomes sont les tumeurs les plus fréquentes : elles constituent 84 pour 100 de toutes les tumeurs trouvées, tandis que les autres tumeurs malignes (sarcomes, lymphomes, gliomes) en représentent à peine les 9/100°. Le pourcentage des tumeurs non malignes (fibromes, adénomes, kystomes, etc.) est encore plus faible.

3° La mortalité par carcinome est un peu plus grande chez la femme (6,56 pour 100 des femmes autopsiées) que chez l'homme (6,4 pour 100);

4° Les organes atteints le plus fréquemment par le carcinome primitif sont : l'estomac, l'utérus, l'intestin, l'œsophage, la vésicule biliaire, le pancréas, l'ovaire, le sein ; dans les autres organes, il est rare ;

5° La répartition du carcinome des différents organes entre les deux sexes n'est pas la même pour tous les organes : la mortalité de l'homme par carcinome de l'estomac est deux fois plus grande que celle de la femme ; le carcinome de l'œsophage est une maladie du sexe masculin principalement ; celui de la vésicule biliaire atteint presque exclusivement la femme, etc. ;

6° La mortalité par cancer de l'estomac est, à l'hôpital Saint-Jean, beaucoup plus grande qu'ailleurs ; par contre, la mortalité par carcinome de l'utérus est très faible, en comparaison de celle des hôpitaux étrangers ;

7° Le carcinome est rare chez les jeunes ; à partir de la trentaine, il devient un peu plus fréquent ; par un saut très brusque, sa fréquence triple, la quarantaine passée, et atteint son maximum entre 51 et 60 ans, puis diminue lentement et reste, aux dernières limites de la vieillesse, plus élevée qu'entre la trentaine et la quarantaine ;

8° La fréquence maxima est, pour la plupart des organes entre 51 et 60 ans, comme pour le carcinome en général ; mais certains organes atteignent le maximum plus tôt (utérus, entre 41 et 50 ans), d'autres plus tard (pancréas, entre 61 et 70 ans) ; pour d'autres enfin, la répartition est la même pour tous les âges (foie) ;

9° Le sujet le plus jeune, autopsié à Saint-Jean, atteint de carcinome, avait 21 ans (estomac) ; le plus âgé, 96 ans (utérus) ;

10° 34,7 pour 100 des cancéreux meurent sans métastases ; 56 pour 100 sont atteints, à la mort, de métastases ganglionnaires ; 45,5 pour 100 ont des métastases dans les organes internes, mais seulement 9,1 pour 100 exclusivement dans ces organes sans que les ganglions soient entrepris ; dans tous les autres cas de métastases dans les organes, les ganglions sont envahis en même temps ;

11° Le plus grand pourcentage de cancers sans métastases à la mort s'observe dans la vessie, la thyroïde, l'intestin ; le plus petit, dans le sein, l'ovaire, le pancréas, le rein ;

12° Les organes atteints le plus souvent de métastases sont : le foie (24.7 pour 100), le poumon (10,55 pour 100), la rate (4,85 pour 100), le péritoine (5,68 pour 100), la plèvre (4,86 pour 100), le rein (5,68 pour 100), le pancréas (5,4 pour 100) ;

13° Sur 158 cas de cancer de l'estomac, le pylore était 93 fois le siège de la tumeur primitive, le cardia 12 fois, la petite courbure 28 fois, la grande courbure 25 fois. Dans l'intestin, c'est le rectum qui est le siège le plus fréquent (19 cas sur 38) ;

14° Des tumeurs malignes non carcinomateuses, c'est le sarcome qui est le plus fréquent (28 cas sur 39) ; et, parmi les sarcomes, c'est celui des os (14 cas), puis celui des méninges (5 cas). Les gliomes médullaires sont 5 fois plus rares que ceux du cerveau ;

15° Les tumeurs non malignes sont rares (33 cas) ; plus d'un tiers d'entre elles sont des fibromes de l'utérus (13 cas) ; puis viennent les kystes de l'ovaire (8 cas). Les autres n'ont été trouvées que dans des cas tout à fait isolés. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Février 1909.

Vers et appendicite. — *M. Menetrier* a observé plusieurs cas d'appendicite dans lesquels il a pu constater, dans l'épaisseur de la muqueuse de l'appendice, la présence de trichocéphales ou d'oxyures. Il s'agissait cliniquement d'appendicites banales, et les vers avaient agi en inoculant des germes septiques ; mais à côté de ces cas on peut observer des lésions appendiculaires assez spéciales, qui semblent sous la dépendance d'une influence toxique des parasites qui pullulent dans la cavité de l'appendice.

Bubon rhumatismal. — *M. Thiroloix* présente un malade qui, à la suite d'une monoarthrite rhumatismale aiguë du genou, fut atteint d'une adénopathie très profonde et volumineuse de la région inguinale du même côté. Le ganglion fut extirpé chirurgicalement et on y décela le germe spécifique.

Radiothérapie des tumeurs de l'hypophyse. — *M. Béclère* rappelle les diverses formes cliniques des tumeurs hypophysaires et montre qu'elles ont un caractère objectif commun : l'agrandissement de la selle turcique. On a tenté récemment l'hypophysectomie, mais toutes les tumeurs (celles qui se développent en haut, par exemple) ne sont pas opérables, et l'hypophysectomie ne peut être que partielle ; l'extirpation totale est interdite au chirurgien au même titre que la thyroïdectomie totale et pour les mêmes raisons. S'il s'agit d'un cancer, l'opération ne signifie donc rien. L'auteur, se basant sur les bons effets de la radiothérapie sur le fonctionnement des glandes à sécrétion interne et, en particulier, dans la maladie de Basedow, se basant, d'autre part, sur les heureux résultats que cette méthode donne sur les néoplasmes en général et sur certains petits gliomes médullaires, a tenté la radiothérapie chez la malade présentée récemment à la Société par M. Rénon, et atteinte de tumeur hypophysaire avec troubles visuels graves. Il a obtenu une amélioration très nette de ces troubles, le champ visuel est considérablement augmenté, et la malade peut lire de nouveau. M. Béclère expose la technique de cette méthode pour ce cas particulier.

Du rôle des anévrismes aortiques dans l'étiologie des spasmes et des sténoses à forme grave de l'œsophage. Etude œsophagoscopique. — *M. Guisez* a observé 6 cas de sténose œsophagienne d'origine anévrismale, diagnostiqués par l'œsophagoscope. Dans l'œsophagoscope, la paroi paraît comme soulevée et refoulée par une tumeur expansive et pulsatile. L'aspect est caractéristique et ne peut être confondu avec aucune autre sténose. Les phénomènes spasmodiques ont ici un plus grand rôle que la sténose proprement dite ; c'est que la compression des nerfs de l'œsophage par la tumeur a une grande importance dans la pathogénie de la dysphagie. L'œsophagoscopie apporte ainsi sa contribution au diagnostic toujours si difficile à la fois des sténoses de l'œsophage et des anévrismes souvent latents de l'aorte thoracique.

Un cas d'anémie splénomégalique avec fragilité globulaire. — *MM. P. Armand-Delille et F. Feuillié* ont observé dans le service de M. Marfan une fillette de 12 ans, profondément anémique et présentant une rate très volumineuse.

La numération quantitative et qualitative des leucocytes était normale ; par contre, le nombre des globules rouges était de moins de 2 millions, l'hémoglobine était à 30 pour 100 ; il y avait de l'anisocytose, la résistance globulaire était très diminuée, l'hémolyse commençant à 0,84, enfin il y avait 18 pour 100 d'hématies granuleuses.

C'est le type hématologique des ictères hémolytiques, mais il n'y avait ni coloration ictérique des téguments, ni cholurie, par contre un léger degré de cholémie décelable par la réaction de Gmelin.

Il s'agit donc d'un cas d'ictère hémolytique fruste,

et ce cas permet d'expliquer un certain nombre de formes d'anémie avec splénomégalie, qui ne pouvaient être diagnostiquées avant les techniques récemment apportées par MM. Vaquez, Chauffard, Widal et leurs élèves.

— *M. Widal* fait remarquer qu'il y a intérêt à suivre peudant longtemps les malades atteints d'ictère hémolytique, car la teinte ictérique peut subir des oscillations et même parfois disparaître pour un temps. Il a observé ce fait dans l ictère hémolytique acquis et vu, à certains moments, la teinte ictérique fléchir alors même que persistaient un certain degré de fragilité globulaire et un certain nombre d hématies granuleuses.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Février 1909.

Toxicité de la tuberculine chez les animaux non tuberculeux. — *MM. A. Marie et M. Tiffeneau* Pour diverses raisons, les animaux tuberculeux constituent des sujets d'épreuve trop inconstants pour une étude systématique des diverses tuberculines ; avec les animaux sains l'action est plus constante, mais il faut recourir à des tuberculines très actives.

L une d'elles, provenant d'une culture sans peptone, possède les toxicités suivantes : sous la peau, souris : 0.10 centigr. ; dans le cerveau, cobaye : 0,0007 ; lapin : 0,002.

La tuberculine possède donc une toxicité qui peut être rapprochée de celle des toxines ; en tout cas, elle ne possède pas vis-à-vis des animaux sains l'innocuité dont on faisait jusqu'ici un de ses principaux caractères.

Action des rayons ultra-violets sur les tumeurs. — *Mlle Cernovodéanu et M. Nègre* ont soumis à l'action de ces rayons des souris cancéreuses. A faible distance, les rayons tuent la souris. A une distance comprise entre 6 et 20 centimètres, les souris témoins ont pu être exposées assez longtemps sans inconvénient. Les tumeurs, après l'action de ces rayons pendant une ou quelques séances, se flétrissent et tombent, laissant une escarre noirâtre, sans qu'on observe d'inflammation du tissu sain.

Résistance du cerveau, des nerfs et des muscles aux rayons X. — *MM. Bergonié et Tribondeau.* Les recherches expérimentales des auteurs, qui concordent avec leurs constatations cliniques, montrent que les cellules nerveuses, les fibres et les muscles sont réfractaires aux rayons X. Ce résultat est conforme à la loi de corrélation entre la fragilité röntgénienne des cellules et leur activité reproductrice, car les éléments en question ont une activité reproductrice nulle ou presque nulle et possèdent en outre une morphologie définitivement fixée.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

12 Février 1909.

Kystes racémeux de l ovaire. — *M. Bender* montre des dessins de nombreux kystes racémeux, remarquables par le polymorphisme des éléments épithéliaux. D'après l'étude de ces documents, la pathogénie de ces kystes serait la suivante : les diverticules épithéliaux qui existent au niveau des petites végétations papillomateuses, assez fréquentes sur les ovaires, constituent le stade initial. Jamais ils ne se développent aux dépens de l épithélium folliculaire et ils résultent bien d'invagination de l'épithélium superficiel de l'ovaire ou de ses dérivés n'ayant pas abouti au stade folliculaire, suivant en cela la loi générale qui préside à la formation des kystes ovariens. Ces kystes peuvent dégénérer en cancer.

— *M. Herrenschmidt* s'accorde avec M. Bender pour reconnaître que, d une façon générale, les kystes de l ovaire dérivent bien de l épithélium superficiel.

Papillomes fibromateux des ovaires. — *M. Ferran* présente 2 ovaires enlevés pour des métrorragies incoercibles. Ces ovaires portent des végétations en chou-fleur, que l'examen histologique a montré être des papillomes fibromateux.

— *M Bender* est d avis que ce peut être là le début d un kyste racémeux.

Cicatrice de rupture utérine. — *M. Péraire* montre une pièce de rupture utérine ancienne par manœuvre obstétricale, avec cicatrice.

Kyste dermoïde du testicule. — *MM. Lorrain et Leuret* présentent un kyste du testicule à poches multiples. Dans l'une, il y avait de la matière sébacée ; dans une autre, 4 petites dents. Sur les coupes, on trouve divers types d'épithélium, des cellules pigmentées, des glandes sébacées. Il s'agit d'un embryome.

Sarcome de la clavicule. — *MM. Gauducheau et Masson* communiquent un cas de sarcome développé aux dépens du périoste de la clavicule et ayant englobé un filet nerveux.

Cancer de l œsophage terminé par péricardite purulente. — *MM Laignel-Lavastine et R. Glénard* présentent une péricardite purulente dont l'aspect est celui du *cor hirsutum* classique.

L'examen bactériologique montre dans les jeunes membranes des diplocoques prenant le Gram. L'examen histologique du cancer montre qu'il s'agit d'épithélium pavimenteux lobulé à globes épidermiques. Le diagnostic avait été affirmé, pendant la vie, à la suite d'un examen œsophagoscopique pratiqué par M. Guisez.

Anévrisme aortique ouvert dans la trachée. — *M. A Reubsaët* présente un anévrisme de la crosse aortique ouvert dans la trachée. L'anévrisme s'est développé sur la face supérieure de la portion horizontale de la crosse aortique, entre l'origine du tronc artériel brachio-céphalique et celle de la carotide primitive gauche. L'anévrisme a le volume d'une mandarine. Il est appliqué sur le flanc antéro-latéral gauche de la trachée ; l'orifice de communication a 0 m.005 de diamètre.

Sur une coupe histologique faite au niveau de la rupture, on voit une des surfaces du cartilage usée, déchiquetée ; près de la ligne d usure, il existe une bande de cartilage dont les cellules sont plus pâles, et dont les noyaux sont peu colorés. Même à distance, le tissu conjonctif est très infiltré ; on y voit des macrophages, des polynucléaires et des éosinophiles en assez grande quantité.

Sarcome du sein. — *MM. Mornard et Masson* présentent une tumeur du sein de longue évolution et récidivée après l ablation. C est un adéno-fibrome partiellement dégénéré en sarcome. Au microscope, on voit des cellules polymorphes très volumineuses, à noyaux bourgeonnants, et, en d'autres points, de l'adéno-fibrome en voie de dégénérescence. La récidive montre des filaments de coton embolisés dans les voies lymphatiques avec énorme réaction inflammatoire périphérique.

Luxation carpienne. — *M. R Périer* communique 1 cas de luxation du semi-lunaire en avant, avec fracture de l'apophyse styloïde radiale.

Hernie diaphragmatique. — *M. Bertier* apporte 2 cas de hernie diaphragmatique chez l'enfant nouveau-né.

Fibro-adénome du sein avec maladie kystique. — *M. Letulle* montre des coupes de fibro-adénome avec maladie kystique de la mamelle. A côté de kystes de type classique, on voit d autres kystes limités par des cellules conjonctives, et, enfin, des kystes remplis d'épithéliums malformés en continuité avec des épithéliums cylindriques ou cubiques. On peut considérer cette tumeur comme un embryome de la mamelle.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

10 Février 1909.

Nouvelle seringue pour toutes injections mercurielles insolubles titrées à 40 pour 100. — *M. L Lafay* présente une seringue d'une grande solidité et d un volume suffisant pour qu'on l'ait bien en mains ; le montage et le démontage sont faciles grâce au système baïonnette ; le curseur et les ciselures sur lesquelles il se meut ont été supprimées comme obstacles à l'asepsie ; le piston en nickel pur n est pas attaqué par le produit injectable et enfin l'instrument peut être stérilisé autant de fois qu'on le désire.

Diète et diabète. — *M. Bardet*, à l'appui des faits signalés par M. Guelpa, apporte l'observation suivante prise dans le service de M. le prof. A. Robin. Une diabétique urinant 12 litres par jour et 760 gr. de sucre est mise à la diète absolue sans purgation ; on la laisse boire à volonté. Le lendemain elle émet 2 litres d'urine et 13 grammes de sucre. Le surlendemain 600 grammes d'urine et 0 gramme de sucre.

On donne alors 2 litres de lait et le lendemain on retrouve 80 grammes de sucre.

La malade est remise alors à son régime habituel, et le sucre remonte progressivement à son taux habituel.

L'oléo brassidate de mercure. — *M. R. Dupuy.* L'oléo-brassidate de Hg se présente sous forme de gelée jaune claire, transparente, s'étendant facilement sur les tissus, s'absorbant immédiatement par les téguments. C'est un sel qui à lui seul forme pommade ; celle-ci est facilement soluble dans l'eau chaude et complètement dans l'eau tiède savonneuse.

Ce médicament a été employé par M Dupuy en frictions à la dose de 18 grammes, ce qui représente 6 grammes de Hg métallique. On fait une friction quotidienne pendant 10, 15 et 20 jours. Ce sel est préférable à l'onguent mercuriel parce qu'il est incolore et permet de donner au malade une quantité presque double de médicament actif.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

12 Février 1909.

Tuberculose laryngée et syphilis méconnue ; évolution et traitement. — *M. Dubar* montre que la syphilis et la tuberculose peuvent former une association morbide ou *métissage* dont la symptomatologie affecte des caractères tantôt spéciaux et tantôt se rapportant aux deux diathèses précédentes. Le traitement doit être dirigé contre la syphilis, et, dans le cas particulier, l'emploi du biiodure d hydrargyre en solution aqueuse a donné des résultats. Toutefois, les lésions ressortissant à la tuberculose ont évolué sans rétrocéder. Donc, il convient d'instituer également un autre traitement ; au premier rang, il faut citer l'iode combiné au ratanhia, le méthylarsinate disodique à *hautes doses* (10 à 20 centigrammes par 24 heures) et les inhalations médicamenteuses renouvelées 8 à 10 fois par jour et faites selon une technique précise.

— *M Mortier* cite le cas d'un malade venu, il y a 3 ans, à l hôpital Bichat, consulter M. Picqué pour un néoplasme supposé au larynx. Après examen minutieux, on conclut à une syphilis tertiaire et le malade fut soumis aux piqûres d'huile grise. Malgré le traitement, la maladie évolua en peu de temps vers la mort. M. Mortier fut chargé de l'examen histologique de la lésion laryngée et conclut nettement à la tuberculose.

On peut en déduire qu'il est difficile souvent de différencier la tuberculose de la syphilis et que, dans un cas de tuberculose, le traitement mercuriel semble aggraver rapidement l état du malade.

La gymnastique musculaire électrique. — *M. Laquerrière* montre que l électricité permet, en déterminant des contractions musculaires artificielles, de réaliser une gymnastique qui est applicable dans les états les plus divers, même lorsque le muscle n obéit pas à la volonté. La contraction musculaire électrique peut être employée seule — c'est alors l *électro-cinémathérapie* — mais l auteur a montré que, grâce aux progrès de l'appareillage électrique, on peut aussi faire travailler électriquement le muscle sur une résistance extérieure : on a alors l'*électro-mécanothérapie* qui ne peut être employée que dans certains cas.

P. Desfosses.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

10 Février 1909.

Observation sur le cycle évolutif de la « Lamblia intestinalis ». — Suivant *M. Noc*, la *Lamblia* est fréquente en Indo Chine chez les indigènes atteints de diarrhée de Cochinchine Le parasite est pourvu de 3 noyaux ; le corpuscule nucléaire postérieur est variable, de sorte qu'aucune classification ne saurait être basée sur la morphologie de l appareil nucléaire. La *Lamblia* peut s'enkyster ; l'enkystement est accompagné d'une multiplication de noyaux et est suivi de la déchirure du kyste et de la sortie des jeunes parasites.

Sur un cas de bouton de Biskra. — *M. Billet* présente un sujet atteint de plusieurs clous de Biskra à la période tuberculo-papuleuse. Les lésions siègent sur les bras et à la malléole gauche. Le diagnostic a été confirmé par la présence de l'agent spécifique, la *Leishmania tropica*, dans les gros macrophages répandus dans la profondeur des tissus lésés. L étude de la formule leucocytaire a confirmé les constatations de *MM. Nattan-Larrier* et *Bussière* et de *Ch.*

Nicolle, qui ont décrit des altérations du sang caractérisées par une mononucléose intense chez le malade présenté par *M. Billet*; cette mononucléose a atteint le chiffre de 61 p. 100.

A propos de cette communication, *M. Jeanselme* fait remarquer que certaines formes de bouton de Biskra simulent de très près la tuberculose verruqueuse et végétante. Chez un sujet ayant séjourné en Palestine, l'auteur a décelé un élément solitaire offrant une telle similitude avec le lupus végétant que le diagnostic n'a pu être établi qu'à l'aide de l'examen microscopique. Cette forme lupoïde est encore plus malaisée à reconnaître quand elle se complique d'une lymphangite et d'une adénite chroniques. M. Jeanselme rappelle également que certaines toxidermies d'origine médicamenteuse ressemblent jusqu'à un certain point au bouton d'Orient.

Sur un cas d'ankylostomiase. — *M. Darré* présente l'observation d'un malade atteint d'ankylostomiase, chez lequel la succession régulière des accidents morbides a indiqué pour ainsi dire la voie suivie par le parasite dans l'organisme. Ces accidents ont intéressé tout d'abord la peau, ensuite le poumon, enfin le tube digestif (diarrhée presque cholériforme). De plus, il y avait un état anémique accompagné d'ictère probablement d'origine hémolytique. La résistance globulaire était d'ailleurs nettement diminuée et on constatait des hématies granuleuses. M. Darré a remarqué que le sérum de ce malade possédait des propriétés antihémolytiques manifestes à l'égard de l'extrait d'ankylostomes; ce sérum était antihemolysant, même pendant la période où le sang montrait des signes nets d'anémie.

— *M. Levaditi* insiste sur cette coïncidence entre l'anémie et le fait que le sérum du malade était empêchant vis-à-vis du pouvoir hémolysant de l'extrait d'ankylostomes. C'est là une objection sérieuse contre l'hypothèse d'après laquelle l'anémie des sujets ankylostomiés serait due aux poisons hémolytiques que l'on obtient *in vitro*, en soumettant les parasites à l'extraction par l'eau salée. Ces poisons résultent de l'autolyse de ces parasites et sont neutralisables par le sérum normal.

Sur la latence prolongée de l' « Entamoeba hystolytica » dans l'intestin humain. — *M. Vincent* a constaté, chez plusieurs sujets atteints auparavant de dysenterie amibienne et actuellement guéris, de nombreuses amibes dans les matières fécales. Malgré un régime alimentaire ordinaire et l'absence de soins appropriés, aucun de ces sujets n'a montré des troubles intestinaux appréciables pendant les 10 à 11 mois qu'ils furent observés. Il peut donc y avoir des *porteurs de parasites* pouvant jouer quelque rôle dans la transmission de la dysenterie amibienne.

Traitement de la dysenterie amibienne. — D'après *M. Vincent*, le meilleur traitement de la dysenterie amibienne est celui basé sur l'emploi des hypochlorites alcalins. L'auteur recommande des lavages intestinaux avec un litre d'une solution de liqueur de Labaraque à 8-12 grammes pour 1000. Le plus souvent, le lendemain les selles sont normales et on constate une disparition plus ou moins complète des amibes. Cette action curative des hypochlorites est attribuable à l'influence destructive qu'ils exercent sur les amibes.

Lésions du gros intestin du tamarin causées par un Gnathostome. — D'après *MM. Weinberg et Brimont*, le parasite, muni d'un nombre considérable d'épines, peut amener par ses seuls moyens mécaniques la déchirure de la paroi intestinale. Le plus souvent, le parasite s'arrête dans la sous-muqueuse et, par suite d'une inoculation microbienne, engendre tantôt une inflammation simple, tantôt une nécrose des tissus. Il n'est pas rare d'observer dans les couches profondes de l'intestin une prolifération du tissu conjonctif qui prend l'allure d'un *fibrome*. Ce dernier se développe concentriquement à la tête du parasite. Cette formation de fibrome au niveau même du point de fixation de l'helminthe pourrait être due soit à une action mécanique, soit à l'inoculation des germes pathogènes, soit enfin à l'influence de quelque produit toxique élaboré par lui.

Prophylaxie du paludisme chez les indigènes au Soudan. — *M. Bouffard*, qui a montré que la prophylaxie médicamenteuse donnait de bons résultats chez l'Européen, regrette que, pour des raisons budgétaires, elle ne soit pas applicable à l'indigène. Après avoir étudié les principaux gîtes à larves d'*Anophèles*, l'auteur pense qu'on pourrait diminuer considérablement ces gîtes en comblant les vieilles carrières abandonnées, en nivelant le terrain, en diminuant le nombre des puits, etc... Il est nécessaire pour l'avenir même de la colonie d'entreprendre le plus tôt possible une campagne antipaludéenne sérieuse. On pourrait utiliser dans ce but les médecins vaccinateurs.

LEVADITI.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Février 1909.

De la stérilisation préopératoire par l'air chaud des organes à contenu septique — *M. Quénu*, pour compléter la communication qu'il a faite sur ce sujet dans la séance du 27 Janvier (voir *La Presse Médicale* 1909, n° 10 p. 86), relate les expériences cadavériques auxquelles il s'est livré depuis et qui avaient pour but de déterminer jusqu'où pouvait se manifester — en étendue et en profondeur — l'action de l'air chaud porté au centre d'une cavité naturelle.

De ces expériences, il résulte qu'on peut envoyer de l'air chaud à 600° dans la cavité utérine sans craindre d'influencer fâcheusement, par échauffement, les organes voisins, voire même la surface extérieure de l'utérus; que, d'autre part, il n'y a pas lieu de redouter le passage de l'air chaud à travers les trompes si on a soin d'assurer une voie de retour à l'air insufflé (sonde à double courant).

De même, pour le rectum, lorsque le retour de l'air chaud est assuré par l'emploi de valves appliquées à l'anus, il n'y a aucun inconvénient à envoyer, par exemple, de l'air chaud à 450° dans l'ampoule pendant 6 minutes : ni les portions sus-jacentes de l'intestin, ni les tissus peri rectaux ne se montrent affectés et l'escarre rectale qui se forme est limitée à la muqueuse.

A propos des greffes ovariennes. — *M. Mauclaire* à propos de l'examen histologique d'une greffe ovarienne qui a été communiquée par M. Quénu dans l'avant-dernière séance, rapporte qu'il a tenté lui-même une vingtaine de fois l'auto greffe ovarienne. Or, plusieurs de ces greffes ont dû être enlevées les jours suivants parce qu'elles n'étaient pas restées aseptiques; les autres ont été résorbées ou remplacées par un noyau fibreux; dans un seul cas, le résultat peut être considéré comme positif.

Il s'agit d'une jeune femme qui avait subi la castration bilatérale pour salpingite double suppurée et chez qui les deux ovaires furent ensuite greffés aux deux extrémités de la plaie opératoire. La greffe suspubienne étant septique fut enlevée au 5e jour; l'ombilicale, au contraire, fut laissée en place : Depuis cette époque, la malade a continué à être réglée régulièrement, et elle n'a aucun trouble de la ménopause post-opératoire. Il convient de noter que la greffe sous-cutanée paraombilicale est le siège de phénomènes congestifs et douloureux un peu avant et pendant les règles.

Il y a longtemps, ajoute M. Mauclaire, que la question des greffes ovariennes est à l'étude chez les animaux et chez la femme.

Chez les animaux, les résultats positifs *constatés histologiquement* sont nombreux; chez la femme, au contraire, ils sont rares. On ne connaît guère jusqu'ici que le cas de Paukov qui, dans un ovaire greffé, trouva encore, quelques années après, des corps jaunes et des ovules. Par contre, il existe d'assez nombreux faits de femmes qui, après la greffe, n'ont présenté aucun trouble ménopausique, ou qui même ont continué à être réglées. Bien plus, il existe quelques observations — venues d'Amérique, il est vrai — concernant des femmes qui après des greffes juxta-utérines, voire des greffes hétérogènes (greffes d'ovaires empruntés à d'autres femmes), seraient devenues enceintes et auraient avorté ou conduit leur grossesse à terme! Faut-il admettre que ces malades avaient un troisième ovaire supplémentaire caché dans l'un ou l'autre ligament large?

Quoi qu'il en soit, M. Mauclaire pense que, si les résultats des greffes ovariennes sont si souvent négatifs, c'est que ces greffes sont insuffisamment vascularisées.

Aussi a-t-il eu l'idée de transplanter les ovaires sous la paroi abdominale en anastomosant directement leurs vaisseaux — artère ou plutôt veine — avec l'artère épigastrique de façon à assurer une large irrigation sanguine de l'organe. Dans un cas, il a parfaitement réussi, chez la femme, à anastomoser bout à bout (par invagination) l'artère épigastrique et une veine ovarienne d'un calibre beaucoup plus gros. L'opération est encore trop récente pour qu'on puisse juger de ses résultats. Dans un autre cas, il s'est formé un hématome autour de la suture, en sorte que le résultat de l'anastomose est peut être bien compromis.

— *M. Souligoux* se demande pourquoi, dans les faits rapportés par M. Mauclaire, on a fait l'ablation des ovaires. En général, l'ovaire est enlevé en même temps que la trompe. D'autre part, si on a enlevé les trompes seules, comment s'expliquer la grossesse ultérieure. Quant à la persistance des règles, il n'est pas démontré que les règles soient absolument sous la dépendance de l'ovaire. Johnson n'a-t-il pas prétendu que la menstruation était fonction d'un nerf qui chemine dans le ligament large parallèlement à la trompe?

— *M. Tuffier* a pratiqué 47 greffes ovariennes chez des femmes de 30 à 50 ans qu'il a opérées pour des affections diverses : salpingites, fibromes utérins, kystes de l'ovaire.

Dans ses premiers essais, il implantait la glande entre les deux feuillets du ligament large; mais il a bientôt renoncé à cette manière de faire en faveur de la greffe sous-cutanée (entre la peau et l'aponévrose du grand oblique, d'un côté ou de l'autre de la plaie de laparotomie, ce procédé étant plus simple et ayant l'avantage de permettre ultérieurement l'ablation de la glande en cas de besoin; la greffe se nourrit d'ailleurs aussi bien sous la peau que dans l'abdomen).

Au point de vue des résultats opératoires et fonctionnels consécutifs aux greffes, voici ce qu'a remarqué M. Tuffier :

La greffe sous-cutanée n'a troublé en rien la marche de la guérison et la réunion par première intention de la plaie;

La greffe, quand elle a persisté, est toujours restée plus ou moins sensible à la pression, et même plusieurs malades ont noté, à diverses reprises, un gonflement, sans rougeur, atteignant parfois le volume d'une mandarine, durant plusieurs jours et sans aucune périodicité qui pût rappeler la menstruation;

Jamais la menstruation n'a reparu. Toutes les malades ont présenté les troubles habituels de la ménopause opératoire.

Au point de vue de la persistance de la greffe, M. Tuffier, sur 7 malades opérées depuis 2 ans et qu'il a revues ces jours-ci, a noté 5 fois une régression manifeste de la glande greffée; chez 2 seulement, elle a conservé son volume normal.

L'examen histologique de la greffe a été fait dans 2 cas (ponction avec l'aiguille emporte-pièces); les préparations des parcelles enlevées n'ont permis de constater la présence ni d'épithelium ni de follicules.

— *M. Quénu* croit qu'en somme cette question de la greffe ovarienne est très intéressante et que son étude mérite d'être poursuivie avec des documents plus nombreux et des recherches nouvelles. Il est incontestable que la persistance de la greffe avec ses caractères anatomiques est possible : Sauvé a fait des expériences sur des lapines, et l'examen d'ovaires greffés 5 à 6 mois auparavant a montré des follicules de Graaf magnifiques et du tissu ovarique en bon état.

Paralysie aiguë post-opératoire de l'estomac. — *M. Reynier* communique, au nom de *M. Baillet* (d'Orléans), un cas de paralysie aiguë de l'estomac survenue brusquement 3 jours après une désarticulation de l'épaule faite pour sarcome, opération qui s'était d'ailleurs exécutée sans le moindre incident et qui ne fut suivie d'aucun symptôme d'infection.

Les accidents consistèrent dans des vomissements incessants qui entraînèrent une aggravation rapide de l'état général et qui résistèrent, du reste, à tous les lavages de l'estomac.

Au 8e jour, M. Baillet crut devoir réintervenir par la laparotomie. L'estomac était, à ce moment, modérément distendu; l'inspection ne montra rien d'anormal, sauf au niveau du jejunum qui était extrêmement rétracté et qui offrait à son origine une sorte de sillon circulaire qui disparut sous les yeux de l'opérateur, en même temps que l'intestin se dilatait.

Recherchant alors avec le doigt une cause d'étranglement, M. Baillet découvrit une fossette rétro-duodénale excessivement développée. L'intestin y était-il engagé? ou bien était-il coudé sur le repli mésentérique le fermant? M. Baillet le pense, mais, dans le doute, il crut devoir faire une anastomose stomaco-jéjunale. Son malade mourut dans la nuit suivante.

M. Reynier considère cette observation comme une observation typique de ces dilatations aiguës post-opératoires de l'estomac, à pathogénie encore obscure, sur lesquelles il a déjà attiré l'attention à plusieurs reprises, qui ont fait récemment l'objet d'une étude de Lecène (*Journal de Chirurgie*, 1908,

t. I, n° 8) et d'un « Mouvement médical » de notre collaborateur Romme (Voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 7, p. 60). Voici quel serait, pense M. Reynier, le mécanisme des accidents :

1° L'estomac serait frappé de dilatation aiguë post-opératoire;

2° Par suite de cette dilatation, qui, quelquefois, est tellement considérable que l'estomac peut descendre jusqu'au pubis, l'intestin grêle se trouve alors refoulé vers le petit bassin et maintenu en place par le poids considérable de cet estomac dilaté;

3° La traction exercée sur le mésentère par ce refoulement intestinal en masse fait que l'artère mésentérique vient comprimer la dernière portion du duodénum et marque son empreinte sur l'intestin, comme dans l'observation de M. Baillet. Cette compression duodénale fait que l'estomac et le duodénum se dilatent de plus en plus, et se remplissent davantage de liquide.

Le véritable traitement de cette complication grave consiste dans la manœuvre très simple de Schnitzler : il faut placer le malade dans le décubitus ventral ou dans la position genu-pectorale. Dans cette position, l'estomac, se portant, par le fait de son poids, en avant, cesse de comprimer l'intestin, la traction du mésentère ne se fait plus sentir et on assiste à une véritable résurrection. Les lavages de l'estomac doivent être essayés au début, mais il ne faut pas s'y acharner. Les tentatives opératoires sont, le plus souvent, suivies d'insuccès.

Difformité de la main consécutive à une brûlure datant de la première enfance. — *M. Reclus* présente une jeune fille de 14 ans, qui a été gravement brûlée à la main gauche à l'âge de 7 mois. Les doigts et le pouce infléchis sont inclus dans un manchon cutané qui semble procéder de la peau de l'avant-bras fortement attirée en avant par la rétraction cicatricielle. Toutefois ils ne sont nullement soudés et fixes, et chacun d'eux se mobilise quelque peu dans la gaine enveloppante. Mais M. Reclus ne croit pas qu'il y ait lieu de tenter une intervention réparatrice complexe, car les tendons sont raccourcis et les phalanges atrophiées. Cependant il pense qu'on pourrait dégager le pouce et l'index pour former une pince qui aiderait beaucoup à la préhension.

— *M. Sieur* est également de cet avis : il a vu un jeune soldat qui, avec des lésions de ce genre, arrivait très bien à rouler des cigarettes.

— *M. Morestin* croit qu'étant donné la complexité et la durée du traitement, il est préférable de s'abstenir, la petite malade de M. Reclus tirant, en somme, de son membre, tel qu'il est, un parti inespéré.

Absence congénitale du vagin ; création d'un vagin artificiel par débridement : autoplastie et dilatation méthodique consécutive. — *M. Pozzi* présente la jeune femme, actuellement âgée de 27 ans, dont il a relaté l'observation et l'opération au dernier Congrès français de Chirurgie (Voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 82, p. 655). La nouvelle cavité vaginale admet une bougie de 8 centimètres de long sur 2 centim. 1/2 de diamètre, et le but dans lequel l'opération avait été exécuté, — l'accomplissement du coït, — est parfaitement rempli. La malade continue, d'ailleurs, à être soumise à des séances de dilatation quotidiennes.

Fracture par arrachement du petit trochanter. — *M. Chaput* présente un malade qui s'est fait cette lésion à la suite d'une chute de sa hauteur. Ces fractures ne sont guère reconnues que depuis l'emploi de la radiographie.

Rein tuberculeux; néphrectomie; guérison. — *M. Bazy* présente cette pièce qu'il a enlevée après avoir fait le diagnostic par la simple application des procédés d'exploration clinique habituels, sans recourir au cathétérisme des uretères.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Février 1909.

Le traitement des néphrites épithéliales par la teinture de cantharide. — *M. Lancereaux* insiste sur la nécessité de faire, avant toute thérapeutique d'une néphrite, un diagnostic anatomo-pathologique. Quand la constatation de la rareté des urines et de la cylindrurie montre qu'on se trouve en face d'une néphrite épithéliale, on a grand avantage à recourir à l'emploi de la teinture de cantharide.

M. Lancereaux la donne à la dose de 5 gouttes par jour, en augmentant progressivement jusqu'à 12. Il a obtenu par son emploi d'excellents résultats.

De l'instabilité thyroïdienne ; sa forme paroxystique. — *MM. Léopold Lévi et Henri de Rothschild*, poursuivant leurs recherches sur la physio-pathologie thyroïdienne, veulent établir la réalité de *l'instabilité thyroïdienne* en se basant sur des arguments cliniques, thérapeutiques, anatomiques et expérimentaux.

Après un aperçu clinique des formes maxima, minima, intermédiaires de l'instabilité thyroïdienne, ils insistent sur une forme particulière, la forme à *paroxysmes d'hyperthyroïdie réactionnelle*.

Cette forme comprend les syndromes rangés dans le neuro-arthritisme : migraine, asthme des foins, urticaire, eczéma, rhumatisme chronique.

Le traitement thyroïdien améliore ou fait disparaître ces syndromes, mais il demande à être manié avec dextérité, et, en général, à petites doses.

L'instabilité thyroïdienne établit un lien entre les syndromes symétriquement opposés du myxœdème et de la maladie de Basedow.

Pour MM. Lévi et de Rothschild, la notion de la forme paroxystique de l'instabilité thyroïdienne doit se substituer, pour un certain nombre de faits, à celle du neuro-arthritisme, d'après les résultats mêmes d'un traitement efficace.

Action du sérum de Roux dans les infections médicales et chirurgicales. — *M. Darier* croit qu'on peut établir, comme corollaire à la loi de Pasteur sur la spécificité des sérums, que tout sérum antitoxique, à côté de son action spécifique, exerce une action puissante sur toutes les infections d'une virulence moindre, et sur toutes les infections, même très graves, quand elles sont prises au début.

Conformément à cette conception, M. Darier a employé avec les plus heureux résultats le sérum antidiphtérique, introduit par voie buccale ou hypodermique dans nombre d'affections oculaires graves : ulcères infectieux de la cornée, iritis, iridocyclites aiguës, etc.

Emploi du sérum de Yersin contre la peste à l'île Maurice. — *M. Kermorgant* présente un travail de *MM. Castel et Lafont* (de l'île Maurice) dans lequel ces auteurs concluent à l'efficacité indiscutable du sérum de Yersin. D'après leur expérience personnelle MM. Castel et Lafont estiment que le sérum doit être employé à doses élevées, répétées ; l'injection doit être faite de préférence par la voie veineuse.

Elections. — L'Académie procède à l'élection d'un *Membre titulaire* dans la *Section de Pharmacie*. La liste de présentation était ainsi établie : — En 1re ligne, *M. Grimbert*. En 2e ligne, *MM. Léger et Meillère*. En 3e, *MM. Darillé, Goutière, Patein*.

Au 2e tour, *M. Meillère* est élu par 35 voix contre 24 à *M. Grimbert*.

Ph. Pagniez

ANALYSES

E. Bircher (de Bâle). *Sur l'implantation du tissu thyroïdien chez les crétins* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1908, t. XCVIII, p. 75-89). — Depuis que l'on connaît la pathogénie du myxœdème, du crétinisme et d'autres états analogues, il était tentant d'essayer d'obtenir leur guérison en greffant chez les malades des fragments de corps thyroïde destinés à remplacer la glande absente ou insuffisante. Ces expériences ne sont pas nouvelles : les premières remontent à Bircher (1890), puis à Christiani (1895); Payr proposa et exécuta la greffe intra-splénique, Kocher la greffe dans la moelle osseuse.

Bircher vient de faire 3 nouvelles tentatives chez des crétins, et ce sont les résultats obtenus qu'il publie.

Ces tentatives ont été faites dans les meilleures conditions possibles, avec l'asepsie la plus rigoureuse : comme greffe, il choisit des portions de goitres enlevés à des individus jeunes, qu'il découpait en minces rondelles et qu'il enfouissait sous la peau ; ces fragments étaient choisis dans les points les plus sains en apparence et leur structure contrôlée au microscope.

Les suites opératoires furent toujours extrêmement simples.

La palpation permit de suivre l'évolution des tumeurs qui disparurent toutes en moins de 3 mois par résorption. Cela n'a rien d'étonnant, car il semble difficile qu'il en soit autrement étant données les mauvaises conditions dans lesquelles on se trouve (implantation d'un tissu provenant d'un autre individu et, en outre, d'un tissu pathologique). Il ne semble pas, d'ailleurs, qu'on réussisse mieux dans les implantations intra-splénique ou intra-osseuse : aucun des cas jusqu'ici publiés n'a été suivi de succès durable. Cependant l'implantation produit un effet tant que la greffe contient encore de la substance colloïde.

Chez les opérés de Bircher l'aspect extérieur et la constitution interne des sujets ne furent en rien modifiés. Il n'y eut pas d'accroissement de la taille, pas de modifications dans l'état des cartilages épiphysaires. La peau resta sans changements.

M. Guibé.

Forssner (Stockholm). *Le carcino-sarcome de l'utérus* (*Archiv für Gynækologie*, 1909, LXXXVII, f. 2, p. 445 à 468). — Sous le nom de *carcinoma sarcomatodes* (von Hansemann) ou de *carcino-sarcome* (Meyer), on désigne des tumeurs caractérisées par la juxtaposition et l'intrication d'un carcinome, né de l'élément épithélial, et d'un sarcome, né du tissu conjonctif. Ces tumeurs sont si rares que nombre d'anatomo-pathologistes en ont nié l'existence (von Kahlden, Kauffmann, Ribbert, Gessner) : celle-ci est cependant établie, en particulier au niveau de l'utérus, par quelques observations indiscutables. Les travaux récents d'Ehrlich et Apolant sur le cancer des souris, montrant la transformation possible du cancer en sarcome et la parenté certaine de ces deux espèces de néoplasmes, donnent un intérêt particulier aux cas de carcino-sarcome.

Forssner en rapporte 2 observations nouvelles, provenant de la Clinique de Landau (Berlin) : La première concerne une tumeur végétante du corps enlevée par hystérectomie vaginale chez une femme de 67 ans. Au microscope, cette tumeur est essentiellement constituée par du sarcome à petites cellules rondes ; au milieu de ce tissu sarcomateux, qui les entoure de toutes parts et tend à les bouleverser, on voit, en quelques points, des lésions d'adénome malin ; à côté de la tumeur principale, et séparés d'elle par de la muqueuse saine, on trouve deux autres petits noyaux d'adénome malin. La malade eut une récidive rapide qui était du sarcome pur. Le tissu sarcomateux formait évidemment la masse principale de la tumeur, mais Forssner admet comme probable que c'est l'adénome qui s'est développé le premier et qui a été secondairement envahi et en grande partie détruit par le sarcome.

Dans le second cas, il s'agit encore d'une tumeur du corps, polypeuse, enlevée par hystérectomie vaginale chez une femme de 58 ans, qui reste parfaitement guérie, 4 ans après l'intervention. L'examen histologique montre dans cette tumeur une partie centrale qui est un sarcome giganto-cellulaire, et une partie périphérique qui est un adéno-carcinome. Le sarcome paraît, en raison de sa forme pédiculée, provenir de la dégénérescence d'un fibromyome sous-muqueux ; le carcinome s'est développé, indépendamment de lui, tout autour du sarcome qui l'a envahi secondairement. Emanuel a publié un cas très analogue, différent seulement du précédent par l'existence d'une mince bande de muqueuse saine entre le sarcome central et l'anneau carcinomateux périphérique.

Reprenant les faits antérieurement publiés, Forssner ne trouve, dans la littérature, que 6 cas certains (Gebbard, Nebersky, Albrecht, Meyer, ses 2 faits personnels) et 2 douteux (Opitz, Schaller) de carcino-sarcome de l'utérus, tous localisés au corps; 2 fois, il y avait un sarcome diffus de la muqueuse, dans les 6 autres cas un polype sarcomateux.

A côté de ces observations, 9 autres ont été publiées où coexistaient, dans le même utérus, indépendants l'un de l'autre, un sarcome et un cancer (6 fois les 2 tumeurs occupaient le corps, 2 fois le cancer était au col et le sarcome au corps).

Cette indépendance primitive des 2 tumeurs, qui ne se fusionnent que secondairement paraît être la règle dans le carcino-sarcome de l'utérus et l'on ne connaît, actuellement, aucun fait établissant avec certitude la possibilité du développement chez l'homme, comme chez les souris d'Ehrlich et Apolant, du sarcome dans le stroma du carcinome,

Ch. Lenormant.

LES TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX DU DÉBUT DE LA SCARLATINE

PAR MM.

Charles LESIEUR et L. BAUR

Prof. agrégé à la Faculté de médecine de Lyon. Médecin des hôpitaux.

Médecin stagiaire au Val-de-Grâce.

Les troubles digestifs de la scarlatine sont connus depuis fort longtemps, mais il ne semble pas qu'on leur ait accordé toute l'importance qu'ils méritent. Bretonneau, le premier, dans sa description de l'épidémie de Tours, insiste sur l'abondance des vomissements. Noirot, en 1847, a décrit une forme de scarlatine gastrique qu'il dépeint en ces termes : « Dès l'invasion, anorexie, langue chargée, gonflement de l'estomac, nausées et vomissements, constipation et diarrhée, frissons modérés, chaleur vive, soif intense, céphalalgie. » L'observation de Trousseau est bien connue : c'est l'histoire de la jeune Américaine qui meurt en vingt-quatre heures avec des vomissements incessants, une fièvre intense, le ventre ballonné et une éruption qui permit de faire le diagnostic de scarlatine. Mais tous ces cas se rapportent à des phénomènes intestinaux survenant au cours de la maladie et non à des troubles digestifs du début.

Les auteurs cependant parlent de ces phénomènes gastriques initiaux. Dans Cadet de Gassicourt, le symptôme qui nous occupe est ainsi signalé : « L'enfant, dit l'auteur, fut brusquement pris de frissons, de vomissements, de diarrhée et d'angine. Mais le frisson ne s'est pas reproduit, le vomissement a été de courte durée et la diarrhée a cessé au bout de vingt-quatre heures ». Cette description pourrait s'appliquer à la majeure partie des cas qu'il nous a été donné d'observer à Lyon, en 1908, au cours d'une épidémie qui sévit sur la garnison de cette ville. Pour Würtz, les « troubles gastriques marquent souvent le début ; des nausées, suivies de vomissements alimentaires ou bilieux, surviennent le premier jour, le caractère de ces vomissements est d'être surtout répétés, presque incoercibles ; dans certaines épidémies, comme dans celle de Philadelphie (1785) et de Greisswald (1826), ils ont constitué le prodrome unique ».

A notre avis, ces troubles décrits par Würtz peuvent se rencontrer, mais ceux que nous avons pu observer sont d'une intensité moindre. Ce qu'on rencontre habituellement, ce sont les nausées, les vomissements, la diarrhée. Ces troubles, considérés dans leur ensemble, sont prémonitoires et souvent ouvrent la scène. Le malade est pris de frissons, se trouve en proie à un malaise général, à des nausées fréquentes, puis vomit.

Parmi les cas qu'il nous a été possible d'étudier à ce point de vue, nous avons obtenu la statistique suivante :

Sur 100 malades, 67 ont présenté des troubles digestifs. Les 33 malades restants n'ont éprouvé aucun symptôme analogue et l'interrogatoire le plus minutieux ne révèle pas le moindre vomissement, la moindre diarrhée passagère.

Il faudra donc conclure que des scarlatines typiques peuvent se déclarer sans être précédées de symptômes intestinaux. Dans ces cas, un élément qui a son utilité dans l'établissement du diagnostic manquera donc, et l'on devra se contenter des renseignements fournis par l'état de la gorge, de la température et du pouls.

Troubles gastro-intestinaux observés. Les nausées. Les vomissements. La diarrhée.

I. Les nausées. — Elles sont communes et ne manquèrent que chez 33 de nos 100 malades. Elles sont un symptôme prémonitoire, survenant quelquefois avant, ordinairement avec l'angine, contemporaines de cet état de malaise et d'insomnie caractérisant le début de la période d'invasion. Cet état nauséeux dure vingt-quatre ou quarante-huit heures, puis s'affirme ou diminue jusqu'à disparaître.

II. Les vomissements. — Ils font suite tout naturellement à l'état nauséeux antérieur et doivent être rangés en deux catégories, suivant leur intensité : les vomissements alimentaires ou bilieux *non répétés* et les vomissements incoercibles.

Les premiers s'accordent bien avec ceux que signalait Cadet de Gassicourt : vomissements du début et de caractère essentiellement transitoire. Leur brièveté, leur date d'apparition les caractérisent beaucoup plus que leurs qualités intrinsèques.

Le malade ne vomit qu'une fois ou deux sans qu'aucun symptôme de scarlatine apparaisse encore, sauf un début d'angine qui peut passer inaperçu et une fièvre légère, qui va s'élever brusquement le lendemain ou le surlendemain.

Ce début d'angine ne doit pas faire dire que toutes les angines banales s'accompagnent de troubles gastro-intestinaux. Dans certains cas, nous avons observé des angines sans troubles intestinaux concomitants, mais aussi des troubles gastriques intenses ont pu se produire avec des angines très peu accentuées.

La seconde catégorie comprend les vomissements dits *incoercibles*. Ils sont bien différents des premiers, autant qu'une angine scarlatineuse peut l'être d'une angine banale. A ces vomissements s'applique bien la définition de Wurtz. « Très souvent, dit cet auteur, ce sont des troubles gastriques qui marquent le début ; des nausées suivies de vomissements alimentaires ou bilieux surviennent le premier jour. Le caractère de ces vomissements est d'être constants, répétés, presque incoercibles. » Au cours de l'épidémie de 1907-1908, nous avons rarement observé des vomissements de cette nature, et un cas seulement nous paraît ressortir de la définition que nous venons de rapporter. Il s'agissait, d'ailleurs, d'un cas grave de scarlatine compliquée d'oreillons, qui fut suivi de mort.

III. La diarrhée constitue la troisième forme des troubles digestifs du début de la scarlatine. La plupart du temps elle accompagne le vomissement, débute et s'arrête avec lui. Elle doit être bien distinguée de la diarrhée qui survient au décours de la maladie, lorsque celle-ci prend une allure plus grave, que la température ne baisse pas, que cet état d'euphorie dans lequel se trouve le malade dès la cessation de l'angine ne se produit pas.

La diarrhée scarlatineuse apparaît très tôt, elle est précédée de violentes coliques et se manifeste avec les caractères suivants : diarrhée précoce, douloureuse, transitoire, à terminaison brusque.

Dès le début de la maladie, les coliques[1] ouvrent la scène, accompagnées d'état nauséeux plus ou moins accusé. Cet état est contemporain de l'angine, sans être pour cela provoqué par elle ; les angineux, les malades atteints de phlegmons de l'amygdale et par conséquent résorbant des toxines n'ont pas tous des phénomènes gastro-intestinaux. (Nous devons cependant faire exception pour la diphtérie qui en est souvent accompagnée.) Un autre caractère de cette diarrhée est d'être douloureuse ; l'interrogatoire renseigne suffisamment à ce sujet. Enfin, elle est transitoire et à terminaison brusque.

Quant aux caractères intrinsèques de cette diarrhée, il s'agit ordinairement de selles séreuses, liquides, non fétides, de coloration foncée au début, plus claire ensuite. Cette diarrhée est ordinairement suivie de constipation légère, mais nous avons rarement au début observé de constipation primitive.

Chez l'enfant, le vomissement semble être la manifestation gastrique la plus fréquente. D'après 100 observations étudiées dans le service du professeur Weill, à Lyon, nous avons trouvé des vomissements marquant le début de la scarlatine dans 40 pour 100 des cas.

Tels sont les troubles gastro-intestinaux observables au début de la scarlatine ; il nous faut maintenant savoir quels sont les rapports qui les unissent aux autres symptômes de la maladie.

Rapports entre l'angine et les troubles digestifs.

Notre but actuel est d'étudier les rapports d'intensité qui existent entre ces deux symptômes, et cela d'après les 100 cas que nous avons personnellement observés chez l'adulte (militaires).

Angine inaperçue	4 cas.
Troubles gastro-intestinaux observés	1 —
Angine faible	14 —
Troubles digestifs	10 —
Angine typique	59 —
Troubles digestifs	40 —
Angine forte	18 —
Troubles digestifs	13 —
Angine pseudo-membraneuse	5 —
Troubles digestifs	5 —

Les angines sont donc, dans la scarlatine, suivies de troubles gastro-intestinaux dans la proportion suivante :

Angine inaperçue ou manquant	25 0/0	des cas.
Angine faible	71 0/0	—
Angine typique	64 0/0	—
Angine forte	72 0/0	—
Angine pseudo-membraneuse	100 0/0	—

Cette statistique nous montre que la proportionnalité des troubles digestifs n'est pas rigoureusement fonction de l'intensité de l'angine. Une angine faible, c'est-à-dire une coloration écarlate du pharynx, sans grande hypertrophie des amygdales, sans dysphagie, peut comporter autant de troubles gastro-

1. Geschwind. — Une épidémie de scarlatine. Nevers, 1887.

intestinaux qu'une angine pultacée avec gonflement amygdalien et retentissement ganglionnaire.

Rapports entre l'éruption et les troubles digestifs.

De nos 100 malades observés, 94 ont présenté une éruption plus ou moins caractéristique, 6 n'avaient pas encore présenté d'exanthème au dixième jour, alors que la desquamation commençait à s'effectuer.

Le problème qui se pose est alors le suivant : des scarlatineux qui n'ont présenté aucune éruption peuvent-ils avoir des manifestations gastro-intestinales, vomissements, diarrhée ?

Nos six observations sont, à ce sujet, positives : les malades minutieusement examinés n'ont présenté aucune éruption, mais tous des troubles digestifs plus ou moins accusés suivant l'intensité de la maladie.

Ce syndrome intestinal nous apparaît donc avec une certaine *importance diagnostique dans les cas de scarlatine sans éruption* et sa recherche devra être faite systématiquement par le médecin soucieux d'un diagnostic précoce, un isolement prématuré étant le seul moyen d'éviter la contamination du milieu environnant.

Essai de pathogénie.

Le syndrome intestinal de la scarlatine une fois exposé, il reste à donner l'explication de pareilles manifestations. La première idée qui vient à l'esprit est celle d'un exanthème gastro-intestinal. Cette hypothèse d'une inflammation bucco-pharyngée qui se prolongerait tout le long du tractus digestif est assez séduisante, mais n'a pas été confirmée par des études anatomo-pathologiques. Pour d'autres auteurs, il y aurait, sous l'influence du germe scarlatineux ou de ses toxines, une sorte de fluxion glandulaire à laquelle participeraient toutes les glandes du tube digestif, depuis les glandes stomacales et de Lieberkühn jusqu'au pancréas. Enfin il ne s'agit peut-être que d'un phénomène d'intoxication, l'élimination des toxines sécrétées au niveau des amygdales amenant, par leur contact avec le tube digestif, des phénomènes réactionnels : vomissements, diarrhée (comme parfois dans la diphtérie).

Mais les caractères de la diarrhée scarlatineuse, qui est précoce, passagère, douloureuse et à terminaison brusque, ne nous paraissent pas être seulement le fait de l'intoxication. A cette période de la maladie, la réaction abdominale, assurant ainsi l'analogie de la scarlatine avec les autres fièvres éruptives (rougeole, rubéole) porte particulièrement sur le système ganglionnaire, comme en témoigne par exemple l'*engorgement passager des ganglions inguinaux* que nous avons fréquemment observé. Pourquoi, dès lors, le système lymphatique ne réagirait-il pas à son tour? A cette phase d'hypertrophie et d'hyperfonctionnement glandulaire participeraient les glandes digestives à quelque titre que ce soit, et l'on aurait ainsi l'explication de cette diarrhée qui, alimentaire au début, devient séreuse dans la suite, puis disparaît brusquement.

Puisque nous parlons de réaction du tissu lymphoïde, nous ne saurions citer en meilleure place les observations qui font jouer à l'appendice, organe lymphoïde de premier ordre, un rôle prépondérant dans la pathogénie des troubles gastro-intestinaux.

Simonin, le premier[1], attira l'attention sur le rôle joué par l'appendice dans certaines maladies infectieuses, et résume ainsi les lésions anatomo-pathologiques de cet organe : « Ganglion tubulé plongé dans du tissu cellulaire, l'appendice est fatalement condamné à être le siège de congestions fréquentes, d'inflammations aiguës ou chroniques, tantôt plastiques et sclérosantes, tantôt scléreuses suppuratives ou nécrosantes, selon les fluctuations de la lutte des transformations lymphatiques et de leur subtratum contre les germes et leurs toxines. »

La scarlatine peut toucher en effet l'appendice comme elle touche tout appareil ganglionnaire. La réaction locale peut être plus ou moins vive et Simonin a établi les deux degrés suivants : la simple adénite appendiculaire et la crise appendiculaire.

Dans le premier cas, le pouls n'est pas influencé, on note de la constipation ; dans le second, la douleur au point de Marc-Burney, les nausées, les vomissements, la tachycardie, qui peuvent reconnaître pour raison la périfolliculite envahissante, semblent bien mettre l'appendice en cause. « Du côté de l'intestin, dit Simonin, c'est bientôt la diarrhée profuse indiquant la participation de tout l'appareil lymphatique intestinal, tantôt au contraire on note la constipation plus ou moins opiniâtre. »

Kauffmann, dans son travail intitulé « l'Appendice dans la scarlatine » (*Thèse de Paris* 1907), admet cette théorie comme pathogénie des troubles gastro-intestinaux ; il cite, à propos de l'appendicite, de nombreux cas d'appendicites suppurées et avec perforation au cours de la scarlatine. Il émet même l'hypothèse que l'appendicite familiale ne serait qu'une appendicite post-scarlatineuse. Le fait exact dans cette théorie est que l'appendice peut certainement être touché dans la scarlatine ; il n'y a rien d'étonnant alors à ce que, plus tard, se déclarent de véritables crises appendiculaires, la scarlatine ayant joué un rôle adjuvant des plus considérables dans le processus localisateur de l'infection.

Les manifestations appendiculaires au cours de la scarlatine sont-elles fréquentes? Sur 79 scarlatineux soignés au Val-de-Grâce en 1901, 5 d'entre eux seulement présentèrent cliniquement des manifestations appendiculaires ; au cours de l'épidémie observée en 1908 par nous-mêmes à Lyon, 70 malades présentèrent bien des troubles digestifs incontestables, mais un seul cas clinique d'appendicite put être diagnostiqué[2].

***

Quoi qu'il en soit, les troubles gastro-intestinaux du début de la scarlatine ne sont pas un élément à négliger pour le diagnostic si difficile au début.

En somme, la présence des troubles digestifs facilitera ce diagnostic dans une certaine mesure : avec d'autres symptômes à peu près constants, comme l'angine et la tachycardie, ils permettront de dépister de bonne heure la scarlatine, chose importante tant au point de vue clinique qu'au point de vue épidémiologique.

1. SIMONIN. — « Manifestations appendiculaires au cours de quelques maladies infectieuses ». *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, Décembre 1901, XVIII, p. 1388-1409.

2. BAUR. — « Etude sur la scarlatine ». *Thèse*, Lyon, 1908.

CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOTEL-DIEU
(Professeur DIEULAFOY).

TRIPLE INFECTION VÉNÉRIENNE

M. Dieulafoy vient de consacrer ses deux dernières leçons à un cas assez rare de triple infection vénérienne. En voici le résumé :

***

Il y a 3 mois, à la suite d'un coït infectant, le malade de la salle Saint-Christophe, n° 1, a été atteint d'une triple infection vénérienne, à savoir : la blennorragie, le chancre simple et le chancre syphilitique.

Cet homme n'ayant eu de rapports qu'avec une seule femme, à une date qu'il nous a nettement fixée, on peut affirmer que cette femme recélait en elle la flore microbienne vénérienne au grand complet, c'est-à-dire : le gonocoque de Neisser, agent de la blennorragie ; le bacille de Ducrey, agent du chancre simple, et le tréponème pâle de Schaudinn, agent de la syphilis.

Sous l'influence de la blennorragie et des chancres simples s'est développée une balanopostite avec abondante suppuration, œdème intense du prépuce et phimosis complet.

Au point de vue de leur évolution, les trois infections ont fait leur apparition dans l'ordre chronologique qui leur est habituel :

La blennorragie est survenue après 3 ou 4 jours d'incubation, et elle n'était pas terminée quand le malade est entré dans notre service. Le pus contenait du gonocoque en abondance.

La date d'apparition des chancres simples, qui étaient en partie cachés par le phimosis, a été plus difficile à préciser. Néanmoins, il est permis de croire que ces chancres ont apparu peu de jours après l'infection, comme c'est l'usage, et ils se sont multipliés sur place par réinoculation. La constatation du bacille de Ducrey a précisé le diagnostic.

Quant au chancre syphilitique, il était certainement cicatrisé depuis plusieurs semaines quand nous avons examiné le malade. Au travers du prépuce œdématié et infiltré, il n'était guère possible de percevoir l'induration plus ou moins persistante que laisse après elle le chancre syphilitique. Mais le diagnostic de chancre syphilitique pouvait être affirmé grâce à la pléiade ganglionnaire qui existait des deux côtés à la région inguinale.

Cette pléiade était caractéristique ; elle était formée, suivant la description de Fournier, « par un groupe, par un chapelet de ganglions de volume moyen, aphlegmasiques, indolents, durs, indépendants les uns des autres, indépendants de la peau et des tissus sous-jacents, par conséquent libres et mobiles sous le doigt, en sorte qu'avec le doigt on parvenait aisément à les circonscrire, à les compter, à les faire rouler sous les téguments ». Le diagnostic de chancre syphilitique étant fait, nous attendions l'apparition des accidents secondaires : roséole et plaques muqueuses. Journellement le malade était examiné avec soin et rien encore ne se montrait. Cependant, un jour, à la poitrine, au flanc et au dos apparaissent quelques petites taches discrètes, à peine rosées : c'était la roséole syphilitique. La durée de cette éruption a été fort courte, elle n'a même pas atteint une semaine, sans doute parce que le traitement par injections

de biiodure d'hydrargyre avait été pratiqué le jour même de l'arrivée du malade à l'hôpital. Nous savons même que la roséole peut faire défaut « si le traitement mercuriel est institué dès le début de l'infection (Fournier) ».

L'état général était excellent, la blennorragie avait disparu, les chancres simples, traités par l'iodoforme, étaient en voie de cicatrisation, la balano-posthite suppurait beaucoup moins, quand surviennent quelques douleurs de tête et une légère élévation de température.

Une phlébite douloureuse se déclare presque simultanément aux deux jambes; l'œdème, sans être bien considérable, gagne les cuisses et le scrotum. Nous portons le diagnostic de phlébite syphilitique, car la phlébite qui venait d'apparaître sous nos yeux avait tous les caractères de la phlébite syphilitique : elle était localisée d'emblée à plusieurs veines, sans réaction vive, et elle survenait d'une façon précoce, 3 mois environ après le début de l'infection.

Cette précocité n'avait rien de surprenant [1], car la phlébite syphilitique est un des accidents les plus précoces de la période dite secondaire. Elle apparaît habituellement dès les premiers mois ou dès les premières semaines de l'infection; on a même signalé des cas où elle a précédé la roséole.

Au nombre des caractères qui appartiennent à cette phlébite syphilitique, il en est un qui mérite d'être connu : c'est qu'elle n'est pas compliquée d'embolies. Sur une quarantaine d'observations qui ont été publiées, je ne connais pas un seul cas où cette phlébite ait donné naissance, soit aux petites embolies suivies d'infarctus, soit aux grosses embolies suivies de mort. Pareille complication n'a pas été signalée, espérons qu'elle ne le sera jamais. En trois semaines la phlébite de notre homme a presque disparu.

Je ferai remarquer que le traitement mercuriel par injections de biiodure à la dose journalière de 1 centigramme a été appliqué sans tarder, dès l'arrivée du malade dans notre service. C'est là une pratique qui a son importance. Il est utile d'instituer un traitement mercuriel assez intense dès le début de l'infection syphilitique, afin d'atténuer dans la mesure du possible les accidents parfois si redoutables (artérite cérébrale, néphrite, etc.) qui peuvent survenir dès les premiers mois de l'infection.

1. Dieulafoy. — « Phlébite syphilitique ». Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1905-1906; 13e leçon.

DOIT-ON DÉFENDRE
THÉ, CAFÉ, CHOCOLAT
AUX PISSEURS D'ACIDE URIQUE ?

Par Alfred MARTINET

Cause, effet ou témoin, l'acide urique se rencontre dans un grand nombre d'états morbides. Pour ne citer que les plus fréquents : il constitue tout ou partie des calculs urinaires; on le trouve en excès dans le sang à un moment au moins de l'évolution de la goutte, il précipite en abondance dans les urines, particulièrement au moment de la crise des pyrexies aiguës. Ces constatations cliniques anciennes restent exactes, indiscutables.

Les interprétations qu'on en peut donner sont, au contraire, encore bien incertaines.

***

En ce qui concerne l'*origine* de l'acide urique, un grand progrès a été réalisé ces dernières années. Il semble définitivement prouvé que l'acide urique provient exclusivement — ou presque — des nucléines (nucléo-albumines, nucléo-protéides), constitutives des noyaux cellulaires et des bases puriques (hypoxanthine, xanthine, guanine, adénine).

Contrairement à l'opinion classique longtemps enseignée, l'acide urique ne peut pas être considéré comme un produit d'oxydation incomplète dérivant des protéiques et comme représentant un produit vers l'urée. Il ne semble pas y avoir de rapports métaboliques directs entre l'urée et l'acide urique. Des expériences diététiques répétées ont pleinement démontré qu'on pouvait, à volonté, par une alimentation appropriée apurinique mais plus ou moins azotée, faire varier l'azoturie, le taux de l'urine en purines restant fixe.

L'acide urique et les dérivés xanthiques (xanthine, hypoxanthine) qui l'accompagnent habituellement et que l'on désigne sous le nom générique de composés xantho-uriques, dérivent soit de la désintégration des noyaux cellulaires organiques (xantho-uriques *endogènes*), soit de la désintégration des nucléines ou des purines alimentaires (xantho-uriques *exogènes*).

Des expériences répétées ont démontré, chez l'individu normal, la constance de l'excrétion urique et xantho-urique réduite à son minimum de production endogène par une alimentation apurinique. Ce minimum d'origine endogène peut être, d'après l'ensemble des travaux, estimé à 0 gr. 40 — 0 gr. 50 pour les purines totales, à 0 gr. 30 — 0 gr. 35 pour l'acide urique seul. Ce taux peut s'élever extrêmement dans certains états pathologiques (pyrexies, pneumonie, leucémie, anémie grave, etc.).

Quant aux xantho-uriques exogènes, la démonstration est faite que leur taux varie proportionnellement à la teneur purinique de l'alimentation.

Tel est le résumé succinct des connaissances que nous possédons sur la formation intra-organique des composés xantho-uriques. Les données actuelles, en ce qui concerne leur rôle pathogénique, sont beaucoup moins précises.

***

Le taux des purines ingérées, le taux des xantho-uriques excrétés, ne fournit nullement l'explication des phénomènes pathologiques (accès de goutte, formation de calculs, douleurs articulaires, migraines, etc.) dans lesquels l'acide urique semble jouer un rôle encore si mal défini.

1° Maintes personnes, avec une alimentation relativement riche en purines, ne font jamais d'accidents uricémiques : ne devient pas goutteux qui veut;

2° Dans certains états pathologiques — tels la pneumonie après la crise, la leucémie, — il peut y avoir hyperuricémie, hyperpurinurie considérables, sans que cette surcharge du sang et de l'urine en xantho-uriques s'accompagne d'accidents réputés uricémiques (accès de goutte, douleurs articulaires, formation de calculs, migraine, etc.).

Le problème pathogénique est certainement très complexe. Il semble que, pour réaliser un accident uricémique, 3 facteurs au moins soient nécessaires et peut-être suffisants :

1° Un certain degré d'hyperuricémie;

2° Un certain degré d'imperméabilité rénale vis-à-vis des xantho-uriques;

3° Un état particulier des xantho-uriques, qui les rende plus facilement précipitables au sein des tissus.

L'hyperuricémie a été constatée, comme on sait, par Garrod en 1849 dans le sang des goutteux à un moment de l'évolution. L'acide urique, qui n'existe qu'à l'état de traces dans le sang des sujets normaux, se rencontre en proportions relativement élevées (0,01 par 100 centimètres cubes) chez les goutteux. Elle est, nous l'avons déjà dit, tout à fait insuffisante à réaliser seule des accidents uricémiques.

L'imperméabilité rénale vis-à-vis des xantho-uriques est encore discutée; elle a été constatée sans discussion possible chez un bon nombre de goutteux. Mais il semble que, comme pour les diabétiques vis-à-vis des hydrates de carbone, comme pour certains néphrétiques à l'endroit du sel, il y a, chez les goutteux et les uricémiques, une limite de tolérance pour les aliments puriniques. Cette limite de tolérance est très variable suivant les sujets considérés : tant qu'on reste au-dessous, la rétention des xantho-uriques n'est pas réalisée et cela explique probablement les résultats négatifs de bien des expériences diététiques.

On a toujours soupçonné que la solubilité de l'acide urique dans le sang pouvait varier par suite de circonstances mal définies. Quelques travaux récents ont amené à vérifier cette présomption et à préciser quelques conditions de solubilité. C'est ainsi qu'il est démontré que l'acide thyminique, produit constant de dédoublement de l'acide nucléinique et, par conséquent, des nucléines, dissout à 37°, plus de son poids d'acide urique, en formant une combinaison stable difficilement précipitable par les acides. L'acide nucléinique lui-même jouit de propriétés similaires. En sorte que l'acide urique, formé aux dépens des nucléo-albumines organiques, est toujours accompagné de son dissolvant naturel.

Bien d'autres causes — encore inconnues d'ailleurs — peuvent contribuer à rendre l'acide urique plus ou moins facilement précipitable, soit qu'il forme, comme il a été dit plus haut, des combinaisons particulièrement solubles et difficilement précipitables, soit qu'il subisse, par oxydation, des transformations qui ont le même effet, soit qu'au contraire, la présence, dans le sang, de certaines substances, tels le tanin, certains sels minéraux, rende sa précipitation plus facile.

On conçoit, sans qu'il soit besoin d'insister autrement, combien cette dernière condition pathogénique est importante, et comment elle prime peut-être les autres facteurs.

Fauvel a bien mis en évidence cette notion que, suivant le régime suivi et à teneur égale, l'acide urique urinaire est ou non précipitable, du moins en fortes proportions, par l'acide chlorhydrique. C'est ainsi qu'avec le régime lacté ou le régime végétarien exempt de purines, l'acide urique urinaire n'est pas précipitable par HCl; il l'est, au contraire, avec le régime carné.

Il est impossible de fournir de ces faits une explication intégrale rigoureuse. A s'en tenir à ce qu'on sait de la symbiose — acide thyminique, acide urique — on peut supposer que, seules, les purines alimentaires ne faisant pas partie d'un complexe nucléinique, et qui, par conséquent, ne sont pas accompagnées d'acide thyminique, donneront de l'acide urique précipitable par HCl.

***

Cliniquement, on constate, chez un certain nombre d'individus, l'émission presque habituelle d'urines qui, par simple refroidissement, se troublent et laissent déposer un résidu plus ou moins abondant et plus ou moins grenu, rougeâtre, brique pilée — que l'on sait être constitué principalement par de l'acide urique et ses dérivés. Ce sont ces individus que nous désignons par le vocable, inélégant mais expressif, de « pisseurs d'acide urique ».

Mis à part les pyrexies aiguës, les états anémiques graves et les états leucémiques, dans lesquels ce symptôme urinaire est constant, on le rencontre le plus fréquemment chez les individus, sujets ou non à des manifestations arthritiques, qui font une consommation régulière et abondante d'aliments puriniques (viande, poissons, légumineuses, chocolat, café, etc.).

Comment doit-on l'interpréter ? Par la présence dans l'urine, en certaine abondance, de composés xantho-uriques très facilement précipitables puisque le simple refroidissement y suffit.

Qu'en peut-on présumer au point de vue organique ? Très probablement la présence, dans le sang, de composés xantho-uriques de même nature que ceux qui se trouvent dans l'urine c'est-à-dire dans des conditions de solubilité instable,

de précipitation facile, partant, plus particulièrement nocifs. Il y aura donc lieu d'essayer — à titre préventif ou à titre curatif — d'en restreindre le taux organique au minimum par un régime approprié, le seul moyen réellement et certainement efficace que nous ayons à notre disposition pour obtenir ce résultat.

Remarquons, en passant, que cette hyperpurinurie est, somme toute, une réaction de défense, d'élimination d'éléments nocifs et qu'elle peut pendant longtemps ne s'accompagner d'aucun accident appréciable : tout dépend de la limite de tolérance du sujet. Au contraire, il est facile de concevoir — et le fait est fréquemment réalisé dans la goutte —, qu'à un faible taux urinaire d'acide urique, voire peu précipitable, corresponde une hyperpuricémie nocive. Le plus important, au point de vue pathogénique, n'est pas l'acide urique qu'on trouve dans l'urinal, mais, au contraire, celui qu'on n'y trouve pas. Toutefois, l'hyperpurinurie habituelle est un signe présomptif de grande valeur de l'hyperuricémie menaçante, de la sursaturation sanguine xantho-urique avec ses conséquences menaçantes en cas de précipitation sous une influence quelconque (froid, surmenage, suralimentation, excès alcoolique, etc.).

***

Il y donc lieu, dans ces cas, de supprimer ou tout au moins de restreindre les aliments renfermant des nucléines et des purines.

Au premier rang de ces aliments figurent le thé, le café, le cacao, infusions ou solutions alcaloïdiques, puriniques presque pures. 100 grammes de chocolat renferment environ 1 gr. 50 de théobromine, 100 grammes de café environ 1 gr. 50 de caféine, 100 grammes de thé, 2 grammes à 2 gr. 50 de théine et d'adénine. Ces purines sont des méthyl-xanthines d'une constitution très voisine de celle de l'acide urique et des xanthouriques; en sorte que Haig a pu dire, avec apparence de vraisemblance : « Le café c'est l'acide urique même. » Il est, en conséquence, traditionnel et probablement rationnel de proscrire rigoureusement l'usage des boissons alcaloïdiques, puriniques chez les uricémiques.

Le problème, pour être solutionné avec rigueur, demande cependant à être étudié avec soin. Dans une série d'expériences diététo-urologiques fort précises, Fauvel a constaté directement qu'avec le café et le chocolat 1/7e de la théobromine et 1/3 de la caféine se retrouvent dans l'urine sous forme de purines, mais ces méthyl-xanthines n'augmentent pas l'acide urique et celui-ci ne précipite pas par l'acide chlorhydrique. D'après ce même auteur, si l'on ajoute, *in vitro*, de la théobromine ou de la caféine à une urine dont l'acide urique précipite facilement par l'acide chlorhydrique, on constate alors une diminution très sensible de la quantité précipitée par cet acide.

On voit qu'ici intervient un second facteur, celui si important, comme nous l'avons déjà dit, de la solubilité si variable des combinaisons uriques et l'on peut dire que, si thé, café, chocolat augmentent la proportion des composés xanthouriques dans l'urine et probablement dans le sang, ils en augmentent aussi la solubilité.

Toutefois, on ne peut pas tirer de conclusions formelles des expériences de Fauvel, si suggestives et intéressantes qu'elles soient :

1° Parce qu'elles n'ont porté que sur un individu, dont la perméabilité rénale et le métabolisme à l'endroit des purines étaient normaux ;

2° Parce que l'expérience n'a duré que 5 jours pour le chocolat, 2 jours pour le café et qu'en ce qui concerne l'élimination, l'observation n'a porté que sur les jours d'épreuve et non sur les jours consécutifs ;

3° Parce qu'elles ne nous renseignent aucunement sur la destinée des 6/7es de la théobromine et des 2/3 de la caféine qui n'ont pas été retrouvées dans l'urine et que c'est précisément cette fraction qui importe le plus ; s'élimine-t-elle quotidiennement sous une forme qui échappe à nos méthodes d'analyse actuelles, est-elle transformée et détruite dans l'organisme, s'y accumule-t-elle au contraire et alimente-t-elle ultérieurement le débit xantho-urique, nous l'ignorons.

Nous aurons certes à faire état des résultats de Fauvel, il serait prématuré et dangereux d'en faire notre seul guide.

C'est à la clinique que nous devons demander à fixer notre règle de conduite. Or, elle nous fait rencontrer à chaque instant des sujets à manifestations arthritiques variées dont la cause efficiente paraît être précisément l'abus du thé, du café, du chocolat et chez lesquels, en effet, la simple suppression du thé, du café, du chocolat en l'absence de toute autre modification de régime fait disparaître ces manifestations. Entre une foule d'autres observations, nous citerons celle d'une dame de 60 ans, d'origine anglaise, grande buveuse de thé, souffrant de façon quasi chronique de douleurs articulaires rhumatoïdes, avec douleurs lombaires, rein droit appréciable et sensible, urines boueuses, sédimenteuses, renfermant 1 gr. 02 de xantho-uriques et chez laquelle la cessation complète du thé sans autre modification de vie ou de régime, clarifia les urines, fit disparaître en 3 semaines tous les accidents susdits et tomber le taux des xantho-uriques à 0 gr. 69. Le cas est banal.

Inversement, nous avons vu se développer, chez un homme de 63 ans, exempt jusque-là de toute manifestation rhumatismale, des douleurs rhumatoïdes fort rebelles après alimentation à grande prédominance chocolatée pendant 18 mois. La littérature médicale est pleine de faits de ce genre, d'une extrême banalité.

***

Dans la pratique, on peut donc s'en tenir, au moins temporairement, aux conclusions suivantes :

1° Les boissons alcaloïdiques, nommément le thé, le café, le chocolat, doivent être interdits aux uricémiques et plus spécialement à ceux dont les urines précipitent spontanément de l'acide urique;

2° Toutefois, l'action du café et du chocolat semble moins nocive pour l'organisme que celle de la viande et des légumineuses ; cette dernière semble prédominante, car, si les manifestations uricémiques sont particulièrement fréquentes chez les peuples grands carnivores buveurs de thé (Anglo-Saxons), elles paraissent, au contraire, plutôt rares chez les peuples surtout végétariens buveurs de thé ou de café (Japonais, Indous, Arabes).

Bref, le thé, le café, le chocolat peuvent être relativement autorisés si la nourriture est surtout végétarienne, hypopurinique; ils doivent être rigoureusement défendus si l'alimentation est fortement carnée et c'est à peu près le cas de tous les « pisseurs d'acide urique ».

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le sel, le sucre et la fièvre. — Depuis trois ans, le professeur Finkelstein[1], ancien assistant et un des meilleurs élèves du professeur Heubner, procède, dans une série de travaux, à la revision du chapitre si encombré des gastro-entérites infantiles, des gastro-entérites toxi infectieuses fébriles. Il est ainsi arrivé à dégager un syndrôme auquel il a donné le nom de fièvre alimentaire. Ce terme n'est peut-être pas très choisi, car les toxi-infections intestinales accompagnées de fièvre, qu'elles soient d'origine endogène ou exogène, sont ainsi, classiquement, attribuées directement ou indirectement à l'alimentation. Toujours est-il que M. Finkelstein désigne sous le nom de fièvre alimentaire l'élévation de température que le sel et le sucre sont capables de provoquer chez le nourrisson dyspeptique.

***

Cette fièvre, M. Finkelstein l'a observée de la façon la plus nette lorsque, à l'époque de la diète hydrique absolue, il a essayé de remplacer, chez le nourrisson dyspeptique, l'eau bouillie ou l'infusion de thé par des solutions sucrées. Dans ces essais, la solution de sucre de maltose ou de lactose provoquait une élévation de température qui s'accompagnait de symptômes parfois alarmants. Les choses se passaient encore de la même façon quand la température redevenait normale sous l'influence de la diète hydrique : il suffisait de donner à l'enfant cent grammes d'une solution de lactose à 12,50 pour 100, pour provoquer, aussi sûrement que par la tuberculine chez un tuberculeux, une réaction fébrile plus ou moins violente.

Pour M. Finkelstein, la fièvre qu'on observe dans la gastro-entérite fébrile après la reprise de l'alimentation serait encore due au sucre. Il a notamment constaté qu'à ce moment, une solution de caséine ne provoque pas de fièvre; il en est de même presque régulièrement de la crème (matières grasses); par contre, une solution de lactose ou de n'importe quel sucre amène presque immédiatement un mouvement fébrile. On attribuait généralement cette fièvre à la fermentation anormale du lait, à la formation, aux dépens de la caséine, de substances toxiques : l'expérience avec la solution de caséine montre qu'il n'en est rien. Schaps, un des élèves de M. Finkelstein, ayant prouvé qu'en injection sous-cutanée une solution isotonique de sucre provoque de la fièvre, même chez les nourrissons bien portants, il devient impossible de soutenir que, chez les dyspeptiques, la fièvre est due à la décomposition anormale du sucre administré par la voie stomacale.

Quel est donc le mécanisme de cette fièvre alimentaire, de cette élévation de température qu'une solution de sucre administrée par la voie intestinale provoque chez le nourrisson? Dans l'esprit de M. Finkelstein, il s'agirait là d'une action purement physique, mécanique. Il pense qu'à l'état normal, la muqueuse intestinale du nourrisson possède la propriété de désintoxiquer le sucre, en le transformant, en « l'accrochant à quelque molécule organique ». Chez le dyspeptique, dans l'entérite, la muqueuse lésée devient incapable d'exercer cette fonction antitoxique. Et si le foie, qui agit probablement de la même façon, est touché à son tour, le sucre pénètre tel quel dans l'organisme, agit physiquement sur les cellules, les désorganise et devient le point de départ d'un processus qui influence le centre de la régulation thermique.

***

Le sucre n'est pas seul à agir de cette façon. En substituant, dans les expériences que nous venons de citer, une solution de chlorure de sodium à la solution de sucre, M. Finkelstein a vu se reproduire la même élévation de température, et celle-ci revêtir le même type, s'accompagner de mêmes symptômes. A son avis, la pathogénie de cette fièvre serait donc la même pour le sel et pour le sucre.

Cependant, cette théorie ne s'accorde pas tout à fait avec les faits que vient de faire connaître un de ses élèves, M. L. Meyer[1].

Dans ses expériences, 100 grammes d'une solution de chlorure de sodium à 3 pour 100 d'un point cryoscopique de — 1,85, administrée en deux fois, à deux heures d'intervalle, a provoqué chez onze nourrissons, âgés de moins de trois mois, un mouvement fébrile manifeste, aussi bien chez les bien portants que chez les dyspeptiques.

1. H. Finkelstein. — *Deut. med. Wochenschr.*, 1909, n° 5, p. 191.

1. L. F. Meyer. — *Deut. med. Wochenschr.*, 1909, n° 5, p. 194.

Cette fièvre, plus ou moins accentuée, comme on peut le voir sur les tracés ci-dessous (fig. 1 et 2), apparaissait régulièrement deux à quatre heures après l'ingestion de la solution saline, atteignait régulièrement son summum au bout de quatre à six heures, et disparaissait régulièrement après douze à vingt-quatre heures. Cette évolution régulière ne permettait guère d'attribuer la fièvre à

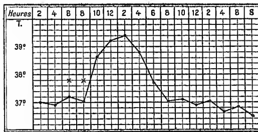


Figure 1.

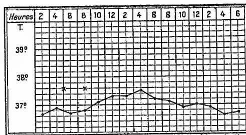


Figure 2.

Figures 1 et 2. — Ingestion de 50 grammes d'une solution de chlorure de sodium à 3 p. 100.

une inflammation de la muqueuse provoquée par la solution saline, ni à une infection par passage des microbes de l'intestin à travers la muqueuse lésée. Cela étant, l'élévation de température devait être considérée comme le résultat d'une action directe ou indirecte, mais, en tout cas, spécifique, exercée par le sel sur les échanges organiques.

Si le titre de la solution saline était abaissé à 1 pour 100, et son point cryoscopique à — 0,63, son action pyrétogène, aussi régulière que dans les expériences précédentes, se manifestait encore chez les nourrissons dyspeptiques (fig. 3, 4),

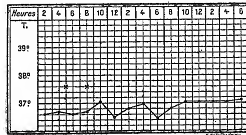


Figure 3

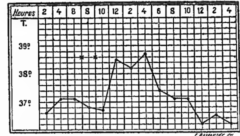


Figure 4.

Figures 3 et 4. — Ingestion de 50 grammes d'une solution de chlorure de sodium à 1 p. 100.

mais ne se manifestait que bien plus rarement, et d'une façon moins intense, chez les nourrissons ne présentant pas de dyspepsie ni de troubles nutritifs. Enfin, cette action pyrétogène manquait entièrement aussi bien chez les nourrissons dyspeptiques que chez les bien portants, quand le titre de la solution était abaissé à 0,75 pour 100 et son point cryoscopique à — 0,54. Il semble donc que la muqueuse normale possède la propriété de neutraliser l'action pyrétogène des solutions salines dont le titre de concentration ne dépasse pas 1 p. 100.

A la rigueur, ces faits sont passibles de la théorie pathogénique de M. Finkelstein, de l'action physique du sucre ou du sel sur les cellules. Mais voici d'autres faits qui ne cadrent guère avec cette théorie.

M. Meyer s'est notamment demandé si, dans le chlorure de sodium, ce n'est pas l'ion Cl qui est l'élément pyrétogène. Pour vérifier cette hypothèse, il a étudié l'action d'autres chlorures à différents degrés de concentration. Il a vu alors qu'une solution de chlorure de potassium à 1,5 pour 100 était dépourvue de toute action pyrétogène. L'échec fut le même avec l'iodure et le bromure de potassium, avec le chlorure de calcium, avec le phosphate de potasse, avec la plupart des sels de sodium, à l'exception du bromure et de l'iodure de sodium. Seules, les solutions de ces deux sels agissaient comme les solutions de chlorure de sodium à 1 pour 100. M. Meyer admet que ces différences tiennent à la façon dont ces sels sont absorbés; il n'en reste pas moins vrai que, pour le moment, ces exceptions, très nombreuses, ne se prêtent pas à l'hypothèse de M. Finkelstein.

Quoi qu'il en soit, l'attention se trouve attirée vers une série de faits qu'on ne soupçonnait : l'action pyrétogène du sucre et du sel de cuisine chez les nourrissons dyspeptiques. Tels quels, ils étaient suffisamment intéressants pour être signalés ici.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

Janvier 1909.

Une méthode de différenciation du colibacille d'avec le bacille typhique. — *M. A. Lippens* rappelle que le bacterium coli possède un pouvoir réducteur appréciable : la transformation des nitrates en nitrites, la décoloration des matières colorantes, qui se produisent sous l'influence du colibacille, fournissent une preuve suffisante de ce phénomène.

Le bacterium coli agit de même sur l'hémoglobine du sang, ainsi qu'en témoigne l'examen spectroscopique, et cette action biochimique engendre une réaction colorimétrique qui permet de différencier ce bacille d'avec l'agent pathogène de la fièvre typhoïde.

En effet, en mêlant un peu de sang à des bouillons de culture contenant l'un du colibacille, l'autre du bacille d'Eberth, il se manifeste, après peu de temps, une coloration très différente en comparant les deux milieux. D'une part, la culture d'Eberth conserve son aspect initial : elle est rosée; d'autre part, au contraire, la culture du coli acquiert une nuance rouge-violet ou plutôt lie de vin.

Ces modifications se manifestent dans toutes les conditions, mais il en est certaines qui réalisent un optimum de netteté.

Les milieux de culture liquides sont particulièrement indiqués, car le dosage des microbes y est plus facile. Il est préférable aussi d'employer une quantité moyenne de culture (1/2 à 1 centimètre cube) : une dose trop faible ne produit la réaction qu'au bout d'un temps assez long (1 à 2 heures); un excès, par contre, donne une réaction moins évidente et trop rapide. Une culture jeune fournit les meilleurs résultats. Il est, de plus, tout à fait recommandable de diluer la culture. Pour ce faire, l'eau salée physiologique (9 pour 1000) réalise tous les desiderata; un milieu hémolytique retarde l'apparition de la réaction.

Le sang de l'homme et de tous les mammifères, qu'il soit pur ou défibriné, est à même de donner la réaction. Cependant, il est plus aisé de se servir de globules lavés de cheval dont 2 gouttes suffisent amplement.

Le phénomène se produit déjà très bien à la température ordinaire (15 à 20°); toutefois, le processus de réduction est accéléré notablement à 37°, tandis que le séjour à la glacière le retarde, par contre, beaucoup.

Il est bon que les verreries et les instruments utilisés soient stériles et que le dosage de la quantité de culture et de sang employés soit aussi exact que possible.

On peut déduire de ces données le procédé et le plus pratique et le plus expéditif pour réaliser la réaction de différenciation du colibacille d'avec le bacille typhique :

On introduit respectivement dans 2 tubes à essais, d'abord 2 centimètres cubes d'eau salée stérilisée, puis 2 gouttes de globules lavés de cheval. On ajoute ensuite à l'un des tubes 1 centimètre cube d'une culture jeune (24 à 48 heures) en bouillon de bacille d'Eberth et, à l'autre, quantité égale de colibacille cultivé dans les mêmes conditions. On agite et on dépose dans un porte-tubes. Après 5 à 6 minutes, les différences de coloration commencent à se manifester, surtout si l'on examine la partie inférieure du tube. Elles atteignent leur maximum au bout de 8 à 10 minutes, demeurent évidentes pendant 15 minutes environ, puis diminuent petit à petit et finissent par devenir inappréciables. Il ne faut imprimer aucun mouvement aux tubes, car, en les agitant, les cultures reprennent, au contact de l'air, leur coloration initiale. On peut d'ailleurs, de cette manière et à son gré, reproduire l'expérience autant de fois qu'on le désire.

Il apparaît assez vite un précipité, plus abondant dans le tube contenant du colibacille que dans l'autre.

Le pouvoir réducteur est moins marqué chez les paracoli que chez le bacterium coli et moins encore chez les paratyphiques que chez le bacille d'Eberth. Il n'est cependant pas possible, par cette méthode, de différencier les paracoli des coli ou des typhiques ou paratyphiques.

SUISSE

Association centrale des Médecins suisses.

Olten, 31 Octobre 1908.

La gastro jéjunostomie de Tavel dans le traitement du cancer de l'œsophage. — *M. Tavel* (Berne) présente un homme de 72 ans, atteint de cancer de l'œsophage auquel il a appliqué le procédé de gastro-jéjunostomie qui porte son nom. C'est le 4e malade qu'il traite de cette façon et toujours avec le même succès.

L'opération s'exécute d'après la technique suivante :

Narcose mixte à la scopolamine-morphine (0 gr. 0003 de scopolamine pour 0 gr. 01 de morphine) et à l'éther. Incision épigastrique. Après avoir exploré l'estomac et, en particulier, la région où portera l'anastomose, on choisit une anse élevée de l'intestin grêle dont le mésentère soit suffisamment long et présente des conditions de vascularisation satisfaisantes. L'extrémité supérieure de cette anse est écrasée à la pince et liée avec un gros fil de soie; l'extrémité inférieure, à 25 centimètres plus bas, est simplement pincée entre les mors d'un clamp.

L'anse ainsi exclue est séparée à coup de ciseaux du reste de l'intestin et enveloppée immédiatement dans une compresse chaude, puis la continuité de ce dernier est rétablie par une anastomose bout à bout. M. Tavel recommande de commencer la suture par l'extrémité mésentérique de la tranche de section et de terminer par l'extrémité libre : l'anastomose s'exécute ainsi beaucoup plus facilement.

La continuité de l'intestin une fois rétablie, on crée, à l'aide du doigt, une brèche dans le méso-colon transverse et dans le ligament gastro-colique et on attire à travers cette brèche l'anse exclue, en se servant du fil qui étreint son bout supérieur. L'extrémité distale (anale) de cette anse est alors implantée dans l'estomac à l'aide du « gastrophore » de Narath ou du clamp à trois mors de Lenhartz. Quant à l'extrémité proximale (orale) de l'anse exclue, on l'attire, toujours au moyen du fil qui l'enserre, dans une boutonnière qu'on a créée dans la paroi abdominale, à gauche de la ligne médiane, à travers le tiers externe du muscle grand droit, boutonnière qui doit être suffisamment large pour admettre l'index. Il faut avoir grand soin, dans cette manœuvre, de ne pas tordre le mésentère de l'anse exclue, pour n'en pas compromettre la nutrition.

On termine l'opération par la suture de la plaie de laparotomie, suivant le mode habituel : suture en surjet du péritoine à la soie n° 2, suture points sé-

parés des aponévroses à la soie n° 4 ou 5, suture en surjet de la peau encore à la soie. Quant à l'anse exclue, on dégage sa lumière et on l'abouche à l'extérieur par quelques points fixant la muqueuse à la peau. Pansement à la gaze iodoformée.

Le jour qui suit l'opération, on administre quelques lavements alimentaires, de la caféine, du sérum. Le 2e jour, on administre *per os*, thé, café, cognac, eau et bouillon. Dès le 3e ou, au plus tard, le 4e jour, on peut commencer l'alimentation par la nouvelle bouche.

Cette méthode de gastro-jéjunostomie présenterait sur les autres procédés de gastrostomie les avantages suivants :

Dans l'abouchement direct de l'estomac à la peau, la gastrostomie est toujours incontinente. Ne sont continentes que les gastrostomies obtenues par les procédés qui créent des trajets fistuleux. Or, ces trajets sont toujours très étroits et impliquent toujours une adhérence assez large de l'estomac à la paroi abdominale, ce qui ne va pas sans compromettre sérieusement les fonctions motrices de l'estomac. D'autre part, les trajets étroits nécessitent l'emploi de sondes de faible calibre, qui ne livrent passage qu'à des aliments liquides. Dans la gastro-jéjunostomie de Tavel, au contraire, la nouvelle voie d'introduction des aliments est représentée par un canal relativement large permettant d'introduire directement dans l'estomac, non seulement des bouillies, mais des aliments solides finement divisés ou même mastiqués par le malade lui-même. En outre, ce canal n'est pas un simple conduit passif, mais un organe contractile qui assure une continence parfaite de la nouvelle bouche. Il importe, d'ailleurs, d'entretenir soigneusement cette contractilité, ce péristaltisme de l'anse intestinale exclue et transformée en néo-œsophage. Pour cela, il ne faut jamais introduire la canule de la seringue à injections alimentaires jusque dans l'intérieur de la cavité stomacale elle-même : il faut se borner à injecter ou plutôt à déposer les aliments à l'entrée du canal cutanéo-gastrique, de façon à éveiller le réflexe péristaltique ; les aliments pénètrent ensuite d'eux-mêmes dans l'estomac et, derrière eux, le canal se referme en vertu de la tonicité de ses tuniques musculaires.

On a reproché à ce procédé de constituer une opération trop longue pour des malades, la plupart du temps très épuisés. Les 4 cas opérés jusqu'ici avec succès par M. Tavel montrent ce qu'il faut penser de ce reproche. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

8 Février 1909.

La digestion gastrique des laits de femme et d'ânesse. — *M. Louis Gaucher* a procédé sur la digestion de ces laits à des recherches desquelles il résulte les faits suivants : 1° La traversée des laits de femme et d'ânesse est plus rapide que celle du lait de vache et s'effectue environ deux fois plus vite.

2° La caséine de ces laits, pas plus que celle du lait de vache, n'est peptonisée dans l'estomac. Leur grande digestibilité est due à ce que la caséine, coagulée en petits flocons (lait de femme) ou en un caillot peu consistant et facile à désagréger (lait d'ânesse), peut évacuer l'estomac avec le minimum de travail mécanique.

Action hypotensive de la d'Arsonvalisation dans l'hypertension artérielle permanente. — *MM. Maurice Letulle et A. Moutier* ont entrepris à l'hôpital Boucicaut une série de recherches sur l'action thérapeutique des courants de haute fréquence.

Les courants étaient produits à l'aide d'un meuble d'Arsonval-Gaiffe à circuit magnétique fermé, alimenté par le courant de l'hôpital et relié à une cage à fil continu. La pression artérielle était mesurée au niveau des radiales avec le sphygmomanomètre de Potain par l'un des observateurs, et avec le sphygmomètre de Bloch par l'autre.

Les observations recueillies sur 12 malades ont montré que : 1° Les chiffres obtenus à l'aide des deux appareils de mesure sont souvent presque identiques ; ils sont toujours comparables ; il y a cependant lieu de faire des réserves pour certains cas, chez les hypertendus détendus.

2° D'une façon générale, les résultats obtenus confirment une fois de plus ceux obtenus en d'autres expériences par M. Moutier.

L'antimoine dans la syphilis. — *M. Paul Salmon*, en raison de la parenté chimique de l'antimoine avec l'arsenic dont on connaît la valeur comme médicament de la syphilis, a songé à rechercher si l'antimoine ne donnerait pas de bons résultats dans la cure de cette maladie.

M. Salmon, à cet effet, a entrepris des recherches, à titre préventif sur le singe, et à titre curatif sur l'homme.

Il a utilisé des composés organiques de l'antimoine. Ces produits injectés à des singes les ont garantis contre l'infection. Par contre, l'antimoine métallique et l'antimoniate de soude sont dans les mêmes circonstances demeurés inactifs.

L'émétique a donné des résultats inconstants en ce qui concerne la prévention chez les animaux. Malgré cela M. Salmon a utilisé l'émétique pour ses recherches de thérapeutique appliquées à l'homme. Ces tentatives ont du reste été couronnées de succès. L'émétique est un médicament actif dans la syphilis. Sous son influence, les lésions primaires, secondaires et tertiaires peuvent rétrocéder et guérir ; mais les rechutes se produisent parfois très rapidement.

Les injections, d'après l'auteur du travail, doivent de préférence être faites par la voie intra-veineuse. On doit commencer par 5 à 7 centigrammes pour atteindre progressivement 8 à 10 centigrammes, en injections quotidiennes.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Février 1909.

Rectoscope de Luys. — *M. Dalbet* décrit un rectoscope qui a été présenté récemment à la Société par *M. Luys* (de Paris). Cet appareil ne diffère des appareils similaires qu'en ce qu'au tube rectoscope proprement dit, se trouve adjoint un autre tube, parallèle, de diamètre beaucoup plus petit, disposé dans la lumière du premier et qui vient se terminer par un ajutage à l'extrémité externe de l'instrument. Cet ajutage est branché sur une trompe à l'aide d'un tube de caoutchouc, et on peut ainsi, au cours de l'examen, faire l'aspiration continue des matières qui peuvent masquer la muqueuse intestinale.

Anévrisme diffus traumatique de l'artère fémorale ; suture de la plaie artérielle ; guérison. — *M. Mauclaire* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Sencert* (de Nancy).

Un homme s'était blessé, à la partie supérieure de la cuisse, avec la pointe d'un compas. La plaie, petite, en apparence peu profonde, avait saigné très peu et s'était cicatrisée très vite. Or, 12 jours après l'accident, cet homme, s'étant baissé, ressentit brusquement, en se relevant, une vive douleur, comme un déchirement, au niveau de sa blessure et, dans les jours qui suivirent, il vit se développer une tuméfaction qui augmenta progressivement, devint de plus en plus douloureuse et finit par le pousser à demander son admission à l'hôpital. A l'examen, M. Sencert reconnut tous les signes d'un anévrisme diffus siégeant au niveau du triangle de Scarpa.

Il intervint le lendemain. Après ligature préalable et provisoire de l'artère iliaque externe, il incisa la tuméfaction crurale, évacua une certaine quantité de caillots, puis, guidé par un jet de sang rutilant qui se produisit à ce moment, il découvrit sur l'artère fémorale une plaie de 1 centimètre de long environ qu'il sutura avec de fines aiguilles de Stich. La ligature de l'iliaque externe ayant été levée, il vit que la suture artérielle était parfaitement étanche. Suture de l'incision cutanée. Réunion *per primam*. Le malade, au moment de sa sortie, avait une fémorale parfaitement perméable.

M. Sencert croit — et est d'accord en cela avec la plupart des chirurgiens actuels — que, toutes les fois qu'elle est possible, la suture des plaies artérielles doit être préférée à la ligature du vaisseau. C'est une opération généralement facile, d'autant plus qu'il est bien inutile de se donner la peine de chercher à faire des points non perforants, l'expérience ayant démontré que les points perforants n'entraînent nullement la thrombose du vaisseau quand les fils sont parfaitement aseptiques.

Deux cas d'occlusion intestinale par cancer du côlon pelvien ; opération ; guérison. — *M. Launay* fait un rapport sur ces deux observations adressées à la Société par *M. Ferron* (de Laval).

La première a trait à une femme qui, depuis quelque temps, présentait des accidents d'occlusion intestinale survenant par crises. Appelé à intervenir au cours d'une ces crises, M. Ferron, allant au plus pressé, fit un anus sur la première anse qui se présenta. Mais c'était une anse grêle haut située, et, 3 semaines plus tard, le malade dépérissant rapidement, il fallut recourir à une nouvelle laparotomie. M. Ferron constata l'existence d'un cancer de l'S iliaque non extirpable et il dut se borner à établir un anus iliaque. 11 jours plus tard, il ferma l'anus placé sur le grêle. A partir de ce moment, l'état général de la malade se releva rapidement. Au bout de 2 ans 1/2, elle se trouvait dans de si excellentes conditions que M. Ferron crut pouvoir lui proposer l'extirpation de sa tumeur ; mais elle refusa.

Le deuxième cas concerne un homme de 50 ans qui, lorsque M. Ferron fut appelé à intervenir, était déjà en état d'occlusion depuis 5 jours. La laparotomie lui montra un cancer siégeant sur la partie terminale du gros intestin et dont l'extirpation lui parut impossible. Aussi se contenta-t-il de créer une anastomose iléo-rectale avec le bouton et la pince de Lardennois. L'anastomose fonctionna d'abord très bien, puis bientôt apparurent de nouveaux phénomènes que M. Ferron attribua à une obstruction du bouton. Il rouvrit le ventre de sa malade et constata alors, en amont de la tumeur, une distension très marquée du gros intestin. Un anus établi à ce niveau donna issue à plusieurs centaines de noyaux de cerises et à une notable quantité de matières fécales. A la suite de cette deuxième intervention tous les accidents cessèrent et depuis 2 ans la malade jouit d'un état de santé très satisfaisant.

Ce deuxième fait, ajoute M. Launay, est un nouvel exemple du danger qu'il y a à ne pas exclure complètement de la circulation intestinale le segment de gros intestin compris entre la tumeur et la bouche iléale.

Accidents graves consécutifs à la résection bilatérale de la veine jugulaire interne. — *M. Morestin* fait un rapport sur l'observation suivante communiquée récemment à la Société par *M. Pierre Duval* (de Paris) :

Ayant à opérer un malade atteint d'épithélioma du maxillaire inférieur, avec envahissement du plancher de la bouche et de la région latérale du cou, M. Duval s'attaqua, dans un premier temps, aux lésions cervicales extra-buccales. Au cours de cette opération, il se vit obligé de pratiquer, entre autres, la résection des deux veines jugulaires internes adhérentes aux masses ganglionnaires. Mais, à peine eut-il réséqué la deuxième, qu'il vit la face du patient prendre un aspect cyanotique qui s'accentua rapidement au point qu'après quelques instants toute la tête était devenue véritablement noire ; en même temps la respiration se fit de plus en plus superficielle et rapide et finalement s'arrêta. A ce moment, alors qu'une issue fatale paraissait imminente, le malade fut pris tout à coup d'une violente hémorragie bucco-pharyngée et on peut dire que cette saignée spontanée lui sauva la vie, car, dès cet instant, la face se décongestionna progressivement, la respiration revint et, quelques jours après, il n'y paraissait plus de cette formidable alerte. Au bout de 15 jours, M. Duval put songer à parachever son opération : résection de la mâchoire inférieure, des ganglions et des téguments envahis par le néoplasme. Les résultats immédiats et éloignés ne laissèrent rien à désirer : ce malade a été revu au bout de 2 ans 1/2, sans le moindre symptôme de récidive.

M. Morestin, à propos de cette observation, croit devoir insister particulièrement sur les accidents qui succèdent à la résection ou à la ligature bilatérale des jugulaires internes. Si la ligature ou la résection d'une seule de ces veines n'entraîne en général aucun inconvénient grave, il n'en est pas de même lorsqu'on supprime brusquement de chaque côté le retour du sang veineux. La stase veineuse atteint dans ces conditions une intensité telle que la cyanose devient effroyable, passant véritablement à l'état de « mélanose » et que la mort survient infailliblement par asphyxie cérébro-bulbaire. Même lorsqu'on exécute la ligature ou la résection bilatérale des jugulaires en deux séances, espacées de plusieurs semaines, on n'est pas toujours certain de mettre les opérés à l'abri de ces graves complications. C'est ainsi que M. Morestin, ayant, à 16 jours d'intervalle, réséqué l'une puis l'autre jugulaire interne englobées dans des masses néoplasiques, vit mourir son malade sur la table d'opération immédiatement après la ligature de la deuxième jugulaire.

Dans un autre cas, son opéré, il est vrai, ne succomba pas immédiatement, parce qu'il avait pris la

précaution de ne serrer que progressivement et lentement — en plus d'une demi-heure — la ligature, mais il n'en mourut pas moins le 3e jour, malgré la disparition assez rapide de la congestion faciale, mais avec des phénomènes cardio-pulmonaires — pouls irrégulier et fréquent, respiration superficielle et fréquente — qui ne laissent aucun doute, malgré l'absence d'autopsie, sur l'existence d une asphyxie par congestion veineuse des centres respiratoires.

Comme conclusion, M. Morestin croit qu'il importe au plus haut point de ne jamais exécuter la résection ou la ligature des veines jugulaires dans un même temps, sauf en cas d'absolue nécessité. Dans ce cas, la ligature de la seconde veine devra être effectuée progressivement, avec une extrême lenteur, en une demi-heure et plus. Une autre précaution consistera, avant de serrer définitivement le fil, soit à comprimer la carotide, soit à laisser s'écouler auparavant quelques centaines de grammes de sang par le bout périphérique de la veine. On pourrait enfin essayer de reconstituer le canal veineux, après résection, par transplantation d'une autre veine, mais il est douteux que ce soit là une opération aisée, en raison de la profondeur à laquelle il faut manœuvrer quand la résection de la jugulaire a porté, comme cela arrive souvent, jusqu'à la base du crâne.

— *M.* **Sieur** se demande si on ne pourrait pas mettre plusieurs jours à exécuter la ligature de la seconde jugulaire, de façon à créer une circulation collatérale qui suppléerait efficacement à la circulation principale quand celle-ci serait supprimée.

— *M.* **Delbet** a vu mourir dans le coma, sur la table d opération, un malade à qui il venait de reséquer, pour un cancer de la langue ayant envahi la région latérale du cou, les 2 carotides externes et la jugulaire interne d'*un seul côté*; mais il n'est pas bien sûr que cette mort soit le fait de la ligature de la jugulaire, car il a perdu un autre de ses opérés dans des conditions absolument analogues, au cours d'une opération du même genre, mais dans laquelle il n'avait pas touché aux jugulaires.

— *M.* **Segond**, à la suite de la ligature unilatérale de la jugulaire interne, a vu survenir une congestion céphalique intense qui disparut d'ailleurs au bout de 36 heures, le malade ne conservant qu'un peu de céphalée qui finit également par se dissiper en quelques jours. Il ajoute qu'il a vu, lui aussi, mourir sur la table d'opération un malade atteint de cancer inopérable de la base de la langue au moment où on se disposait simplement à faire agir sur les lésions un tube radifère.

— *M.* **Quénu** a fait une vingtaine de fois la ligature ou la résection unilatérale de la veine jugulaire sans le moindre accident. Les accidents de congestion cérébro-bulbaire ne peuvent se produire évidemment dans ces cas, c'est-à-dire dans les cas de ligature unilatérale, que lorsque le retour du sang du côté opposé se trouve gêné; aussi la ligature ou la résection, même unilatérale de la veine jugulaire, ne doit-elle être pratiquée qu'en cas d'absolue nécessité.

— *M.* **J.-L. Faure**, qui a eu également l'occasion de faire souvent la ligature ou la résection unilatérale de la jugulaire n'a, lui non plus, jamais observé d'accidents qui fussent imputables à cette ligature.

— *M.* **Guinard**, dans un cas d'accidents cyanotiques consécutifs à la ligature unilatérale de la jugulaire, a eu l'idée de pratiquer immédiatement la ligature de la carotide correspondante pour diminuer l'afflux du sang au cerveau, et aussitôt tous les accidents ont cessé.

— *M.* **Walther**, à la suite de nombreuses ligatures ou résections de la jugulaire qu'il a exécutées, n'a jamais observé que des céphalées passagères.

— *M.* **Reynier**, dans des cas analogues, n'a jamais noté que quelques phénomènes congestifs qui n'ont jamais rien eu d'inquiétant.

— *M.* **Ricard**, dans un cas de cancer thyroïdien, qui avait nécessité de chaque côté du cou la résection de tous les vaisseaux, sauf de la veine jugulaire d'un côté, n'a pas observé le moindre symptôme inquiétant.

— *M.* **Tuffier** croit qu'il faut se garder d'attribuer à la ligature de la veine jugulaire, surtout quand elle a été seulement unilatérale, tous les accidents graves, voire mortels, qu'on observe dans ces opérations sur la bouche et la base du cou ; nombre de ces opérés meurent sur la table d'opération ou dans les premiers jours qui suivent, même quand on a respecté les vaisseaux et fait une opération relativement peu étendue.

Gangrènes diabétiques traitées par l'air chaud. — *M.* **Ricard** présente plusieurs malades de son service auxquels cette thérapeutique a été appliquée ; l'effet le plus remarquable, c'est la grande souplesse des cicatrices obtenues.

Fracture extra-capsulaire du col. — *M.* **Chaput** présente la radiographie du cas de fracture du petit trochanter dont il a entretenu la Société à la dernière séance. Sur cette radiographie, il a noté également, après un examen plus attentif, l'existence d'une fracture extra-capsulaire du col fémoral.

Epispadias traité par le procédé à lambeaux de Thiersch ; résultat après 15 ans. — *M.* **Pozzi** présente un jeune homme de 20 ans qu'il a opéré à l'âge de 5 ans, pour un épispadias, par le procédé à lambeaux de Thiersch. En 5 temps successifs, exécutés à intervalles plus ou moins espacés, il lui a fait: 1° une fistule périnéale « d attente » ; 2° un urètre pénien dorsal à l aide de lambeaux prélevés de chaque côté de la verge ; 3° la fermeture de la fistulette sus-pubienne restante ; 4° un capuchon préputial aux dépens de la peau intérieure de la verge ; 5° la fermeture de l'orifice périnéal. Actuellement, le résultat obtenu est vraiment des plus satisfaisants. Le nouvel urètre fonctionne très bien et le pénis remplit également très bien son rôle d'organe copulateur, puisque... le jeune homme vient de contracter récemment une blennorragie compliquée d'épididyme.

J. Dumont.

ANALYSES

Prof. Finkelstein (Berlin). ***De l'intoxication alimentaire*** (*Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 7 Novembre et 8 Décembre 1908, 76 pages, 11 figures, 6 tableaux). — Dans ces deux mémoires, le professeur Finkelstein se livre à une étude très approfondie de l intoxication alimentaire chez le nourrisson. Les nombreux arguments qu'il présente à l'appui de ses théories sont le fruit d'une longue expérience; malheureusement, le cadre forcément restreint d'une analyse ne me permet d'insister que sur les grandes lignes de ce travail qui mérite d'être parcouru en détail.

L'auteur rattache les troubles si variés de la nutrition à deux processus pathologiques diamétralement opposés : l'*intoxication alimentaire* proprement dite, d'une part, *la décomposition alimentaire*, d'autre part.

L'intoxication résulte d'un trouble apporté à l'assimilation du *sucre* donnant lieu à la présence d'un élément toxique dans la circulation. Dès que cesse l'apport de l'aliment nocif, on voit disparaître les manifestations graves de l'intoxication et l'organisme revient sensiblement à l'état qui précédait la crise.

Tout autre est la décomposition. Influencée plus particulièrement par les *graisses*, elle n'est pas provoquée par l'absorption d'éléments alimentaires nuisibles, mais elle résulte au contraire de la perte de matériaux utiles et même indispensables.

Elle constitue un trouble permanent de la nutrition qui répond à une insuffisance fonctionnelle des tissus et l'on ne peut s'en rendre maître qu'en cherchant à remplacer les matériaux perdus avec d infinies précautions, sans suspendre toutefois complètement l'alimentation, ce qui pourrait devenir dangereux. Alors que l'intoxication n'est que le fait d une intolérance spécifique, la décomposition est l'intolérance même et elle peut donner lieu à toutes les formes et à tous les degrés de *réaction paradoxale* : on a beau augmenter la dose alimentaire, la courbe de poids reste stationnaire ; bien mieux, elle peut baisser si l'assimilation d'un des aliments surajoutés est particulièrement laborieuse.

La décomposition alimentaire évolue généralement de la manière suivante : sous l'influence d'une nourriture non appropriée (lait de vache, par exemple), la qualité de tous les tissus de l'organisme devient moins bonne et plus particulièrement le rendement des cellules préposées à la nutrition devient inférieur. La tolérance à l égard des aliments diminue en conséquence de jour en jour, et l'on voit apparaître la réaction paradoxale d'autant plus marquée que la fonction de nutrition se trouve plus atteinte.

L'auteur distingue, au point de vue clinique, trois phases : dans une première, on constate simplement *une modification du bilan nutritif* dont le médecin averti peut avoir raison; puis, survienne une nouvelle faute dans l'alimentation, le petit malade arrive au stade de *dyspepsie* ; si l'on ne parvient pas à juguler les troubles locaux, l'atteinte de l état général deviendra de plus en plus profonde : l'amaigrissement commence et sera d'autant plus accentué qu'on cherchera à le combattre par une alimentation plus copieuse; l'enfant, de plus en plus excitable, présente de l'hypothermie ; son pouls ralentit, sa respiration devient moins fréquente et irrégulière ; toutefois, il est à noter que la fonction rénale reste intacte tant que les signes d'intoxication ne viennent pas compliquer le tableau clinique. De cet état de choses, la graisse est la principale coupable; en seconde ligne, on doit incriminer la farine et le sucre. Quant à la caséine, qu'un grand nombre d'auteurs accusent des pires forfaits, Finkelstein pense qu'on l'a condamnée à tort.

Mais la perte des matières grasses et de l'eau ne suffirait pas à expliquer à elle seule pourquoi l'assimilation est de plus en plus limitée: il faut admettre que la nourriture supprime des éléments biologiques, indispensables au bon fonctionnement de la nutrition, et dont l'absence rend compte de l absolue inutilité de toute tentative d'alimentation par laquelle se termine *ce stade de décomposition alimentaire*, auquel vient souvent s'associer l intoxication.

L'intolérance, en effet, porte, à un moment donné, sur tous les aliments, et par conséquent également sur le sucre, Or, le sucre ne se contente pas de participer à la décomposition ; administré à certaines doses, il provoque de la fièvre et finit par être une cause d'intoxication.

L'intoxication alimentaire doit donc être envisagée simplement comme la réaction paradoxale du sucre, produit toxique absorbé en quantité dépassant notablement la limite de tolérance, par un enfant en état de décomposition.

D'après l'auteur, la connaissance de ces faits permet, étant donné un mode d'alimentation, de prévoir la forme que revêtiront les troubles de la nutrition.

G. Schreiber.

Barth (Halle). ***La signification pronostique des recherches bactériologiques dans l'hystérectomie abdominale pour cancer*** (*Archiv für Gynækologie*, 1909, LXXXVII, fasc. 2, p. 350 à 366). — L'auteur a pratiqué systématiquement des examens bactériologiques au cours de 55 hystérectomies abdominales pour cancer. Sa technique est la suivante :

Les tissus à examiner sont essuyés avec un tampon stérile qui est immédiatement plongé dans un tube de bouillon; on fait ensuite un réensemencement sur agar, pour déterminer plus exactement les variétés des germes et leurs caractères de culture. Dans chaque cas, on a successivement examiné : la surface de l ulcération cancéreuse immédiatement avant l'opération; puis, les tissus du paramètre avant l'extirpation de l'utérus dès qu'on sépare les deux feuillets du ligament large; enfin, le tissu cellulaire du bassin, le péritoine pelvien et le péritoine de l'S iliaque à la fin de l'opération.

Dans tous les cas, sans exception, la *surface de l'ulcère* s'est montrée infectée : 27 fois par des diplocoques et des bâtonnets, 4 fois par un streptocoque non hémolysant (streptococcus virsidans), 24 fois par un streptocoque hémolysant.

Contrairement aux recherches antérieures de Liepmann, qui aurait constaté très souvent l'infection streptococcique du *paramètre* avant toute manipulation opératoire, Barth n'y a trouvé qu'exceptionnellement des microbes : 4 fois des diplocoques ou bâtonnets, 1 fois du staphylocoque blanc, 1 fois un streptocoque hémolysant ; il attribue les résultats opposés de Liepmann à une erreur de technique. Les cultures faites, dans 6 cas, avec des *thrombus retirés des veines du bassin*, sont également restées négatives.

Les constatations faites au niveau du *péritoine pelvien*, à la fin de l'opération, sont pratiquement plus intéressantes. On y a trouvé 16 fois des microbes : 4 fois des diplocoques et bâtonnets, 1 fois un colibacille hémolysant, 4 fois le staphylocoque blanc, 2 fois un streptocoque non hémolysant, 5 fois un streptocoque hémolysant. Tous ces cas, sauf les 5 derniers, ont évolué avec une réaction péritonéale faible ou nulle, et tous ont guéri (sauf 1 mort par embolie).

Au contraire, les 5 cas où l'on a constaté un streptocoque hémolysant se sont accompagnés 4 fois d'accidents péritonéaux graves, avec 3 morts. La présence de ce microbe, à la fin de l'opération, est donc d'un pronostic très défavorable, tandis que les bâtonnets, les diplocoques, les streptocoques non hémolysants peuvent être regardés jusqu'à un certain point comme de simples saprophytes, autant du moins que la résistance de l'organisme reste normale.

Ch. Lenormant.

DIÉTÉTIQUE PRATIQUE

La Bouillie Bretonne.

Depuis un grand nombre d'années, il existe dans certaines parties de la Bretagne une préparation alimentaire préconisée dans toutes les affections gastro-intestinales, une sorte de panacée du tube digestif: c'est la *bouillie fermentée.*

S'agit-il d'un enfant atteint de gastro-entérite, d'un adulte souffrant de dyspepsie ou d'un vieillard se cachectisant sous l'influence d'un néoplasme stomacal, la bouillie fermentée est l'aliment de choix, le traitement de tout repos.

Quelle est la valeur de cet aliment? N'est-il que le résultat d'un empirisme transmis de générations en générations dans ce coin de France, dernier refuge des traditions ou des coutumes, ou répond-il, au contraire, à une thérapeutique logique sanctionnée par des centaines d'années d'expérience? Telle est la question que nous avons cherché à résoudre.

***

Le principe de la préparation de la bouillie bretonne est très simple (préparation dont nous donnons les détails à la fin de l'article). On emploie généralement de la farine d'avoine, de la *farine entière*, c'est-à-dire le grain d'avoine réduit en poudre par la mouture, *sans séparation du son.* Cette farine délayée dans l'eau est additionnée de *levure* des boulangers et abandonnée à la fermentation pendant environ douze heures. C'est seulement après avoir subi cette fermentation, que la farine est séparée du son par le lavage et est utilisée pour la préparation de la bouillie.

Ainsi donc, cette bouillie bretonne diffère de la bouillie classique par ce double fait que la farine, d'une part, subit le *phénomène de la fermentation*, d'autre part, qu'elle macère pendant douze heures en *présence du son.* Voyons les modifications survenues sous cette double action :

1° La fermentation à laquelle est soumise la farine sous l'influence du levain de boulanger se compose de deux fermentations différentes: une fermentation alcoolique par levure et une fermentation acide par bactéries.

La fermentation par levure se fait aux dépens des matières sucrées de la farine avec production d'acide carbonique qui distend, dissocie les grains de farine et augmente ainsi la surface de contact de l'élément à digérer.

La fermentation par bactéries se fait avec production d'acides organiques, d'acide lactique, et aux dépens du gluten de la farine. Si, en effet, dans un levain de boulanger, on recherche le gluten, on voit qu'il est devenu visqueux, filant, partiellement digéré.

Cette double action fermentescible a donc pour but de modifier physiquement et chimiquement le grain de farine et de le mettre dans de meilleures conditions de digestibilité. C'est, d'ailleurs, la supériorité de toute pâte levée, supériorité qui forme aujourd'hui la base de la panification et qu'on trouve déjà mentionnée dans la Bible.

2° D'autre part, nous savons que la farine employée dans la bouillie bretonne est entière, *non séparée du son.* Quel rôle joue ce son pendant sa période de macération avec la farine, macération qui, avons-nous vu, a lieu pendant environ douze heures à une douce chaleur?

Les travaux de Mège-Mouriès, d'Effront, montrent que le grain des céréales contient une puissante diastase, diastase contenue exclusivement dans le son.

Dans la bouillie bretonne, pendant la période de macération de la farine, nous assistons, sous l'influence du son, à une transformation diastasique de matières amylacées et surtout à un commencement de liquéfaction des amidons qui les met dans les meilleures conditions pour être attaqués pendant la digestion par les ferments salivaires et pancréatiques.

***

En résumé, la bouillie bretonne, telle qu'elle est préparée, fait subir au grain de farine une double action, une action de dissociation physique par l'acide carbonique qui augmente la surface de contact des parties à digérer et une double action digestive portant sur l'amidon et le gluten et mettant ainsi les diverses parties constituantes de la farine dans les meilleures conditions de digestibilité gastro-intestinale. Nous pouvons, d'ailleurs, chimiquement et cliniquement, nous rendre compte de cette supériorité digestive et de la bouillie fermentée en la comparant avec de la bouillie ordinaire préparée exactement dans les mêmes proportions et dans les mêmes conditions.

Chimiquement, une égale quantité de ces deux bouillies est introduite dans deux tubes à essai avec une même quantité de salive diluée. Les deux tubes sont laissés à l'étuve pendant une demi heure. Au bout de ce temps, on peut en effet constater :

Que dans la bouillie fermentée, le dépôt formé par l'amidon non liquéfié est beaucoup moins abondant, et les matières sucrées réductrices engendrées sont en quantités supérieures.

Cliniquement, on donne à un même malade deux jours de suite une quantité égale de farine, cuite le premier jour sous forme de bouillie ordinaire, le deuxième jour sous forme de bouillie fermentée, et dans les deux cas on en extrait ce repas d'épreuve au bout d'une demi-heure.

L'expérience montre que l'évacuation gastrique est beaucoup plus rapide avec le repas de bouillie fermentée et cette supériorité d'évacuation dans nos essais a varié de 25 à 40 pour 100.

Ce sont ces résultats expérimentaux positifs qui nous ont fait adopter la bouillie fermentée dans un grand nombre de cas de la pathologie gastro-intestinale, qu'il s'agisse d'enfants ou d'adultes. Nous l'avons systématiquement conseillée dans les cas de troubles gastro-intestinaux qui nous ont paru liés à la digestion insuffisante des féculents (défaut de sécrétion salivaire, hypersécrétion gastrique, infériorité de la fonction pancréatique...).

Nous ne croyons néanmoins pas devoir faire mention des observations que nous avons recueillies, observations qui, bien que positives, ne sont pas en nombre suffisant pour décider de la valeur d'un traitement. Seul, par son contrôle séculaire, l'emploi si répandu en Bretagne de la bouillie fermentée nous paraît en affirmer la valeur clinique.

***

Voici avec quelques détails le « modus operandi » que nous conseillons aux malades pour la préparation de cet aliment :

Préparer la bouillie le soir pour le lendemain; mélanger parties égales de son de froment et de farine de céréales : froment, orge, avoine, maïs... (par exemple, quatre cuillères à potage de son et quatre cuillères de farine). Avec ce mélange, faire une bouillie assez épaisse au moyen d'eau tiede, dans laquelle on aura délayé environ la grosseur d'une noisette de levure (se trouve chez tous les boulangers et pâtissiers). Couvrir et laisser la nuit à une douce chaleur, au voisinage d'un fourneau, par exemple. Le lendemain, la surface de la bouillie apparait crevassée par la sortie des bulles d'acide carbonique. Délayer alors et successivement avec de l'eau (1 à 2 litres) et jeter le tout sur un tamis fin. L'eau passe, entraînant la farine, et le son reste sur le tamis. Laisser reposer au moins une heure, décauter lentement de manière à rejeter l'eau et à recueillir la farine qui se sera déposée dans le fond du vase. C'est cette farine ainsi modifiée qu'on délaie dans du lait ou dans un liquide quelconque afin de préparer une bouillie en faisant cuire selon les procédés habituels.

Léon Meunier.

MÉDECINE PRATIQUE

Enlèvement des taches médicamenteuses.

« De minimis non curat pretor », dit un adage fameux. Tout au contraire. « De minimis curat medicus », enseigne la pratique journalière. L'enlèvement des taches médicamenteuses sur la peau ou sur les tissus constitue une de ces pratiques « minimes » dont le médecin n'a pas le droit de se désintéresser. Nous empruntons au *Zentralblatt für die Gesammte Therapie*, Jänner 1909, Heft 1, p. 54, la plupart des renseignements suivants.

***

1° *Les taches d'iode* disparaissent des mains et des linges si on les humecte avec de l'ammoniaque ou une solution de thiosulfate de soude (fixateur des photographes).

2° *Les taches de nitrate d'argent* (pierre infernale) s'enlèvent facilement par une solution de cyanure de potassium. On arrive au même résultat en traitant les taches par l'iodure de potassium et les taches jaunes d'iodure d'argent ainsi obtenues par une solution de thiosulfate.

Pour les taches cutanées, Sylla (*Therap. Monatsh.*, n° 3, 1907) recommande la solution suivante :

Bichlorure d'hydrargyre.	ãã 10 grammes.
Chlorure d'ammonium. .	
Eau distillée	80 —

Usage externe.

3° *Les taches de chrysarabine* sont facilement enlevées par la benzine, le chloroforme et l'acool absolu; l'action est facilitée par le chauffage.

4° *Les taches de résorcine* disparaissent sous l'action d'une solution faible d'acide citrique.

5° *Pour les taches d'acide picrique*, on laisse agir sur les taches pendant un temps très court (environ une minute) une solution d'un sulfure alcalin, par exemple, de sulfure de potassium (foie de soufre), le tissu est ensuite savonné et rincé. On peut recommander aussi de recouvrir les taches récentes d'acide picrique avec une pâte de carbonate de magnésie (et d'eau), puis de frotter la tache avec cette pâte, de laver ensuite.

6° *Pour les taches de pyrogallol*, si elles sont anciennes, tout travail est inutile. Les taches relativement récentes disparaîtront ou tout au moins s'atténueront par le procédé suivant : le pyrogallol donne avec les combinaisons d'oxyde de fer des solutions bleu foncé qui sont décolorées par l'acide oxalique. En conséquence, on fait agir sur les taches de pyrogallol une solution chaude de sulfate de fer jusqu'à ce que celles ci soient devenues bleu foncé. On lave alors à grande eau et les taches résiduelles sont traitées par une solution de sel d'oseille. On lavera avec soin après la disparition des taches.

7° *Pour les taches de couleurs dérivées du goudron*, le baume Opodeldoch (Seifenspiritus) est le plus rapide et le plus efficace « détachant ». (*Das Rezept*, n° 15, 1908.)

8° *Pour les taches de vioforme* (iodchloroxychinoline, succédané de l'iodoforme), la technique suivante est recommandable : laisser tremper les linges souillés pendant deux heures dans une solution à 2 pour 100 d'acide acétique (ou un mélange à parties égales de vinaigre blanc et d'eau) puis laver à grande eau de façon à ce que toute trace d'acide acétique ait disparu, et essorer. Plonger alors, à l'état humide, pendant une heure dans une solution à 2 pour 100 de thiosulfate de soude, jusqu'à ce que les taches aient pris une couleur jaune-verdâtre, laver à nouveau à grande eau, faire bouillir pendant dix minutes dans une solution savonneuse et laver à l'eau froide. Les tissus ne souffrent nullement au cours de ce traitement et retrouvent leur blancheur originelle. (Schweiz, *Wochenschrift f. Chem. u. Pharm.*. n° 28, 1908.)

Alfred Martinet.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

La bronche épartérielle ou lobaire supérieure droite et la respiration faible physiologique du sommet droit. — Comme suite à sa précédente communication (Académie de médecine, 14 Avril 1908) sur « la respiration faible physiologique du sommet droit », M. Mouteli a montré à la Société de biologie que la cause probable du phénomène stéthoscopique est dans la disposition anatomique de la bronche lobaire supérieure droite. C'est à tort que les auteurs se sont arrêtés jusqu'ici aux seules considérations de calibre et de direction des bronches souches. Ce qui importe à connaître, ce sont les angles que font les bronches lobaires avec leur tronc générateur. Or, la bronche lobaire supérieure droite se portant immédiatement après son origine transversalement en dehors fait avec sa bronche souche un angle plus ou moins droit, tandis que la première hypartérielle ventrale ou lobaire supérieure gauche qui se dirige obliquement en dehors et en bas continue dans sa direction la direction même de la bronche souche gauche.

Il résulte de ces dispositions anatomiques que, dans la bronche lobaire supérieure gauche passe naturellement une colonne d'air qui ne perd rien de sa vitesse acquise, alors qu'il se produit à droite des frottements de l'air au niveau de la forte coudure de ramification, frottements qui ont pour effet de diminuer la vitesse et, partant, de diminuer la quantité de l'air qui pénètre en un temps donné — pendant l'inspiration — dans la bronche lobaire et dans le lobe supérieur droit.

L'auteur voit dans cette disposition anatomique la cause de la moindre intensité et de l'abaissement de la tonalité du murmure vésiculaire au sommet droit.

P. D.

LA MORT IMPRÉVUE DANS LA SCARLATINE

PAR

M. A. GOUGET
Professeur agrégé
Médecin des hôpitaux.

et

Mlle DECHAUX
Interne des hôpitaux.

Il n'est pas absolument exceptionnel, dans les maladies infectieuses, de voir succomber brusquement un sujet dont l'état, quelques heures auparavant, paraissait tout à fait satisfaisant, ou, en tout cas, n'inspirait aucune inquiétude spéciale. Ces morts rapides ou même subites sont bien connues dans la fièvre typhoïde, où elles peuvent s'observer, non seulement pendant la convalescence, mais même dès la première semaine (sixième jour dans un cas de Dieulafoy[1]; cinquième jour dans un cas de Graux[2]), sans compter les cas où elles sont la première manifestation appréciable d'une dothiénentérie restée latente. Elles se rencontrent également dans le rhumatisme articulaire aigu (l'un de nous[3] en a réuni, il y a quelques années, à propos d'un cas personnel, un certain nombre d'exemples), dans la pneumonie (ici encore, la mort subite peut être le premier phénomène appréciable), la diphtérie, la grippe, et toute une série d'autres maladies infectieuses aiguës. Il y a deux ans, à l'hospice Chardon-Lagache, l'un de nous a vu une vieille femme, au début du déclin d'un érysipèle de la face, mourir subitement en se retournant dans son lit.

Mais certainement, parmi toutes les maladies infectieuses, peu sont aussi traîtresses, exposent autant aux morts imprévues que la scarlatine. « De toutes les pyrexies exanthémateuses et contagieuses », dit Trousseau[4], « la scarlatine est celle dont les dangers peuvent être le moins prévus. Elle présente des complications le plus souvent inattendues, que le praticien le plus expérimenté ne peut connaître d'avance, alors même qu'elles sont imminentes. Il n'est pas de maladie qui déconcerte davantage le médecin, qui le trompe davantage dans ses prévisions. » Duclos[5] (de Tours), dans un travail sur lequel nous reviendrons plus loin, s'exprime de même. « Il est peu de maladies aiguës ayant causé autant de déceptions, autant de douloureux imprévus. On y voit des morts survenant sans aucun signe prémonitoire, et en dehors de toute explication possible. »

⁂

Ces morts inopinées peuvent survenir à tous les stades de la scarlatine.

Elles peuvent survenir tout au début, avant que l'éruption ait eu le temps d'apparaître, voire même avant l'angine : ce sont des cas foudroyants de scarlatine maligne. Au milieu d'une parfaite santé éclatent et se déroulent, plus ou moins au complet, les symptômes suivants : vomissements incessants, diarrhée, violent délire, convulsions, quelquefois vive dyspnée sans signes stéthoscopiques, fièvre très élevée (42°4 dans le cas de Günther; 42°8 dans celui de Leichtenstern), pouls très petit et d'une fréquence extraordinaire, puis, bientôt, collapsus complet. « L'enfant est méconnaissable, les yeux ternes, enfoncés dans les orbites, le regard fixe, les joues pâles ou légèrement cyanosées, les mains froides. On n'obtient de lui que de brèves réponses ou des soupirs et des gémissements. Peu à peu il perd connaissance. Les bruits du cœur sont faibles, le pouls misérable. La mort survient dans le plus profond coma. » Cet effrayant spectacle se déroule en douze heures (Günther[1]), en moins de onze heures (Bretonneau et Trousseau), en dix heures (Leichtenstern[2]), en quelques heures seulement (Baginsky[3]). Wood[4] parle de cas analogues.

Le diagnostic n'est alors possible que par la notion de l'épidémie existante et la connaissance d'un ou plusieurs cas de scarlatine dans l'entourage du malade. Mais « si l'épidémie commence par un cas de ce genre, comme je l'ai observé, le médecin le plus expérimenté se trouve dans un cruel embarras, jusqu'à ce que d'autres cas, plus caractéristiques, lui donnent la clef de l'énigme » (Baginsky).

Dans les cas précédents, on est surpris par la brusquerie avec laquelle est frappé le sujet au milieu d'une parfaite santé; mais, dès que les premières manifestations pathologiques ont éclaté, elles portent d'emblée un cachet de gravité que l'on ne saurait méconnaître, et le médecin n'est pas exposé à une erreur de pronostic.

Il n'en est déjà plus tout à fait de même dans les cas comme ceux dont parle Wunderlich[5] sous le nom de « cas rudimentaires à évolution maligne ». Ici, la maladie débute sous des allures bénignes; mais, de très bonne heure, « en quelque sorte avant que la maladie ait eu le temps de se développer, survient, avec une rapidité surprenante, ou même subitement, un accident tel que convulsion, délire, coma, accès d'étouffement, qui amène brusquement la mort. Quand le malade succombe, on ne découvre encore sur la peau aucune trace d'exanthème, et l'examen des organes internes ne peut davantage expliquer la catastrophe[6] ».

Dans d'autres cas, comme ceux qu'a rapportés Goldschmidt[7], la mort survient encore brusquement et au début de la scarlatine, mais ici, le seul symptôme inquiétant est un pouls filiforme et d'une extrême fréquence. Sans doute, Henoch[1] a particulièrement insisté sur la valeur de cette tachycardie (pouls atteignant ou dépassant 170 chez l'enfant) comme signe précurseur de la paralysie cardiaque. Il n'en est pas moins vrai que c'est là un symptôme isolé qu'il faut chercher et qui ne s'impose pas de lui-même à l'attention comme le tableau symptomatique impressionnant des cas habituels de scarlatine maligne. Voici, d'ailleurs, les deux cas de Goldschmidt :

1° Femme d'une trentaine d'années, de forte constitution, dont l'enfant en bas âge était atteint de scarlatine. A l'une de mes visites, je trouve la mère au lit, se plaignant uniquement de malaise. Rougeur peu accentuée de la peau et au pourtour des amygdales; ni dyspnée, ni cyanose mais pouls misérable, filiforme. J'eus l'impression que cette femme allait mourir, et. de fait, peu d'heures après, elle avait cessé de vivre;

2° Femme dans la force de l'âge, et généralement bien portante, dont la nièce, habitant la même maison, était atteinte de scarlatine depuis quelque temps. Chez la tante, alitée depuis quelques heures, je trouve, avec les signes d'un début de scarlatine, un pouls désordonné, d'une excessive rapidité, filiforme, fuyant sous le doigt, sans autres symptômes inquiétants. Je n'hésitai pas à annoncer une catastrophe imminente. La mort survint, en effet, peu après ma visite, alors que personne n'avait eu, auparavant, le plus vague soupçon d'un danger quelconque.

Ni l'une ni l'autre de ces deux femmes n'avait de tare alcoolique ou autre.

Ces cas sont des plus intéressants. Il est seulement regrettable qu'aucun renseignement ne soit fourni sur la nature des accidents terminaux. Quoi qu'il en soit, ces observations établissent la transition entre les cas classiques de scarlatine maligne et les cas suivants, dans lesquels, au quatrième ou cinquième jour d'une scarlatine absolument régulière, sans aucun indice spécial de gravité, le malade est terrassé brutalement et succombe en quelques heures. Ici, l'erreur de pronostic est fatale. Le cas suivant, que nous avons observé l'an dernier à l'hôpital Claude-Bernard, est un bel exemple du genre.

C..., Augusta, sept ans, nous arrive, le 12 Juin, atteinte de scarlatine. La maladie a débuté la veille par du mal de gorge et de la céphalalgie. A son entrée, elle offre une éruption de moyenne intensité, des amygdales rouges, un peu tuméfiées, sans exsudat, et une légère adénopathie sous-maxillaire. Température vespérale : 39°9. Le lendemain, l'éruption s'est accentuée. Pas d'albumine. Bon état général. Température : 39°3 et 40°4. Le 14, à notre visite du matin, nous trouvons la malade parfaitement calme. avec une température de 39°9. Léger exsudat pultacé sur l'amygdale droite.

Dans l'après-midi, l'enfant se montre un peu agitée, et, à 5 heures du soir, on lui donne un bain à 38°. Au sortir du bain, elle devient pâle, comme inerte, répond indistinctement. L'interne de garde, appelé aussitôt, trouve, avec une température de 41°2, le pouls faible et rapide, mais encore très net; pas de dyspnée; rien au cœur ni aux poumons. Peu à peu la pâleur augmente; l'enfant perd complètement connaissance et meurt à 7 h. 1/2, exactement deux heures un quart après le début des accidents graves.

Ce cas n'est pas isolé. Duclos, dans l'article auquel nous faisions allusion plus haut, en a rapporté plusieurs exemples, les uns personnels, les autres dus à divers auteurs.

OBSERVATION DE TONNELÉ. — Enfant de dix ans, atteint d'une scarlatine absolument régulière, sans aucun phénomène inquiétant. Le matin du quatrième jour, l'enfant est très bien; sa mère, sur l'autorisation du médecin, part à la messe. Rappelée moins

1. DIEULAFOY. — « La mort subite dans la fièvre typhoïde ». *Thèse*, Paris, 1869, 18 Mai.
2. GRAUX. — *Courrier médical*, 1878, n° 5.
3. GOUGET. — « La mort brusque au cours du rhumatisme articulaire aigu ». *La Presse Médicale*, 1905, 17 Mai.
4. TROUSSEAU. — « Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu », t. 1.
5. DUCLOS. — « De la mort soudaine et imprévue à la période d'éruption de la scarlatine ». *Journal des Praticiens*, 1895, 20 Juillet.

1. GÜNTHER. — « Eine bösartige Scharlachepidemie ». *Münch. med. Woch.*, 1903, n° 24.
2. LEICHTENSTERN. — « Ueber die 1880 und 1881 in Köln herrschende Scharlachepidemie ». *Deutsche med. Woch.*, 1882, nos 13 à 22.
3. BAGINSKY. — « Lehrb. d. Kinderkrankh. ». Cet auteur aurait même, d'après Moizard, vu la mort survenir en quelques minutes, mais nous n'avons pas trouvé mention de cas de ce genre dans ses publications.
4. WOOD. — *Société médicale d'Edimbourg*, 1853, 19 Janvier.
5. WUNDERLICH. — « Handb. d. Pathol. u. Therap. », 1856, t. VI.
6. Notre enfant était d'aspect plutôt un peu délicat, émotif, mais n'offrait aucunement l'habitus spécial des sujets lymphatiques. D'ailleurs, l'influence spéciale du tempérament lymphatique, dans les morts subites de l'enfance, a trouvé des contradicteurs; elle est formellement contestée par Krautwig et surtout par Richter, qui s'appuie sur une statistique imposante (1797 cas de mort subite ou rapide chez l'enfant). Quant aux antécédents héréditaires de notre malade, c'est un point sur lequel nous n'avons pu recueillir aucune donnée.
7. GOLDSCHMIDT. — « Mort subite dans la scarlatine ». *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1905, 16 Juin.

1. HENOCH. — « Mittheilungen über das Scharlachfieber ». *Charité-Annalen*, 1876.

d'une heure après, elle trouve l'enfant sans connaissance, inerte, en état de relâchement musculaire complet. Le pouls est petit et d'une fréquence extrême, la peau très brûlante. Aucune modification de l'éruption. Dyspnée croissante, sans rien à l'auscultation. Mort en moins de deux heures.

Observation de Leclerc. — Homme jeune et vigoureux. Au quatrième jour d'une scarlatine absolument régulière (troisième jour de l'éruption), perte de connaissance soudaine et imprévue, peau brûlante, pouls extrêmement fréquent, dyspnée considérable; l'éruption conserve la même intensité. Mort moins de quatre heures après le début des accidents.

Observation de Miquel. — Jeune femme, atteinte de la scarlatine la plus franche et la plus régulière. Au quatrième jour de l'éruption, même perte de connaissance soudaine et absolument imprévue, et mêmes autres symptômes que dans les cas précédents. Mort au bout de quatre heures.

Observation de Bretonneau. — Jeune fille atteinte de scarlatine. Au troisième jour de l'éruption (cinquième jour de la maladie), de la manière la plus inattendue, brusque perte de connaissance, avec dyspnée très considérable, fréquence extrême du pouls et chaleur intense. Mort quatre heures après. — Bretonneau aurait observé plusieurs faits semblables.

Observation I de Duclos. — Jeune femme de trente-cinq ans, atteinte d'une scarlatine classique. En pleine période d'état, à une de ses visites, le soir à 9 heures, Duclos la trouve très bien, plaisantant même son entourage. Deux heures plus tard, il est rappelé; la malade est sans connaissance, en état de résolution complète, avec légère mydriase, insensibilité des pupilles à la lumière et très peu de sensibilité générale. Elle succombe au bout de quatre heures de cet état « indéfinissable ».

Observation II de Duclos. — Ouvrier de vingt-huit ans, non alcoolique. Au cinquième jour de la scarlatine (quatrième jour de l'éruption), mêmes accidents, et, au bout de six à sept heures, même terminaison.

Observation III de Duclos. — Jeune fille de vingt-quatre ans, jouissant de la plus belle santé. Le quatrième jour de la scarlatine, à midi, elle se trouve assez bien pour demander au médecin la permission de faire faire son lit le soir. A 3 heures, le médecin est rappelé et se trouve en présence des mêmes accidents que chez les deux autres malades, accidents qui évoluent en trois heures et demie.

Observation de Charcellay. — Malade mort le cinquième jour (quatrième jour de l'éruption), après quatre heures d'une agonie soudaine, survenue alors que l'on n'avait aucune inquiétude.

Duclos dit connaître encore quelques autres cas de ce genre, dont lui ont parlé des confrères. L'un de nous tient de M. Tapret qu'il a observé un cas identique aux précédents. On peut peut-être y joindre le cas de Baginsky :

Jeune fille de dix-huit ans, robuste, d'une santé florissante, venant d'une maison où régnait la scarlatine, et reçue pour angine fébrile de moyenne intensité, sans exanthème. Le cinquième jour, collapsus brusque, absolument inattendu. Mort en quelques heures avec signes de paralysie cardiaque et d'œdème pulmonaire.

En 1853, dans une communication à la *Société médicale d'Edimbourg*, Wood déclare que « quelquefois le collapsus survient au milieu de la maladie, alors que celle-ci a suivi jusque-là un cours tout à fait régulier. L'éruption est bien développée, la réaction franche ; brusquement, et sans cause connue, sans refroidissement, l'éruption disparaît, la peau devient pâle et froide, toute réaction est anéantie, l'enfant tombe dans le collapsus et meurt[1] ».

Ces surprises ne sont donc pas tellement exceptionnelles qu'on puisse les considérer comme une simple curiosité pathologique : elles méritent d'être bien connues, et cependant, comme Duclos le fait observer avec raison, on n'en trouve aucune mention sérieuse dans les traités de pathologie récents. Parmi les monographies consacrées à la scarlatine, une seule, à notre connaissance, signale expressément les cas de ce genre : c'est l'article de M. Moizard dans le *Traité des Maladies de l'Enfance*. Sous la rubrique : « Mort subite et imprévue à la période d'éruption », il cite le travail de Duclos, en ajoutant : « Il s'agit évidemment d'une variété insidieuse de scarlatine maligne, masquée sous des dehors bénins au début, donnant par conséquent au médecin une sécurité trompeuse. »

Ce qui ne frappe pas moins que l'imprévu du dénoûment fatal, c'est l'absolue similitude de presque toutes ces observations. Elles sont littéralement calquées l'une sur l'autre. C'est toujours le quatrième ou le cinquième jour de la maladie que les accidents éclatent. En quelques instants, le malade, jusque-là plein de vie, n'est plus qu'un corps inerte, la température atteint un très haut degré, le pouls devient incomptable, et, en deux à quatre heures, exceptionnellement un peu plus, tout est terminé. La dyspnée (avec ou sans œdème pulmonaire), la disparition ou l'aspect cyanotique de l'éruption sont inconstants. C'est, en somme, le tableau de la scarlatine maligne, réduite à sa phase terminale, et brusquement greffée sur une scarlatine d'évolution normale jusque-là.

Plus rarement, c'est un peu plus tard, au début du déclin de la scarlatine, que survient l'aggravation foudroyante, comme dans les deux observations suivantes :

Observation de Guéneau de Mussy[1]. — Jeune homme de vingt-trois ans, atteint de scarlatine compliquée de congestion pulmonaire. Le sixième jour de la maladie (cinquième jour de l'éruption), la congestion pulmonaire a disparu. Le septième jour, la fièvre est tombée, l'éruption à peu près complètement effacée. Le soir, le malade se plaint uniquement d'un sentiment de courbature, de lassitude; il n'éprouve aucune douleur de tête; sa parole a sa netteté et son énergie habituelles. A 4 heures du matin, on vient me chercher pour le malade, qui a été pris à 1 heure d'agitation et de délire. J'y cours : il est à l'agonie et expire sous mes yeux au bout de quelques minutes.

Observation de Klose[2]. — Petite fille de deux ans, dont la scarlatine avait évolué jusque-là d'une façon tout à fait normale. Le dixième jour, pendant la visite, elle poussa brusquement plusieurs cris, parut en proie à une profonde angoisse et à une véritable soif d'air, laissa retomber sa tête sur l'oreiller et succomba. Toute la scène s'était déroulée en l'espace de deux minutes. Pendant ce temps, le pouls était absolument insensible[3].

Enfin la mort peut survenir d'une façon tout aussi imprévue au cours même de la convalescence.

« Un individu guérit de la scarlatine; il est en convalescence, vous n'avez plus aucune inquiétude, lorsque tout à coup des vomissements surviennent, semblables à ceux du début; avec ces vomissements, du délire, une épouvantable agitation, une grande fréquence du pouls, et le malade succombe dans le coma ou au milieu de phénomènes convulsifs. Cependant il n'y avait pas d'anasarque, pas d'albuminurie, pas d'hématurie, rien qui pût faire prévoir de pareils désordres. Ces accidents se montrent chez les adultes comme chez les enfants... Je ne saurais donc trop dire et répéter que, dans la scarlatine, on ne doit considérer les malades comme guéris que longtemps après la cessation des derniers phénomènes morbides... La fièvre est éteinte, vous annoncez la guérison et cependant le mal est encore redoutable, il va tuer le malade avec une extrême rapidité, alors que rien ne pouvait le faire craindre » (Trousseau.)

Ce sont les cas de ce genre que Moizard décrit sous le nom de « forme maligne tardive ». « Quelquefois », dit-il, « les accidents de malignité paraissent tardivement dans le cours d'une scarlatine ayant évolué normalement jusque-là, sans qu'il soit posssible de les rattacher à une complication nettement définie. J'ai vu un enfant, arrivé sans aucun incident à la troisième semaine d'une scarlatine jusque-là normale, être enlevé en quelques heures par des accidents hémorragiques (épistaxis abondantes, hémorragies sous-cutanées donnant lieu à de vastes collections sanguines, hémorragies intestinales) accompagnés d'accidents nerveux graves, et sans albumine dans les urines. »

Ici encore, la mort peut être absolument subite, comme dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Leichtenstern rapporte trois cas de ce genre, survenus chez des enfants convalescents de scarlatine, dont un seul avait eu une néphrite, d'ailleurs sans manifestations urémiques. Dans les trois cas, la mort fut absolument imprévue; deux fois, elle se produisit au moment où l'on mettait les enfants sur leur séant, pour manger ou pour aller à la selle; la troisième fois, elle survint pendant la nuit, dans le décubitus dorsal le plus tranquille.

Ces morts brusques ne sont pas exceptionnelles dans la néphrite scarlatineuse. L'un de nous a vu succomber en un quart d'heure, à une crise d'œdème pulmonaire aigu, une jeune convalescente de scarlatine atteinte de néphrite jusque-là très bien supportée. Dans un cas de Descroizilles, un enfant, atteint d'une néphrite scarlatineuse, dit à plusieurs reprises se sentir mal à l'aise. Brusquement, il est pris d'une angoisse indescriptible, appelle au secours, perd connaissance et succombe. Déjà Rilliet et Barthez, Pihan-Dufeillay, West avaient signalé des cas analogues, et l'on pourrait multiplier les exemples de ce genre. Mais, ici, du fait même de la néphrite, le pronostic doit être réservé, la possibilité d'accidents brusques doit être envisagée. Par là-même, ces cas sont nettement distincts des précédents[1].

La mort peut donc survenir d'une manière absolument imprévue à toutes les périodes de la scarlatine, et l'on peut ajouter que les cas de ce genre ne sont pas absolument exceptionnels. C'est tantôt la mort subite, tantôt

1. Wunderlich parle également de morts instantanées ou, du moins, très rapides, en quelques heures, par spasme de la glotte ou accidents cérébraux apoplectiformes. Il ajoute même que ces derniers accidents « ne sont pas rares du tout ».

1. Guéneau de Mussy. — « Sur quelques formes graves de scarlatine ». *Gazette des Hôpitaux*, 29 Juin 1871.
2. Klose. — « Ueber den Scharlach der Kinder ». *Inaug. Dissert.*, Strasbourg, 1903.
3. De ces deux observations, on peut rapprocher celle de Goodall, où, chez une enfant de huit ans, au onzième jour d'une scarlatine d'intensité moyenne, sans complication, en particulier sans otite, survinrent brusquement des convulsions suivies d'une mort rapide dans le coma. Mais, ici, l'autopsie montra une thrombose des veines de Galien et du sinus droit.

1. Il en est de même de ceux où la mort est le résultat d'une hémorragie foudroyante due à l'ouverture d'un gros vaisseau par suite du progrès de l'angine ou d'un phlegmon diffus du cou (cas de Vaughan, Cross, Hoffmann, etc.). Ici, quelque inattendu et rapidement mortel que soit l'accident ultime, il survient au cours d'une complication grave qui a dû faire réserver le pronostic.

l'agonie subite, soit au milieu de phénomènes d'excitation, soit, plus souvent, avec le tableau du collapsus, moins l'hypothermie qui est, au contraire, remplacée le plus souvent par une très forte hyperthermie. Il est certain que, lorsqu'on connaît les cas de ce genre, et surtout lorsqu'on en a soi-même observé un, on n'ose plus jamais porter, sans réserves, un pronostic favorable, même à brève échéance, devant le cas de scarlatine en apparence le plus bénin.

***

Comment expliquer ces cruelles surprises? Et d'abord, que trouve-t-on à l'autopsie? A cette dernière question la réponse est très simple : dans tous les cas où l'autopsie a été pratiquée, on n'a rien trouvé. Dans les uns, il est spécifié que « l'autopsie a été absolument négative, que le cœur, en particulier, s'est montré parfaitement sain »; dans les autres, on n'a relevé que quelques altérations banales, telles que congestion ou anémie du cerveau. Quelquefois le myocarde a été trouvé un peu mou (Baginsky), en état de stéatose partielle (Leichtenstern); et c'est tout.

Il est vrai que presque toutes les observations sont déjà plus ou moins anciennes, que l'examen histologique ne paraît pas avoir été pratiqué et que l'attention des auteurs n'était pas alors attirée vers certains organes dont l'atteinte nous explique aujourd'hui maints cas de mort très rapide ou même subite: nous voulons parler des capsules surrénales.

Nous avons pratiqué avec grand soin l'autopsie de notre malade, sans être cependant plus heureux que nos devanciers : nous n'avons rien trouvé qui explique cette mort inopinée. A l'œil nu, aucune altération du cœur ni de l'aorte; une certaine congestion des bases pulmonaires; pas de grosse adénopathie trachéo-bronchique; un foie non tuméfié, un peu hyperémié par places, un peu gras sur d'autres points; une rate de volume et de consistance normaux; des reins sains[1]; des capsules surrénales normales extérieurement et à la coupe, sans hémorragie, autant que permettait de l'apprécier un début de ramollissement cadavérique; rien de particulier du côté de l'estomac ni de l'intestin (ce dernier renfermait plusieurs ascarides); un corps thyroïde sain, un thymus normal; de la congestion des centres nerveux, sans lésion cérébrale ni mésocéphalique appréciable à la coupe et sans augmentation du liquide céphalo-rachidien: tel est le bilan de l'autopsie. Ajoutons que l'examen histologique du cœur et du rein resta négatif (à part quelques légères altérations rénales), que celui du foie ne montra que des lésions dégénératives limitées, et que l'ensemencement du sang du cœur et du parenchyme splénique sur milieux aérobies et anaérobies demeura stérile. Les capsules surrénales ne furent pas examinées histologiquement, vu les altérations cadavériques résultant du long délai écoulé depuis la mort (trente-neuf heures, au milieu de juin).

***

En l'absence de données anatomo-pathologiques, on en est réduit, dans la scarlatine comme dans les autres maladies infectieuses, à des hypothèses sur la cause déterminante de la mort. Sans doute, d'ailleurs, le mécanisme de celle-ci n'est-il pas toujours le même. Dans les cas les plus précoces, les cas absolument initiaux, on ne peut guère songer qu'à une intoxication massive de tout le système nerveux central, donnant lieu à une courte période d'excitation (délire, convulsions, vomissements), bientôt suivie d'une véritable sidération. Dans les cas plus tardifs, succédant à une première phase normale ou même bénigne, on peut penser également, avec Roger, que l'état des cellules nerveuses s'est trouvé modifié d'une façon latente sous l'action des toxines, si bien qu'une cause occasionnelle même légère a pu, en déterminant à leur niveau une excitation anormale, suffire à entraîner la mort subite ou rapide. Mais on peut aussi songer alors soit à la myocardite, soit à des lésions surrénales. La première rendrait bien compte des syncopes brusques; les secondes, étant donné ce que nous savons du rôle des capsules dans le maintien du tonus musculaire, fourniraient une explication plus satisfaisante des cas comme le nôtre, où le phénomène le plus frappant est une asthénie subite et complète. D'ailleurs tous les autres symptômes : tachycardie et petitesse du pouls, tendance au collapsus ou à la syncope, vomissements, diarrhée, dyspnée, délire, convulsions, coma, sont précisément ceux qui caractérisent le syndrome capsulaire aigu de Sergent et Bernard. Enfin nous savons que des dégénérescences étendues des capsules peuvent se produire insidieusement et rester silencieuses jusqu'au moment où survient la mort subite ou très rapide (en quelques heures) sous l'influence d'une cause occasionnelle plus ou moins banale (syndrome surrénal apoplectiforme d'Arnaud), et que, à « de très rares exceptions près, les cas de ce genre sont l'apanage des sujets jeunes, le plus souvent de vingt à trente ans »[1].

Les lésions des surrénales sont-elles donc fréquentes dans la scarlatine? Malgré l'assertion de Lœper et Oppenheim, qui considèrent cette maladie, avec la diphtérie, la fièvre typhoïde, et surtout la variole, comme ayant « une vraie élection pour les surrénales », nous n'avons pu trouver aucune observation de lésions et notamment d'hémorragies capsulaires dans la scarlatine. Sans doute, les surrénales ont été jusqu'ici peu examinées, surtout histologiquement, chez les scarlatineux.

Quoi qu'il en soit, qu'il s'agisse d'altérations nerveuses, cardiaques ou surrénales, si l'extrême et immédiate gravité des accidents se trouve ainsi expliquée, il semble que leur brusquerie d'apparition au cours d'une évolution jusque-là bénigne ne puisse se comprendre d'une façon satisfaisante sans l'intervention d'un facteur surajouté, tel qu'une cause occasionnelle même légère. Wood est tenté d'accuser, dans certains cas, l'usage de purgatifs mercuriels. Romberg a vu deux scarlatineux, atteints de myocardite, mourir subitement, l'un à l'occasion d'un lavage du nez au cours duquel il s'était violemment débattu, l'autre en entrant dans un bain de vapeur. « J'ai eu à plusieurs reprises », dit Czerny[1], « dans les maladies infectieuses de l'enfance, l'impression que la mise en œuvre d'un procédé thérapeutique nouveau, surprenant le malade, avait provoqué l'arrêt du cœur. » Et il cite le cas d'un enfant atteint d'une légère bronchite et succombant brusquement après la première application d'un enveloppement humide du thorax; celui du fils de Langerhans mourant au premier jour d'une diphtérie, peu après l'injection de sérum, et, de toute évidence, avant que le sérum eût pu produire une action quelconque. Il ajoute : « Je n'ai jamais pu me débarrasser de l'impression que c'était l'influence psychique, et non la maladie infectieuse, qui avait provoqué la tournure défavorable inattendue de la maladie. » Chez notre malade, c'est à la suite d'un bain chaud qu'ont éclaté les accidents graves[2]; toutefois, le bain lui-même avait été précédé d'un commencement d'agitation. Faut-il faire jouer un rôle aux vers intestinaux? C'est bien improbable. Au surplus, dans la plupart des observations, on ne trouve aucune cause occasionnelle appréciable : ni émotion, ni effort, ni refroidissement, ni faute alimentaire.

En l'absence de toute cause occasionnelle, faut-il faire intervenir un état particulier de l'organisme? Ceci nous amène à la question des causes prédisposantes, c'est-à-dire du terrain.

D'après certains auteurs allemands, ces morts imprévues, surtout dans l'enfance, et spécialement dans la première enfance, où on les attribue généralement à l'hypertrophie du thymus, seraient l'apanage d'un tempérament particulier. C'est chez des enfants gras (Ettmüller), gras et lymphatiques (Paltauf)[3], lymphatiques et « empâtés » (Escherich)[4], suralimentés (Czerny), qu'elles s'observeraient[5]. Czerny ajoute : « C'est pendant les épidémies de scarlatine que l'influence de cette condition se montre le mieux. Les plus forts mangeurs, les enfants soumis à une suralimentation persistante sont ceux qui succombent le plus, et aussi ceux chez qui la mort survient dès les premiers stades de la maladie. Ce n'est pas l'effet du hasard lorsque, dans une épidémie de scarlatine, on voit succomber plus d'enfants des classes aisées que d'enfants des classes pauvres. La scarlatine est la maladie la plus propre à mettre en évidence le grand danger de la mort par le cœur chez les enfants suralimentés. »

Faut-il donc accuser la surcharge graisseuse du myocarde? Telle n'est pas l'opinion

1. Un des calices du rein gauche contenait une goutte d'urine trouble, d'aspect purulent; cependant l'examen minutieux de ce rein n'y montra aucune lésion appréciable. L'ablation de l'amygdale gauche, qui paraissait aussi absolument normale, laissa sourdre également une goutte de pus.

1. Wiesel (*Virch. Arch.*, 1904, t. CLXXVI) va plus loin. N'ayant trouvé, chez un garçon de dix-huit ans, mort assez rapidement au sortir d'un bain froid, qu'une hypoplasie des capsules et de tout le système chromaffine, il se demande si une simple insuffisance de développement de ce système, par l'hypotonie vasculaire qu'elle entraîne, ne peut favoriser le collapsus cardiaque. Ce ne serait là, en tout cas, qu'une cause prédisposante.

1. Czerny. — « Der unerwartete Tod bei Infektionskrankheiten der Kinder ». *Heilkunde*, Avril 1908.

2. Chez une autre petite malade, atteinte de bronchopneumonie au déclin d'une scarlatine, c'est également à la suite d'un bain chaud que survint un état semi-comateux, avec légères convulsions, pouls presque incomptable, température de 41°1. La mort se produisit sept heures plus tard.

3. Paltauf. — *Wien. klin. Woch.*, 1889, n° 46, et 1890, n° 9.

4. Escherich. — « Bemerk. über den Status lymphaticus der Kinder ». *Berl. klin. Woch.*, 20 Juillet 1906. — V. aussi Brelet. « La mort subite chez l'enfant ». *Thèse*, Paris, 1906; et Chéinisse. « La mort subite chez les enfants ». *Sem. méd.*, 1907.

5. Ce rôle du tempérament lymphatique dans les morts subites de l'enfance est d'ailleurs formellement contesté par Taillens, Leubuscher, Krautwig et surtout Richter, qui s'appuie sur une statistique imposante (1797 cas de mort subite ou rapide chez l'enfant).

des auteurs précédents, bien qu'ils attribuent la mort à une brusque défaillance cardiaque. Pour eux, ces sujets gras et lymphatiques sont en même temps des nerveux. Escherich admet, chez eux, une irritabilité particulière du système nerveux. « Il s'agit toujours, dit Czerny, d'enfants de familles atteintes d'une anomalie du système nerveux, donc d'enfants présentant une tare héréditaire [1]. Il y a, dans certaines familles, des anomalies héréditaires de l'innervation cardio-vasculaire, et, parmi les enfants nerveux, il y a une catégorie dans laquelle prédominent les anomalies de cette innervation. Ce sont des enfants qui, à la moindre émotion, changent de couleur, et parfois même ont de la tachycardie ou de l'irrégularité du pouls (Morquio). Ils appartiennent à des familles dans lesquelles ont déjà été observés des cas de mort inattendue, non seulement dans l'enfance, mais encore à l'âge adulte. » Le caractère familial de certaines morts subites a été, en effet, souligné par toute une série d'auteurs [2], mais la plupart de ces observations ont trait à des enfants en bas-âge, ou reposent sur des renseignements insuffisants. Cependant, dans les cas d'Hedinger [3] (mort subite de 6 enfants sur 9), il s'agissait d'enfants de cinq à six ans, et, d'après Gilbert et Baudouin [4], on observerait chez l'adulte des cas analogues, tendant à faire admettre l'existence d'une véritable « diathèse de mort subite » dans certaines familles. Il semble, d'ailleurs, que la mort imprévue, dans la scarlatine, s'observe plus souvent dans l'adolescence et au début de l'âge adulte, puisque, dans la majorité des observations que nous avons rapportées, c'est de sujets de vingt à trente ans qu'il s'agit, malgré la fréquence incomparablement moindre de la scarlatine à cet âge [5].

Malheureusement ces observations sont muettes sur les antécédents personnels et héréditaires des malades, sur leur constitution ou leur tempérament.

⁂

En somme, ces morts inopinées dans la scarlatine, comme dans les autres maladies infectieuses, restent aujourd'hui encore bien mystérieuses ; sur leur cause et leur mécanisme, on en est réduit à des hypothèses, dont aucune n'est vraiment satisfaisante. De toute façon, il y a lieu, dans les cas de ce genre, de procéder à une enquête sérieuse sur les antécédents personnels et familiaux du sujet, notamment au point de vue de l'état nerveux, de l'hérédité alcoolique, syphilitique, tuberculeuse, etc., et de l'existence possible d'autres morts subites dans la famille; et, à l'autopsie, on devra examiner avec un soin particulier les centres nerveux, l'appareil cardio-vasculaire et les capsules surrénales. Bien entendu, on ne se contentera pas d'altérations légères ou très circonscrites pour leur attribuer des accidents dont, seules, des lésions profondes ou étendues peuvent expliquer la gravité.

1. Cullerre. — « De la mort subite dans ses rapports avec l'hérédité névropathique. » *Ann. médico-psychol.*, 1902. Pour cet auteur, la mort subite est souvent une manifestation de dégénérescence, un accident révélateur d'une tare névropathique.

2. V. Brelet. — *Loc. cit.* Il s'agit assez souvent de descendants d'alcooliques, peut-être quelquefois aussi de syphilitiques.

3. Hedinger. — « Ueber familiäres Vorkommen plötzlicher Todesfälle, bedingt durch status lymphaticus ». *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1905, t. LXXXVI.

4. Gilbert et Baudouin. — « La mort subite héréditaire ». *La Presse Médicale*, 25 Novembre 1908.

5. De la mort subite dans la scarlatine bénigne, on peut, jusqu'à un certain point, rapprocher la mort subite par syncope, observée dans des angines simples. Brouardel en rapporte trois cas, chez des jeunes gens. (« La mort et la mort subite ». Paris, 1895.)

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

15 Janvier 1909.

Autoplastie trachéale. — *M. Moszkowicz* présente une femme chez qui on avait pratiqué autrefois, pour une sténose trachéale de nature cicatricielle, une résection partielle de la trachée; la perte de substance avait été ensuite comblée à l'aide des parties molles du voisinage. Mais la trop grande souplesse de la « pièce » ainsi surajoutée fit que chaque fois que la malade respirait il se produisait un bruit de ronflement insupportable. Aussi M. Moszkowicz s'est-il décidé à la remplacer par un lambeau ostéo-périostéo-cutané emprunté à la région sternale. Depuis, la malade se déclare très satisfaite.

A propos d'accouchements au cours d'une syringomyélie. — *M. Schlesinger* présente une femme atteinte de syringomyélie (type classique) qui a fait successivement 2 accouchements sans ressentir la moindre douleur pendant toute la durée du travail. Toutefois, dans le second, au moment du passage de la tête à la vulve, il se fit une déchirure du périnée qui fut ressentie par la patiente. De même, pendant tout le cours de ses grossesses, celle-ci ne ressentit nullement les mouvements de l'enfant, bien qu'on lui eût recommandé de bien porter son attention de ce côté. Interprétant ces faits, M. Schlesinger arrive aux conclusions suivantes :

Il existe une sensibilité spécifique de l'utérus qui a son point de départ dans la paroi ou dans le revêtement séreux, qui traduit les ébranlements de cette paroi (mouvement du fœtus), qui gagne la moelle épinière par la voie du sympathique et qui, dans certaines affections de cette moelle, peut être conservée isolément ou être supprimée. Cette sensibilité est bien spéciale à l'utérus; elle peut disparaître complètement alors que persiste intégralement la sensibilité tactile de la paroi abdominale.

Les voies de conduction centripète de cette sensibilité spécifique parcourent la moelle, non pas disséminées dans toute sa largeur, mais vraisemblablement rassemblées en un cordon distinct quoique voisin de celui des voies conductrices de la sensibilité de la paroi abdominale. Les voies de la sensibilité spécifique de l'utérus (traduisant les mouvements du fœtus) pénètrent dans la moelle au-dessus du segment sacré; elles sont distinctes de la sensibilité à la douleur causée par les contractions utérines et dont les voies conductrices existent déjà au niveau de la portion sacrée de la moelle.

Ces deux sortes de sensibilité peuvent être annihilées dans les lésions transverses de la moelle (lésions des cornes postérieures ou des cordons blancs voisins); on comprend, d'ailleurs, puisque leurs voies conductrices sont distinctes, qu'il puisse y avoir dissociation de ces deux sensibilités et que l'une puisse persister alors que l'autre a disparu.

Contracture myogène consécutive à une fracture du bras. — *M. Erben* présente un enfant de trois ans chez qui on avait appliqué un appareil contentif pour une fracture du bras et qui, trois semaines plus tard, à la levée de l'appareil, avait une main en griffe des plus caractéristiques (flexion très marquée des 2e et 3e phalanges, les premières restant en extension). Cette lésion, due non à la paralysie des extenseurs, mais à la contracture des fléchisseurs superficiels, reconnait très certainement pour cause une compression exagérée du membre dans l'appareil. L'extension des phalanges basales persistant malgré la contracture des fléchisseurs s'explique par l'état de brièveté physiologique plus grande des extenseurs.

— *M. Moszkowicz* fait remarquer que le cas de M. Erben constitue un exemple des plus typiques de ce qu'on appelle communément la contracture ischémique de Volkmann. Il ne croit pas que, dans ce cas, il faille incriminer l'appareil de contention, mais la fracture elle-même, qui a dû léser quelque artère, d'où formation d'un hématome lequel a gêné la circulation de retour et favorisé ainsi la dégénérescence musculaire. Aussi, en cas de fracture du bras ou de l'avant-bras, convient-il toujours de s'assurer, avant toute application d'appareils, de l'état du pouls du côté lésé; ce pouls est-il absent, ou même seulement diminué, il faut se garder de mettre le moindre appareil et recourir de suite au massage qui permettra d'amener parfois rapidement la résorption de l'hématome et le rétablissement de la circulation collatérale, prévenant ainsi l'apparition de troubles de la nutrition et des dégénérescences musculaires qui en sont la conséquence.

Sur la transformation des peptones en albumine. — *M. Freund* rappelle d'abord les travaux de l'école de Hofmeister, qui ont démontré que la masse de l'albumine du sérum pouvait être fractionnée, par l'addition de quantités variables de sulfate d'ammoniaque, en euglobuline, pseudo-globuline et albumine. En même temps que ces albumines, sont mises en liberté des matières colorantes, car, si l'euglobuline est incolore, la pseudoglobuline est blanchâtre et l'albumine jaunâtre. Or, si l'on ajoute au sérum de la peptone, qui ne contient pas d'albumine coagulable, on obtient, en provoquant le fractionnement — ci-dessus mentionné — de la masse totale, une quantité d'albumine supérieure à celle qu'on obtient avec le sérum seul, ce qui prouve bien qu'une partie de la peptone a servi à faire de l'albumine.

Grossesse tubaire coïncidant avec une hernie ombilicale et dont la rupture simula un étranglement herniaire. — *M. von Haberer* présente une femme de 36 ans, qui fait l'objet de cette observation. Cette femme, qui avait une hernie ombilicale, présenta subitement tous les symptômes d'un étranglement herniaire. Ces symptômes, d'abord très bruyants, s'atténuèrent cependant progressivement, et ce fut presque « à froid » qu'on intervint, 15 jours après. Or, à son grand étonnement, von Haberer, une fois le ventre ouvert, trouva le petit bassin rempli de caillots sanguins provenant d'un avortement tubaire. Ablation des annexes de ce côté, guérison.

Ostéite déformante de Paget. — *M. von Kutscher* présente un homme de 47 ans, atteint de maladie osseuse de Paget. Le tibia gauche, hypertrophié, présente une convexité antérieure très-marquée; la moitié droite du crâne est augmentée de volume, les colonnes cervicale et lombaire sont légèrement cyphotiques. L'apparition de la déformation du tibia a été précédée d'une longue période de douleur de plus de 5 années; les modifications du crâne ont débuté il y a 3 ans.

Chéloïdes multiples symétriques. — *M. Gütig* présente un homme qui est atteint de chéloïdes multiples affectant une disposition symétrique sur le tronc et sur les bras. Leur direction répond aux régions et au sens dans lesquels le sujet peut se gratter avec ses propres doigts. Peut-être cependant la direction des plis cutanés joue-t-elle ici un rôle localisateur. Ce malade offre des manifestations nerveuses générales, du dermographisme, le réflexe cornéen est aboli, etc.

Acromégalie par tumeur hypophysaire; intervention chirurgicale. — *M. Exner* présente une femme de 34 ans atteinte d'acromégalie par tumeur hypophysaire et qu'il a opérée tout récemment (Décembre 1908). L'hypophyse fut abordée par la voie nasale et la tumeur, qui atteignait le volume d'une noix, extirpée à la cuiller tranchante, à travers une petite incision faite dans la dure-mère. Il ne s'agit donc pas, à la vérité, d'une opération radicale, puisqu'on ne sait si toute l'hypophyse ni tous les prolongements possibles de la tumeur ont été enlevés. Tamponnement de la selle turcique et des fosses nasales à la gaze iodoformée. Guérison. Depuis l'opération, les pieds et les mains de la malade ont diminué de volume, les dents se sont rapprochées, les céphalées se sont notablement atténuées, le corps thyroïde, qui auparavant n'était pas sensible à la palpation, peut être senti sous forme d'un petit noyau du volume d'une noix, enfin les poils qui garnissaient la lèvre supérieure sont tombés.

— *M. von Eiselsberg* rappelle qu'il a opéré jusqu'à ce jour 4 cas de tumeur hypophysaire. Une des malades, qui présentait des signes très accusés d'acromégalie, succomba à une méningite dont le point de départ fut une infection nasale, existant d'ailleurs déjà avant l'opération. Chez les trois autres malades, il n'existait pas d'acromégalie; l'hypophyse, chez eux, contenait des kystes à liquide chocolat qui

furent évacués. L'un de ces malades fit encore une méningite post-opératoire, et une ponction rachidienne donna un liquide trouble contenant des streptocoques ; ce patient se rétablit grâce à des injections de sérum antistreptococcique. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Février 1909.

Oospora buccalis. — *MM. Roger, Bory et Sartory*, poursuivant leurs recherches sur les oosporas pathogènes, décrivent une variété nouvelle qu'ils ont isolée dans un cas d'oosporose buccale rapporté tout récemment à la Société médicale des hôpitaux.

Des grains blancs, identiques à ceux précédemment signalés dans l'oosporose pulmonaire révélèrent la nature mycocigène de l'affection. Ils contenaient le parasite à l'état de pureté. Les caractères de ce champignon permettent de l'isoler, sous le nom d'*oospora buccalis*, des autres espèces connues.

Son développement, dans les cultures en goutte pendante, se fait par des filaments, généralement droits, immobiles, ne s'enchevêtrant pas. Leur longueur est variable ; la largeur atteint souvent 0,7 à 0µ8. Ils deviennent sinueux, onduleux même, en vieillissant. Les ramifications latérales sont irrégulièrement distribuées et naissent, comme d'habitude, sous forme d'une petite hernie latérale qui grandit peu à peu.

Les organes reproducteurs apparaissent vers le 4e ou 5e jour. Les coccidies premièrement formées sont dolliformes, puis deviennent ovales et parfois sphériques. Elles forment des chaînettes d'une longueur remarquable et qui, isolées de leur mycélium, ressemblent à des streptocoques.

Dans les tubes en bouillon maltosé, dès le 2e jour, les cultures sont luxuriantes. Les filaments se brisent facilement et forment des bâtonnets qu'on pourrait confondre avec des bacilles.

Les filaments enfin peuvent se segmenter en de longues séries d'articles, légèrement ovoïdes, que l'on peut considérer comme des arthrospores. On peut suivre leur germination ; entre 32° et 35°, elles donnent, au bout de 36 heures, de petits filaments qui prennent bientôt l'aspect habituel.

Dans les cultures vieilles, les filaments deviennent granuleux ; leurs ramifications disparaissent ; on ne trouve plus que des débris d'appareils reproducteurs.

L'épreuve de la glace. — *MM. O. Josué et H. Paillard.* Il est intéressant de se rendre compte comment réagissent le cœur et les artères sous l'influence de causes extérieures : les auteurs ont institué, pour obtenir ces renseignements, l'épreuve de la glace. On prend, toutes les deux minutes, la fréquence du pouls et la tension artérielle au sphygmomanomètre de Potain. Avant la quatrième mesure, on pose un morceau de glace au pli du coude du même côté. On fait trois déterminations, la glace étant appliquée; deux minutes après on enlève la glace, puis on mesure immédiatement la fréquence du pouls et la tension ; on recommence ensuite encore trois fois de 2 minutes en 2 minutes.

Les sujets dont le système vasculaire est normal peuvent réagir de plusieurs manières à la glace: ou la pression reste fixe en même temps que la fréquence du pouls varie, ou la pression et le pouls varient à peu près conformément à la loi de Marey. Si l'intégrité fonctionnelle est moins parfaite, les oscillations de la pression et de la fréquence du pouls sont petites, mais s'écartent plus ou moins de la loi de Marey.

Chez les artério-scléreux, la fréquence du pouls peut varier relativement peu, tandis que la pression subit des oscillations considérables. Parfois la pression et la fréquence du pouls varient simultanément en sens inverse de la loi de Marey. Les oscillations de la pression sont particulièrement marquées chez les artério-scléreux porteurs de lésions de l'orifice aortique. Quelques artério-scléreux réagissent d'une façon relativement normale, conformément à la loi de Marey.

Les malades jeunes, atteints d'insuffisance aortique ou de rétrécissement mitral bien compensé, réagissent par de grandes variations conformes à la loi de Marey. Chez les asystoliques, la réaction tend à reprendre ce type sous l'influence de la digitale.

Chez les tuberculeux, on constate souvent une réaction analogue à celle des artério-scléreux, dans quelques cas à peu près conformes à la loi de Marey.

La pression artérielle des artério-scléreux est loin d'être fixe. Elle s'abaisse parfois de plusieurs centimètres de mercure d'une minute à l'autre.

Le produit d'excrétion des cellules bordantes. — *MM. P. Carnot et A. Lelièvre* ont suivi, chez le chien, aux différents stades de la digestion du lait, l'évolution des cellules bordantes ; ils ont constaté que celles-ci, remplies tout d'abord de granulations, se vacuolisent, sérient leurs granulations sur des filaments protoplasmiques, contiennent enfin des corps spiralés, qui, au premier abord, ressemblent à des spirilles. Ces filaments spiralés (tréposomes) quittent ensuite les cellules, se trouvent dans le canalicule intra-cellulaire, se déversent enfin dans la lumière glandulaire.

L'évolution des cellules bordantes est un peu différente chez le chat, où l'on constate à la fois des filaments granuleux, ondulés, spiralés, sigmoïdes et en boucle, qui prennent naissance dans les cellules bordantes et se déversent dans la cavité gastrique.

Propriétés anticoagulantes du bleu de Prusse. — *MM. Achard et Aynaud.* Le bleu de Prusse injecté dans les veines du chien, à la dose d'au moins 1 centigramme par kilogramme, rend le sang incoagulable pendant au moins quelques heures. Cette incoagulabilité est précédée d'une courte phase de coagulabilité excessive. Lorsque l'incoagulabilité disparaît, on observe une phase de coagulabilité incomplète avec formation de caillots mous, irrétractilité et redissolution du caillot.

Le sang incoagulable ne renferme pas de substance anticoagulante, car il n'empêche pas et même il accélère la coagulation du sang neuf auquel on le mélange. Il coagule à 56°-58°. Mais on ne peut le faire coaguler ni en le diluant, ni en l'acidifiant, ni en le faisant traverser par un courant d'acide carbonique, ni en lui ajoutant des sels de calcium, du sérum frais, des extraits de tissu. Le lapin s'est montré réfractaire. La plupart des chiens qui avaient reçu du bleu de Prusse dans les veines sont morts dans les 24 heures. En cas de survie, on a constaté l'immunité contre une dose égale ou supérieure au bout de 24 et 30 heures. L'injection dans le péritoine, qui ne produit pas d'incoagulabilité, n'immunise pas contre l'effet d'une injection intra-veineuse.

Pièces macroscopiques conservées dans la gélatine glycérinée en boîtes de Pétri. — *M. G. Roussy* présente quelques fragments de pièces macroscopiques, tels que coupe d'adénome de la capsule surrénale, fragment de poumon tuberculeux, d'infarctus de la rate, de kyste du rein, etc., etc., conservées dans la gélatine-glycérine phéniquée et montées séparément en boîtes de Pétri, après fixation préalable dans le liquide Kaiserling.

La fermeture hermétique des boîtes est obtenue au moyen de plâtre à modeler coulé dans l'interstice qui sépare le couvercle de la boîte.

Par ce procédé, on obtient de jolies préparations, faciles à manier, commodes à transporter, qui peuvent remplacer avantageusement, dans nombre de cas, les pièces conservées en bocaux, et rendre en particulier de réels services pour l'instruction des élèves.

La stérilisation électrique de l'air pur. — *M. A. Sartory* expose ses nouveaux résultats sur la stérilisation électrique de l'air. Il est arrivé, en modifiant les résistances électriques placées dans son appareil, à stériliser complètement une salle de 120 mètres cubes dans l'espace de 2 heures. Il donne les résultats de ces expériences faites au dispensaire Emile-Loubet où il a pratiqué, dans les divers services de médecine et de chirurgie de cet établissement, toute une série d'expériences concluantes. Il a fait, notamment, passer dans son appareil un air artificiel mélangé à des B. subtilis, et s'est assuré que l'air qui sort de son appareil, après avoir barbotté pendant un certain temps dans du bouillon et mis ensuite à l'étuve, ne cultive plus.

Influence des vents sur les dépenses de l'organisme. — *M. Maurel* résume les expériences qu'il a faites sur le cobaye avec une vitesse de 21 kilomètres à l'heure. La ventilation, avec cette vitesse de 21 kilomètres à l'heure, augmente sensiblement les dépenses de l'organisme. En maintenant la même alimentation, l'influence du vent se traduit par une perte de poids qui atteint une moyenne de 12 grammes par kilogramme et par jour, dépassant de fort peu la perte de poids due à une vitesse de 16 kilomètres.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE

12 Janvier 1909.

Effets des filtres d'aluminium sur les rayons X. — *M. H. Guilleminot* présente une série de courbes pour montrer la quantité et la qualité d'un faisceau de rayons X après la traversée de lames plus ou moins épaisses d'aluminium, comme on les emploie en radiothérapie pour réduire au minimum l'absorption cutanée dans les applications profondes.

Radiographie rapide. — *M. Béclère*, à propos de la qualité des rayons employés en radiographie rapide, relate une série d'expériences pour préciser le degré de pénétration des rayons, et montre qu'en radiographie lente la qualité des rayons obtenus a une importance aussi grande que l'intensité du courant.

— *M. Aubourg* montre, par sa statistique, les temps de pose actuellement nécessaires et la difficulté du réglage des ampoules avec les tubes actuellement en usage. Il expose comment on peut avec les anciennes installations diminuer notablement les temps de pose. La quantité de rayons X, absorbés par la peau, pour un tube Polyphos placé à 40 centimètres, est de *une* unité H pour 12 secondes.

— *M. Belot* pense qu'en radiographie rapide, il convient, pour les régions épaisses, d'employer des tubes relativement durs, dont le rayonnement marque 7 à 8 au radio-chronomètre.

P. Aubourg.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

12 Février 1909.

Pharyngotomie sous-hyoïdienne pour un épithéliome de l'épiglotte. — *M. Castex* présente un de ses opérés, homme de 54 ans, dont toute l'épiglotte était envahie par une tumeur qui empiétait sur la base de la langue. Pas d'invasion ganglionnaire. Douleurs très pénibles à la déglutition. Pharyngotomie sus-hyoïdienne qui donne une large voie d'accès. Enlèvement de la tumeur au thermo-cautère. Suture au moyen d'un gros fil d'argent placé de chaque côté traversant les parties molles périthyroïdiennes, passant par-dessus l'os hyoïde et formant ainsi une anse dont les 2 bouts s'entortillaient au dehors de l'incision. Suites opératoires très bonnes: pas de gêne pour la déglutition malgré la suppression de l'épiglotte.

Le résultat a été tout différent pour un deuxième malade dont le cas était analogue: il fut brusquement emporté 36 heures après l'opération par une oppression intense à siège pulmonaire. Se fondant sur cette observation et sur celle d'une laryngectomie où la trachée avait été cependant abouchée à la peau, M. Castex pense que quelques unes de ces morts rapides sont explicables par un œdème pulmonaire brusque et diffus dont la cause est peut-être un réflexe parti du pneumogastrique et des filets sympathiques irrités au niveau du pharynx.

Fixation opératoire d'un pavillon dévié. — *M. Castex* présente une fillette chez laquelle le pavillon de l'oreille était renversé en avant : il a disséqué un large lambeau de peau sur la face interne du pavillon et sur la région mastoïdienne, puis a suturé les deux surfaces cruentées dans toute leur étendue en passant les fils, d'une part à travers le cartilage, d'autre part à travers le périoste. Résultat satisfaisant.

Ulcération du voile du palais et du maxillaire supérieur. — *M. Grossard* présente : 1° Un homme de 50 ans chez lequel ces lésions provoquaient une forte contracture des mâchoires. Il pensa à un épithélioma; mais la rapidité de la destruction et l'amélioration par un traitement ioduré-mercuriel, malgré la négation d'accidents primaires, le fait maintenant hésiter;

2° Une jeune fille de 20 ans atteinte depuis 6 ans d'une aphonie présentant l'aspect d'une névrose laryngée. Tous les moyens habituels dirigés pour ramener la voix ayant échoué, l'examen porta plus particulièrement sur l'état général et fit penser que cette aphonie doit avoir pour cause une compression du récurrent par un lobe tyroïdien hypertrophié chez une basedowienne :

3° Un malade atteint de paralysie de la corde vocale gauche par arthrite crico-aryténoïdienne d'origine tuberculeuse.

Cicatrisation vicieuse du pharynx. — *M. Kœnig* présente une fillette de 8 ans dont les piliers posté-

rieurs sont soudés sur la ligne médiane et à la paroi postérieure du pharynx, ne laissant qu'un orifice de 7 millimètres de diamètre; cet état serait consécutif à une double amygdalotomie faite il y a quelques années.

Trocart emporte-pièce pour l'ouverture du sinus maxillaire par voie nasale. — *M. Paul Laurent* présente un instrument qu'il a fait construire dans ce but par la maison Collin. Avec lui, il obtient une large ouverture dans le méat inférieur.

Polype du sinus maxillaire. — *M. Lermoyez* montre une pièce anatomique confirmant la théorie de Killian, qui place dans le sinus maxillaire le point de départ des polypes fibro-muqueux du naso-pharynx. Ce polype, du volume d'un œuf de pigeon, obstruait le pharynx nasal et sortait par la choane droite.

Quelques années auparavant, la malade avait mouché du pus vert, fetide, par la narine droite, à la suite d'une carie dentaire accompagnée de fluxion. L'écoulement de pus avait cessé, mais la diaphanoscopie montrait encore une obscurité du sinus maxillaire droit. Ablation au crochet en saisissant le pédicule: l'arrachement provoqua une vive douleur dans la joue et aux dents.

Tuberculose nasale. — *M. Lermoyez* présente une malade atteinte de tuberculose nasale végétante de la partie antérieure des fosses nasales, à laquelle il a appliqué le procédé suivant : décollement de l'aile du nez, résection systématique de tout le cartilage de la cloison, curettage énergique des cornets inférieurs et du plancher. Résultat excellent sans cicatrice visible ni déformation.

Immobilisation d'une corde vocale. — *MM. Lermoyez et Poyet* présentent une femme qui fut prise, vers le 15 Janvier, d'une douleur violente à la déglutition et d'enrouement. On constata, quelques jours après, une rougeur vive du larynx avec des ulcérations aphteuses au-devant des aryténoïdes, aujourd'hui disparues. Huit jours plus tard, infiltration de l'aryténoïde gauche et immobilisation de la corde gauche en position intermédiaire; cette immobilisation persiste bien qu'aujourd hui l aryténoïde ait repris son volume normal. On peut faire deux hypothèses : ou bien paralysie du récurrent gauche par névrite *a frigore* ou bien arthrite aiguë crico-aryténoïdienne consécutive à une infection de la muqueuse laryngée en faveur de laquelle plaident la douleur violente à la déglutition et le gonflement aryténoïdien gauche. A remarquer la rapidité avec laquelle s'est faite la compensation vocale.

Cure radicale de la sinusite maxillaire chronique par voie nasale. — *M. Mahu* présente : 1° Les instruments décrits dans la *Presse médicale* du 10 Février 1909, savoir : une *cisaille perforatrice* fine et des *curettes à tiges malléables*, à l'aide desquelles il arrive, par la voie nasale, à trépaner la paroi sinuso-nasale après résection partielle ou totale du cornet inférieur et à curetter le sinus maxillaire;

2° Une femme de 30 ans opérée par ce procédé le 20 Janvier dernier et actuellement guérie. Cette malade, ayant refusé le chloroforme, fut opérée sous cocaïne en 2 séances.

1re séance, résection du cornet inférieur au rabot; 2e séance, 15 jours plus tard, trépanation et curettage du sinus. Cette dernière intervention ne dura que 8 à 10 minutes, le choc opératoire fut *à peu près nul*;

3° Une *nouvelle pince à épiglotte* très légère, destinée à saisir l'épiglotte et à la maintenir ramenée en avant par son propre poids, lorsque la forme défectueuse de cet opercule masque les cordes vocales.

Obstruction membraneuse complète de l'extrémité externe du conduit auditif, accompagnée d'otorrhée, provoquant des crises d'épilepsie. — *M. Pasquier* présente une fillette de 8 ans qui, à 10 mois, eut une otite moyenne suppurée au cours d'une rougeole compliquée; à sa sortie de l'hôpital, le conduit était complètement obstrué. Depuis cette époque la suppuration a persisté par un trajet fistuleux imperceptible. Quand celui-ci s'oblitère, la rétention amène de vives douleurs dans la moitié correspondante de la tête et, par deux fois, des crises d'épilepsie avec contractures et secousses convulsives de tout le côté gauche.

Traitement de l'ozène par l'étincelle condensatrice de haute fréquence. — *M. Gendreau* présente 2 malades atteints d'ozène, qu'il a traités d'après les conseils de M. Zimmern. La petite électrode condensatrice montée sur le manche de Bisserié et reliée au grand résonateur d'Oudin, est introduite; pendant 5 minutes dans chaque fosse nasale avec une longueur d'étincelles de 1 à 2 centimètres. Trois séances par semaine. Après 12 séances ces malades sont très améliorés et peuvent être même considérés comme guéris, Ils n'exhalent plus d odeur fétide, ne rejettent plus de croûtes; leur respiration nasale est libre et l'un d eux a retrouvé l'odorat.

J. Veillard.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

15 Février 1909.

Le mode d'action de la fulguration. — *M. Zimmern.* Depuis 1904, on utilise pour le traitement des petits épithéliomas de la peau les petites étincelles de résonance.

Ces étincelles exercent sur les néoplasmes une action destructive. Il est manifeste en effet que l'étincelle électrique est capable, en certaines conditions, de provoquer des altérations cellulaires. Mais, ces actions ne sont pas encore complètement connues. Aussi ne doit-on pas négliger l'exérèse au profit de la seule fulguration.

En somme, l'étincelle électrique se révèle essentiellement comme un auxiliaire précieux dans la chirurgie des plaies torpides et malignes. Comme elle accroît les chances d'une cicatrisation rapide, elle peut permettre des interventions étendues que, hier encore, on eût hésité à entreprendre.

C'est là, présentement, l'un des bénéfices les plus apparents de la méthode.

Que l'étincelle apporte, d'autre part, du fait de cette puissance réparatrice, une arme de plus à l'encontre de la récidive *in situ* du cancer, c'est là une espérance logique, mais dont l'épreuve du temps seule pourra permettre d'apprécier la valeur.

— *M. Championnière* constate l'importance des résultats obtenus par la fulguration et note surtout que, grâce à elle, il est possible d'éviter des récidives qui surviendraient sans aucun doute sutrement.

— *M. Pozzi* constate le véritable pouvoir cicatrisant de la fulguration. Celle-ci, dit il, ajoute au travail négatif de l'exérèse un travail positif de reconstitution.

La fulguration, note M. Pozzi, est applicable en deux cas : 1° Quand il est possible d'enlever la tumeur bien entière ; 2° quand l'on se demande s'il est possible de tout enlever, autrement dit quand l'on hésite entre une opération complète et une opération parcimonieuse.

M. Pozzi estime pour sa part que lorsque l'on peut faire une opération bien complète, comme c'est habituellement le cas pour les cancers du sein, il y a avantage à ne pas fulgurer la plaie, ce qui permet de ne pas se priver du bénéfice d'une réunion immédiate. Celle-ci, dans les plaies considérables et anfractueuses, ne doit en effet pas être tentée en raison de la lymphorrée énorme et très septique qui suit la fulguration.

Mais, quand la chirurgie ordinaire ne permet pas une opération absolument complète, la fulguration reprend tous ses droits. En somme, c'est surtout dans les cas où l'exérèse est insuffisante que la fulguration est précieuse en raison de son action spéciale sur les tissus morbides, et aussi en raison de son action excitante réparatrice.

Mais, dans les cas de petites tumeurs facilement enlevables et qui permettent une intervention dépassant largement les limites du mal, l'exérèse seule est préférable.

— *M. Quénu* est d'un avis tout à fait opposé à celui de M. Pozzi. La fulguration est utile ou ne l'est pas. Dans la première hypothèse, on ne voit pas pourquoi l'on n'en ferait pas profiter les malades ayant subi une large exérèse.

On ne sait jamais, en matière de cancer, si une intervention a été suffisamment large. D'ailleurs la fulguration, même chez des malades ayant subi des interventions étendues, peut avoir des suites très simples. Pour sa part, les malades traitées dans son service ont pu bénéficier d'une réunion immédiate. D'après M. Quénu, l'absence de lymphorrée énorme et septique dans les cas qu'il a observés est due à ce que la plaie, n'ayant pas été l'objet de *tripotages* opératoires, n'a pas été infectée. Il y a donc lieu de ne point négliger la fulguration, même dans les interventions très étendues.

— *M. Delbet* est d'un avis absolument semblable à celui de M. Quénu. Comme lui, il estime que les manipulations pratiquées par M. de Keating-Heart sont la cause de cette lymphorrée septique dont on signale les dangers et il déclare nettement que c'est à une infection de cet ordre qu'il faut rapporter la mort d'une femme opérée dans son service et fulgurée par M. de Keating-Heart. Quand l'opération est bien faite, il n'y a pas de liquide toxique et l'on peut donc réunir les plaies fulgurées.

— *M. Pozzi* estime que dans les plaies de moyenne étendue, la réunion est possible immédiatement après la fulguration, mais non quand il s'agit de plaies énormes et anfractueuses. Dans ces derniers cas, il persiste à considérer la réunion immédiate comme dangereuse.

Présentation de pièces. — Après cette discussion, *M. Borrel* soumet à l assemblée une série d'intéressantes et fort belles préparations microscopiques montrant les rapports de certains parasites animaux, en particulier les *Demodex folliculorum*, dans la production des tumeurs cancéreuses.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

18 Février 1909.

Un cas d'accouchement provoqué pour une pyélonéphrite gravidique. — *M. Brindeau* communique l'observation d'une femme I-pare qui entra à l hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Tissier, avec un état général peu satisfaisant. Abattement, perte de l'appétit et température à oscillations (37°8, 39°5). L'examen des divers appareils fut négatif; l examen de l'urine, répété à plusieurs reprises, ne donna aucun résultat. Il n'existait, d'autre part, aucun symptôme attirant l'attention du côté du rein. Néanmoins, malgré ces examens infructueux, M. Tissier présenta cette malade comme une pyélonéphrite probable à M. Brindeau qui lui succédait dans le service. Des examens d urine furent à nouveau pratiqués et, au bout de quelques jours, comme la femme présentait de grands frissons, une température élevée (40°). une langue sèche, on put déceler dans l'urine des globules de pus. La femme était à 8 mois 1/2 de grossesse; comme la tête était très engagée et devait comprimer l'uretère, M. Brindeau provoqua l'accouchement. L'évacuation de l'utérus fit immédiatement tomber la température et fut suivie d'une décharge purulente dans l'urine. La femme a quitté l hôpital, complètement guérie, 15 jours après son accouchement.

Un cas de polydactylie familiale. — *M. Lequeux* note que le seul fait curieux dans cette observation est la répétition de la malformation pendant trois générations successives.

A propos d un cas de céphalématome; considérations sur la pathogénie de cette affection. — *MM. Bonnaire et Metzger.* L'enfant porteur du céphalématome a été extrait artificiellement chez une femme éclamptique dans le coma. Il existait une grossesse gémellaire; les enfants étant vivants, on pratiqua la dilatation rapide par la méthode bimanuelle. Le premier jumeau fut extrait par le forceps sans difficulté; pour le second, on pratiqua la version par manœuvres internes, et son extraction fut très rapide et très facile. Or, ce second fœtus, en fait le plus petit, présenta un céphalématome précoce, bien qu'il n'eut subi aucun traumatisme, le bassin étant normal, les voies génitales largement dilatées par le premier fœtus.

Le premier fœtus présenta, lui aussi, un céphalématome tardif et peu volumineux.

Dans ce cas, il est impossible d'expliquer par la plupart des théories communément invoquées la production de cet épanchement de sang. D'autre part, il n'existait aucune affection hémorragique chez ce fœtus.

Fracture intra-articulaire du coude ayant simulé une luxation chez un nouveau-né prématuré. — *M. Tissier.* Ce fœtus, en présentation de l'épaule, le bras droit procident, fut extrait facilement par la version sous chloroforme. On avait fait en ville plusieurs tentatives infructueuses de réduction du bras.

Dans les jours qui suivirent la naissance, un œdème dur apparut à la partie interne du bras; on put même constater une ecchymose nette, bien différente des suppressions sanguines fréquentes sur les bras procidents.

D'autre part, il y avait élargissement de la région du coude, gêne des mouvements. La radiographie montra que l'olécrane était reporté en haut et en dedans, au voisinage de l'épitrochlée. M. Wiart, qui examina l'enfant, pensa comme M. Tissier à une luxation du coude en arrière.

La réduction, facile, remettait le membre en bonne position. mais la déformation se reproduisait malgré la contention faite par les moyens habituels chez les enfants nouveau-nés.

Cet enfant prématuré, malgré les soins, ne tarda pas à mourir, et l'examen anatomique montra qu'il existait un décollement de la zone épitrochléenne. Ce décollement a dû être déterminé par les tentatives de refoulement du bras procident dans la cavité utérine.

— *MM Tissier et Penard* présentent deux fœtus abortifs de même âge (4 mois) : l'un, intact, provient d'une femme chez qui furent pratiquées 4 fois des tentatives d'avortement (injections de liquide dans la cavité utérine); l'autre, éviscéré, traumatisé, provient d'une femme qui a fait un avortement spontané.

Les auteurs en concluent, une fois de plus, qu'au cours de l'avortement, les lésions que présente le fœtus ne peuvent permettre de conclure à un avortement nécessairement criminel.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Février 1909.

Des rapports de certaines anémies splénomégaliques avec l'ictère hémolytique congénital. — *MM. A. Chauffard et Jean Troisier* communiquent l'histoire pathologique de deux malades, la mère et fils, l'une atteinte d'ictère hémolytique typique et l'autre d'anémie splénomégalique sans ictère. Ils montrent que, malgré la dissemblance nosographique, il s'agit cependant d'une même maladie familiale évoluant sur le même terrain organique, avec une parfaite identité du syndrome hématologique. Chez tous deux, en effet, on trouve au même degré la triade biologique des ictères hémolytiques : fragilité globulaire, hématies granuleuses et microcythémie. La seule différence symptomatique que l'on constate, c'est l'absence d'ictère tégumentaire chez le fils, bien que l'état cholémique de son sérum soit aussi marqué que celui de sa mère. La raison de cette différence est malaisée à donner d une manière précise. On peut donc supposer que le fils est un prédisposé ictérique actuellement en période de compensation. L'excès des déchets pigmentaires d origine hémolytique est encore compensé par l'élimination pleiochromique biliaire et peut-être aussi par l'activité histolytique des tissus, l'élimination et la destruction des pigments restant proportionnés à leur taux de production.

L'enquête hématologique permet donc de différencier dans le cadre des anémies graves, qu'il s'agisse d'anémie dite pernicieuse ou d'anémie splénomégalique, deux catégories de faits dont les uns sont complètement indifférents du processus hémolytique, tandis que les autres présentent au complet les réactions typiques des ictères hémolytiques.

Cancer du corps du pancréas. — *M. Malbot* rapporte l'observation d un sujet atteint d'un cancer du corps du pancréas, localisation démontrée par une intervention chirurgicale. Le malade, vu par M. Chauffard, présentait le syndrome pancréatico-solaire décrit par cet auteur, crises gastriques douloureuses simulant celles du tabes. Les douleurs s'irradiaient dans le testicule gauche. Une des crises simula une crise d angine de poitrine.

La maladie subit une longue évolution. Elle fut coupée à plusieurs reprises par des améliorations durant plusieurs mois pendant lesquels le malade reprenait ses occupations, mangeant bien, ayant un sommeil normal et prenant même du poids.

L'opération fit cesser complètement les crises douloureuses comme dans les cas rapportés dernièrement par M. Chauffard.

Atténuation de la tuberculine par l'extrait éthéré de bile. — *MM. Gérard et Lemoine* (de Lille) ont constaté que, par l'épreuve de l oculo-réaction et par celle de la cuti-réaction, il y avait toujours une réaction beaucoup plus forte et plus durable lorsque la tuberculin-Test agissait seule que lorsqu'on opérait avec un mélange de tuberculine et d'extrait biliaire. Il semble donc que l'extrait biliaire détermine une atténuation antitoxique de la tuberculine.

Syndrome d'Addison. Opothérapie. Pression artérielle avant et pendant l'opothérapie. — *MM. Teissier et Schœffer* ont traité un addisonnien par la médication surrénale ; elle eut une action très manifeste sur l'asthénie et la mélanodermie dont la régression fut très marquée, mais n'eut aucune action sur les manifestations cardio-vasculaires et notamment sur la pression artérielle. Le malade, guéri d'un foyer tuberculeux pulmonaire ancien, présentait une cuti-réaction positive. Le syndrome addisonnien se développa rapidement et le malade mourut brusquement.

Il avait eu, 14 mois auparavant, la variole et avait été traité par le xylol. On sait qu'il a pour effet de déterminer l'hyperpigmentation et l'hypergeuèse des couches profondes de l'épiderme, plus particulièrement au niveau des cicatrices de varioles Quelques mois après l'asthénie, l'amaigrissement, les douleurs épigastriques firent leur apparition. Les auteurs se demandent quel peut avoir été le rôle de la variole au point de vue de la reviviscence d'un foyer tuberculeux surrénal ou quel rôle la médication xylolée a pu jouer comme agent de localisation du processus tuberculeux au niveau des glandes surrénales.

Oosporoses. — *MM. Roger et Bory* ont constaté, à l'autopsie d'un malade, des cavernes de la base du poumon gauche que les examens anatomiques et bactériologiques leur ont montré n'être pas de nature tuberculeuse mais dues à un champignon qu'ils dénomment oospora pulmonalis. Ayant examiné systématiquement les crachats d'un grand nombre de malades bronchitiques ou tuberculeux, ils ont très fréquemment retrouvé ce parasite.

Récemment, ils viennent d'observer une affection assez particulière due à ce parasite. Il s'agissait d'un homme de 68 ans qui fut pris brusquement d une stomatite spéciale, avec écoulement nasal, séreux, abondant. Cet état dura une huitaine de jours, puis des phénomènes généraux graves apparurent, en même temps que la déglutition était très douloureuse, la salivation abondante. La muqueuse buccale était recouverte d'un enduit blanc grisâtre, parsemé de petites saillies blanches. Il existait, de même, des grains blanchâtres sur les bords de la langue. Ils y décelèrent à l'état de pureté un champignon, l'oospora buccalis, dont ils donnent les caractères.

Le malade présenta ensuite un abcès amygdalien qui s'ouvrit par de nombreuses fistules ; le pus, d'apparence cancéreuse, contenait encore le même champignon.

Dans 2 autres cas, des tuberculeux cachectiques, ils trouvèrent dans la bouche la symbiose muguet et oospora ; il fut impossible de séparer les deux champignons. Ce parasite est très répandu et semble jouer un rôle assez important.

Pneumothorax muet. — *M. Claisse* rappelle que M. Sabourin a décrit sous ce nom certains pneumothorax qui commencent, au point de vue fonctionnel, sous le mode habituel du pneumothorax, mais dans lesquels les signes stéthoscopiques n'apparaissent qu'au bout de quelques jours. Chez une fillette de quatorze ans, à la suite d'un rhume prolongé, l'auteur vit éclater brusquement tous les signes fonctionnels d'un pneumothorax, mais on ne constata aucun signe physique : c'est seulement au 3e jour que les signes stethoscopiques se montrèrent.

— *M. Galliard* s'élève contre cette dénomination, le pneumothorax se traduisant d'emblée par des signes fonctionnels intenses.

— *M. Béclère* pense aussi que la radioscopie ferait facilement reconnaître le pneumothorax. Il reste donc au moins un signe physique capable de le diagnostiquer.

— *M. Achard* a observé un cas analogue à celui rapporté par M. Claisse.

L. Boidin.

Permutations dans les hôpitaux. — *M. Chantemesse* va à l'Hôtel-Dieu; *M. Avìragnet* aux Enfants-Malades ; *M. Bruhl* à Bichat ; *M. Gouget* à Tenon ; *M. Claude* à Andral ; *MM. Auclair* et *René Marie* au Bastion 29.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

19 Février 1909.

Linite plastique cancéreuse. — *M. Faroy* apporte l'estomac d'une femme n'ayant présenté presque aucun signe clinique et à l'autopsie de laquelle on trouva un estomac rétracté à parois très épaissies, offrant tous les caractères macroscopiques et microscopiques de la linite plastique. On constate sur les coupes une infiltration néoplasique totale de la sous-muqueuse et de la musculeuse.

On note, d'autre part, l'existence de ganglions le long de la petite courbure et de la rétro-péritonite calleuse qui s'est étendue à la vésicule biliaire et au côlon ascendant qu'elle a nettement sténosé.

Il y avait, chez cette malade, coexistence d'une tumeur du sein droit et de nodosités sous-cutanées qui n'ont pu être examinées.

— *M. Okinczyc* souligne l'intérêt de l'adhérence de la tumeur stomacale à l'intestin et rappelle des faits analogues qu'il a observés.

— *M. Letulle* insiste sur la coexistence de tumeurs multiples du tube digestif, tel ce cas, qu'il a présenté récemment, de linite plastique avec cancer du pylore.

Cancer de l'angle hépatique du côlon. — *MM. Okinczyc et Combier* présentent une pièce d'autopsie provenant d'une femme qui offrait depuis trois semaines environ des phénomènes de sténose intestinale sans occlusion aiguë ; l'état général conservé parut devoir autoriser une entéro-anastomose latérale entre l'iléon et le côlon transverse. La mort survint en 20 heures, sans cause d'infection appréciable. Les auteurs qui présentent la pièce attirent l'attention sur ce fait que la valvule iléo-cæcale était manifestement forcée, et que la dilatation de l'intestin grêle et les vomissements ont dû retarder la crise d'occlusion aiguë. La dilatation de l'intestin grêle, dans ce cas, est aussi une preuve de plus de l'inconstance du signe de Laugier. Enfin ce cas est un enseignement quant au traitement qui, selon les auteurs, doit toujours, en cas de sténose cancéreuse du gros intestin, le malade n'eût-il présenté que de l'occlusion, même *chronique* et non aiguë, se limiter à l'établissement d'un anus artificiel constituant le premier temps d'une intervention plus complète.

— *M. Alglave* est d'avis que la valvule iléo-cæcale ne se laisse jamais forcer.

— *M. Okinczyc* reconnaît qu'en effet la valvule iléo-cæcale saine ne se laisse pas forcer, dans la majorité des cas.

— *M. Alglave*, par des recherches sur le cadavre, a constaté que, dans 85 pour 100 des cas, la valvule ne se laissait pas forcer.

Tumeur du sein. — *MM. Courcoux et Rubens-Duval* présentent une tumeur congénitale du sein, caractérisée par des cavités kystiques contenant en leur centre une matière amorphe d'apparence feuilletée. La paroi des kystes est variable : par places, on trouve un épithélium pavimenteux malpighien, par places des cellules épithéliales indifférenciées, par places, enfin, des cellules conformées suivant le type de cellules épithélioïdes et de cellules géantes, qui, par leur dégénérescence, se résolvent en la matière feuilletée qui remplit les kystes.

Les auteurs insistent à ce sujet sur les formations plasmodiales particulières et leur dégénérescence qu'ils ont observée à plusieurs reprises dans des tumeurs congénitales et qui, dans le cas particulier, leur a permis de faire le diagnostic de cette pièce.

— *M. Letulle* insiste sur la nécessité de l examen de portions en apparence saines de la glande pour reconnaître la présence d embryomes associés ou non au cancer.

Sur le mode de formation des kystes dans les embryomes de la mamelle. — *M. Letulle* expose que, dans les embryomes de la mamelle, les kystes peuvent réaliser trois types : 1° kystes tapissés d'épithéliums polymorphes ; 2° cavités ou géodes d'origine conjonctive; 3° cavités mixtes avec association d'axes muqueux qui s'évacuent dans les canaux galactophores et d'épithéliums malformés.

Tumeur mixte du rein. — *M. Bertin* communique un cas de tumeur enlevée chez une petite fille de 3 ans, tumeur qui avait refoulé le rein. Il s'agit d'une tumeur mixte avec tissu mucoïde, formations œdémateuses, ébauches glomérulaires rénales, îlots de cartilage hyalin.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

16 Février 1909.

Une famille d'achondroplasiques. — *M. Apert* présente une famille composée du père et de 3 enfants, tous achondroplasiques à des degrés variés. La mère et deux autres enfants sont normaux.

Hypertrophie du thymus. compression de la trachée. — *M. Barbier* communique les observations suivantes : 1er Obs. — Enfant de 18 mois atteint de tirage permanent et mort subitement. A l'autopsie, trachée déformée au niveau du manubrium, dépression sensible au doigt et sorte de ramollissement. Déviation de l'axe de la trachée.

2e Obs. — Enfant de 6 mois atteint de tirage intense. La radiographie montre une ombre, plus étendue qu'à l'état normal, derrière le manubrium.

3e Obs. — Enfant atteint d'eczéma de la face, mort subitement le soir de son entrée à l'hôpital, avant d'avoir reçu aucun traitement pour son eczéma. A l'autopsie, thymus énorme, trilobé, trachée aplatie, déformée.

4e Obs. — Enfant de 3 mois, amené au pavillon de diphtérie parce qu'il a de la fièvre et du tirage. Pas de bacilles, pas de fausses membranes dans la gorge. Mort 3 jours après. A l'autopsie, énorme thymus.

Ces 4 observations permettent à M. Barbier de présenter un tableau d'ensemble de la sympatomatologie (importance de la radiographie) et de la pathogénie des accidents dus à l hypertrophie du thymus.

Hypertrophie du thymus. — *MM. Méry et Parturier.* Observation analogue aux précédentes. Enfant atteint de cornage thymique que ne soulage ni le tubage avec tube long ni la trachéotomie. Dans l expiration profonde, on sent derrière le sternum une tumeur qui parait être le thymus. A l'autopsie, thymus énorme dont l'histologie montre la richesse en corpuscules de Lassar et en vaisseaux sanguins très congestionnés,

Sur l'hémispasme de la lèvre inférieure. — *MM. Variot et Bonniot.* C'est un syndrome caractérisé par l'abaissement de la commissure au moment du cri et du rire, pouvant faire croire à une paralysie faciale.

L'examen électrique montre que tous les muscles sont normaux sauf le demi-orbiculaire inférieur du côté abaissé; on y constate, en effet, la réaction de dégénérescence.

Examen des selles. Fonction biliaire. Pronostic chez les nourrissons. — *MM Triboulet et Harvier.* L'insuffisance de la fonction biliaire est d'une importance primordiale dans la physiologie des enfants en bas âge, élevés au sein ou au biberon (altérations du foie et modifications du pigment biliaire constatées aux autopsies, degrés relatifs ou absolus d'acholie pigmentaire).

Pour faire la recherche de ces troubles biliaires sur le vivant, l'auteur s'est adressé à l'examen systématique des matières fécales des nourrissons, par la dilution dans l'eau stérilisée et par quelques gouttes de sublimé acétique de laboratoire.

Il a ainsi réalisé une série de réactions colorées qu'on peut répartir suivant 4 variétés;

1° Réactions roses, rose lilas, rose rouge, avec toutes nuances intermédiaires, répondant à la présence de stercobiline, modification normale du pigment normal (Gilbert et Herscher);

2° Réactions jaunes (jaune rosé : stercobilinogène); jaune terne (acholie pigmentaire);

3° Réactions vertes, variables (biliverdine non modifiée, ce qui est normal chez les enfants au sein très jeunes, jusqu'à 2 ou 4 mois environ; anormal chez les nourrissons au biberon);

4° Réactions grises ou même blanches (acholie pigmentaire), fait anormal très grave.

Il y a lieu, dans les tubes, d'examiner, d'une part, le dépôt, le liquide d'autre part. Il se peut, en effet, que le dépôt soit coloré d'une façon, le liquide se colorant diversement ou pouvant rester incolore.

Applications à la clinique. — Ces résultats, confrontés avec les observations cliniques peuvent conduire à des interprétations assez précises du trophisme normal ou anormal des petits sujets, en dehors des maladies fébriles, et à des appréciations relatives ou plus ou moins absolues du pronostic chez les nourrissons fébricitants.

Nourrissons apyrétiques, trophisme normal (10 sujets). Réaction verte diffuse, chez les très jeunes sujets au sein; réaction rose franc (stercobiline chez les nourrissons au sein ou au biberon).

Sujets atrophiques au 1er degré (50 sujets), encore curables. Teintes rosées dégradées du dépôt, liquide du tube trouble, peu ou à peine coloré.

2e degré. Teintes vertes affaiblies du dépôt, liquide à peine trouble ou clair; pronostic grave.

3e degré. Teintes vert de gris, grises ou blanches du dépôt, liquide clair; pronostic fatal.

Sujets fébricitants (28 sujets) — tuberculose exceptée. Enfants de 15 jours à deux ans; impétigo, broncho-pneumonie, érysipèle, pneumonie, rougeole, scarlatine, varicelle, diphtérie, infections non définies (température entre 38°5 et 41°) de pronostic si difficile dans les milieux hospitaliers.

Chez ces sujets, la réaction rose (stercobiline) ou jaune-rosé (stercobilinogène) dénote une cholie pigmentaire normale. C'est un signe plutôt favorable (15 cas). Il n'est que de valeur relative, puisqu'un sujet normal dans sa fonction biliaire peut succomber par d'autres perturbations physiologiques (5 décès avec réaction de stercobiline. Ce qui prend une valeur presque absolue, ce sont les réactions négatives (coloration jaune terne, diffuse, ou absence de coloration pigmentaire), 8 cas mortels sur 8 observations (2 pneumonies, 4 broncho-pneumonies et deux rougeoles.)

M. Bize.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Février 1909.

Présentations. — *M. Weiss* présente, au nom de *M. Fortin*, un appareil, l'*entoptoscope*, au moyen duquel ce dernier a entrepris l'étude des maculites et des fovéites.

D'après lui, l'amblyopie est produite par une lésion, soit de la macula, soit des centres cérébraux reliés à cette minuscule région de l'œil.

L'entoptoscope permet, d'une façon très précise, l'examen des cônes de la fovea, ainsi que l'examen de la circulation du sang dans les fins capillaires de la macula. Ce même appareil permet aussi d'étudier les différentes figures de polarisation dans les régions les plus intéressantes de l'œil.

— *M Landouzy* communique à l'Académie l'histoire complète d un *myopathique atrophique progressif*, facio-scapulo huméral, du type Landouzy-Dejerine, chez qui, au regard de l'intégrité du système nerveux central et périphérique, ont été histologiquement étudiés le système musculaire, comme certaines altérations osseuses et certaines déformations du thorax et du bassin (thorax myopathique, bassin myopathique) rendant compte de l'habitus si particulier présenté par le malade.

(Sera publiée, in *La Presse Médicale*, le samedi 27 Février).

Sur la pathogénie des douleurs dites de croissance. — *M. P. Coudray.* Les douleurs simples de croissance, c'est-à-dire douleurs qui ne s'accompagnent ni de gonflement local, ni de fièvre, sont observées chez des enfants ou des adolescents jeunes issus de parents arthritiques.

L'examen des urines de ces enfants montre des troubles certains de la nutrition caractérisés notamment par une diminution des éléments minéraux et surtout par une exagération parfois énorme de la proportion d'acide urique.

Ces faits montrent que les douleurs en question sont des phénomènes arthritiques sans doute de nature congestive, ayant pour siège la zone d'activité des cartilages de conjugaison. Elles n'ont aucun rapport ni avec l'ostéomyélite ni avec la fièvre de croissance, qui n'est vraisemblablement elle-même qu'une ostéomyelite atténuée. La thérapeutique découle de cette théorie pathogénique.

Les migrations du bacille de la lèpre. — *M. Marchoux* fait connaître les résultats de ses observations sur le rôle des leucocytes dans la migration des bacilles de Hansen.

En faisant avec une aiguille une piqûre légère au voisinage d un lépreme ou sur un tubercule lepreux, on peut obtenir par expression une gouttelette de sang dans laquelle les préparations montrent un certain nombre de globules blancs renfermant des quantités plus ou moins grandes de bacilles de la lèpre. Ces leucocytes ainsi parasités qui, à l'état normal, siègent à la périphérie du léprome peuvent devenir migrateurs au cours des poussées fébriles, des infections intercurrentes etc. Ils deviennent ainsi les agents de la dissémination du bacille à travers l organisme.

Le procédé de l'examen du sang, recueilli au voisinage des lipomes, peut rendre de grands services au point de vue diagnostic. Il est naturellement beaucoup plus facile à employer que la biopsie.

Rapport. — *M. Yvon* donne lecture d'un rapport sur les *Remèdes secrets*.

— *M. Fr.-Franck* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. A. Castex*, consacré aux *Méthodes actuelles de phonation et d'audition à l'Institution nationale des sourds-muets de Paris* (V. *La Presse Médicale*, 30 Mai 1908, p. 351).

Ph. Pagniez.

ANALYSES

Kaarsberg (Copenhague). *Du traitement des inflammations annexielles* (*Nordisk medizinisk Archiv*, 1908, t. XLI, 3e Folge, Bd 8, Abt. 1, Heft 1, p. 1 à 67). — Kaarsberg rapporte 289 cas d'annexite opérés par lui. Il les divise en 3 groupes, suivant qu'ils étaient suppurés, non suppurés ou tuberculeux. Dans les 2 premiers groupes, il s'agit le plus souvent d infection puerpérale ou gonococcique, la première donnant lieu à un envahissement plus considérable des ligaments.

— Le premier chapitre étudie des *inflammations non suppurées*. Elles doivent d'abord être traitées par l'expectation; ce qui est difficile, c'est de choisir le moment d'intervenir : il faut se méfier des exagérations et de l'hystérie, et considérer l'âge de la malade; si la tumeur atteint le volume d'un œuf de cane, en dehors de l'empâtement périphérique, il vaudra mieux opérer.

Le traitement expectatif consistera d'abord dans le repos au lit pendant 3 ou 4 semaines. Il ne faudra faire le curettage qu'exceptionnellement. Sur le col on emploiera le formol à 30 pour 100, la glycérine ichtyolée; sur le ventre, les enveloppements chauds ou au thermophore à air chaud ou électrique pendant une heure. Dans les inflammations chroniques, le massage est à recommander ainsi que la cure thermale.

Avant d'intervenir, il faut envisager le risque de l'insuffisance ovarienne. Etudiée dans 88 cas, elle se manifeste par de la chaleur et des sueurs, accompagnées de nervosité et de lassitude, parfois de larmes incessantes; ces phénomènes diminuent, en général, au bout de 1 à 3 ans : l emploi d'extrait d'ovaire a parfois réussi. Il faut, le plus possible, faire une opération conservatrice. Kaarsberg a fait 96 opérations de ce genre : dans 11 cas, il a vu survenir ultérieurement une grossesse. Parmi les contre-indications à une intervention est l'infection possible; elle a causé la mort de deux malades opérées conservativement. Parfois aussi peuvent se développer des kystes séreux ou sanguins qu'il faut enlever plus tard. Sur deux cas où l'intervention conservatrice fut faite par le vagin, il fallut faire une fois la laparotomie immédiate pour hémorragie, et l'autre malade dut être réopérée un an plus tard pour une récidive du côté opposé.

La castration bilatérale fut pratiquée 20 fois : dans 2 cas il persista des douleurs; 2 fois fut faite l'hystérectomie en même temps (avec une mort par septicémie). 27 hystérectomies vaginales totales ont donné 2 morts, l une de péritonite, l'autre d'hémorragie et deux résultats imparfaits.

Dans 5 cas, survint ultérieurement une éventration.

— Dans le chapitre consacré aux *annexites suppurées*, Kaarsberg montre l'utilité de l'intervention malgré l'évolution favorable qui peut se faire spontanément. Sur 112 malades, 5 sont mortes d'une rupture de pyosalpynx; 8 autres ont succombé après la laparotomie, dont 5 de septicémie, 1 de pneumonie, 1 d'œdème pulmonaire, 1 d'iléus paralytique. Si la collection n'est accessible que par la laparotomie, il faut attendre que la température soit tombée; si on peut, au contraire, l'atteindre par le vagin, il faut faire la colpotomie. Sur 25 cas ainsi traités, 2 seulement durent être laparotomisés peu après; 3 autres le furent également plus tard; à part deux malades qui souffrent encore un peu, les autres sont complètement guéries.

73 pyosalpynx ont été traités 51 fois par la castration unilatérale, 20 fois par la castration bilatérale, 2 fois par la castration avec hystérectomie, 2 fois la castration fut faite par voie vaginale : c'est là une opération dangereuse, car une des malades mourut d hémorragie post-opératoire. L hystérectomie avec castration vaginale a été faite 12 fois avec succès.

— Les *lésions tuberculeuses* peuvent guérir spontanément. Si elles suppurent, il faut intervenir : plus on arrive tôt et plus on peut être conservateur. On fera en même temps le curettage, car la muqueuse utérine est très souvent envahie (10 fois sur 18). Sur 28 cas, Kaarsberg compte 12 castrations unilatérales, 4 doubles, 9 extirpations abdominales totales, 3 vaginales. 2 malades sont mortes de tuberculose; 3 sont incomplètement guéries; les autres sont en bon état, quelques-unes avec des fistules.

P. Hallopeau.

CLINIQUE MÉDICALE LAENNEC

HISTOIRE[1] D'UN MYOPATHIQUE ATROPHIQUE

(DU TYPE FACIO-SCAPULO-HUMÉRAL) SUIVI PENDANT 30 ANS

Par L. LANDOUZY et L. LORTAT-JACOB

La myopathie atrophique progressive, à type facio-scapulo huméral, établie sur nombre de cas cliniques, comporte différents



Figure 1. — M... Léon, 25 ans.

caractères aujourd'hui classiques. On trouve leur description minutieuse dans les différents mémoires que l'un de nous publia sur ce sujet en 1874[2], et puis en 1885[3], en collaboration avec J. Dejerine.

Nous rapportons ici, en abrégé, l'histoire pathologique de M... Léon, qui, commencée alors qu'il avait 17 ans, servit, avec l'observation de son frère Georges (voir photographies, in *Rev. de méd.*, 1885, p. 279 et suiv.), d'exemples pour identifier la myopathie atrophique progressive à début facio-scapulo-huméral, dénommée myopathie atrophique, type Landouzy-Dejerine.

Avec l'observation résumée, nous produisons les détails qui ne pouvaient pas se trouver dans la première biographie pathologique; nous insistons sur les déformations du squelette et sur les résultats de l'autopsie.

L'intérêt de l'observation tient, d'une part, à ce que M... Léon a été suivi par l'un de nous pendant près de trente ans; d'autre part, à ce que l'autopsie des systèmes musculaire, nerveux et osseux a pu être complètement poursuivie; cela nous a permis de décrire en totalité les déformations du squelette et d'en donner des radiographies; celles-ci furent prises sur le squelette monté depuis 7 ans, par conséquent bien asséché.

C'est vers l'âge de 8 ans, que l'on constata chez M... Léon une atrophie musculaire déjà appréciable. On ne peut fixer, d'une façon précise, le début de l'affection; les parents avaient simplement remarqué l'amaigrissement du membre supérieur gauche, puis, l'émaciation de la jambe droite.

Dès l'âge de 16 ans, l'atrophie est très sensible au niveau des bras et des épaules. La poitrine se déforme, les reins se creusent, les membres sont en voie d'atrophie progressive. Néanmoins, l'état général est bon, et le jeune homme peut exercer son métier de bijoutier en cuivre, 12 heures par jour, et faire des courses assez longues pour livrer la marchandise.

C'est à cette époque que MM. Landouzy et Dejerine (1873-1874) sont frappés « plus peut-être de l'étrangeté de la physionomie, que des déformations du thorax et des membres ». Duchenne, de Boulogne, photographie M... Léon « comme un beau type d'atrophie musculaire progressive de l'enfance ». A ce moment, les muscles de la face sont très atrophiés. Le front lisse, aussi poli que l'ivoire, ne peut se plisser : les sourcils ne peuvent se froncer. La fermeture des yeux est impossible pendant la veille et pendant le sommeil. L'occlusion des paupières ne peut se faire; dans l'espace laissé libre par le bord non affronté des paupières, apparaît une large bande de sclérotique : cela aussi nettement que le montre la figure 3. On sait, depuis que l'un de nous l'a démontré, l'importance de l'inocclusion des paupières; elle annonce précocement la myopathie atrophique progressive, puisque, d'ordinaire, celle-ci débute, dans l'enfance, par l'atrophie de l'orbiculaire palpébral.

Le rire a quelque chose de bête et de triste à la fois. La physionomie est singulière, béate, placide, sans mobilité, et contraste étrangement avec l'intelligence qui est plutôt développée. Lorsque le malade veut siffler, souffler,

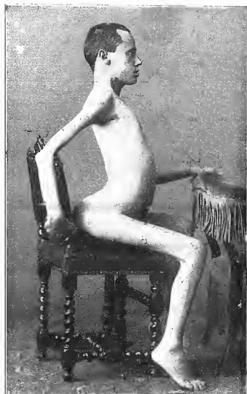


Figure 2. — M... Léon, 25 ans. Montrant l'atrophie des membres et l'ensellure déjà singulièrement prononcées.

la chose lui est impossible, et les lèvres prennent l'aspect d'une fente au lieu de circonscrire un orifice circulaire (fig. 4).

Aux membres supérieurs, l'atrophie est telle, que déjà le bras semble n'être constitué que par l'humérus recouvert par la peau et un peu de tissu cellulo-adipeux; à la région postérieure seulement, on sent quelques minces faisceaux musculaires. Le brachial antérieur et le biceps ont disparu en totalité; le long supinateur est indemne. Le deltoïde, les grands dentelés, les trapèzes et les rhomboïdes sont atrophiés.

La cage thoracique présente un aplatissement et une malformation qui seront, au jour de la mort, à peu près les mêmes qu'à 25 ans.

Il y a une ensellure considérable de la partie postéro-inférieure du tronc, ensellure s'étendant du milieu de la région dorsale à la base du sacrum. Les grands droits de l'abdomen semblent complètement atrophiés.

Aux membres inférieurs, l'atrophie est limitée à la jambe droite et à la cuisse.



Figure 3. — M... Léon, 35 ans



Figure 4. — M... Léon, 35 ans.

1. Communiquée à l'Académie de Médecine, séance du 23 Février.

2. L. LANDOUZY. — « Note sur deux cas d'atrophie musculaire de l'enfance » *Mém. de la Soc. de Biol.*, 1874. — « Note sur le facies myopathique, et sa valeur dans la séméiotique de l'enfant et de l'adulte; à propos de la présentation faite de malades et de photographies ». *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 22 Octobre 1886.

3. L. LANDOUZY et J. DEJERINE. — « De la myopathie atrophique progressive; myopathie sans neuropathie, débutant, d'ordinaire, dans l'enfance, par la face ». *Académie des Sciences*, Janvier 1884 et *Rev. de méd.*, 1885, p. 253.



Figure 5. — M... Léon, mort, 45 ans.
La manière dont repose le cadavre donne une parfaite idée du seul décubitus que M... pouvait affecter dans son lit.

Le pied gauche est en extension. L'équinisme est plus accusé encore à droite.

La sensibilité est intacte.

Il y a diminution de la contractilité faradique dans les muscles atrophiés.

A aucun moment, on ne constate de tremblements fibrillaires.

En 1885, 11 ans après, MM. Landouzy et Dejerine notent les progrès lents et faibles de l'atrophie; peu de muscles sont pris en dehors de ceux qui étaient affectés en 1873.

Toutefois, en 1885, on note la disparition du long supinateur; les radiaux sont, des deux côtés, réduits à l'état de vestige.

Aux épaules, les sus et sous-épineux sont conservés.

L'extension complète des avant-bras est limitée en raison d'un certain degré de *rétraction du biceps*.

L'atrophie a progressé sur les éminences hypothénar, sur les muscles abdominaux. Elle se montre au cou, sur le sterno-mastoïdien gauche; on peut encore déceler quelques traces de ce muscle du côté droit, en faisant tourner la tête à gauche.

L'atrophie a gagné tous les muscles des membres inférieurs. Il y a abolition totale des réflexes patellaires et conservation des réflexes cutanés. Impossibilité d'extension de la jambe gauche sur la cuisse, par rétraction musculaire.

Intégrité des muscles annexés à des appareils spéciaux.

Figure 7 montrant la gracilité anormale de l'humérus, du radius et du cubitus de M... Léon.

L'atrophie musculaire et les déformations progressent ainsi lentement, en même temps que le malade, hospitalisé depuis des années, voit évoluer une ancienne tuberculose pulmonaire qui, déjà, en 1875, en raison des hémoptysies abondantes, avait fait craindre une issue fatale.

Troisième période, 1885 à 1902. — Le malade est un véritable infirme, par suite de l'extension de l'atrophie et de la dégénérescence des muscles abdominaux. M... Léon ne peut même plus se maintenir assis.

Il passe ses journées dans la position suivante : les ischions sur le siège d'une chaise, le tronc posé en arrière sur le bord du lit, les pieds appuyés sur le barreau de la chaise.

Il faut le coucher, le lever, l'asseoir, le faire manger; seuls les fléchisseurs des doigts paraissent encore lui rendre quelques services.

Dans le décubitus dorsal, il ne touche le plan du lit que par l'occiput, les omoplates, les fesses et le bord externe des pieds.

Les membres inférieurs sont en flexion et en abduction. Les pieds sont en extension forcée; les orteils, en flexion plantaire, ne peuvent être mobilisés en raison de la forte rétraction de l'aponévrose plantaire.

Aux membres supérieurs, l'attitude est la suivante : les bras sont écartés du tronc; l'avant-bras, à demi fléchi sur le bras, repose sur le lit par le coude seulement. La main est en demi-flexion sur l'avant-bras; et les doigts, en flexion dans la paume de la main, touchent le lit par la face dorsale des articulations phalango-phalanginiennes.

Cette phase ultime de l'affection de Léon M... est caractérisée surtout par la présence de rétractions musculo-tendineuses disséminées en différents points du squelette, et qui imposent au malade les attitudes vicieuses : écartement des bras, demi-flexion des avant-bras sur le bras, flexion des poignets sur les avant-bras, et des doigts dans la paume de la main.

Ces attitudes ne peuvent être vaincues à cause des adhérences fibreuses. et du processus dégénératif des muscles qui semble les avoir singulièrement raccourcis et les avoir réduits à l'état de cordes fibreuses inextensibles.

La déformation du tronc est à son maximum.

Les deux épaules font une saillie excessive, par suite de l'atrophie très prononcée des deltoïdes, des pectoraux et des trapèzes; elles convergent vers le menton et immobilisent le malade dans un haussement d'épaules perpétuel.

Le thorax est conique et aplati dans la région claviculaire, bombé dans la région mammaire; il est creusé en entonnoir profond à la région xiphoïdienne. De plus, il est asymétrique. Augmenté dans son diamètre antéro-postérieur à la région mammaire, il est diminué dans ce même diamètre à la région xiphoïdienne, et étalé transversalement dans cette même région, par suite de l'aplatissement des côtes et de la partie inférieure du sternum.



Figure 6 montrant la déformation des côtes, de la colonne vertébrale et du bassin.

La figure 6, représentant le squelette monté



Figure 8 montrant la gracilité et la courbure anormale du fémur de M... Léon.

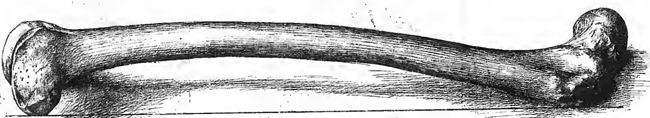


Figure 9. — Fémur d'un homme d'une quarantaine d'années.

de M... Léon, fait comprendre l'ensemble et le détail du tronc MYOPATHIQUE.

Les troubles de la sensibilité objective restent négatifs. Toutefois, depuis plusieurs mois, Léon M... a des douleurs sciatiques dans la cuisse droite.

L'adipose sous-cutanée, sus-aponévrotique, masque, aux membres supérieurs et inférieurs, l'atrophie musculaire considérable, comme on peut en juger dans la figure 5, qui représente le cadavre de M...

On y remarque la position du pied gauche, la position du membre inférieur droit, l'ensellure profonde, toutes choses dues aux rétractions musculo-tendineuses décrites plus haut.

Dans les derniers temps, le caractère de Léon M... est devenu irascible; l'intelligence reste intacte, les muscles de la langue, du pharynx, du larynx, comme les muscles de la vie organique sont respectés.

L'appareil respiratoire témoigne des lésions de tuberculose pulmonaire au 3e degré; et, à 45 ans, le malade succombe, le 30 mai 1902, aux progrès rapides d'une broncho-pneumonie tuberculeuse.

AUTOPSIE : Lésions de tuberculose cavitaire, avec adhérences intimes et anciennes des poumons à la cage thoracique.

Etat des muscles : L'état des muscles est constaté par une dissection patiente.

Le biceps est de tous les muscles du bras le plus modifié. Très diminué de volume, sa coloration extrêmement pâle tire sur le jaune-gris. C'est une véritable corde étroite et rigide. Le ventre musculaire a disparu remplacé par de la graisse et du tissu fibreux. Le deltoïde, le brachial antérieur, le long supinateur ne présentent que quelques rares fibres rosées pâles. L'atrophie et la dégénérescence sont parcellaires dans le triceps.

A l'avant-bras, tous les muscles ont la même coloration jaune et la même consistance fibreuse. Les plus atteints sont les extenseurs des doigts et les radiaux. Les fléchisseurs sont beaucoup moins altérés et tranchent par leur coloration rose pâle sur les tissus avoisinants. Néanmoins, ils sont envahis par le processus morbide et sont différents du cubital antérieur, qui demeure entièrement sain. C'est, de tout le membre supérieur, le seul muscle respecté intégralement.

Il est impossible de reconnaître les différents plans musculaires de l'éminence thénar. Le court abducteur et l'opposant ont l'aspect de tendons frêles. L'abducteur est entièrement dégénéré.

Mieux conservés, relativement, sont les interosseux, les lombricaux et les muscles de l'éminence hypothénar, cette disposition est surtout accusée à la main droite.

Au membre supérieur droit, le court supinateur et le groupe des fléchisseurs internes ont gardé leur couleur normale, mais sont très réduits de volume.

Les muscles du cou sont tous pâles; le plus atteint est le sterno-cléido-mastoïdien.

Aux membres inférieurs, les muscles entièrement atrophiés et dégénérés, sont : les droits antérieurs, les vastes externes et internes, les demi-tendineux, les demi-membraneux, le couturier. Les 2/3 inférieurs des abducteurs sont dégénérés; au contraire, la coloration et l'aspect sont normaux au niveau de l'insertion osseuse supérieure.

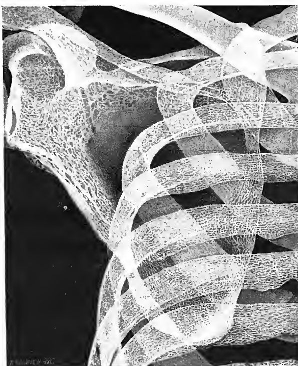


Figure 10.
Radiographie de l'omoplate et des côtes gauches.

A la jambe, atrophie et dégénérescence presque totale des jumeaux, soléaires, jambiers antérieurs, extenseurs communs des orteils, péroniers latéraux.



Figure 11.
Radiographie du fémur d'un homme d'une quarantaine d'années.



Figure 12.
Radiographie du fémur de M... Léon.

Au pied, les fléchisseurs présentent comme de rares fibres rosées, de même les interosseux. L'aponévrose plantaire est rétractée.

Au tronc, les muscles entièrement envahis sont le grand et le petit pectoral, la partie inférieure et externe du trapèze, le grand dorsal, le grand dentelé, le rhomboïde.

Au contraire, la coloration musculaire est normale sur le petit et le grand rond, le sus et sous-épineux, le sous-scapulaire.

Nombreuses fibres dégénérées dans les muscles des gouttières vertébrales et de la masse sacro-lombaire.

A l'abdomen, le grand et le petit oblique sont remarquables par leur minceur et leur pâleur.

Les grands droits ont une disposition curieuse du processus dégénératif, en rapport avec leur structure. Certains îlots transversaux du tissu musculaire dégénéré alternent avec des îlots d'apparence sains.

Les fessiers et les muscles postérieurs de la cuisse sont tous plus ou moins atrophiés et pâles.

A la tête, les masticateurs sont le moins atteints. Il n'y a plus trace de muscles peauciers. C'est ainsi que nous sculptons dans le tissu cellulo-adipeux de la face profonde des téguments, dans le but d'obtenir quelques fragments qui pourraient être des vestiges de l'orbiculaire des lèvres et des paupières? Les quelques fragments que, pour l'examen histologique, nous avons prélevés dans ces différentes régions ne peuvent, même sous le microscope, nous permettre de conclure à l'existence de fibres musculaires.

Examen histologique du système musculaire. — L'examen porte sur différents points du pectoral, du deltoïde, du triceps, de long supinateur, du cubital, des radiaux, de l'éminence hypothénar, des fléchisseurs de la cuisse, des extenseurs de la jambe, des lombricaux plantaires et palmaires.

C'est au niveau des muscles les premiers atteints, que l'atrophie musculaire est à son maximum : dans le deltoïde, dans le pectoral, on ne peut affirmer l'état de striation; ce qui domine c'est l'aspect granuleux.

Dans les fibres musculaires moins altérées (éminence hypothénar) on peut retrouver la striation longitudinale et transversale, bien que, par endroits, celle-ci ait disparu. Dans ces fibres musculaires on constate nettement une prolifération des noyaux; ceux-ci sont répartis en chaîne serrée et de forme variable. Les uns sont très allongés et effilés à leurs extrémités; les autres sont plus ramassés et arrondis. Rarement on rencontre le processus de division longitudinale. Le tissu interstitiel est relativement abondant, il est hypertrophié, dissocié, et refoule les fibres musculaires; de nombreuses cellules adipeuses le remplissent.

Dans les muscles les plus atteints toutes les fibres ne sont pas également prises, et celles-ci, considérées isolément, offrent différents segments inégalement envahis.

L'examen du système nerveux ne fournit aucun renseignement macroscopique et peu de constatations histologiques intéressantes. Quelques petits foyers hémorragiques se voient dans la région cervicale de la moelle.

Les cellules des cornes antérieures sont

très visibles; en certains endroits, le protoplasma cellulaire se colore d'une façon diffuse, et, en de rares endroits, le noyau est peu coloré par la méthode de Nissl. Sur les coupes au picro-carmin, de rares cellules du groupe interne de la corne antérieure présentent un aspect arrondi avec un prolongement coloré en jaune. Ces dispositions contrastent avec l'état normal de la majorité des éléments cellulaires des cornes antérieures. Il en est de même pour le bulbe, pour les nerfs périphériques; quelques rameaux nerveux de l'éminence thénar, du biceps, du pectoral, traités par le chlorure d'or (méthode de Löwit), ne nous ont pas permis de conclure à leur altération.

Examen du squelette. — Très intéressantes et très particulières sont les constatations touchant la morphologie du squelette. Dans son ensemble, le squelette est grêle, et paraît plutôt appartenir à une femme. Les surfaces d'insertions musculaires sont lisses, les crêtes émoussées, les saillies aplaties. Les épiphyses sont diminuées de volume; les diaphyses des os longs (fig. 7) sont graciles, parfois translucides, et souvent un peu incurvées comme un arc, qui s'infléchit sous l'influence de la corde qui le soutend d'une façon permanente. Certaines malformations méritent d'être décrites avec détails; la plus importante est celle du thorax.

Le sternum décrit une certaine courbure à concavité postérieure; il attire, dans son mouvement de retrait, les articulations chondro-sternales et la partie adjacente des côtes; la partie inférieure du sternum est creusée en entonnoir. Latéralement la cage thoracique n'est plus convexe mais plate; postérieurement, les segments costaux, correspondant aux articulations vertébrales, présentent le même aplatissement.

Les côtes ont une direction perpendiculaire aux vertèbres. Les trois plans : postérieur, latéral, antérieur aplatis, sont réunis par des angles arrondis. Chaque côte, considérée isolément, est comme rubanée, son obliquité est très augmentée. Cette direction contraste avec l'inclinaison normale des trois dernières côtes, qui, ayant échappé à l'aplatissement transversal, semblent monter à la rencontre des segments costaux sus-jacents. Il en résulte un écrasement brusque du thorax, à sa partie inférieure, ce qui, dans l'ensemble, contribue à donner à la cage thoracique l'aspect d'un trapèze. L'aplatissement du diamètre antéro-postérieur, l'élargissement du diamètre transverse joints à la direction respective des côtes déterminent une diminution de la hauteur des espaces intercostaux. C'est ainsi que, l'espace qui sépare la 5e de la 6e côte, au niveau de l'articulation chondrosternale, ne mesure que 1/2 centimètre, tandis qu'il atteint 2 centimètres sur un squelette de même âge.

Il est curieux de noter que l'observateur, placé aux pieds des deux squelettes du même âge posés l'un à côté de l'autre, sur une table, ne peut voir, pour Léon M..., que la face interne de la cage thoracique, tandis qu'il embrasse toute la face externe du thorax du squelette témoin.

Le bassin est modifié dans ses dimensions et anormalement incliné. Le squelette étant posé à plat, sur une table, le détroit supérieur regarde directement en haut. Le diamètre promonto sus-pubien mesure 11 cent. 1/2; le coccyx s'est, rapproché du bord inférieur de la symphyse, de telle façon que le détroit coccyx-sous-pubien n'atteint plus que 7 centimètres, au lieu de 11.

Le squelette étant suspendu par le crâne, le bassin se présente, le détroit supérieur grand ouvert sur l'horizon : le coccyx occupe le centre du détroit inférieur. Un fil à plomb, tombant de la 4e vertèbre lombaire, passe à 1 centimètre en avant du pubis. L'attitude et la déformation causées par la myopathie ont eu pour conséquence la production d'un bassin vicié, dans certains de ses diamètres, comme dans son orientation, bassin qu'on pourrait dénommer, BASSIN MYOPATHIQUE.



Figure 13.
Radiographie du bassin de M... Léon.

Les courbures des différents segments de la colonne vertébrale ont subi de profondes modifications. La colonne lombaire fait une forte saillie en avant. Il existe manifestement de l'ankylose vertébrale généralisée. La colonne cervicale est à peu près rectiligne.

Les diaphyses sont modifiées : la diaphyse humérale décrit une courbe à convexité postérieure, comme si l'os avait obéi à la traction de la corde formée par le triceps rétracté.

Le fémur est remarquable par la disparition de la ligne âpre et l'exagération de sa courbure antérieure. Comme l'humérus, il semble avoir été infléchi par l'action d'une rétraction musculaire longtemps prolongée. La surface poplitée est particulièrement étroite, elle ne mesure que 3 cent. dans sa partie la plus large, au lieu de 4 cent. 1/2.

Cette courbure du fémur est singulièrement apparente lorsque l'on étudie le fémur de M... Léon, comparativement au fémur d'un homme de même âge (fig. 8 et 9). Même amincissement et même état lisse des tibias, des péronés, des clavicules; même facilité et transparence des phalanges et des phalangines. De tous les os, l'omoplate est peut-être le moins touchée; son bord axillaire est très frappé par les insertions des muscles grands et petits ronds; l'épine de l'omoplate, si trapue et si accidentée avec son puissant tubercule trapézien sur un squelette normal, contraste ici par sa minceur.

Examen radioscopique du squelette. — Cet examen, pratiqué par M. Aubourg, a mis en relief les points suivants : d'une manière générale, les os montraient une raréfaction de tissu compact; et, à l'écran, les tissus laissent voir une fine dentelle formant la structure de chaque os. Cet aspect en dentelle, en ruche d'abeilles est très accusé sur les côtes; au niveau de la tête fémorale, il s'accompagne de la disparition des travées de soutènement (voir, comparativement, les fig. 11 et 12). Il y a, dans la texture de ce squelette de myopathique, certaines analogies avec ce que l'on constate dans l'ostéoporose et dans les lésions d'ostéite tuberculeuse raréfiante. La transparence est complète pour le corps de l'omoplate de M... (fig. 10).

L'os coxal gauche translucide laisse apercevoir, par transparence, les dernières vertèbres lombaires (fig. 13).

⁂

De l'histoire de ce malade, suivi depuis l'âge de 8 ans jusqu'à sa mort survenue à 45 ans, découle, d'abord, la constatation de la lenteur d'évolution du processus atrophique.

Il est intéressant, une fois de plus, de noter que les fléchisseurs sont relativement moins atrophiés que les muscles extenseurs. A part le cubital antérieur, aucun muscle n'a été trouvé normal.

Ces constatations viennent renforcer les conclusions émises en 1885 par MM. Landouzy et Dejerine : « L'atrophie musculaire frappe les muscles d'une façon individuelle, et l'on rencontre, dans un groupe de muscles innervés par un même nerf, des muscles normaux, au milieu d'autres plus ou moins complètement détruits.

Nous tenons à réinsister tout particulièrement :

sur la rétraction de certains muscles, notamment du biceps, déjà constatée chez M... Léon en 1885; cette rétraction commandait la déformation de l'humérus; elle était, à l'exclusion de toute ankylose, le seul obstacle à l'extension de l'avant-bras;

sur la disparition totale des orbiculaires des paupières et des orbiculaires des lèvres,

par où — comme chez le frère Georges — paraît avoir débuté l'atrophie.

En dehors de ces particularités, l'histoire de notre myopathique atrophique progressif, à type facio-scapulo-huméral, relate, en détails nouveaux, de nombreuses déviations osseuses ayant abouti à des attitudes vicieuses; à des déformations thoraciques; à des déformations lombaires; AU THORAX MYOPATHIQUE; AU BASSIN MYOPATHIQUE; et, semble-t-il, à de l'atrophie et à de la raréfaction osseuses.

Certaines de ces lésions méritent à l'avenir d'être recherchées chez tous les myopathiques.

Elles peuvent, vraisemblablement, s'expliquer par la loi de Colles, la lésion osseuse étant d'autant plus accusée, que la lésion musculaire est plus ancienne et plus profonde.

L'examen histologique négatif du système nerveux, central et périphérique, confirme la description de la Myopathie Atrophique telle que la conclusion du travail de MM. Landouzy et Dejerine la donnait en 1885.

Aujourd'hui encore, ce qui caractérise ce nouveau cas de myopathie (elle s'est présentée, chez M... Léon, de même type, de même évolution, de même physiologie pathologique que la myopathie de son frère Georges), c'est l'intégrité du système nerveux périphérique et central.

L'histoire de M... Léon confirme, une fois de plus, la conception des ATROPHIES MYOPATHIQUES, PROGRESSIVES, D'ORDINAIRE FAMILIALES[1], opposées aux atrophies musculaires névritiques et myélopathiques.

TRAITEMENT
DU
LUPUS TUBERCULEUX DE LA FACE

PAR MM.

DE BEURMANN et **DEGRAIS**

Médecin de l'hôpital St-Louis. — Chef de laboratoire à St-Louis.

Nous voyons naître chaque jour des procédés thérapeutiques nouveaux et pleins de promesses; nous accueillons volontiers toutes ces tentatives et nous nous efforçons d'en fixer la valeur dans la mesure de nos moyens, mais nous ne pouvons recommander sans réserves que les agents dont le succès a été consacré par des observations assez étendues et assez prolongées pour nous permettre d'avoir une opinion vraiment autorisée. Les procédés nouveaux, même s'ils sont valables, ne doivent pas nous laisser oublier les méthodes anciennes qui ont fait leurs preuves, tant par le nombre que par la solidité des résultats obtenus.

Nous avons eu l'occasion de voir et de traiter un très grand nombre de malades atteints de lupus dans le service spécial que nous dirigeons à l'hôpital Saint-Louis depuis 1900. Nous avons comparé les différentes méthodes, et dans cette note nous exposons les principaux résultats de notre expérience.

Sans essayer de passer en revue tous les moyens préconisés, moyens dont le grand nombre prouve assez que pas un n'a été reconnu comme spécifique, nous indiquerons les grandes lignes du sujet et nous grouperons les méthodes d'après le processus par lequel elles peuvent conduire à la guérison.

Le traitement devra combattre :

1° Les lésions extra-cutanées qui sont souvent le point de départ du lupus;

2° Les infections secondaires;

3° Les lésions lupiques elles-mêmes.

***

I. ***Lésions extra-cutanées.*** — Le lupus siégeant habituellement à la face, la porte d'entrée doit être cherchée du côté des muqueuses dont la fragilité offre un accès facile au bacille de Koch.

Le lupus tuberculeux de la face est presque toujours accompagné de lésions tuberculeuses de la pituitaire qui ont dans toute son évolution une importance capitale. On a dit que le lupus commence toujours par des lésions endonasales; cette opinion est trop absolue, car nous avons plusieurs observations dans lesquelles l'examen le plus minutieux n'a jamais permis de constater la moindre lésion de ce genre. Ces faits sont très exceptionnels, et, sans exagération inutile, nous insistons sur la nécessité de rechercher et de traiter chez les lupiques les lésions de la pituitaire, et de ne considérer le malade comme guéri que si elles ont complètement disparu.

La conjonctive et les conduits lacrymaux peuvent aussi être infectés; la propagation se fait alors vers les fosses nasales; plus souvent la marche de l'infection est ascendante et se fait du nez vers les voies lacrymales.

Il est fréquent de trouver à l'origine du lupus l'existence d'une adénopathie suppurée cervicale, parotidienne ou sous-maxillaire. C'est quelquefois autour d'un orifice fistuleux que se développent les premières lésions lupiques; leur éclosion est d'ailleurs souvent provoquée ou hâtée par une maladie infectieuse, et en particulier par la rougeole. Dans ces cas l'infection bacillaire peut s'être faite de la muqueuse aux ganglions, mais n'est-il pas possible que les germes ayant pénétré par des érosions de la muqueuse buccale ou par l'amygdale, arrivent directement à la peau et ne pourrait-on pas trouver là l'explication de certains lupus dont on n'arrive pas à découvrir la porte d'entrée?

Dans quelques cas seulement la lésion initiale est manifestement cutanée.

On voit donc qu'il y a toujours un intérêt capital à examiner et à faire examiner par un spécialiste les yeux, la bouche et surtout le nez de tout malade atteint de lupus et à traiter énergiquement dès le début toutes les lésions muqueuses qu'il peut présenter.

***

II. ***Infections secondaires.*** — L'importance du traitement des infections secondaires qui se surajoutent souvent au lupus n'est pas moins grande.

De vieux lupus ulcérés sont souvent très améliorés par les simples pulvérisations d'eau bouillie; les pansements humides, que les malades en traitement acceptent d'ailleurs si difficilement, sont toujours utiles, et les divers antiseptiques tels que le sublimé, l'eau oxygénée, etc., nettoient utilement les lésions; mais il nous paraît incontestable que le médicament de choix pour décaper un lupus et le réduire à ses proportions exactes est le permanganate de potasse. Ce médicament même en solutions très fortes n'a pas d'action élective et réellement curative, mais il affaisse les lésions, ferme les plaies ouvertes et donne des cicatrices superficielles. Quelle que soit la méthode de traitement que l'on adoptera, il est rare que des pansements bien faits avec des solutions de permanganate de potasse ne facilitent pas la guérison.

Les adénopathies qui accompagnent souvent le lupus doivent être combattues par les moyens appropriés. Ce sont des foyers d'infection à supprimer d'autant plus qu'un ganglion qui a suppuré et qui s'est ouvert à la peau peut être le point de départ d'un nouveau lupus.

***

III. ***Lésions lupiques.*** — Les procédés thérapeutiques employés pour combattre le lupus peuvent se diviser en quatre classes : 1° *Sérumthérapie*; 2° *Procédés d'exérèse*; 3° *Scarifications*; 4° *Emploi de rayons pénétrants.*

1° SÉRUMTHÉRAPIE. — Si nous plaçons au début de cette énumération la sérumthérapie, ce n'est certes pas pour indiquer que cette méthode est la plus importante; car si dans certains cas après de gros déboires quelques malades ont pu bénéficier de tentatives prudentes, elle est loin de rendre les services qu'on est en droit d'attendre d'elle et qui peut-être la mettront un jour au premier rang.

Elle seule, en effet, est capable d'aller frapper des foyers invisibles qu'aucune autre méthode ne peut déceler ou prévoir.

2° PROCÉDÉS D'EXÉRÈSE. — Nous ferons rentrer dans cette classe de nombreux procédés qui habituellement constituent à eux seuls une méthode. Soit que la grande chirurgie intervienne largement dans l'espoir de dépasser les limites de la lésion, soit que la petite chirurgie agisse par curettage ou par raclage, soit que les caustiques agissent par mortification, soit que le galvanocautère ou l'air chaud provoquent une escarre, soit que l'étincelle électrique occasionne une sidération cellulaire, tous ces procédés, avec plus ou moins d'avantages selon la plus ou moins grande expérience de l'opérateur, ont pour but de détruire la lésion lupique, plutôt que de la transformer.

Les pertes de substance qu'ils occasionnent nécessairement lorsque la lésion est un peu étendue sont le plus souvent comblées par un tissu cicatriciel rétractile qui produit des déformations regrettables, ou bien laissent des mutilations préjudiciables à l'esthétique.

Ajoutons à ces graves inconvénients que ces méthodes en apparence radicales sont très souvent insuffisamment actives, et que l'on voit apparaître souvent de nouveaux tubercules en pleine cicatrice.

3° SCARIFICATIONS. — Celles-ci méritent une place à part, car elles ne rentrent dans aucune des classifications sur le processus de guérison; que ce soit par leur action sclérogène, ou que la dilacération des tissus soit « source de matière vivante », il n'en est pas moins vrai que la guérison peut être obtenue avec un respect absolu de l'intégrité des formes et avec production d'un tissu cicatriciel particulièrement souple. C'est là un excellent traitement surtout dans les formes exedens.

4° PROCÉDÉS DES RAYONS PÉNÉTRANTS. — Il est logique de penser que si des rayons sont assez pénétrants pour dépasser les limites du lupus, s'ils ont une action bactéricide et modificatrice suffisante, s'ils sont en faisceau extrêmement dense capable, du fait de leur confluence, d'agir sur toutes les cellules nous aurons en eux une arme puissante qui ne méritera pas les reproches adressés aux méthodes d'exérèse :

Les rayons pénétrants sont de trois espèces : A) *Les rayons de Rœntgen;* B) *Les rayons β et γ du radium;* C) *Les rayons chimiques de la lumière.*

A). *Rayons de Rœntgen.* — Sans avoir une action élective sur les tubercules, les rayons X ont déjà à leur actif de nombreux cas de guérison, mais celle-ci, la plupart du temps, n'est

---

1. En lisant (*Revue de Médecine*, 1885) l'observation de M... Georges, on verra que, pour devenir, de myopathique primitivement facial, un myopathique scapulo-huméral, puis un myopathique diffus, il a mis un temps sensiblement le même que son frère aîné Léon.

Si, sur cinq enfants de la famille M..., deux seulement ont été vus myopathiques, cela tient peut-être à ce qu'un frère est mort à dix jours, et deux sœurs à cinq et à six ans.

obtenue qu'après une radiodermite douloureuse, longue à cicatriser. Leur action est particulièrement nette dans les formes végétantes qu'ils affaissent; ils transforment le lupus en une surface cicatricielle au milieu de laquelle subsistent souvent des lupomes enchâssés dans le tissu de sclérose.

B) *Rayons β et γ du radium.* — Les travaux repris sur ce sujet par l'un de nous en collaboration avec M. Wickham nous ont permis de constater l'action du radium sur le lupus tuberculeux.



Figure 1, A. — Lupus tuberculeux de la face et des fosses nasales.

La commodité de ses applications, la possibilité de traiter en peu de temps de grandes surfaces, la très grande pénétrabilité de ses rayons, les qualités des tissus de réparation mettent le radium en très bonne place. S'il n'est pas toujours le traitement définitif, il est tout au moins préparatoire et il n'encourt pas comme les rayons X le reproche de créer des cicatrices dures. Il est d'un précieux secours dans le traitement des lésions tuberculeuses de la conjonctive.

Quant aux adénopathies, des applications prolongées avec interposition d'écrans de plomb suffisants pour arrêter les rayons capables de léser la peau, mais laissant passer les rayons les plus pénétrants, parviendront en maintes circonstances à les faire résorber.

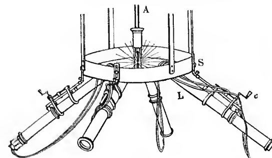


Figure 2.

C) *Rayons chimiques de la lumière. — Photothérapie.* — Depuis 1895, date à laquelle Finsen institua ses premières expériences pratiques, la photothérapie n'a cessé d'enregistrer de nouveaux succès.

La genèse du développement du laboratoire de photothérapie de l'hôpital Saint-Louis apporte un argument convainquant en faveur de sa supériorité puisque, ouvert en 1900 avec un seul appareil, la nécessité de trois autres s'imposa bientôt.

Description de l'appareil (fig. 1). — Le faisceau lumineux se compose de trois sortes de rayons : rayons caloriques, rayons lumineux et rayons chimiques. S'ils sont concentrés, les rayons caloriques déterminent une brûlure qu'il faut éviter; les rayons chimiques, d'après de nombreux travaux, ont au contraire une action biologique et thérapeutique ; quant aux rayons lumineux, dont le rôle n'est pas fixé, il est légitime de penser qu'ils sont utiles dans une certaine mesure, puisque les sources capables de produire presque exclusivement des rayons chimiques donnent des résultats inférieurs.

Les différentes parties de l'appareil de Finsen ont donc pour but d'arriver à utiliser la lumière privée de ses rayons caloriques, c'est-à-dire la lumière froide.

L'appareil se compose :

1° D'une lampe à arc de 65 à 70 ampères (fig. 2, A) qui est la source de lumière. Le charbon positif placé en haut forme un cratère qui émet les rayons;

2° D'une lunette (fig. 2, L) qui concentre les rayons en les rendant d'abord parallèles par les lentilles situées à sa partie supérieure, puis convergents par celles situées à sa partie inférieure. Les rayons caloriques sont absorbés par un matelas d'eau distillée continuellement refroidi par une circulation d'eau courante qui se fait dans un manchon entourant le tube;

3° D'un appareil compresseur (fig. 3 et 5, C) destiné :

a) A anémier les tissus, la couleur rouge du sang étant un obstacle à la pénétration des rayons chimiques;

b) A absorber ce qui reste des rayons caloriques par un courant d'eau froide qui circule constamment entre les deux lames qui le constituent.

Les parties optiques de l'appareil doivent être en quartz et non en verre, et l'eau destinée à absorber les rayons caloriques doit être distillée, et non de l'eau ordinaire, conditions toutes deux indispensables pour ne pas diminuer dans de très grandes proportions la quantité des rayons chimiques qui doit arriver jusqu'à la lésion lupique. Cependant l'emploi de l'eau distillée courante est irréalisable dans le compresseur à cause de la grande dépense qui en résulterait.

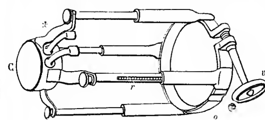


Figure 3.

L'appareil suspenseur (fig. 2 et 5, S) composé de deux branches métalliques, l'une verticale, l'autre parallèle à la direction de la lunette, possède à l'extrémité libre de cette dernière pièce un système de mise au point destiné à trouver le foyer des rayons émis par l'arc. C'est en ce point de concentration des rayons que doit être en effet placée la région à traiter.

Système de mise au point. — La mise au point de l'appareil qui, théoriquement, devrait être immuable, ne l'est pas en réalité ; aussi, étant donnée son importance, avons-nous tâché de la perfectionner.



Figure 4, B. — Cicatrisation complète obtenue, en dix mois, par la Finsenthérapie. Pas de récidives un an après la fin du traitement.

Dans l'appareil de Finsen elle se fait à l'extrémité inférieure de la tige parallèle à la lunette par une vis verticale pour les mouvements de haut en bas et par deux vis latérales pour les déplacements à droite ou à gauche. Le réglage de ces vis est très délicat, aussi avons-nous modifié ce système de la manière suivante : nous avons fait placer à l'angle des deux tiges de l'appareil suspenseur deux articulations : La supérieure (fig. 5, *a*) permet les déplacements verticaux; L'inférieure (fig. 5, *b*), les déplacements latéraux.

Il suffit d'un serrage modéré pour permettre le déplacement facile de la lunette, qui peut se mouvoir dans tous les plans.

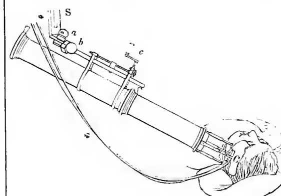


Figure 5.

Comme il peut y avoir aussi intérêt à éloigner ou à rapprocher l'extrémité supérieure de la lunette de l'arc voltaïque, nous avons fait disposer une vis de rappel (fig. 2, *e*) qui répond à ce besoin.

Technique. — Les rayons émis par l'arc voltaïque, concentrés par les lentilles de la lunette,

refroidis par les dispositifs que nous avons décrits, sont prêts à être utilisés. Dans ce but, le malade est couché et la région à traiter placée au foyer des rayons (fig. 5). Mais les rayons ne pourront être supportés qu'après leur passage à travers le compresseur qui joue un rôle capital. Appliqué sur la région malade, dans une position telle qu'il soit parallèle au système optique de la lunette afin de recevoir les rayons bien perpendiculairement, il sera tenu par un aide qui, durant l'heure que nécessite l'application, fera une compression continue destinée à anémier les tissus.

Mais la présence d'un aide pour chaque malade occasionne une grosse dépense et souvent la compression bien faite au début souffre à la fin de la fatigue de l'aide.

Pour remédier à la position défectueuse du compresseur, et pour remplacer les aides qu'il est difficile d'avoir en nombre suffisant, nous avons cherché un appareil capable:

1° D'effectuer par ses propres moyens la compression ;

2° De maintenir en bonne position et d'une façon fixe le compresseur.

Description de l'auto-compresseur (fig. 3). — L'appareil qui remplit ce but et que nous avons dénommé auto-compresseur se compose :

1° D'un collier *o* muni d'une vis de serrage *v* qui se fixe à l'extrémité inférieure de la lunette ;

2° De ce collier partent perpendiculairement quatre tiges creuses destinées à recevoir chacune un ressort à boudin *r*;

3° Chaque ressort porte à l'extrémité opposée à celle qui s'engage dans la tige creuse une tige à laquelle se vissera une branche du compresseur C. Les ressorts ont été construits de telle sorte que si on appuie sur eux de façon à placer le compresseur au foyer des rayons, ils aient encore une certaine élasticité.

Avec cet appareil, on obtiendra :

1° Le parallélisme absolu entre le plan du compresseur et le système optique de la lunette (fig. 5) ;

2° Une compression d'une continuité et d'une égalité plus parfaites que celle que donne la main d'un aide.

Résultats de la photothérapie. — Ils sont conformes à ceux de Finsen, qui n'a rencontré de cas tout à fait réfractaires que dans la proportion de 2 à 3 pour 100.

Les grands avantages de cette méthode sont l'indolence et la perfection des cicatrices; quant aux inconvénients, qui sont la longueur du traitement et sa cherté, nous avons déjà montré qu'ils sont plus apparents que réels[1].



Association des méthodes. — Cette association est variable suivant les formes.

1° *Lupus exedens ulcéro-croûteux infecté secondairement.* — Le premier soin sera de faire des pulvérisations pour débarrasser la face des croûtes qui la recouvrent et le traitement au permanganate de potasse rendra après de réels services. Il ramènera la lésion lupique à ses proportions vraies et permettra de juger exactement de l'étendue du mal qui pourra alors bénéficier de la photothérapie.

2° *Lupus végétant.* — La finsenthérapie à elle seule peut en provoquer l'affaissement, mais c'est dans cette forme principalement qu'on peut gagner un temps précieux en ayant recours à d'autres méthodes. Nous repousserons les raclages, grattages, cautérisations ignées qui laisseront après elles des tissus cicatriciels durs, se laissant mal pénétrer par les rayons chimiques, et nous nous adresserons : 1° aux scarifications ; 2° aux rayons X ; 3° au radium.

1° *Scarifications.* — Elles donnent des résultats excellents dans les formes ulcéreuses destructives qui ne sont peut-être pas toujours le vrai lupus de Willan, mais des gommes infiltrées. Elles n'ont contre elles que la douleur qu'elles provoquent. Elles peuvent être suivies immédiatement de séances de photothérapie, et si dans ce cas la compression est douloureuse il suffit d'appliquer, quelques gouttes d'une solution d'adrénaline à 1 pour 1.000 qui permettent de la supprimer en anémiant suffisamment les tissus.

2° *Rayons X.* — Ils peuvent rendre de précieux services, mais ils devront être maniés avec une extrême prudence afin d'éviter toute radiodermite qui serait suivie de la formation d'un tissu scléreux, particulièrement résistant, au milieu duquel les lupomes épargnés par les rayons X seraient très difficiles à traiter.

3° *Le radium.* — Tout en demandant à être appliqué doucement, il donne toujours des tissus de réparation[1] sur la souplesse desquels nous avons déjà insisté et il est de plus probable que sa grande pénétration donnera des actions plus profondes que celles des rayons X.

Lorsque les gros bourgeons auront été affaissés, il sera facile de recourir à la photothérapie qui complétera le traitement.

3° *Lupus non exedens.* — Le lupus peut être non exedens primitivement ou à la suite de traitements antérieurs qui ont amené sa cicatrisation.

La photothérapie agira dans cette forme toujours très rebelle, mais avec lenteur, aussi nous paraît-il avantageux de scarifier avant les applications de photothérapie. La dilacération des tissus permet après l'application une réaction qui n'existerait pas sans elle et le traitement y gagne beaucoup en rapidité.

Malgré les heureux résultats obtenus, il est indispensable, comme dans toute affection tuberculeuse, de surveiller avec grande attention le malade présentant les plus belles cicatrices et de ne le considérer comme guéri que s'il est exempt de récidives depuis plusieurs années.

1. De Beurmann et Degrais. — *Bulletin de la Société de dermatologie*, 1908, 16 Mai.

1. Wickham et Degrais. — « Valeur des tissus de réparation ». *Congrès de médecine*. 1907. Octobre.

— *ACCIDENTS DU TRAVAIL* —

A PROPOS D'UN CAS DE RUPTURE SPONTANÉE DE L'AORTE SURVENUE AU COURS DU TRAVAIL

Au cours des séances des 3 Juin 1908 et 6 Janvier 1909, MM. Demoulin, Letulle et Périer ont fait à la *Société de Chirurgie* de fort intéressantes communications, à propos d'une observation de « rupture spontanée de l'aorte » qui avait été adressée à la Société par MM. Dujarier et Chochon-Latouche. Nous croyons devoir revenir aujourd'hui sur cette observation et sur les considérations auxquelles elle a donné lieu, en raison surtout de l'intérêt qu'elles présentent au point de vue « accidents du travail ». Nous rappellerons d'abord brièvement le fait lui-même.

Le 30 Novembre 1907, un jeune homme de vingt-sept ans, agent de la Compagnie du chemin de fer du Nord, est pris d'un malaise subit au moment où il changeait le disque de queue d'un train, dans une gare de la banlieue de Paris. Un médecin, mandé aussitôt, trouva le blessé couché sur un brancard, les membres inertes, la face livide, couverte d'une sueur froide, le nez pincé, le pouls filiforme, faisant des efforts pour vomir et se plaignant de douleurs atroces entre les deux épaules et au creux épigastrique, la respiration courte, le regard angoissé. Il lui administre un cordial, et, jugeant son état grave, il l'envoie par chemin de fer à l'hôpital Lariboisière où l'état semble s'améliorer pendant quelques heures. Mais, vers 9 heures du soir (l'accident s'étant produit vers 1 heure), le malade, qui causait avec l'un de ses voisins, pousse un cri et meurt subitement.

L'autopsie révéla l'existence d'une rupture de la face postérieure de l'aorte, siégeant à environ 2 centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes.

La déchirure, qui portait d'ailleurs inégalement sur les différentes tuniques, admettait environ un crayon de carnet. Le péricarde, distendu, contenait un énorme caillot et plus d'un litre de sang rouge.

L'examen histologique de la pièce, fait par M. Letulle, démontra qu'il s'agissait, non pas d'une rupture traumatique, mais d'une rupture spontanée, en deux temps, de l'aorte, survenue chez un ancien syphilitique atteint d'« aortite chronique atrophique » indiscutable. Selon lui, pour expliquer cette rupture, non seulement il n'était pas nécessaire de faire intervenir le moindre traumatisme, mais il n'était pas même besoin d'invoquer un effort quelconque ayant provoqué quelque excès de tension artérielle : les lésions chroniques anciennes de l'aorte suffisaient à expliquer à elles seules la rupture totale de ses parois. On trouvera dans les *Bulletins de la Société de Chirurgie* (t. XXXV, n° 1, p. 19 à 37) le lumineux exposé des constatations histologiques sur lesquelles M. Letulle appuie son affirmation.

La veuve de l'employé n'en soutint pas moins que son mari avait succombé à un accident du travail et elle assigna devant le Tribunal de première instance la Compagnie du Nord qui soutenait le contraire. Le tribunal donna raison à la veuve en lui accordant la rente fixée par la loi. La Compagnie interjeta appel et, par arrêt du 1er Décembre 1908, la 7e chambre infirma la décision des premiers juges.

Voici cet arrêt qui, comme le fait remarquer M. Périer, donne de l'« accident du travail » une définition nette et précise et qu'il importe de retenir :

Considérant que, la charge de la preuve incombant à la dame C..., celle-ci devait établir que le décès de son mari avait eu pour cause un accident de travail ;

Considérant qu'elle n'a pas administré cette preuve :

Qu'en effet, les premiers juges, après avoir admis, ce qui ne semble pas pouvoir être contesté, que C... était mort d'une rupture de l'aorte dont le tissu était très altéré, ont déclaré à tort que cette seule circonstance que la rupture a été consécutive à l'effort fait par C... dans son travail pour accrocher une lanterne à l'arrière du train dont il était garde-frein suffisait pour que les conséquences de cet accident soient à la charge de la Compagnie du Nord ;

Qu'en qualifiant d'accident du travail cette rupture de l'aorte et en lui attribuant un caractère traumatique, parce qu'elle s'est produite au moment où C... soulevait la lanterne dont il vient d'être parlé, les premiers juges se sont mépris sur ce qu'on doit entendre par accident du travail ;

Que l'accident prévu par la loi du 9 Avril 1898 s'entend d'une blessure attribuée à une cause extérieure, soudaine et violente, et non d'une lésion se manifestant dans un organe défectueux au cours d'un travail normal ;

Que l'altération de l'aorte chez C..., au dire de M. P..., était tellement accentuée que le moindre effort de toux ou un simple éternuement devait produire la perforation, laquelle pouvait même arriver sans cause apparente;

Que, d'ailleurs, l'action à laquelle tout garde-frein se livre plusieurs fois par jour sans difficulté et qui consiste à accrocher au dernier wagon d'un train une lanterne pesant 17 kilogrammes, ne nécessite qu'un effort ordinaire, en rapport avec les forces d'un homme de 26 ans entraîné aux travaux manuels;

Qu'il n'y a donc pas eu, en l'espèce, accident du travail et qu'il échet de réformer la sentence entreprise.

Par ces motifs, déclare la dame C... mal fondée en sa demande, l'en déboute;

Ordonne la restitution de l'amende et la condamne aux dépens de première instance et d'appel.

J. D.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

« Crâne en tour » et troubles visuels. — Un coup d'œil sur les figures ci-contre montre jusqu'à quel point est justifié le terme de « crâne en tour », sous lequel les auteurs allemands désignent une affection caractérisée essentiellement d'un côté par la forme allongée du crâne, et de l'autre par l'existence de troubles visuels liés à une névrite optique concomitante. C'est généralement cet affaiblissement progressif de la vue qui donne l'éveil; aussi les ophtalmologistes ont-ils été les premiers à étudier l'oxycéphalie, le crâne en tour, dans ses rapports avec les troubles de la vue. Leurs études, qui datent de 1867, sont restées longtemps sans éveiller l'intérêt qu'elles méritaient. Mais depuis cinq ou six ans, les observations se sont multipliées, et l'oxycéphalie a quitté peu à peu le domaine spécial de l'ophtalmologie. Un mémoire de M. Merle[1] et un autre tout récent de MM. Hirschberg et Grunmach[2] vont nous permettre d'établir ce que nous savons aujourd'hui sur cette affection relativement peu connue en France.

Cliniquement, l'oxycéphalie se présente avec un ensemble de symptômes peu compliqués. Ils se réduisent, en effet, à une configuration particulière du crâne et à l'existence de troubles oculaires. Le malade est généralement un enfant ou un adolescent, le plus souvent un garçon dont la vue a baissé ou baisse progressivement depuis quelque temps. Dans la statistique de Melzer qui porte sur 20 cas, l'affaiblissement de la vue a été ordinairement constaté vers l'âge de trois ans. Dans celle de M. Hirschberg, qui a établi, le premier, les rapports entre les troubles visuels et la forme particulière du crâne, les malades, — six garçons et une fille — étaient âgés, cinq de 3 à 10 ans, un de 15 ans, un de 20 ans. C'est dire que, dans beaucoup de cas, l'affaiblissement de la vue existe probablement depuis longtemps quand il est découvert, par hasard, par les parents. M. Hirschberg admet en effet que les troubles visuels débutent peu de temps après la naissance et qu'ils doivent même être d'origine congénitale.

L'affaiblissement de la vue est plus ou moins accentué et n'existe pas au même degré des deux côtés. La jeune fille oxycéphalique, âgée de 14 ans, que M. Hirschberg a présentée tout dernièrement à la *Société médicale de Berlin* (séance du 6 janvier 1909) ne distinguait, ne pouvait compter les doigts qu'à une distance de 70 centimètres du côté droit, tandis que, du côté gauche, cette distance était encore de 3 mètres; le rétrécissement de son champ visuel était également bien plus accentué à droite qu'à gauche. La bilatéralité de l'amaurose n'est, non plus, la règle, et parmi ces malades on en trouve qui présentent une vision normale d'un côté, et un affaiblissement de la vue plus ou moins prononcé, allant jusqu'à la cécité complète, de l'autre.

A l'examen ophtalmologique on découvre régulièrement, comme cause des troubles visuels, une névrite avec atrophie plus ou moins accusée du nerf optique. J'ajoute que parmi les autres symptômes oculaires, plus ou moins fréquents, on note, dans les observations, de l'exophtalmie, du strabisme divergent, du nystagmus, de la limitation des mouvements des yeux, de l'obliquité avec rétrécissement de la fente palpébrale.

A côté de ces troubles oculaires, ce qui frappe tout de suite chez ces malades, c'est la forme de leur crâne. Celui-ci est régulièrement allongé dans son diamètre vertical, rétréci et aplati dans son diamètre transversal, comme s'il avait été comprimé latéralement entre deux planches. Les figures empruntées au travail de M. Merle nous dispensent d'une plus longue description. Ajoutons que le premier de ces malades, âgé de 61 ans, avait une vision normale à droite et une diminution notable de l'acuité visuelle à gauche. Chez le second, âgé de 36 ans et presque complètement aveugle, l'affaiblissement de la vue a été constaté à l'âge de deux ans.

⁂

La question qui se pose au sujet de ce singulier syndrome, c'est celle du rapport de cause à effet entre la malformation du crâne et les troubles visuels. Ce rapport a été complètement établi, dès 1881, par M. Hirschberg. Les crânes qu'il a pu examiner et qui provenaient d'enfants oxycéphales, étaient parfaitement lisses et présentaient une oblitération totale des sutures, oblitération qui à l'état normal ne débute ordinairement qu'entre 50 et 60 ans pour se terminer vers l'âge de 70 ans. Virchow, qui étudia ces crânes, y trouva des lésions permettant de présumer l'existence d'une hydrocéphalie avec phénomènes inflammatoires du côté des méninges, principalement de la dure-mère. Il admit donc que la synostose prématurée était le résultat de cette méningite.

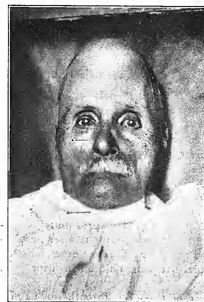
Il n'est pas difficile de comprendre comment cette synostose prématurée peut produire à la fois le crâne en tour et les troubles visuels. En effet, quand cette synostose s'effectue de bonne heure, le cerveau, en voie de développement, se trouve à l'étroit dans la boîte cranienne presque complètement ossifiée. Il se porte donc tout d'abord vers la voûte cranienne et repousse la fontanelle qui lui offre un point de moindre résistance. Lorsque la fontanelle est ossifiée à son tour, la pression exercée par le cerveau se communique à la base du crâne. La névrite optique peut dès lors s'expliquer de plusieurs façons. Si elle se déclare peu de temps après la naissance, elle peut être considérée comme une des conséquences de la méningite qui aboutit à la synostose. Si elle se déclare plus tard, au moment de l'ossification de la fontanelle, on peut l'attribuer à la compression des nerfs optiques par le cerveau. Un fait est particulièrement intéressant au point de vue de la pathogénie de la névrite, c'est que sur la radiographie du crâne de la malade de M. Hirschberg, radiographie faite par M. Grunmach, on voit une dilatation considérable de la selle turcique. Si nous ajoutons que la synostose du crâne s'accompagne par places d'épaississement des os du crâne et de formation d'exostoses, on devine le rôle que l'augmentation de la pression intra-cranienne peut jouer dans la pathogénie de l'oxycéphalie et de l'atrophie du nerf optique qu'elle entraîne.

Cela étant, on comprend qu'on ait préconisé la ponction lombaire, puis la trépanation du crâne en tour dans les cas où les troubles oculaires particulièrement accentués menacent d'amener la cécité. J'ajoute que la trépanation faite dans un cas de ce genre par M. von Eiselsberg a donné, au point de vue des troubles oculaires, un résultat très satisfaisant.

R. Romme.




P..., 61 ans.

G..., 36 ans.

1. Pierre Merle. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1908, n° 5, p. 349.
2. J. Hirschberg et Grunmach. — *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1909, n° 5, p. 191.

ANÉVRISME DE L'ARTÈRE HÉPATIQUE

Par Th. TUFFIER
Professeur agrégé à la Faculté
Chirurgien de l'hôpital Beaujon.

Les causes et la pathogénie des ictères chroniques ont été bien élucidées dans ces temps derniers, et c'est uniquement pour en faire connaître un des éléments rares, particulièrement grave et difficilement curable, que nous exposons les faits suivants.

Les *anévrismes de l'artère hépatique*, d'abord simples trouvailles d'autopsie, ont aujourd'hui une histoire clinique à peu près établie, et le mode d'intervention chirurgicale et son action peuvent être discutés avec les observations récentes de Mickulicz, de Riedel et de Kehr. Voici le fait qui nous a conduit à cette étude :

Notre malade, un homme de soixante-douze ans, entre, aux premiers jours d'Octobre 1907, dans le service de M. Troisier, à l'hôpital Beaujon, pour un ictère chronique. Après trois semaines de traitement médical, il nous est confié avec le diagnostic de cancer du pancréas. Rien dans ses antécédents ne pouvait expliquer cet ictère; ni syphilis, ni lithiase. Six semaines avant son entrée, un matin, il s'aperçoit qu'il est jaune, sans aucune réaction douloureuse locale; aucun symptôme fonctionnel n'accompagne cet ictère: à peine un peu de dégoût pour la viande et les matières grasses. L'*obstruction du cholédoque est complète*, les matières sont décolorées. La coloration jaune des téguments s'accentue dans les jours suivants et, quand nous l'examinons, nous trouvons un ictère foncé avec traces de prurit. En examinant l'hypocondre droit, on y trouve de suite une légère voussure représentant, par son siège, par sa forme, par ses dimensions, par ses rapports, une vésicule biliaire distendue; seule la percussion est en léger désaccord avec les constatations précédentes, faisant constater de la sonorité au niveau de cette tumeur.

Le 29 Octobre, j'interviens par une incision parallèle aux côtes; je trouve *la vésicule biliaire absolument normale* comme forme, volume et coloration, mais adhérente par sa partie latérale gauche à une tumeur. Le pancréas est complètement libre et n'est le siège d'aucune induration anormale. La tumeur en face de laquelle je me trouve est donc tout à fait spéciale. Elle siège dans l'épiploon gastro-hépatique, immédiatement au-dessous du hile du foie; son bord droit est libre et permet de la contourner et de pénétrer dans l'hiatus de Winslow; du volume d'un œuf de poule, elle est lisse, ferme, présentant de petits grains noirâtres à sa surface, et le foie n'a d'autre altération que celle de l'ictère chronique. Pensant à un kyste hydatique siégeant à ce niveau, je fais une ponction au trocart et tombe sur une tumeur solide. J'incise la coque de la tumeur et j'en extrais une masse jaune, feuilletée, rappelant un vieux kyste hydatique, mais, en l'examinant de plus près, je vois qu'il s'agit d'un caillot stratifié et je fais le diagnostic d'*anévrisme de l'hépatique*.

Continuant, en effet, à extraire les masses solides, un flot de sang jaillit tout à coup et chasse des caillots anciens parsemés de plaques calcaires. Je comprime le pédicule gastro-hépatique, je pince et je lie l'orifice artériel au niveau du sac. Sachant que la ligature de l'artère hépatique est expérimentalement suivie de mort, je me demande s'il ne serait pas possible d'enlever la poche et de chercher à suturer bout à bout les extrémités artérielles. Les adhérences rendant cette extirpation impossible, je me contente de drainer et de fermer l'abdomen.

Les jours suivants, aucune complication n'est survenue, mais, le 31 Octobre, il s'écoule par le drain une quantité de bile considérable, et, dans la nuit du 1er au 2 Novembre, le malade succombe dans le coma.

L'autopsie pratiquée avec le plus grand soin par mon interne Villandre, qui a dessiné toutes les pièces, montre un anévrisme de la portion verticale de l'artère hépatique comprimant le cholédoque, repoussant la veine porte et le duodénum; le pancréas est très adhérent à la gangue péri-artérielle.

L'orifice artériel dans l'anévrisme est large, l'artère en amont de la poche est augmentée de volume; l'orifice de sortie est très petit et irrégulier, entouré de plaques calcaires, l'oblitérant presque complètement. La vésicule biliaire, adhérente par son bord gauche, présente un tout petit orifice dû aux tentatives de décollement pendant l'opération. *Le reste du système artériel est normal.*

***

J'ai réuni, avec M. Villandre, autour de ce fait, des cas de semblables anévrismes et, de 1820 à nos jours, nous arrivons au chiffre de 41 cas.

De la lecture de ces observations il résulte que la localisation de ces ectasies artérielles est fréquente surtout *pendant la jeunesse* puisque vingt fois les malades n'avaient pas trente-cinq ans. Il en résulte un fait vraiment curieux ayant trait à la cause de cette affection. Contrairement aux autres ectasies artérielles, qui reconnaissent comme origine la syphilis, il apparaît bien nettement que c'est à une artérite consécutive à une infection aiguë que l'altération primitive doit en ce cas son origine. La fièvre typhoïde, des pneumonies graves récentes (8 cas), l'ostéomyélite aiguë sont des maladies infectieuses relevées à une époque très rapprochée du début de l'anévrisme. C'est là un fait digne de remarque et qui donne à cette localisation artérielle de l'anévrisme un caractère tout spécial.

Des patientes recherches de mon interne M. Villandre, qui a refait à ce propos toute l'histoire anatomique de l'artère hépatique, il apparaît très nettement que le *tronc même de l'artère* est le siège d'élection de l'anévrisme, puisque 20 fois il siégeait à ce niveau alors que 17 autres cas portaient sur la branche droite, plus rarement sur la gauche et enfin sur les ramifications cystiques ou duodénales. D'ailleurs, quel que soit le siège, l'anatomie pathologique montre que *la compression des voies biliaires* en est toujours la conséquence.

La rupture intra-péritonéale en est *la terminaison la plus fréquente*, et elle est le plus souvent la conséquence d'une évolution rapide de la tumeur. A côté de l'évacuation péritonéale qui a eu lieu 12 fois sur 29 cas, il est curieux de voir que 14 fois elle s'est faite dans les voies biliaires : vésicule, canal cystique, hépatique ou cholédoque. Une seule observation, celle de Ledieu, note un sac complètement oblitéré. Au cours de ces recherches, nous avons été amenés à trouver des *anévrismes intrahépatiques extrêmement rares*.

Ces curieuses tumeurs se traduisent *cliniquement* par trois symptômes capitaux : la *douleur*, les *hémorragies intestinales* et l'*ictère*. Les signes physiques sont, au contraire, tardifs.

Les phénomènes douloureux sont ceux d'une colique hépatique, avec cette restriction, qui ressort nettement de la lecture des faits, c'est que les irradiations manquent le plus souvent. La douleur est précoce, elle est à paroxysmes, et souvent, au moment du maximum d'intensité de la douleur, *des selles sanglantes* se produisent démontrant l'hémorragie. En dehors des crises, l'hypocondre n'est point douloureux, mais, à ce moment, on trouve l'hyperesthésie régionale de la plus franche colique cystique.

Les hémorragies sont des hématémèses ou des mélænas, les secondes plus fréquentes que les premières. Elles suivent les crises douloureuses paroxystiques et peuvent être très peu abondantes, sous forme de quelques petits caillots, quelquefois du mélæna, plus rarement du sang rouge.

Je n'ai rien à dire de l'*ictère* chronique qui est celui des rétentions cholédociennes suivant la même évolution que dans les tumeurs du pancréas.

Fait curieux, l'*examen de l'abdomen*, contrairement à l'observation que nous avons rapportée, est ordinairement négatif; la tumeur anévrismale reste *petite*, et il est exceptionnel que la palpation la révèle; le seul fait peut-être intéressant, c'est que la radioscopie et la radiographie, pratiquées avec tous les perfectionnements modernes qui les rendent particulièrement pénétrantes, dénotent l'absence de toute concrétion calculeuse.

***

En face d'une symptomatologie qui est, en somme, celle des ictères chroniques par néoplasme, on comprend que le *diagnostic* ait été bien rarement porté, car même ces hémorragies paroxystiques peuvent être mises sur le compte d'un ulcère du duodénum.

C'est donc pour un *ictère chronique* par rétention que Riedel, Tuffier, Habs, Heller, Alessandri sont intervenus, c'est pour ulcère duodénal que Mickulicz a pratiqué la laparotomie et, dans un seul cas, Kehr pensa à l'anévrisme de l'artère hépatique.

La symptomatologie de l'anévrisme de l'artère hépatique indique clairement quel doit en être le *traitement*.

L'ictère résultant de la compression des voies biliaires par le sac anévrismal et l'affaiblissement du malade provoqué par les hémorragies imposent la suppression de la tumeur. C'est ce que nous avons tenté chez notre malade par la *ligature de l'artère hépatique* et l'excision de la partie non adhérente du sac. C'est cette même conduite chirurgicale qui a conservé la vie au malade de Kehr.

Tout le danger de cette opération réside dans la nécrose consécutive du foie qui se trouve brusquement privé de son seul vaisseau nourricier. Ce danger n'est cependant pas inévitable. Le malade de Kehr a survécu et mon malade ne présentait nullement, à l'autopsie, de lésions nécrotiques vraies du foie.

En rapprochant ces deux cas de ligature de l'artère hépatique d'un cas d'oblitération complète du sac signalé par Ledieu, on arrive à cette conclusion que la ligature de l'artère hépatique n'entraîne pas *fatalement* la nécrose du foie et la mort du malade, à condition d'avoir à lier une artère ayant subi une oblitération plus ou moins complète, lente et progressive, ne laissant passer que peu de sang et ayant déterminé ainsi une sorte d'accoutumance de l'organe à se nourrir par une circulation collatérale.

Depuis Conheim et Litten jusqu'à Ehrhardt, nombre d'expérimentateurs ont étudié les phénomènes consécutifs à la ligature de l'artère hépatique et sont unanimes à considérer la nécrose du foie comme sa conséquence fatale; elle est partielle ou totale, suivant que la ligature a oblitéré ou non toutes les branches de l'artère hépatique.

Avant d'aller plus loin dans cet exposé, pour bien mettre en garde contre les contradictions apparentes entre les résultats expérimentaux et ceux de la clinique, je ferai remarquer que pour établir les conséquences d'une ligature artérielle, il est de toute nécessité de distinguer la ligature *brusque* et totale, et la diminution *progressive* et continue du calibre artériel allant en fin de compte jusqu'à la même oblitération.

J'ai donné, il y a bien des années, le conseil, dans le traitement des anévrismes des artères des membres, de faire la compression digitale de l'artère avant de la lier, pour permettre aux voies collatérales de se développer. Les expériences récentes de Giltay (*Dictionnaire de physiologie* de Richet, p. 818, art. *Circulation*) donnent à cette conception et à cette pratique la consécration de l'expérience. On sait que la ligature simultanée des deux carotides et des deux vertébrales tue sans phrases l'animal en expérience; cependant, si avant de lier brusquement ces vaisseaux, et après ligature des deux vertébrales, on a le soin en posant un fil sur les deux carotides et en les tirant à soi d'oblitérer pendant quelques minutes ces deux canaux, et puis de rendre libre leur circulation, on peut impunément alors lier en même temps les quatre vaisseaux, carotides et vertébrales, sans que la mort s'ensuive.

J'en reviens à l'artère hépatique; si la ligature brusque provoque des accidents mortels, son rétrécissement progressif et son oblitération peuvent laisser au foie un fonctionnement suffisant pour une survie. Le fait de Kehr, celui de Ledieu le démontrent.

Nous avons poursuivi, avec M. Villandre, des expériences qui consistaient à diminuer progressivement le calibre de l'artère *hépatique* propre près du hile par des ligatures peu et progressivement serrées à la soie, et nous pouvons affirmer que le rétrécissement du calibre artériel n'a donné lieu à aucun accident appréciable. Nous verrons ultérieurement si ces rétrécissements peuvent aller jusqu'à l'oblitération complète, mais nous croyons nécessaire de mettre plusieurs semaines entre chacun de ces rétrécissements progressifs.

Quelle est, en somme, la conduite à adopter en face d'un anévrisme de l'artère hépatique?

Des 41 observations publiées, 7 seulement sont utilisables, et les conditions dans lesquelles se sont trouvés les opérateurs sont si différentes qu'on ne peut en tirer des conclusions.

C'est ainsi que Mickulicz trouvant une tumeur juxtapylorique fit une gastro-entérostomie. Six jours après, l'autopsie montrait l'existence d'un anévrisme. Riedel, en face de sa tumeur, crut à un calcul, incisa, et, devant la violente hémorragie artérielle qui s'ensuivit, il fit un tamponnement. Quinze jours après, la tumeur s'étant reproduite, nouvelle incision et nouveau tamponnement. La mort survint; il s'agissait d'un anévrisme de la branche droite de l'artère hépatique. Même accident arrivé à Heller : la vésicule biliaire et le canal cystique sont ouverts; ils contiennent du sang et sont le siège d'une hémorragie artérielle. On tamponne et, à l'autopsie, on trouve un anévrisme de l'artère hépatique ouvert dans la vésicule, le cystique et le péritoine. Habs, sur un malade âgé de vingt et un ans, se contente de cathétériser le cystique non malade; Alessandri agit de même sur un malade de vingt-deux ans dont l'anévrisme était ouvert dans la vésicule.

Il ne reste, en somme, que deux observations dans lesquelles l'anévrisme ait été réellement traité, celle de Kehr et la mienne. J'ai lié l'artère hépatique sans avoir pu extirper le sac adhérent à la veine porte; Kehr fut plus heureux et put extirper la poche et la vésicule; son malade survécut après avoir perdu une partie de son foie.

Nous sommes donc en droit de considérer la ligature de l'artère hépatique comme le traitement de choix chaque fois que l'anévrisme de cette artère pourra être diagnostiqué et que les symptômes seront alarmants.

Voici comment nous proposons d'intervenir :

Une laparotomie latérale par incision parallèle aux côtes ou en baïonnette conduit sur la tumeur profonde suivant qu'elle est développée sur le tronc de l'artère ou sur l'une de ses branches de division. On ponctionne la vésicule si elle est dilatée et qu'elle gêne par son volume. L'anévrisme reconnu par la ponction au trocart ou l'incision, on passe l'index gauche dans l'hiatus de Winslow, soulevant le petit épiploon et prêt à comprimer avec le pouce le vaisseau si une hémorragie se déclare. On dénude l'artère, on lie les deux bouts et on excise le sac anévrismal si des adhérences ne rendent pas cette excision impossible; on finit l'opération en s'assurant par le sondage et le drainage de la perméabilité des canaux biliaires.

Ce n'est que dans les cas d'anévrismes très récents, dans lesquels la circulation collatérale n'a pas encore eu le temps de se produire, que la ligature de l'artère hépatique se trouve formellement contre-indiquée. On serait alors autorisé de chercher une autre méthode, *et la suture bout à bout des deux segments du vaisseau rétablissant* le cours du sang après l'excision du sac, ou même la réfection du segment artériel manquant, au moyen de la paroi la moins altérée du sac, serait dans ces cas l'opération idéale; mais il est à prévoir, malheureusement, que la situation du vaisseau et son petit calibre rendront cette technique longtemps hypothétique, bien que ces deux opérations aient fait leurs preuves dans la chirurgie des anévrismes.

BIBLIOGRAPHIE

SAINT-VINCENT. — « Observation sur la rupture de l'artère hépatique ». *Journal universel des Sciences médicales*, Paris, 1820, XVIII, p. 230-232.

LEDIEU. — « Anévrisme et oblitération de l'artère hépatique ». *Journal de medecine de Bordeaux*, 1856, p 125.

KEHR. — « Ueber einen Fall von erfolgreicher Unterbindung der arterin hepatica wegen anevrisma ». *Münchener med. Wochensch.*, 1903, I, 1861-67.

ALESSANDRI. — *Bull. d. Acad. med. di Roma*, 1906, XXXII, p. 63-76.

EHRHARDT. — *Soc. de méd. de Berlin.* Analyse in *Sem. med.*, Paris, 16 Avril 1902.

RIEDEL. — Cité par SAUERTEIG, *Inaug. Dissert*, Iena. 1893

HELLER. — Cité par NIEWERTH, *Inaug. Dissert*, Kiel, 1896.

HABS. — Cité par GRÜNER, « Uber das anevrisma der arterin hepatica ». *Deutsch. Zeitschr. für Chirurgie*, 1904, LXXI, p. 158-178.

CONTUSIONS DE L'ABDOMEN

SIGNES CLINIQUES
DISCUSSION DES INDICATIONS OPÉRATOIRES D'URGENCE

Par MM. **DEHELLY** et **LAGANE**
Internes des hôpitaux.

Nous venons d'avoir l'occasion d'observer, en très peu de temps, dans le service de M. Nélaton, cinq cas de contusions de l'abdomen. Ces cas, intéressants en eux-mêmes, ont, par leur groupement, un autre intérêt : ils nous ont placés dans les quatre alternatives où l'on peut se trouver : 1° Opérer d'urgence et l'opération se trouve justifiée; 2° opérer d'urgence et ne pas trouver de lésions; 3° ne pas opérer et cette conduite est bonne; 4° ne pas opérer et le malade meurt de ses lésions.

Nous n'insisterons pas sur l'intérêt qu'il y a à opérer le plus tôt possible les malades porteurs de lésions viscérales dans les contusions de l'abdomen, il est évident. Mais les difficultés du diagnostic portent surtout sur les lésions intestinales; et la notion d'une hémorragie intrapéritonéale étant plus facile à déterminer et nos cas se rapportant surtout à ce diagnostic d'une lésion intestinale, ce sont seulement les contusions de l'intestin que nous aurons en vue.

Voici nos cinq observations :

OBSERVATION I. — Le 15 Octobre 1908, à 6 heures du soir, se présentait à la consultation de l'hôpital Boucicaut un charretier de trente-quatre ans, Pr..., François, qui, une heure auparavant, avait reçu, à la volée, un coup de pied de cheval dans la région ombilicale, un peu au-dessus et à droite de l'ombilic. Il était amené par un camarade qui avait dû insister pour le conduire; fait intéressant, le malade était allé chez le marchand de vins se réconforter avant de venir et était en léger état d'ébriété.

Son état était excellent : pas de shock, respiration normale, pouls regulier et fort à 70, ventre parfaitement souple; la peau était simplement rouge au point contus. Nous le gardons cependant à l'hôpital. Il nous semblait, en effet, impossible qu'un coup de pied de cheval, ainsi reçu à la volée, dans la région non protégée du ventre, n'eût pas produit de lésions. Notons, cependant, que l'homme n'était pas appuyé au moment du choc et qu'il a été renversé par lui : ce sont là des atténuations à la gravité de ses effets. Deux autres examens montrent le malade dans le même état. Il n'a pas vomi. Il a facilement uriné. Vers 1 heure du matin on retourne le voir, il dort paisiblement.

Toujours même état général, mais il y a une légère contracture de la paroi, localisée au point contus.

Il s'est donc passé huit heures après l'accident avant l'apparition de ce léger signe, que l'on met sur le compte de la contusion musculaire.

Le malade n'est revu que le lendemain matin : son facies est encore excellent, il ne vomit pas, mais son ventre est ballonné, son pouls est à 110. La péritonite est très nette. Laparotomie : une anse grêle porte une perforation des dimensions d'une pièce de 50 centimes; une anse voisine a deux perforations semblables, éloignées de 10 centimètres environ; l'intestin est gangrené tout autour. Le malade succombe dans la soirée.

OBSERVATION II. — Sor..., Charles, vingt-quatre

ans, est amené le 27 Octobre 1908 à Boucicaut, après une chute de la hauteur d'un deuxième étage. Au premier étage, il est d'abord arrêté par un petit toit où il tombe sur le ventre; de là il est projeté à terre sur le dos.

Ici, shock avec refroidissement des extrémités, pouls petit et rapide (110) et vomissements. L'abdomen est rapide et rétracté; il semble donc qu'il y ait lésion grave. On réchauffe le malade, on lui injecte de l'huile camphrée et, une heure après, le shock a disparu. Le ventre respire plus librement, la contracture s'est localisée dans la fosse iliaque droite. M. Ombrédanne décide de ne pas opérer. Le malade sort guéri le 7 Novembre.

Observation III. — Ha..., Louis, dix-neuf ans, entre le 31 Octobre. Il vient de recevoir à la volée un coup de pied de cheval. (Notons, pour la curiosité du fait, qu'il s'agit du même cheval qui a tué notre premier malade. Ce charmant animal nous avait, d'ailleurs, adressé entre temps un autre homme auquel il avait fracturé le maxillaire inférieur.) C'est un cas typique de perforation de l'intestin. Le malade arrive en état de shock grave avec refroidissement des extrémités, vomissements et pouls petit (120). Les signes locaux sont au complet : à l'inspection, le ventre *ne respire pas*, il est météorisé, le palper permet de sentir les muscles grands droits contracturés, il y a de la sonorité préhépatique. Une heure plus tard, revu par M. Ombrédanne, son état de shock a disparu. Son pouls est à 80, mais les signes physiques ont persisté. Sa contracture généralisée fait décider l'intervention. Sur l'iléon, à 20 centimètres du cæcum, se trouve une déchirure longue de 2 centimètres environ, que l'on suture en deux plans. Le malade sort guéri le 26 Novembre.

Observation IV. — Ber..., Victor, seize ans, est amené par des agents le 10 Novembre. Poursuivi pour un vol, il s'était jeté dans le fossé des fortifications, où il était tombé sur le ventre, et se plaignait de vives souffrances.

A son entrée, sa respiration est précipitée, son pouls rapide et on ne peut lui palper l'abdomen sans provoquer ses cris. On prévient M. Ombrédanne, qui vient une heure plus tard. Pendant ce laps de temps, le malade s'endort, fait qui nous est révélé le lendemain par la religieuse. A l'arrivée du chirurgien, le malade se plaint à nouveau et contracte son ventre. Cette contracture douloureuse décide M. Ombrédanne à l'opérer. La laparotomie ne révèle aucune lésion; le malade, effrayé des conséquences de son acte, avait simulé des douleurs abdominales en se contractant lorsqu'on le palpait. Il sort guéri le 30 Novembre.

Observation V. — Il s'agit d'un voiturier, Mat..., Auguste, qui, le 11 Novembre, roule sous sa voiture, dont il cale la roue avec son thorax; puis, le cheval s'étant reculé et avancé à nouveau, la roue vient heurter sa fosse iliaque droite. Ce malade se présente en état de shock avec respiration anxieuse, mais sans vomissements, ni rapidité anormale du pouls. La paroi n'est contracturée qu'au niveau du point contus et reste telle. Le lendemain, le malade nous quitte guéri.

***

Avant de discuter les enseignements que nous pouvons tirer de nos observations, jetons un coup d'œil sur ce que les classiques nous enseignent sur les indications de l'opération d'urgence.

Lejars dit : « Si le blessé se réchauffe vite et bien, si le pouls reprend et conserve une force suffisante, si le facies redevient excellent, si le ventre reste peu douloureux et ne se distend pas, si le blessé rend des gaz et s'il urine, quel est le chirurgien qui s'obstinera d'emblée à ouvrir le ventre[1] ? »

Plus loin, supposant le fait contraire, il dit : « Une heure ou deux se sont passées, le pouls reste petit et fréquent... la température est basse (36°5, 36°), les extrémités et la langue sont froides, le blessé est agité, anxieux, anhélant; le ventre s'est météorisé, il est tendu, douloureux à la moindre pression sur toute sa surface, plus douloureux encore sur la zone où le choc a porté..., il a de la sonorité préhépatique, pas d'émission de gaz, pas d'urines : Opérez, opérez tout de suite. N'attendez ni les vomissements ni le reste. »

1. Lejars. — « Chirurgie d'urgence », 5e édition, page 285.

Entre ces deux hypothèses cliniques, où tous les symptômes existent et sont concordants, il en est bien d'autres où quelques-uns seulement se retrouvent, comme dans nos observations. Il est donc bon d'étudier séparément ces symptômes et de voir leur valeur respective.

Qu'est-ce qu'on appelle état de shock? C'est un ensemble de symptômes d'origine nerveuse caractérisés par la pâleur de la face, l'agitation du malade, sa respiration anxieuse et rapide, le refroidissement des extrémités et de la langue, tous signes extérieurs qui s'accompagnent d'abaissement de la température et de faiblesse du pouls. Celui-ci, petit et fuyant, bat à 120, 140 par minute.

Cet état de shock existe dans tous les traumatismes un peu violents et point n'est besoin de lésions graves pour le produire. Il se modifie rapidement par le traitement approprié qui consiste à réchauffer le malade, à lui faire des injections répétées d'huile camphrée et de caféine. Aussi nous tenons à insister sur ce fait que s'il disparaît en grande partie, on ne doit pas conclure qu'il n'y a pas lieu d'opérer. S'il persiste, il faut en tenir compte; s'il disparaît, il ne faut pas croire le rôle du chirurgien terminé.

Mais l'état du pouls ne va pas exclusivement avec le shock. A l'inverse des symptômes précédents, il est non seulement fonction du traumatisme, mais aussi des lésions viscérales. Il a donc plus d'importance.

Cependant, on le voit quelquefois rester bon comme dans nos observations I et III et ne devenir mauvais que lorsque la péritonite entre en jeu. En somme, la persistance et la progression de la petitesse et de la fréquence du pouls sont un bon signe de lésions viscérales, mais un bon pouls n'est pas un signe suffisant par lui-même (il est bien entendu que nous ne parlons pas ici des hémorragies intra-péritonéales dont la constatation d'un bon pouls suffit à éliminer le diagnostic).

On a fait du météorisme abdominal rapidement progressif un symptôme de grande valeur. Très vite après l'accident, on voit survenir au niveau du point contus une distension qui ne tarde pas à envahir tout l'abdomen, supprimant parfois la matité hépatique.

Or, Heineke, de Leipzig[1], a publié 4 cas de contusions abdominales accompagnées de météorisme intense pour lesquelles on est intervenu sans trouver de lésions. Ce signe ne peut donc pas servir de base à une indication opératoire. Du reste, souvent, l'abdomen reste plat ou plus ou moins excavé par la contracture des muscles de la paroi.

La contracture douloureuse de la paroi abdominale peut être localisée ou généralisée. Localisée, elle indique la contusion des muscles et cela est net dans nos observations II et V. Pour être un symptôme de lésion profonde, il faut qu'elle soit généralisée à toute la paroi. Parfois, elle est très nette : le ventre est aplati, dur, « en bois » dans toute son étendue. D'autres fois, il faut la rechercher; voyons comment.

Notre maître M. Campenon nous a souvent dit : « Avant de palper un ventre, regardez-le. Voyez s'il respire. Pour cela, baissez-vous et examinez-le de profil : lorsqu'il y a contracture de la paroi, l'inspiration la soulève peu ou pas. La palpation va confirmer cette donnée. Pour rechercher la contracture généralisée, ce sont les muscles grands droits qu'il faut palper. Réchauffez vos mains et, les mettant bien à plat, appuyez de toute leur surface, lentement et sans à-coup. Enfoncez-les progressivement et retirez-les de la même façon. Si vous sentez sous vos doigts les droits se raidir, si même vous sentez dans leur épaisseur des tressaillements musculaires indiquant qu'ils se défendent, soyez certains qu'il existe une lésion profonde, et hâtez-vous d'opérer ».

1. Heineke. — LXXIXe Assemblée des Médecins et Naturalistes allemands, Dresde, Septembre 1907.

***

Donc, voici les conclusions que nous pouvons tirer de nos observations au point de vue indications opératoires d'urgence :

L'importance des commémoratifs nous paraît assez grande : dans nos 5 observations, les deux malades porteurs de lésions avaient reçu à toute volée un coup de pied de cheval. Deux autres, non lésés, étaient tombés à plat sur le ventre; le cinquième avait été protégé par son os iliaque.

L'état de shock existait chez nos malades, sauf chez le premier, le plus gravement atteint; on ne peut donc en tenir compte. Le pouls était bon, à 80 chez nos deux malades atteints de perforation intestinale.

Le météorisme précoce n'existait que chez notre troisième malade.

La contracture nous apparaît ainsi comme le signe le plus constant de lésion profonde. Elle nous a conduits, il est vrai, à une opération inutile, mais nous avons été trompés par un simulateur.

Il n'existe pas, à notre connaissance, de cas analogue dans la littérature médicale. Dans un autre cas, elle est apparue si tardivement que cela nous amène à dire que la mise en observation du malade pendant les deux ou trois heures qui suivent l'accident n'est pas suffisante et qu'un laps de temps de huit heures ne nous semble pas exagéré. Ces réserves faites, nous nous rattachons complètement à l'opinion si nettement émise par M. Hartmann à la Société de chirurgie, en Octobre 1898 et en Mars 1901 : « En présence d'une contusion de l'abdomen, en l'absence de tout autre symptôme, l'existence d'une contracture de la paroi non limitée au point contus est une indication nette d'une cœliotomie immédiate. Au contraire, en l'absence de toute contracture, il faut s'abstenir de toute intervention[1]. »

ERRATUM

Dans l'article de M. Gouget et Mlle Dechaux sur « La mort imprévue dans la scarlatine », paru dans le numéro du 24 Février dernier, a été omis le paragraphe suivant, qui doit être ajouté page 140, à la fin du second alinéa.

« En ce qui concerne notre jeune malade, il résulte des renseignements fournis par sa mère qu'elle avait toujours joui d'une bonne santé. Il ne semble pas y avoir d'antécédents alcooliques ni syphilitiques du côté des parents, mais il n'en est pas de même des accidents nerveux. La mère, à la suite d'une très vive émotion éprouvée à 17 ans (tentative de viol de la part de son père), est restée très nerveuse; d'autre part, 5 tantes de l'enfant (3 paternelles, 2 maternelles) seraient mortes de méningite (?), soit dans l'enfance, soit dans l'adolescence. De quelle nature étaient ces méningites, et même s'agissait-il de méningites véritables, c'est une question qu'on peut se poser; mais, de toute façon, 5 tantes de la malade ont succombé de bonne heure au milieu d'accidents nerveux. C'en est assez pour pouvoir admettre, chez elle, une hérédité nerveuse lourdement chargée. »

Par contre, il faut supprimer la note 6 de la page 137.

1. Hartmann. — *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, 1901, page 234.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société médicale de Genève.

14 Janvier 1909.

Amputation de jambe pratiquée sous anesthésie locale. — *M. Kümmer* présente une femme qui a subi une amputation de jambe faite sous anesthésie locale.

L'anesthésie locale à la cocaïne est inapplicable aux opérations de grande chirurgie parce que la quantité d'anesthésie nécessaire serait dangereuse par son effet toxique. La novocaïne, beaucoup moins toxique que la cocaïne, produit un effet anesthésique excellent si on a soin d'y ajouter de petites quantités de suprarénine.

Pour les amputations on peut délimiter entre deux bandes élastiques le champ opératoire qu'on infiltre entièrement de la solution anesthésique ; celle-ci, ne pouvant être résorbée tant que la bande reste en place, exerce ainsi un effet local d'autant plus marqué. Par le fait même de l'amputation une grande partie de la substance anesthésique est ensuite supprimée avec le membre coupé et le suintement de la plaie et, de ce fait, aucune intoxication générale de l'organisme n'est à craindre.

Pour produire, dans son cas, l'anesthésie cutanée de la jambe, M. Kümmer a d'abord pratiqué une injection sur les nerfs sciatique poplité, péronier et saphène. Deux bandes d'Esmarch furent ensuite placées au-dessous du genou et le territoire ainsi limité fut infiltré d'une solution de novocaïne à 1/2 pour 100 et de suprarénine ; on employa en tout 50 c. c. de la solution, soit 25 centig. de novocaïne et neuf dixièmes de milligramme de suprarénine. Après 10 minutes d'attente, l'amputation put être faite sans provoquer aucune douleur.

La suppression de l'anesthésie générale avait, dans ce cas, une réelle importance, car il s'agissait d'une femme âgée de 71 ans, sujette aux bronchites et très affaiblie, car elle était atteinte depuis des années d'une tumeur blanche du pied. Si une pneumonie s'était développée à la suite d'une anesthésie générale, la vie de l'opérée se serait trouvée en danger, tandis que l'état général n'a pâti en rien de l'intervention, et la plaie a guéri par première intention.

M. Kümmer considère donc l'anesthésie locale, faite comme il vient d'être dit, comme une précieuse ressource dans les amputations, pour les cas où l'on redoute les dangers de l'anesthésie générale.

⁂

Société médicale neuchâteloise.

15 Octobre 1908.

Epidémie de néphrite aiguë. — *M. Bauer* expose quelques considérations au sujet d'une sorte d'épidémie de néphrite aiguë survenue cette année à Neuchâtel.

Il en a observé 12 cas, et il attribue la fréquence inusitée de cette affection surtout aux variations de température observées. La néphrite a succédé dans bien des cas à une angine, souvent légère (A ce propos, M. Bauer recommande, après bien d'autres de toujours examiner l'urine dans l'angine, même dans l'angine folliculaire et de courte durée). Les caractéristiques de ces néphrites étaient les suivantes : début généralement brusque, albuminurie légère (0,5 à 1,5 gr.) et de courte durée, cylindrurie (épithéliums et globules rouges), cultures négatives ; pronostic bon et guérison rapide le plus souvent. Il ne faut pas oublier que l'albumine peut manquer complètement lors des examens d'urine et qu'il importe de faire la recherche des éléments figurés dans le sédiment. Au point de vue du traitement, la diète hydrique s'impose au début comme dans l'appendicite ; on donnera ensuite le lait en grande quantité ; il faudra assez vite lui substituer un régime plus solide où on associera le lait aux œufs, viande blanche, beurre, légumes, fruits. Le sel ne sera proscrit qu'en cas d'œdème.

Sur la toux d'origine nasale. — *M. Monnier* attire l'attention sur cette variété de toux, réflexe au même titre que la toux utérine, pleurétique, vermineuse, hépatique, auriculaire, pharyngée, etc., et qui est plus tenace et plus quinteuse que toute autre. M. Monnier en a observé plusieurs cas typiques ;

1° Un jeune homme de 14 ans, atteint d'une toux rebelle à tous les traitements employés jusqu'alors, est guéri par la cautérisation d'un des cornets inférieurs ;

2° Une femme est débarrassée de sa toux, très tenace, par l'ablation à l'anse froide d'un bourrelet muqueux situé entre la cloison et un des cornets ;

3° Une autre, souffrant depuis dix ans d'une toux opiniâtre, voit celle-ci disparaître après cautérisation d'un point « tussigène » de la muqueuse nasale ;

4° Un jeune homme, sujet à des crises d'asthme intenses, est considéré et traité comme tuberculeux, jusqu'à ce que la cautérisation d'un cornet moyen hypertrophié fasse disparaître complètement la toux, l'asthme et les points de côté dont il souffrait ;

5° Une dame enfin, atteinte de toux opiniâtre, est traitée actuellement pour une hypertrophie du cornet moyen. M. Monnier espère la guérir de sa toux au moyen de cautérisation, à l'acide trichloracétique, de cette région tussigène.

Il importe donc de reconnaître ces points tussigènes en explorant le nez au moyen de la sonde, surtout quand l'examen des poumons ne suffit pas à expliquer une toux persistante et rebelle aux traitements habituels.

20 Janvier 1909.

A propos d'un cas de tuberculose rénale. — *M. Descœudres* présente un rein tuberculeux qu'il a enlevé chez une jeune fille de 15 ans, dont l'histoire a présenté quelques particularités intéressantes. L'affection a débuté à la suite d'une pérityphlite aiguë, ce qui pouvait faire penser qu'il s'agissait d'une pyélonéphrite à colibacilles, d'autant plus que, pendant 6 mois les examens bactériologiques n'ont révélé que la présence de ce microorganisme dans l'urine, et que ce n'est qu'au bout de ce laps de temps que le bacille de Koch a été trouvé et que les inoculations aux cobayes ont été positives. Une fois la nature de l'affection rénale découverte, la question se posait encore de savoir si la crise du début, considérée comme appendicite, n'avait pas été seulement la manifestation brusque de l'affection rénale, sorte de crise de colique néphrétique qui caractérise parfois le début de la tuberculose rénale. Jusqu'à ce que la vessie pût tolérer le séparateur de Luys, on avait diagnostiqué une affection du rein gauche, parce que la malade accusait des douleurs de ce côté-là et que la palpation était négative à droite. Grâce à la séparation des urines et à l'emploi de la méthode de Vœlker (indigo-carmin), le rein gauche fut reconnu en très bon état et le droit, au contraire, fort malade. La malade est aujourd'hui (quinze jours après l'opération) guérie de sa cystite et de la plaie opératoire. J. D.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société médicale des Hôpitaux.

26 Janvier 1909.

Rôle protecteur de l'épanchement pleural au cours de la granulie. — *M. Pallasse* présente les poumons d'un homme de 61 ans, ayant séjourné 5 jours dans le service du professeur Teissier, alcoolique, non syphilitique, prétendant avoir toussé toute sa vie sans hémoptysies. Depuis 3 mois il toussait davantage ; le 1er Janvier, l'oppression augmentant, il cessa son travail. A l'entrée, malade dyspnéique et amaigri, température 39°, un peu d'albumine. Au poumon gauche, en avant, on a du pot fêlé, du souffle creux et des râles gargouillants ; en arrière, souffle tubaire et râles humides ; à la base, matité, obscurité de la respiration, vibrations peu perceptibles, quelques gros râles. Au poumon droit, seulement respiration rude et quelques râles sonores. On fait le diagnostic de tuberculose cavitaire du sommet gauche avec symphyse pleurale. A l'autopsie, on note une symphyse pleurale gauche épaisse. A la coupe, on a 2 parties distinctes : au sommet le poumon ratatiné, avec une caverne de la grosseur d'une petite noix, des travées scléreuses, des bronches dilatées, des tubercules crus ; peu ou pas de granulations grises à l'œil nu ; — à la base, une cavité pleurale à parois épaisses dont le contenu est formé de détritus ressemblant à des dépôts vieillis de fibrine ; il n'y a pas de liquide. A droite, pas d'adhérences pleurales, poumon farci de granulations grises, pas de tubercules caséeux, pas de cicatrices anciennes. Cliniquement, l'observation est intéressante en raison de la netteté du pot fêlé avec une si petite caverne, ce qui doit être dû au skodisme et à la condensation du parenchyme pulmonaire ambiant. Anatomiquement, il est curieux de voir la localisation de la tuberculose ancienne au sommet gauche et de la tuberculose récente exclusivement du côté droit. On sait le rôle que l'on a fait jouer à l'épanchement pleural sur l'évolution des lésions tuberculeuses ; on admet à peu près généralement aujourd'hui que l'épanchement protège le poumon et que la thoracentèse est capable de provoquer la granulie. La très importante communication de M. Pallasse montre que la granulie peut se développer sans thoracentèse et que la lésion pleurale, en immobilisant le poumon, le met à l'abri de l'infection granulique.

Sur une forme rare de maladie de Raynaud. — *MM. Mouisset et J. Chalier* présentent un homme de 39 ans, atteint de maladie de Raynaud. Le début de l'affection remonte à 5 ans ; il se fit par l'apparition de panaris sous-épidermiques à l'extrémité de la pulpe digitale de plusieurs doigts. Depuis, ces suppurations, en général douloureuses, ont disparu et reparu à plusieurs reprises. Elles se sont accompagnées de troubles trophiques du côté des extrémités, particulièrement des ongles, plus ou moins crénelés. Les doigts, dans leur ensemble, sont volumineux, comme boudinés, les téguments qui les recouvrent épaissis et indurés. En plus de ces symptômes existent des crises paroxystiques de syncope et d'asphyxie locale. Au niveau du pied, le syndrome est à peine ébauché.

Les auteurs font remarquer qu'à première vue, en examinant le malade, on songe à la maladie de Morvan. Mais les douleurs spontanées, l'absence de dissociation syringomyélique font rejeter ce diagnostic. Ce cas particulier n'apporte pas grand éclaircissement à la question si controversée de la pathogénie du syndrome de Raynaud. Le malade en question est un alcoolique invétéré, c'est un ancien paludéen, et, actuellement, il a des signes indiscutables de néphrite chronique. Il semble que cette dernière affection ait servi de cause prédisposante à l'apparition du syndrome.

2 Février 1909.

Parotidite mercurielle expérimentale. — *MM. G. Mouriquand et Policard* montrent des coupes provenant de parotides lésées par l'intoxication hydrargyrique. Ils ont injecté à une série de rats blancs une solution concentrée de sublimé. Les coupes en séries montrent que les parotides sont tardivement touchées, surtout si on les compare aux lésions rénales qui sont, au contraire, très précoces. Les lésions ne sont pas diffuses, même dans les cas avancés, mais certains lobes sont lésés alors que d'autres sont restés sains. Il y a alternance fonctionnelle pathologique de la glande parotide, comme il y a alternance lésionnelle du rein. Au point de vue histologique, les lésions débutent par le noyau qui s'hypertrophie, se multiplie par mytose, puis l'ergastoplasma, formé normalement par des bâtonnets très nets, devient homogène, puis se creuse de vacuoles. On peut trouver dans les conduits excréteurs, surtout dans les cas avancés, de véritables cylindres granuleux, cylindres parotidiens absolument comparables aux cylindres rénaux, tant au point de vue morphologique que par leur histogenèse.

Lombricose chez un nourrisson de 13 mois. — *MM. le professeur Weill et G. Mouriquand* rapportent l'histoire d'un nourrisson de 13 mois atteint de lombricose, affection rare à cet âge. Au point de vue séméiologique, l'histoire clinique remonte au 1er Janvier dernier : début par des coliques très douloureuses se traduisant par des cris continus surtout nocturnes. Le 14 Janvier, l'enfant émet pour la première fois des ascaris ; des troubles gastro-intestinaux nets apparaissent alors : selles diarrhéiques avec glaires (10 par jour) contenant des ascaris ; puis s'installent des vomissements uniquement alimentaires. A son entrée, l'enfant pousse des cris continus, a l'abdomen légèrement météorisé ; il vomit ; puis, brusquement, tout s'apaise : l'enfant vient d'émettre un bloc d'ascaris entremêlés, de la grosseur d'une mandarine. Les mêmes crises se continuent les jours suivants, terminées toujours par l'émission d'ascaris. La séméiologie de l'ascaridiase est nette dans ce cas. Il faut savoir y penser dans une série de troubles gastro-intestinaux dans lesquels l'élément « coliques » est au premier plan. Au point de vue étiologique, il est difficile d'expliquer la présence d'ascaris chez un nourrisson de 13 mois nourri au lait. La mère raconte pourtant qu'à plu-

sieurs reprises elle a vu l'enfant manger de la terre. C'est dans cette géophagie qu'il faut chercher l'origine de cette ascaridiase.

***

Société des Sciences médicales.

27 Janvier 1909.

Rétrécissement du larynx de cause indéterminée. Trachéotomie et laryngotomie: pas d'amélioration. Trachéo-laryngostomie suivie de dilatation progressive : guérison. — *M. Maire* présente une malade de 58 ans, sans antécédents intéressants. Bon état général; depuis 3 ans dyspnée, continue avec crises paroxystiques. L'examen laryngoscopique montre une petite tumeur, située entre les cordes vocales inférieures, et le défaut d'abduction de ces cordes. La dyspnée devenant intense, M. Delore pratique une trachéotomie suivie de traitement spécifique qui donne une amélioration, mais le décanulement est impossible. M. Delore fait alors une laryngostomie laissant un pont sus-cannlaire; l'incision montre un rétrécissement très serré qu'on ne sectionne qu'en partie. Enfin, M. Laroyenne pratique une trachéo-laryngostomie à cause de la persistance des phénomènes locaux : ablation de la canule impossible, bronchorrhée purulente, dyspnée intense; on sectionne toute la hauteur du rétrécissement et on fait sauter le pont sus-canulaire, on ne suture la peau à la muqueuse qu'à droite. Les suites opératoires sont très pénibles, et la malade, opérée fébrile, est restée longtemps fébrile. Les essais de dilatation caoutchoutée échouent, et on tente la dilatation progressive au tampon de gaze qui réussit. Au début, asthme, bronchite, menaces de bronchopneumonie, puis amélioration; épidermisation lente de la stomie, ablation de la canule au bout de 3 mois, suivie de la disparition immédiate de tous les phénomènes pulmonaires. Actuellement la guérison semble définitive.

10 Février 1909.

Ostéosarcome à début traumatique, avec envahissement articulaire. — *M. Stéfani* présente 2 pièces, la première provenant d'un malade de 36 ans, qui fit une chute en Juillet dernier, dans un trou, de telle sorte que le genou droit fut coincé violemment par le rebord de l'orifice. Dans la suite, se développa une tuméfaction énorme de l'extrémité inférieure du fémur, où, on reconnut facilement un ostéosarcome pour lequel M. Tixier pratiqua l'amputation. La pièce montre un envahissement articulaire très marqué qui est à rapprocher de l'impotence fonctionnelle et des douleurs très vives, surtout nocturnes.

La dernière pièce consiste en une extrémité supérieure de l'humérus entièrement infiltrée d'ostéosarcome, ou peut-être d'enchondrome malin. Elle appartient à un homme de 36 ans, qui fit, il y a 14 mois, une chute sur l'épaule, sans éprouver les jours suivants de gêne bien marquée, il continua longtemps son travail. Ce n'est que 10 mois après qu'apparurent de vives douleurs et une tuméfaction qui progressèrent rapidement. On fit le diagnostic d'ostéosarcome vérifié par la radioscopie. Le malade fut désarticulé par M. Tixier.

Dans ces 2 cas, l'origine était nettement traumatique et l'articulation voisine envahie.

17 Février 1909.

Maladie de Recklinghausen. — *M. Stéfani* présente un malade opéré par M. Tixier d'une tumeur de l'ombilic, de consistance rénitente, presque kystique, et du volume d'une petite orange, appendue à la partie inférieure de l'ombilic par un étroit pédicule semblable à une cordelette fibreuse. Le fait intéressant résulte de ce que le malade était, en outre, porteur d'une multitude de tumeurs sous-cutanées, de volume divers, répandues à profusion sur tout le corps et les membres, ainsi que des taches pigmentaires multiples. Il s'agissait d'une neurofibromatose généralisée ou maladie de Recklinghausen, dont la masse ombilicale n'était que la « tumeur royale ». L'examen histologique n'a malheureusement donné aucun résultat en raison des phénomènes de sphacèle présentés par la tumeur et pour lesquels le malade était entré à l'hôpital.

M. Beutter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Février 1909.

A propos du traitement des gangrènes diabétiques par l'air chaud. — *M. Ricard* communique les observations des 5 malades qu'il a présentés guéris à la dernière séance, en faisant remarquer que, par le mot guérison, il faut entendre, non pas évidemment que les tissus morts furent rendus à la vie, mais que la gangrène fut arrêtée dans son évolution et que les plaies résultant de la chute des escarres se cicatrisèrent normalement.

M. Ricard pense que l'action de l'air chaud dans le traitement des gangrènes diabétiques est double : d'une part, il dessèche et carbonise les tissus mortifiés; d'autre part, sur les parties vivantes limitant la gangrène et elles-mêmes en imminence de gangrène, il produit, — à condition toutefois de le faire agir moins énergiquement — une hyperémie active qui ramène la vie dans ces tissus et active le processus de cicatrisation.

— *M. Quénu* conteste cette dernière théorie. Il ne croit pas que l'air chaud agisse en provoquant de l'hyperémie. En réalité, les parties limitantes dont parle M. Ricard sont des parties infectées (c'est justement pour cela qu'elles sont si facilement envahies par la mortification), et il semble à M. Quénu que les douches d'air agissent plutôt en déterminant une sorte de stérilisation discontinue, à la façon des compresses chaudes appliquées d'une façon répétée et intermittente sur les phlegmons.

— *M. Delbet* croit également que l'air chaud agit comme un antiseptique puissant : il arrête la gangrène en arrêtant l'infection. Quant à la question de la cicatrisation, c'est une autre affaire : ici l'action trophique de l'air chaud est indéniable.

Sur le traitement des plaies de poitrine compliquées d hémorragies graves. — *M. Delorme* revient sur la question de l intervention directe dans les plaies du poumon compliquées d'hémorragies graves ou très graves.

Il défend l'opération des reproches qui lui ont été adressés d'être dangereuse par le choc qu'elle entraîne, et d'exposer tout particulièrement à l'infection de la plèvre.

S'appuyant sur des statistiques, il montre que l'expectation dont on vante l'innocuité est, dans ces cas, presque aussi grave que la thoracotomie qui, mal réglée encore, porte le poids d'insuccès dus à une obturation imparfaite des plaies, à des manœuvres irrégulières, etc.

La pleurésie n'est liée qu'en partie à des fautes chirurgicales; elle est plutôt le fait de l'infection de la plèvre par des fragments de vêtements.

L'ouverture du thorax et l'hémostase directe sont réclamées par l'abondance de l'hémorragie et sa persistance. Un blessé qui a perdu une quantité considérable de sang ne doit plus en perdre, sous peine d'être exposé à la mort. D'un autre côté, un hémothorax amenant des troubles fonctionnels menaçants ne peut être traité que par un moyen qui, en évacuant le sang, permet de rechercher et d'obturer les plaies saignantes. Sans cela l'hémothorax risque de se renouveler.

Saisir les indications opératoires n'est pas si difficile qu'on le prétend; la recherche des signes cliniques est licite, non nuisible pour la plupart des blessés; elle suffit à assurer le diagnostic.

M. Delorme croit que les hémorragies liées aux blessures des vaisseaux du hile doivent être traitées chirurgicalement.

Il rapporte l'observation intéressante d'un blessé du médecin principal Demondre (d'Amiens), chez lequel ce chirurgien assura l'hémostase d'un vaisseau pulmonaire au niveau du hile, après avoir ouvert dans le thorax un volet à la Delorme. Cet homme qui, dans une tentative de suicide, s'était tiré, à bout portant, une balle de revolver dans le 2e espace intercostal gauche, avait toute la moitié gauche du thorax remplie de sang. Les phénomènes généraux qu'il présentait étaient si graves qu'on craignait pour sa vie, et l'hémorragie continuait.

— A la demande de M. Delorme, la lecture de son intéressante communication se continuera dans la prochaine séance.

A propos de 7 cas de traumatismes craniens. — *M. Picqué* fait un rapport sur une série de 7 traumatismes craniens traités avec succès par l'intervention et que *M. Baudet* (de Paris), a communiqués, il y a quelque temps, à la Société.

Ces observations ne sont nullement comparables entre elles : les unes concernent des cas sur lesquels l'opinion des chirurgiens est définitivement établie et d'autres sur lesquels celle-ci est loin d'être fixée.

Dans 3 cas, il s'agissait de plaies pénétrantes du crâne : 2 cas de plaie par armes à feu de la région temporale, 1 plaie pénétrante du frontal droit par coup de poing américain. Dans ces 3 cas, la plaie osseuse était évidente, mais il n'existait aucun signe de lésion centrale. M. Baudet a suivi la règle aujourd hui admise par tous les chirurgiens: il est intervenu dans ces cas de fracture ouverte et compliquée, non pas seulement pour retirer des fragments ou parer à des accidents plus ou moins probables de compression et d'irritation cérébrales, mais surtout pour désinfecter et drainer le foyer de fracture et prévenir ainsi les accidents d'infection du cerveau et des méninges.

Dans 2 autres cas, le traumatisme cranien avait entraîné des accidents cérébraux immédiats ou presque immédiats : dans ces 2 cas, il s'agissait d'hémiplégie post-traumatique et l'opération fut pratiquée dans l'espoir — qui se réalisa, du reste — de faire cesser l'hémiplégie.

Dans deux autres cas, enfin, il s'agit de traumatismes craniens dans lesquels non seulement les signes de lésion cérébrale étaient nuls, mais encore la fracture du crâne douteuse. M. Baudet crut cependant devoir intervenir, s'inspirant en cela de la doctrine que son maître, M. Picqué, a défendue devant la Société dans la séance du 31 Juillet 1907 (Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 63, p. 504). Dans le premier cas (tamponnement du crâne), une double trépanation exploratrice resta négative, et le blessé guérit. Dans le deuxième cas (plaie par coup de feu), les signes cliniques conduisaient à penser que la plaie n'était pas pénétrante et que, par conséquent, toute craniectomie était inutile; or, celle-ci permit cependant de découvrir l'existence d'une perforation de la voûte cranienne et une plaie du cerveau; ce malade guérit également.

Ce dernier fait, dit M. Picqué, montre une fois de plus qu'il ne faut pas hésiter, dans tous les cas de traumatisme cranien notable, à pratiquer de parti pris une exploration de la surface cranienne à l'aide d'un lambeau cutané. L'innocuité de cette incision n'a pas besoin d'être démontrée et ses avantages sont incontestables au point de vue du diagnostic et du pronostic. Lorsqu'il existe une fissure indicatrice, il faut pratiquer une craniectomie donnant un jour suffisant. C'est le meilleur moyen de s'opposer à l'infection et à ses conséquences graves, immédiates ou éloignées. Les foyers infectieux consécutifs à un traumatisme cranien peuvent, en effet, quand ils n'entraînent pas la mort immédiate, donner lieu à des troubles mentaux, précoces ou tardifs, susceptibles, dans les deux cas, d'amener le malade à l'asile et d'entraîner la mort plus ou moins tardivement.

Telles sont les raisons qui semblent, d'après M. Picqué, devoir justifier la pratique de l'intervention systématique dans les traumatismes récents du crâne.

Arthrite chronique à type trophique due au gonocoque. — *M. Delbet* présente le malade qui fait le sujet de cette observation.

La nature de l'arthrite a été révélée grâce à l'inoscopie qui a permis de constater dans le liquide de ponction du gonocoque à l'état de pureté. Le malade ne réagit nullement à la tuberculeuse.

Papillome du bassinet. — *M. Legueu* présente un rein qu'il a récemment extirpé pour des hématuries importantes : il contient un papillome du bassinet, de nature d'ailleurs bénigne.

Cancer du rectum traité par la fulguration. — *M. de Keating-Hart* présente, au nom de *M. Schwartz* et au sien, un malade qui était atteint d'un cancer du rectum, volumineux et ulcéré, et qui présente, à l'heure qu'il est, une parfaite cicatrisation avec un retour complet de la santé générale, à la suite de 3 séances de fulguration.

Exostoses multiples de croissance. — *M. Potherat* présente un certain nombre d'exostoses dites ostéogéniques qu'il a enlevées des fémurs et du tibia gauche d'un jeune homme de 17 ans, qui en porte encore bien d'autres aux membres supérieurs et au bassin.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

26 Février 1909.

Tumeur utérine. — *M. Chenet* présente une tumeur utérine, du volume d'une tête de nouveau-né, développée à l'union de l'isthme et du corps, sur la face antérieure de l'organe, et non adhérente. Cette tumeur, qui paraît évoluer sans signes depuis 6 ans, rappelle l'aspect d'un chou-fleur dont les inflorescences seraient agglutinées.

Anomalie de l'œsophage. — *MM. Le Mée et Gilbert* communiquent un cas d'imperforation de l'œsophage chez un enfant âgé de 7 jours.

Anomalie rénale. — *Mlle Bouteil* présente un rein lobulé avec augmentation de nombre des artères rénales et anomalies de distribution.

Sarcome de l'estomac. — *MM. Lenormand et Lecène* montrent une tumeur mamelonnée occupant presque la totalité de l'estomac, enlevée chirurgicalement chez un malade qui n'avait présenté ni hématémèses ni mélæna. Au microscope, il s'agit d'un sarcome globo-cellulaire.

Sur la physiologie de l'orifice iléo-cæcal. — *M. P. Alglave* expose le résultat de ses recherches sur la physiologie de l'orifice iléo-cæcal. La fermeture de l'orifice iléo-cæcal sous l'influence de la réplétion du cæcum par les gaz ou les liquides paraît dépendre : 1° du jeu des lèvres de la valvule iléo-cæcale et des éperons iléo-cæcaux; 2° du mode d'incidence plus ou moins oblique de l'iléon sur le cæcum et du mode d'enroulement de la pointe du cæcum par rapport à l'extrémité terminale de l'iléon. Cet enroulement réalise, par distension de la pointe du cæcum, un moyen de fermeture automatique.

Les viscères étant en place, l'injection d'air ou d'eau, faite du côlon transverse vers le cæcum, sur 70 cadavres frais, a montré que l'orifice iléo-cæcal se fermait au passage de l'air du cæcum vers l'iléon dans 84 pour 100 des cas, et au passage de l'eau dans 52 pour 100 des cas, l'injection ayant été faite doucement. Chez 16 pour 100 des sujets, l'air et l'eau passent facilement du cæcum dans la fin de l'iléon. Chez 32 pour 100 l'eau peut passer faiblement.

Quand il y a « suffisance » à la fermeture, plus la distension du cæcum est grande, plus la fermeture devient hermétique jusqu'à rupture du cæcum.

On peut souvent réséquer une lèvre de la valvule iléo-cæcale et quelquefois les deux sans nuire à la fermeture. Celle-ci existe souvent avec des valvules malades plus ou moins détruites, par exemple, par des ulcérations tuberculeuses.

La suffisance à la fermeture paraît diminuer avec l'âge, et elle est plus constante chez l'enfant que chez le vieillard.

— *M. Küss* rappelle que d'après des expériences de M. Robin sur le vivant, les conditions de pression ont, entre autres, une grande importance pour la perméabilité de la valvule.

Embryome mammaire. — *M. Letulle* montre les coupes d'un cas de maladie kystique de la mamelle, qu'il considère comme un embryome à type kystomateux prédominant.

Rupture traumatique du mésentère. — *M. Fredet* communique une observation de rupture du mésentère par coup de pied de cheval. Le seul symptôme notable était la rapidité du pouls. La laparotomie moutra une hémorragie intrapéritonéale très abondante, une rupture du mésentère au ras de l'intestin, et un décollement du péritoine au niveau d'un segment intestinal. Résection de l'intestin. Guérison.

Election. — Au cours de la séance, M. *Reubsaët* (de Troyes) est nommé *membre correspondant.*

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Février 1909.

Injections d'adrénaline et sérum athéromatogène. — *M. R. Gouget.* Si l'on injecte à des lapins des doses très lentement croissantes d'adrénaline, d'abord sous la peau, puis dans la veine, on obtient une certaine accoutumance, mais on ne peut éviter la production de l'athérome aortique. Bien plus, le sérum de ces animaux, recueilli assez longtemps après la dernière injection, paraît sensibiliser des lapins neufs vis-à-vis de faibles doses d'adrénaline; et même, ce sérum, bien que n'offrant aucune des réactions les plus sensibles de l'adrénaline, se montre capable de déterminer à lui seul, en injections intraveineuses répétées, des lésions d'athérome aortique qui manquent chez les lapins témoins, injectés avec des doses équivalentes de sérum normal.

M. Gouget a recherché également si ces lésions aortiques pouvaient servir de points de fixation à des microbes virulents (streptocoques, staphylocoques) injectés dans la circulation, mais il n'a obtenu que des résultats négatifs, même dans un cas où s'étaient produites des lésions d'endocardite végétante.

Note sur les extraits desséchés des têtes de sangsues. — *MM. P. Emile Weil et Boyé* montrent l'avantage qu'on a à préparer, pour l'expérimentation physiologique, des extraits desséchés de têtes de sangsues. Les têtes pulpées sont évaporées dans le vide en présence de substances desséchantes, puis pulvérisées. On obtient une poudre rouge brun, d'une conservation indéfinie, qu'on fait macérer 2 heures avant de l'utiliser dans du sérum physiologique, et dont l'activité se montre constante; une tête fraîche est représentée par 0 gr. 12 de cette poudre.

Eosinophilie sanguine et locale dans les sporotrichoses humaines et expérimentales. — *MM. Et. Brissaud, E. Joltrain et A. Weill* rapportent un certain nombre de cas de sporotrichose humaine dans lesquels ils ont constaté une éosinophilie sanguine variant entre 2 et 6,5 pour 100. La réaction s'est montrée négative dans un cas et dans une sporotrichose guérie, dont la sporoagglutination et la réaction de fixation permettaient encore le diagnostic rétrospectif. Cette éosinophilie s'est retrouvée chez de nombreux animaux expérimentalement infectés par le sporotrichum Beurmanni. Elle s'est accompagnée, dans certains cas, d'éosinophilie locale.

Vaccination antirabique au moyen de la substance nerveuse normale. — *M. Remlinger* rappelle que Fermi a prétendu que la substance nerveuse normale possédait, à l'égard de la rage, un pouvoir immunisant égal à celui de la substance nerveuse rabique et que la vaccination à l'aide de la substance nerveuse normale — cerveaux de bœuf ou de mouton, par exemple — serait parfaitement possible par voie digestive. Mais des lapins, inoculés sous la peau avec de grandes quantités de cerveaux d'autres lapins et des chiens nourris pendant des semaines avec des cerveaux de bœuf, n'ont montré, par la suite, aucune immunité contre la rage. L'injection, sous la peau du mouton, de 20 cerveaux de lapins sains, ne confère au sérum aucune propriété antirabique, tandis que l'injection de 20 cerveaux de lapins enragés permet à ce même sérum de neutraliser 4 fois son volume d'émulsion centésimale de virus fixe.

Influence des vents et des déplacements rapides sur les dépenses de l'organisme : observations générales et applications — *M. Maurel*, sans vouloir faire à l'homme une application directe de ses expériences sur les cobayes, considère comme indiscutable que la ventilation et les déplacements rapides doivent augmenter nos dépenses d'une manière sensible. Il doit y avoir pour nous des vents pouvant augmenter les apports plus que les dépenses.

Les moyens de déplacements rapides dont nous disposons maintenant semblent permettre d'avoir à notre disposition les deux séries d'actions.

Il paraît également facile de remplacer les déplacements rapides par des ventilations de même vitesse et tout aussi bien réglées. Ces faits pourront être le point de départ d'applications thérapeutiques.

F. Halbron.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Février 1909.

Aphasie, apraxie, agnosie au cours d'un syndrome encéphalo-méningé. — *MM. Raymond, H. Claude et F. Rose* présentent une malade atteinte d'une aphasie totale incomplète en voie d'amélioration et atteinte, d'autre part, de phénomènes apraxiques et agnosiques survenus au cours d'un état encéphalo-méningé. Cette femme, âgée de vingt-six ans, fut prise, brusquement, en Octobre dernier, de vertiges, céphalée, vomissements, hyperthermie, puis de contracture des membres. Dès le troisième jour, l'aphasie était à peu près complète, la déglutition impossible. La ponction lombaire montra l'existence de lymphocytose. Les symptômes rétrocédèrent rapidement, la fièvre disparut.

Examinée à la clinique trois mois plus tard, on constata l'absence de paralysie des membres, une légère exagération des réflexes, pas d'extension de l'orteil, de légers troubles, des sensibilités à la température, à la piqûre, localisés surtout à l'extrémité des membres, une légère augmentation des cercles de Weber à la main droite, pas de troubles des sensibilités profondes. L'aphasie motrice et sensorielle s'est améliorée; la malade a encore des troubles de la déglutition. Les auteurs admettent que ces troubles pourraient être de nature apraxique. La malade a présenté des manifestations d'apraxie idéo-motrice, idéatoire; de plus, elle eut de grosses perturbations d'ordre agnosique portant sur les différents territoires sensoriels et accompagnées de phénomènes de persévération. Ces diverses manifestations peuvent être considérées comme sous la dépendance de nombreux petits foyers d'encéphalite disséminés dans la corticalité des deux hémisphères en dehors des zones motrices, atteignant particulièrement les fibres d'association, mais s'étendant peut-être à quelques fibres de projection. Enfin, il est possible que les lésions progressent vers les noyaux de la base et que la malade prenne l'apparence de la paralysie pseudobulbaire.

Epanchement puriforme aseptique des méninges avec polynucléaires intacts. Guérison malgré l'intensité et la longue durée des troubles méningés. — *MM. F. Widal et Etienne Brissaud* rapportent l'observation d'une femme de vingt-sept ans, entrée à l'hôpital avec une fièvre à 40°, un pouls à 60, une céphalée atroce, de la photophobie, des cris hydrencéphaliques, de l'inégalité pupillaire, du Kernig, de la raideur de la nuque. Un tel syndrome méningé semblait imposer le diagnostic de méningite tuberculeuse. La ponction lombaire ramena un liquide louche, avec polynucléaires intacts. Un tel état d'intégrité permettait d'affirmer l'asepsie du liquide, qui fut confirmée par les diverses recherches bactériologiques. Les jours suivants, les symptômes méningés persistaient, si impressionnants, que les auteurs se demandaient si l'évaluation pronostique favorable qui avait été formulée, vu l'état d'intégrité des polynucléaires, n'allait pas se trouver en défaut. Or, dix-huit jours après le début, les symptômes s'atténuaient et, après vingt-six jours d'évolution, la température était revenue définitivement à la normale.

La malade n'était pas syphilitique et aucune cause ne peut être trouvée à l'origine de son affection.

Cette observation montre quelle allure de haute gravité peut revêtir parfois le syndrome méningé causé par un épanchement puriforme aseptique. Elle apporte une preuve nouvelle de l'importance que comporte pour le pronostic la recherche d'intégrité ou d'avarie des polynucléaires répandus dans un liquide céphalo-rachidien puriforme et enseigne, de plus, qu'en présence d'un état méningé grave, pouvant faire penser à une méningite tuberculeuse ou à une méningite cérébro-spinale, le médecin doit penser à la possibilité d'un épanchement puriforme aseptique, que seuls les résultats fournis par la ponction lombaire pourront de temps en temps lui permettre de reconnaître.

Chancre simple de la lèvre : inoculation positive; constatation du bacille de Ducrey. — *MM. Queyrat et Marcel Pinard* présentent un malade porteur d'une ulcération fissuraire de la lèvre inférieure. En même temps, il est atteint de deux chancres simples de la verge, ce qui permet de faire le diagnostic que confirme l'inoculation positive au bras et la constatation du bacille de Ducrey.

Ce cas est intéressant par sa rareté.

L'existence du chancre simple de la lèvre a été mise en doute fort longtemps. Il en existe une quinzaine de cas dans la science, tant accidentels qu'expérimentaux.

Le présent cas est un des plus convaincants grâce à la double preuve apportée par la présence du strepto-bacille et de l'inoculation positive.

Formes atypiques de la maladie de Mikulicz. — *MM. Souques et H. Chêné* relatent le cas d'un vieillard de 85 ans qui présente, depuis l'enfance, et peut-être depuis la naissance, une hypertrophie bilatérale et symétrique des glandes salivaires (parotides, sous-maxillaires). Cette hypertrophie, survenue insidieusement, ne s'accompagne ni de douleurs, ni de phénomènes inflammatoires, ni de troubles fonctionnels.

Les glandes lacrymales sont intactes. Les ganglions lymphatiques, le foie, la rate, le sang sont normaux. Il n'y a ni siphilis, ni tuberculose, ni aucune des causes habituelles de la tuméfaction salivaire.

Malgré l'intégrité des glandes lacrymales, les auteurs rattachent ce cas à la maladie de Mikulicz,

et pensent qu'à côté de la forme complète et typique, caractérisée par l'hypertrophie des glandes lacrymales et salivaires, il faut faire une place aux formes atypiques et incomplètes. Jusqu'ici, parmi ces formes atypiques, il en est deux qui semblent s'imposer : la forme lacrymale, dans laquelle les glandes salivaires sont respectées, et la forme salivaire, qui laisse indemnes les glandes lacrymales. Et les auteurs citent un certain nombre d'exemples de l'une et l'autre forme.

Corps étranger des bronches considéré pendant six mois, et après deux explorations bronchoscopiques comme un corps étranger fantôme. Extraction à l'aide de l'instrumentation de Brüings. Guérison — *MM. P. Sebileau* et *F. Lemaître* insistent sur l'importance des signes classiques, pulmonaires et radiologiques, au point de vue du diagnostic des corps étrangers des bronches. La bronchoscopie, méthode thérapeutique unique, est, au point de vue diagnostique, un simple, mais précieux agent de contrôle qui permet de confirmer et de préciser les données de la clinique. Les auteurs insistent sur :

La remarquable tolérance des bronches non seulement vis-à-vis des corps étrangers, mais pour les diverses explorations bronchoscopiques à la condition d'observer une asepsie rigoureuse ;

Les avantages chez les enfants de la bronchoscopie inférieure sur la supérieure ;

L'ingénieuse instrumentation de Brüings qui marque une véritable étape dans l'endoscopie des voies digestives et respiratoires.

Trois observations de méningite cérébro-spinale. *MM. Siredey, Lemaire* et *Charrier* ont observé, récemment, trois cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques. Deux eurent une marche foudroyante et se terminèrent par la mort; le troisième, d'allure normale, guérit. Les auteurs insistent sur la fréquence actuelle de cette infection, sur les bons effets du sérum antiméningococcique de Dopter, influence heureuse qui ne peut évidemment pas se manifester très nettement dans ces formes foudroyantes dont les auteurs ont observé 2 cas.

— *M. Dopter* connaît plusieurs cas de cette évolution foudroyante de la méningite cérébro-spinale. Il cite l'observation d'un soldat qui, en pleine santé à 5 heures du soir, tombe dans le coma à 5 h. 1/2 et meurt à 2 heures du matin; celui d'un autre soldat qui tombe brusquement dans le coma à 6 heures du soir et meurt à 11 heures. Il est évident que la sérothérapie est impuissante dans ce cas.

Recrudescence de la méningite cérébro-spinale à Paris et dans la banlieue; nouveaux cas traités par le sérum antiméningococcique. — *MM. Netter* et *Debré* ont observé depuis le 11 Décembre, 7 nouveaux cas de méningite cérébro-spinale. Cette infection présente une recrudescence qui n'est sans doute pas arrivée à son maximum laquelle survient d'habitude au printemps. Quelques-uns de ces cas présentent le caractère contagieux. Les auteurs insistent sur la valeur thérapeutique du sérum antiméningococcique. Ils préconisent les injections intrarachidiennes, faites à doses élevées et répétées. L. BOIDIN.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

25 Février 1909.

Fumeurs d'opium (Conférence, par *M. Jeanselme*). Tandis que l'Européen, avide d'activité, de labeur ou de plaisir, s'adonne plutôt aux poisons excitants, comme l'alcool, l'Indou, au contraire, qui préfère l'inertie et la passivité, cherche dans l'opium la volupté du néant.

Le pavot est cultivé en grand, surtout en Perse, en Chine et dans l'Inde. D'ailleurs, la plus grande partie de la production de l'Inde est destinée à l'exportation.

La Chine, où la consommation est de beaucoup la plus considérable, n'a connu l'opium que vers le XIII[e] siècle, et c'est seulement dans le milieu du XVIII[e] siècle que la funeste pratique de le fumer s'y répandit. D'abord, l'opium fut importé de l'Inde et la liberté de son commerce imposée par les Anglais. Puis, peu à peu, les Chinois se mirent à cultiver le pavot, de telle sorte qu'actuellement des provinces entières s'y adonnent exclusivement.

Les émigrants chinois ont introduit la pratique funeste de l'opium dans les autres pays.

L'opium s'améliore en vieillissant. Il y a différentes qualités d'opium, comme de vins, et un fumeur expérimenté sait facilement les reconnaître. Les qualités inférieures sont celles qui renferment le plus de morphine, et elles sont, par suite, les plus néfastes.

Le fumeur s'adonne à sa passion chez lui ou dans une fumerie. La préparation d'une pipe est délicate, elle demande 4 à 5 minutes, on y introduit environ 0 gr. 25 d'opium. Elle est au contraire fumée rapidement, en 4 ou 5 secondes, par quelques grandes inspirations.

L'intolérance des premiers essais, avec vertiges et nausées, disparaît rapidement. Le fumeur est plongé d'abord dans la béatitude, avec exaltation de la mémoire; puis il tombe dans un sommeil lourd et sans rêves. Le lendemain, il est fatigué, avec la langue pâteuse, la mémoire infidèle.

Pour augmenter sa félicité, le fumeur doit augmenter constamment la dose; il monte facilement à 100 pipes, c'est-à-dire à 25 grammes d'opium par jour. Il en arrive bientôt à se désintéresser de tout, à vivre dans une véritable torpeur, en automate : il devient atone, muet, avare de ses mouvements.

Au début, l'embonpoint est conservé. Mais, plus tard, le fumeur présente une maigreur effrayante, une pâleur extrême. Il est tourmenté par l'insomnie, par des démangeaisons. Les fonctions viriles disparaissent. Il meurt dans le gâtisme ou du fait de quelque complication.

Cette passion conduit, non pas à l'aliénation mentale, mais provoque l'affaiblissement du sens moral. Dans les prisons, il y a une majorité de fumeurs. Les officiers et les fonctionnaires perdent toute notion du devoir.

Les conséquences économiques en sont aussi fort fort graves. Les individus se ruinent à acheter de l'opium. Et, d'autre part, la culture du pavot, plus rémunératrice, prend peu à peu la place de celle des céréales, et est une des causes des grandes famines de la Perse et de l'Inde.

La lutte contre l'opium, entreprise très sérieusement au Japon et aussi en Chine (en apparence tout au moins), rencontre de graves difficultés économiques dans l'Inde et l'Indo-Chine; l'impôt sur l'opium représente, en effet, une grande part de leur budget. Il semble qu'on doive entreprendre surtout une lutte individuelle, par l'enseignement de l'école, et en écartant systématiquement tout fumeur des fonctions publiques.

La cure de désintoxication peut se faire par la méthode lente ou la suppression brusque. Cette dernière donne de meilleurs résultats. Mais elle exige l'envoi dans une maison de santé, où le fumeur sera très étroitement surveillé, à la fois pour éviter les supercheries, et pour remédier aux accidents qui peuvent se produire, crampes, salivation, diarrhée, et surtout troubles du côté du cœur.

Syphilis héréditaire sans signes cliniquement appréciables. Séro-réaction positive. — *M. Paul Salmon*. La séro-réaction permet de déceler la syphilis cliniquement méconnue, soit chez la mère, soit chez l'enfant. Dans un cas où la mère était manifestement syphilitique, l'enfant resta sain en apparence; mais la séro-réaction, positive chez cet enfant, permit de conclure à la syphilis, malgré l'absence de signes cliniques. Et l'on fut en droit d'interdire l'envoi en nourrice de l'enfant.

— *M. Georges Rosenthal* se demande si l'on peut croire à la spécificité absolue de la réaction de Wassermann. Il fait remarquer combien il est étonnant que l'on puisse, pour l'obtenir, substituer aux antigènes des organes normaux ou même des substances chimiques.

— *M. Paul Salmon* croit à l'importance pratique et à la spécificité de la réaction. Il fait remarquer, en particulier, que le résultat est presque toujours positif dans le cas de paralysie générale, tandis qu'il est toujours négatif chez les individus déments ou maniaques.

Adénite tuberculeuse du creux sus-sternal. — *M. Judet* relate un cas d'adénite tuberculeuse ayant pour point de départ un ganglion inconstant et rare — décrit pour la première fois, en 1908, par Jaboulay et Patel — et qui siège dans le creux sus-sternal, immédiatement sous la peau.

E. AGASSE-LAFONT.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

24 Février 1909.

De l'acétonurie des diabétiques et de l'examen fractionné des urines dans le diagnostic des glycosuries. — *M. Maubon*, discutant le traitement du diabète par le jeûne et la purgation, s'attache à démontrer que cette thérapeutique peut, dans certains cas, ne pas être d'une innocuité absolue. Le jeûne est dangereux chez le diabétique vrai, car il mène à l'autophagie, avec sa conséquence fatale, l'acétonurie. Or, l'acétonurie témoigne toujours d'une intoxication latente par dédoublement des réserves corporelles en albumines.

M. Maubon insiste ensuite sur la nécessité, avant de traiter un diabétique, de s'assurer du diagnostic exact de la glycosurie. Ce diagnostic peut être amené par l'examen fractionné des urines (Gilbert et ses élèves). Cette façon de procéder permet de caractériser deux grandes classes de diabétiques : ceux dont l'élimination sucrée est influencée nettement par la digestion (diabète par anhépatie) ceux dont l'élimination est constante et sans rapport avec l'acte digestif ou la période de jeûne (diabète par hyperhépatie). L'examen, ainsi fractionné, des urines donne donc une indication diagnostique de la plus haute importance. Mais si, comme le propose Maubon, l'urine, au lieu d'être recueillie 5 fois par jour et toutes les 4 heures, est recueillie d'heure en heure après les repas, on peut se rendre compte que, même chez le sujet normal, il passe, dans l'urine de la 2[e] ou de la 3[e] heure après le repas, une quantité très notable d'une substance comparable au sucre et qui réduit nettement la liqueur de Fehling après défécation. S'il était possible d'identifier cette substance réductrice très voisine d'ailleurs du sucre, on arriverait à entrevoir la possibilité d'une glycosurie physiologique ou tout au moins d'une insuffisance hépatique momentanée pour la fonction glycoso fixatrice et nettement influencée par la digestion.

Action synergique du régime et des ferments lactiques dans le traitement des entérites. — *M. Bize* a procédé à diverses expériences dans le but d'apprécier l'efficacité des ferments lactiques comme traitement des entérites. Ayant ensemencé avec des matières fécales humaines ou animales des milieux variés, il a ajouté à certaines des cultures ainsi obtenues des ferments lactiques (streptobacillus Lebeni, bouilli bulgare, bifidus).

Les cobayes et les souris inoculés avec ces produits sont tous morts rapidement lorsque les cultures étaient faites dans du bouillon ordinaire.

Ils ont, au contraire, survécu lorsque les cultures étaient faites dans du bouillon lactosé, de l'eau lactosée, des décoctions de céréales, etc.

Les résultats étaient identiques que les cultures fussent ou ne fussent pas additionnées de ferments lactiques. Par conséquent, cette première série d'expériences démontrait seulement l'influence du milieu de culture sur la virulence des germes et l'effet bienfaisant du régime hydrocarboné dans les entérites.

Pour démontrer l'action utile des ferments lactiques, M. Bize a utilisé comme milieux de culture le lait et le babeurre.

Les cultures de matières fécales dans le lait se sont montrées très virulentes quand elles n'étaient pas additionnées de ferments lactiques. Dans le cas, au contraire, où ces ferments étaient ajoutés aux matières fécales, les animaux survivaient plus longtemps.

Les cultures dans le babeurre étaient beaucoup moins virulentes que les cultures dans le lait, et l'addition de ferments lactiques en diminuait encore la virulence.

De ces expériences on peut tirer d'utiles enseignements pour le traitement des entérites en général par le régime et par les ferments lactiques.

En outre, elles prouvent une fois de plus que le lait n'est pas à recommander dans les entérites. Il est même probable qu'il serait avantageux de remplacer cet aliment par du babeurre et les décoctions de céréales dans certaines infections intestinales aiguës telles que la fièvre typhoïde.

M. BIZE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

27 Février 1909.

Tube pour la stérilisation instantanée des sondes. — *M. Dupuy de Frenelle* présente un tube qui permet de stériliser instantanément les sondes par les vapeurs de formaline portées à 60°.

Ulcération fongueuse tertiaire de l'utérus simulant une ulcération cancéreuse. — *M. Ozenne*. Le diagnostic différentiel des ulcérations syphilitiques et des ulcérations cancéreuses de l'utérus est souvent fort difficile. Aux intéressantes communications de Mlle Robineau, M. Ozenne ajoute le fait suivant :

Il y a 12 ans, il fut appelé par un de ses confrères à

voir une femme de 35 ans, ayant eu deux fausses couchcs, atteinte depuis 10 mois de métrorragie et d'une ulcération fongneuse du col de l'ntérus avec induration périphériqne. L'état général était mauvais : le dlagnostic fut *cancer de l'utérus avec propagation aux annexes*, quoique l'aspect des léaions ne fût pss bien caractéristique. Un simple traitement local palliatif (curettage des bourgeons et csutérisation) fut institué. La mslade succombait quelques mois plns tard. Or, dans l'année suivsnte, le confrère était consulté par le mari de cette femme pour des accidenta nettement syphilitiques. Il avait contracté la syphilis peu de temps avant son mariage. Ce fait de ayphilis non guérie chez le mari, l'existence de deux fauasea couches inexpliquées chez la malade, l'aspect non caractériatique des léaions ntérines avec métrorragies anciennes sont de nature à faire supposer qu'il s'agissait bien plutôt d'une manifestation ulcéreuse d'origine syphilitique qui aurait pu céder an traitement mercuriel.

Autonomie des Facultés et École de médecine. — *M. Louis Régis* donne lecture du rapport qu'il a rédigé avec M. P. Galloia au nom d'une Commission composée de MM. Chassevant, Ducor, Le Für, Leredde, Ozenne, Tolédano et Wicart.

Les réformes sont très difficiles à effectuer à la Facnlté de Médecine psrce que les projeta qn'elle peut formuler sont soumis à l'approbation du Conseil de l Université, puia du Conseil supérienr de l'instruction publique, avant d être proposés à la signature du miniatre. Dans ces passagea snccessifs à travers ces milieux plus ou moins compétents, les projeta primitifa de la Faculté sont déformés ou remplacéa psr des dispositions contrairea. La Commission est dono d'avis de supprimer tons ces intermédiaires et de réclsmer l'autonomie des Facultés et Écoles de Médecine spécialement au point de vue budgétaire.

Dans le Conseil de Faculté, la Commission voudrait voir figurer aussi dea représentants des praticiens et des étudiants dans une proportion à étsblir. Elle propose que, pour ne pss annuler les minorités, les délégués soient élus d'aprèa le système de la représentation proportionnelle.

Elle demande, en outre, l'introdnction en France du privatdocentisme tel qu'il est pratiqué dans la plupart des pays étrangera. Comme corollaire, elle voudrait que les professenrs soient, en partie au moins, psyés par lenrs élèves et que l'hôpital pnblic on privé devienne le centre de l'enseignement.

— *M. Le Fur* montre que la nécessité de l'autonomie vient d'être surabondamment prouvée par la série des incidenta récents concernant la réforme des études médicales : C. E. M. S., certificat d'admissibilité à l'agrégation et nouveau décret venant de psraître sur l'organisation des études médicsles. Toutes cea réformes ne peuvent absolnment pas donner satisfaction au corps médieal, car elles sont malheureusement conçues et proposées par des bnreaux ou administrations et non par les représentants librement élus du corps médical.

— *M. Toledano* demande le renvoi de la discussion à la prochaine séance de manière à élargir le débat.

Tumeur syphilitique du petit bassin, simulant un cancer. — *MM. Mouchet et Nicolaïdi* signalent le cas fort curieux d'un homme de 40 ans, atteint pour la seconde fois d'une cellulite pelvienne de nature gommeuse, simulant un cancer, et due à l'hérédo-ayphilis.

Cette cellulite guérit complètement en deux mois par le traitement mercuriel.

P. Desfosses.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Mars 1909.

Présentation. — *M. Hallopeau* présente, au nom de *M. Chicotot*, les photogrsphies successivea d'une pelade cranienne totale, chez un homme de 27 ans, qui, sprès avoir résisté aux soins ordinaires des meilleurs spécialistes, fut radicslement guérie par l'emploi alternatif et espacé des rayons X, et des effluves de haute fréquence.

M. Hallopeau insiste sur l'importsnce de cette guérison obtenue pour la première fois par les moyens employés par l'habile électricien.

Le chemin de fer du Hedjaz au point de vue sanitaire international. — *MM. Chantemesse et F. Borel* reviennent sur la question du rôle que va jouer dans la transmission du choléra le chemin de fer en construction du Hedjaz. Cette ligne, qui doit avoir 1.800 kilomètres, part de Damss, descend au sud et va s'arrêter pour le moment à Médine. Achevée, elle mettra Constsntinople à quatre jours et demi de la Mecqne.

Jusqu'à présent le choléra est importé à la Mecque par les pèlerins méridionaux venant de l'Inde. Malgré qu'on leur impose nne quarantaine en route, ils contaminent, à la Mecque, les pèlerins septentrionaux.

Ceux-ci, arrêtés d'abord à leur retonr dana un lazaret de la presqu'île du Sinaï, se stérilisaient, en quelque aorte, au cours de longuea étspes qu'ila parcouraient en caravanes.

La nécessité d'un lazaret placé sur la ligne du Hadjaz, où les pèlerins seront soumis à une quarsntaine à leur retour, est absolue.

L'emplacement de ce lazaret a été fixé par une commission ottomane à Tebuk. Sa situation peut être sujette à critiques, car il semble placé peut-être trop loin de la Mecque.

En tont caa, le lazaret divise la ligne en deux parties, l'une en deçà de Tebnk, infectée de choléra, l'autre au delà, supposée saine. Il sera fort difficile, lora de la dislocstion du pèlerinage, d'éviter nn encombrement très fâcheux du lazaret, car les traina à ce moment évacuent dans les 3.000 voyageurs par jour. Le séjour au lszaret ne sera que de cinq jonrs.

Il est difficile de porter un pronostic sur l'efficacité probable du futur lazaret. On sait actuellement que le choléra peut être transporté par les pèlerins partis de la Mecque dont le délai de voyage ne dépasse pas 25 à 30 jours, qu'il ne l'est jamsis par ceux dont le trajet dure 35 à 45 jonrs. Or, aujourd'hui, 15 à 20 jours après avoir quitté le Hedjaz infecté, lea pèlerins seront libérés dans des centres très populeux. Il n'est donc pas téméraire de penser que la nonvelle et unique barrière élevée à Tobuk contre la propagation du choléra sera quelqne peu fragile et précaire, un seul lazaret devant nécessairement laisser passer les porteurs latenta de microbea.

Atrophie héréditaire de la papille. — *M. Raymond* présente à l'Académie, au nom de son collaboratenr *M. Kœnig* et au sien, un travail intitulé « Atrophie héréditaire de la papille ». Cette curieuse affection, décrite autrefois par Leber, est caractérisée par une cécité subite psrtielle qui n'sboutit presque jamais à l'amaurose. Les auteurs l'ont étndiée chez plnsieurs mslades appartensnt à qustre familles différentes. Ce qui doit tont d'sbord attirer l'attention, c'est le contraste frappsnt qui existe entre les altérations du nerf optique, pen accentuées su début, et les troubles de la vision, qui atteignent d'emblée leur maximum d'intensité. MM. Raymond et Kœnig distingnent 3 periodea dans la courte évolution de cette maladie : 1° l'hyperhémie papillaire; 2° l'ischémie; 3° l'atrophie blanche avec excavation.

Lea symptômes subjectifa et objectifs peuvent se résnmer ainsi : intégrité fonctionnelle des pupilles et du champ visuel périphérique; scotome central absolu ou relatif; altération considérsble de la vision centrale qui snrvient subitement. Cette affection des yeux est essentiellement héréditsire. C'eat une hérédité atavique, directe ou collatérale, homocrone et similairc. Cette affection se transmet par la voie maternelle anx enfants du sexe masculin. Les femmes sont en général indemnes. C'est toujours entre 18 et 25 ans que le trouble de la vue survient et toujours subitement. La vision centrale est gravement atteinte au point que les malsdea sont obligés d'abandonner leurs occupations, mais ils conservent la vision excentrique et continuent à pouvoir se conduire et à exécuter certains trsvaux.

L'étiologie et la pathogénie sont encore peu connues. Les intoxicatiens ne jouent sucun rôle. M. Raymond pense que la principale canse réside dans une débilité et une sénilité précoces du faiscean maculo-papillaire. En outre, M. Kœnig fait remarquer que le développement du sinus aphénoïdal, qui est tardif, s'achève à l'âge où la maladie débute. Par suite d'une prédisposition héréditaire, le sphénoïde peut exercer un certain degré de constriction sur le faiscean maculaire.

Les auteurs rsppellent un côté intéressant de la question et l'étudient au point de vue médico-légal. Certains malades, atteinta à l'occasion d'un traumatisme fortuit ou pendsnt une période d instruction militaire, ont bénéficié des avantages de la loi sur les accidents du travail et d'autres ont obtenn un congé de réforme avec pension.

Ce sont des erreurs qne l'on peut éviter par la connaissance complète de la symptomatologie qui vient d'être décrite.

Election. — L'Académie procède à l'élection d'un *Membre libre*. La liste de présentation étsit ainsi établie : en première ligne MM. Strauss et Voisin; en deuxième ligne MM. de Fleury; en troisième ligne et par ordre alphabétique, MM. Castex, Capitan, Valude.

Au premier tour, M. **Strauss** est élu par 66 voix contre 12 à M. Voisin, et 3 à M. Capitan.

Ph. Paoniez.

ACADÉMIE DES SCIENCES

15 Février 1909.

Une méthode spéciale d'électrodiagnostic. — *M. Guyenot* décrit une méthode spéciale d électro-diagnostic permettant : 1° d'évaluer, psr une mesure pratiquement exscte et rigoureuse, les degrés de récupération fonctionnelle du système neuro-musculaire pendant le traitement des paralysies et parésies motrices d'origine périphérique; 2° de dépister, à coup sûr, la simulation ou l'exagérstion des mêmes affections.

Voici en quoi consiste la technique suivie par M. Guyenot : A la suite d'une luxation de l'épaule, psr exemple, un blessé est atteint d impotence fonctionnelle du bras, par psralysie motrice. On ne constate ni réaction de dégénérescence, ni troubles trophiques, ni atrophie musculaire bien prononcée, et cependant le mslade déclare ne pouvoir exécuter les monvements d'élévation du brss.

Avant d'instituer le traitement, on interroge le point moteur des muscles élévateurs du bras avec des électrodea de 2 à 4 centimètres de diamètre, en augmentant grsduellement le voltsge de la source jusqu'à contraction : 30 volts, par exemple, sont nécessaires. 15 jours plus tard, on répète l expérience, et, suivant que le voltage de la source nécessaire pour obtenir la contraction aura sugmenté ou diminué, on sera certain qu'il y a aggravation ou amélioration fonctionnelle du système neuro-musculaire.

Election. — En cours de séance, l'Acsdémie a désigné pour succéder à M. Ditte, *membre titulaire de la Section de Chimie*, M. le professeur *Jungfleisch*.

22 Février 1909.

Les dangers du chloroforme. — *M. Doyon* fait observer qu'une anesthésie chloroformique relativement courte expoae à l'ictère grave certains sujets en appsrence absolument sains. D'après lui, de tels accidents s'expliquent par l'action élective du chloroforme sur le foie et psr les effets indirects de cet anesthésique sur le sang.

La stérilisation de l'eau potable au moyen de la lampe en quartz à vapeurs de mercure. — *MM. Jules Courmont et Th. Nogier* ont constaté, dans des expériences récentes, que les lampes à vapeur de mercure, dont l'usage tend aujourd hui à se répandre beaucoup, peuvent permettre de réaliser une stérilisation rapide de l'eau. Si l'on plonge une de ces lampes, construites en qusrtz, de façon à laisser passer les rsyons ultra-violets, dont leur lumière est psrticulièrement riche, dans l'esu à stériliser, l'on obtient en 1 à 2 minutes la stérilisation complète de l'eau, même qnsnd celle-ci est extrêmement polluée, nsturellement ou srtificiellement. L'opération se fait sans amener l'échauffement dn liquide. Le procédé est d'exécution fort simple et très économique. Avec une lampe de Kromayer (4 ampères, 135 volts), le pouvoir bactéricide était intense dans l'eau à 30 centimètres de la lampe.

Des mesures en d'arsonvalisation. — *M. E. Doumer* propose d'adopter comme unité de champ magnétique oscillant le champ qui induit dans une boucle de 1 décimètre carré une force electromotrice de 1 volt.

M. Doumer propose d'appeler cette unité « unité médicale pratique de champ magnétique oscillant » et de la désigner par le symbole U. M. P.

Traitement des radiodermites par l'étincelle de haute fréquence. — *M. de Keating-Hart* annonce qne l'étincelle de haute fréquence est précieuse pour obtenir la guérison rapide des radiodermites, si rebelles, produites par les rayons X et par le radium. La guérison s'obtient, qne l'on ait affaire à des radiodermites légères ou, au contraire, à des ulcérations profondes et graves.

Georges Vitoux.

LE TRAITEMENT
DU CANCER PAR LA FULGURATION

Par M. Pierre FREDET
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

En 1907, M. de Keating-Hart a communiqué à l'Académie de médecine une *méthode électro-chirurgicale* pour le traitement des tumeurs malignes, à laquelle on a donné le nom de *fulguration*.

L'application de cette méthode, *telle que Keating-Hart la comprend à ce jour,* exige deux actes successifs :

1° un *acte chirurgical d'exérèse*, par lequel on s'efforce d'enlever la tumeur dans toute son étendue apparente, au moins jusqu'à ses limites accessibles ;

2° un *acte électrique ou fulguration* proprement dite, qui consiste à projeter sur la plaie opératoire une série d'étincelles obtenues au moyen d'un courant alternatif de haute fréquence et de haute tension.

Au début de la méthode, on demandait peu à l'acte chirurgical : le bistouri faisait un simple déblayage, on morcelait si cette manœuvre facilitait l'intervention. Mais l'expérience a montré que l'opération sanglante préliminaire avait une importance capitale. Dans sa dernière communication à l'Association française pour l'Étude du Cancer, de Keating-Hart écrit : *Le minimum nécessaire de l'acte chirurgical est l'ablation complète des lésions macroscopiques*. Il admet encore le morcellement, manière de procéder qui ne saurait être acceptée, à mon avis, que si elle est indispensable.

La fulguration proprement dite a pour *but immédiat* de *détruire* les particules néoplasiques qui ont échappé, consciemment ou inconsciemment, au chirurgien. Son *but éloigné*, mais *principal*, est de *provoquer une réaction* durable des tissus de voisinage, qui donnerait à la méthode sa valeur thérapeutique.



Quelques mots suffiront pour expliquer la Technique de l'opération.

Le courant de haute fréquence est capté à l'extrémité libre, 2, de la spire d'un résonateur d'Oudin, I, faisant partie intégrante d'un appareil générateur de haute fréquence. Voici le schéma d'un dispositif de ce genre :

Supposez une bobine de Rhumkorff, R, de 40 centimètres d'étincelle environ, munie d'un interrupteur à grande vitesse. Chacune des bornes du secondaire de la bobine, S et S′, est mise en connexion avec un solénoïde I, par l'intermédiaire d'un condensateur, C et C′. Mais, tandis que la borne S, par exemple, est invariablement unie à l'extrémité 1 du solénoïde, la borne S′ est en rapport avec une des spires du solénoïde, en un point α qu'on peut rapprocher ou éloigner de l'autre extrémité 2.

Lorsqu'on fait éclater des étincelles entre les deux bornes S et S′ du secondaire de la bobine, on produit dans le circuit SC1αC′S′, et dans son prolongement α2, un courant alternatif dont les périodes se chiffrent par millions à la seconde et dont la tension atteint deux ou trois cent mille volts.

Le courant est conduit, du résonateur vers le malade, au moyen d'un fil terminé par une électrode, le tout suffisamment isolé pour que l'opérateur puisse manœuvrer sans danger.

Le malade est placé sur une table de bois, c'est-à-dire mauvaise conductrice.

Dans ces conditions, lorsqu'on approche l'électrode de la surface cruentée, une série d'étincelles jaillit, étincelles dont on peut régler la longueur à volonté, suivant l'effet désiré.

De Keating-Hart considère comme très important d'éviter l'action calorifique de l'étincelle. Il a donc construit des électrodes spéciales pour réaliser cet objectif. L'électrode métallique est logée dans l'axe d'un tube isolant, où l'on fait circuler d'une façon continue un courant d'air froid, filtré et stérilisé, ou d'un gaz inerte. La stérilisation du gaz projeté sur la plaie est indispensable, si l'on veut se garder de l'infection.

La fulguration est douloureuse. Elle comporte donc l'anesthésie locale ou générale. L'anesthésie générale est presque toujours nécessaire. On l'obtient au moyen du chloroforme, à l'exclusion de l'éther, du chlorure d'éthyle et de tout mélange dont les vapeurs seraient enflammées par l'étincelle électrique.

Tandis que le chirurgien écarte les lèvres de la plaie, avec des pinces métalliques tenues largement à mains nues, l'électricien promène l'étincelle sur toute la surface vive, dans ses recoins les plus lointains et sur la peau qui la borde. Cette manœuvre doit rester scrupuleusement aseptique. Comme il n'existe, à l'heure actuelle, aucun appareil de mesure permettant d'évaluer exactement la fréquence, l'intensité et la tension du courant utilisé, l'empirisme est le seul guide. L'expérience a appris au fulgurateur quelle longueur d'étincelle il convient d'employer, pendant combien de temps il faut étinceler un point déterminé, pour obtenir un résultat thérapeutique, sans provoquer d'effets destructeurs trop prononcés qui auraient, en certains cas, des conséquences dangereuses (viscères, troncs artériels ou veineux, par exemple).

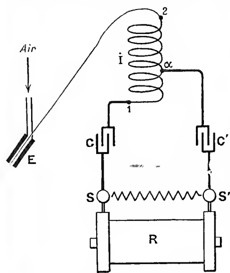


Schéma d'un appareil pour la fulguration.
(Force électro-motrice alternative sur self-induction et capacité en série.)

R, bobine de Rhumkorff ou, d'une façon générale, transformateur à haute tension d'un courant continu ou alternatif; *S S′*, pôles de l'induit du transformateur; *C C′*, condensateurs; *I*, solénoïde pour la self-induction, présentant une disposition et des connexions spéciales afin de permettre la résonance (résonateur d'Oudin); 1 et 2, extrémités de la spire du solénoïde; *α*, point de connexion d'un des pôles du transformateur avec le résonateur. Ce point est variable. On le déplace pour régler le résonateur, c'est-à-dire pour obtenir des étincelles de fulguration plus ou moins longues; *E*, électrode logée dans un tube isolant, où circule un courant d'air.

Quand l'étincelage est terminé, le chirurgien achève l'opération ; il cherche à diminuer l'étendue de la brèche, mais il a soin de réserver un large drainage. Pour ce dernier temps, aucun des instruments qui ont servi à l'exérèse ne doit être utilisé, bien entendu ; les mains de l'opérateur et de ses aides sont purifiées à nouveau, etc. On recouvre enfin la plaie d'un pansement protecteur, très absorbant.

Tel est le principe de la méthode. Quels en sont les Résultats ?

Si l'on se borne à enregistrer les faits constatés, voici ce que l'on peut dire :

1° *La fulguration détermine un arrêt immédiat de l'hémorragie en nappe*, par vaso-constriction. Cette hémostase persiste, grâce à la coagulation du sang dans les vaisseaux capillaires ;

2° *Quelques heures après* la fulguration, survient une *exsudation séreuse*, parfois si abondante que le pansement est inondé. Ce liquide, riche en polynucléaires, semble jouir de propriétés *toxiques* et peut-être cytolytiques. Retenu dans une plaie fermée ou mal drainée, il cause des phénomènes d'intoxication, avec énorme élévation de température, capables d'entraîner la mort.

Toutefois, il conviendrait de démêler ce qui revient, dans de pareils accidents, à la toxicité spécifique de la sérosité exsudée (produits d'autolyse) ou à l'infection ;

3° *Les tissus fulgurés s'escharrifient sur une faible épaisseur* ;

4° Lorsque l'escharre est tombée *au bout de quelques jours*, on voit proliférer à sa place des *bourgeons charnus très vivaces*. La *plaie se comble* généralement beaucoup *plus vite* qu'une plaie de même étendue, non fulgurée.

On peut noter, en outre, que la fulguration a des *effets analgésiants, précoces*. Ils sont signalés dans un grand nombre d'observations ; j'ai été personnellement témoin d'un cas de sédation immédiate des douleurs, chez une malade à qui elles ne laissaient aucun repos.

L'*analyse microscopique* et l'*expérimentation sur les tissus normaux et pathologiques* permettent de pénétrer plus intimement le mécanisme des phénomènes observés. Toute une série d'expériences ont été instituées depuis peu, en Allemagne, par Czerny, Wasielewski et Hirschfeld; en France, par Mauté, et, spécialement, par Bergonié et Tribondeau ; en Belgique, par de Nobele et Tytgat, etc. Les faits publiés ne concordent pas rigoureusement; cependant un certain nombre de points intéressants paraissent acquis.

Bergonié et Tribondeau ont étudié l'action d'étincelles courtes et de faible durée sur le testicule du rat blanc, sur le foie et le rein du lapin, en se mettant soigneusement à l'abri de l'infection, qui trouble le processus de la fulguration. Plusieurs de leurs conclusions méritent d'être soulignées et commentées :

« La *fulguration détruit électivement les cellules épithéliales, respecte les formations conjonctives* » (dans la limite des intensités employées); « elle détruit *toutes les cellules épithéliales, sans distinction de forme et d'activité* ». On a ajouté qu'elle ne se montre pas plus particulièrement nocive pour les cellules néoplasiques.

L'action destructrice de la fulguration s'exerce *sans période de latence*, mais *à une faible profondeur*. Ce qui sera mortifié est mortifié d'emblée, mais la couche nécrosée mesure quelques millimètres seulement.

« La *démarcation entre la partie atteinte et la partie épargnée est nette*... Les cellules épithéliales de la partie épargnée, non seulement ne présentent aucune altération, mais ne sont nullement influencées dans leur évolution et dans leur pouvoir de reproduction. »

De là il faut conclure que l'*action destructive de la fulguration est purement locale* ; elle ajoute à peine à celle du bistouri ; un caustique, promené sur la plaie, en ferait autant. On comprend, par suite, que les effets thérapeutiques de la fulguration soient proportionnels à l'étendue de l'exérèse chirurgicale.

En admettant la valeur curative de la fulguration pour les cas limités, elle apparaît donc comme *inefficace* au point de vue de la guérison, dans le sens vrai du mot, aussi bien *pour les cancers généralisés* que *pour les cancers à propagations lointaines et non accessibles chirurgicalement*. Ce serait un leurre que de proposer la fulguration comme la contre-partie du traitement classique, c'est-à-dire de l'extirpation large du cancer. En faisant miroiter aux yeux des malades une guérison possible, au prix d'un délabrement insignifiant, on leur donne une fausse sécurité ; si les lésions sont encore enlevables, on conduit simplement les cancéreux à l'inopérabilité.

« La *fulguration est rapidement suivie d'un af-*

flux énorme de leucocytes, localisé dans les parties altérées, dû à la diapédèse à travers les vaisseaux congestionnés, et qui ne dure que quelques jours. »

En expérimentant sur le foie du lapin, Bergonié et Tribondeau remarquent enfin « que — dans leurs grandes lignes — la destruction aussi bien que la réparation du foie sont identiques, par leurs manifestations histologiques, qu'elles se produisent après fulguration (2 minutes à 1 centimètre), électrolyse monopolaire (30 secondes, 10 à 15 milliampères) cautérisation (piqûre au thermo-cautère) ou broiement (écrasement avec une pince à forcipressure) ». L'étincelle de haute fréquence, lorsqu'elle agit sur des tissus sains, et chez l'animal, ne manifeste donc pas de propriétés extraordinaires et inconnues.

***

Le lecteur est maintenant en mesure d'apprécier les FAITS CLINIQUES, mis en lumière par de Keating-Hart, ses collaborateurs et ses élèves.

Ils sont généralement intervenus dans de très mauvais cas, délaissés comme incurables par les chirurgiens. Aussi, trouve-t-on un groupe imposant de résultats nuls, qu'on ne saurait reprocher à la fulguration, sans excès de sévérité. Le déchet atteint, par exemple, 7 cas sur 18, dans la dernière série publiée par Desplats.

Les malades *qualifiés guéris* sont *ceux qui ont cicatrisé rapidement* et *qui vivent, avec une récidive à évolution torpide* ou *sans récidive apparente* et qui jouissent d'un *état général satisfaisant.*

De Keating-Hart, avec beaucoup de franchise, écrit « guérisons apparentes ou actuelles, pour ne point engager l'avenir ». Peut-on parler de guérisons vraies, de guérisons sans épithète? C'est une autre question.

En effet, la *cicatrisation rapide*, qu'on observe communément après la fulguration, ne peut être donnée comme un critérium de guérison. L'opération sanglante, la radiothérapie, etc., permettent d'obtenir de semblables cicatrisations, avec des survies appréciables, parfois même d'une durée inespérée et inexplicable. D'ailleurs, la cicatrisation n'est pas plus rapide après fulguration que celle qu'on obtient après exérèse incomplète et réunion immédiate; elle est assurément plus prompte que celle qui se produit lorsqu'on laisse la plaie béante. Il y a là un fait indéniable à inscrire à l'actif de la fulguration.

La *récidive*, indiquée dans un certain nombre d'observations, est relativement *tardive*. Nous avons déjà signalé la réaction intense du tissu conjonctif sous l'influence de l'étincelle. Pratiquement, elle se traduit par un *processus de transformation fibreuse*. Ce tissu dense englobe les noyaux épithéliaux persistants, oppose une barrière à leur progression, métamorphose, pour ainsi dire, le cancer traité en un squirrhe. Le même processus s'observe dans le traitement radiothérapique des cancers, mais, après fulguration, il semble particulièrement actif et efficace.

Pour affirmer qu'il y a des guérisons vraies, *il faudrait* un *nombre de faits considérable*, *avec le contrôle de la clinique* et *de l'histologie*, et surtout l'*épreuve des années*. On a préconisé, même de bonne foi, tant de traitements soi-disant curatifs du cancer qu'on ne peut se défendre d'un mouvement de scepticisme en face de toute tentative nouvelle. Sans doute, la critique ne doit pas être plus aveugle que la foi. Pourtant, en des matières si délicates, on a le droit de réclamer des faits absolument démonstratifs.

Il n'est donc *pas permis de dire, à ce jour*, *que la fulguration guérit le cancer*, il n'est même pas vraisemblable qu'elle puisse le faire, *dans les cas où la chirurgie se déclare impuissante.*

Cela ne signifie point que la fulguration soit dénuée de valeur : *à titre palliatif, cette méthode mérite d'être prise en considération* et utilisée.

Reste à déterminer les cas justiciables de la fulguration. A cet égard, le cancer doit être envisagé dans son *extension* et dans sa *localisation*.

Pour les cas opérables, c'est-à-dire ceux où l'on peut, chirurgicalement, enlever le cancer en masse, avec ses prolongements, en dépassant sûrement les limites du mal, la *fulguration n'ajoute rien à l'efficacité de l'exérèse.* Prenons un exemple concret. Soit un cancer du sein au début. Si l'opérateur, après avoir isolé le paquet vasculo-nerveux de l'aisselle, extirpe en un seul bloc sein, faisceau thoracique du grand pectoral, petit pectoral, ganglions et graisse axillaires jusqu'aux muscles mis à nu, l'intervention donne à la malade le maximum de chances. La guérison opératoire est rapide, sans incidents, et le résultat fonctionnel doit être bon. Fulgurer la plaie équivaudrait à enlever quelques millimètres de tissus en plus, mais empêcherait la réunion par première intention, ce qui allongerait, sans profit réel, la durée du traitement.

Il n'en est pas de même *pour les cas médiocres*, dans lesquels l'opérateur n'est *pas certain de pouvoir* extirper la tumeur en totalité, sans la morceler, sans ouvrir les lymphatiques ou sans laisser quelques ganglions malades; et *pour les cas franchement mauvais* (ceux que nous déclarons inopérables, c'est-à-dire incurables logiquement par l'opération), où le chirurgien a *conscience qu'il lui sera impossible* d'enlever le cancer en totalité. Devant ces cas médiocres ou mauvais, il parait légitime de *renforcer l'acte opératoire par la fulguration.* Dans l'état de nos connaissances, il n'est pas interdit d'espérer que la réaction conjonctive, provoquée par l'étincelage, arrêtera, pour un temps au moins, la récidive fatale. L'important est de savoir si les *inconvénients* et les *dangers* de la fulguration équivalent au bénéfice éventuel.

***

INCONVÉNIENTS ET DANGERS. — La fulguration allonge la durée de l'opération; la vaste plaie ne peut être réunie, car il faut que les escharres s'éliminent, que la lymphe toxique trouve une voie d'écoulement. Trop souvent, l'infection n'est pas évitée. Ce sont là des *inconvénients réels*, mais minimes. Ils sont donc *négligeables*.

On a cité plusieurs *cas de mort* à la suite de la fulguration.

La mort peut survenir *au cours de l'opération.* L'étincelage du thorax est capable de provoquer un arrêt de la respiration et, consécutivement, un arrêt du cœur. En pratique, ces accidents sont évitables par un électricien possédant bien la technique. Seule, la fulguration du pneumo-gastrique doit être absolument proscrite. Lorsque l'intégrité de ce nerf est douteuse, de Keating-Hart conseille, sans hésitation, de le réséquer plutôt que de le fulgurer.

D'autres morts se sont produites *quelques heures après l'opération.* Mais il s'agissait d'opérations énormes sur des sujets cachectiques. Evidemment, le trauma électrique est pour quelque chose dans l'issue fatale, mais ne voyons-nous pas mourir des malades non fulgurés après des interventions de ce genre !

Les morts *plus tardives* semblent être la conséquence de la septicité, de la rétention des produits toxiques ou de complications étrangères à la fulguration. Si l'on opère proprement, si l'on évite d'ensemencer la plaie en insufflant par l'électrode de l'air chargé de poussières bactériennes, si l'on assure un drainage parfait en laissant la plaie béante ou en faisant sauter les points de suture à la première alerte, on aura grande chance d'éliminer la plupart des morts tardives.

En un mot, *la fulguration ne saurait être considérée comme un traitement anodin*, mais une bonne technique permet de se mettre à l'abri des accidents mortels, surtout si l'on ne s'acharne pas à vouloir opérer, coûte que coûte, des malades condamnés par avance. Dans l'intérêt de la méthode, il vaudrait mieux *renoncer à toute entreprise sur les cancers généralisés*, pour lesquels le bénéfice à attendre est vraiment insignifiant.

***

INDICATIONS. — Toutes les *localisations* ne sont pas également favorables à l'emploi de la fulguration. Les *cancers externes*, — cancers du sein, de la face, etc., — s'offrent, pour ainsi dire, à l'électrode. Les difficultés d'accès sur les *cancers viscéraux* ne doivent cependant pas être considérées comme un obstacle infranchissable. On annonce des résultats très satisfaisants dans le traitement du cancer du rectum. Marion vient de montrer, à la Société de chirurgie, un cas remarquable de cancer inopérable de la vessie : il a pratiqué une cystostomie temporaire, grâce à laquelle de Keating-Hart a fulguré le cancer et obtenu une cicatrisation parfaite de la muqueuse vésicale. On a essayé également d'attaquer le cancer utérin par voie vaginale et même par voie abdominale, après extirpation, mais les résultats ne sont pas brillants.

***

Tout n'est pas dit sur la fulguration. Les conclusions actuelles doivent donc être considérées comme provisoires et susceptibles de revision. Il semble cependant que Keating-Hart ait enrichi la thérapeutique palliative du cancer et que la fulguration, exécutée suivant une bonne technique, dans des cas judicieusement choisis, soit digne d'occuper une place honorable, à côté, peut-être au-dessus de la radiothérapie et de la radiumthérapie.

Pour le moment, le meilleur traitement du cancer reste l'extirpation large et précoce. *Un diagnostic hâtif, pas d'atermoiements et pas de demi-mesures*, telle est la formule à retenir, jusqu'à ce que la médecine ait trouvé le sérum ou le médicament curateur, que nous appelons de tous nos vœux.

BIBLIOGRAPHIE

S. POZZI (de Paris). — « Sur un mémoire de M. de Keating-Hart (de Marseille) concernant l'action des courants de haute fréquence et de haute tension dans le traitement des cancers ». *Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1907, t. LVIII, p. 186-195.

Dr KEATING-HART (de Marseille). — « Application thérapeutique des courants de haute fréquence en général et au traitement du cancer en particulier ». *Association française pour l'Avancement des Sciences* (Congrès de Reims, 1er-6 Août 1907. Section d'électricité médicale) in *Archives d'electricité médicale*. 1907, 10 Août, n° 219, p. 572-573.

DE KEATING-HART. — « Un nouveau mode de traitement du cancer ». *Congrès international d'Electrologie et de Radiologie*, Milan, Septembre 1906; in *Annales d'Electrobiologie et de Radiologie*, 1907, p 79-92.

S. POZZI et DE KEATING-HART. — « De la valeur relative de la radiothérapie et de la fulguration dans le traitement du cancer ». *XXe Congrès de chirurgie*, Paris, 1907 p. 96-101. Discussion : Doyen, Pozzi, de Keating-Hart, p. 101-103.

DE KEATING HART. — « La sidération électrique dans le traitement du cancer ». *Revue de thérapeutique medico-chirurgicale*, 1907, 15 Octobre, n° 20, p. 685-690.

R. DESPLATS (de Lille). — « Un nouveau traitement médico-chirurgical du cancer (méthode du Dr de Keating-Hart). *Bulletin de la Société des Sciences médicales de Lille*, 1907, Novembre. (Tirage à part).

E. DOYEN (de Paris). — « Traitement local du cancer par la voltaïsation bi-polaire ». *Revue critique de médecine et de chirurgie*, 1907, Décembre, n° 12, p. 268-273.

CZERNY (de Heidelberg). — « Ueber die Blitzbehandlung (Fulguration) der Krebse ». *Münch. med. Woch.*, 1908, 11 Février, n° 6, p. 265-270, avec 3 figures.

BENCKISER et KRUMM (de Karlsruhe). — « Ueber eine neue Methode der Carcinombehandlung nach Dr. de Keating-Hart ». *Deutsche med. Woch.*, 1908, 5 Mars, n° 10, p. 408-412.

NAGELSCHMIDT (de Berlin). — « Bemerkungen zur Blitzbehandlung (Fulguration) ». *Deutsche med. Woch.*, 1908, 5 Mars, n° 10, p. 412-414.

CZERNY. — « Ueber die Blitzbehandlung der Krebse ». *Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, XXXVIIe Congress, Berlin, 21-24 Août 1908, IIe Part., p. 79-88. Discussion : Sonnenburg, Schultze. — Ire Part., p. 23-25; Abel, Rosenkranz, Krumm, Perthes, p. 27-31

F. NECKER (de Vienne). — « Ueber die elektro-chirurgische Carcinombehandlung des Dr de Keating-Hart ». *Wien. med. Woch.*, 1908, 9 Mai, n° 19. p. 1067-1072, et 16 Mai, n° 20, p. 1130-1135.

De Keating-Hart. — « La fulguration dans le traitement du cancer ». *Archives d'électricité médicale*, 1908, 25 Mai, n° 238, p. 371-374, avec 2 figures.

L. Bizard (de Paris). — « Considérations sur le traitement du cancer par la fulguration (méthode du Dr de Keating-Hart) ». *Journal de Physiothérapie*, 1908, 15 Juillet, n° 67, p. 343-349.

Th. v. Wasielewski et L. Hirschfeld (de Heidelberg). — « Ueber den Einfluss der Fulguration auf die Lebensfähigkeit von Zellen ». *Münch. med. Woch.*, 1908, 15 Septembre n° 37, p. 1921-1923.

C. Juge (de Marseille). — « Chirurgie du cancer et fulguration. Étude critique de 40 cas de cancers graves traités par la méthode de Keating-Hart, en collaboration avec l'auteur de la méthode ». *Archives provinciales de Chirurgie*, 1908, Septembre, n° 9, p. 513-596, avec 64 figures.

H. Duret et R. Desplats (de Lille). — « Sur une tumeur cancéreuse diffuse et étendue de la région cervico-maxillaire, regardée comme inopérable et traitée par le morcellement et la fulguration ». *XXIe Congrès de chirurgie*, Paris, 1908, p. 932-934. Discussion : Walther, Doyen, Juge, p. 934-936.

C. Juge. — « Traitement du cancer par la fulguration (lecture et présentation de malade) ». *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, 1908, séance du 14 Octobre, p. 1058.

De Keating-Hart et C. Juge. — « Sur le traitement du cancer par la fulguration (avec présentations de malades) ». *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1908, n° 30, séance du 16 Octobre, p. 296-308, avec 14 figures.

L. Bizard. — « Cancer du rectum traité par la fulguration (méthode de de Keating-Hart) ». *Société de médecine de Paris*, 1908, séance du 24 Octobre, in *Journal de physiothérapie*, 1908, 15 Novembre, n° 71, p. 545-556.

K. Schultze (de Berlin). — « Beitrag zur Fulgurationbehandlung maligner Tumoren ». *Münch. med. Woch.*, 1908, 27 Octobre, n° 43, p. 2220-2225, avec 1 figure.

De Keating-Hart. — « Observation de maladie de Paget traitée par la fulguration (présentation de malade) ». *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, 1908, séance du 4 Novembre, p. 1130.

Tuffier (de Paris). — « Cancer du sein inopérable. Extirpation des lésions au plus près. Fulguration. Accidents septiques. Guérison. État de la malade 4 mois après ». *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, 1908, séance du 4 Novembre, p. 1128. Discussion : Ricard, Pierre Delbet, Pozzi, Tuffier, p. 1129-1130.

R. Desplats. — « Contribution à l'étude de la fulguration dans le traitement des cancers ». *Archives d'électricité médicale*, 1908, 10 Novembre, n° 249, p. 879-889, avec 3 figures.

J. Bergonié et L. Tribondeau (de Bordeaux). — « Effets de la fulguration sur les tissus normaux étudiés dans le testicule du rat blanc ». *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, 1908, séance du 21 Novembre, p. 460-463.

F. Ramond (de Paris). — « Du rôle de l'autolyse en pathologie ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1908, Novembre, n° 6, p. 1050-1054.

J. Bergonié et L. Tribondeau. — « Effets de la fulguration sur les tissus normaux étudiés dans le foie du lapin ». *Réunion biologique de Bordeaux*, séance du 1er Décembre 1908; *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, 1908, n° 36, p. 633-635. Discussion : Auché, p. 635-636.

G. Laurens (de Paris). — « Fulguration et laryngotomie dans le cancer du larynx ». *Société de laryngologie, d'otologie et de rhinologie de Paris*, 1908, séance du 11 Décembre 1908.

G. Labey (de Paris). — « Le traitement du cancer par la méthode électro-chirurgicale dite fulguration (méthode de Keating-Hart) ». *La Clinique*, 1908, 11 Décembre, n° 50, p. 791-793.

A. Zimmern (de Paris). — « L'étincelle électrique en médecine et la fulguration ». *La Presse Médicale*, 1908, 12 Décembre, n° 100, p. 803-806, avec 5 figures.

Reynès (de Marseille). — « Présentation d'une malade qui a subi l'excision et la fulguration d'une tumeur limitée de la partie interne de la glande mammaire ». *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, 1908, séance du 16 Décembre, p. 1300.

J. Bergonié et L. Tribondeau (Bordeaux). — « Effets de la fulguration sur les tissus normaux, étudiés dans le rein du lapin ». *Comptes rendus de la Société de biologie*, séance du 19 Décembre 1908, n° 37, p. 659-660.

J. Bergonié et L. Tribondeau. — « Effets de la fulguration sur le foie du lapin, comparés à ceux de l'injection interstitielle d'acide phénique, de l'électrolyse, de la cautérisation et du broiement ». *Réunion biologique de Bordeaux*, séance du 22 Décembre 1908; *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, 1908, n° 38, p. 762-763.

De Nobele et Tytgat (de Gand). — « Action de la fulguration sur les tissus normaux ». *Archives d'électricité médicale*, Bordeaux, 1908, n° 249, p. 890-896.

De Keating-Hart. — Réponse à M. Doyen. Marseille, 1908.

J. Costa (Buenos-Ayres). — « Notes et impressions d'Europe ». *Archives d'Électricité médicale*, Bordeaux, 1909, 25 Janvier, n° 254, p. 57-64.

G. Marion (de Paris). — « Tumeur de la vessie inopérable, traitée par le curettage et la fulguration ». *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, 1909, séance du 27 Janvier, p. 135.

J. Bergonié et L. Tribondeau. — « Effets de la fulguration, employée à doses croissantes sur le foie du lapin ». *Réunion biologique de Bordeaux*, 2 Février 1909; *Comptes rendus de la Société de Biologie*, Paris, 1909, n° 5, p. 233-235.

De Keating-Hart. — « Fulguration et cancer ». *Journal de médecine interne*, 1909, 20 Février, n° 5, p. 41-45, avec 4 figures.

LE DRAINAGE DU CANAL HÉPATIQUE

TECHNIQUE ET INDICATIONS OPÉRATOIRES

Par Pierre SIKORA (de Tulle).
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Deux opérations ont pour but la dérivation de la bile à l'extérieur : la cholécystostomie et le drainage de l'hépatique.

La cholécystostomie, la première en date, a été pratiquée d'abord par Thudicum, en 1859, et faite en deux temps. Exécutée en un temps par Bobbs[1], dès 1867, répétée sans succès par Marion Simms, en 1877, suivie d'un résultat heureux après l'intervention de König, en 1882, elle fut vulgarisée par Lawson Tait et Terrier.

Le drainage de l'hépatique est de date plus récente. Il dérive de la cholédocotomie, dont l'idée première appartient à Langenbuch, et qui fut exécutée pour la première fois par Kümmel en 1884. A la suite de cette intervention, qui est entrée dans la pratique courante pour l'extraction des calculs, on s'aperçut rapidement que la suture de l'incision faite au cholédoque était souvent très difficile, parfois impossible à réaliser; que même, lorsqu'elle était exécutée, elle ne restait pas toujours étanche; enfin, que cette suture n'est nullement nécessaire, et qu'il suffit, pour obtenir la guérison, de protéger le péritoine (compresses, péritonéoplastie) et de mettre au contact du canal béant un drain qui dérive la bile au dehors. Morison et Quénu[2] furent les premiers à conseiller de laisser systématiquement le cholédoque ouvert. Kehr[3] eut l'idée d'introduire dans le conduit biliaire un drain remontant jusqu'à la bifurcation de l'hépatique et dérivant la totalité de la bile à l'extérieur. Après avoir été fréquemment employée, cette méthode a été modifiée par Kehr[4] lui-même : le drain introduit dans l'hépatique est de moindre volume et ne détourne qu'une partie de la bile, l'autre continuant son trajet vers le duodénum. Enfin, d'autres praticiens, comme Fontan, sont revenus au premier procédé de drainage juxtacanaliculaire, et non plus intracanaliculaire.

La cholécystectomie et l'exploration des voies biliaires à l'aide d'un cathéter en gomme (dont l'idée première appartiendrait à J.-L. Petit) sont devenus les compléments de cette intervention.

***

Technique opératoire. — Les préparatifs sont les mêmes que pour toute laparotomie. Ils comprennent en plus : le lavage de l'estomac (si l'état du malade le permet); l'usage du chlorure de calcium, dans les jours qui précèdent l'intervention, ou l'injection de sérum (s'il s'agit de cholémiques prédisposés aux hémorragies).

Il est indispensable de mettre sous la région dorso-lombaire de l'opéré, au niveau de la 12e vertèbre dorsale et de la 1re lombaire, un fort coussin, suivant le procédé de Mayo Robson, de façon à rapprocher de l'opérateur les voies biliaires profondes. Chez les ictériques, l'anesthésie à l'éther est préférable à l'emploi du chloroforme (Gosset).

L'opération proprement dite comprend les étapes suivantes :

1°) *Incision de la paroi.* — L'*incision de Kehr*, en baïonnette, est celle qui est généralement employée. Elle part, sur la ligne médiane, de l'appendice xiphoïde, descend verticalement jusqu'à deux travers de doigt de l'ombilic; puis s'incline obliquement en bas et en dehors, parallèlement aux fausses côtes, en coupant la moitié interne du muscle droit; arrivée au milieu de ce muscle, elle descend verticalement jusqu'à la hauteur de l'ombilic. L'*incision de Mayo Robson*, également employée, est une incision verticale coudée. Elle part des fausses côtes, à deux travers de doigt du bord interne du muscle droit et descend verticalement sur une étendue de 10 centimètres. Elle est prolongée en haut par une incision oblique parallèle au rebord des fausses côtes, et se dirigeant vers l'appendice xiphoïde.

Ces deux incisions sont généralement préférées aux incisions sinueuses, dont le type est l'incision en S de Bévan.

2°) *Recherche du canal.* — Deux cas peuvent se produire :

— a) *S'il n'y a pas d'adhérences*, le bord libre du foie se présente dans la plaie, son encoche vésiculaire est aisément trouvée et indique la situation de la vésicule. Celle-ci est alors suivie jusqu'au cystique qui conduit au cholédoque. Si la vésicule contient des calculs, on peut la ponctionner, puis l'inciser en protégeant le péritoine, extraire les calculs et prolonger de proche en proche l'incision sur le cystique, jusqu'au cholédoque. Il est préférable, cependant, ne n'inciser la vésicule qu'après l'ouverture et l'examen du cholédoque.

On peut aussi, si la vésicule ne contient aucune concrétion, employer la technique réglée par Quénu, se diriger immédiatement vers l'hiatus de Winslow et le canal commun. Pour cela, il faut : relever le bord et la face inférieure du foie à l'aide d'une compresse et d'un écarteur, se porter d'emblée vers la première partie du duodénum qu'on distingue de l'estomac grâce à la diminution de calibre et à l'épaississement de la paroi qui indique le pylore; puis, partir de l'angle formé par la première et la deuxième portion duodénale pour remonter vers le col de la vésicule biliaire, en cherchant l'hiatus de Winslow, dans lequel doit pénétrer l'index gauche, pulpe en avant. Le bord droit de l'épiploon gastro-hépatique est parfois reporté à mi-corps de la vésicule et forme alors un repli qu'il faut contourner pour pénétrer dans l'hiatus. Celui-ci découvert, la palpation du cholédoque entre deux doigts est facile, et la présence du corps étranger qu'il contient permet de le reconnaître aisément. Dans les cas douteux, une ponction à l'aide d'une fine aiguille peut être pratiquée, comme le recommande Terrier.

Cette technique est surtout applicable dans les cas où le cholédoque contient un corps étranger. Lorsqu'il est vide, les meilleurs guides pour arriver à lui sont la vésicule et le cystique.

— b) *Quand il y a des adhérences*, ce sont les mêmes organes qui permettent le plus sûrement d'arriver au canal commun. Il faut donc, en premier lieu, *découvrir la vésicule*. Pour cela, on doit d'abord séparer prudemment le foie de l'épiploon, du côlon en se tenant toujours au contact du bord et de la face inférieure de la glande.

On arrive ainsi, avec de la patience, sur une vésicule petite et rétractée, dont la situation peut être indiquée par l'encoche du bord libre du foie ou par un épaississement notable du tissu cicatriciel.

Si la vésicule présente un certain volume, elle est incisée, après ponction, et l'incision est pro-

1. Bobbs. — *Transact. of the Indiana stat med. Soc.*, 1868, p. 68.
2. Quénu. — « Sur la chirurgie du cholédoque. Cholédocotomie sans sutures ». *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1895, p. 322.) — *Id.*, « De la cholédocotomie sans sutures ». *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1897, p. 711 — 1898, p. 638.
3. Kehr. — « Ein Rückblich auf 720 Gallensteinlaparotomien unter besonderer Berücksichtigung von 90 Hepaticusdrainage ». *Münch. medic. Woch.*, 1902, p. 1802.
4. Kehr. — Rapport au *IIe Congrès international de Chirurgie*, Bruxelles, Octobre 1908.

longée de proche en proche sur le cystique, jusqu'au cholédoque (Delagenière).

Si le cystique est oblitéré et impossible à inciser, il faut employer la technique de Lejars[1] : des tractions légères exercées sur le cystique indiquent le point précis où ce conduit s'unit au cholédoque, qui est le point à inciser.

Ces deux moyens doivent être préférés à celui tenté par Brin[2], qui consiste à effondrer le petit épiploon avec l'index droit, qui se recourbe derrière celui-ci, de haut en bas pour chercher l'hiatus et le traverser de dedans en dehors. Quénu[3], enfin, a proposé d'utiliser le sillon de la veine ombilicale.

Au surplus, les rapports anatomiques normaux doivent servir de base à toute recherche, et on doit se souvenir que le cholédoque est en avant et à droite de la veine porte.

Mais, si au lieu de la partie moyenne des conduits biliaires, on veut explorer leur partie supérieure et le hile du foie, Delagenière[4] a recommandé une technique, qu'il appelle le *renversement du foie;* pour la suivre, l'incision est prolongée, le foie saisi avec une compresse, la paume de la main répondant à la face convexe. Puis, doucement, on l'abaisse au-dessous des fausses côtes par des tractions douces et continues avec mouvement de va-et-vient, au besoin en sectionnant le ligament suspenseur entre deux pinces-clamp. Quand l'abaissement est suffisant (un travers de main), on fait faire à la glande un mouvement de bascule, de façon à ce que sa face inférieure soit exposée et regarde légèrement en dedans. Cette manœuvre, exceptionnelle, ne peut être indiquée que pour l'extraction des calculs profonds du hile ou les opérations directes sur l'hépatique.

Quand il s'agit, au contraire, de la découverte des parties inférieures du cholédoque (derrière le duodénum ou le pancréas), il est généralement préférable de décoller le duodénum au lieu de le traverser ; pour la partie rétroduodénale, le péritoine est incisé au niveau de l'insertion duodénale du petit épiploon et le duodénum abaissé ; pour la partie sous-duodénale, l'incision sinueuse suit le bord droit de la portion verticale du duodénum, puis se recourbe légèrement en dehors pour longer le bord droit de l'angle sous-hépatique du côlon ou du mésocôlon ascendant, s'il existe (Sencert[5]).

3° *Incision et exploration.* — Le canal est incisé parallèlement à son axe. L'incision est faite au point d'abouchement du cystique dans le canal commun (lorsque le premier a servi de guide) ou au point où siège un calcul (dans les cas d'exploration directe par l'hiatus de Winslow ou après décollement du duodénum). L'incision doit être généralement peu étendue (1 à 2 centimètres).

Après l'incision de la portion sous-duodénale, Vautrin[6] a proposé (afin d'éviter la coudure du drain introduit dans le canal), de prolonger l'incision jusque dans la portion sus-duodénale et d'introduire le drain à ce niveau.

Les calculs sont extraits par incision directe ou par refoulement de bas en haut (cholédoque), ou de haut en bas (hépatique).

4° *Cathétérisme des voies biliaires.* — Il se fait à l'aide de bougies en gomme (n[os] 3 à 6); une d'elles doit explorer la partie inférieure vers le duodénum; l'autre, la partie supérieure vers le hile. La même bougie ne peut servir aux deux explorations (Terrier). Il se fait aussi, et mieux, à l'aide de l'explorateur métallique de Desjardins.

5° *Drainage. Péritonisation.* — Le drain doit être long (80 centimètres à 1 mètre); il ne doit pas être perforé latéralement. Son calibre dépend de celui de l'hépatique ; il peut aller du n° 25 au n° 35. Après avoir employé des tubes qui remplissaient la lumière du canal et dérivaient toute la bile, Kehr en utilise de calibre moindre qui laissent une partie de celle-ci couler vers le duodénum. Le drain doit remonter jusqu'à la bifurcation de l'hépatique et buter contre l'éperon (Terrier). On peut le fixer à la paroi du conduit biliaire à l'aide d'un catgut fin ou bien à la peau à l'aide d'un crin. On peut aussi employer un drain en T en caoutchouc très souple.

La vésicule et le cystique sont enlevés dans tous les cas où cela est possible. Le cystique doit être coupé au ras du cholédoque. Lorsque ce dernier est rétréci, il faut mettre un drain au contact de la plaie qui lui a été faite, et faire une cholécystostomie.

Si l'incision est plus large que le calibre du drain, on peut la rétrécir ou la laisser béante.

Mais il est capital d'isoler complètement la grande cavité péritonéale en suturant l'épiploon à la paroi, établissant ainsi une véritable cloison sur laquelle repose le drain, isolé encore par un lit de compresses.

6° *Soins consécutifs.* — Après suture de la paroi abdominale, le pansement est appliqué, traversé par le drain, qui, faisant siphon, va tremper dans un vase stérilisé contenant une solution antiseptique (oxycyanure de mercure). Les mèches sont généralement enlevées le sixième jour (quatorzième jour pour Kehr). Le drain doit être laissé en place assez longtemps (un mois environ), en général jusqu'à ce que la bile soit redevenue claire.

⁂

Indications opératoires. — La dérivation de la bile à l'extérieur a pour but de parer à des accidents d'infection ou d'intoxication.

La lithiase biliaire (avec ou sans phénomènes inflammatoires) et les angiocholites non calculeuses sont la cause ordinaire de ces accidents. Il faut ajouter à ces affections, comme susceptibles d'être traitées par le drainage de la bile : les pancréatites déterminées par une bile septique, et la cirrhose biliaire hypertrophique de Hanot, qui a été considérée comme une infection, traitée par le drainage biliaire et, dans quelques cas, améliorée (Lejars)[1].

I. *Dans la lithiase biliaire*, les indications générales de l'intervention sont : les *douleurs intenses et prolongées*, quelle que soit la cause de ces douleurs (lithiase intrahépatique, vésiculaire, cholédocienne, péricholécystite, etc.); une *tumeur vésiculaire* (cholécystite, cholécystite suppurée ou péricholécystite), l'*hypertrophie hépatique* (cirrhose), la *rétention biliaire* (ictère prolongé), les *symptômes toxi-infectieux*, c'est-à-dire : l'insuffisance hépatique (dénutrition, abaissement du taux de l'urée, troubles profonds de la digestion intestinale), la fièvre (accès répétés et prolongés), l'hyperleucocytose avec polynucléose (G. Lyon). Mais à quelle époque doit-on intervenir? Des opérateurs, les uns opèrent d'une façon précoce (Moynihan) ; les autres plus tardivement (Kehr). D'après ce dernier, en effet, la cholélithiase présente une très grande tendance à devenir latente, latence qui serait obtenue dans 80 pour 100 des cas. Même lorsqu'il y a une infection légère celle-ci peut s'atténuer, puis disparaître. Pour intervenir, dit Kehr, il faut une « indication vitale ».

D'une façon plus précise, on doit envisager : la lithiase des voies biliaires principales, celle des voies biliaires accessoires, enfin les cas où il existe des calculs à la fois dans les voies principales et dans les voies accessoires.

Dans la lithiase du cholédoque, on doit intervenir, mais, en général, pas d'une façon immédiate. Le délai d'attente ne doit guère dépasser quelques semaines. Quand il est possible, dit Kehr, « de laisser passer la période initiale d'obstruction aiguë et complète, et d'attendre, pour intervenir, que le canal ait repris un peu de perméabilité et qu'un peu de bile recommence à couler autour du calcul enclavé jusque dans l'intestin, le pronostic sera meilleur.

L'opération à pratiquer ici est, sans aucun doute, la cholédocotomie avec drainage de l'hépatique et cholécystectomie. Si, cependant, il s'agissait d'un cas particulièrement grave, la cholécystostomie plus rapide pourrait servir d'opération d'attente et permettre au malade de se remonter pour subir secondairement la cholédocotomie.

Dans la lithiase vésiculaire, s'il n'y a pas d'infection, dans les formes bénignes, le traitement médical doit suffire; dans les formes violentes (coliques frustes de Riedel, sans expulsion de calcul), on doit tenter d'abord la « cure de repos vésiculaire » formulée par Gilbert, et n'intervenir qu'en cas d'échec de celle-ci. S'il y a infection, il faut intervenir lorsque, dit Kehr, on se trouve en présence : d'une cholécystite chronique récidivante et rebelle à un suffisant essai médical, d'un empyème de la vésicule, de cholécystite phlegmoneuse.

Dans quel cas doit-on drainer? La cholécystectomie seule n'est possible que lorsqu'on a la certitude que la lithiase est limitée à la vésicule; la cholécystostomie idéale tend de plus en plus à être abandonnée. Le drainage est donc indiqué dans la grande majorité des cas.

De quelle manière doit-on l'établir? Par une cholécystostomie : s'il s'agit de cas simples, et si la vésicule paraît absolument saine (Delagenière) ; chez les sujets (hommes surtout) très gras et très musclés dont la paroi ne cède pas et rend malaisé l'accès du cystique; et lorsque la lithiase est compliquée (cirrhose hépatique, pancréatite aiguë ou chronique, tuberculose) (Kehr)[1]. Dans tous les autres cas, le drainage doit être établi suivant la méthode de Kehr.

C'est encore cette méthode qu'il faut employer dans les cas de lithiase généralisée, occupant à la fois la vésicule et le cholédoque.

II. *Angiocholites non calculeuses.* — On doit, là encore, essayer en premier lieu du traitement médical, d'autant que dans les formes subaiguës ou chroniques, il peut exister une condition rendant impossible le drainage direct, c'est le rétrécissement des voies biliaires. « La dilatation des voies biliaires avec ou sans angiocholite, mais due à la présence de calculs, est justiciable très nettement du drainage de l'hépatique suivant la méthode de Kehr. Il n'en est pas de même des angiocholites non calculeuses avec tendance à l'atrophie et au rétrécissement inflammatoire des voies biliaires infectées » (Terrier)[2].

Les formes aiguës après un essai médical suffisant, qu'elles soient produites par infection sanguine ou canaliculaire ascendante, qu'elles soient primitives ou secondaires, doivent être traitées par le drainage (Quénu et Duval)[3]. On fera la cholécystostomie dans les cas d'extrême urgence; la cholécystectomie avec drainage de l'hépatique dans la plupart des cas. La durée du drainage doit être proportionnée à la durée de l'infection.

Dans la cholécystite aiguë isolée, il ne faut pas se hâter d'intervenir (sauf certains cas spéciaux comme la cholécystite typhoïdique). Lorsqu'on interviendra, on s'adressera le plus souvent à la

1. Lejars. — « Le drainage des voies biliaires principales avec cholécystectomie ». *Bulletins de la Société de chir.*, 1907, p. 633.
2. Brin. — « Sur un cas de cholédoco-entérostomie ». *Bulletins de la Soc. de chir.*, 1905, p. 945.
3. Quénu. — « Sur la chirurgie du cholédoque. » *Bulletins de la Soc. de chir.*, 1895, p. 326.
4. Delagenière. — Rapport au *Congrès français de chirurgie*, Octobre 1908.
5. Sencert. — « Opérations sur la portion rétro-pancréatique du canal cholédoque, après mobilisation du duodénum ». *Rev. de gyn. et de chir. abd.*, 1906, X, p. 27.
6. Vautrin. — « De la cholédocotomie rétro-duodénale et rétro-pancréatique après mobilisation du duodénum ». *Arch. prov. de chir.*, 1907, XVI, p. 133

1. Lejars. — *Bulletin de la Soc. de chir.* 5 Décembre 1900.

1. Kehr. — Rapport au *IIe Congrès international de chirurgie*, Bruxelles, Octobre, 1908.
2. Terrier. — « Discussion à la Société de Chirurgie. » *Bulletin de la Soc. de Chir.*, 1907, p. 643.
3. Quénu et Duval. — Rapport au *IIe Congrès international de chirurgie*, Bruxelles, Octobre, 1908.

cholécystostomie : cholécystite phlegmoneuse (Quénu et Duval), perforation de la vésicule avec péritonite (Kehr) ; quelquefois à la cholécystectomie (perforation imminente, gangrène, Quénu et Duval).

Malheureusement, les résultats obtenus dans les angiocholites non calculeuses sont beaucoup moins satisfaisants que ceux que donne la méthode de Kehr dans la lithiase. Certaines formes, véritables septicémies biliaires, restent au-dessus des ressources de l'art, et continuent à évoluer malgré le drainage.

Telles sont les principales indications du drainage de l'hépatique. Il est nécessaire d'y opposer les contre-indications de cette méthode. Elles viennent toutes de la résistance insuffisante du sujet. Kehr fait remarquer que les hommes, surtout les hommes gras, supportent moins bien l'opération que les femmes (ce qui, dans ce cas, devrait faire préférer souvent la cholécystostomie). L'opération est également contre-indiquée, en général, chez les sujets âgés, enfin lorsqu'il existe d'autres lésions (diabète, artério-sclérose, néphrite chronique, affections cardio-pulmonaires).

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La réaction de Wassermann en chirurgie. — M. Karewski a été un des premiers à signaler les services que la réaction de Wassermann pouvait rendre en chirurgie. Dans un travail, analysé ici même il y a déjà quelque temps (v. *La Presse Médicale*, 1908, nº 10, p. 75), il montrait comment, grâce à ce nouveau procédé d'investigation clinique, on arrive à rectifier certaines erreurs de diagnostic où la syphilis étant méconnue la lésion est traitée comme une manifestation tuberculeuse ou cancéreuse. Cette importance pratique de la réaction de Wassermann apparaît également dans un travail que vient de faire paraître M. Baetzner [1], assistant du professeur Bier.

***

M. Baetzner a recherché la réaction de Wassermann chez 125 malades. Chez 25 d'entre eux, la syphilis était ignorée et ne pouvait être établie ni par l'interrogatoire, ni par l'examen clinique, ni par les caractères de la lésion. Ce sont ces vingt-cinq observations que M. Baetzner rapporte en détail dans son travail.

Elles n'offrent pas toutes le même intérêt. Il en est qui sont pour ainsi dire classiques, tels les cas où, en présence d'une lésion nodulaire ulcérée de la muqueuse labiale, on se demande, étant donné l'âge du malade, s'il s'agit là d'une lésion cancéreuse, d'une lésion tuberculeuse, d'une lésion syphilitique ou d'une lésion traumatique infectée. Plus intéressant est le groupe des autres manifestations cutanées de la syphilis.

C'est ainsi que M. Baetzner a observé un homme de 27 ans traité depuis six semaines pour une ulcération tuberculeuse de la région pré-sternale, et chez lequel la syphilis, totalement ignorée, n'a été diagnostiquée que par la réaction de Wassermann. De même encore, dans le groupe d'ulcères de jambe, bien des fois on en trouvait qui avaient les caractères classiques des ulcérations spécifiques sans l'être, et inversement des ulcérations en apparence d'origine variqueuse étaient rapidement guéries par le traitement spécifique une fois que leur nature spécifique était certifiée par la réaction de Wassermann. Celle-ci permit encore de reconnaître la nature exacte de quelques gommes isolées du front, de la face, du dos, d'attribuer à la spirochétose un faux lupus de la nuque, et d'établir les diagnostics d'érythème polymorphe et de tuberculose verruqueuse de la main, dont les lésions furent d'abord prises pour des gommes.

***

Les manifestations de la spirochétose sur le système locomoteur, muscles, os, articulations, prêtent aux mêmes difficultés diagnostiques quand la syphilis est ignorée, niée ou n'apparaît pas à l'examen clinique. Une gomme du triceps crural chez un homme touchant à la quarantaine peut alors, comme le prouvent les observations de M. Baetzner, être prise pour un fibrome ou pour un sarcome. Une femme de 52 ans entre à l'hôpital avec du trismus et une infiltration ligneuse du masséter gauche. On songe à une infiltration inflammatoire par dent cariée qu'on fait arracher. Le trismus ne cédant toujours pas, on pratique la réaction de Wassermann et on reconnaît une myosite syphilitique du masséter : guérison en 15 jours avec le traitement spécifique.

On sait que chez les syphilitiques, les arthrites symétriques avec épanchements ne sont pas rares. Mais quelquefois, surtout chez les hérédo-syphilitiques, on observe des arthrites unilatérales présentant tous les caractères d'arthrites tuberculeuses. En absence de tout stigmate de la diathèse et avec l'interrogatoire des parents ne fournissant aucun renseignement, le diagnostic sans la réaction de Wassermann serait impossible. Les mêmes difficultés se présentent aussi dans la syphilis acquise ignorée. C'était, pour citer un exemple, le cas d'une femme de 42 ans qui fut prise de douleurs dans l'épaule gauche, avec léger mouvement fébrile. Soignée de toutes façons pendant quatre mois, elle entra à l'hôpital avec une épaule aplatie et ankylosée, des muscles atrophiés, ne pouvant exécuter aucun mouvement, la tête de l'humérus étant complètement immobilisée. Une radiographie montra une atrophie des extrémités articulaires. Pendant trois semaines elle fut soumise, avec le diagnostic d'arthrite gonorrhéique, au traitement de Bier. Le résultat ayant été nul, on fit la réaction de Wassermann, qui permit de reconnaître la nature syphilitique de l'arthrite.

Les mêmes particularités se retrouvent dans les manifestations osseuses de la syphilis acquise ou héréditaire ignorée. Chez les syphilitiques héréditaires, M. Baetzner a vu des ostéites et des ostéo-myélites du radius, du cubitus, des métacarpiens, traitées pendant des mois comme des lésions tuberculeuses. Le diagnostic est d'autant plus difficile que parfois, même dans la syphilis acquise, on trouve chez les malades d'anciennes lésions tuberculeuses. Le cas suivant est, à ce point de vue, particulièrement intéressant.

Une femme de 30 ans qui, étant enfant, a eu une affection de la colonne vertébrale et une suppuration de la hanche gauche, entre à l'hôpital pour une tumeur dure occupant la partie gauche du thorax. Cette tumeur date de quatre mois, a augmenté rapidement de volume et s'accompagne de douleurs très vives. A l'examen de la femme, très amaigrie, presque cachectique, on trouve entre la 7e et la 12e côte, entre les lignes axillaire et mamillaire, une tumeur dure, irrégulière, fixée par sa base, recouverte par la peau qui glisse difficilement sur elle. Les ganglions axillaires sont indurés et augmentés de volume, un autre ganglion se sent au-dessus de la clavicule. Le diagnostic différentiel entre tuberculose, cancer et syphilis ne pouvant se faire par l'examen clinique, on pratique la réaction de Wassermann, qui donne un résultat positif.

Il va de soi que les mêmes difficultés diagnostiques peuvent se rencontrer dans les manifestations viscérales de la syphilis ignorée. Parmi les observations de M. Baetzner, on en trouve de fort instructives, celle-ci, par exemple :

Une femme de 42 ans entre à l'hôpital pour se faire opérer d'un sarcome de la parotide. Pâle, amaigrie, elle présente sa parotide droite transformée en une tumeur dure, inégale, douloureuse, tumeur qui s'était développée lentement dans l'espace de trois mois. La peau qui la recouvre n'est plus mobile, et la tumeur elle-même adhère aux parties sous-jacentes. Les ganglions sous-maxillaires et rétro-auriculaires sont indurés et hypertrophiés. On fait la réaction de Wassermann, qui donne un résultat positif, et, dans l'espace de 3 semaines, la malade est considérablement améliorée par le traitement spécifique.

Il arrive parfois que, malgré le résultat positif de la réaction, le traitement spécifique échoue. L'explication de ces faits est fort simple, l'échec de la médication indiquant que, tout syphilitique ignoré que soit le malade, la lésion qu'il offre ne relève pas d'une spirochétose. Deux observations de M. Baetzner, un cancer de la joue et un sarcome de la jambe chez deux syphilitiques « méconnus », sont particulièrement suggestives à cet égard.

Les observations de M. Baetzner sont tout aussi instructives que celles de M. Karewski, publiées il y a un an. Leur intérêt clinique et l'importance pratique de la réaction de Wassermann n'ont point besoin d'être soulignés. Elles comportent encore une conclusion générale, à savoir la très grande fréquence de la syphilis; acquise ou héréditaire, ignorée, et la variété extrême de leurs aspects cliniques.

R. Romme.

1. W. Baetzner. — *Münch. med. Wochenschrift*, 1909, nº 7, p. 331.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de Dermatologie et de Syphiligraphie.

14 Février 1909.

A propos de deux cas de lèpre : traitement et diagnostic de cette affection. — *M. Poirier* présente deux lépreux qui ont été soumis à un traitement intensif par l'huile d'eucalyptol à 5 pour 100 et qui ont tous deux reçu une centaine d'injections.

Chez le premier, atteint de forme nerveuse, l'amélioration est incontestable et considérable : le malade perçoit à présent la chaleur au niveau des membres ; la sensibilité tend à y revenir ; les éruptions bulleuses ont notablement diminué; le centre de beaucoup de macules est redevenu sensible à la piqûre ; les douleurs névralgiques paraissent rétrocéder, de même les indurations du nerf cubital ; enfin, chose intéressante, le mucus nasal ne renferme plus de bacilles de Hansen.

Le second cas répond à la forme tuberculeuse de la lèpre. Ici aussi, l'amélioration est considérable : les plaques d'anesthésie ont disparu ; les lésions du front n'existent plus ; les macules tuberculeuses se sont affaissées ; il persiste encore de l'hyperesthésie au niveau de certaines plaques. Fait intéressant, non seulement il existait de la névrite optique, ce qui n'est guère signalé dans la lèpre, mais il s'est même fait deux poussées successives de névrite optique. Dans l'ensemble, les lésions de l'œil vont plutôt en s'aggravant. Il est à noter encore qu'ici l'atrophie du nerf optique donne à l'ophtalmoscope une tache jaune et non une tache blanche, comme c'est la règle.

Jusqu'à présent, dans ce dernier cas, il n'a pas été possible d'isoler le bacille de Hansen.

— *M. L. Dekeyser* constate qu'il arrive parfois que le bacille soit difficile à retrouver, surtout dans les cas en voie de régression. Dans ces conditions, il convient de faire l'épreuve du vésicatoire: on retrouve alors souvent les bacilles dans le sérum ainsi recueilli. Mais un moyen plus efficace encore est celui qui a été préconisé par Alvarez. Cet auteur a vécu longtemps à la léproserie de Molokai et il déclare que, dans les cas les plus difficiles, sa méthode n'a guère eu d'insuccès. Elle s'applique de la façon suivante:

On enlève un fragment de la peau ou du tissu choisi, on le lave dans une solution saline normale, puis on triture le tout dans un mortier avec du sérum artificiel jusqu'à ce que l'on ait obtenu une solution bien homogène. Il suffit alors de déposer sur le couvre-objet un peu de la substance ainsi obtenue, de sécher à l'air, de fixer à la flamme et colorer comme de coutume, c'est-à-dire : carbol-fuchsine chaude, pendant 2 à 3 minutes, lavage à l'eau, décoloration et

seconde coloration au bleu de méthylène sulfurique pendant 30 secondes; puis on monte. Les bacilles apparaissent en rouge sur fond bleu. Si cet examen ne permet pas encore de découvrir des bacilles, la centrifugation pourra être utile.

Au point de vue du traitement institué, M. Dekeyser félicite M. Poirier des résultats obtenus, lesquels sont vraiment intéressants. Depuis la visite qu'il a faite à la léproserie de Molokai, M. Dekeyser est resté en relation avec les médecins de cette colonie de lépreux, ce qui lui permet d'apporter aujourd'hui des résultats fort encourageants au point de vue thérapeutique. Depuis 2 ans on applique à Molokai un traitement comparable à celui qu'a institué M. Poirier. Les malades prennent deux fois par jour un bain d'eucalyptus à 40° environ; en même temps on pratique des frictions avec une huile contenant parties égales d'huile d eucalyptol et d huile de chaulmoogra. A ce traitement externe on ajoute un traitement interne consistant dans l'administration, trois fois par jour, de 5 gouttes d'huile d'eucalyptol. Les résultats ont été des plus encourageants. Depuis 2 ans, 275 malades ont été traités par cette méthode. Le pourcentage des décès n'a pas dépassé 2 p. 100. Les principaux résultats observés ont été: une activité plus grande des glandes de la peau; celle-ci est devenue plus claire et d aspect plus sain; en même temps les infiltrations rétrocèdent et le tégument devient plus souple. Il en résulte que le facies léonin est beaucoup moins accusé et tend à s'effacer. Au point de vue des douleurs névralgiques, il y a aussi atténuation marquée en même temps que l'engourdissement des extrémités tend à disparaître. Spontanément les ulcérations et excoriations, si fréquentes chez les lépreux, guérissent. Même les plaies graves bourgeonnent et disparaissent, excepté cependant quand le tissu osseux lui-même est entrepris. La raideur des doigts et des orteils s'atténue, et les médecins résidant à Kalaupapa ont vu des tuberculs lépreux disparaître. Enfin, la « fièvre lépreuse », qui revêt le caractère épidémique dans la colonie de Molokai, a considérablement diminué depuis l institution du traitement par l'eucalyptus. Il est du reste à noter qu'à l'hôpital Bay View (Kalaupapa) on n a plus constaté de cas de fièvre lépreuse depuis longtemps déjà, ce que l'on peut attribuer au fait que l on a planté autour de cet établissement un petit bois d eucalyptus.

Les médecins attachés à la léproserie de Molokai, qui, comme on le sait, est le champ d études le plus considérable au monde pour l'étude de cette affection, espèrent beaucoup de cette médication et pensent même pouvoir atteindre la guérison dans des cas au début. Tous leurs cas, en effet, remontent de 5 à 20 ans.

— *M Jacqué* a employé le mode de recherche du bacille indiqué par M. Dekeyser dans un cas de lèpre en traitement et il a pu de cette façon découvrir une quantité considérable de bacilles.

— *M. Dubois-Havenith* constate que les résultats obtenus par M. Poirier, comme ceux qui sont signalés par M. Dekeyser, sont évidemment fort beaux. Cependant il ne faudrait pas conclure trop hâtivement. On voit en effet souvent des rémissions notables survenir chez le lépreux lorsque celui-ci se trouve placé dans des conditions d'hygiène et de nutrition meilleures.

J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

3 Mars 1909.

Gastrotomie pour corps étranger de l'œsophage chez un enfant de 9 mois; guérison. — *M. Broca* rapporte, au nom de *M. Le Jemtel* (d'Alençon), l'observation d un enfant, âgé de 9 mois, qui avait avalé la broche de sa mère et qui ne parut d'ailleurs pas très incommodé à la suite de cet accident. La radiographie montra la broche dans la partie supérieure de l'œsophage; elle était ouverte, sa pointe étant dirigée par en haut. M. Le Jemtel se proposait de la refouler dans l'estomac d'où il l'aurait extraite ensuite par gastrotomie, lorsqu'une nouvelle radiographie, faite le lendemain, lui montra que le corps étranger avait pris spontanément ce chemin. Les jours suivants, d'autres radiographies furent prises : la broche parut s'être fixée dans le cul-de-sac gauche, d'où M. Le Jemtel put l'extraire aisément à travers une petite incision gastrique. Son opéré guérit rapidement.

A propos de ce cas, M. Broca insiste une fois de plus sur la nécessité qu'il y a, dans les cas de corps étranger du tube digestif, de faire plusieurs radiographies successives : ces radiographies montrent-elles un cheminement progressif du corps étranger, il n'y a qu'à attendre, car on est en droit d'escompter son expulsion par la voie naturelle; les radiographies montrent-elles, au contraire, que le corps étranger s'est immobilisé, il faut intervenir pour prévenir les accidents qui peuvent résulter de sa présence.

Pseudo-hermaphrodisme masculin externe; sarcome de l'ovaire; extirpation; guérison. — *M. Broca* fait encore un court rapport sur cette deuxième observation adressée à la Société par *M Le Jemtel.*

Il s'agit d'un sujet qui présentait la plupart des attributs externes du sexe masculin avec, toutefois, un hypospadias pénien et une absence du testicule gauche dans les bourses. Dans la région inguinale gauche, faisait saillie une tumeur qui avait surtout grossi depuis 6 mois, qui plongeait dans la fosse iliaque gauche et qui fut diagnostiquée « fibrome du mésentère ». La laparotomie montra qu'il s'agissait, en réalité, d une tumeur ovarienne accolée à une trompe saine et à un utérus rudimentaire. Le vagin faisait défaut. Ablation de la tumeur, guérison. Microscopiquement, on vit qu'on avait affaire à un sarcome de l'ovaire.

Sur l emploi de l'air chaud dans le traitement des gangrènes diabétiques[1]. — *M. Tuffier*, qui emploie l'air chaud depuis déjà quelques années dans le traitement des gangrènes diabétiques, montre qu'il exerce une action très différente et qu on obtient des effets variables suivant le degré de température utilisé, suivant aussi qu on l'applique sous pression ou à l état libre.

L'air chaud, à la température de 35° à 40°, en bains, permanents, est surtout indiqué dans les cas de gangrène non encore confirmée, et seulement imminente; dans ces cas, M. Tuffier en a obtenu de très bons résultats. Il ajoute que cette méthode d aéro-thermothérapie n'est pas nouvelle et que déjà, en 1840, un médecin français, Guyot, la préconisait dans les mêmes conditions et avec des appareils sensiblement analogues à ceux qu'on utilise aujourd'hui.

L'air chaud sous pression, à la température de 300° à 500°, convient au traitement des cas de gangrène diabétique confirmée. C est un procédé commode et sûr de suppression des tissus gangrenés, quoiqu'il ne mette cependant pas toujours à l'abri de complications toxi-infectieuses pouvant emporter rapidement le malade.

Hydronéphroses traumatiques. — *M. F. Legueu* fait un rapport sur 2 observations de *M. Ferron* (de Laval).

La première est un exemple d'hydronéphrose traumatique vraie. Un homme de 19 ans fait une chute, ressent une douleur vive dans le côté droit et urine du sang; les jours suivants, l'hématurie s'arrête, mais le flanc commence à grossir. Un mois après, M. Ferron trouve une tumeur considérable étendue de la pointe de l'omoplate à la fosse iliaque, fluctuante, lisse; il l'ouvre en arrière, évacue près de 4 litres d'urine sanglante, reconnaît que la poche est bien le rein distendu et se met en devoir de l'enlever. La tumeur était partout très adhérente; la néphrectomie fut faite par morcellement avec beaucoup de difficultés. Le malade guérit, non sans une fistule urétérale qui dut être opérée plus tard par l'urétérectomie.

Le rapporteur fait remarquer que, dans ce cas, malgré la précocité du développement de cette tumeur, le traumatisme en a été la raison initiale; l adhérence, partout constatée, est sans doute la conséquence de l hématome périrénal, et il est probable que cette sclérose s'est étendue autour de l'uretère au point d étouffer son calibre. Il est rare, toutefois, de voir les hydronéphroses traumatiques aussi précoces; plus souvent, elles se développent quelques années après, et succèdent probablement à un rétrécissement de l'uretère.

La seconde observation est un exemple de pseudo-hydronéphrose traumatique. Elle a trait à un homme de 30 ans, sur le dos duquel passa une voiture; à la suite, se développent tous les signes d'une contusion rénale : douleurs, hématurie; 14 jours après, M. Ferron trouve une tumeur volumineuse dans le flanc, à limites nettes. Il opère par la voie antérieure, ouvre une poche pleine d'un liquide séro-hématique et s'aperçoit que le rein, rompu dans son segment inférieur, est appendu à sa place dans le haut de la poche qu'il vient d'ouvrir. La néphrectomie est pratiquée : le rein présentait une déchirure du parenchyme, du bassinet et des calices inférieurs par laquelle s'était fait l épanchement périrénal.

Le diagnostic entre ces hydronéphroses et ces périnéphroses est très difficile; le cathétérisme de l'uretère donnerait sans doute, dans les hydronéphroses, une urine très modifiée et dont la qualité très diminuée serait une indication en faveur de l'hydronéphrose vraie. Pour cette dernière, l incision parapéritonéale est préférable; mais, pour les périnephroses, l'incision lombaire est très suffisante.

— *M. Kirmisson* croit qu en présence des difficultés que devait présenter *a priori* l'extirpation de la volumineuse poche rénale, dans le premier cas de M. Ferron, il eût été plus prudent de se borner à l'incision de la poche et d'en remettre à plus tard, une fois que sa rétraction eût été suffisante, l'extirpation définitive.

Angiome cérébral; crises d'épilepsie jacksonienne; craniectomie; destruction de la tumeur; guérison. — *M. Tuffier* présente une jeune femme de 29 ans, qui depuis l âge de 12 ans, était sujette à des crises d épilepsie jacksonienne. Ces crises, localisées au début aux orteils, puis au membre inférieur droit, s'étaient etendues peu à peu, dans ces dernières années, au membre supérieur droit et à la face; en même temps, elles devenaient plus fréquentes, se renouvelant 3 ou 4 fois par an. A l'examen, on constatait une exagération des reflexes tendineux à droite, de la trépidation épileptoïde du pied, une légère diminution des reflexes cutanés.

Le 28 Novembre 1908, M. Tuffier fit une large craniectomie gauche et découvrit, au niveau de la région rolandique supérieure, un volumineux angiome cérébral entouré de grosses veines dilatées. Il lia au catgut n° 1 les plus grosses de ces veines, puis tamponna ce qui restait de la tumeur — déjà considérablement affaissée — avec une mèche imbibée de liqueur de Piazza. Drainage avec cette mèche. Suture des lambeaux cutanés.

Suites opératoires compliquées par une monoplégie transitoire du membre supérieur droit d'abord, de l'inférieur ensuite. La fistule céphalo-rachidienne résultant du drainage s'est fermée spontanément au bout de 6 semaines. Depuis, cette femme a recouvré l'usage de ses membres, et les crises épileptiques n'ont pas reparu.

M. Tuffier ajoute qu'il est déjà intervenu une fois pour une lésion de ce genre, mais son opéré a succombé, au bout de quelques jours, à une hémorragie intra-cérébrale, vérifiée à l'autopsie.

— *M. Lucas-Championnière* a fait jadis la même opération — sauf les attouchements au chlorure de zinc — chez un jeune homme de vingt ans, qui présentait des crises convulsives dans le bras gauche. Il y a 10 ans de cela, et, depuis, le malade est resté guéri et peut gagner sa vie, alors qu autrefois, il lui était impossible de travailler.

Il a, en outre, connaissance d'un autre cas de ce genre, opéré par un autre chirurgien, mais qui s'est terminé par la mort par hémorragie.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

12 Février 1909.

Cancer de la trompe et kyste de l'ovaire. — — *M. Delaunay* communique une observation de cancer de la trompe accompagné d un kyste de l'ovaire. Cette lésion de la trompe n'a été reconnue qu'au microscope. En présence d'une surprise toujours possible, lors même que l'aspect macroscopique des lésions ne laisse rien soupçonner, M. Delaunay est d'avis que, chez les femmes qui ont passé la ménopause, il est préférable de pratiquer la castration utéro-annexielle totale lorsque l'on a à intervenir sur l'appareil génital interne.

Botryomycome d'un doigt. — *M. Rodier* présente l'observation d'un botryomycome situé sur la face dorsale externe de l'annulaire de la main droite chez un cavalier. L'opération a révélé l'existence d un long pédicule s'insérant sur le bord externe de la gaine fibreuse palmaire. La tumeur enlevée semble être un

1. Voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 18, p. 157.

angiofibrome. La légère inflammation de la tumeur peut être causée par le frottement continu de la rêne. Au point de vue étiologique, le malade accuse une piqûre de « mouche de cheval ».

19 Février 1909.

Des conditions d'intervention dans les tumeurs de la vessie. — *M. Cathelin* apporte une statistique personnelle détaillée de 27 cas de tumeurs de vessie pour cancers et polypes. Il précise les indications de la taille et des opérations endovésicales par les voies naturelles avec les instruments de Nitze ou de Blum, sur lesquelles il fonde le plus grand avenir.

— *M. Pasteau*, sur 30 cas de tumeurs vésicales, a fait 24 fois la taille et 6 fois une opération endovésicale. Pour lui, l'opération cystoscopique a des indications nettes et bien limitées qu'il expose en détail. C'est dire que la taille ne doit pas être oubliée dans le traitement des tumeurs de la vessie, et reste dans nombre de cas l'opération de choix.

MM. Noguez et Genouville adopteront la méthode endovésicale ou hypogastrique, suivant ces indications.

Angiome inguino-crural. — *M. Monnier* présente une enfant de 2 ans guérie d'un angiome volumineux de la région inguino-crurale qu'il a traité par l'instrument tranchant.

Il passe ensuite en revue les 3 classes cliniques des angiomes au point de vue thérapeutique : les taches, les tumeurs cutanées et les angiomes des muqueuses.

26 Février 1909.

Sur le traitement des hernies. — *M. Robert Lœwy* fait une communication sur certains points du traitement des hernies, et décrit un syndrome herniaire.

Il faut soutenir les parois de l'abdomen et rétablir la statique abdominale à l'aide d'un bandage souple.

On doit lutter contre la tension gazeuse et les troubles de l'état herniaire. M. Lœwy préconise un régime basé sur la suppression du pain et du sucre qui lui a donné d'excellents résultats. Ce régime peut être employé pour faire tomber la distension intestinale avant les opérations abdominales de tous genres.

Appendicite pelvienne ouverte dans le rectum. — *M. Herbécourt* communique une observation d'appendicite pelvienne ouverte spontanément dans le rectum ; il y eut une guérison apparente, mais une récidive au bout de 16 mois avec 2 crises de rétention aiguë d'urine et dysurie complète au cours de cette récidive. Opération, ablation sous-séreuse de l'appendice adhérent à la face postérieure de la vessie. Guérison et disparition des accidents vésicaux.

Robert Lœwy.

ANALYSES

S. Jonas (de Vienne). ***Sur les troubles gastriques survenant après la gastro-entérostomie et sur le fonctionnement radiologique de l'estomac anastomosé (suffisance et insuffisance de l'estomac)*** (*Archiv für Verdauungskrankheiten*, 1908, t. XIV, n° 6, p. 656-670, 2 fig.). — L'auteur décrit d'abord l'aspect radioscopique d'une gastro-entérostomie qui fonctionne bien et qui est caractérisé par les trois faits suivants : absence de réplétion de l'estomac pendant l'ingestion d'aliments visibles ; sortie immédiate hors de l'estomac, sans traverser le pylore, des aliments bismuthés ; reconnaissance de ces aliments dans l'intestin grêle.

A l'état normal, on voit les aliments venir directement s'accumuler au point le plus déclive de l'estomac ; si l'anastomose se trouve en ce point, ils passent immédiatement dans l'intestin, à tel point que, si l'on veut obtenir la réplétion de l'estomac, il est indispensable d'exercer une pression extérieure au siège de l'anastomose afin de l'obturer.

Les choses se passent différemment quand l'anastomose fonctionne mal.

En cas de perméabilité diminuée, siégeât-elle au point le plus déclive, on voit la bouillie bismuthée s'accumuler au-dessus d'elle et n'être expulsée que quand une pression extérieure ou la contraction de l'estomac la chasse.

En cas d'anastomose trop haut située, une partie des aliments peut être directement évacuée par elle, mais une autre partie variable, suivant les cas, vient s'accumuler dans la portion d'estomac sous-jacente à l'anastomose, jusqu'à ce que le niveau des aliments ait atteint l'anastomose ou qu'ils aient été poussés par les contractions de l'estomac. Plus cette anastomose est haut placée et moins elle est perméable, plus la quantité d'aliments qui s'accumule au-dessous d'elle est considérable et plus grande est, par suite, leur pression. D'ailleurs, la distension de l'estomac, par suite de son atonie tend à repousser l'anastomose de plus en plus en haut.

En un mot, la cause des troubles gastriques survenant plus ou moins longtemps après la gastro-entérostomie est due à la stase des ingesta qui s'accumulent dans la partie sous-jacente à l'anastomose. Comme traitement de ces troubles, Jonas recommande, outre le massage et le port d'une ceinture, de déterminer, sous la radioscopie, la position dans laquelle l'évacuation de l'estomac se fait le mieux et de recommander au malade de la garder quelque temps après les repas.

M. Guibé.

Alfred Aubert. *Tuberculose et mariage* (*Thèse*, Bordeaux, 1908, 114 pages). — Doit-on ou peut-on permettre le mariage aux sujets tuberculeux, en particulier à ceux atteints de tuberculose pulmonaire ? Cette question a donné lieu à de longues controverses.

Rien de moins surprenant qu'il en soit ainsi. C'est, en effet, que la question est particulièrement complexe et change singulièrement d'aspect, selon que l'on envisage l'avenir de l'homme ou de la femme, suivant que l'on considère aussi la nature des lésions tuberculeuses dont l'un ou l'autre se trouvent atteints.

Pour l'homme, si sa tuberculose est fermée, il ne semble pas qu'il y ait d'inconvénient réel à ce qu'il se marie. En ce qui le concerne, le mariage en lui-même ne paraît pas devoir entraîner des conséquences graves. Si sa tuberculose est ouverte, par exemple, il n'en est plus de même. Le tuberculeux marié devient, en effet, dans ces conditions, un danger pour la femme qui court des risques de contamination d'autant plus grands que les lésions de son mari sont plus avancées et plus considérables.

Le cas de la femme tuberculeuse est beaucoup plus complexe. Pour elle, en effet, l'état de mariage comporte trois conséquences logiques : la grossesse, l'accouchement, l'allaitement, susceptibles chacun de réagir sur son état morbide.

Cette influence de la puerpéralité sur l'évolution de la tuberculose est, du reste, bien connue des médecins qui s'accordent aujourd'hui à peu près unanimement à déclarer que pour la femme tuberculeuse la grossesse constitue un accident fâcheux.

Dans l'espèce, cependant, il y a lieu de faire certaines distinctions.

Vis-à-vis des femmes atteintes de tuberculose chirurgicale, la grossesse ne paraît pas avoir d'influence marquée. Tout autrement il en est vis-à-vis des femmes atteintes de tuberculose pulmonaire. Pour ces dernières, en effet, la grossesse, l'accouchement et l'allaitement constituent trois causes puissantes d'aggravation de la maladie.

Comme l'a fort bien relevé M. Aubert, la grossesse, en débilitant l'organisme maternel par la neurasthénie, les vomissements, etc., facilite la marche aiguë des lésions et leur extension rapide, si bien qu'après une période initiale où la lésion paraît quelquefois améliorée, elle laisse la plupart des malades à la troisième période au moment de l'accouchement.

Quant à l'accouchement, par l'effort qu'il nécessite, par l'hypertension qu'il provoque, il entraîne souvent chez ces malades des hémoptysies graves et aussi des crises de dyspnée aiguë par congestion pulmonaire capables fréquemment d'entraîner la mort. Celle-ci, du reste, survient souvent par fièvre hectique et cachexie, dans les jours suivant la délivrance, chez des malades qui, après une tuberculose subaiguë pendant leur grossesse, ont vu leurs forces épuisées par l'effort de l'accouchement ou par une hémorragie.

Pour l'allaitement, enfin, susceptible à lui seul d'influencer défavorablement une tuberculose préexistante, capable même de favoriser très nettement l'implantation du bacille, il a souvent raison des malades dont les lésions n'ont pas été trop aggravées du fait de la grossesse ou de l'accouchement.

En d'autres termes, en ce qui concerne la tuberculose pulmonaire, l'on voit que l'on doit appliquer la formule connue : fille, pas de mariage ; femme, pas d'enfants ; mère, pas d'allaitement.

Mais, ce n'est pas le seul côté de la question. A côté de la femme, il convient encore de considérer l'influence que la tuberculose dont elle est atteinte peut exercer sur sa grossesse et sur le produit de celle-ci. Or, l'expérience à cet égard apprend que la tuberculose maternelle peut avoir pour conséquences : 1° l'avortement ; 2° l'accouchement prématuré ; 3° parfois, mais très rarement, l'infection de l'enfant par la circulation placentaire ; 4° des lésions dystrophiques ; 5° une prédisposition pour l'enfant à contracter l'infection tuberculeuse.

Pour les tuberculeux pulmonaires, en particulier pour la femme tuberculeuse, le mariage doit donc être sévèrement interdit chaque fois que les lésions sont en période de croissance ou en période stationnaire.

Dans un seul cas, estime M. Aubert, cette règle formelle peut n'être pas strictement observée, c'est quand il s'agit de sujet guéris de leurs lésions depuis un temps prolongé, temps dont la durée nécessaire doit être appréciée par le médecin pour chaque malade, suivant l'état général de celui-ci, suivant aussi son état de fortune, sa condition sociale, son genre d'existence et la régularité qu'il apporte à observer les prescriptions hygiéniques qui lui sont faites.

Reste enfin le cas des femmes non tuberculeuses, mais qui sont des candidates à la tuberculose. Pour ces dernières, l'on ne saurait leur accorder le droit absolu au mariage, pas plus que le leur interdire absolument. A ces femmes, en effet, le mariage ne doit être permis que dans des cas exceptionnels et que sous la condition de se soumettre strictement à la surveillance du médecin.

Georges Vitoux.

Jacques Carles. *Les abcès de fixation dans le saturnisme* (*Bulletin général de Thérapeutique*, 1909, 8 Février, p. 161). — Des recherches antérieures avaient permis à l'auteur de mettre en évidence le rôle important, sinon prépondérant, des leucocytes dans l'absorption des sels de plomb introduits dans l'organisme. Les abcès de fixation réalisant une « véritable saignée leucocytaire », Carles s'est demandé s'il n'y avait pas là un moyen des plus efficaces pour éliminer une partie du plomb accumulé chez les saturnins. Il a institué une série de recherches tant expérimentales que cliniques qu'on peut résumer comme suit :

Dans l'intoxication saturnine expérimentale par ingestion ou par injection, l'abcès de fixation paraît un moyen d'élimination des plus importants du plomb accumulé dans l'organisme ;

Dans les diverses expériences instituées, le pus de l'abcès térébenthiné contenait toujours, à poids égal, plus de poison que n'importe quel viscère. Même quand l'intoxication est ancienne et à l'époque où apparaissent déjà les accidents graves déterminés par les altérations viscérales, l'abcès provoqué possède encore son pouvoir remarquable de localisation du plomb. Il est peut-être même plus marqué, ainsi qu'en témoignent l'expérimentation et la clinique.

L'abcès de fixation représente un nouveau moyen de déplacer et d'éliminer le plomb accumulé dans les viscères des saturnins.

Alfred Martinet.

Rafin (Lyon). ***Hydronéphrose partielle. Bifidité de l'extrémité supérieure de l'uretère*** (*Annales des maladies des organes génito-urinaires* 1909, n° 3, Février, p. 181). — Une malade, âgée de 30 ans, accuse des douleurs de l'hypocondre gauche et une tumeur rénale appréciable au palper bimanuel. La radiographie est négative. La séparation des urines donne une quantité beaucoup plus faible, mais une concentration un peu plus forte à gauche. On pratique la néphrectomie gauche. Le rein enlevé se montre composé de deux parties : une petite partie supérieure saine et, au-dessous, une grosse poche hydronéphrotique. Au cours de l'opération, on voit que l'uretère était bifurqué et qu'une des branches se rend à l'hydronéphrose et l'autre au segment du rein sain. Guérison.

Le diagnostic était difficile parce qu'une deuxième séparation n'avait pas donné d'urine à gauche, alors qu'un cathétérisme urétéral fait ensuite avait donné une urine concentrée ; ceci s'explique par ce fait que le rein était en rétention et la poche obstruait l'uretère supérieur que le cathéter urétéral pouvait seul franchir.

L'hydronéphrose partielle est assez rare : Albarran, L. Bernard, Wolff en ont signalé des cas. La bifidité de l'uretère en semble bien la cause déterminante. On aurait pu faire la néphrectomie partielle : l'intégrité du rein opposé, l'état du segment supérieur du rein et la possibilité d'une fistule par la branche urétérale inférieure ont décidé M. Rafin à faire la néphrectomie totale.

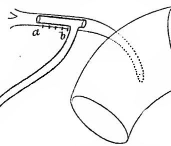
E. Papin.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

Le drainage de l'hépatique.

Le drainage de l'hépatique, tel qu'on l'exécute habituellement, a le gros inconvénient de dériver au dehors, pendant un temps assez long, la totalité, ou à peu près, de la bile, d'où une dénutrition progressive de l'opéré, qui perd l'appétit, maigrit et s'affaiblit plus ou moins rapidement.

Aussi, depuis quelques mois, KEHR, le promoteur de l' « hépaticus-drainage », ne dérive-t-il plus la totalité de la bile au dehors que pendant un temps très court, laissant très vite cette sécrétion reprendre le chemin du duodénum et participer ainsi à la digestion intestinale. Pour ce faire, il emploie un drain de caoutchouc en forme de T, dont la branche transversale, destinée à être placée dans les voies biliaires, est formée de deux bras inégaux : le plus long, mesurant 1 centim. 5, est engagé dans l'hépatique ; le plus court (1/2 centimètre au plus) se place dans le cholédoque (Voir la figure ci-dessous). L'introduction de ce drain



à travers l'incision du cholédoque, préalablement débarrassé de ses calculs, n'offre pas la moindre difficulté. Dès qu'il est en place, la plaie cholédocienne est suturée complètement, au catgut ou à la soie (*a b*), de façon à ne laisser que juste la brèche nécessaire au passage de la longue branche du drain. Celle-ci est flanquée de deux mèches de gaze formant tampon et qui l'accompagnent jusqu'au dehors.

Pendant les 5 premiers jours, Kehr laisse la bile s'écouler librement au dehors. Le 6e jour, il met une pince sur l'extrémité extérieure du drain, ce qui oblige la bile à reprendre le chemin du duodénum à travers la petite branche du drain.

Existe-t-il en aval de celle-ci un obstacle — méconnu au cours de l'exploration opératoire — qui s'oppose à cet écoulement de la bile dans l'intestin, il n'y a à redouter de ce fait aucun accident de rétention, la bile pouvant facilement, dans ce cas, refluer, à travers la brèche du cholédoque, le long de la grande branche du drain, dans les mèches qui la flanquent de chaque côté et qui, dès cette époque, se trouvent déjà isolées de la grande cavité péritonéale par une barrière d'adhérences suffisamment solides. En fait, après une opération bien conduite, cette éventualité se présente rarement et Kehr ne l'a jamais observée depuis qu'il emploie son nouveau mode de drainage.

Le drain en T sera enlevé, d'une façon générale, vers le 12e ou le 14e jour après l'opération. Cette ablation a lieu également avec la plus grande facilité, sans qu'on soit obligé d'user de force et de désunir la suture du cholédoque : aussi, dès le 2e ou le 3e jour suivant, la plaie cholédocienne est-elle cicatrisée, ce dont on s'aperçoit à ce fait qu'il ne s'écoule plus la moindre goutte de bile au dehors. Au contraire, avec les tubes en T, à branches transversales d'égale longueur qu'il a employés dans ses premiers essais, Kehr, au moment de l'ablation du drain, désunissait régulièrement la plaie du cholédoque, ce qui entraînait la formation de fistules biliaires cutanées longues à se tarir et retardant d'autant la guérison définitive.

Kehr recommande, de même, d'employer toujours un drain coulé d'une seule pièce pour ne pas s'exposer, au moment de l'ablation de ce drain, à voir la pièce transversale se décoller et rester dans le cholédoque, ainsi que cela est arrivé à Kehr, au début de ses nouveaux essais de drainage, dans un cas où il avait utilisé un tube en T dont les branches étaient simplement soudées l'une à l'autre (KEHR. *Zentralblatt für Chirurgie*, 1909, n° 1, 2 Janvier, p. 3).

J. D.

MÉDECINE PRATIQUE

Vomissements hivernaux.

On connaît un certain nombre d'affections qui n'apparaissent qu'en hiver et qui sont considérées comme des formes nosologiques particulières : le prurit hivernal et l'hémoglobinurie hivernale, par exemple. Les vomissements hivernaux, décrits tout récemment par N. Koucheff (de Saratoff) (*Praktitchesky Vratch*, 11 Janvier 1909) peuvent s'ajouter à ce groupe.

Voici, d'une façon générale, les symptômes de cette affection que Koucheff a observés chez 5 sujets des deux sexes, âgés de 27 à 60 ans.

Pendant plusieurs années consécutives, dès l'apparition de la saison froide, le malade a des vomissements, à jeun ou après les repas, et souvent plusieurs fois par jour, indépendamment de la nature et de la quantité des aliments. Il n'y a jamais d'hématémèse et les gastralgies sont inconstantes. Ces vomissements durent tout l'hiver et cessent aussitôt que les jours tièdes sont revenus.

On ne peut soutenir qu'il s'agit d'une gastrite chronique dont les manifestations coïncideraient avec la saison froide, ces coïncidences seraient trop nombreuses ; une malade, par exemple, a eu des vomissements pendant 10 hivers de suite. De plus, ces vomissements ne sont pas en rapport avec les caractères qualitatifs et quantitatifs de la sécrétion gastrique, car, dans 2 cas, la sécrétion était normale, dans 1 cas, il y avait hypochlorhydrie et dans 1 autre hyperchlorhydrie. Les vomissements périodiques de Leuden ne dépendent pas de la saison. L'hypersécrétion aiguë de Rossbach s'observe chez des sujets jeunes se livrant à des travaux intellectuels fatigants ou atteints de troubles psychiques. On ne peut non plus mettre les vomissements hivernaux sur le compte d'un réflexe dû à une affection du nez, de la gorge ou des oreilles ni sur le compte de l'hystérie ou de la neurasthénie.

Il semble donc bien qu'il s'agit ici de vomissements idiopathiques et qu'ils sont dus à un réflexe ayant pour point de départ l'action du froid sur les téguments. MICHEL DE KERVILY.

⁂

Le coaltar dans le traitement de l'eczéma.

Le coaltar ou *goudron de houille brut* serait, d'après M. MAZOYER, particulièrement indiqué dans les eczémas provoqués de la paume des mains, dans l'eczéma rubrum ou nummulaire des membres supérieurs, dans l'eczéma orbiculaire des seins et des lèvres, dans l'eczéma du scrotum.

La technique de ce traitement est fort simple. Elle consiste à pratiquer avec un petit tampon de ouate hydrophile, monté sur un bâtonnet, un badigeonnage au coaltar sur toutes les surfaces atteintes, de façon à obtenir d'abord une couche assez épaisse, ensuite une aire qui dépasse nettement en étendue les limites du mal. L'application du coaltar étant ainsi faite, on laisse sécher pendant une demi-heure environ, après quoi on recouvre la région d'une couche de coton cardé ordinaire, qui formera en s'unissant aux couches superficielles de goudron une sorte de feutrage ; on entoure le tout de bandes de toile ou tarlatane.

Si tout va bien, si le malade se sent amélioré, s'il n'éprouve plus ni prurit, ni douleurs, il y aura tout intérêt à laisser le tout en place durant cinq, six ou sept jours, suivant l'intensité ou la ténacité des lésions préexistantes. Après ce laps de temps, la couche de coaltar qui s'est séchée et qui s'est solidarisée avec les produits de desquamation superficiels résultant de la réparation des tissus sous-jacents, tombe presque d'elle-même ; l'on n'aura qu'à exercer une légère traction pour enlever la couche presque en bloc. Si au contraire l'on observait avant ce temps des phénomènes prurigineux ou des douleurs sourdes et lancinantes, témoignant de rétention purulente au-dessous de la couche coaltarée, l'on devrait alors enlever cette dernière le plus tôt possible. Le mieux, en pareil cas, est d'user d'applications de substances grasses, telles que l'axonge ou même l'huile ordinaire, qui permettront de déterger avec un peu de patience toute la région précitée.

Si l'amélioration après la première application de coaltar est manifeste, on recouvre la région de pâte de zinc. Si les phénomènes morbides reparaissent, on recommence le coaltar. Généralement la guérison définitive exige quatre, cinq ou même six applications successives de coaltar et de pâte de zinc.

Le traitement au coaltar ne comporte que deux contre-indications : la trop grande étendue des lésions et l'existence des lésions de pyodermite. Dans ce dernier cas, avant de procéder à l'application du coaltar, on maintient pendant un ou deux jours des pansements humides sur les régions envisagées, de façon à faire tomber les croûtes et à rompre les vésicules ou les phlyctènes infectées.

Ajoutons que, d'après M. Mazoyer, qui a fait des recherches dans le service du professeur Audry (de Toulouse), seul le coaltar en nature donne ces résultats dans le traitement de l'eczéma (*La Prov. méd.*, 1909, 30 Janvier, n° 5, p. 45). R. R.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de lésion isolée du nerf hypoglosse. — M. A. WERTHEIM (de Varsovie). Un jeune homme de 17 ans reçut un coup de couteau qui, entré au niveau de la grande corne de l'os hyoïde gauche, était sorti à droite, sur le bord inférieur de la branche horizontale de la mâchoire inférieure. Il existait une hémorragie profuse qui nécessita la ligature de l'artère linguale gauche.

Ce ne fut qu'au bout de quelques jours qu'on s'aperçut de la blessure de l'hypoglosse, par suite du parler défectueux du blessé rappelant celui de l'angine de Ludwig (nasonnement marqué). La moitié gauche de la langue est plus pâle et plus flasque. Au repos, la moitié droite semble rétractée ; mais, lorsque le malade tire la langue, sa pointe se dévie à gauche. La sensibilité et le goût sont normaux. L'examen électrique montre la disparition de la contractilité faradique et la diminution de la contractilité galvanique.

Il s'agissait vraisemblablement d'une section incomplète, car avant même la sortie du malade, l'intensité des symptômes avait déjà notablement diminué. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1909, tome XCVIII, p. 94-95.)

M. GUIBÉ.

⁂

L'injection sous-cutanée de liquide cérébro-spinal dans un cas de psychasthénie. — Chez un homme de trente-deux ans présentant de la psychasthénie avec dépression mélancolique, idées de suicide et céphalée constante, M. ROUBINOWITCH pratiqua la ponction lombaire, retira 15 centimètres cubes de liquide cérébro-spinal, et injecta ce liquide dans la région fessière du malade.

Quinze jours après, le malade revint à la consultation externe de Bicêtre pour se déclarer complètement débarrassé de sa céphalée, de sa dépression générale, ne songeant plus au suicide et décidé à reprendre son travail habituel. Aujourd'hui, au cinquantième jour de l'injection, la guérison se maintient encore (*Soc. clin. de méd. mentale*, 21 Décembre 1908). R. R.

⁂

Perforation typhique de l'intestin : laparotomie, guérison. — MYLVAGANAM (de Colombo) a opéré une perforation typhique s'étant produite la veille et siégeant sur l'iléon à 60 centimètres de la valvule iléo-cæcale. La perforation fut suturée, non sans difficulté, puis l'anse correspondante fut recouverte d'épiploon et amenée dans le voisinage de la plaie abdominale. Drainage sans toilette péritonéale. Le malade est mis en position semi-assise et reçoit de grands lavements d'eau salée. Guérison après une convalescence assez mouvementée (*Brit. med. Journal*, n° 2509, 30 Janvier 1909, p. 271). C. J.

⁂

Diagnostic précoce des rétrécissements de l'œsophage. — LANGE (de Cincinnati) recommande, dans tous les cas de gêne dans la déglutition, de faire avaler une grosse capsule remplie de bismuth et d'en suivre la progression dans l'œsophage au moyen des rayons X. S'il existe un rétrécissement même peu marqué, la capsule est arrêtée et son enveloppe doit se dissoudre en partie ou totalement avant que le bismuth passe dans l'estomac ; s'il n'y a pas de sténose, la capsule progresse normalement sous l'influence de mouvements péristaltiques. L'absence en un point du conduit, de ces mouvements constatée sur l'écran, indique une infiltration des parois de l'œsophage et permet de faire le diagnostic de cancer (*Medical Record*, 16 Janvier 1909, p. 202).

C. J.

COURS DE CLINIQUE CHIRURGICALE
DE L'HOPITAL BROCA

LEÇON D'OUVERTURE

DE

M. le Professeur QUÉNU

J'ai contracté envers la Faculté de médecine une lourde dette, le jour où l'unanimité de ses suffrages m'a désigné pour combler le vide laissé par le départ du professeur Terrier. Aujourd'hui seulement, il m'est possible d'exprimer ma reconnaissance aux professeurs qui ont bien voulu me recevoir parmi eux, aux collègues qui ont approuvé mon transfert de la chaire de médecine opératoire à la chaire de clinique et qui, faisant plus, ont accédé à ma demande de transporter la chaire de clinique de la Charité à l'hôpital Cochin. Sans doute le souci de la tradition et les raisons si puissantes du sentiment semblaient river éternellement la clinique chirurgicale à cet hôpital qu'illustrèrent les enseignements de Velpeau, de Denonvilliers et de Gosselin, et, plus près de nous, de Trélat, de Tillaux et de Reclus. S'élevant plus haut, l'Ecole de médecine, d'esprit beaucoup plus progressiste que certains ne prétendent, a compris qu'à l'enseignement de la chirurgie nouvelle il fallait donner le cadre qu'elle mérite et que, par elle-même, l'installation hospitalière doit être déjà un enseignement.

Je serais doublement ingrat si je n'exprimais spécialement mes sentiments de gratitude au Doyen de la Faculté qui m'a donné l'appui de son autorité et qui m'apporte, aujourd'hui, un nouveau témoignage de son amitié en assistant à cette leçon d'ouverture [1]. Je dois encore mes remerciements au directeur général de l'Assistance publique : M. Mesureur s'est fait l'apôtre de la rénovation de nos services hospitaliers, il a consenti à ce que l'un des premiers rénovés fût donné à la Faculté de médecine. Vous jugerez vous-mêmes, Messieurs, à quel point les efforts du très obligeant architecte, M. Renaud, ont été couronnés de succès. L'installation du pavillon d'opérations, l'ordonnance générale du service ont été placées tout récemment parmi les plus belles par un chirurgien russe qui vient de parcourir la plupart des hôpitaux d'Europe. Il ne nous manque plus qu'une chose, c'est un amphithéâtre de cours, digne du reste du service, avec ses annexes nécessaires. Le directeur général a déjà fait procéder à l'étude des plans et devis; j'espère que ses efforts et ceux de notre Doyen ne nous laisseront pas trop longtemps réduits à l'abri provisoire où nous sommes, à cet atelier d'artiste provisoirement consacré au culte scientifique.

***

Messieurs, 16 mois à peine nous séparent du jour de ma nomination et la mort a déjà fauché trois hommes qui, tous trois, furent mes amis; deux d'entre eux furent mes maîtres : Terrier et Berger. J'esquisserai plus loin l'influence que Terrier a exercée sur la chirurgie de notre temps. Je ne veux pas tarder plus longtemps à rendre hommage à sa mémoire. J'ai été son assistant pendant près de 4 années; depuis longtemps déjà il m'avait montré le chemin de l'Ecole et c'est lui qui m'a désigné aux suffrages de ses collègues. J'espérais qu'il me donnerait une joie de plus, celle de le voir à cette ouverture de cours, celle d'assister à l'inauguration d'un service chirurgical modèle, rêve qu'il avait tant caressé et pour lequel il a donné tant d'efforts.

Quant au professeur Berger, je ne veux voir en lui que l'ancien chef de conférences, que le collègue de la *Revue de chirurgie*, que l'ami loyal, bienveillant et dévoué. D'autres ont dit et rediront encore quels sillons il a tracés; je manquerais à mes sentiments si je ne saluais ici cette haute et élégante figure de science, de moralité et de devoir.

Une douce tâche me reste. Tous, au début de notre enseignement officiel, nous sommes envahis par le souvenir de ceux qui furent nos maîtres et à qui nous devons une si grande part de notre élévation. Mes maîtres, dans les hôpitaux, ont été Lorain, Desnos, Tillaux, Desprès et Richet; j'y puis ajouter Championnière.

Lorain a été le premier de tous, celui dont le souvenir n'a cessé d'être pour moi un réconfort moral, dont la puissance scientifique a laissé sur mon esprit l'empreinte la plus profonde.

Plus tard, j'ai rencontré deux maîtres en chirurgie, à qui je suis redevable de mon instruction chirurgicale primaire, tous deux grands anatomistes, anatomistes rivaux même, les professeurs Tillaux et Richet.

Tillaux était le professeur par excellence : très méthodique, un peu dogmatique, il nous enseignait la chirurgie en partant de l'anatomie, en en faisant, pour ainsi dire, une application constante. Il aimait peu les nouveautés, mais il nous apprenait admirablement la chirurgie de Nélaton et de Gosselin.

Quant au professeur Richet, son profil s'estompe déjà dans le lointain; vous pouvez le retrouver dans le tableau qui décore l'escalier de notre bibliothèque, avec son œil très doux et son geste très large.

Anatomiste chirurgical dont les descriptions étaient si claires qu'elles pouvaient se passer de figures, esprit très curieux des découvertes scientifiques, habile opérateur, qui l'avait vu disséquer sur le vivant un creux de l'aisselle ne pouvait soutenir que l'anatomie est inutile au chirurgien.

Messieurs, nous n'avons pas liquidé notre dette entière quand nous avons salué et remercié ceux qui nous prodiguèrent leur enseignement.

Il est, pour l'étudiant sans guide, des heures de tristesse et de découragement. Heureux ceux qui, ces jours-là, rencontrent auprès d'eux des amitiés réconfortantes. Ces amis, je les ai eus; ils ne sont plus là tous. Un des plus chers, Gérard Marchant, a disparu soudainement, emporté en pleine vie et en pleine activité, mais il m'en reste, et j'en vois plusieurs sur ces bancs : Hutinel, Jalaguier, Nélaton, Segond, collègues d'internat, parfois compétiteurs et rivaux, mais toujours unis, sans que l'ombre d'une jalousie ait jamais passé sur notre inaltérable amitié.

Messieurs, je vous disais, en débutant, que Terrier avait été mon principal maître en chirurgie, maître de perfectionnement, puisque j'étais déjà chirurgien des hôpitaux quand je me mis à fréquenter son service et quand, plus tard, je devins son assistant.

Depuis près d'un an qu'il est mort, bien des choses ont été dites sur l'homme et sur son œuvre.

Il y a quelques semaines encore, à la séance annuelle de la Société de chirurgie, la vie de Terrier a été retracée par le secrétaire général de cette société, M. Rochard. Je n'ai pas à reprendre cet éloge et à redire des choses qui sont dans toutes les mémoires, mais j'ai pensé que je ferais mieux ressortir l'action prédominante des hommes qui ont présidé à l'extraordinaire révolution chirurgicale de ces trente dernières années en vous racontant familièrement les choses que j'ai vues. Permettez-moi donc de vous transporter dans le cadre de la vieille chirurgie, et de vous livrer les impressions d'un étudiant en 1871.

***

Quand je débarquai à Paris en 1871, j'avais pour guide unique un camarade, étudiant de seconde année, à qui un interne avait donné ce sage conseil : il faut faire deux choses, aller à l'hôpital le matin, aller à l'amphithéâtre et disséquer l'après-midi. J'allai donc à l'hôpital le matin; mais où aller? je voulus tâter de la chirurgie et me dirigeai vers l'hôpital le plus proche, vers la vieille Pitié. Mes débuts ne furent pas très heureux; nous étions à la fin de 1871, les hôpitaux étaient encore encombrés des blessés de la guerre et de la Commune. Je vis dans les salles des opérés ou des blessés, avec des teints jaunes de fiévreux, j'appris à connaître le pus, car toutes les plaies suppuraient. Chaque pansement était l'occasion de plaintes et de cris, et il s'exhalait de ces pansements une abominable odeur de cataplasme fermenté. Comment se faisaient ces pansements ?

On pansait avec de la charpie, et, pour que des brins de charpie n'adhérassent point à la plaie, on interposait entre elle et la charpie le linge troué ou fenêtré. Dans une manne d'osier s'entassait la charpie, Dieu sait de quelle provenance! Sur les armoires revêtues de marbre qui ornent encore le milieu des salles des vieux hôpitaux, s'étalaient le pot de cérat, le cérat de Galien, avec sa spatule en bois plantée dedans, puis la planche sur laquelle on étendait le linge troué; on graissait ce linge de cérat, on l'appliquait sur les plaies, puis, par-dessus, de la charpie, des compresses longuettes et une bande de toile. Quand les plaies étaient trop douloureuses et trop enflammées, on remplaçait tout cela par le cataplasme de farine de graines de lin.

Peu satisfait des résultats que j'avais sous les yeux et très incommodé par les abominables odeurs de ces salles de chirurgie, j'essayai de Saint-Louis, où le service d'Alph. Guérin jouissait d'une meilleure réputation. Les choses, ici, se passaient autrement. On enroulait des montagnes d'ouate autour des membres amputés, et, de temps en temps, il en guérissait, disait-on, quelques-uns. Quand on enlevait ces pansements, où le pus avait séjourné pendant quinze à vingt jours, il s'en dégageait une odeur spéciale que le chef voulait nous faire trouver bonne, mais qui ne valait pas beaucoup mieux que celle des cataplasmes. Ici encore, les opérés payaient un large tribut à la mort, et, à une de mes premières visites, je vis succomber devant moi, d'infection purulente, un homme qui n'avait reçu qu'une légère blessure au pouce.

Vous parlerai-je des séances opératoires ? A la Pitié (rapprochement tristement symbolique), l'amphithéâtre d'opération était au-dessus de la salle d'autopsie.

Là, autour d'une table en bois, à rallonges, s'empilaient les assistants en toilette de ville. Il n'existait pas de lavabo, pas plus que dans les salles. La petite cuvette blanche, celle des chambres de bonne, était présentée au chef. Les aides ne se lavaient pas et ne pouvaient pas se laver les mains. Ils étaient vêtus des mêmes vêtements avec lesquels ils allaient pratiquer les autopsies; la blouse n'était pas inventée. Les éponges n'avaient, bien entendu, subi aucune espèce de désinfection, elles étaient comme les instruments passées de main en main avant d'arriver à l'opérateur. Les instruments, sortis tels quels de la vitrine, étaient rangés sur une planche en bois recouverte d'une compresse et, quant aux fils à ligature, fils de lin bien cirés, ils pendaient à la boutonnière des externes, qui les passaient au fur et à mesure des besoins.

Faut-il s'étonner des résultats lamentables qu'il était alors habituel d'observer? Faut-il s'étonner d'entendre Nélaton laisser échapper cette plainte « que toute incision de la peau est une porte d'entrée pour la mort »? Et, en fait, des opérations de fistules à l'anus, des extirpations de kystes sébacés se terminaient çà et là par l'infection purulente ou par l'érysipèle. Les choses en arrivaient parfois à un tel point qu'on décidait de suspendre tout acte opératoire pendant quel-

1. Je remercie publiquement mon ami Segond qui, renonçant à son droit de préemption, m'a donné une grande preuve d'amitié et de désintéressement.

ques semaines en raison de « l'influence saisonnière ! »

Il fallait évidemment, en ce temps-là, beaucoup de tempérament pour être chirurgien, et je le compris encore plus quand j'assistai à des opérations sur les fosses nasales, sur le pharynx ou sur la bouche, opérations faites chez des enfants sans anesthésie générale, parce qu'on craignait la pénétration du sang dans les voies aériennes. C'était la contention brutale des aides, l'impatience criarde du chirurgien. J'avais décidément trop de sensibilité, et je comprends encore que Dupuytren et Sabatier aient recommandé les exercices de médecine opératoire sur les animaux vivants. « Ces expériences, dit Sabatier, familiarisent avec l'écoulement et l'odeur du sang, que quelques personnes ne peuvent jamais supporter; elles habituent à ne se laisser déconcerter, ni par les cris qu'arrache la douleur, ni par les mouvements convulsifs des membres. »

Toute cette chirurgie me parut empreinte d'une telle barbarie, avec, pour ses violences, des résultats si pitoyables, que je crus m'en éloigner à tout jamais.

Le service de Lasègue, où je me réfugiai, me parut, par comparaison, un véritable Eden; j'y fis un stage de médecine, puis je passai deux années comme externe en médecine, et ce n'est que contraint par la nécessité que je devins, en troisième année d'externat, l'élève de Tillaux, alors chirurgien à l'hôpital Lariboisière.

Nous étions en 1875, et déjà l'atmosphère hospitalière s'était un peu assainie; l'encombrement de la guerre avait disparu, on respirait dans les salles l'odeur d'alcool campré, et puis heureusement il n'y avait pas beaucoup d'opérations; on opérait une fois par semaine, après la visite, vers 10 heures et demie : parfois une amputation de sein, une hernie étranglée; le plus souvent une fistule à l'anus, une ponction d'hydrocèle, une extirpation de tumeur; voilà, en dehors des traumatismes, ce qui s'inscrivait le plus souvent au tableau hebdomadaire des opérations. La chirurgie abdominale était totalement inconnue. Des kystes de l'ovaire énormes venaient de temps en temps dans le service se faire ponctionner. La chirurgie orthopédique timide opérait par ponction et incision sous-cutanée.

Cependant, dans la seconde partie de l'année, j'avais été appelé à remplacer un interne du service, décédé; je faisais fonction d'interne et demeurais à la salle de garde; j'assistais donc aux opérations d'urgence. Or, on appelait souvent à Lariboisière, pour ces urgences, un jeune chirurgien d'une trentaine d'années, promu des hôpitaux l'année précédente, et qui n'était autre que Just. Lucas-Championnière. Je le vois encore arriver dans les salles, souriant, avec une allure vive, un peu sautillante, mais prêchant des idées tout à fait révolutionnaires.

Il nous enseignait que le bourgeon charnu, que la suppuration ne sont pas nécessaires à la réparation des plaies, que les plaies ne doivent pas suppurer, et qu'il est possible d'éviter cette suppuration. Il faisait plus encore, il nous donnait des leçons de choses : non seulement ses opérés guérissaient, mais, chose presque inconnue à cette époque, il obtenait des réunions par première intention.

Songez que pendant toute la durée de ses études médicales, Terrier n'avait vu guérir qu'un seul amputé de cuisse dans le service de son maître Gosselin; songez que l'année d'après celle où je me place, en 1876, Gosselin écrit, dans ses Cliniques, à propos des fractures de jambes, « que, dans sa pratique d'hôpital, il a vu plus de malades atteints de fractures de jambe avec grande plaie mourir qu'il n'en a vu guérir ». Championnière, à cette fin de 1875, avait une année de pratique hospitalière; c'est en Novembre 1874, le 19 Novembre pour être précis, qu'appelé dans le service de Panas, à Lariboisière, pour une hernie étranglée, puis pour une désarticulation de l'épaule, il avait, pour la première fois, appliqué le pansement de Lister. C'est à la même époque qu'il avait pratiqué une trépanation du crâne dont l'observation fut communiquée à la Société de chirurgie avec Duplay comme rapporteur. Les opérations auxquelles nous assistâmes eurent des suites tellement différentes de celles auxquelles nous étions habitués que, la plupart d'entre nous, nous fûmes d'emblée conquis à la doctrine nouvelle.

En quoi consistait donc ce merveilleux pansement de Lister?

La théorie de Lister (car il y a toujours une théorie à la base de toutes les pratiques) était la « germ theory » issue de l'idée pastorienne, comme Lister se plaisait à le reconnaître; elle reposait sur ce principe : c'est que l'atmosphère est remplie de germes pernicieux. « Le chirurgien, disait-il, doit voir les germes dans l'atmosphère comme on voit les oiseaux dans le ciel. »

Alphonse Guérin les avait bien vus aussi, ces germes de l'atmosphère, et il prétendait protéger les plaies contre leur influence néfaste en entourant celles-ci d'épaisses couches d'ouate, mais il ne s'occupait ni des instruments, ni des mains, ni de rien de ce qui touche à la plaie; il empêchait la contamination postérieure à l'acte opératoire, non celle de l'opération, et trop souvent il ne faisait qu'enfermer le loup dans la bergerie. Lister a ce trait de génie de supposer que les germes de l'atmosphère se déposent partout, à la surface des objets, sur les pièces de pansements, sur la plaie, sur les instruments, sur les mains qui opèrent. Qu'en conclut-il? C'est qu'il faut tuer ces germes et les poursuivre partout; il cherche une substance germicide et croit la trouver dans l'acide phénique. L'acide phénique s'identifie avec le pansement de Lister; en réalité, l'acide phénique n'a été qu'un moyen pour Lister, et il faut lui reconnaître la création d'une méthode : la méthode germicide, la méthode antiseptique.

Il y avait à désinfecter les instruments, les éponges, les fils, la peau du malade, les mains de l'opérateur, la plaie, les germes de l'atmosphère pendant l'opération.

Tout est prévu :

Le catgut est conservé dans l'huile phéniquée;

Les éponges sont maintenues en permanence dans une solution forte (1/20);

Les instruments sont plongés dans cette même solution longtemps avant l'opération;

Le champ opératoire, la peau du malade, est nettoyée et lavée avec la solution phéniquée;

Les mains de l'opérateur sont lavées et plongées dans la solution antiseptique.

Enfin, l'atmosphère ambiante est purifiée par le spray, ou vapeurs phéniquées, que projettent de puissants pulvérisateurs.

Quant au pansement, depuis le protective jusqu'à la gaze de Lister, jusqu'aux bourrelets d'ouate et jusqu'à l'imperméable qui prend le nom de mackintosch, tout est disposé pour tenir écartés les germes de l'air ou tuer ceux qui ont pu se glisser sous le pansement.

On le voit par ce court exposé, la pratique listérienne ne se résumait pas dans le pansement de Lister; je dirais volontiers que ce pansement n'était qu'un épilogue accessoire et que l'essentiel de la méthode résidait dans l'acte opératoire tel qu'il était conçu et ordonné par Lister.

Telle est la méthode nouvelle, telle est l'antisepsie qu'était venu nous apprendre Just Lucas-Championnière. Avant lui on en parlait; lui-même, en 1869, avait publié là-dessus un article à son retour de Glascow, où résidait alors Lister, mais aucune application n'était faite en France. C'est ce que constatait Terrier, en 1873, dans une édition de sa petite chirurgie : « Il nous est impossible, disait-il, de formuler un jugement à son égard et d'être parfaitement édifié sur sa valeur. »

Cependant, à la fin de cette année 1875, grâce à la direction de mon chef de conférence, demeuré un ami fidèle et dévoué, le professeur Hutinel, j'avais été nommé interne.

Très rempli d'illusions, je me promettais de voir appliquée en grand une méthode dont j'avais constaté les si beaux résultats. Or, il se trouva que mon nouveau chef était Armand Desprès.

Je n'ai pas à vous décrire cette figure si originale, cet esprit si malicieux; je vous renvoie pour cela au portrait fort ressemblant qu'en a tracé Segond dans les Bulletins de la Société de chirurgie de 1901.

Comme clinicien, il était excellent; c'était un digne élève de Velpeau, mais il présentait cette particularité caractéristique d'avoir pour la méthode de Lister, dont on l'avait entretenu à la Société de chirurgie en 1875, l'aversion la plus profonde. Il était l'apôtre du pansement sale, le défenseur du bourgeon charnu qui, disait-il, est hygrométrique et se trouve bien du cataplasme. La vermine à la surface des ulcères ne l'effrayait pas : « L'asticot, nous disait-il, mange le vibrion. » Il s'amusait de nos timides objections ou de nos révoltes. Il ne se dérobait pas, d'ailleurs, à la discussion, il la recherchait même, mais ces discussions se terminaient toujours par cette même conclusion : « Vous êtes né respectueux. »

Les brillants paradoxes et l'ironie de Desprès n'avaient pu me faire oublier ce que j'avais vu de mes yeux. Mes convictions reçurent un affermissement considérable dans le cours même de l'année : devenu l'interne du pavillon d'accouchement, j'eus la chance d'avoir pour chef direct, pendant quelques semaines, M. Championnière lui-même.

Mais il était dit que le cours de mon internat se déroulerait dans un milieu peu favorable à l'antisepsie. Je retrouvai en seconde année d'internat mon maître Tillaux : il était resté fidèle à l'alcool camphré, il avait pour l'odeur de l'acide phénique une secrète antipathie, et quant à mon dernier maître en chirurgie, le professeur Richet, il voulut bien tâter du pansement de Lister, mais ayant constaté que les plaies avaient suppuré, malgré qu'il eût opéré sous le brouillard phéniqué et qu'il eût mis dans le pansement toutes les herbes de la Saint-Jean, il était demeuré fort sceptique sur la valeur de la méthode; il n'ajoutait, d'ailleurs, qu'une foi médiocre à l'importance « des petites bêtes en chirurgie ».

A distance, il peut véritablement paraître bien étrange que des hommes d'une telle valeur aient gardé les yeux fermés à la lumière : il faut tenir compte de cette circonstance, c'est que, non seulement la manière d'opérer, mais surtout la conception de la réparation des plaies, se mettaient en telle contradiction avec les doctrines enseignées, qu'elles bousculaient sans pitié, que la résistance ne fut pas limitée aux hommes que j'ai cités et qui étaient mes maîtres. Peut-être étaient-ils secrètement et inconsciemment agacés par l'ardeur très indiscrète du jeune apôtre qui avait la prétention de révolutionner les habitudes et les résultats de la chirurgie. Ni les journaux, ni les publications de l'époque ne peuvent donner une idée exacte ni du ton des polémiques, ni de l'activité que déployait Championnière pour faire des prosélytes.

Je vous ai parlé de Desprès hostile, de Tillaux et Richet réfractaires, mais il en fut à peu près de même de tous ceux qui, à cette époque, tenaient la tête de la chirurgie.

Rapporteur à la Société de chirurgie de l'observation de trépanation dont j'ai parlé plus haut, Duplay avait dit, en parlant de son auteur, qu'il avait singulièrement exagéré l'influence de la méthode antiseptique.

Panas, Le Fort, Verneuil, Trélat ne voulaient pas se laisser convaincre.

Trélat ne vint à l'antisepsie qu'en 1878; quant à Verneuil, il avait bien autorisé Championnière à faire des leçons sur l'antisepsie dans son ser-

vice de clinique, mais sa conversion n'alla pas plus loin; il trouvait trop aisément, dans les lésions viscérales et dans les diathèses, la cause de ses insuccès.

Un seul maître, dès 1875, fut conquis d'emblée et d'une manière définitive, c'est le professeur Guyon. Avec son jugement impeccable, il vit de suite l'importance de la méthode, il en apprécia les résultats; seulement, son action dans la diffusion des idées listériennes fut restreinte en raison de la spécialisation qui l'absorbait de plus en plus.

Un peu plus tard, Nicaise et Périer, puis, en 1877, Terrier, et un peu plus tard encore Berger, devinrent les adeptes du Listérisme. C'est ainsi que se forma une phalange restreinte qui, à l'hôpital et à la Société de chirurgie, lutta sans trêve pour le triomphe de l'antisepsie.

Championnière rappelait, dans son discours de président de la Société de chirurgie, que ces luttes avaient été un peu vives : « Quand, disait-il, Terrier vint annoncer qu'il pratiquait des ovariotomies à l'hôpital et que ses amis personnels, Périer, Berger et Nicaise, vinrent affirmer une pratique identique, nous avons soulevé des tempêtes. »

Pour donner une idée du ton de la polémique, Championnière nous raconte qu'un professeur de la Faculté, à propos des opérations de suture de la rotule et de cures radicales de hernie — dont Championnière s'efforçait d'introduire la pratique dans notre pays — qu'un professeur de la Faculté, dis-je, lui déclara un jour, dans une improvisation aimable, « qu'on devrait le faire passer en Cour d'assises ». Championnière regrettait spirituellement que le secrétaire annuel de l'époque n'eût pas cru devoir enregistrer cette improvisation.

Tout cela est déjà loin. Il semble que l'antisepsie ait toujours existé; ceux-là qui n'ont pas assisté, comme nous, à la transformation qu'elle a créée, ne peuvent se douter quelles résistances il a fallu vaincre pour conquérir ce progrès et triompher des vieilles idées et des vieilles pratiques.

L'homme qui a mené ce bon combat a mérité la gratitude spéciale de notre génération, et c'est parce que je m'honore d'avoir été un peu son élève que j'ai tenu à lui rendre ici dans mon premier cours officiel un éclatant témoignage.

Depuis, bien des changements ont été apportés à la pratique de Lister. Du pansement lui-même, il n'est rien resté : le protective, la gaze phéniquée, le mackintosh et le spray s'en sont allés l'un après l'autre.

Le pansement de Lister, en somme, n'a été qu'une formule provisoire, une temporaire incarnation de l'idée fondamentale de Pasteur.

Peu à peu l'évolution s'est faite vers une conception plus simple, plus voisine de la doctrine inspiratrice; la clinique s'est rapprochée du laboratoire; « dans les recherches bactériennes, il ne viendra jamais à l'idée de l'expérimentateur de traiter les éprouvettes et les tubes par des solutions antiseptiques ». Cette phrase est de Terrier; elle nous montre bien la distance qui sépare la nouvelle méthode de l'ancienne.

Dans celle-ci, on se préoccupait surtout de détruire les germes avec une substance chimique et spécialement avec l'antiseptique idéal, l'acide phénique; on détruisait ceux de l'air avec le spray, ceux des instruments et les mains avec les solutions fortes ou faibles; il n'est pas jusqu'à la plaie sur laquelle on ne fît couler des torrents antiseptiques, si bien que dans telle clinique d'Allemagne ou de Lyon, les chirurgiens adonnés à ces irrigations excessives étaient obligés d'opérer en sabots.

Et il importe peu, du reste, que des substitutions d'antiseptiques aient détrôné l'acide phénique au profit du sublimé ou de l'oxycyanure.

Peu à peu on s'aperçut que les antiseptiques n'étaient pas sans inconvénients, que certains donnaient lieu à des intoxications graves, que les moins nocifs déterminaient de petites escarres à la surface des plaies cruentées, qu'ils devaient, par conséquent, plutôt nuire au processus de réparation cellulaire que de l'aider; la cellule vivante, d'autre part (et spécialement le leucocyte), n'est-elle pas le meilleur des antiseptiques ? n'est-elle pas un auxiliaire qu'il ne faut pas gêner dans son action ?

Enfin, on comprenait que la nécessité de tuer les germes sur la plaie serait moindre si on n'apportait soi-même aucun germe, si, imitant les hommes de laboratoire, on obtenait avec leurs appareils une stérilisation plus voisine de l'absolu. On comprit que les germes sont véhiculés, non par l'air, mais par les objets et les mains. C'est ainsi que s'est fait un peu partout un travail de perfectionnement dans les moyens de stériliser tout ce qui doit avoir un contact direct avec les plaies. En France, cette œuvre a été principalement accomplie par Terrier, et c'est pourquoi Terrier est devenu la personnification de l'asepsie, comme Championnière avait été la personnification de l'antisepsie.

L'étape entre les deux pratiques n'a pas été franchie d'un seul bond. Dans cette transformation, j'ai eu la bonne fortune d'être, non plus le simple témoin, mais l'assistant actif; j'ai vu mon maître à l'œuvre et je l'ai aidé dans la mesure de mes forces. Aussi, bien qu'aujourd'hui je ne lui succède qu'indirectement, je considère qu'il m'appartient et qu'il est de mon devoir de retracer l'influence considérable que Terrier a exercée sur la chirurgie de son pays.

J'étais l'assistant de Terrier en 1889. A cette date, Terrier était encore en plein dans le Listérisme; néanmoins, sa foi dans l'acide phénique était moindre que chez Championnière; aussi se préoccupait-il moins, en opérant, de se désinfecter les mains que de ne pas les salir. Sa sévérité à ce point de vue était proverbiale et, en salle de garde, on se racontait comme chose extraordinaire qu'un interne avait été vertement tancé parce que, pendant une opération, il avait touché à son cordon de binocle. La plupart des contemporains ne se faisaient pas faute de s'essuyer les mains avec leur tablier, quitte à les replonger ensuite dans la solution phéniquée.

La volonté tenace de Terrier, son caractère un peu rude le servirent grandement dans la tâche qu'il entreprit. Ses élèves, d'abord un peu surpris, se pliaient à ses habitudes, et, bientôt convaincus par les résultats, devenaient eux-mêmes des adeptes fervents d'une pratique plus rigoureuse de l'antisepsie, d'une antisepsie liée non à l'usage de telle ou telle solution, mais à la sauvegarde des mains pendant l'acte opératoire. En outre, pendant que Championnière se contentait de tremper ses champs opératoires dans l'acide phénique, Terrier y ajoutait l'ébullition.

Quant aux instruments, Terrier les stérilisait à l'aide de l'étuve de Poupinel : tout cela était encore de l'antisepsie, de l'antisepsie obtenue avec la chaleur au lieu de l'être avec des substances chimiques.

D'autoclave il n'était pas encore question dans nos hôpitaux. Ce n'est qu'en 1888, après que Redard eut présenté à la Société de chirurgie un mémoire sur la désinfection des instruments et des objets de pansement à l'aide de la vapeur sous pression, que Terrier installa le premier autoclave à l'hôpital Bichat pendant que, simultanément, à la fondation Pereire, Sorel construisait pour moi l'autoclave qui porte son nom et qui pouvait ajouter à la stérilisation des pansements leur dessiccation. Comme l'autoclave de Bichat était un simple modèle de laboratoire, et comme Terrier avait résolu de ne plus recourir aux pansements imprégnés de substance antiseptique, il envoyait les cylindres remplis d'ouate à la fondation Pereire où la religieuse les stérilisait pour l'hôpital Bichat.

Mais, à mon avis, là n'était pas la véritable évolution : elle était dans ce fait simple qu'au cours de l'opération, et après elle, Terrier n'éprouvait pas le besoin d'asperger la plaie d'acide phénique ou de sublimé. Il supposait n'avoir pas mis de germes sur la plaie ni avec ses mains, ni avec ses instruments, ni avec ses éponges; il n'avait donc pas besoin de détruire ces germes. Mais vous voyez quel immense progrès de technique cette pratique supposait et nécessitait. Elle supposait une bonne stérilisation préalable des objets destinés à toucher la plaie, elle supposait un bon nettoyage des mains, et surtout le maintien des résultats acquis par ce nettoyage, une absence de fautes contre le principe des mains nettes au cours de l'intervention ; elle supposait encore que les germes venus de l'air sont négligeables et que seul le contact des objets et des mains avec la plaie a de l'importance. Une plus grande rigueur dans la stérilisation, obtenue à l'aide de la chaleur et non à l'aide de solutions dites antiseptiques, une réprobation absolue de l'aspersion des plaies avec une substance antiseptique quelconque, voilà ce qui a caractérisé essentiellement la pratique de l'asepsie opposée à celle de l'antisepsie ; cette dernière se préoccupait moins des minuties de la stérilisation et des contacts, puisqu'elle se croyait sûre de tuer tous les germes déposés à la surface d'une plaie.

Voilà dans quel sens s'est exercée l'action de Terrier, et il a eu dans cette œuvre un grand mérite, comme en ont tous ceux qui ont à lutter contre une pratique admise et généralement considérée comme vraie.

A partir de 1890, Terrier a fait paraître une série d'articles et de mémoires parmi lesquels je dois signaler une communication au Congrès de Limoges, un mémoire dans la *Revue de chirurgie*, et une description de sa pratique sous le titre de « Asepsie et antisepsie à l'hôpital Bichat ».

Cette question lui tient tellement à cœur qu'en 1893 il en fait l'objet de sa leçon d'ouverture et que, devenu président du XXe Congrès de chirurgie, il choisit encore pour sujet du discours inaugural l'asepsie. Il a soin de rappeler que l'asepsie est essentiellement d'origine française, « qu'elle est née dans le laboratoire de Pasteur et que c'est de là qu'elle est passée d'une façon en quelque sorte indirecte, par l'intermédiaire de Lister et de l'antisepsie, puis d'une façon tout à fait directe, dans la chirurgie dite aseptique ».

Dans ce même discours, Terrier remarquait que si tout le matériel de pansements et d'instruments peut être stérilisé, il n'en était pas de même de la peau, soit de l'opéré, soit du chirurgien, et que blessés ou chirurgien ne pouvaient être qu'antiseptisés.

Sans doute, la main du chirurgien ne peut être qu'antiseptisée; elle ne peut être aseptisée ou stérilisée d'une manière constante; c'est là une vérité que j'ai ardemment défendue à la Société de chirurgie en 1899 et 1900. Mais il y a un moyen de tourner la difficulté, c'est de revêtir la main d'une substance stérilisable, de la ganter de caoutchouc. Le chirurgien ne doit faire les opérations septiques que ganté ; il doit également se ganter si, ayant à faire une opération aseptique, il doute, pour une raison quelconque, de la stérilité de ses mains. J'ajoute qu'il a tout intérêt à s'apprendre à faire, ganté, la plupart des opérations.

Terrier ne put jamais se résoudre à faire usage des gants pour opérer. Non que le principe lui en parût mauvais, mais il lui semblait que son habileté manuelle dût en souffrir. « Je n'ai jamais vu, disait-il, de dame, faisant des ouvrages d'aiguille difficiles, s'empresser de mettre des gants et prétendre que ceux-ci ne la gênent pas. » Terrier estima pouvoir se stériliser les mains au début de l'opération, et pouvoir les garder stériles grâce à l'essuyage fréquent au cours de l'opération avec des compresses stérilisées.

D'autre part, convaincu comme nous-même que les mains d'un chirurgien qui fait des opérations septiques ne peuvent être efficacement stérilisées par des lavages répétés, il donne, comme solution pratique, « qu'il faut faire tout son possible pour ne pas se contaminer les mains ».



Dans cette rapide revue des méthodes les plus essentielles de la chirurgie, j'ai volontairement négligé les points de détail; j'ai tenu seulement, sans faire de véritable historique, à vous montrer la part prédominante qu'ont prise en France, et successivement, Championnière et Terrier.

Il est difficile aux générations actuelles d'avoir une exacte conscience de ce qu'elles doivent véritablement aux deux hommes dont j'ai essayé d'esquisser le rôle essentiel. Leurs services hospitaliers ont été successivement une sorte d'École pratique, où ceux de ma génération, les jeunes d'alors, comme les vieux, venaient apprendre à appliquer les méthodes qui guérissent. Pour les juger équitablement aujourd'hui, il faut avoir vu ce qu'était la chirurgie avant et après leurs prédications, et il faut convenir que si, en effet, ils n'ont pas tout fait à eux seuls dans notre pays, ils ont eu la plus grande part dans l'œuvre accomplie.

Il va sans dire, en effet, qu'autour d'eux les recherches et les bonnes volontés n'ont pas manqué. Je me borne à vous signaler celles qui ont eu pour objet le contrôle de la stérilisation, celles qui ont abouti à la suppression des éponges [1], et celles, enfin, qui ont réussi à obtenir pour les substances résorbables, telles que le catgut, la sécurité que seul peut donner le passage à l'autoclave.

D'autre part, au fur et à mesure que la sécurité opératoire s'est développée, la hardiesse des chirurgiens s'est parallèlement accrue.

Vous ne pouvez concevoir à quel point la chirurgie opératoire était limitée. Même après l'introduction du pansement de Lister, toute laparotomie était redoutée de la plupart des chirurgiens. En dehors des jeunes, qu'avait entraînés Championnière, en dehors de Périer, Terrier et Nicaise, Péan était à peu près le seul qui pratiquât couramment les opérations abdominales, et, comme le dit Segond dans le Traité de chirurgie, Duplay résumait très bien l'opinion classique de l'époque quand il écrivait, à propos des kystes de l'ovaire, dans les *Annales de gynécologie* de 1879 : « je repousse formellement l'opération précoce, et je considère que l'ovariotomie est seulement indiquée lorsque le kyste est devenu, par son volume, un motif de gêne excessif pour les malades ou, par les accidents locaux et généraux qu'il détermine, une cause imminente de danger pour la vie ».

Que dire des grandes opérations sur l'utérus? Elles étaient exceptionnelles; tout au plus se permettait-on l'extirpation des polypes ou des cols cancéreux.

La première discussion sur le traitement de la salpingite par la laparotomie date de 1886 — il y a vingt-deux ans à peine — et Bouilly qui l'amorce n'a que six cas personnels.

La hernie ne s'opérait qu'étranglée, et, pour ma part, je fus nommé chirurgien du Bureau central en 1883 sans avoir fait, ni même jamais vu faire, une cure radicale de hernie.

La chirurgie de l'estomac, de l'intestin, de l'appendice n'existait guère; celle du foie, en dehors des abcès et des kystes, n'existait pas.

Je parle, bien entendu, de la pratique courante, je ne fais pas d'historique.

Toute la chirurgie abdominale, en un mot, jaillit des méthodes qui diminuaient, puis supprimaient, pour ainsi dire, les chances d'infection opératoire. Un des premiers résultats de l'antisepsie fut donc, incontestablement, d'étendre le champ d'action du chirurgien.

1. Pozzi a le premier introduit en France l'usage de compresses destinées à remplacer les éponges. *Progrès médical*, 1888.

On s'ingénia à guérir directement, et d'une façon plus rapide, les lésions que le temps seul avait été jusqu'ici chargé de guérir. C'est ainsi que se développa l'orthopédie opératoire, que se créa toute une chirurgie osseuse, qu'on ne craignit pas d'ouvrir un foyer de fracture pour suturer les fragments, qu'on alla même jusqu'à ouvrir une articulation telle que le genou (jadis c'eût été un arrêt de mort) pour modifier une synoviale ou rapprocher les deux fragments d'une rotule. Il est bien certain que des excès se produisirent — et se produisent encore de nos jours. On gratta trop d'os, on enleva trop d'ovaires scléro-kystiques, et des protestations retentissantes s'élevèrent contre les abus opératoires.

Verneuil surtout s'était fait le porte-paroles des protestataires. Son discours de 1885 au Congrès de Grenoble est intéressant à parcourir. Il y condamnait les extirpations de l'estomac, du rein et de l'utérus cancéreux, et il terminait par cette profession de foi : « quand je liquiderai ma situation morale dans la vallée de Josaphat, je compte porter à mon actif les nombreuses opérations que j'ai déconseillées comme inutiles et dangereuses ».

Le mouvement chirurgical ne pouvait être arrêté pour quelques excès individuels. Si des opérations ont été inutilement faites, combien, en revanche, les chirurgies intestinale, pulmonaire, hépatique, pour ne citer que celles-là, n'ont-elles pas arraché de malades à une mort certaine? L'extension du domaine opératoire a donc continué sans arrêt jusqu'à nos jours. Aujourd'hui, il ne reste plus, pour ainsi dire, d'organe, si caché soit-il, depuis le cerveau, l'hypophyse, jusqu'au pancréas, jusqu'au cœur, où le chirurgien n'ait tenté d'aller porter son action curative.

Dans chaque pays, ça a été une floraison de techniques, de procédés opératoires : la mémoire des hommes ne suffirait déjà plus à les contenir tous.

Notre pays paraissait d'abord suivre à contre-cœur ce mouvement, et Terrier en souffrait beaucoup. Par son enseignement à la Faculté, par son exemple à l'hôpital, ses communications à la Société de chirurgie, Terrier a été un véritable entraîneur. Il a complété, à ce point de vue encore, l'œuvre de Championnière, il a acclimaté la chirurgie de l'estomac et du foie. Sous son influence la chirurgie française a pu apporter sa large part à la moisson chirurgicale du monde.

Vous parlerai-je de sa façon d'opérer? Vous la connaissez puisque nous nous sommes formés à son contact et qu'il est, aujourd'hui encore, facile de reconnaître à l'œuvre qu'un chirurgien est élève de Terrier. Terrier opérait sans se préoccuper d'aller vite ou de paraître brillant opérateur; il tenait avant tout à voir ce qu'il faisait, à bien protéger ses plaies opératoires, à marcher méthodiquement, sûrement vers son but. En fin de compte l'opération n'avait été allongée que de quelques minutes et chaque temps avait eu son contrôle assuré.

L'influence de Terrier sur le mouvement scientifique et chirurgical de son pays s'est encore exercée par un organe qu'il n'a certes pas créé, mais qu'il a dirigé depuis 1881, jusqu'à sa mort, c'est-à-dire pendant 27 ans. Primitivement cet organe était commun à la médecine et à la chirurgie. Il avait été fondé par Charcot, Chauveau, Lépine, Nicaise, Ollier et Verneuil.

En 1881, l'abondance des matières obligea la médecine et la chirurgie à divorcer, et c'est à cette époque que Terrier fut appelé à partager avec Nicaise la réelle direction de la *Revue de Chirurgie*. Nicaise mort, Terrier demeura le seul rédacteur en chef. Il ne m'appartient pas d'insister sur le rôle qu'a joué et que jouera encore longtemps, je l'espère, la *Revue de Chirurgie* dans l'expansion de la chirurgie française.



Messieurs, la fonction crée l'organe, nous disent les biologistes. Les opérations créèrent les opérateurs. Notre génération avait dû faire toute seule son éducation technique; ceux qui nous ont suivis furent grandement favorisés : à l'école de Terrier et de ses élèves, à l'école de tous nos collègues des hôpitaux, de nombreuses promotions d'internes ont appris les méthodes et les procédés. Ils ont vu comment il faut opérer pour guérir, et non pour briller ou battre un record de vitesse; beaucoup ont essaimé en province, où ils ont fondé une ruche nouvelle; plusieurs sont devenus des maîtres à leur tour.

D'autre part, les immenses changements apportés par la doctrine pastorienne à la conception de la chirurgie devaient nécessairement entraîner d'autres corollaires.

L'opérateur et l'opération s'étaient transformés; le milieu restait immuable. Je sais bien tout ce qu'on a dit sur la possibilité de faire n'importe où de la bonne chirurgie. Championnière nous a relaté avoir vu Lister obtenir de bons résultats dans un vieil hôpital de Londres, sale et encombré. Il est incontestable qu'en se donnant beaucoup de peine on peut pallier les inconvénients d'une mauvaise installation. J'en sais quelque chose, mais est-il sage et même prudent de compter indéfiniment sur le zèle certain et sans défaillance d'un personnel, si zélé soit-il?

La question est jugée aujourd'hui, et sur les réclamations incessantes des chirurgiens qui, à la suite de Terrier, n'ont pas cessé de demander la transformation des installations hospitalières, l'Assistance publique, un peu longue à se mettre en branle, a fini par prendre le sentiment de sa responsabilité ; il faut dire à sa décharge que, réellement, tout était à faire, et que si l'on eût voulu simplement faire bien, on eût, d'un seul coup, jeté par terre la moitié des services hospitaliers. Le mouvement est donné aujourd'hui : dans quelques mois il ne restera plus, en particulier à l'hôpital Cochin, de service médical ou chirurgical qui ne puisse avec orgueil être montré à l'étranger qui nous visite.

La transformation de la chirurgie n'appelait pas seulement la transformation du matériel. Le chirurgien qui pouvait suffire, et au delà, à la tâche journalière il y a 25 ans, serait aujourd'hui débordé s'il prétendait tout faire par lui même. Chaque jour est devenu un jour de séance opératoire; il a donc fallu que le chef de service se fit assister. Or, notre organisation à ce point de vue est demeurée rudimentaire.

L'admirable institution de l'internat n'a pas cessé de nous fournir des aides instruits et animés de zèle, mais aucune organisation n'a été tentée pour en tirer un parti rationel et adapté aux nouvelles nécessités. Qu'il me suffise de citer cette anomalie, que des internes de première année, sortis hier de l'externat avec un savoir surtout théorique, ont les mêmes fonctions et les mêmes responsabilités que des internes de troisième et de quatrième année, déjà rompus à la chirurgie. Et comment admettre, raisonnablement, que ces organismes, inégalement différenciés, auront les mêmes devoirs et les mêmes droits? Jadis l'interne n'était qu'un aide, même novice il pouvait être un aide exellent; actuellement il est appelé par la force des choses à devenir lui-même un opérateur et à prendre des responsabilités.

Le premier, Terrier a compris la nécessité d'un changement dans l'organisation de l'assistance; il a adjoint à son service un assistant, et la plupart des chefs de service, d'une manière plus ou moins ouverte, l'ont imité. Cette mesure n'a pas résolu le problème de l'internat tel que je le posais tout à l'heure. A mon avis ce problème mérite d'être repris; toute institution humaine qui veut durer doit s'adapter aux conditions nouvelles de son temps, et c'est parce que je prise infiniment l'institution de l'internat que je désire pour elle qu'elle ne reste pas immuable.

Terrier voulait encore que, dans l'intervalle des visites, le malade d'hôpital, le blessé apporté

d'urgence, trouvassent la même sécurité chirurgicale que les malades riches de la ville; il n'a cessé d'indiquer les moyens d'organiser un service de garde dans les hôpitaux. Ici encore, nous pensons qu'il serait possible de trouver dans l'internat, différencié par années, les éléments d'un perfectionnement désirable.

⁂

Messieurs, j'ai tenté de placer dans leur cadre les deux chirurgiens qui, dans ces 30 dernières années, ont eu l'influence la plus décisive et la plus heureuse sur l'orientation de la chirurgie française. Leur caractère était tout à fait opposé, leurs tendances scientifiques toutes différentes, mais ils avaient deux qualités communes : la foi dans une vérité scientifique et une volonté indomptable. J'ai eu le grand honneur d'apprendre à leur école, j'ai grand plaisir à associer leurs noms dans une pensée de reconnaissance et de justice.

Il me reste à vous dire ce que je pense de l'enseignement de la clinique et comment je l'imagine. Je suis bien obligé pour cela d'envisager plus en détail ce que j'appellerai l'évolution sociale de la chirurgie.

Comme je l'indiquais plus haut, chacun de nos services de chirurgie est devenu une pépinière d'opérateurs; la plupart s'en sont allés d'abord dans les grands centres, dans les chefs-lieux de départements. D'autre part, les Ecoles de médecine de province, anciennes ou nouvelles, ont participé à ce mouvement de production; là où une ou deux personnalités centralisaient la chirurgie du département, se sont installés de nouveaux chirurgiens, qui à leur tour se sont taillés une place au soleil. Bientôt les nouveaux venus ont dû transporter le champ de leur activité dans les chefs-lieux d'arrondissement, et il est à prévoir que, d'ici quelques années, il existera peu de régions où un groupement de 15 ou 20.000 habitants n'ait à sa disposition un chirurgien de carrière, avec une installation chirurgicale appropriée.

Il est même possible que cette multiplication excessive des chirurgiens aille à l'encontre de la différenciation désirée. Une opération réussie jette sur le nouveau venu un lustre que ne sauraient lui donner peut-être plusieurs années de saine et bonne pratique médicale; il peut se faire qu'à un moment donné la surproduction de chirurgiens raréfie pour chacun la matière chirurgicale au point de mettre chaque chirurgien dans la nécessité de faire de la médecine. Ce n'est pas une pure hypothèse, car ce paradoxe s'est réalisé dans certaines villes d'Amérique, et il se réalise déjà dans certaines villes de province.

Ce degré extrême, cet aboutissant de l'évolution chirurgicale n'est certes pas désirable.

L'exercice de la chirurgie ne peut être impunément généralisé. De plus en plus il exigera une forte instruction technique en rapport avec l'extension du domaine chirurgical et aussi avec les exigences compréhensibles des malades.

A l'époque rapprochée dont je vous parlais au début de cette leçon, la responsabilité du chirurgien n'existait pour ainsi dire pas. Tout le monde savait la gravité des opérations, le patient et la famille étaient prévenus d'avance : en acceptant une opération, chacun savait ce à quoi il s'exposait.

Paradoxe étrange! aujourd'hui que la mort est devenue l'exception, même dans les grands actes chirurgicaux, le public veut davantage. Il ne peut se résigner à cette exception; il a entendu dire, peut-être par trop de bouches, que les ressources chirurgicales sont pour ainsi dire sans limites, et que le désastre est nécessairement la conséquence d'une faute de technique. Il est devenu prompt à la critique, voire même à l'attaque, et disposé toujours à établir des responsabilités souvent injustes.

Il faut, quand on se destine à la chirurgie, être conscient de ce changement apporté à l'atmosphère sociale; plus que jamais les qualités morales, scientifiques et techniques sont nécessaires à l'exercice de la chirurgie : il ne suffit pas d'être le *vir probus*, il faut être le *vir operandi peritus*. En d'autres termes, tout homme qui fait de la grande chirurgie, doit être un chirurgien de métier. Voilà la conclusion à laquelle j'arrive.

Je ne suis donc pas de l'avis de ceux qui ont écrit et répété que tout médecin qui aura quitté la Faculté devra être apte à exécuter au moins les opérations d'urgence. Il ne s'agit pas seulement d'exécuter les opérations, il s'agit de bien les exécuter et de ne pas exécuter les malades. Or, les opérations d'urgence me paraissent compter parmi les plus difficiles. Il est plus difficile d'opérer une hernie étranglée que de faire une cure radicale de hernie. La chirurgie d'urgence comprend toute la chirurgie intestinale, la grande chirurgie gynécologique. Un kyste à pédicule tordu, une grossesse tubaire rompue font essentiellement partie de la chirurgie d'urgence. Urgentes encore sont les interventions pour certaines cholécystites au cours des maladies, et pour certaines appendicites. Quel sera donc le praticien capable de suffire à toutes ces exigences de l'urgence? La vérité est autre part. Arrêter une hémorragie externe, pouvoir placer une canule dans l'espace intercricothyroïdien, voilà, en somme, à quoi, dans la réalité, se réduit pour les praticiens la véritable chirurgie d'urgence. Pour le reste, on dispose toujours de quelques heures devant soi : la vulgarisation du téléphone dans les petites localités, le transport rapide du chirurgien par l'automobile, ou du malade dans un centre chirurgical rapproché, telle est la vérité et la vérité pratique.

Il est donc à désirer que chaque canton ou groupe de cantons ait bientôt à sa portée un centre chirurgical bien installé, dirigé par un véritable chirurgien.

Faut-il conclure de ces idées que les praticiens doivent se désintéresser de la chirurgie, et limiter leurs efforts à l'étude des ouvertures d'abcès et de la réduction des fractures ou des luxations? En aucune façon. Il faut, bien entendu, qu'ils connaissent ce qu'on peut appeler la chirurgie journalière; il vaut mieux qu'ils passent la main dès qu'il s'agit d'une opération de quelque importance.

Dans quel but doivent-ils donc avoir des notions d'une chirurgie qu'ils ne pratiqueront pas eux-mêmes? Dans un but capital — et ces remarques s'adressent aussi bien aux futurs médecins des hôpitaux qu'aux modestes praticiens de campagne. Dans les trois quarts des cas le médecin est le juge en premier ressort de l'indication opératoire. De son jugement, de son instruction, de son initiative dépend non seulement le succès immédiat, mais le succès durable et entier de l'intervention chirurgicale. Toute la chirurgie du cancer est suspendue à son diagnostic précoce.

Mais il ne suffit pas que le médecin reconnaisse une maladie; il faut qu'il sache quelles sont les ressources de la chirurgie dans chaque maladie, quelles sont les indications qui peuvent surgir de telle ou telle complication; il est responsable de l'heure propice ou de l'heure défavorable. Donc, s'il est inutile que tout médecin sache la médecine opératoire, il est essentiel qu'il connaisse la thérapeutique chirurgicale; il doit encore être assez au courant de nos méthodes pour être capable, au besoin, de servir d'aide au chirurgien qu'il aura appelé et pour contribuer aux soins post-opératoires. Sa part reste donc importante.

Telle est la conception que je me fais de la pratique chirurgicale. Il en résulte que, à mon avis, ma tâche doit être double : pour quelques-uns, je dois enseigner dans tous ses détails une technique parfois compliquée et difficile, aborder certaines questions à l'étude, toucher à cette chirurgie qu'on a qualifiée de chirurgie d'avant-garde, mais à tous je dois montrer de quelles ressources chirurgicales ils disposent et dans quels cas ils devront y faire appel. Il est vain et puéril de penser qu'il y a deux sortes de chirurgie, une chirurgie des fractures, des traumatismes, et une chirurgie viscérale. Il est dangereux de faire croire aux praticiens qu'après cinq années passées sur les bancs d'une école de médecine ils seront à même de pratiquer toute la chirurgie dite d'urgence. Je le répète, savoir bien la chirurgie journalière, connaître à fond les ressources de la chirurgie, ses indications, et, pour cela, en avoir vu les résultats opératoires, tel doit être le programme de tous et que nous devons aider à réaliser.

Quant à ceux qui veulent devenir des chirurgiens de carrière, il faut qu'ils comptent sur un supplément d'études, il faut qu'ils soient différenciés par leurs aptitudes et par leurs efforts. La chirurgie comporte beaucoup de joies, mais elle a parfois des revers cruels, et ceux-là seuls, en conscience, ont le droit d'en assumer les lourdes responsabilités, qui s'y sont préparés par une instruction technique suffisante et par un long apprentissage au contact de leurs maîtres.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

2 Mars 1909.

Epithélioma de l'orbite : exentération totale. — *MM. Dupuy-Dutemps* et *Faix* présentent un malade de 68 ans, opéré depuis 9 mois pour un épithélioma qui avait refoulé et comprimé l'œil sans l'envahir et remplissait la presque totalité de l'orbite. Les paupières ayant été détachées par une incision circulaire selon le contour de l'orbite et la paroi externe réséquée, tout le contenu orbitaire fut énucléé, après section du pédicule, d'un seul bloc et d'arrière en avant. Il ne s'est pas produit encore de récidive et, malgré l'étendue du traumatisme, la déformation n'est pas plus marquée que dans les exentérations moins larges avec conservation des paupières.

Réflexe nystagmique et bouchon de cérumen. — *MM. Sebileau* et *Lemaitre* présentent un sujet chez lequel la pression digitale au niveau du méat auditif gauche, de même que la mastication, le rire, le bâillement, le hoquet, en un mot tout ce qui augmente la pression dans le conduit auditif externe, provoquent un violent nystagmus horizontal gauche, avec une rétropulsion telle que la chute s'ensuivrait si on ne retenait le malade. Ce sujet réalise, d'une façon très nette, le signe des fistules du labyrinthe; or, il présente un volumineux bouchon de cérumen.

Pseudo-gliome de la rétine, avec cataracte choroïdienne. — *M. Sauvineau* présente un enfant, âgé de 2 ans 1/2, dont l'affection oculaire a évolué, depuis l'âge de 3 mois, avec les signes habituels du gliome de la rétine, et pour laquelle l'énucléation a été conseillée par plusieurs oculistes. En raison des symptômes actuels, notamment d'un léger degré d'hypotonie et de la durée de l'affection, l'auteur repousse l'hypothèse d'un gliome vrai et pense qu'il s'agit d'un pseudo-gliome, vraisemblablement dû à une tuberculose intra-oculaire, qui paraît ici être primitive.

Dans ces conditions, l'énucléation hâtive, nuisible à l'enfant et inefficace, n'a plus sa raison d'être.

Nævus de la face avec vascularisation anormale de la conjonctive et de l'iris. — *MM. Cantonnet* et *Duverger* présentent un sujet porteur d'un vaste nævus de la moitié gauche de la face (tempe, front, paupière supérieure et partie latérale du nez). L'œil gauche a perdu totalement la vision et porte une cataracte régressive. On constate de plus, chez ce malade, une vascularisation de la conjonctive sous forme de vaisseaux tortueux partant du cul-de-sac conjonctival et gagnant radiairement le limbe. Une petite touffe de vaisseaux enchevêtrés se trouve dans le cul-de-sac inférieur. Enfin, le pourtour du limbe offre une teinte ardoisée due à l'amincissement, à ce niveau, de la sclérotique. L'iris présente à sa surface de nombreux vaisseaux, rouge vif et très fins.

En somme, sans faire de cette vascularisation un véritable angiome, on doit conclure à une anomalie

congénitale de même origine et liée à la présence du nævus de la face.

Angiome veineux de la paupière supérieure et de la conjonctive — *M. Carlotti* présente une fillette, atteinte d'un angiome veineux de la paupière supérieure et de la conjonctive, chez qui on constate, à l'examen ophtalmoscopique, une dilatation très marquée d'une partie des veines de la rétine. Cette dilatation s'étend jusqu'à la papille qui prend l'aspect d'une papille œdématiée.

Troubles oculaires dans la maladie de Thomsen. — *M. Péchin* présente un jeune homme atteint de la maladie de Thomsen. Les deux fentes palpébrales, mais surtout la droite, sont réduites dans leur hauteur. Le malade ferme facilement les paupières; mais, si on lui demande de les ouvrir, il est obligé, pour y arriver, de faire des efforts considérables, et les paupières ne s'entr'ouvrent qu'après plus d'une dizaine de secondes de contractions inefficaces. Les deux yeux ne présentent, par ailleurs, aucun trouble dans leur musculature interne ou externe.

Deux cas de rupture de l'iris par contusion sans plaie de l'œil. — *MM. Poulard et Canque* présentent un malade chez qui l'on constate, au niveau de l'iris, deux perforations en trou d'épingle consécutives à un violent traumatisme. A la suite de la rupture de la zonule, le cristallin a été luxé dans le corps vitré.

Les auteurs rapportent une autre observation d'un jeune homme chez qui un traumatisme fut suivi d'une déchirure du sphincter et de deux fissures radiaires de l'iris. Chez le même malade, la choroïde était rompue à deux endroits.

Paralysie congénitale de l'abduction unilatérale avec énophtalmie et diminution de la fente palpébrale. — *M. J. Galezowski* présente une jeune femme de 20 ans, chez qui il existe de l'énophtalmie et une paralysie complète de l'abduction de l'œil gauche. En outre, dans les mouvements de latéralité vers la droite, l'énophtalmie s'exagère et s'accompagne d'une notable diminution de la fente palpébrale. L'œil est emmétrope; son acuité visuelle est normale. Malgré cela, la malade n'a jamais accusé de diplopie. Il s'agit d'une affection congénitale due à une absence du droit externe gauche ou de la transformation de ce muscle en un cordon fibreux.

Sarcome de l'iris et tuberculose intra-oculaire. — *M. Offret* présente à nouveau les préparations d'un cas qu'il a rapporté à une séance précédente. Un examen plus complet de l'œil, énucléé pour une tumeur de l'iris, a montré la présence, dans la rétine, de nombreux follicules tuberculeux et de cellules géantes typiques. La recherche du bacille de Koch dans les follicules a été positive. Quant à la tumeur de l'iris, elle doit être considérée comme un véritable sarcome. L'auteur émet l'hypothèse que ce sarcome est d'origine tuberculeuse et que toutes les lésions de cet œil sont dues au bacille de Koch.

Parasite de l'œil. — *M. Boulai* (de Rennes), chez un malade présentant des signes d'irritation de la conjonctive, a trouvé, dans le cul-de-sac de la conjonctive, une larve de coléoptère.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE

9 Février 1909.

Les filtres d'aluminium en radiothérapie. — *M. Belot* relate une série d'expériences sur la quantité et la qualité des rayons X obtenus après filtration par des lames d'aluminium d'épaisseur variable et il conclut à l'emploi de lames d'aluminium de 5 millimètres pour la radiothérapie des lésions profondes, de lames de 1 millimètre pour les lésions sous-cutanées, de lames de 2 à 3/10 de millimètre pour les lésions du derme. Il montre, en outre, qu'il convient de placer la lame d'aluminium au voisinage de l'ampoule et non au contact immédiat des téguments.

— *M. Béclère* insiste sur la nécessité dans les traitements radiothérapiques des leucémies, de recourir à trois autres moyens d'irrigation totale de la rate : l'éloignement du foyer d'émission des rayons, le degré de résistance de l'ampoule, la multiplicité des voies d'accès du rayonnement, en irradiant successivement la rate en avant, latéralement et en arrière.

Tumeurs du poumon diagnostiquées par les rayons X. — *MM. Tuffier et Aubourg* présentent deux observations où les rayons X ont permis de porter le diagnostic de tumeur en masse d'un poumon, alors que les signes cliniques étaient insuffisants : la première concernant un épithélioma pavimenteux du poumon, confirmé par le procédé de Mauté; la seconde concernant une propagation au poumon d'un sarcome du sein et où le diagnostic opératoire était hésitant avant l'examen à l'écran. Les auteurs décrivent l'aspect tout spécial d'obscurité et d'immobilité du poumon dans les néoplasmes totaux de cet organe et concluent à l'examen systématique de tout malade à opérer d'un cancer du sein pour juger des propagations possibles pleuro-pulmonaires.

Leucoplasie traitée par la radiumthérapie. — *M. Haret* montre les effets du radium sur une plaque de leucoplasie de 1 centimètre de diamètre au niveau de la muqueuse de la lèvre inférieure droite, plaque qui disparut complètement après 3 séances de dix minutes, espacées de une semaine, fait rare d'une action du radium sur une muqueuse. L'auteur insiste pour que, dans les observations publiées en radiumthérapie, il soit fait mention des sept éléments caractéristiques de l'appareil employé : poids de bromure de radium pur, dimension, activité utilisable, composition du rayonnement, filtre employé, durée d'application, dimensions relatives de la surface traitée à l'appareil.

Radiographies rapides. — *M. Belot* montre une épreuve de la main obtenue en 1/2 seconde avec une ampoule Gundelach et des plaques Schleussner.

Paul Aubourg.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

5 Mars 1909.

Ostéomyélite prolongée du fémur. — *MM. André Trèves et Infroit* présentent les épreuves radiographiques du fémur d'un malade atteint d'ostéomyélite datant de 18 ans. La radiographie montre nettement l'existence d'un séquestre volumineux qui occasionnait une suppuration abondante, et dont l'ablation a été effectuée sans difficulté ainsi que celle de deux autres séquestres plus petits.

Epithéliome du gland. — *M. Alglave* communique un cas de cancer du gland, traité par l'ablation en bloc, suivant le procédé de Mauclaire, du néoplasme et de son territoire lymphatique cutané et ganglionnaire. Reconstitution autoplastique d'un moignon pénien et d'un méat urétral.

Il s'agit d'un épithéliome pavimenteux étendu au gland tout entier et à la portion balanique de l'urètre, et qui a occasionné une volumineuse adénopathie inguinale et crurale bilatérale néoplasique, mais superficielle.

Tumeur de la lèvre. — *M. Masson* apporte une tumeur congénitale de la lèvre supérieure, intéressante par le polymorphisme des cellules épithéliales de type glandulaire et cutané.

Sarcome de la cuisse. — *M. Masson* présente les coupes d'un sarcome des parties molles de la cuisse, opéré par M. Chifoliau. Cette tumeur, du type fusocellulaire dans son ensemble, présente de nombreuses cellules gigantesques à noyaux bourgeonnants. A la fin de leur évolution, ces noyaux se répartissent sur les 20 à 25 fuseaux de cinèses multipolaires. Pour l'auteur, ces cinèses ne se terminent pas et annoncent la mort prochaine de la cellule. Il y a là un processus très analogue à celui qui termine les évolutions parthénogénésiques expérimentales.

Sur les veines profondes du membre inférieur. — *M. Pigache* rappelle d'abord que les conclusions de ses communications précédentes faites à la Société étaient que le long de la veine poplitée et de la veine fémorale superficielle, il existe constamment, chez l'adulte et le nouveau-né, une deuxième veine de beaucoup moindre importance qui peut quelquefois gêner la ligature de l'artère correspondante. Il avait émis l'hypothèse que cette deuxième veine du canal collatéral n'est qu'une veine en voie d'atrophie, une veine en état de régression.

Or, l'anatomie comparée confirme mon hypothèse : chez le zèbre, le singe, l'hippopotame et le caïman, on trouve, surtout chez ces deux derniers animaux, deux veines profondes au creux poplité et à la cuisse.

— *M. Guibé* rappelle un travail d'un auteur étranger d'après lequel les veines superficielles sont primitives, et les veines profondes, au contraire, secondaires.

Hernie d'hydrocèle. — *M. Dehelly* communique un cas de hernie d'hydrocèle congénitale dans un sac herniaire. Cette disposition semble réaliser le type inverse de la hernie de Cowper.

— *M. Chevassu* la considère comme une malformation du canal vagino-péritonéal.

Election. — Au cours de la séance, *M. C. Irigoyen* (de Usurbil, Espagne) est nommé membre correspondant.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Mars 1909.

Des septicémies consécutives aux ulcérations expérimentales de l'intestin. — *MM. M. Garnier et L.-G. Simon* ont recherché la fréquence du passage des bactéries intestinales dans le sang, à la faveur d'ulcérations de la muqueuse. Ils ont réalisé deux séries d'expériences chez le lapin : 1° ils injectaient dans le canal intestinal quelques gouttes d'acide sulfurique dilué et provoquaient ainsi la formation d'une escarre, puis d'une ulcération limitée de la muqueuse; le sang de la circulation générale restait toujours stérile, tandis que le sang de la veine porte était presque constamment infecté par des germes aérobies ou anaérobies; — 2° quand la perte de substance était due à l'élimination, par l'intestin, d'un poison injecté sous la peau (sublimé ou émétique), le sang du cœur contenait fréquemment des microbes, surtout des anaérobies. Ainsi, quand l'ulcération est due à un caustique, alors que l'animal n'a subi qu'un préjudice local, les microbes passent dans le sang porte, mais sont arrêtés par le foie; si l'ulcération est la conséquence d'une détérioration profonde de l'organisme, les microbes franchissent la barrière hépatique et infectent la grande circulation.

Vaccination des bovidés contre la tuberculose. — *M. Rappin* (de Nantes) communique les premiers résultats qu'il a observés, dans ces derniers mois, chez les bovidés vaccinés par lui pendant le cours de l'année dernière contre la tuberculose par les bacilles modifiés suivant sa méthode.

Alors que, chez un témoin, on note, depuis 3 mois après l'injection de tuberculose virulente, tous les signes de l'infection tuberculeuse en évolution, un second taureau du même âge et de même race et deux génisses ayant subi l'action de ces bacilles vaccins ne présentent actuellement aucun signe ni aucun symptôme organique.

Des premiers faits, joints à ceux que l'auteur a observés dans le cours de ces dernières années chez le cobaye et chez le chien soumis aux mêmes modes de vaccination, permettent de penser que cette méthode pourra recevoir enfin, d'une façon courante, une application pratique chez les bovidés et probablement aussi chez l'homme.

Du mécanisme de l'anaphylaxie typhique. — *M. Delanoë* envisage différentes hypothèses. Il n'admet pas que l'hypersensibilité typhique soit due à des embolies capillaires consécutives à l'agglutination des bacilles dans les vaisseaux. Eu cas de mort suraiguë, caractéristique de l'anaphylaxie, il y a une destruction globulaire considérable qui ne suffit pas non plus pour expliquer le phénomène. On ne peut invoquer davantage les faits de bactériolyse qui se produisent dans ces conditions.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

4 Mars 1909.

Traitement d'un nævus vasculaire plan par le radium. — *M. Barcat.* Le cas est intéressant par la faible dose de radiations qui furent absorbées. Bien que l'auteur ne précise pas cette dose, les conditions d'application font penser qu'elle fut minime. En deux séances, le nævus disparut presque sans laisser de traces. Il est à remarquer que le patient est un bébé d'un an et que l'action du radium se fait sentir beaucoup plus aisément dans la première enfance qu'à tout autre âge. Le rayonnement employé était très pénétrant : l'émanation avait été filtrée par une lame de 5/10 de millimètre d'épaisseur et par une feuille de papier.

Chéloïdes congénitales en barres transversales de la région présternale. — *MM. Hallopeau et François Dainville.* — Les chéloïdes sont remarquables par leur étendue, elles sont apparues dans la première enfance et les auteurs les croient en relation

avec le développement du thorax, ils n'ont pas trouvé de cause à leur évolution et les croient, pour cette raison, congénitales.

— *M. Darier* voit dans ce fait une chéloïde banale et fait remarquer que la clinique est riche en observations de chéloïdes se développant dès le bas âge à la suite d'applications révulsives intempestives ou exagérées : le simple cataplasme sinapisé suffit à les provoquer. Il n'y a pas de chéloïdes congénitales.

Inconstance des troubles nerveux chez les lépreux. — *M. de Beurmann* présente deux malades chez lesquels il n'y a pas correspondance entre les altérations lépreuses et les troubles nerveux. Il insiste sur le fait que l'anesthésie est un phénomène important, mais inconstant.

Mycosis fongoïde avec dystrophies unguéales. — *M. Balzer.* Le mycosis et les dystrophies évoluent parallèlement, la lame lisse de l'ongle est remplacée par une série d'aspérités très irrégulières qui donnent à l'ongle l'aspect de l'enduit blanc qui sert à crépir les maisons.

Un cas de chéloïde cicatricielle des muqueuses. — *MM. Jourdanet et Barré.* Cette chéloïde est survenue chez une femme à la suite d'une morsure de la lèvre inférieure (portion muqueuse). C'est la deuxième fois que cette femme présente une lésion semblable à la suite de morsure. D'autre part, après la cautérisation d'un bouton d'acné varioliforme à la joue gauche, il se développa également une chéloïde qui disparut par radiumthérapie. La biopsie montre les caractères de la chéloïde en général.

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Mars 1909.

Méningite cérébro-spinale à méningocoques. — *M. Hudelo*, à l'appui des faits récemment publiés et indiquant une recrudescence de la méningite cérébro-spinale à méningocoques, rapporte quatre cas de cette infection qu'il vient d'observer à l'hôpital Tenon.

Tétanos; injection intra-rachidienne de sulfate de magnésie; mort. — *M. Lenormant* rapporte l'observation d'une femme de 59 ans chez laquelle un ulcère de jambe infecté conduisit à pratiquer l'amputation. 4 jours après l'opération, on vit apparaître les signes d'un tétanos atténué dans sa symptomatologie. En raison de la bénignité apparente de l'infection, le traitement fut insuffisant : tout d'abord injections sous-cutanées de sérum antitétanique à faible dose et lavements de chloral, puis, le 11e jour, après l'apparition du trimus, injection sous-cutanée de sulfate de magnésie; enfin, au 15e jour, l'état s'aggravant, on pratiqua une injection intra-rachidienne d'une solution de sulfate de magnésie. La mort survint subitement 3 heures après cette dernière injection.

L'auteur pense que l'infection par le bacille spécifique était antérieure à l'acte opératoire et que le traumatisme sur les troncs nerveux qu'il a déterminé a pu occasionner l'éclosion des accidents. L'insuffisance du traitement institué s'explique par l'atténuation des symptômes qui avait fait porter une évaluation pronostique erronée. L'auteur regrette de ne pas avoir injecté de sérum au niveau des gros troncs nerveux, faciles à mettre à nu au niveau de la plaie opératoire. Il pense que la mort rapide a été occasionnée par l'injection intra-rachidienne de sulfate de magnésie. S'il en est ainsi, ce cas est intéressant, car on a publié des observations dans lesquelles la mort est survenue malgré l'injection intra-rachidienne de sulfate de magnésie; ici, il semble exister un rapport plus étroit.

— *M. Guillain*, ayant observé un tétanos grave à la suite d'une plaie de la main, pria M. Pierre Duval d'intervenir. Il injecta du sérum dans les diverses branches du plexus brachial mis à nu. Malgré cette thérapeutique, la mort survint en quelques jours.

— *M. Apert* a employé avec succès, dans un cas de tétanos secondaire à une plaie des membres inférieurs, l'injection de sérum dans le canal sacré; on atteint ainsi les racines du plexus sacré sans intervention sanglante.

— *M. Louis Martin* recommande, lorsque l'on emploie la voie sous-cutanée, de faire des injections de fortes doses de sérum antitétanique, au moins 80 centimètres cubes par jour.

Interprétation des fonctions biliaire et intestinale par la réaction du sublimé acétique sur les selles. Justifications anatomo pathologiques. — *M. Triboulet*, en confirmation des faits communiqués récemment à la Société de Pédiatrie, a constaté : la présence de bile brun-vert à réaction de Gmelin normale, quand, pendant la vie, le sujet a donné la réaction rosée de stercobiline par le sublimé acétique; la présence de bile rougeâtre, jaunâtre ou blanche, dans la vésicule, bile à réaction de Gmelin médiocre, presque nulle, ou nulle même, lorsque, pendant la vie, on avait constaté des réactions à peine pigmentées ou même non pigmentées, par la réaction du sublimé acétique sur les selles fraîches.

Des faits cliniques en grand nombre prouvent que l'acholie pigmentaire, contemporaine du début d'une infection était d'un pronostic très grave, pour ne pas dire fatal. Les mêmes constatations s'observent pour les nourrissons dystrophiques et atrophiques.

De plus, chez les petits malades, la réaction du sublimé acétique met en évidence en même temps que les différences de coloration relatives à la bile, normale ou modifiée, un détail très important : le liquide du tube d'examen peut être trouble, ou, au contraire, clair. Le trouble, dû au mucus intestinal, disparaît dès que l'épithélium est profondément modifié dans sa vitalité. Alors, le liquide, clair comme de l'eau, implique un pronostic très grave chez les dystrophiques et chez les atrophiques, et, aussi, au début d'une infection.

La réaction simple et rapide du sublimé acétique sur les selles fraîches, en montrant ainsi les désordres portant sur les fonctions biliaire et intestinale, constitue une sorte de biopsie de ces deux fonctions, primordiales dans l'appréciation du pronostic chez le petit enfant.

Fièvre de Malte avec contrôle bactériologique. Guérison. — *MM. Sicard et Luccas* rapportent l'observation d'un homme de 44 ans, revenant à Paris après un séjour de deux semaines à Malaga, et présentant peu de temps après son retour les signes de la fièvre typhoïde, avec diarrhée abondante. Seules, les recherches bactériologiques, hémoculture et agglutination du melitensis, permirent d'affirmer le diagnostic de fièvre de Malte. L'évolution clinique s'était montrée dans ce cas anormale par l'absence de constipation, de sueurs, de réaction testiculaire, et surtout par la fugacité des douleurs articulaires.

Double hémothorax mortel au début d'une méningite purulente. — *M. Apert* rapporte l'observation d'un enfant amené à l'hôpital dans un état de collapsus alarmant, pouls imperceptible, respiration affaiblie, peau et muqueuses décolorées, extrémités froides et qui succomba rapidement. Il était entré la veille au soir brusquement dans cet état de collapsus, ayant été à peine indisposé le matin même, et tout à fait normal le jour précédent.

A l'autopsie, les deux plèvres sont remplies de haut en bas par un énorme caillot fibrineux décoloré à sa partie supérieure, noir brun à sa partie déclive; les poumons sont atélectasiés et refoulés en avant; aucune autre lésion des organes thoraco-abdominaux. Sur la convexité du cerveau, quelques traînées purulentes où l'examen microscopique montra du méningocoque. En somme, double hémothorax ayant interrompu presque à son début l'évolution d'une méningite suppurée à méningocoques.

Exostose ostéogénique unique familiale. — *MM. P. Teissier et René Bénard* montrent que, dans ce cas, la nature osseuse, le siège à l'extrémité de la diaphyse fémorale au-dessus du cartilage diaphysaire sont attestés par la radiographie.

Le caractère héréditaire et familial est particulièrement net. Sont atteints de cette affection le père et deux de ses enfants (issus de deux mères différentes). Dans les antécédents, on ne note ni rachitisme, ni tuberculose, ni syphilis.

Forme anormale de sarcoïde en plaques étendues à évolution rapide. — *MM. Pautrier et P. Fernet* montrent un cas tout à fait anormal de ces tumeurs proches de la tuberculose cutanée, qui ont été décrites sous le nom de sarcoïdes. Il s'agit de grands placards indurés occupant l'épiderme, le derme et l'hypoderme, et siégeant symétriquement de chaque côté dans la région scapulaire; d'autre plaques sont disséminées sur les flancs, l'abdomen et la région lombaire. L'affection évolue très rapidement. La biopsie a montré l'existence d'altérations siégeant presque uniquement sous l'hypoderme et caractérisées par une infiltration du tissu adipeux, et la formation de nodules dont quelques-uns reproduisent l'histologie du follicule tuberculeux. Histologiquement, il ne peut s'agir que d'une sarcoïde, mais cliniquement cette forme diffère par son prurit, les phénomènes phlegmasiques, son évolution rapide, de ce qui a été décrit par M. Darier sous le nom de sarcoïde sous-cutanée. Le pronostic est d'autant plus à réserver que quelques ganglions ont apparu récemment dans les deux aisselles.

Cancer du pancréas greffé sur un diabète ancien. *MM. Gilbert et Carnot* ont vu survenir les signes d'un cancer de la tête du pancréas chez une femme de 59 ans. diabétique depuis longtemps. A l'autopsie, on constata une scléro-lipomatose pancréatique et un cancer de la tête comprimant le cholédoque. Les auteurs envisagent les diverses questions pathogéniques que soulève cette association morbide.

— *M. Chauffard* a observé un cas absolument identique. Chez un homme de 50 ans, qui présentait les symptômes du diabète gras avec une glycosurie oscillant entre 40 et 80 grammes, il vit s'installer un ictère chronique avec dilatation vésiculaire. Le sucre diminua un peu mais les symptômes d'un cancer de la tête du pancréas évoluèrent. C'est le seul cas, observé par l'auteur, de cancer du pancréas survenant au cours du diabète sucré.

L. Boidin.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Mars 1909.

Existence d'une épidémie de méningite cérébro-spinale épidémique à Paris et dans la banlieue. Efficacité du sérum antiméningococcique. — *M. Netter.* Au moment où les cas de méningite cérébro-spinale paraissent se multiplier dans plusieurs garnisons, on assiste, à Paris et dans la banlieue, à une recrudescence de cette maladie qui, sur certains points, revêt une allure épidémique.

M. Netter a montré, à la fin de l'année dernière, qu'un nombre plus élevé de malades atteints de cette affection s'étaient présenté à son examen : 6 en 1899, 5 en 1900, 5 en 1901, 3 en 1902, 3 en 1903, 3 en 1905, 4 en 1907, 8 du 1er Février au 30 Novembre 1908.

Cette recrudescence lui faisait redouter une petite épidémie. Celle-ci est venue et, depuis le 11 Décembre, il a traité 12 cas nouveaux, auxquels viennent se joindre 5 cas découverts dans ses enquêtes. Des constatations analogues ont, d'ailleurs, été faites dans divers hôpitaux.

Tandis que la plupart des cas ne présentent entre eux aucune relation apparente et ont l'allure sporadique, un cas de Pavillons-sous-Bois est relevé chez un réserviste qui a pris la maladie dans un régiment d'Evreux, fortement éprouvé.

M. Netter a relevé 11 cas dans un quartier de Saint-Denis, dans un rayon de moins de 200 mètres, ayant pour centre le Pont-de-Soissons. Six de ces enfants fréquentaient la même école où se rendait encore le frère d'un septième malade. Deux enfants plus jeunes étaient en contact journalier. La contagion paraît évidente : on sait qu'elle se fait par l'intermédiaire des sécrétions nasales et pharyngées où M. Netter a trouvé le microbe chez quelques malades.

Les sérums antiméningococciques de Dopter, de Wassermann, de Flexner ont été injectés dans la cavité rachidienne de 15 malades, dont 4 encore en traitement. 8 de ces malades sont guéris sans conserver aucune séquelle. Parmi les 3 décès, 1 doit être éliminé en tout état de cause : il s'agit d'un enfant amené moribond dans le service où il succomba le jour même. Les autres méningites terminées par la mort compliquaient une infection antérieure par mastoïdite avec phlébite de la veine ophtalmique, bronchopneumonie chez un nourrisson. Pour apprécier la valeur de ces résultats, il faut les opposer à ceux qui étaient obtenus avant le sérum : 16 décès sur 33, soit 48,5 pour 100. Mais cette comparaison a le défaut de rapprocher des cas sporadiques, à pronostic généralement meilleur, des cas épidémiques à mortalité plus élevée. Plus exacte et plus suggestive est la comparaison des cas traités et non traités à Saint-Denis en Février 1909. Les premiers donnent 4 guérisons sur 4, les deuxièmes 4 décès sur 4. Ces résultats confirment donc ceux qu'avaient déjà indiqués Schöne, Lévy, Flexner, etc.

Il ne suffit pas d'employer le sérum antiméningococcique, il faut l'introduire dans la cavité rachidienne. Il est nécessaire d'injecter des doses fortes (20 à 30 centimètres cubes chez l'enfant, 30 à 45 centimètres cubes chez l'adulte). Il est enfin indispen-

sable de répéter les injections plusieurs jours de suite : 3 ou 4, quels que soient les effets obtenus après la première injection. Il va sans dire que les injections devront parfois être renouvelées plusieurs fois encore et qu'il sera parfois nécessaire d'injecter des quantités très élevées (650 dans un cas de Fulton).

En employant cette méthode, on obtient non seulement une proportion très élevée de guérisons, mais on abrège la durée de la maladie, on évite les rechutes et les séquelles.

Les effets des injections seront d'autant plus sûrs que la maladie aura été traitée plus tôt. Chez plusieurs des malades de M. Netter, le traitement a été commencé à une époque assez avancée. Il ne faudra pas hésiter à injecter le sérum à des sujets qui n'auront plus de fièvre chez lesquels il ne restera plus que de la raideur. L'histoire de la méningite montre en effet qu'en pareil cas il peut survenir des rechutes assez tardives et que les séquelles sont particulièrement redoutables.

— *M. Vaillard* a constaté également, au cours de l'épidémie actuelle de méningite cérébro-spinale, l'efficacité remarquable du sérum antiméningococcique. Il insiste sur le rôle important joué par les facteurs latents de bacilles dans la diminution et la contagion de la maladie.

Le lacto-sérum. — *M. R. Blondel* communique un travail sur les propriétés physiologiques du sérum du lait de vache. On l'obtient par coagulation du lait frais à l'aide de l'acide chlorhydrique ou de la présure, puis, après séparation du caillot, en filtrant le liquide, en même temps qu'on le stérilise, par passage sur la bougie de d'Arsonval.

Le lacto-sérum, ainsi stérilisé à froid, renferme la lactose et les sels, mais aussi les ferments du lait, en particulier les oxydases, que la stérilisation à chaud eût détruits.

Injecté sous la peau, ce liquide détermine une augmentation de la leucocytose, une chute plus ou moins marquée de la température chez les fébricitants, une décharge d'acide urique et un abaissement très remarquable de la pression artérielle chez les sujets atteints d'hypertension ; il n'influence pas la pression normale ou trop basse.

M. Blondel a employé le lacto-sérum dans le traitement de diverses affections, entre autres dans la pneumonie, avec des résultats voisins de ceux que donnent les ferments métalliques. Mais c'est surtout dans l'hypertention artérielle des artério-scléreux que le lacto-sérum pourra rendre le plus de services à la thérapeutique.

MM. A. Robin et Huchard ont déjà fait connaître les avantages de cette méthode. Par elle on obtient la chute permanente de la pression et la disparition des phénomènes subjectifs. Quelques injections, répétées de temps en temps, suffisent à prolonger ce résultat.

Les miasmes envisagés suivant les théories actuelles. — *M. Trillat* présente une étude historique et expérimentale sur les anciennes théories miasmatiques et les idées actuelles. Après avoir montré que la signification attachée au *miasme* a varié au cours des siècles, chaque découverte, comme celle de l'électricité, de l'azote, etc., imprimant un esprit de système au mode de conception de la contagion, M. Trillat fait remarquer que le miasme était toujours caractérisé par la présence de gaz d'une putréfaction. Or, les expériences en cours démontrent que de très faibles proportions de certains de ces gaz ont une action conservatrice sur les microbes pathogènes et ont la propriété de les protéger plus longtemps contre l'action bactéricide des rayons chimiques de la lumière. M. Trillat donne plusieurs explications de ce phénomène, notamment celle de la neutralisation, par ces gaz, des effets d'acidification produits par les rayons du soleil. Les moyens utilisés dans l'antiquité pour combattre la peste par la destruction des odeurs reposaient donc sur un fondement scientifique. Cette notion n'est pas en contradiction avec les idées actuelles : elle fait entrevoir le rôle important de la composition chimique de l'air sur l'existence des microbes qui y sont véhiculés.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

5 Mars 1909.

Sur le traitement des hernies. — *M. Brodier* revient sur le traitement des hernies et la question des récidives.

Les résultats de la cure deviennent de plus en plus favorables en raison du perfectionnement de la technique et du choix des cas justiciables d'une intervention.

Le bandage-sangle de Lœwy est utile dans les cas de hernies ou inopérables ou simplifiées par l'intervention (Broca).

Le rôle du régime est important.

Gangrène consécutive à une fracture du radius. Mort. — *M. Bonamy* relate l'observation d'un homme de 35 ans, sans tare physiologique aucune, qui fut enlevé par une gangrène gazeuse consécutive à une fracture du radius avec très minime complication d'une plaie superficielle.

Malgré la désarticulation de l'épaule, faite le lendemain de l'accident, le malade mourait 3 jours après avec une dissémination de la gangrène jusqu'au niveau des membres inférieurs.

M. Bonamy conclut de ce cas que toute fracture compliquée doit être largement ouverte, nettoyée et drainée.

— Une discussion s'engage sur ce point de pratique entre *MM. Verchère, Delbet, Barbarin, Lœwy, Baudouin et Dupuy.*

La laparotomie médiane sous-ombilicale systématique dans l'appendicectomie à froid chez la femme. — *M. Dartigues* propose systématiquement la laparotomie médiane sous-ombilicale dans l'appendicite à froid chez la femme. Il est d'accord avec M. Reymond sur ce point.

La laparotomie médiane permet de ne pas méconnaître les lésions salpingo-ovariennes ou autres concomitantes. On peut faire une incision esthétique par le procédé crucial de Kustner ou transversal de Pfannenstiel.

En décrivant sa technique, l'auteur montre les modèles d'écarteurs qu'il utilise dans ses interventions.

Présentations. — *M. Lœwy* présente une *aiguille de Gaudin* qu'il a perfectionnée.

— *M. Péraire* explique de quelle façon il a opéré par gastro-entérostomie un malade cachectisé par des *hémorragies gastriques.*

— *M. Huguier* montre un jeune homme qu'il a opéré par son procédé, il y a plus d'un an, pour une *ankylose osseuse du coude gauche* survenue à la suite d'un traumatisme. Le résultat est parfait au point de vue de la puissance et de la mobilité du membre.

— *M. Monnier* demande l'avis de ses collègues sur le cas d'un enfant présentant une *ankylose carpo-métacarpienne du pouce droit* qui est fixé en position vicieuse dans la paume de la main.

La difformité résulte de l'application défectueuse et prolongée d'un appareil trop serré.

Robert Lœwy.

ACADÉMIE DES SCIENCES

1er Mars 1909.

Antagonisme du citrate disodique et du calcium dans le fonctionnement du cœur. — *MM. H. Busquet et V. Pachon* ont constaté qu'il existe entre le citrate disodique et le calcium un antagonisme qui se manifeste avec netteté dans le fonctionnement du cœur et de l'appareil nerveux modérateur cardiaque.

Cet antagonisme est de nature chimique. En proportions définies dans une solution de chlorure de calcium, le citrate neutre de sodium empêche l'ion calcique d'exercer sa spécificité d'action sur le cœur et le nerf vague : dans ces conditions, le citrate de sodium se comporte, au point de vue physiologique, comme un véritable décalcifiant. Une dose convenable de chlorure de calcium triomphe de l'action empêchante du citrate.

Action de la lumière sur le lait bichromaté. — *M. A. Gascard.* On sait que l'addition d'une pastille de 0 gr. 25 de bichromate de potasse à chaque échantillon d'un quart de litre de lait destiné aux expertises judiciaires, addition prescrite par l'arrêté ministériel du 1er Août 1906, n'est pas sans présenter quelques inconvénients.

Il y a lieu, à cet égard, de signaler ce qui n'a point encore été fait, l'action de la lumière qui fait subir, avec le temps, aux laits conservés par le bichromate de potasse des altérations importantes.

M. Gascard estime donc qu'il y a intérêt réel à mettre à l'abri de la lumière les échantillons de lait bichromaté qu'on conserve pour les expertises judiciaires. Il peut arriver, en effet, que le quatrième échantillon saisi soit analysé plus de six semaines après son prélèvement. Or, les expériences de M. Gascard montrent qu'il est des cas où les échantillons sont inutilisables après un délai beaucoup moins long.

Stérilisation du lait par les rayons ultra-violets. — *MM. Victor Henri et G. Stodel* montrent, dans leur communications, que les rayons ultra-violets produits par les lampes en quartz à vapeurs de mercure permettent une stérilisation complète et rapide du lait. Ce liquide étant opaque, par exemple il faut, au contraire de ce qui a lieu pour l'eau transparente, le réduire en couches très minces pour faire agir sur lui les rayons bactéricides.

Ouverture d'un pli cacheté. — *M. Billon Daguerre* a fait ouvrir un pli cacheté déposé par lui le 7 Janvier 1907, au sujet du procédé de stérilisation à froid des eaux, du lait et autres liquides au moyen des radiations ultra-violettes émises par les lampes électriques et faisant l'objet d'un brevet.

Le mémoire très complet de M. Billon-Daguerre établit, à son profit, une antériorité de deux années sur MM. Courmont et Nogier qui avaient présenté un procédé analogue dans la dernière séance.

Georges Vitoux.

ANALYSES

E. Mouriquand. *Des tumeurs inflammatoires de l'estomac, de l'intestin, et, en particulier, des tumeurs inflammatoires d'origine tuberculeuse* (*Thèse*, Lyon, 1908, 128 p.). — Dans la chirurgie des cancers viscéraux, il est des cas donnant des satisfactions inespérées : ce sont les tumeurs disparaissant spontanément à la suite d'opérations palliatives. Il ne s'agit pas seulement de tumeurs révélées cliniquement, mais souvent de tumeurs que le chirurgien a eues en mains lors d'une laparotomie et qu'il a abandonnées dans l'abdomen par suite de leur adhérence ou de leur étendue. Il s'agit de tumeurs inflammatoires, tuberculeuses, syphilitiques, actinomycosiques bien connues aujourd'hui ; mais, à côté, il y a des lésions inflammatoires simples, banales, sans lésions spécifiques décelables au microscope. C'est surtout à l'étude de ces dernières que, sous l'inspiration de M. le prof. Poncet, s'est consacré l'auteur.

Après une étude rapide des tumeurs inflammatoires présentant des lésions spécifiques, Mouriquand aborde l'étude des pseudo-néoplasmes sans lésions spécifiques. Il ne comprend dans ce cadre que les inflammations siégeant dans les parois du conduit digestif et pouvant être confondues avec le cancer ; il élimine les réactions de l'intestin et du péritoine autour de corps étrangers et celles qui se sont développées au cours de lésions annexielles.

Il reste donc toutes les tumeurs inflammatoires nées sur place, constituant le seul fait pathologique ou du moins le fait capital de l'histoire clinique ; la tumeur est primitive et tout fait dire cancer, même pièce en main ; seul, le microscope montre la nature inflammatoire, ainsi que la guérison sans récidive.

Parmi ces tumeurs, l'auteur distingue les *sténoses fibreuses d'origine tuberculeuse.* Plus ou moins diffuse au niveau de l'estomac, la lésion revêt le masque de la linite plastique, localisée, elle donne un petit noyau fibreux du pylore. On a reproché à la théorie de Poncet sur cette tuberculose inflammatoire qu'elle ne s'appuyait ni sur des caractères histologiques, ni sur des examens bactériologiques, ni sur des inoculations positives. Mais on sait aujourd'hui qu'il ne faut plus s'attendre à trouver la cellule géante ou le follicule tuberculeux dans toutes les lésions tuberculeuses. Ce qui est important, ce sont les données cliniques, et, presque toujours, chez ces malades, on trouve des antécédents tuberculeux, ou bien des lésions ou des cicatrices pulmonaires, ganglionnaires, osseuses, génitales ; parfois, ce n'est que plus tard que la nature tuberculeuse est mise en évidence par l'évolution d'une lésion jusque-là latente.

M. Beutter.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHAIRE D'OPÉRATIONS ET APPAREILS

LEÇON D'OUVERTURE

DE

M. le Professeur H. **HARTMANN**

En prenant possession de cette chaire, ma première parole sera une parole de gratitude pour les maîtres éminents qui ont bien voulu m'accueillir parmi eux. Je les remercie tous. Je remercie ceux qui m'ont accordé leurs suffrages; je remercie aussi ceux qui, pour des raisons spéciales, ont cru devoir réserver leur vote à mes compétiteurs. Tous, les uns comme les autres, m'ont accueilli avec sympathie; je leur en suis à tous reconnaissant.

Vous me permettrez cependant d'ajouter, en toute franchise, que je réserve un coin intime dans mon cœur aux amis de la première heure, à ceux qui, dès le début, ont hautement affirmé leur opinion et m'ont prêté l'appui initial si important pour tout candidat. Je leur dois d'autant plus de gratitude que j'avais, en face de moi, des collègues d'une valeur incontestée. Ce qu'ils ont fait, ils l'ont fait parce qu'ils croyaient que c'était le bien de la Faculté. Par là même ils m'ont imposé de grands devoirs. Je ferai tout ce qui est en mon pouvoir pour les remplir et vous promets de me dévouer à mon enseignement.

On médit beaucoup en ce moment de notre Faculté. C'est, du reste, une mode pour certaines gens de chercher à abaisser toutes les têtes. Désireux d'arriver à réaliser l'égalité, et ne pouvant grandir les petits, ils essaient de décapiter les grands, de manière que tous soient au même niveau. Comme toutes les modes, elle passera.

Dans un pays démocratique comme le nôtre, ce que l'on doit chercher, ce n'est pas le nivellement absolu qui ne peut aboutir qu'à la déchéance, c'est l'égalité dans les droits, c'est l'assurance donnée à tous que les conditions de naissance, que les relations de famille ou autres, que les conditions de fortune ne joueront aucun rôle dans l'attribution des places et des fonctions. Quoi qu'en disent quelques esprits chagrins, quoi que prétendent quelques envieux, il y a, je crois, peu de professions où la personnalité des individus en cause joue un rôle aussi grand que dans la profession médicale.

Croyez-moi, jeunes étudiants qui m'écoutez, ceux qui vous disent que les recommandations sont tout, ceux-là vous trompent. J'ai toujours pensé, et plus que jamais je crois que, pour gravir les échelons successifs de notre profession, il n'y a qu'un moyen : travailler. L'intrigue, les basses flatteries, les appuis extérieurs ne jouent pas, auprès des maîtres que je salue respectueusement aujourd'hui, le rôle que quelques-uns leur attribuent.

Lorsque l'intérêt de l'enseignement leur paraît en jeu, ils n'hésitent pas. Il n'y a plus de liens d'amitié, il n'y a plus de camaraderie, il n'y a plus de relations de famille, il n'y a plus d'influences extérieures, il n'y a plus rien qu'une chose, votre intérêt, à vous, étudiants.

Et, lorsque, dans leurs amis, dans leurs élèves, ils ne trouvent personne leur paraissant propre à remplir la place vacante, ils vont chercher au dehors celui qui leur paraît le plus apte à remplir la fonction, comme ils l'ont fait à trois reprises, dans ces 10 dernières années, attachant à notre Faculté des professeurs éminents venus d'autres centres universitaires.

⁂

Messieurs, la chaire que j'occupe aujourd'hui remonte à la création de notre École de médecine par la Convention, en 1794. Auparavant, il y avait bien une Faculté de médecine, mais les professeurs, élus directement par tous les docteurs régents de Paris, n'étaient, malgré leur mode de recrutement ultra-démocratique, pas doués d'un esprit bien large, ni d'une grande humilité. Nous en trouvons la preuve dans l'attitude qu'ils avaient pour nous autres, pauvres chirurgiens.

Au moment de leur nomination, ils juraient solennellement de ne jamais pratiquer la chirurgie, parce qu'élèves de la Faculté, ils ne devaient pas s'abaisser à la pratique d'un art manuel. Ils avaient cependant quelques rapports avec les chirurgiens, mais c'était pour établir leur supériorité, en daignant, eux qui n'avaient jamais fait de chirurgie, leur faire passer un examen pour leur donner droit de pratique.

Les chirurgiens n'étaient alors qu'une corporation intermédiaire aux médecins et aux barbiers.

La Révolution, qui supprima toutes les corporations, supprima par là même celles des médecins et des chirurgiens.

Leur recrutement fut momentanément suspendu; mais rapidement le besoin urgent de nouveaux médecins se fit sentir, d'autant que la France, envahie, devait lutter de tous côtés contre l'étranger et que la mortalité des médecins aux armées était considérable. En 1794, 600 d'entre eux étaient déjà tombés au champ d'honneur. Aussi la Convention, pour fournir des médecins aux armées, s'occupa de la fondation d'une école de santé. Sa création fut décidée à la suite d'un rapport de Fourcroy, que l'on peut relire encore aujourd'hui, les principes qui y sont énoncés n'ayant rien perdu de leur actualité.

« Il ne suffit pas, écrivait Fourcroy, de donner des leçons et de faire des cours publics; le défaut des anciennes méthodes était de se borner, en quelque sorte, à des paroles pour les élèves : la leçon finie, l'objet n'en était plus retracé sous les yeux; il s'évanouissait promptement de leur mémoire. Dans l'école centrale de santé, comme dans celle des travaux publics, la pratique, la manipulation seront jointes aux préceptes théoriques. Les élèves seront exercés aux expériences chimiques, aux dissections anatomiques, aux opérations chirurgicales, aux appareils. Peu lire, beaucoup voir et beaucoup faire, telle sera la base du nouvel enseignement que les comités vous proposent de décréter. »

Nous verrons, dans un instant, qu'un siècle a presque été nécessaire pour arriver à donner, en médecine opératoire, un enseignement pratique qui est encore bien insuffisant.

⁂

Le premier titulaire de la chaire de médecine opératoire fut Sabatier qui, nommé à 62 ans, resta en fonction jusqu'en 1811, époque où il succomba; il avait 79 ans.

Dupuytren lui succéda en 1812; il n'avait que 35 ans. Jeune, actif, merveilleusement doué, il aurait pu imprimer à cet enseignement une impulsion considérable. Malheureusement pour la médecine opératoire, il avait d'autres visées et aspirait à être chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, où il se trouvait comme chirurgien en second.

Pelletan, qui occupait dans cet hôpital la chaire de clinique, troublé par la surveillance haineuse dont il était l'objet de la part de son second et lassé des luttes continuelles qu'il avait à soutenir, lui céda la place au bout de 3 ans. En 1815, il quittait la clinique, permutait avec Dupuytren et prenait la médecine opératoire, où il ne devait rester que 3 ans, jusqu'en 1818.

Richerand, nommé à 39 ans, occupa, au contraire, la chaire pendant un temps assez long, de 1818 à 1840. C'est au moment de sa nomination qu'on remplaça le titre de médecine opératoire par celui d'opérations et appareils que la chaire porte encore officiellement aujourd'hui.

Blandin ne fut que pendant 8 ans professeur de médecine opératoire, de 1841 à 1849.

Enfin, en 1850, fut nommé Malgaigne, qui occupa cette chaire avec éclat pendant 15 ans, de 1850 à 1865, et qui écrivit un traité de médecine opératoire, resté pendant des années le bréviaire des chirurgiens.

Malgaigne était un opérateur médiocre. Pendant ses cours, il lui arrivait souvent de trouer des lambeaux, de sectionner des nerfs ou même de ne pas arriver à exécuter l'opération qu'il décrivait.

Il en sortait généralement par une boutade qui désarmait l'auditoire. Un de mes maîtres m'a raconté qu'un jour où il l'aidait, il le vit ne pouvoir terminer une opération. Les minutes passaient, le public se demandait comment cela allait finir. « Je suis perdu, disait Malgaigne, je ne sais plus où je suis »... puis, au bout d'un instant, se redressant et d'un air majestueux : « Je ne veux pas le savoir. »

Il reprenait alors la leçon au point où il l'avait laissée et la continuait avec son brio habituel.

Malgré ses défauts manuels, Malgaigne fut un excellent professeur. D'une grande intelligence, d'une rare érudition, prêt à accepter tous les progrès, anatomo-pathologiste en même temps que chirurgien, doué, malgré sa voix cassante, d'un réel talent de parole, il savait, par ses leçons pleines de verve et d'originalité, entremêlées de saillies et d'épigrammes, attirer à ses cours une foule nombreuse d'élèves, auxquels il communiquait son enthousiasme pour tout ce qui lui paraissait bon en chirurgie.

Denonvilliers, qui lui succéda, était un opérateur habile, doué d'une voix harmonieuse; ses leçons, très bien faites, étaient d'une clarté admirable.

Malheureusement, n'ayant commencé ses études médicales que contraint et forcé, l'École polytechnique l'attirait, il n'avait pas l'ardeur de son prédécesseur. Aussi, malgré des dons naturels considérables, fit-il un enseignement qui fut loin d'avoir le succès de celui de Malgaigne.

Le Fort, nommé en 1873, fut un chirurgien classique, mais il n'aida pas à la propagation des méthodes opératoires nouvelles, qui, quelques années plus tard, devaient transformer la chirurgie française.

Je ne m'arrêterai pas sur les maîtres qui ont occupé cette chaire après sa mort : Duplay, dont le robuste bon sens, la clarté d'esprit, la netteté d'exposition ont été appréciés par tous ceux de mon âge; Tillaux, dont le verbe sonore et l'éloquence entraînante remplissaient cet amphithéâtre; Berger, le type du professeur érudit, consciencieux et exact.

Je ne vous dirai rien de mes prédécesseurs immédiats, Reclus, Segond, Quénu; le dernier, par suite de circonstances regrettables, n'a, du reste, pas eu l'occasion de monter dans cette chaire. Tous trois sont heureusement bien vivants et vous êtes à même d'apprécier, ailleurs, leurs qualités professorales.

Je voudrais, au contraire, vous parler d'un de mes maîtres, de mon maître, devrais-je dire, car, si je suis chirurgien, c'est à lui que je le dois, de Terrier, qui occupa cette chaire de 1893 à 1900.

D'une santé assez frêle, un peu voûté, l'air fatigué, ne possédant qu'une voix un peu sourde, Terrier n'avait rien de ce qui fait l'orateur. C'est cependant lui qui, dans ces 30 dernières années, a exercé l'influence la plus considérable sur la chirurgie française. C'est que, si physiquement il semblait vieilli avant l'âge, jusqu'à la fin il resta jeune d'esprit, acceptant toutes les idées nouvelles lorsqu'elles étaient bonnes et se maintenant toujours à la tête du mouvement chirurgical.

Un des premiers il adopta les méthodes antiseptiques et le pansement de Lister, dont Championnière s'était fait l'apôtre. Avec ses amis, Nicaise et Périer, il visitait les hôpitaux anglais, en particulier le Samaritan hospital, où la chirurgie abdominale brillait d'un vif éclat. Il faisait, à son tour, de l'hôpital Bichat un centre de propagande pour cette chirurgie, alors dans l'enfance à Paris.

C'est encore dans son service de l'hôpital Bichat qu'il substitua, à l'antisepsie, l'asepsie. Réalisant une stérilisation complète des instruments et des objets de pansement, celle-ci est, à cet égard, plus sûre que l'antisepsie et a de plus l'avantage de ne pas mettre au contact de nos tissus des substances quelquefois nocives.

Esprit essentiellement pratique, il fit de son service un des meilleurs de Paris. Ses idées sur l'installation des salles de chirurgie, sur la division des malades en infectés et non infectés, commencent seulement à être réalisées dans quelques-uns de nos hôpitaux.

Opérateur méthodique, ne laissant rien au hasard, il s'intéressa plus que tout autre aux progrès de la technique opératoire. Aussi lorsqu'il fut nommé à cette chaire d'opérations et appareils, il n'eut qu'une idée, l'occuper le plus longtemps possible. Au lieu de la regarder comme une chaire de passage et de demander à la quitter dès qu'une chaire de clinique devint vacante, il y resta jusqu'à l'âge de la retraite des hôpitaux, jusqu'à 63 ans.

Là, comme partout où il était passé, il montra ses qualités organisatrices et arriva à modifier certains points, en particulier l'enseignement pratique.



Cet enseignement pratique, que Fourcroy réclamait déjà dans son rapport sur la création de l'Ecole de santé, avait été, pendant près d'un siècle, des plus rudimentaires. Certes on avait décidé, dès 1797, la création d'une Ecole pratique, mais, bien loin d'être obligés d'y aller, les étudiants n'étaient admis à y pénétrer qu'en petit nombre, à la suite d'un concours, qui leur permettait de porter le nom d'élèves de l'Ecole pratique.

Même pour ces élèves choisis, l'enseignement était à peu près nul. Une fois par an, un prosecteur faisait pendant l'été un cours de médecine opératoire que suivaient 35 à 40 étudiants. C'était là tout l'enseignement pratique que donnait la Faculté. Ceux qui désiraient apprendre quelque chose étaient obligés de prendre des leçons particulières auprès de professeurs libres ou de prosecteurs.

Il faut arriver jusqu'en 1878 pour voir organiser l'enseignement pratique de la médecine opératoire. Cet enseignement fut l'œuvre d'un homme auquel notre Faculté doit une grande reconnaissance, le professeur Farabeuf.

Arrivé à Paris sans guide et sans argent, Farabeuf avait pâti de la mauvaise organisation de l'enseignement. Aussi, dès qu'il fut nommé chef des travaux anatomiques, il s'efforça de remplir ce qu'il considérait comme un devoir. Avec l'aide du doyen Vulpian, du professeur d'anatomie Sappey et de deux chirurgiens, dont l'intelligence égalait la largeur d'esprit, Verneuil et Trélat, il arriva, je ne dirai pas à réformer, mais à créer un enseignement pratique de l'anatomie et de la médecine opératoire.

Je ne vous parlerai pas des travaux d'anatomie qui ne sont pas de mon ressort; mais, bien que Farabeuf n'ait jamais été titulaire d'une chaire de médecine opératoire, je ne puis passer son nom sous silence dans l'historique que je vous fais, parce que tous nous sommes ici directement ou indirectement ses élèves.

Avec lui, les exercices pratiques de médecine opératoire deviennent obligatoires; les prosecteurs, auxquels on adjoint des aides, sont obligés de s'occuper des élèves, l'enseignement est réellement institué. Cela ne se fit pas sans quelques difficultés, mécontentement des prosecteurs qui, avec la suppression des leçons particulières, voient se tarir une source de revenus considérables, mécontentement des étudiants que l'on a de la peine à astreindre à l'obligation des travaux pratiques, dont certains encore ne comprennent pas la nécessité.

Rien ne rebuta Farabeuf. Son dévouement aux élèves, ses qualités d'enseignement, l'importance des services rendus furent bientôt reconnus et lui acquirent toutes les sympathies; il fit triompher ses idées et aujourd'hui encore nous vivons sur les programmes qu'il avait dressés.

L'évolution actuelle vers la spécialisation, la grande extension prise dans ces trente dernières années par la chirurgie opératoire devaient cependant amener quelques modifications, en particulier la séparation des travaux pratiques de médecine opératoire et des travaux pratiques d'anatomie. C'est ce que réalisa Terrier. Aujourd'hui, tout l'enseignement de la médecine opératoire est sous la dépendance du titulaire de la chaire auquel est adjoint un sous-directeur, qui doit être son aide et son collaborateur direct.

En même temps qu'il modifiait l'enseignement pratique, Terrier imprimait une impulsion nouvelle à l'enseignement magistral. Avec lui pénètrent définitivement dans l'enseignement de la Faculté les opérations viscérales qu'il avait déjà contribué à vulgariser par sa pratique hospitalière. Ses cours sur l'antisepsie et l'asepsie, sur la chirurgie du foie, de l'estomac, de l'intestin, des poumons, du cœur et du cerveau ont certainement donné une impulsion considérable aux procédés nouveaux de la chirurgie moderne dans notre pays.

La place importante occupée par Terrier dans l'évolution de la chirurgie française, le culte que j'avais pour ce maître, modèle d'intégrité et de droiture, me mettaient dans l'obligation de vous parler de ce qu'il avait fait; vous le comprendrez certainement et me pardonnerez de m'être un instant arrêté sur son œuvre.



Le rapide historique que nous venons de tracer de la chaire d'opérations et appareils nous conduit à l'époque actuelle. Comment doit être compris aujourd'hui cet enseignement ?

« Beaucoup voir et beaucoup faire », avait écrit Fourcroy dans le rapport qui décida la création de l'Ecole de médecine. C'est le but que nous devons encore nous proposer. Mes efforts tendront à ce que vous voyiez le plus de choses possible et surtout à ce que vous fassiez plus que par le passé. Malheureusement, pour faire beaucoup, il nous faudrait beaucoup de cadavres, et nous n'en avons que très peu. Je compte sur mes collègues et surtout sur M. le Doyen, toujours prêt à se mettre en campagne dès qu'il s'agit des intérêts de l'enseignement, pour augmenter nos ressources en matériel.

Pour le moment, nous chercherons à utiliser aussi complètement que possible le peu que nous avons et nous arriverons peut-être ainsi à augmenter l'importance des exercices pratiques.

Nous ne les modifierons toutefois pas dans leurs points essentiels et nous conserverons comme base de cet enseignement les ligatures et les amputations.

On a dit quelquefois que la répétition des ligatures artérielles n'avait qu'un intérêt médiocre parce qu'on n'avait que rarement l'occasion de les exécuter dans la pratique journalière. C'est une erreur.

Lorsque vous avez, dans les pavillons de dissection, étudié l'anatomie, vous avez appris le trajet et la distribution des artères, mais vous ne savez pas déterminer leur situation exacte sur le vivant.

La pratique des ligatures, quand elle ne servirait qu'à vous apprendre cette situation exacte des vaisseaux, et par là même le moyen de les éviter lorsque vous avez à opérer pour d'autres causes, serait déjà d'une réelle utilité.

Elle a encore d'autres avantages. En répétant les ligatures, vous apprenez à manier le bistouri, la pince, la sonde cannelée, les écarteurs; vous apprenez à vous servir de vos doigts, ce qui est d'une importance primordiale pour le chirurgien.

Je n'ai pas à insister sur l'utilité immédiate des amputations; tout praticien de campagne peut se trouver dans la nécessité d'intervenir après un accident; il faut qu'il possède tout au moins les quelques principes nécessaires pour agir.

Quant à l'étude des désarticulations, outre qu'elle est aussi nécessaire que celle des amputations dans la continuité et pour les mêmes raisons, elle a encore l'avantage de vous amener à préciser la situation des interlignes, de vous apprendre à les reconnaître sur le vivant et de vous mettre ainsi à même de poser des diagnostics que, sans cette connaissance, vous n'arriveriez jamais à établir.

Nous devons donc conserver tout ce qu'on vous fait faire actuellement comme exercices pratiques.

L'étude des bandages, qui pendant un temps a occupé une place peut-être trop grande dans l'enseignement, n'en occupe plus du tout aujourd'hui. Je crois qu'il y a lieu de lui en donner une petite.

Je crois aussi qu'il serait bon de vous faire répéter quelques opérations courantes, que tout médecin peut être appelé à pratiquer. C'est ce que je chercherai à faire si le nombre des cadavres mis à notre disposition le permet.



J'arrive maintenant à ce que doit être, selon moi, le cours magistral. Cette chaire comporte, comme son nom l'indique, l'étude des opérations et des appareils.

Faut-il comprendre cette dénomination dans son sens le plus étroit? Faut-il se borner à décrire la manière de faire une opération ou de poser un appareil, répétant en somme, et d'une manière plus théorique, ce qui doit se faire aux exercices pratiques? Nous ne le croyons pas.

Dans son cours didactique, le professeur doit vous montrer les avantages que vous pouvez retirer de la pose de l'appareil ou de l'opération qu'il décrit; il doit vous dire pourquoi tel appareil ou tel procédé opératoire a ses préférences; il doit vous exposer les résultats que vous pouvez en attendre, tant au point de vue de la guérison immédiate du malade qu'à celui des résultats éloignés. Il doit même, lorsque l'opération est une opération mutilante, se préoccuper de la prothèse qui doit atténuer les effets de la mutilation. Il doit, en un mot, faire un cours de thérapeutique chirurgicale et ne pas se borner à un exposé des diverses techniques opératoires.

C'est, du reste, certainement ce qu'ont voulu ceux qui, il y a un peu plus d'un siècle, ont fondé l'Ecole, devenue, sous le premier Empire, la Faculté actuelle, lorsqu'ils ont créé trois chaires de chirurgie, une de pathologie externe destinée à l'histoire dogmatique des maladies dites chirurgicales, une d'opérations et appareils, exposant les moyens propres à les guérir, une de clinique, où le professeur apprend aux élèves les moyens de reconnaître les maladies sur le vivant et leur indique les données du traitement appliqué à un cas particulier.

Nous nous occuperons donc, dans ce cours, de thérapeutique chirurgicale, nous attachant surtout cependant à la description d'opérations et d'appareils, plus d'opérations que d'appareils, parce qu'aujourd'hui les maladies chirurgicales sont surtout justiciables des traitements sanglants.

Il n'en a pas toujours été ainsi :

A la fin du XVIIIe siècle, les résultats des opérations sanglantes étaient déplorables; la septicémie, l'infection purulente sévissaient dans les hôpitaux. C'était l'époque où la rangée de lits occupée par les opérés portait à l'Hôtel-Dieu le nom caractéristique de rang noir.

On ne s'occupait guère des suites éloignées des opérations; on cherchait simplement, et malheureusement avec peu de succès, à sauver la vie des malades. Sur des sujets non endormis, il fallait, avant tout, aller vite, de manière à épargner au malade le plus de souffrance et le plus de sang; c'était l'époque des grands couteaux et des lambeaux taillés d'un coup par transfixion. C'est vous dire qu'on était loin de se préoccuper d'avoir des moignons bien matelassés, aptes à recevoir de bons appareils prothétiques. Les résultats immédiats étaient, vu la fréquence des complications septiques, déplorables; les résultats éloignés, quand, par hasard, le malade guérissait, médiocres.

Aussi, l'opération sanglante n'était-elle que l'*ultima ratio*, les traitements non sanglants les traitements de choix; on comprend qu'à cette époque, les appareils tinssent le premier rang dans la thérapeutique chirurgicale.

Tout est bien changé aujourd'hui. L'anesthésie générale est entrée dans la pratique; supprimant la douleur, elle a permis d'opérer plus lentement, avec plus de précision, partant, avec plus de sécurité. L'emploi méthodique de la forcipressure, en mettant à l'abri des hémorragies, et surtout la venue de l'antisepsie et de l'asepsie, en réduisant au minimum les risques d'infection, ont permis de pratiquer avec succès la plupart des opérations; la thérapeutique chirurgicale est devenue de plus en plus opératoire.

Pour les mêmes raisons, le domaine de la chirurgie s'est considérablement étendu, un grand nombre de maladies, autrefois considérées comme d'ordre médical, sont actuellement justiciables de traitements opératoires. Tous les jours on intervient pour des appendicites, des sténoses pyloriques, des calculs biliaires, des cancers de l'intestin. Il y a peu d'organes sur lesquels on n'ait porté le couteau. Abdomen, thorax, crâne, rachis, il n'est pas une cavité que l'on n'ouvre couramment.

Dans ces derniers temps, on a même tenté de guérir opératoirement les symphyses péricardiques et l'on n'a pas hésité à enlever des tumeurs de l'hypophyse pour guérir cette maladie si curieuse qu'on a décrite sous le nom d'acromégalie.

Il semble que nous assistions à l'apogée des traitements opératoires. Peut-être que, dans quelques années, la découverte de nouveaux sérums, l'emploi judicieux de traitements électriques ou d'agents nouveaux, tels que le radium, enlèveront au couteau un certain nombre des lésions qu'il attaque aujourd'hui. Des tentatives sont faites dans ce sens; elles n'ont encore donné que peu de résultats, mais rien ne nous permet de présager l'avenir.

Nous ignorons, du reste, ce que nous donnera celui-ci, même au point de vue opératoire. Rappelons-nous quelles transformations a subies la chirurgie et combien erronée était l'opinion de Boyer lorsqu'il écrivait en 1821 : « La chirurgie a fait de nos jours les plus grands progrès et semble avoir atteint, ou peu s'en faut, le plus haut degré de perfection dont elle paraisse susceptible. » Soyons modestes et ne croyons pas que nous n'avons qu'à répéter ce que nous faisons actuellement. Même sans faire de conquête nouvelle, nous pouvons nous perfectionner.

Pendant une période, on a cru qu'il suffisait d'être aseptique et d'avoir une certaine habileté manuelle pour faire toutes les opérations. Cette période, que l'on pourrait appeler la période héroïque de la chirurgie viscérale, est aujourd'hui passée. Elle a ouvert le champ aux tentatives opératoires et a fait réaliser d'immenses progrès. Nous devons maintenant améliorer les résultats obtenus et pour cela perfectionner la technique.

C'est ce qu'on a déjà fait pour nombre d'opérations.

On sait, beaucoup mieux qu'il y a quelques années, exposer à la vue le champ opératoire. L'emploi systématique de la position élevée du bassin, de compresses bien placées sur l'intestin et une anesthésie régulière permettent d'opérer sur un bassin vidé de son contenu, ce qui a considérablement facilité l'exécution des opérations sur l'appareil génital interne de la femme.

De même l'hyperextension du tronc, combinée à une longue incision onduleuse de la paroi, a permis d'avoir sur la face inférieure du foie un accès qu'on n'avait pas auparavant, et de changer ainsi du tout au tout le pronostic de certaines opérations, telles que la cholédochotomie, qu'on exécutait autrefois dans la profondeur, à bout de doigt et sans rien voir.

Les larges craniectomies, les laminectomies étendues, la taille de lambeaux thoraciques ont de même permis d'agir avec plus de précision, partant, plus de sécurité, sur les organes que contiennent ces cavités.

L'hémostase a été très simplifiée. Au lieu de multiplier la pose de pinces innombrables sur les capillaires, suivant ainsi les errements d'un opérateur célèbre qui répétait : « Mieux vaut poser 10 pinces inutiles que d'en oublier une qui ne sert à rien »; au lieu de placer, sur toutes les parties à sectionner, des ligatures en chaîne qui, pendant l'opération, font perdre du temps, et qui, après elle, laissent de gros moignons, souvent cause de douleurs et même d'accidents, on va maintenant droit aux troncs vasculaires principaux, on les coupe et on les lie.

Ces modifications dans la manière d'opérer ont été en rapport avec ce fait que la lenteur excessive de quelques-uns des opérateurs qui nous ont immédiatement précédés n'est plus aussi en faveur qu'il y a quelques années. Sans chercher à imiter la précipitation de nos ancêtres, dont les grands gestes et la rapidité de mouvements rappelaient un peu le matador dans l'arène, nous avons tendance à éviter les procédés lents, les manœuvres inutiles et à opérer vite, tout en restant méthodiques, ce qui diminue les risques d'infection et évite au malade les inconvénients d'une anesthésie trop longtemps prolongée.

Sur bien des points encore, des améliorations ont été réalisées. La péritonisation des surfaces cruentées dans l'abdomen, qui a suivi de près la ligature isolée des vaisseaux, a constitué un progrès réel en chirurgie abdominale; la technique des anastomoses viscérales s'est considérablement simplifiée, ce qui a amené d'heureuses modifications dans les résultats des interventions sur divers organes, sur le tube digestif, en particulier.

Je m'arrête. De grands progrès ont été faits, de non moins grands restent à faire.

Pour chacune de ces opérations, encore relativement récentes, il faut reprendre, au

point de vue chirurgical, l'anatomie de la région sur laquelle on a à intervenir, il faut aussi étudier l'anatomie pathologique des lésions que l'on veut traiter.

Cette double connaissance, de l'anatomie normale et de l'état des organes modifiés par la maladie, est nécessaire pour donner une base solide à la technique opératoire. La chirurgie viscérale est une chirurgie qui doit être réglée comme celle des membres; nous nous efforcerons d'y parvenir.

Nous aurons aussi à rechercher les résultats de toutes ces opérations que l'on pratique depuis une vingtaine d'années, étudiant non seulement les résultats immédiats, mais encore les résultats éloignés que l'on commence à connaître, de manière à apprécier le bénéfice réel que les malades peuvent en retirer, seul moyen de poser avec exactitude les indications réelles de ces diverses opérations.



Messieurs, je me suis laissé entraîner à vous parler un peu longuement de chirurgie viscérale. La plupart d'entre vous n'auront pas à la pratiquer, mais tous vous devez en avoir au moins une notion, tous vous devez savoir ce qu'on peut en obtenir, afin d'être à même de conseiller à vos malades l'intervention lorsqu'elle sera indiquée. Je ne pouvais, du reste, dans un exposé de l'état actuel de la médecine opératoire, passer, sans y insister, sur les immenses progrès que vient de réaliser la chirurgie dans ce domaine.

L'enseignement de la médecine opératoire est bien plus important aujourd'hui qu'il y a une vingtaine d'années. Nous ne sommes plus à l'époque où l'on n'opérait que dans quelques grands centres, où tous les malades allaient à un seul homme, le grand opérateur du moment.

Chaque année, le Congrès français de chirurgie nous montre que partout on travaille, et nous assistons à un magnifique essor de la chirurgie provinciale.

Le nombre des chirurgiens s'est multiplié en même temps que notre champ d'exploration s'étendait. Actuellement, il n'est guère de petite ville où l'on ne fasse un certain nombre d'opérations. Certes, il est regrettable de voir quelquefois de grandes interventions entreprises par des médecins qui n'ont ni l'habileté, ni l'éducation nécessaires. Il n'en est pas moins vrai que, d'une manière générale, la démocratisation actuelle de la chirurgie est bonne pour notre pays.

Il faut que partout il y ait, à défaut d'un vrai chirurgien de profession, un médecin capable d'exécuter la plupart des opérations courantes, sinon d'une manière brillante, tout au moins d'une manière suffisante. C'est à ces médecins nombreux que doit surtout s'adresser notre enseignement, si nous voulons que cette chaire soit ce qu'elle doit être, une des plus importantes de la Faculté. Pour atteindre ce but, nous nous proposons de traiter surtout des questions de pratique journalière, n'oubliant pas que, suivant un dicton ancien, la médecine, en même temps qu'une science, est un art, et que, si nous devons chercher à faire progresser par nos travaux la science chirurgicale, nous ne devons pas oublier que nous sommes surtout ici pour former des praticiens.

RÉACTION DIAGNOSTIQUE DE LA TUBERCULINE SUR LA MUQUEUSE NASALE

LA RHINO-RÉACTION

Par LAFITE-DUPONT et MOLINIER
(de Bordeaux).

En 1890, le professeur Koch fit des essais de diagnostic de la tuberculose humaine par injection sous-cutanée de tuberculine. Les résultats nocifs de ce procédé le firent rejeter.

En Mai 1907, von Pirquet (de Vienne) communiquait à la Société de Médecine interne de Berlin son procédé de cuti-réaction au moyen d'une solution de tuberculine.

En Juin de la même année, Wolff-Eissner expérimentait les effets de la solution de tuberculine sur la conjonctive d'animaux.

Le 17 Juin 1907, Calmette (de Lille) communiquait à l'Académie des Sciences son procédé d'ophtalmo-réaction qui eut une vogue immense dès sa publication, quoique n'étant pas exempt de critiques. Son avantage, c'est d'abord l'évidence même de la réaction, c'est la signature du diagnostic sur la conjonctive du malade et dont la signification n'échappe aujourd'hui ni au malade ni à son entourage; mais il a des inconvénients plus sérieux; ce sont les troubles oculaires plus ou moins persistants et quelquefois des accidents assez graves de la cornée.

Pour éviter ce danger, nous avons recherché l'action de la tuberculine sur la muqueuse nasale et nous avons obtenu, chez les tuberculeux, une réaction à caractères particuliers et constants qui se montrent sous la forme d'un exsudat, qui se dessèche et forme une croûtelle jaunâtre reposant sur une muqueuse congestionnée qui a extravasé des globules rouges, tachant la croûtelle de petits points hématiques.

L'expérimentation a porté sur 100 malades pris au hasard : seuls les tuberculeux, avec des manifestations tuberculeuses variées, ont réagi.

Technique et description du procédé. — La technique de la rhino-réaction est simple; elle nécessite une instrumentation tout à fait sommaire : un miroir frontal, un spéculum nasi, une pince coudée et un stylet. Mais, pour se trouver dans les mêmes conditions d'expérience, il est bon de considérer trois points : La solution de tuberculine, la façon de l'appliquer, la réaction produite.

Nous avons utilisé la solution préparée par l'Institut Pasteur de Lille sous la direction et suivant la méthode du professeur Calmette, diluée à 1 pour 100. Un tampon de coton de la grosseur d'une petite lentille est trempé dans cette solution; on peut mettre dans un demi-centimètre cube de la solution à 1 pour 1000 huit de ces petits tampons. Étant donnée son homogénéité, on peut dire que chaque tampon représente 0,000625 de tuberculine sèche. Le tampon se colle de lui-même à la muqueuse nasale. Le malade, durant dix minutes, doit éviter de faire des efforts de respiration violents, de tousser et de se moucher. Ce temps de dix minutes est suffisant pour produire la réaction; si on le prolonge, elle n'est ni plus vive, ni plus précoce.

Nous avons fait l'application de la solution de tuberculine sur la muqueuse des cornets inférieurs et sur celle de la cloison. Celle-ci est préférable, car elle possède moins de glandes et les sécrétions naturelles y sont moins abondantes.

La caractéristique de la rhino-réaction, c'est l'apparition d'un exsudat localisé au point d'application de la tuberculine sur la muqueuse nasale; cet exsudat est précédé d'une congestion plus ou moins intense de la muqueuse, congestion qui dure autant que l'exsudat et souvent persiste quelque temps après lui. Cet exsudat, d'abord humide, se dessèche sous l'influence du courant d'air respiratoire et se transforme en une mince croûtelle légèrement jaunâtre. On trouve souvent, sur ces croûtelles, des petites taches hématiques dues à l'extravasation des globules rouges. La croûtelle, adhérente à la muqueuse sur laquelle elle repose, détermine, si on la décolle avec le stylet, un léger suintement sanguin. Livrée à elle-même, la croûtelle se détache spontanément.

Cette réaction se manifeste en moyenne de 18 à 48 heures après l'application de la solution de tuberculine, mais l'évolution complète de la réaction, c'est-à-dire le temps écoulé entre son apparition et sa disparition, varie entre 7 et 8 jours et dans quelques cas exceptionnels se prolonge 10 et même 11 jours. A sa chute, qui se fait en général du 4e au 6e jour, la croûtelle laisse au-dessous d'elle une muqueuse légèrement congestionnée. Si on l'enlève précocement, il se reproduit une croûte, celle-ci hématique, beaucoup plus longue à disparaître.

L'examen de l'exsudat, avant qu'il ne soit desséché, a révélé la présence d'un assez grand nombre de globules blancs à noyaux altérés, surtout des polynucléés et des hématies. La nature de l'exsudat et la prédominance de la polynucléose concordent avec les examens cytologiques des cas d'ophtalmo-réaction.

Sur 100 cas examinés, 10 malades ont reçu le tampon de tuberculine sur le cornet inférieur; 90, sur la cloison. De ces derniers, 17 étaient atteints de tuberculose pulmonaire ou de pleurésie; 21, de tuberculose évoluant ou compliquant une affection antérieure; 11, de tuberculose chirurgicale et 20 atteints d'une affection médicale ou chirurgicale non tuberculeuse; 10 observations ont été incomplètes.

Tous les malades atteints de tuberculose pulmonaire ont eu une réaction positive, même les tuberculeux cavitaires, bien que leur réaction n'ait pas présenté l'intensité et la forme typiques. Les pleurétiques ont réagi dans la proportion de 3 sur 11. Les 3 malades qui n'ont pas eu de réaction étaient dans les conditions de déchéance où aucune réaction ne se produit, confirmant les données de l'ophtalmo-réaction; l'un était cachectique; l'autre syphilitique; le troisième, sans tare bacillaire, était atteint d'une pleurésie séro-fibrineuse pure.

Sur 73 cas nettement tuberculeux, il y a eu 68 réactions positives; parmi les 5 autres, 2 présentèrent seulement de la congestion de la muqueuse sans exsudat et les 3 autres se sont soustraits à l'examen ultérieur.

En résumé, la rhino-réaction est un procédé qui paraît aussi fidèle que l'ophtalmo-réaction et la cuti-réaction, mais il présente sur ces deux procédés l'avantage de pouvoir être fait à l'insu du malade, et, sur le premier, celui d'être d'une innocuité absolue.

LES SUITES MÉDICALES LOINTAINES

DES CONTUSIONS DU REIN

ÉTUDE CLINIQUE ET MÉDICO-LÉGALE

PAR MM.

J. SIMONIN et TANTON
Professeur Professeur agrégé
du Val-de-Grâce.

Parmi les traumatismes qui peuvent affecter le rein, les contusions, c'est-à-dire les ruptures du parenchyme de l'organe, sans communication avec l'extérieur, l'emportent de beaucoup en fréquence sur les plaies proprement dites.

L'agent contondant attaque l'organe par l'échancrure iléo-costale et, quand il est étroit, il laisse aux arcs costaux leur intégrité, mais, refoulant le rein dans l'angle costo-vertébral, il tend à l'écraser en quelque sorte sur l'apophyse transverse de la première vertèbre lombaire, et la déchirure se fait souvent *au niveau du hile sur la face postérieure de l'organe.*

Il est aisé de comprendre que les lésions provoquées par la contusion varieront de la simple ecchymose sous-capsulaire jusqu'au broiement complet de l'organe.

On peut trouver des foyers sanguins intra-rénaux; leur siège de prédilection est au niveau de la base des pyramides, et la rupture peut rester interstitielle, ou bien le foyer sanguin s'ouvre dans les calices et le bassinet; enfin, si la capsule est rompue et qu'il existe dans le rein des fissures profondes multiples, étoilées, l'hémorragie se fait en dehors du rein, fuse dans l'atmosphère cellulo-adipeuse péri-rénale, puis dans le tissu sous-péritonéal, s'étendant parfois jusqu'au niveau du canal inguinal.

***

La symptomatologie immédiate de ces contusions est impressionnante et bien connue : shock traumatique; douleurs, avec irradiations analogues à celle de la colique néphrétique; anurie ou oligurie passagères; hématurie plus ou moins rapide, mais presque constante, avec ou sans présence de caillots, telle est leur physionomie clinique.

Souvent s'y ajoute une tuméfaction tantôt dure, adhérente à la région, qui est, comme le dit Lardennois, la mesure de la lésion du rein alors que l'hématurie en est le signal (hématome péri-rénal); tantôt mobile, arrondie, susceptible de ballottements (hémato-néphrose), et enfin, dans les jours qui suivent, des ecchymoses peuvent se montrer, soit au point contus, soit dans une région plus ou moins éloignée.

Il n'est pas rare de voir survenir encore, à échéance plus ou moins longue, une infection ordinairement ascendante des foyers de contusion, origine d'abcès rénaux ou périnéphrétiques, de pyonéphroses, de pyélo-néphrites, d'intensité et de durée essentiellement variées.

A partir de ce moment, l'ère des complications chirurgicales semble close, c'est la phase des séquelles médicales qui s'ouvre et s'accuse par des méiopragies fonctionnelles, par des péri-néphrites ou des néphrites à prédominance rarement épithéliale, plus souvent interstitielle, analogues à celle que provoque l'artério-sclérose vulgaire.

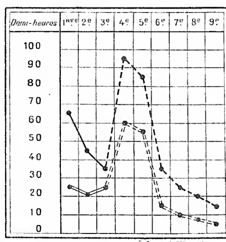
Il est plus rare d'observer la lithiase rénale; la formation lente de kystes ou de tumeurs; enfin l'hydronéphrose et la mobilité anormale du rein ont parfois été signalées.

Bien que, dans l'immense majorité des cas, la gravité principale des contusions rénales réside avant tout dans les accidents primitifs, ou dans les complications d'infection secondaire précoce, il n'en est pas moins intéressant, au point de vue médico-légal en particulier, de relater les observations dans lesquelles des séquelles lointaines ont paru réduire la capacité de travail dans des proportions suffisantes pour motiver de la part des intéressés une demande d'indemnité. Cette expertise *des suites lointaines des contusions rénales* est assez délicate, et la religion de l'expert exigera maintes fois pour s'éclairer l'emploi de multiples procédés d'exploration destinés à apprécier l'existence, la localisation, la gravité et le pronostic des lésions, renseignements indispensables quand il s'agit d'évaluer le taux et la durée des indemnités équitables. C'est à ce point de vue que les observations qui suivent nous ont paru mériter une certaine attention. Dans l'une et l'autre, les symptômes graves du début se sont rapidement atténués, si bien que la question d'intervention opératoire, néphrectomie ou tamponnement du rein, ne s'est pas posée, *fièvre et albuminurie passagères; réduction de l'excrétion du rein traumatisé, d'origine cicatricielle, sans inflammation chronique du parenchyme.*

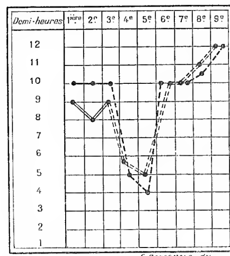
B... (François), âgé de vingt-trois ans, engagé volontaire au 7e régiment d'infanterie coloniale, est atteint, le 22 Janvier 1906, au cours d'un exercice de foot-ball, d'un violent coup de genou dans l'hypocondre droit, à quatre travers de doigt au-dessus de l'épine iliaque antérieure et supérieure, et à un travers de doigt en dedans.

Il tombe, sans perdre toutefois connaissance, mais la douleur l'empêche de se relever. Le médecin du corps constate peu après une *hématurie abondante* évaluée à près d'un litre.

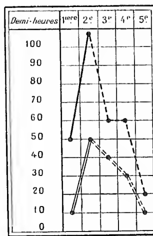
Transporté immédiatement à l'hôpital d'Hanoï, ce malade aurait émis *des urines sanglantes*, pendant quinze à vingt jours, en même temps qu'il présentait une réaction fébrile assez intense et une albuminurie qui persista trois mois après l'accident.



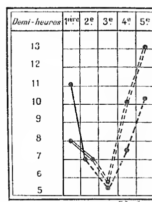
Élimination d'urine en volume par demi-heure. (1er cathétérisme.)



Élimination de l'urée en poids par demi-heure. (1er cathétérisme.)



Elimination d'urine en volume par demi-heure. (2e cathétérisme.)



Elimination de l'urée en poids par demi-heure. (2e cathétérisme.)

Observation I.

———	Rein sain gauche	Elimination normale.
- - - - -	Rein cicatriciel droit	
═══	Rein sain gauche	Elimination pendant la polyurie expérimentale.
▪═▪═▪	Rein cicatriciel droit	

mais plus tard il a fallu résoudre le double problème suivant :

1° Déterminer la valeur fonctionnelle du rein lésé;

2° Evaluer la diminution de capacité de travail résultant de la lésion et partant l'indemnité à accorder aux intéressés.

Ce sont là des questions qui se présentent avec une fréquence croissante, et tout récemment M. Morestin, dans un rapport à la Société de chirurgie, à l'occasion d'une observation de traumatisme du rein que M. Fredet avait traité par la suture, s'y arrêtait, un peu brièvement peut-être, et formulait des conclusions médico-légales quelque peu différentes des nôtres. Les cas analogues méritent en conséquence une courte relation.

Observation I. — *Contusion du rein par coup de genou. Hématurie immédiate abondante et prolongée;*

Rapatrié en Mai 1906, il est évacué, après une saison thermale à Amélie-les-Bains, sur l'hôpital militaire du Val-de-Grâce.

L'examen clinique sommaire ne fournit que des renseignements négatifs ; le rein droit n'est pas senti à la palpation, les urines sont claires et ne contiennent pas d'albumine.

Le malade allègue : 1° *des douleurs*; 2° *une gêne de la marche* avec claudication.

Il affirme ressentir, au niveau du point où a porté jadis le choc, des *douleurs sourdes et profondes* quand il est *couché*, accompagnées d'*élancements intermittents* que le sujet compare à des coups d'aiguilles quand il est debout. Dans cette même position, et aussi dans la marche, il ressentirait des tiraillements pénibles, irradiés le long du canal inguinal, jusque dans le testicule droit. La pression profonde au niveau du triangle de Jean-Louis Petit, ou encore sous le rebord des fausses côtes, ainsi que la palpation bimanuelle un peu énergique, provoquent une légère douleur subjective; on ne perçoit aucun empâtement, localisé ou diffus, superfi-

ciel ou profond, aucune mobilité anormale du rein.

Au repos horizontal, B... a conservé l'intégrité parfaite de la force musculaire des divers segments de ses membres. Il affirme cependant ne pouvoir rester longtemps debout, ni marcher sans recourir à un appui, ou à une canne, en raison de la faiblesse douloureuse de ses reins.

Debout, il a une attitude raide et soudée, en même temps qu'il s'incline légèrement à droite ; il marche à petits pas comptés, les épaules un peu remontées, cherchant à immobiliser les dernières vertèbres dorsales et lombaires en même temps que le pelvis.

Pour ramasser les objets à terre, il incurve latéralement à droite sa colonne vertébrale. La pression directe ou indirecte et la percussion sur les apophyses épineuses ne font naître aucune sensation pénible.

La flexion ou l'extension forcée de la colonne vertébrale, les mouvements de latéralité ou de torsion provoquent au contraire une douleur sourde au niveau de l'hypocondre droit, où le malade accuse une sensibilité anormale, mise en éveil par tous les mouvements provoqués ou spontanés.

La subjectivité des symptômes allégués, la bizarrerie de l'attitude et de la marche suggèrent tout d'abord l'hypothèse d'une simple algie de nature névropathique, reliquat mental d'un traumatisme impressionnant ; l'examen est donc poursuivi d'abord dans ce sens.

B... est un homme vigoureux et bien musclé ; ses antécédents héréditaires et collatéraux sont indemnes de névroses, de psychoses, d'infections ou d'intoxications.

L'interrogatoire le montre intelligent et bien équilibré.

L'examen détaillé du système nerveux ne révèle aucun trouble fonctionnel digne de remarque ; on ne trouve, en particulier, aucun des nombreux stigmates de l'hystérie ; mais le sujet est littéralement hanté et obsédé par l'idée fixe que l'Etat lui doit une pension viagère importante ; il se considère comme gravement estropié et incapable de gagner sa vie.

L'examen des anneaux inguinaux les montre largement dilatés surtout à droite, où le choc intestinal se perçoit d'une façon très nette pendant les secousses de toux. On constate également un *varicocèle double léger*, un peu plus accusé à droite.

L'expertise comportait, avant tout, un examen minutieux de l'appareil urinaire ; on constate tout d'abord l'absence de polyurie et de pollakiurie ; le volume des urines oscille dans les vingt-quatre heures de 12 à 1.800 grammes ; elles sont limpides et ambrées, mais leur composition est anormale. Leur densité, faible, oscille de 1.010 à 1.015 ; la quantité d'urée émise en vingt-quatre heures est diminuée ; elle varie, suivant les jours, de 10 à 19 grammes environ. Il en est de même de l'acide phosphorique dont le chiffre total varie de 1 gr. 4 à 2 gr. 20.

Les chlorures sont éliminés en quantité sensiblement normale, plutôt faible, de 9 à 10 grammes pour la journée.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni cylindres, ni éléments cellulaires anormaux pouvant faire soupçonner une altération chronique, même légère, du parenchyme rénal. On songe alors à la possibilité d'une lésion cicatricielle du rein droit, consécutive à une fissuration plus ou moins étendue, pour expliquer les modifications quantitatives observées dans l'élimination de certains principes extractifs de l'urine, l'urée et les phosphates, et on cherche à vérifier cette hypothèse en étudiant séparément l'excrétion de chaque rein *par la méthode du cathétérisme urétéral*.

Deux explorations sont pratiquées, à quinze jours de distance ; une sonde urétérale n° 7, à bout sifflet, est introduite dans l'uretère droit, les urines fournies par le rein gauche étant recueillies directement par une sonde vésicale à demeure. Les urines des deux reins sont ainsi collectées séparément, demi-heure par demi-heure, pendant l'élimination normale, et pendant une épreuve de polyurie expérimentale, obtenue en faisant ingérer au malade deux verres de tisane.

Les résultats inscrits sur les diagrammes ci-contre sont superposables pour les deux épreuves. Ils montrent que le rein droit élimine, en volume, une quantité d'urine *de moitié inférieure à celle que fournit le rein gauche*.

Toutefois, les quantités d'urée et de chlorures éliminées sont à peu près identiques, *par litre*, pour l'un ou pour l'autre rein.

De ces constatations il semble résulter : 1° Qu'une portion du rein droit est soustraite au fonctionnement de l'organe ; 2° que la portion restée intacte conserve un rendement normal.

Il s'agit donc d'une simple cicatrice rénale sans inflammation chronique, parenchymateuse ou interstitielle, de l'organe lésé. Le corps contondant, constitué par la surface large du genou, paraît avoir fissuré le rein par une sorte d'éclatement sous-capsulaire, sans attrition marquée du parenchyme.

Etant donné l'état mental du traumatisé, la gravité considérable qu'il attribuait aux suites de son accident, et ses revendications énergiques au sujet d'une pension viagère à taux élevé, il était très important d'être fixé sur la nature des lésions, leur gravité et leur pronostic ultérieur. L'expertise qui précède montre suffisamment que les séquelles traumatiques de la contusion rénale droite considérées en elles-mêmes autorisent un véritable optimisme. L'état général du sujet est excellent, malgré la réduction de la dépuration urinaire ; le rein gauche paraît assurer déjà une compensation très large à l'insuffisance d'excrétion du rein droit par un phénomène de suppléance qui, suivant une loi médicale généralement admise, se produit à des degrés divers dans les organes glandulaires doubles quand l'un d'eux se trouve lésé.

D'autre part, la lésion rénale droite, bien que peu susceptible de se modifier, puisqu'il s'agit vraisemblablement d'une cicatrice, ne semble pas, en raison même de son mécanisme de production, de sa nature probable, de l'absence de réaction inflammatoire à son voisinage et des troubles légers qu'elle provoque, devoir entraîner une réduction importante et définitive de la capacité de travail.

Comment interpréter la claudication, ainsi que les douleurs alléguées par le malade, et sur lesquelles il base principalement ses revendications envers l'Etat. Les résultats négatifs de l'exploration objective de la région suggéraient tout d'abord la pensée d'une exagération, sinon d'une simulation intéressée ; la pointe de hernie inguinale et le varicocèle droit, défectuosités sans relations avec le traumatisme, étaient également capables d'expliquer, d'une façon naturelle, certaines des algies accusées par le sujet, mais il nous paraît plus rationnel, médicalement parlant, d'invoquer une autre pathogénie pour expliquer les douleurs lombaires, les irradiations à distance et les troubles de la marche qui semblent en être la conséquence. Il convient de rappeler que la moitié ou le tiers inférieur de la face postérieure du rein, reposant sur le muscle carré des lombes, affecte des rapports immédiats avec les divers plans de la région : or, dans la masse cellulo-adipeuse péri-rénale, placée entre l'aponévrose du muscle carré et le feuillet de Zuckerkandl, cheminent les trois nerfs suivants : tout en haut, longeant le bord inférieur de la 12e côte, le douzième nerf intercostal ; un peu plus bas et très rapprochés l'un de l'autre, le grand abdomino-génital et le petit abdomino-génital, branches du plexus lombaire ; ces différents nerfs obliquement dirigés en bas et en dehors croisent la face postérieure de la loge rénale. Leurs rapports intimes avec le rein et sa capsule adipeuse peuvent parfaitement expliquer les douleurs locales vives, avec irradiations éloignées jusque dans les bourses, dont se plaignent si souvent les anciens traumatisés de la région rénale, qu'il s'agisse d'une compression par englobement dans une cicatrice de périnéphrite adhésive, ou encore d'une véritable névrite par propagation de la réaction inflammatoire développée au niveau du rein et de sa capsule. D'ailleurs, même en l'absence de ces lésions péri-rénales, la cicatrice rénale peut expliquer à elle seule les phénomènes douloureux à distance.

En effet, comme le dit Pasteau, d'après la théorie actuelle de la métamérisation primitive de la moelle, et la constitution intrinsèque des nerfs segmentaires, on arrive à cette conclusion que les organes viscéraux profonds répondent à des centres médullaires fixes auxquels correspondent d'autre part des segments de l'enveloppe musculo-cutanée du corps et certaines branches nerveuses bien déterminées. Des travaux de Head, il ressort que les zones superficielles correspondant au rein et à l'uretère sont innervées par les deux dernières paires dorsales et la première lombaire. La douleur inguinale accusée par le malade correspond donc aux nerfs abdomino-génitaux (point inguinal de Pasteau) et ces nerfs ont leur origine dans le métamère médullaire rénal.

Les douleurs expliquent à leur tour les troubles kinétiques observés chez le malade, mais il faut également faire entrer en ligne de compte la suggestion intéressée et peut-être le souvenir des attitudes prises à l'époque voisine du traumatisme où le malade dit avoir utilisé des béquilles.

En définitive, au point de vue médico-légal, étant tenu compte que le traumatisme rénal a été assez important pour laisser *au bout de deux ans* une cicatrice entravant l'excrétion urinaire du rein traumatisé, sans altérer la santé générale, nous avons estimé que la réforme définitive avec gratification de 300 francs suffisait à indemniser la réduction de capacité de travail que nous évaluons à 30 pour 100. Cette solution prise pour deux années, aux termes des règlements militaires, est revisable. Elle laisse à l'intéressé, pendant cinq années, le droit de solliciter une pension viagère, si son état s'aggrave au point de constituer une réduction de capacité de travail de 60 pour 100 au minimum.

Observation II. — *Contusion du rein gauche par coup de pied de cheval : hématurie retardée. Néphrome avec attrition probablement limitée du rein. Fièvre légère de courte durée. Néphrite parcellaire latente consécutive, avec lithiase urinaire.*

Reb... (Pierre), cultivateur de la Dordogne, jeune soldat du service armé, canonnier de 2e classe au 5e régiment d'artillerie, reçoit le 26 Juin 1907, dans la région de l'hypocondre gauche, un coup de pied d'un cheval placé à environ un mètre derrière lui ; il n'est pas renversé par le choc, mais il devient très pâle et a une menace de lipothymie, sans syncope complète. Aidé par ses camarades, il se hisse sur le coffre à munitions et revient ainsi du terrain de manœuvres, distant de deux kilomètres de l'hospice mixte de Bruyères, où il est transporté dès son arrivée.

Il accuse une douleur intense dans la région lombaire gauche, se traduisant par une pesanteur très pénible, s'exaspérant pendant les fortes inspirations et à l'occasion de tous les mouvements. La pression directe ou bimanuelle provoque immédiatement la contracture défensive des muscles de la paroi ; néanmoins le facies n'est pas grippé ; pas de nausées ni de vomissements, pas d'accélération du pouls ni de fièvre : anurie complète jusqu'au soir ; à ce moment, sans aucune aggravation de l'état général, on voit les urines devenir sanguinolentes, puis le malade urine du sang pur, rouge vif, sans caillots, en assez grande quantité. Le lendemain, une fièvre légère s'allume ; elle persiste sept jours, mais il s'agit de simples phénomènes subfébriles ; le maximum thermique, observé le soir du quatrième jour, a été de 38°.

Pendant cette première semaine, la douleur à la pression persiste dans la région lombo-abdominale gauche, exaspérée par les mouvements du membre inférieur du même côté, et les hématuries assez abondantes se répètent malgré des applications de sangsues et de compresses glacées. Les urines restent encore un peu sanguinolentes pendant un mois, puis le malade commence à se lever, bien que souffrant toujours de la région lombaire gauche ; il boite légèrement de ce côté.

Cinq mois après l'accident, il se déclare encore incapable de tout service ; son moral paraît fort affecté ; d'un caractère naturellement mou, pusillanime et sans énergie, au dire de ses chefs, il est en outre obsédé de l'idée d'obtenir une pension viagère de l'Etat.

La question se posait de savoir : 1° Si la valeur fonctionnelle du rein gauche était diminuée ; 2° Si les douleurs et la claudication alléguées étaient réelles ou relevaient d'une névrose traumatique. Le malade, de constitution robuste, n'est pas amaigri ;

l'examen du système nerveux ne décèle aucun stigmate d'hystérie latente; ses divers appareils ont un fonctionnement normal. Néanmoins, le malade reste alité et *se plaint très vivement des douleurs qu'il ressent au niveau de l'ancien traumatisme.*

Ces douleurs sont de plusieurs sortes; les unes, constantes et profondes, sont comparées à des pincements; elles s'exagèrent quand le malade est debout, ou bien encore au moment où il se recouche; les efforts de la toux, les respirations profondes agissent dans le même sens: parfois, elles empêchent le sommeil. De temps à autre, surviennent, en outre, de véritables crises douloureuses paroxystiques qui s'accompagnent des irradiations habituelles de la colique néphrétique. Leur intensité provoque des pleurs et des gémissements et nécessite des injections de morphine que le malade réclame impérieusement.

Objectivement, la région lombaire ne présente aucun empâtement ni voussure; la douleur s'oppose à l'exploration profonde.

Les urines, de réaction acide, contiennent un dépôt floconneux blanchâtre, parfois rosé, qui s'exagère après les violentes crises de douleur. Leur volume oscille de 1.000 à 1.800; la densité de 1.021 à 1.025; l'urée de 17,5 à 27,54; les phosphates de 1,5 à 3,24; les chlorures de 11 gr. 23 à 15,55; l'acide urique atteint 0 gr. 72; et, d'une façon intermittente, on trouve des traces d'albumine. Pas de pollakiurie marquée; le nombre des mictions est de 4 ou 5 pendant le jour, de 2 ou 3 pendant la nuit.

L'examen du culot de centrifugation permet des constatations intéressantes; d'une façon régulière, aux dates des 17 et 20 Décembre, ainsi que du 3 Janvier, on y trouve:

1° des cristaux d'acide urique et d'urate de soude;

2° des globules rouges abondants, non altérés;

3° des lymphocytes en faible quantité;

4° Une fois seulement, le 17 Décembre 1907, on a constaté la présence de quelques cylindres granuleux.

On pense donc à une cicatrice rénale douloureuse, entourée d'une zone de parenchyme chroniquement enflammé. Quant aux paroxysmes, ils paraissent trouver leur explication dans la diathèse urique constatée.

Du 7 Janvier au 9 Mars 1908, le volume des urines oscille de 1.300 à 1.400 grammes, leur densité varie de 1.017 à 1.022, l'urée de 19 gr. 17 à 23 gr. 45; tous les autres éléments sont en quantité sensiblement normale, sauf que, d'une façon intermittente, on constate des traces d'albumine (14 Janvier et 20 Mars). L'examen du culot de centrifugation ne montre plus de cylindres granuleux, mais encore des hématies et des lymphocytes, en petit nombre. La séparation urinaire fournit les résultats suivants: l'urine recueillie le 14 Mars (8 mois après l'accident) par l'uretère gauche est très légèrement louche et ne contient que 7 gr. 71 d'urée par litre; on y trouve des traces d'albumine. L'urine émise par l'uretère droit est absolument limpide, dépourvue d'albumine; la centrifugation ne donne aucun culot.

Le malade, très indocile, très nerveux, n'accepte pas de nouvelle exploration. Le diagnostic, établi le 9 Mai, est ainsi libellé: « Néphrite légère à gauche, avec cicatrice rénale diminuant la valeur fonctionnelle de l'organe. »

Les divers modes d'exploration ne permettent pas de sentir le rein gauche. Le malade à la date du 1er Juin (douze mois après l'accident) accuse encore une douleur sourde, contusive, dans l'angle costo-musculaire à gauche. Cette sensation pénible de pesanteur qui s'accentue par la marche et la station debout gêne parfois le sommeil; mais les crises paroxystiques ont complètement disparu, sous l'influence des alcalins et d'un régime diététique approprié; la quantité des urines varie de 1.200 à 1.300 grammes; elles offrent un dépôt nuageux, blanchâtre, parfois légèrement rougeâtre; la centrifugation montre quelques globules rouges, quelques lymphocytes; on n'y trouve plus de cylindres, ni d'albumine.

L'état général est excellent; le malade a pris de l'embonpoint.

L'examen du psychisme du sujet, qui est cultivateur de profession, dénote une intelligence moyenne; il est méfiant et exagérateur. Il est obsédé par l'idée d'une pension viagère et refuse d'envisager toute autre solution moins définitive et moins avantageuse pour lui; il persiste à certifier qu'il ne peut marcher sans le secours d'une canne.

Il a été proposé pour une réforme définitive avec gratification renouvelable de 300 francs par an, la commission spéciale de réforme ayant estimé que sa réduction de capacité de travail pouvait être évaluée à 30 pour 100 pour une durée d'au moins deux ans.

L'intéressé a refusé de signer les procès-verbaux, puis ultérieurement accepté l'indemnité offerte.

Dans ce deuxième cas, le trauma initial paraît avoir été moins global, plus limité que dans le premier, mais peut-être plus intense au niveau du point contusionné, ce qui cadre bien avec la nature de l'agent vulnérant.

Il s'agissait vraisemblablement d'un hématome d'abord interstitiel, provoquant une tension douloureuse locale; puis la collection sanguine augmentant lentement d'importance a fait irruption au bout de quelques heures dans les calices et bassinets, livrant passage à une hématurie de médiocre quantité, mais d'une longue durée. La fièvre survenue dès le lendemain dénote l'infection rapide du foyer d'attrition par un germe assez banal, probablement véhiculé par le sang, car aucun sondage n'avait été pratiqué, et doué d'une faible virulence, les phénomènes généraux ayant cédé dès le huitième jour.

La néphrite post-traumatique, bien que longtemps prolongée, semble être demeurée parcellaire et ne s'est pas compliquée de pyélite à proprement parler, car, si l'examen des culots de centrifugation a décelé de nombreux globules rouges, des lymphocytes, et quelques cylindres granuleux, jamais on n'y a rencontré de polynucléaires normaux ou parasités.

Le cathétérisme urétéral a d'ailleurs montré que les divers éléments anatomiques constatés provenaient uniquement du rein traumatisé qui fournissait également d'une façon intermittente une légère quantité d'albumine, ainsi qu'une proportion d'urée notablement diminuée (7 gr. 75 par litre).

En définitive, la méiopragie fonctionnelle paraît être ici avant tout le fait d'une lésion inflammatoire chronique d'un point limité du parenchyme, siège de la violente contusion initiale: il s'agit d'un de ces types de néphrite latente et parcellaire, décrite par Herbst[1] chez l'adulte et l'enfant, dans lesquels la symptomatologie générale, étant réduite à sa plus simple expression, l'albumine elle-même fait souvent défaut, et qui ne s'affirment que par l'examen minutieux des sédiments urinaires obtenus par centrifugation.

Quant aux algies permanentes accusées par le malade, elles ne semblent pas devoir être rattachées, comme dans le cas précédent, à des lésions nerveuses extra et péri-rénales, mais bien à l'innervation propre du rein; celle-ci provient, comme on le sait, du plexus solaire, du petit splanchnique et du cordon lombaire du grand sympathique; il s'agit de réseaux entourant les artérioles de mailles dans lesquelles sont disséminés un certain nombre de petits ganglions.

Les résultats fournis par l'analyse chimique des urines, recueillies après les paroxysmes, y dénotent un excès d'acide urique et d'urate de soude qui permet également de penser à l'intervention de la lithiase rénale dans l'apparition des paroxysmes douloureux; leur disparition ultérieure sous l'influence du traitement plaide en faveur de cette pathogénie.

En tout cas, la limitation des algies paraît écarter toute idée de participation des nerfs péri-rénaux au processus inflammatoire, ce qui cadre bien avec l'hypothèse très probable d'un traumatisme initial, limité à une faible portion du parenchyme rénal.

***

Les cas analogues à ceux que nous publions sont rares. Dans sa thèse (Paris, 1908. Contribution à l'étude des contusions, déchirures et ruptures du rein), Lardennois rapporte une observation personnelle de rupture de rein traitée par la suture, dans laquelle l'examen fonctionnel ultérieur de l'organe, fait par Albarran, au moyen du cathétérisme urétéral, montra que le rein lésé avait une valeur fonctionnelle égale au quart de celle du rein opposé, en tant que quantité totale d'urine excrétée.

Tout récemment, M. Frédet présentait à la Société de chirurgie de Paris un cas de contusion grave du rein qu'il traita avec succès par la suture. Examinant la valeur fonctionnelle de l'organe ainsi conservé après guérison, il trouva que le rein lésé (gauche) sécrétait une quantité d'urine sept fois moins considérable que le rein droit, l'urine émise par ce rein gauche étant parfaitement normale et contenant la même proportion de sels.

***

Quel est, au point de vue médical, l'avenir réservé aux contusions rénales analogues à celles que nous venons de décrire?

En dehors de la néphrite traumatique aiguë, subaiguë ou chronique, totale ou parcellaire, avec leurs manifestations cliniques bien connues, entre autres les œdèmes précoces, on peut se demander si le rein traumatisé n'est pas plus apte à être intéressé par les intoxications ou les infections, et partant plus exposé à la néphrite chronique?

Tout récemment, Verhoogen, à propos d'un cas de ce genre, posait la question de savoir si la maladie de Bright pouvait avoir une origine traumatique, et concluait à la négative.

Si l'on en croit, au contraire, les expériences de Castaigne et Rathery[1], il est une éventualité qu'il ne faut point perdre de vue, au cas d'expertise hâtive ou de revendications éloignées des intéressés tendant à la revision et à l'augmentation de leurs indemnités, c'est la lésion secondaire du rein opposé, de celui qui n'a pas été le siège du traumatisme initial. Se basant sur des constatations cliniques, anatomiques et expérimentales, Castaigne et Rathery ont pensé montrer que les lésions du second rein sont directement consécutives aux altérations traumatiques du premier, et sont commandées par elles.

On trouve alors les lésions de l'atrophie rénale lente, le petit rein rouge, contracté, typique.

Les auteurs précités ont déduit de leurs expériences sur les animaux que cette altération rénale est due à l'action de substances toxiques charriées par les leucocytes, et provenant des fragments dissociés des cellules épithéliales du rein traumatisé; ce serait en somme une néphrolyse par néphrotoxines.

Mais ces résultats ont été infirmés par les recherches toutes récentes de Maugeais[2], qui, dans une série d'expériences, a montré, confirmant en cela les expériences d'Albarran et Bernard, que les lésions *aseptiques* rénales, unilatérales, n'influent aucunement sur le rein opposé. Par contre, les *infections* rénales unilatérales retentissent constamment d'une façon appréciable sur le rein symétrique. L'état de souffrance de l'organe se traduirait par une tendance marquée à la polyurie, par l'abaissement du point cryoscopique des urines, l'apparition de l'albuminurie, une faible réaction à la polyurie expérimentale et à la phloridzine; l'hypertrophie compensatrice du rein opposé serait faible ou nulle.

C'est donc l'infection, grave ou même légère, du rein traumatisé (proie facile pour l'infection) qui règle le pronostic. C'est pour ces cas qu'il faudra envisager l'éventualité d'examens répétés et d'une revision des indemnités.

Mais dans quelle mesure est réduite la capacité de travail d'un individu présentant ainsi un traumatisme du rein anatomiquement guéri?

1. Oscar Herbst. — Les néphrites latentes chez l'enfant. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1908, vol. XVII, p. 13.

1. Castaigne et Rathery. — « Néphrites chroniques bilatérales consécutives à des lésions traumatiques d'un seul rein ». *Soc. méd. des hôp.*, 20 Décembre 1902.

2. Maugeais. — « De l'action du rein malade sur le rein du côté opposé. Etude expérimentale et clinique ». *Th.*, Paris, 1908.

Lardennois, citant les appréciations des médecins experts au sujet de l'indemnité à accorder, déclare qu'elle varie entre 33 et 0 lorsque le rein est conservé et qu'il n'existe point de complications patentes, alors qu'elle varie entre 50 pour 100 du salaire et 0 lorsque la rupture de l'organe a entraîné une néphrectomie.

Il ajoute qu'en Allemagne, cette indemnité est ordinairement temporaire, et valable pour deux ou trois ans.

Dans son rapport à la Société de Chirurgie, à propos de l'observation de Fredet, Morestin évalue de 5 à 10 pour 100 l'indemnité à accorder et envisage la réduction, jusqu'à annulation, de cette rente essentiellement temporaire.

A cause de la diminution fonctionnelle du rein dans un cas, et de la néphrite parcellaire dans l'autre, de l'infection rénale voisine du traumatisme dans les deux cas, nous avons estimé plus largement, soit à 30 pour 100, le dommage subi par nos malades, mais nous reconnaissons avec Morestin que l'indemnité accordée doit être, dans la plupart des cas, essentiellement temporaire et revisable.

Les détails de nos deux observations et les réflexions qui précèdent mettent surtout en évidence la nécessité de rechercher, *dès le début et à des époques assez éloignées* du traumatisme initial, la *valeur fonctionnelle et l'état anatomique* non seulement du rein contus, mais encore de son congénère du côté opposé.

Le *cathétérisme urétéral* permet seul de dissocier convenablement la sécrétion de chacun des organes; l'*analyse chimique* des deux échantillons d'urine ainsi recueillis et l'*examen cytologique de leurs culots de centrifugation* compléteront l'expertise que ne saurait suffisamment éclairer une analyse globale du mélange urinaire vésical, ou l'examen d'un dépôt urinaire obtenu par simple sédimentation.

Quant aux algies variables qui accompagnent ou suivent les contusions rénales, leur intensité et leur durée varieront avec leurs divers modes pathogéniques, et avec la mentalité du sujet.

Qu'il s'agisse de plexus intra-rénaux, ou des nerfs de la loge péri-rénale, de leur simple compression, de phénomènes de névrites plus ou moins accusés et durables, ou encore de lithiase secondaire, la valeur médico-légale des algies est toujours de beaucoup inférieure à celle de constatations directes de troubles dans la sécrétion ou l'excrétion urinaires, car, en matière de douleurs, il faut compter avec des facteurs individuels essentiellement difficiles à apprécier, en raison de leur caractère éminemment subjectif; ce sont la nervosité du sujet confinant plus ou moins à la névrose traumatique ou à l'hystérie, et surtout l'auto-suggestion intéressée à laquelle échappent rarement les victimes des accidents du travail, ceux que Brissaud, dans son langage imagé, déclare atteints de sinistrose.

A PROPOS DE LA SCOLIOSE
CONSÉCUTIVE
A LA PARALYSIE INFANTILE

Par M. P. DESFOSSES

La théorie longtemps classique de l'origine osseuse de la scoliose est fortement battue en brèche. On tend de plus en plus à considérer la scoliose comme un trouble trophique ayant amené non seulement des lésions d'un territoire musculaire, mais aussi une atrophie portant sur les côtes et sur les vertèbres [1].

Les causes de ces troubles trophiques sont probablement multiples comme sont multiples les causes qui peuvent atrophier un membre. A différentes reprises, j'ai soutenu cette idée qu'un grand nombre de scolioses reconnaissent pour cause une paralysie infantile ayant frappé une zone plus ou moins étendue des muscles spinaux.

M. Carles, de Bordeaux, revient sur ce sujet dans un très remarquable article paru dans un récent numéro de la *Revue d'orthopédie* [1]. Il apporte des observations très intéressantes de scolioses dorso-lombaires consécutives à des paralysies infantiles, et il les rapproche des observations analogues publiées par Messner, Kirmisson, Sainton.

Il se trouve que sur cinq cas de paralysie des muscles du tronc observés par Carles, cinq fois la convexité de la scoliose était dirigée du côté malade. M. Carles est frappé par l'opposition de ses cas avec l'opinion émise par certains auteurs, à savoir que *dans la grosse majorité des cas de scoliose paralytique, la convexité de la courbure rachidienne est dirigée vers le côté sain.* Aussi il se demande pourquoi la convexité de la scoliose est dirigée, dans certains cas, du côté sain, et dans d'autres cas du côté paralysé.

***

Il est évident que la question est fort embarrassante si on admet, avec certains auteurs, que de chaque côté de la colonne vertébrale il existe une masse musculaire formant fonctionnellement un seul muscle.

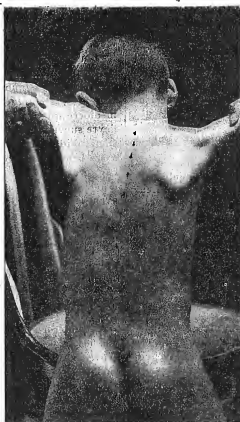


Figure 1.
Garçon de sept ans et demi. Paralysie infantile, à l'âge de six ans et demi, ayant frappé les quatre membres, les muscles larges de l'hémi-abdomen gauche, la masse sacro-lombaire gauche. Outre l'impotence plus ou moins marquée des quatre membres, il existe actuellement : 1° une pseudo-hernie ventrale latéro-latérale gauche; 2° une scoliose dorso-lombaire paralytique à convexité tournée vers le côté paralysé (Firmin Carles).

Je lis, par exemple, dans un ouvrage récent : « La colonne vertébrale, appuyée sur le sacrum entre les deux os iliaques, est maintenue parfaitement en équilibre, verticale, par les masses musculaires de la gouttière vertébrale qui agissent sur elle, mais en sens inverse, comme des cordages maintenant un mât planté en terre. »

Avec cette théorie simpliste, on conçoit que si un des muscles spinaux vient à être paralysé, le rachis doit se courber, devenir concave du côté du muscle sain, la convexité de la colonne vertébrale étant dirigée du côté paralysé.

En réalité, la musculature du dos humain est très compliquée; personne n'en connaît complètement ni l'anatomie, ni la physiologie, car, outre les muscles superficiels plus ou moins accessibles à nos moyens d'investigation, il y a les muscles profonds, transversaires épineux, surcostaux, dont le rôle n'est sans doute pas négligeable.

Rappelons, à ce propos, les idées de J. Cruveilhier : de même que la colonne vertébrale présente l'aspect d'un os long, bien qu'elle soit composée d'os courts, de même les muscles destinés à s'insérer à cette série de petites colonnes superposées qu'on appelle vertèbres sont composés de petits muscles qui, par leur réunion successive, prennent l'apparence de muscles longs. Tous les faisceaux des muscles, des gouttières vertébrales, présentent quatre ordres d'insertion formant 4 variétés :

1° *Faisceaux épi-épineux* EE qui vont d'une apophyse épineuse à une autre apophyse épineuse. A la région thoracique, les faisceaux forment le muscle inter-épineux décrit par Winslow;



Figure 2.
Fille de deux ans. Paralysie infantile il y a un mois, ayant frappé les deux membres inférieurs et les muscles de la partie droite du tronc et de l'abdomen. Outre les lésions siégeant au niveau des membres inférieurs, il existe : 1° une pseudo-hernie ventrale droite; 2° une scoliose paralytique dorso-lombaire à convexité dirigée vers le côté paralysé (Firmin Carles).

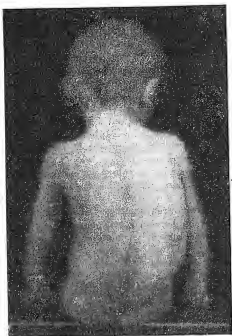


Figure 3.
Garçon de cinq ans. Un mois après le début de l'affection, il existait une paralysie du membre inférieur droit, une scoliose dorso-lombaire paralytique à convexité tournée vers le côté paralysé (Firmin Carles).

1. P. Desfosses. — « La Scoliose infantile ». *La Presse Médicale*, 1906, 3 Janvier, n° 1, p. 2. — « Etude sur la Scoliose lombaire ». *La Presse Médicale*, 1906, 12 Mai, n° 38.

1. Firmin Carles. — « Sur quelques cas de scoliose liée à l'existence de la paralysie infantile ». *Revue d'orthopédie*, 1909, 1er Janvier, n° 1, p. 42 à 62.

2° *Faisceaux transversaires* TT qui vont d'une apophyse transverse à une autre, et par apophyses transverses, il faut entendre toutes les éminences d'insertion latérales, apophyses articulaires, apophyses transverses, côtes; le sacro-lombaire est de ce type;

3° *Faisceaux épineux transversaires* ET qui vont des apophyses épineuses, soit aux apophyses articulaires, soit aux apophyses transversaires, soit aux côtes; ce sont des faisceaux obliques divergents; le *long dorsal* est essentiellement un épineux transversaire; il naît, en effet, des apophyses épineuses et se termine : 1° aux côtes, 2° au sommet des apophyses transverses dorsales;

4° *Faisceaux transversaires épineux* TE qui naissent des apophyses transverses et vont se

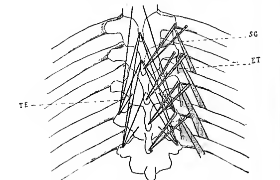


Figure 4.
Schéma des muscles des gouttières vertébrales.
ET, long dorsal, d'après Cruveilhier; TE, transversaires épineux, d'après Trolard.

porter aux apophyses épineuses; on pourrait les appeler obliques convergents. Le muscle *transversaire épineux* se compose de chevrons musculaires dont chacun a son insertion fixe à l'apophyse transverse et dont les quatre faisceaux superposés se rendent aux apophyses épineuses des vertèbres situées au-dessus.

Au point de vue physiologique Cruveilhier pense qu'en se contractant d'un seul côté, les faisceaux du long dorsal imprimeraient au tronc un mouvement de rotation par lequel la face antérieure du tronc serait dirigée du même côté.

Les surcostaux agissent d'une façon très efficace sur les côtes pour les élever.

Le transversaire épineux aurait une action inverse de celle du long dorsal. Ayant son point fixe aux apophyses transverses et son point mobile aux apophyses épineuses, s'il se contractait d'un seul côté, il imprimerait au tronc un mouvement de rotation en vertu duquel la région antérieure du tronc est dirigée du côté opposé.

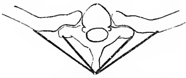


Figure 5.
Schéma d'une vertèbre et des faisceaux musculaires qui partent des apophyses épineuses.

L'action physiologique que l'on attribue au long dorsal et au transversaire épineux n'a, du reste, pas été vérifiée.

***

En l'absence de notions physiologiques précises il est difficile d'expliquer complètement la pathogénie des déformations du dos consécutives à des paralysies infantiles. On peut néanmoins se faire une idée *grosso modo* du sens des déformations, si on veut bien se rappeler certains faits de physiologie émis par Duchenne, de Boulogne. Une des notions, que trop d'auteurs oublient, est la notion de l'indépendance fonctionnelle des spinaux lombaires et des spinaux dorsaux. Spinaux lombaires et spinaux dorsaux peuvent être atrophiés ou paralysés isolément, ils se contractent indépendamment les uns des autres.

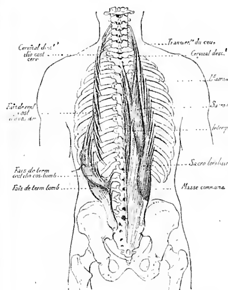


Figure 6. — *Muscles spinaux superficiels* (d'après Richer).

Pour Duchenne, les faisceaux du sacro-lombaire et ceux du long dorsal, qui se terminent à la face externe de l'angle des dernières côtes aux apophyses transverses ou costiformes des vertèbres lombaires et aux tubercules de leurs apophyses articulaires, exercent une action identique sur les vertèbres lombaires et sur les dernières dorsales. Excités d'un seul côté, ils leur impri-



Figure 7. — Squelette 520 B (M.D.).
Cypho-scoliose à convexité droite.

ment un mouvement oblique d'extension et d'inflexion latérale du côté correspondant à l'excitation en leur faisant décrire une courbe dont la convexité regarde le côté opposé et qui commence supérieurement environ au niveau de la 8e ou de la 9e vertèbre dorsale.

Supposons que les spinaux lombaires du côté droit aient été paralysés; pour le maintien de l'équilibre, il faut que les muscles spinaux lombai-

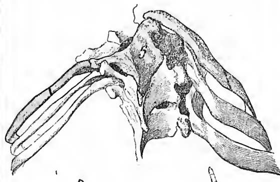


Figure 8. — Squelette 520 B.
Détails de la figure ci-dessus. — On note la différence considérable qui existe entre les côtes du côté droit et du côté gauche du rachis.

res gauches se contractent vigoureusement; leur contraction force la colonne vertébrale à s'infléchir à gauche en décrivant une courbe de convexité droite, la face antérieure des vertèbres lombaires tendra à regarder à droite.

Si la paralysie siège sur les muscles lombaires, la scoliose doit avoir sa convexité tournée du côté paralysé, comme dans les cas de Carles et comme

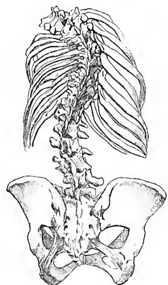


Figure 9. — Squelette 515 (M.D.).
Cypho-scoliose dorsale à convexité droite. — Il existe une différence considérable entre le volume des côtes droites et le volume des côtes gauches.

dans le cas signalé par Duchenne, de Boulogne.

« J'ai eu l'occasion, dit Duchenne, de voir la scoliose naître et se développer chez un enfant, consécutivement à la paralysie atrophique de la masse musculaire qui occupait le côté droit des vertèbres lombaires. Cet enfant m'avait été présenté vers l'âge d'un an et demi; je l'ai revu ensuite à l'âge de six ans. La portion lombaire de sa colonne vertébrale s'était infléchie progressivement du côté gauche en formant, à partir de la 9e vertèbre dorsale, une courbure dont la convexité regardait le côté atrophié, où l'on voyait un relief formé par les parties latérales des vertèbres lombaires reconnaissables au toucher, tandis que le côté opposé était déprimé. »

***

Dans les cas de scoliose dorsale, très souvent il existe une atrophie osseuse qui porte sur le côté de la concavité indiquant que les muscles du côté concave étaient eux-mêmes atrophiés, car les saillies osseuses sont toujours en rapport avec le volume et la force des muscles qui s'y insèrent.



Figure 10.
Squelette 572 (M. D.)
Cypho-scoliose dorsale à convexité gauche.

Si nous regardons les squelettes 520 B, 515, 572, 518, nous voyons que les côtes du côté convexe sont larges, fortes, épaisses; elles présentent des éminences d'insertion vigoureusement marquées; au contraire, du côté concave, les côtes sont grêles, lisses, sans aspérité, sans éminence. Notons ce fait que, sur ces squelettes, le maximum de la courbe scoliotique se trouve dans la région dorsale. Dans ces squelettes de *scoliose dorsale, les muscles puissants se trouvaient du côté convexe.* (V. fig. 7, 8, 9, 10, 11, 12.)

On pourrait, à mon sens, assez facilement se représenter ce qui se passe. Les muscles longs dorsaux et les intertransversaires sont des ligaments actifs, qui maintiennent la position

réciproque des vertèbres entre elles et des côtes par rapport aux vertèbres. Qu'un certain nombre de ces faisceaux musculaires viennent à être paralysés comme sur la figure 12, les côtes et les apophyses transverses sur lesquels ils s'insèrent,



Figure 11. — SQUELETTE 572 (M.D.).

Détails de la figure ci-contre. — Notons l'enroulement des côtes droites sur la colonne vertébrale, la différence colossale qui existe entre les apophyses vertébrales et les côtes de chaque côté du thorax. On a figuré le schéma de la section de la 8e côte pour bien mettre en relief l'inégalité de grosseur des 8es côtes droite et gauche.

n'étant plus retenus en arrière, auront une tendance à se porter en avant, tandis que du côté sain, les faisceaux musculaires correspondants auront une tendance à attirer en arrière l'angle des côtes et les apophyses transverses, d'où torsion de la colonne vertébrale et convexité dirigée du côté sain.

Il n'y a pas lieu de s'étonner que, dans les cas de Carles, la convexité de la colonne vertébrale soit dirigée du côté paralysé et, dans les cas de Messner et de Kirmisson, la convexité soit dirigée du côté sain. Car ces cas ne sont pas semblables, la scoliose ne siège pas dans les mêmes régions.

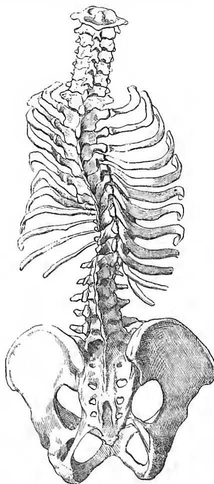


Figure 12. — SQUELETTE 518-1 (M.D.).

Scoliose dorsale inférieure à convexité droite caractérisée surtout par la torsion des vertèbres. Les trois dernières côtes gauches sont singulièrement atrophiées dans leur portion attenante à la colonne vertébrale.

Ce ne doivent pas être les mêmes muscles qui sont atteints.

Le cas de Kirmisson a trait à un garçon de dix ans qui, à l'âge de deux ans, avait été frappé de paralysie infantile à forme hémiplégique ayant envahi le côté droit; le membre inférieur avait repris ses mouvements, le membre supérieur droit était resté en partie paralysé; la scoliose portait sur la région *dorsale*, la convexité était tournée à gauche, le côté droit du thorax était atrophié, l'angle postérieur des côtes gauches formait, à partir de la 5e vertèbre dorsale, une voussure, une gibbosité qui contrastait avec l'affaissement du côté opposé.

Chez une malade de Messner, R..., qui avait été atteinte d'hémiplégie droite, on constatait, à côté d'une scoliose dorsale et d'une lordose lombaire très marquée, une asymétrie du thorax; toute la moitié droite du thorax avait subi un arrêt de développement; tous les diamètres pris de la ligne médiane du dos à la ligne médiane du thorax étaient, à droite, de 1/2 à 1 centimètre 1/2 plus courts que ceux pris à gauche. La moitié droite du crâne, le bras droit et la jambe droite étaient légèrement atrophiés. La convexité de l'arc scoliotique était dirigée dans la portion thoracique *à gauche;* il existait une légère scoliose lombaire à convexité droite masquée presque entièrement par une forte lordose.

Le malade Ch. D.., de Sainton[1] (fig. 13) était

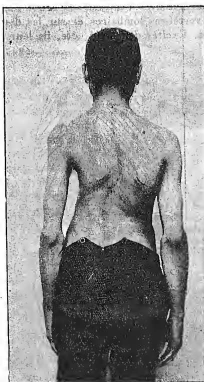


Figure 13. — Ch. D..., dix-sept ans. Scoliose dorsale à convexité droite d'origine paralytique (Sainton). La courbe très prononcée commence à la première vertèbre et se termine à la dixième. La paroi thoracique gauche est affaissée, la paroi droite offre une voussure considérable. Il existe du côté du bras gauche une atrophie musculaire assez marquée, portant surtout sur le deltoïde et sur les muscles de la région sous-épineuse.

atteint d'une scoliose à convexité dirigée du côté sain; mais la paralysie atteignait le bras gauche; Sainton signale également une jeune fille de seize ans qui a été atteinte dans la première enfance de paralysie qui s'est localisée dans les muscles de l'épaule et du bras gauche; elle présentait une scoliose dorsale à convexité droite.

***

En résumé, il semble que la paralysie infantile portant sur un des côtés du *thorax* amène une scoliose à convexité dirigée vers le côté sain; la paralysie infantile portant sur un des côtés de la *région sacro-lombaire* amène une scoliose à convexité dirigée vers le côté paralysé. D'où l'on pourrait conclure qu'une paralysie unilatérale, frappant à la fois la région thoracique et la région lombaire, doit amener une scoliose à double courbure. En fait, sur certains squelettes scoliotiques, en particulier sur le squelette figuré ci-contre, on voit qu'une atrophie portant à la fois sur la moitié gauche du thorax et du bassin s'accompagne d'une scoliose à double courbure, dorsale droite et lombaire gauche (fig. 14).

1. SAINTON. — « Sur trois cas de scoliose liée à la paralysie infantile ». *Revue d'orthopédie*, 1894, p. 293.

Il est, du reste, prématuré de vouloir expliquer tous les cas de scoliose. L'action musculaire n'est peut-être pas tout; comme le fait remarquer

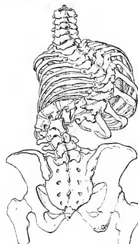


Figure 14. — *Scoliose à double courbure.*

Les côtes gauches sont atrophiées, le bassin est moins développé à gauche qu'à droite. L'arrêt de développement de l'os iliaque gauche est très prononcé (Bouvier, pl. VII, fig. 3).

avec juste raison M. Carles, il faut probablement faire intervenir le rôle des lésions osseuses atrophiques unilatérales des corps vertébraux dans la détermination du mécanisme de direction de la convexité scoliotique.

Toutes ces questions sont à élucider. Je ne doute pas qu'avec le concours si précieux des rayons X, par la réunion des documents publiés par les divers chercheurs, on n'arrive petit à petit à connaître le mécanisme et l'étiologie de la scoliose et à préciser, en même temps, la physiologie si intéressante, si compliquée et si mal connue de la musculature du dos.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'origine congénitale de la ptose viscérale. — Faire de la ptose viscérale une affection congénitale n'est pas une idée neuve. En 1894, on la trouve déjà formulée par M. Tuffier[1], qui, dans un article publié à cette époque, se montrait tout disposé, d'accord avec le professeur Bouchard, à voir dans « la panoptose » le résultat d'une insuffisance congénitale des tissus. Quant à la nature de cette insuffisance, M. Tuffier pensait qu'elle pouvait consister en une véritable dégénérescence congénitale des éléments anatomiques.

C'est cette idée qui vient d'être développée par M. Albu[2] dans la discussion qui s'était engagée sur cette question, il y a environ un mois, à la *Société médicale de Berlin*. Un auteur allemand, Blum, avait déjà signalé l'existence assez fréquente de la ptose viscérale chez les adolescents, fait qu'on pouvait considérer comme un argument en faveur de l'origine congénitale de cette affection. M. Albu déclare aujourd'hui que celle-ci n'est pas rare même chez le nouveau-né. Ce sont, précisément, ces faits qu'il nous a semblé intéressant de signaler ici.

***

Disons, tout d'abord, que la recherche de la ptose viscérale ne semble pas offrir des difficultés particulières chez le nouveau-né et le nourrisson. La technique de cette exploration est la

1. TUFFIER. — *Semaine méd.*, 1894, n° 36, p. 285.
2. A. ALBU. — *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1909, n° 7, p. 289.

même que chez l'adulte; M. Albu affirme que lorsque, pendant l'examen, l'enfant pousse des cris, l'expiration forcée permet à la main qui explore de pénétrer plus profondément dans la cavité abdominale.

Quoi qu'il en soit de la technique, sur 91 nouveau-nés âgés de 1 à 10 jours, M. Albu a constaté l'existence d'une ptose viscérale dans 11 pour 100 de cas chez les garçons et dans 44 pour 100 de cas chez les filles.

Voici, du reste, le tableau qui montre avec quelle fréquence la ptose était, chez les nouveau-nés, localisée sur tel ou tel organe.

	Garçons.	Filles.
	p. 100	p. 100
Néphroptose à droite	11	44
Néphroptose à gauche	4	27
Hépatoptose	5	9
Splénoptose	3	3
Gastroptose / Entéroptose	8	15
10e côte flottante	9	38

Comme chez les adultes, la ptose viscérale est donc, chez les nouveau-nés, plus fréquente dans le sexe féminin et atteint, le plus souvent, le rein. Mais en règle générale la ptose viscérale est d'un tiers, en moyenne, moins fréquente chez le nouveau-né que chez l'adulte. Mais, aux yeux de M. Albu, ceci ne constitue pas un argument contre l'origine congénitale de la ptose. A son avis, celle-ci serait due à un état pathologique esquissé seulement chez le nouveau-né, et se dessinant chez lui de plus en plus à mesure qu'il grandit.

***

En quoi consiste donc cet état constitutionnel, d'origine congénitale, qui s'accompagne de ptose viscérale dès la naissance, ou qui y aboutit plus tard? Il réside essentiellement dans la configuration du squelette.

Ce qui frappe, avant tout, chez le ptosique, écrit M. Albu, c'est le développement du corps en hauteur. Chez lui, les membres sont longs et graciles, la tête étroite, le cou long et mince, le thorax élancé et étroit, l'abdomen aplati. C'est cette gracilité des os qui détermine, chez lui, la forme anguleuse du corps, principalement marquée au niveau des épaules. L'étroitesse de l'orifice supérieur du thorax, signalée par Freund depuis longtemps, la fréquence de la 10e côte flottante, sur laquelle Stiker avait attiré l'attention, l'étroitesse de l'ouverture inférieure du thorax avec les dernières côtes se rencontrant à angle aigu, sont les autres marques, les autres stigmates de cette anomalie constitutionnelle.

D'après les données de l'anatomie artistique, la hauteur de tout le corps ne doit pas, chez l'individu bien conformé, dépasser huit fois la hauteur de la tête : chez les ptosiques ce rapport est toujours dépassé. Même chez les nouveau-nés ptosiques, le rapport entre la circonférence de l'abdomen et la distance pubo-jugulaire ou le rapport entre la circonférence de l'abdomen et le périmètre thoracique ne sont jamais normaux.

A côté de ces anomalies du squelette, on trouve encore chez les ptosiques une sorte de faiblesse congénitale des muscles et du tissu adipeux. Elle est surtout manifeste au niveau de la paroi abdominale. Amincie, relâchée, elle résiste mal à la poussée des viscères: aplatie et souvent rétractée dans sa partie sus-ombilicale, elle devient saillante dans sa partie inférieure, surtout quand le sujet se tient debout.

***

M. Albu considère cette anomalie congénitale de constitution comme une marque de dégénérescence anatomique se manifestant aux époques où, pendant toute une suite de générations, la culture physique de l'individu se trouve systématiquement négligée. Il en voit la preuve dans la configuration des personnages qui figurent sur les tableaux des maîtres célèbres. C'est ainsi que durant le moyen âge où la culture physique était presque complètement abandonnée, on retrouve chez les femmes de Van Eyck, de Memling, de Boticelli, de Cranach, le type de ptosiques avec leur thorax élancé, leurs membres grêles, leur ventre globuleux. Après la Renaissance, ce type disparaît des tableaux de Durer, de Titien, de Rubens. Il n'existe pas non plus dans les statues des sculpteurs grecs et romains. A notre époque aussi, la fréquence de la dégénérescence constitutionnelle qui est la cause première de la ptose viscérale, constitue la rançon de notre dédain trop longtemps continué de ce qu'on appelle aujourd'hui l'éducation physique.

Ce sont ces considérations qui font penser à M. Albu que le traitement de la ptose viscérale doit être avant tout prophylactique et viser à corriger chez l'enfant son vice de conformation par une alimentation appropriée, par des exercices physiques et par des sports appropriés à son âge.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

4 Mars 1909.

Sur l'hémianesthésie organique. — *M. Achard* fait remarquer que l'hémianesthésie organique n'a pas ordinairement la netteté ni la régularité de l'hémianesthésie hystérique : par exemple, la perte du goût unilatéral peut dominer sur les autres troubles des sens spéciaux; M. Achard rapporte deux observations à l'appui de cette thèse.

— *M. Dejerine* pense que dans l'hémianesthésie organique les sens spéciaux sont très touchés au début, mais que ces troubles ne sont pas persistants.

Maladie de Recklinghausen. — *M. P. Merle* présente un malade atteint de neuro-fibromatose, et qui offre une rétraction de l'aponévrose palmaire très accentuée. Il se demande si c'est un trouble trophique en rapport avec l'affection générale, ce que ne pense pas *M. P. Marie.*

Sclérose en plaques avec troubles du sens stéréognosique. — *M. H. Claude* présente un homme de 52 ans chez lequel on peut faire le diagnostic de sclérose en plaques (paraparésie spasmodique, légère ataxie des membres supérieurs, tremblement intentionnel, nystagmus) malgré l'absence d'exagération ou même l'abolition de certains des réflexes tendineux, les autres restant dans la règle. A ce propos, l'auteur fait remarquer que, dans la sclérose en plaques, les phénomènes de réflectivité patellaire sont quelquefois variables, ce que confirme *M. Brissaud.*

Ce malade ne peut reconnaître les objets qu'on lui met dans la main gauche : au premier abord, il semble que les perceptions primaires sont bonnes (longueur, largeur, consistance), mais on doit reconnaître cependant, par un examen approfondi, que les troubles d'identification secondaire sont dus à des troubles primaires difficiles à dépister. Il faut noter que, chez ce malade, les sensibilités tactile, douloureuse, thermique, articulaire, osseuse, le sens des attitudes sont absolument intacts.

Lésion pédonculaire par balle de revolver. — *MM. G. Guillain et Houzel* présentent un malade du service du professeur Quénu qui, s'étant tiré une balle de revolver dans la région carotidienne droite, a la symptomatologie très typique d'une lésion pédonculaire : hémiplégie gauche totale portant sur la face et sur les membres, hémianesthésie alterne avec thermo-anesthésie et thermo-asymétrie, ophtalmoplégie droite, hémianopsie, signe d'Argyll-Robertson complet à droite. Un examen radiographique montre de la façon la plus nette la balle dans la région pédonculaire.

Les auteurs étudient la physiologie de cette lésion du mésocéphale par coup de feu, qui est unique dans la littérature médicale.

Myélite antérieure subaiguë. — *M. Brissaud* présente un mécanicien de chemin de fer, soumis à un travail très dur, qui, à la suite d'un coup de froid, fut pris, le 10 Décembre, de malaise et de faiblesse douloureuse dans le bras gauche; il reprit son service le 22, mais, le 31 Décembre, atteint d'impotence du bras droit, dut cesser tout travail. Au premier abord, on croirait à une myopathie scapulo-humérale; mais la marche progressive de l'affection, son étendue montrent que l'on a affaire à une myélite subaiguë des cornes antérieures. On ne peut préciser le pronostic, car on voit quelquefois des réparations, d'autant plus qu'ici les muscles réagissent encore à l'électricité.

Ophtalmoplégie interne hérédo-spécifique. — *M. de Lapersonne* présente un malade de 26 ans, bien probablement syphilitique héréditaire, et atteint d'ophtalmoplégie interne pure, ce qui est fort rare. Les réflexes tendineux sont abolis. La ponction lombaire n'a pas été faite.

Maladie de Thomsen. — *MM. Bauer et Gy* présentent un jeune homme de 16 ans atteint de maladie de Thomsen dont il offre un fort beau type : les contractions musculaires, volontairement fortes, durent eu une sorte de tétanos pendant plusieurs secondes; cette contracture diminue de durée quand le même mouvement est répété plusieurs fois de suite. Tous les muscles sont hypertrophiés et le malade a l'apparence d'un jeune Hercule.

Névrite gravidique localisée au pneumogastrique. Persistance de la tachycardie 3 mois après la disparition de vomissements incoercibles. — *MM. H. Dufour et Cottenot* rappellent que Pinard, Joffroy et Desnos ont insisté sur la fréquence des vomissements précédant l'apparition d'une névrite gravidique. Ils présentent une malade qui fut atteinte de vomissements incoercibles de la plus haute gravité : le pouls oscillait alors autour de 120. Depuis 3 mois que la grossesse évolue normalement, les vomissements ayant disparu, le pouls reste aussi rapide. Il s'agit d'une névrite localisée (ou prédominante) au niveau du pneumogastrique, ou peut-être d'une altération bulbaire qui expliquerait à la fois vomissements et tachycardie. Il est possible que l'accouchement donne un coup de fouet à des lésions nerveuses latentes; d'où des troubles graves qui sembleraient inattendus sans l'examen antérieur du système nerveux.

Crise gastrique tabétique prise pour une obstruction intestinale. Anus iliaque. — *MM. H. Dufour et Cottenot.* Une femme de 29 ans, atteinte de constipation marquée, avec vomissements verdâtres, est opérée d'urgence avec le diagnostic d'obstruction intestinale, dont on ne voit pas la cause. L'anus iliaque se ferme vite. Or, cette malade est une tabétique qui était atteinte de crises gastriques. M. Dufour a vu aussi une malade à qui on a fait l'ablation de l'appendice pour des crises douloureuses également tabétiques.

Nature inflammatoire de certaines scléroses en plaques. — *MM. Lejonne et Lhermitte*, dans 3 cas de sclérose en plaques, ont constaté des foyers à tous les stades de leur évolution. Les plaques anciennes sont formées d'une prolifération névroglique avec conservation des cylindres-axes. Les vaisseaux sont en dégénérescence hyaline et entourés de quelques lymphocytes. Au contraire, dans les foyers récents, on constate une abondance de corps granuleux, des altérations vasculaires intenses caractérisées par une diapédèse de lymphocytes et de plasmazellen et une accumulation de corps granuleux. Les plaques du cerveau étaient, en outre, exactement arrondies et centrées par un vaisseau. La sclérose en plaques est donc conditionnée par des altérations des vaisseaux de nature inflammatoire, au moins dans un grand nombre de cas.

Paralysie des muscles biceps et brachial antérieur chez un tabétique. — *MM. Gilbert, Carnot et Descomps.* Un malade est pris brusquement, sans cause, d'une paralysie des muscles biceps et brachial antérieur du bras gauche, avec D. R. légère en voie de régression. Il avait eu une paralysie de l'avant-bras droit complètement guérie. Ce malade est un tabétique, et ces paralysies, exceptionnelles dans le tabes, doivent être rapprochées des paralysies fréquentes des muscles de l'œil.

Encéphalo-myélite consécutive à un état méningé chez une fillette de 9 ans. Sclérose en plaques. — *MM. Raymond et Lejonne.* Chez une fillette, une lésion d'encéphalo-myélite s'est mise à évoluer pour son compte à la suite d'une méningite, avec des signes rappelant beaucoup la sclérose en plaques, si rare à cet âge. Il est difficile d'affirmer le diagnostic.

Aphasie avec agraphie motrice pure. — *M. Vouters.* Un malade se tire un coup de revolver dans la

tempe droite. Deux mois après, on intervient à gauche pour retirer la balle, qui avait traversé les deux hémisphères. On la trouve à peu près dans la région du pied de Fa. L'opération fait apparaître une aphasie avec agraphie motrice pure, alors qu'il n'existait auparavant aucun trouble de la parole.

Sur la neurotisation du ramollissement cérébral. — *M. P. Merle.* Après la désintégration des tubes nerveux dans le ramollissement, il se produit un réseau de fibrilles amyéliniques formant broussailles autour du foyer. Ce chevelu fibrillaire n'a pas tendance à combler les pertes de substance et reste dans les zones contiguës au tissu sain. Il est très résistant.

Les altérations osseuses au cours de la myopathie. — *MM. P. Merle et R. Lapointe.* Dans la myopathie, le système osseux, toujours atteint, offre des lésions de la structure et de la forme des os. Le tissu spongieux se raréfie, les travées renforcées disparaissent, de même que les apophyses et crêtes d'insertion. Les os s'aplatissent, les diaphyses sont amincies par rapport aux épiphyses. La rotule est très altérée et souvent atteinte de fracture ignorée.

Il y a ostéopathie en même temps que myopathie (ostéo-myopathie progressive).

Moelle de syringomyélie en « canne de Provence ». — *M. G. Roussy* apporte une moelle de syringomyélie avec dilatation énorme de la cavité médullaire à la région cervicale, en forme de canne de Provence. L'auteur fait remarquer que, malgré les dimensions considérables de la cavité et le petit nombre des conducteurs nerveux restés intacts, le malade ne présentait pas de paralysie, marchait assez facilement, et se servait même de ses membres supérieurs au prorata de leur atrophie.

J.-P. Tessier.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

8 Mars 1909.

Môle vésiculaire et déciduome malin. — *M. Couvelaire* fait un rapport sur une observation de *M. Limon* (de Marseille). Il s'agit d'une femme à qui M. Limon fit un curage digital pour môle hydatiforme. Quelques mois après, cette malade présenta des modifications de son état général en même temps qu'une tumeur pelvi-abdominale se développait. On pratiqua alors une hystérectomie au cours de laquelle cette femme succomba. L'utérus, du poids de 3 kilogrammes, contenait une masse d'aspect cruorique que M. Limon considéra comme un néoplasme à point de départ plasmodial. M. Couvelaire conclut en regrettant l'absence d'examen histologique qui seul pouvait donner à cette observation toute sa valeur.

Bassin vicié par spondiliolisthèse. — *M. Pinard* présente un très beau bassin affectant le type du bassin vicié par spondilolisthèse. Il provient d'une femme morte en 1893 à la Clinique Baudelocque. Cette femme IV-pare, était accouchée une première fois à terme d'un enfant mort au cours du travail, puis une seconde fois d'un enfant qui ne vécut que quelques jours; lors de sa troisième grossesse, on provoqua l'accouchement avant terme, l'enfant mourut encore au cours du travail. Elle se présenta pour la quatrième grossesse à la Clinique Baudelocque avec une présentation de l'épaule.

L'examen sous chloroforme permit à M. Pinard de percevoir le glissement de la vertèbre lombaire sur la base du sacrum et de porter le diagnostic de bassin spondilolisthésique. Cette femme subit une symphyséotomie qui permit d'extraire un enfant vivant de plus de 3 kilos. Elle mourut le 5e jour, d'occlusion intestinale, malgré une nouvelle intervention.

Sur ce bassin, la colonne lombaire présente une lordose assez marquée, en même temps que le bord antérieur de la 5e lombaire dépasse de plus de 1 centimètre le bord antérieur de la base du sacrum.

M. Pinard doit présenter ce bassin à nouveau à la prochaine séance après une section médiane antéro-postérieure qui permettra de mieux se rendre compte des rapports des corps, arcs vertébraux et appareils ligamenteux.

Il insiste sur ce fait que cette femme, qui était intelligente, avait remarqué qu'à chaque grossesse elle diminuait de taille, en même temps que se produisait la déformation de la colonne lombo-sacrée.

Sur le traitement des vomissements incoercibles. — *M. Wallich* a suivi toute une série de malades présentant des vomissements incoercibles qu'il a soumises à divers régimes thérapeutiques et voici les conclusions que lui a suggérées cette étude.

Toute malade atteinte de vomissements incoercibles sera mise immédiatement à la diète lactée, à repas fractionnés. Si ce régime n'est pas toléré, il sera remplacé par la diète hydrique. Celui-ci est-il bien supporté, on reviendra insensiblement au régime lacté en donnant d'abord de l'eau lactée, puis enfin du lait pur. Si la diète hydrique est mal tolérée, on aura recours aux lavements de sérum plutôt que d'employer les injections sous-cutanées; on pourra utiliser les inhalations d'oxygène, et donner du chloral qui agira avantageusement sur le système nerveux. Si aucune modification ne se produit, ou sera conduit à provoquer l'accouchement.

M. Wallich rappelle la formule de M. Pinard : pratiquer l'interruption de la grossesse chaque fois que, les vomissements persistants, le pouls se maintiendra au-dessus de 100; mais, ajoute M. Wallich, on suivra la même conduite, même si le taux des urines est relativement élevé. C'est sur ce dernier point qu'insiste surtout M. Wallich : pour, lui cette diurèse est une diurèse artificielle et elle laisse toute leur valeur aux indications fournies par le pouls.

— *M. Pinard* signale qu'il vient d'observer un cas de vomissements incoercibles terminé par la mort avec un pouls à 80.

— *M. Lepage*, contrairement à M. Wallich, est un partisan convaincu des injections de sérum. Avec les injections, on connaît la quantité d'eau qu'on introduit dans l'organisme; d'autre part, l'injection agit sur le système nerveux qu'il est important d'impressionner en pareil cas. *M. Lepage* rapporte plusieurs observations dans lesquelles les injections de sérum lui ont donné les meilleurs résultats.

Il accorde, d'autre part, une grande importance à la diurèse et l'élévation du taux des urines le rend temporisateur en matière d'intervention obstétricale.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

8 Mars 1909.

Discussion sur le secret médical (*suite*). — *M. Jacomy* déclare que, dans son projet, il restreint les dérogations au secret médical aux cas où l'intérêt général seul est en jeu et non pas l'intérêt particulier. De plus, ce projet donne au médecin, non pas l'obligation, mais la faculté de déroger au secret suivant ce que lui dicte sa conscience.

— *M. Le Poittevin* est d'avis que, dans cette question, on se fait illusion quand on parle de l'intérêt particulier du malade. Il s'agit ici d'un intérêt social et général. Il faut que chacun se fasse soigner en toute confiance et sécurité. En ébranlant le dogme du secret professionnel, on nuit à la santé sociale, puisqu'on incite les malades à ne pas venir se confier au médecin, donc on nuit à la société. M. Le Poittevin n'admet pas plus la dérogation du secret pour le médecin que pour l'avocat. Il n'admet la dérogation au secret que dans un cas : c'est lorsqu'il y a consentement du malade au moment de l'examen. C'est le cas pour les médecins de Compagnies d'assurances.

Mais il se défie des consentements qui interviennent plusieurs années après, à l'occasion d'un procès par exemple : dans beaucoup de cas, le malade aura la main forcée, il ne sera pas libre de refuser son consentement autrement cela équivaudrait à un aveu de sa part.

— *M. Roubinovitch* montre que la situation de l'expert nommé par le tribunal est aussi parfois délicate. C'est lorsque, au cours d'un examen mental, l'expert reçoit d'un inculpé l'aveu du délit qu'il a nié au juge.

Interrogé pour donner son avis sur l'état mental de l'inculpé au moment où le délit a été commis, l'expert devra employer la forme conditionnelle, et ne pas faire état expressément des aveux reçus, car la délégation qu'il a reçue du juge est limitée au seul point de vue médical. J. Lamouroux.

ANALYSES

G. Pieraccini. *Le travail comme cause de l'artériosclérose* (*Il Ramazzini*, 1908, fasc. 10 et 11, Octobre-Novembre p. 529 et suiv.). — Parmi les causes de l'artériosclérose humaine on doit faire une place à part au surmenage physique et aux excès de travail cérébral. Le travail manuel augmente les résistances périphériques à la circulation sanguine par la position gênante de l'ouvrier, les poids qu'il doit soulever et transporter, etc.; en même temps, l'énergie cardiaque étant augmentée, une élévation de la tension artérielle a lieu, laquelle, associée ou non à l'action des poisons produits par le travail, peut conduire à une lésion de la paroi des artères.

Dans la pathogénie de l'artériosclérose, en outre des intoxications exogènes et endogènes, il faut reconnaître une certaine importance aux traumatismes locaux.

Ainsi, par exemple, le fait, observé par certains auteurs, de la plus grande extension de la sclérose de la radiale droite par comparaison avec la radiale gauche chez les ouvriers droitiers, serait dû aux petits traumatismes locaux par exagération des mouvements de l'articulation radio-carpienne, par tiraillement de l'artère et des tissus voisins, etc. Déjà Morgagni avait entrevu ce fait lorsqu'il écrivait que : « les lésions de l'artère sous-clavière droite sont plus fréquentes en raison de la plus grande activité du membre supérieur droit ».

Cette différence de gravité des lésions de l'artère radiale suivant que le malade est droitier ou gaucher, s'observe très nettement chez un assez grand nombre d'ouvriers (serruriers, tailleurs de pierres, cordonniers, blanchisseurs, mineurs) et chez les maîtres d'armes; chez ceux, en d'autres termes, qui doivent accomplir un maximum de travail musculaire avec un seul membre.

Pieraccini rapporte 2 cas de sa pratique dans lesquels la différence était des plus manifestes. Dans le premier, il s'agissait d'un homme de 65 ans, tailleur de pierres, droitier. La radiographie montra une grande infiltration calcaire de l'artère radiale droite, tandis que l'artère radiale gauche était invisible. L'autre cas, qui fait pour ainsi dire pendant au premier, se rapporte à un homme de 71 ans, tailleur de pierres, gaucher; on constata, à l'examen radioscopique, une lésion très prononcée dans l'artère radiale gauche et rien dans l'artère radiale droite.

Dans la plupart des cas, l'ouvrier emploie indifféremment les deux bras pour son travail et la sclérose vasculaire se localise sans préférence sur les deux artères radiales. Lorsque l'ouvrier, à cause de son métier, est obligé de travailler de plus avec une jambe, comme c'est le cas du rémouleur, on trouve l'artériosclérose localisée à la jambe qui est toujours en mouvement. Un rémouleur observé par Pieraccini, âgé de 68 ans, buveur et fumeur, droitier, présentait une légère artériosclérose diffuse, tandis que l'artère fémorale du côté droit était bien visible, battant fort et plus large que de l'autre côté. Au toucher, elle était dure, et dilatée. La fémorale gauche n'avait rien.

Si le travail physique d'un segment du corps peut produire une sclérose très prononcée des artères de ce segment, rien n'empêche de généraliser le fait et d'admettre que le travail physique peut agir aussi sur l'artériosclérose diffuse. En effet, les formes les plus graves de l'artériosclérose se rencontrent, en général, chez les ouvriers appliqués aux travaux les plus durs et la maladie est beaucoup plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. L'observation clinique paraît aussi démontrer que le travail cérébral prédispose à l'artériosclérose des vaisseaux endocraniens. Le seul argument qui parle en faveur de cette conception est la grande fréquence de l'hémorragie cérébrale dans les classes riches et chez les intellectuels.

Plus difficile est la démonstration de la pathogénie de l'artériosclérose par travail physique. Ici, les causes se mêlent : toxiques externes, toxiques internes et mécaniques. On peut admettre que l'hypertension artérielle généralisée qui accompagne le travail constitue un facteur sclérogène, et, de la même façon, on peut reconnaître à l'hypertension artérielle une influence pathogénique sur quelques scléroses vasculaires limitées. On ne doit pas oublier que les produits toxiques du métabolisme musculaire peuvent avoir une action également sclérogène sur les vaisseaux. Il serait risqué, en l'état actuel de nos connaissances, d'admettre que le travail physique peut, par lui-même, produire l'artériosclérose; on peut seulement dire qu'il prédispose à l'artériosclérose limitée ou généralisée ou peut l'empirer.

P. Boveri.

Martial. — *Tumeur du nerf auditif* (*Thèse de Lyon*, 1908, Novembre, 91 pages.) — Basé sur 34 observations de tumeurs primitives et localisées au nerf acoustique, ce travail rapporte un nouveau cas

de tumeur acoustique secondaire à un cancer de l'œsophage, et 5 cas de neurofibromatose ayant atteint la 8e paire.

Les tumeurs primitives sont de type conjonctif. Nées dans le périnèvre, elles englobent souvent le 7e, siégeant vers l'angle ponto-cérébelleux, au niveau du trou auditif interne. Leur caractère principal est d'être bien encapsulées et par conséquent énucléables.

Leur physionomie clinique permettrait de les diagnostiquer, par l'association de signes de compression encéphalique avec le syndrome cérébelleux classique, et une céphalée remarquable par sa fixité et son intensité. Le diapason est perçu uniquement du côté sain. Les paralysies associées des 5e, 6e et 7e ne sont pas rares; le 5e peut réagir par névralgie ou anesthésie. Vers la fin, les 9e, 10e, 11e, 12e peuvent être paralysés également.

Le seul traitement possible est l'ablation. Il existe actuellement 8 cas seulement d'intervention : le premier de Ziegenwendt, 1 de Meyer, 3 de Voolsey, 2 d'Ollsberg, l'inédit de Launois et Durand.

Dans tous ces cas, on a utilisé la voie occipitale; les uns, plus nombreux (5), opèrent en 2 temps; les autres font dans le même temps un volet ostéo-cutané à la Wagner, enlevant tout ou moitié de l'occipital.

L'auteur, avec Launois et Durand, préfère l'opération en 2 temps et portant sur un seul côté. Si l'on a besoin de jour, il vaut mieux gouger dans la mastoïde qu'enlever l'occipital en entier. La conduite varie à l'égard du sinus latéral : les uns le lieut et le réséquent, d'autres cherchent à le récliner : cette conduite serait la meilleure et mettrait mieux à l'abri des hémorragies. Le pronostic opératoire est mauvais : un seul cas de guérison, sur 8 interventions, est dû à Meyer. La mort est due à l'hémorragie, à la méningite. Certains opérateurs ont dû s'arrêter en cours d'intervention, en raison de l'hémorragie et ont été obligés de terminer en faisant un tamponnement.

P. Cavaillon.

R. Beck et N. Dohan (de Vienne). *Sur les variations de volume du cœur dans les bains chauds et les bains froids* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1909, 26 Janvier, p. 171 à 174). — Les auteurs ont entrepris, dans leur service d'hydrothérapie, une série d'expériences sur l'influence de la température des bains sur le volume du cœur.

Ils exposent leurs procédés de recherches et les résultats qu'ils ont obtenus.

Les observations ont été faites sur 14 malades, âgés de 18 à 55 ans, et atteints d'affections diverses : anémie, gastrite, névralgie intercostale, neurasthénie, blennorragie, cœur forcé, etc.

Un examen préliminaire soigneux de chaque malade était fait, et les auteurs notaient la fréquence du pouls et de la respiration, le périmètre thoracique en inspiration et expiration, les résultats de l'auscultation du cœur et des poumons.

Immédiatement avant le bain, une première radiographie du cœur était faite, et, le bain pris, le malade n'avait que quelques pas à faire pour se rendre à la salle des rayons X, où on faisait une seconde radiographie.

Les appareils circulatoire et respiratoire étaient de nouveau examinés et, souvent, une troisième radiographie était faite, de 30 à 60 minutes après le bain, dans le but d'apprécier la durée des résultats.

Les auteurs présentent des réductions de ces radiographies comparatives, et quelques-unes mettent en évidence des modifications de volume importantes.

De l'ensemble de leurs expériences Beck et Dohan tirent les conclusions suivantes :

Après le bain chaud (32° ou 33°), le cœur, chez 6 des 7 malades observés, a *diminué* de volume et, quelquefois, très notablement, puisque, dans un cas, la dimension transversale du cœur a passé de 12 cent. 5 à 10 cent. 4. Une seule fois, le cœur n'a présenté aucune modification de volume.

Après le bain froid, le cœur a *augmenté* de volume dans 4 des 5 cas, et, dans 3 cas, d'une quantité importante : 1 cent. 4.

Dans 2 expériences où l'on employa des bains chauds qui ne dépassaient pas la température du corps (30°) (bains tièdes de notre nomenclature), le cœur ne se modifia que très légèrement, mais dans le sens de la diminution.

En dehors de ces changements de *volume*, des changement de *forme* ont été observés qui partaient surtout de la région supra-cardiaque. Un élargissement de l'ombre supra-cardiaque, léger parfois, mais pouvant atteindre 4 à 5 centimètres, fut noté.

Enfin, les auteurs ont noté des modifications du pouls et de la circulation cutanée, qu'ils résument ainsi :

Après les bains chauds, en même temps que la diminution du volume du cœur, il existe une *accélération du pouls* et une forte *congestion de la peau*.

Après les bains froids, avec l'augmentation de volume du cœur, existe un *ralentissement du pouls* et l'*anémie* de la peau.

Cherchant ensuite à expliquer l'ensemble de ces phénomènes, les auteurs les rapprochent tout d'abord de ceux qu'observèrent F. Moritz et Heitter à la suite de la paralysie et de l'excitation du pneumogastrique. Tout se passe, disent-ils, comme si le bain chaud avait une action modératrice sur le vague, et le bain froid une action excitatrice.

Enfin, Beck et Dohan font remarquer que l'association de la diminution du volume du cœur avec la rougeur de la peau, d'une part, et l'élargissement de l'ombre cardiaque avec l'anémie cutanée, d'autre part, prouvent une modification importante dans la distribution du sang.

Ils inclinent à penser qu'elle est due à des réflexes dus à la température de l'eau, et qui agiraient en même temps sur le nombre des battements du cœur, sur la pression et sur la distribution du sang.

A. Barré.

Desirrier. *Pneumothorax et tuberculose pulmonaire. Pneumothorax spontané favorable. Pneumothorax artificiel thérapeutique* (*Thèse*, Lyon, 1908, Novembre, 176 pages.). — S'appuyant sur les faits d'amélioration obtenue dans la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax accidentel, l'idée de créer un pneumothorax artificiel thérapeutique apparaît comme logique. Proposée par Fortanini (de Sartène), son étude est reprise par Desirrier, qui, après avoir discuté les arguments favorables à cette conception thérapeutique, arguments tirés de constatations anatomo-pathologiques, cherche à établir les indications de la création d'un pneumothorax artificiel.

Les indications sont surtout : l'unilatéralité des lésions, l'absence d'adhérences pleurales permettant au poumon de se rétracter. Les lésions les plus influencées seraient les tuberculoses subaiguës ou chroniques à type extensif.

Au contraire, les lésions bilatérales, à marche rapide, les formes caséeuses d'emblée, et les cas compliqués d'autres tuberculoses ne réalisent pas les conditions favorables.

La technique opératoire est simple : l'appareil de Forlanini peut être utilisé. Il se compose essentiellement de deux réservoirs de 500 centimètres cubes; l'un contient de l'azote, l'autre une solution de sublimé. On peut, avec une poire, chasser le sublimé dans le récipient contenant l'azote, d'où celui-ci est chassé par ce procédé; après la traversée d'une couche de ouate stérilisée, le gaz est amené dans la cavité pleurale par une aiguille spéciale; une aiguille de Potain peut faire l'affaire. La ponction sera faite dans le 4e ou 5e espace, à 1 cent. 1/2 de la ligne axillaire. On injectera 500 centimètres cubes de gaz, et elle pourra être renouvelée à diverses reprises, de façon à réaliser le pneumothorax total.

Les résultats sont fort encourageants; plusieurs observations de Fortanini, celles de Pic, sont très favorables. Cette méthode de traitement à demi chirurgical de la tuberculose mérite d'être tentée.

P. Cavaillon.

R. Leroy. *Le massage plastique dans les dermatoses de la face; ses indications; ses résultats* (*Thèse*, Paris, Novembre 1908, 193 pages, avec 11 photographies, 7 graphiques et 1 schéma). — Le massage de la face a été employé à peu près exclusivement jusqu'ici par les empiriques sous le nom de « massage médical » pour la disparition des rides et des empâtements. Peut-on obtenir mieux par cette méthode et, pour cela, que faut-il faire ? C'est ce que s'est efforcé de montrer M. R. Leroy et il a pleinement réussi.

L'auteur a préparé son travail dans le service de M. Jacquet à l'hôpital Saint-Antoine. Il a mis en œuvre la *méthode kinési-diététique* que son maître emploie depuis plusieurs années déjà dans le traitement de certaines dermatoses et déformations de la face.

C'est une méthode complexe, que l'on peut résumer ainsi : suppression ou réglementation du travail fonctionnel des divers organes et, par suite, de la surirritation *interne*, émanée de chacun d'eux; suppression ou réglementation de toute irritation *externe*, d'une part, et, d'autre part, mise en œuvre d'une excitation extérieure graduée, le *massage plastique*.

L'auteur s'est limité à l'étude d'un des éléments de cette méthode — le massage plastique — et il a cherché à montrer cliniquement et expérimentalement la part qui lui revient dans les beaux résultats qu'il relate.

Ce massage consiste essentiellement en un pétrissage, une malaxation énergique, en tous sens, des tissus de la face. Les manœuvres doivent être *fortes* et parfois même *violentes*. Elles devront donc être soigneusement graduées : le massage plastique constitue un véritable entraînement des tissus de la face. Nulle systématisation n'est nécessaire, de sorte que le massage mis en œuvre par l'auteur est beaucoup plus simple que celui employé jusqu'ici.

Après en avoir exposé minutieusement la technique, l'auteur donne les résultats qu'il a obtenus par cette méthode.

Il rapporte 26 observations dont 25 personnelles. Les cas qu'il a traités sont nombreux et variés, car, fréquemment, chez le même malade, coexistaient plusieurs troubles qui ont été guéris par le massage : érythrose digestive et psychique, acnés compliqués de séborrhée, mélanodermies, et des chloasmes, empâtements de la face, couperoses, etc.

Les résultats sont supérieurs à ceux de toute autre méthode; ils sont rapides et ils sont durables. L'auteur a revu, après un temps plus ou moins long, la plupart de ses malades; les heureux effets de la méthode s'étaient maintenus.

M. R. Leroy donne dans son travail les photographies de plusieurs malades atteints d'acné et d'empâtement facial et les résultats obtenus sont tels que nous n'hésitons pas à conclure avec lui que l'on est en droit de considérer la méthode *kinési-diététique* comme la plus puissante que l'on ait à l'heure actuelle contre ces diverses affections.

M. R. Leroy n'a pas fait seulement un travail clinique. Il a adjoint à son étude un chapitre expérimental dans lequel il étudie le massage *plastique* comparativement aux autres modes de massage, et on voit de la manière la plus nette, par ses graphiques, que le massage plastique élève la température et accélère la circulation locale de la face, de manière beaucoup plus durable que les autres modes manuels ou vibratoires.

Enfin, il a montré par des expériences de massage unilatéral faites sur lui-même l'influence manifeste du massage *plastique* sur la circulation faciale et, en particulier, sur l'érythrose digestive.

F. Trémolières.

Chauvet. *Relations pathogéniques entre les fosses nasales et la poitrine* (*Thèse*, Bordeaux, 1906, 300 pages, 3 planches). — Dans ce travail très documenté, l'auteur aborde deux sujets différents, qui font l'objet de deux parties distinctes ayant respectivement pour titre :

1° *Lésions pulmonaires pseudo-phymiques consécutives aux écoulements d'origine supérieure*;

2° *Effets de l'obstruction nasale unilatérale.*

1. — *a*) Beaucoup de malades présentant une affection des premières voies respiratoires (fosses nasales et cavités accessoires, naso-pharynx et même isthme du gosier) *avec écoulement postérieur* portent une lésion du sommet *du côté où ils se couchent*;

b) Cette lésion se localise surtout au niveau de l'angle *supéro-interne de l'omoplate*; elle s'étend autour de ce point notamment en haut, vers la partie interne de la fosse sus-épineuse, quand la lésion subit une poussée aiguë, pour se replier vers la zone d'élection, à la période de déclin;

c) L'évolution clinique permet de distinguer plusieurs formes : forme aiguë d'intensité variable, forme subaiguë avec poussées aiguës (forme à répétition).

La guérison de l'écoulement morbide peut amener la guérison du poumon, avec *restitutio ad integrum*; mais, si la maladie a été longue, il reste dans la zone de l'angle un foyer d'induration pulmonaire en voie de sclérose, qui reste définitivement silencieux (forme de guérison ou de repos);

d) Une inflammation catarrhale du larynx, de la trachée et des bronches accompagne très souvent l'induration du poumon.

Le syndrome est complété par des signes généraux (déchéance de l'état général, fièvre à poussées, cryesthésie) et par des signes fonctionnels (toux, expectoration plus accentuée au réveil);

e) Dans ses différentes formes, la lésion du sommet peut faire penser à la tuberculose. En dehors de l'examen bactériologique, le diagnostic se fait par des

anamnestiques, l'évolution, l'existence chez le malade de la *triade symptomatique* (lésion du sommet, à l'angle, du côté du décubitus, avec écoulement morbide d'origine supérieure) (syndrome de l'angle de Martin du Magny);

f) Ces lésions pulmonaires relèvent de la pathogénie suivante : les liquides septiques descendant dans le pharynx peuvent, grâce à la résolution qui accompagne le sommeil, franchir l'orifice du larynx, puis, suivant la face latérale de la trachée, pénétrer dans la bronche lobaire supérieure du côté du décubitus et finalement dans la bronchiole apiculaire dont le territoire pulmonaire est ainsi envahi par ensemencement direct.

Des expériences, faites avec des liquides colorés sur des animaux et sur le cadavre, montrent que les choses peuvent bien se passer ainsi.

La respiration buccale, qui accompagne les affections nasales et rétro-nasales avec obstruction, participe à la production des lésions broncho-pulmonaires en créant des lésions d'irritation;

g) D'autres lésions pulmonaires, affectant une forme clinique et une localisation différentes, peuvent être en rapport avec des lésions nasales. Mais, au lieu de succéder à l'invasion du territoire de l'angle par un écoulement muco-purulent descendant des fosses nasales dans les bronches, elles se présentent, sur d'autres points de l'appareil pulmonaire que les germes morbides atteignent après avoir suivi la voie sanguine ou la voie lymphatique, ou même par propagation de proche en proche le long des muqueuses des voies respiratoires;

h) La pathogénie invoquée dans la production du syndrome de l'angle droit doit pouvoir s'appliquer à d'autres affections pulmonaires avec catarrhe naso-pharyngien (certaines maladies infectieuses) et même, dans certains cas, à la tuberculose pulmonaire qui alors serait consécutive à une lésion tuberculeuse des voies aériennes supérieures.

II. — *a*) L'oblitération artificielle permanente de la narine chez un lapin produit des modifications des fosses nasales et des déformations thoraco-rachidiennes :

b) En arrière du bouchon d'oblitération se développe un coryza muco-purulent très accentué avec dégénérescence de la muqueuse;

c) Le thorax devient asymétrique : l'hémithorax du côté de l'oblitération nasale est aplati, diminué de volume; celui du même nom que la narine libre est dilaté au maximum;

d) Le rachis présente une scoliose dorsale à sinus ouvert du côté de l'oblitération, avec deux courbes de compensation et, de plus, des déviations antéro-postérieures.

La production de ces déformations est activée par des épreuves spirométriques;

e) Les déformations thoraco-rachidiennes semblent avoir pour effet d'assurer à l'hémithorax du côté de la narine obstruée;

f) Des recherches sur des sujets sains ou malades auxquels on bouche artificiellement et de *façon temporaire* une narine, permettent de constater que :

Sur l'homme sain des fosses nasales et du poumon, l'obstruction nasale unilatérale produit, du *côté correspondant, une diminution de l'intensité et un abaissement du ton du murmure vésiculaire plus considérable* que du côté opposé. Cette altération de la respiration est plus manifeste au sommet qu'à la base et porte surtout sur l'inspiration (modification typique). S'il existe déjà une obstruction nasale unilatérale ou une lésion pulmonaire unilatérale étendue, la modification du murmure vésiculaire, lors du bouchage d'une narine, n'est plus typique;

g) Chez les malades porteurs d'un *souffle* caverneux, pleurétique, de compression bronchique, l'obstruction de la narine du côté correspondant au souffle pulmonaire produit une modification typique de celui-ci. Le souffle de la pneumonie n'est pas modifié dans ces conditions;

h) Les modifications respiratoires prépondérantes dans l'hémithorax correspondant à la narine bouchée, peuvent s'expliquer par l'existence d'un *double courant aérien* formé à partir des fosses nasales ou, mieux, par une *corrélation physiologique* entre les fonctions musculaires (surtout des inspirateurs) de chaque hémithorax avec la perméabilité de la fosse nasale de même nom;

i) La question appelle de nouvelles recherches tant expérimentales que cliniques. La solution serait d'un précieux secours au point de vue diagnostique et peut-être thérapeutique.

Robert Leroux.

F. Parkes Weber. ***Affection congénitale du cœur avec polycythémie secondaire intense et albuminurie orthostatique*** (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, 1909, t. II, n° 2 (Janvier, p. 34-38). — Un homme de 22 ans, issu de parents bien portants et sans tares évidentes, jumeau d'un frère bien constitué, présente depuis son enfance une cyanose très accusée des extrémités. Malgré sa taille de 1 m. 66 il ne pèse que 41 kilogrammes.

L'auscultation cardiaque ne révèle qu'un souffle systolique léger, à maximum médiosternal, au niveau du 2e espace. La radioscopie montre une horizontalité du cœur plus grande que de coutume et un élargissement de l'aorte. Le pouls, régulier, donne 88 pulsations. La pression systolique, à l'artère humérale, est de 100 millim. de mercure. On n'observe d'autre trouble viscéral qu'une albuminurie orthostatique sans cylindres. Les cartilages épiphysaires persistent aux métacarpiens et aux phalanges.

La formule hématologique indique un excès considérable d'hémoglobine (160 pour 100) et 10 millions 300.000 globules rouges pour 7.000 blancs, dont 72,2 pour 100 de polynucléaires et 17,2 pour 100 de lymphocytes.

L'auteur attribue l'albuminurie orthostatique à la congestion veineuse des viscères abdominaux. Il ne peut préciser la malformation cardiaque. Il l'interprète par l'hypothèse d'une communication interauriculaire ou interventriculaire, d'un rétrécissement pulmonaire et d'une persistance du canal artériel.

L'intérêt de l'observation réside dans l'excessive polycythémie. Dix millions d'érythrocytes n'ont été dépassés que dans un cas de Murray Leslie. Ils sont l'indice d'un phénomène de compensation, la moelle osseuse augmentant sa production globulaire pour faire face au défaut de l'oxygénation. Les travaux antérieurs de divers auteurs ont en effet démontré la transformation rouge de la moelle dans les cas de cyanose chronique. L'auteur met cette hémoglobulie en parallèle avec l'hyperplasie myocardite compensatrice.

Parkes Weber observe judicieusement que l'érythrémie a des chances de paraître augmentée par la stase capillaire. Cependant il ajoute ce correctif que, dans les cas où la numération du sang *artériel* a été faite, on a constaté, sinon un tel excès d'érythrocytes du moins une polyglobulie atteignant 7 millions. Il donne même la masse totale sanguine comme toujours augmentée dans ces cardiopathies, mais ce fait est déduit de constatations indirectes, quoique rationnelles.

A. Létienne.

George Fetterolf (de Philadelphie). ***Recherches anatomiques sur la plus grande intensité du fremitus vocal et de la résonance vocale normalement trouvée au sommet du poumon droit*** (*The Archives of International Medicine*. Chicago, 1909, 15 Février. Vol. III, n° 1. pp. 22-31, avec 6 figures). — Skoda, Walsbe, Landois, Starling, Hare, Musser, Sahli, etc., admettent qu'à l'état normal les vibrations vocales et la résonance de la voix sont plus fortes au sommet droit qu'au sommet gauche.

Les raisons qu'ils en donnent se résument à trois :

1° La direction de la grosse bronche droite qui est plus rapprochée de l'axe de la trachée que la grosse bronche gauche;

2° La plus courte distance de la bifurcation de la trachée au sommet du poumon droit;

3° Le plus gros calibre de la bronche droite. Pour connaître la valeur de ces raisons, l'auteur a, par des dissections, des radiographies et des coupes macroscopiques horizontales et verticales du thorax des sujets congelés, étudié la direction et les rapports de la trachée, sa bifurcation qui n'est pas médiane, mais un peu reportée à droite, le calibre des bronches et l'angle qu'elles font avec la trachée à leur origine, leur longueur, la bronche du lobe supérieur droit ou bronche épartérielle d'Aeby et la bronche du lobe supérieur gauche ou bronche impaire d'Ewart. Il résulte de ses constatations que les trois raisons fournies par les auteurs n'ont guère de valeur.

1° En effet, la grosse bronche droite est plus dans l'axe de la trachée que la grosse bronche gauche, mais, si l'on admet que les vibrations vocales sont transmises à la surface du sommet du poumon seulement par la voie de l'air contenue dans les bronches et que l'intensité des vibrations est diminuée par la grandeur des courbes des tuyaux à parcourir, il est évident que le fremitus vocal serait plus fort dans la grosse bronche droite que dans la gauche; mais, dans les dernières ramifications bronchiques, la somme des ondes parcourues par l'air par rapport à la trachée, s'égalise pour des régions symétriques. Il semble donc que cette première raison ne puisse avoir d'importance;

2° Les vibrations vocales ont à parcourir une plus grande distance pour atteindre le sommet gauche que le sommet droit. D'après les figures d'Ewart, il y aurait une différence de 30 millim. 9. L'auteur trouve une différence sensiblement analogue, de 25 à 30 millimètres; mais il lui semble qu'elle n'a pas plus d'importance que des différences analogues dans la longueur des stéthoscopes, qui ne paraissent pas avoir d'influence sur l'intensité des bruits transmis à l'oreille;

3° Enfin, le calibre de la grosse bronche droite est à celui de la grosse bronche gauche dans le rapport de 100 à 75. Il est possible que cette différence soit responsable d'une partie, mais non de la totalité de l'asymétrie vocale.

Aussi l'auteur propose-t-il une autre explication. Il pense que les vibrations sont transmises au larynx, non seulement par l'air, mais par tous les tissus qui sont en rapport avec l'arbre aérien, et l'asymétrie des organes médiastinaux dans leurs rapports avec les poumons, les bronches, les grosses bronches et la trachée, lui permet d'expliquer l'asymétrie du fremitus vocal et du retentissement de la voix.

Laignel-Lavastine.

A. Ribot. ***Recherches expérimentales sur le foie rénal.*** (*Thèse*, Paris, 1909). — Après avoir décrit sommairement l'aspect des cellules hépatiques, Ribot étudie les altérations du foie consécutives à la suppression des fonctions rénales.

Popoff, à la suite de la ligature des artères rénales ou des uretères, avait observé une infiltration graisseuse et un état granuleux des cellules hépatiques qui, parfois, contenaient des cristallisations acidulaires d'urée.

L. Bernard et Bigart, après la ligature des uretères, constatèrent une leucocytose mononucléaire avec une sorte de sclérose embryonnaire intertrabéculaire.

Lœderich avait décrit, dans la suppression brusque des fonctions rénales, une congestion hépatique souvent très intense, avec hémorragies. Cette congestion était surtout intralobulaire et les capillaires étaient le siège d'une leucocytose polynucléaire. Le glycogène avait complètement disparu des cellules hépatiques qui deviennent granuleuses, à protoplasma grumeleux et parfois vacuolaire.

A. Ribot, expérimentant sur divers animaux, a observé, après la néphrectomie double ou la ligature bilatérale des uretères, une survie de 28 à 94 heures chez le chien, et de 17 à 101 heures chez le lapin. Ces animaux ne présentèrent pas de coma ni de convulsions; ils tombaient dans une torpeur progressive et mouraient.

Si l'animal est tué par piqûre ou commotion bulbaire, on constate une congestion intense du foie, une dissociation cellulaire hémorragique et un aplatissement des travées. Cette congestion n'a pas lieu si la mort est produite par la saignée carotidienne. Et Ribot, dans ces cas, semble n'avoir pu déceler aucune lésion cellulaire. Il en fut de même dans la ligature temporaire des veines rénales, dans la ligature unilatérale de l'uretère. Dans un cas, où la transformation du rein en une coque kystique n'avait rien laissé du parenchyme, il ne trouva dans le foie que quelques cellules granuleuses à peine plus nombreuses que chez les témoins.

Le foie d'un lapin ayant subi une sclérose rénale par infection de chloroformo-bacilline ne montra aucune altération.

Les injections d'urine ou d'urée chez le lapin ,jusqu'à ce que mort s'ensuive, ne produisent aucune lésion appréciable. Quand l'intoxication a été lente et progressive ou que l'urée fut injectée dans le péritoine, Ribot a trouvé, chez le cobaye, une surcharge graisseuse à disposition sus-hépatique.

L'acide urique ne détermine qu'une surcharge assez notable d'acide urique dans tout le lobule.

Ribot a étudié concurremment les modifications de la bile. Il signale un abaissement des sels biliaires parallèle à celle du glycogène. La bile se charge d'urée; son taux atteint, chez le chien, 5,25 pour 100.

Le trouble hépatique fonctionnel le plus constant est la disparition du glycogène. Cette disparition n'est pas spéciale au foie; Ribot l'a constatée dans les muscles. Le sucre introduit dans l'organisme ne se transforme plus en glycogène.

A. Ribot touche à la question controversée de « l'état clair » de la cellule hépatique. Pour lui, que la cellule hépatique normale contienne ou non du

glycogène, elle est toujours à protoplasma clair.

Après la ligature urétérale ou la néphrectomie *bilatérale*, le foie n'est pas plus riche en glycogène que de coutume, contrairement à l'opinion inverse qui a été soutenue par divers auteurs.

A. Létienne.

H. Bennecke. *Symptômes appendiculaires au cours de la pneumonie lobaire* (*Medizinische Klinik*, 1909, n° 7, 14 Février, p. 244). — Après avoir signalé le grand nombre (53 pour 100) des pneumonies anormales, en particulier des pneumonies abortives observées à la Clinique médicale d'Iéna pendant ces 3 dernières années, l'auteur présente 7 malades chez lesquels les symptômes de la pneumonie furent masqués par des signes appendiculaires. Dans 2 cas, l'erreur de diagnostic fut complète.

C'est d'abord un enfant de 10 ans qui est conduit à la Clinique pour des douleurs à l'ombilic. Céphalée, constipation légère, fièvre : 39°3, pouls : 100. Le ventre est tendu. On observe du gargouillement dans la région du cæcum. L'opération permet d'enlever un appendice sain. Mais la fièvre ne tombe pas tout à fait. Certains troubles persistent. On pense à la fièvre typhoïde, à une méningite. L'auscultation, jusque-là négligée, permet d'observer, sept jours après, un souffle bronchique, puis de légers frottements pleuraux limités à la partie postérieure du sommet gauche. Légère submatité. Le diagnostic de pneumonie est confirmé par l'évolution typique. Très surprenante fut la marche du pouls, qui resta lent (40-50 P.) dès l'opération et jusqu'à la convalescence; c'était encore une présomption en faveur du diagnostic d'appendicite.

Dans un second cas, malgré des signes appendiculaires nets, la toux persistante incite à l'examen du poumon. Rien d'anormal. Ce n'est encore qu'après l'opération que se déclara une pneumonie franche.

Troisième malade. Vomissements, fièvre, douleurs vives au point typique, céphalée, ventre ballonné, rate un peu grosse. L'appendicite semble probable, mais apparaît un crachat marmelade d'abricot. La pneumonie du sommet droit s'installe en même temps que la température s'élève à 39°5; malgré ces complications le malade guérit.

4 malades encore présentèrent les plus grandes analogies avec les cas précédents auxquels on peut ajouter 14 malades qui, au cours d'une pneumonie, accusèrent de vives douleurs dans la région de l'ombilic.

Sur ces 21 cas, 8 seulement évoluèrent d'une façon classique presque toujours sous forme de pneumonies du poumon droit, et surtout du sommet.

Bennecke rappelle le grand nombre de pneumonies évoluant d'une manière anormale, parmi celles qui ne se compliquent pas de signes péritonéaux.

La plupart des auteurs ont voulu expliquer ces cas (Jurgensen, Eichorst, Liebermeister, Kaufmann, etc.) par la tuméfaction de la muqueuse intestinale et la congestion des viscères abdominaux constatées au cours de recherches anatomo-pathologiques.

M. Sourdel.

G. A. Watermann. *Paralysie faciale : étude de 335 cas* (*The Journal of Nervous and Mental Disease*, 1909, vol. XXXVI, n° 2, Février, p. 65-76). — De l'examen critique de 335 observations personnelles l'auteur tire quelques considérations générales sur la paralysie faciale.

Trouvant 151 hommes pour 144 femmes dans sa statistique de paralysies faciales, il en conclut, étant données les conditions d'observation chez les hommes et chez les femmes, que l'influence du sexe est négligeable. Il en est de même du côté : 163 paralysies droites relevées pour 157 gauches.

Discutant la valeur du froid comme facteur étiologique, l'auteur relève trop souvent l'exposition au froid dans l'anamnèse des malades pour n'y voir qu'une coïncidence; mais remarquant que la paralysie faciale s'observe aussi souvent en été qu'en hiver, il en conclut que « la vraie cause réside dans une diminution du pouvoir de résistance de l'individu ».

Une première atteinte prédispose-t-elle à d'autres ? Il semble plus probable de penser que les récidives tiennent à une prédisposition anatomique individuelle. Les récidives ne sont pas très fréquentes ; l'auteur n'en trouve que 2,7 pour 100 dans sa statistique.

Par rapport à l'âge, le maximum de fréquence est de 20 à 30 ans, mais le maximum de gravité paraît être de 40 à 60 ans.

Les relations de la douleur initiale et de l'herpès prémonitoire avec la gravité de la paralysie faciale ont été bien exposées par Hunt, en 1907, à propos de l'inflammation herpétique du ganglion géniculé.

L'auteur partage les idées de Hunt; à leur appui il apporte, une observation typique de paralysie faciale douloureuse avec herpès. Il s'agit d'une femme de 40 ans, souffrant depuis plusieurs années d'une forme grave de tic douloureux de la face à gauche. Après plusieurs traitements inutiles, on sectionna les nerfs maxillaires supérieur et inférieur à leur sortie des trous de la base du crâne. Après quelques semaines de répit, les douleurs revinrent, avec paroxysmes et irradiations tels, dans l'oreille, la mâchoire inférieure et le cou, que la malade réclama une seconde opération. Survint, à ce moment, une paralysie faciale gauche avec bouquets de vésicules d'herpès sur le cou et l'épaule gauche. Il paraît donc probable que la douleur ressentie par la malade n'était pas alors due à la névralgie du trijumeau, mais à un processus inflammatoire des ganglions géniculé et cervicaux.

Un point capital de pratique est la relation du traitement électrique et de la contracture consécutive.

Sur 43 cas avec réaction de dégénérescence complète suivis jusqu'à 2 ans après le début de la paralysie, 28 ont été traités, de 4 à 5 mois, par la galvanisation et, parmi eux, 5 ont présenté une contracture marquée, déformant le visage, 6 une contracture modérée, quoique nettement visible, et 17 une contracture très légère ou nulle. Or, parmi 21 paralytiques faciaux qui ne suivirent pas de traitement galvanique, 4 présentèrent une contracture marquée, 10 une modérée et 8 une légère ou nulle.

Cette statistique est tout à l'avantage de la galvanisation.

Laignel-Lavastine.

Marcel Ferrand. *Les dermites des nourrissons* (*érythèmes infantiles*), *étude clinique et histologique* (*Thèse*, Paris, 1908, 121 pages, 7 figures). — C'est la première fois qu'un auteur entreprend systématiquement l'étude anatomique détaillée des dermites simples des nourrissons. Jusqu'à ce jour, nos notions histologiques venaient de quelques très anciens examens de Parrot et de quelques recherches cadavériques de Hodara. Mais personne n'avait soumis au microscope toutes les lésions qui vont de l'érythème fessier le plus banal aux papules lenticulaires les plus troublantes pour le diagnostic clinique avec la syphilis. Pour ce beau travail étaient particulièrement désignés un élève de Jacquet et de Darier et un interne du professeur Hutinel à l'hospice des Enfants-Assistés. On se rappelle que Parrot n'avait pas vu les rapports qui unissent les érythèmes vésiculeux aux éruptions papuleuses et érosives des fesses et des cuisses, et qu'il avait été amené, par le milieu spécial où il observait, à considérer les papules lenticulaires des fesses comme des éléments syphilitiques. Sevestre, puis Jacquet, avaient rétabli la vérité, mais c'est l'anatomie pathologique qui devait en dernier ressort trancher de la place des dermites infantiles simples en nosologie.

Ferrand vient, sinon de résoudre, du moins de faire avancer beaucoup cette question par ses belles recherches. Ces lésions, si variées d'aspect, mais qui s'enchaînent, se suivent et se transforment si vite, sont-elles de banales infections épidermiques ou dermiques par les germes les plus communs qui vivent sur une peau soumise aux perpétuels frottements des linges, des urines et des matières? Peut-on faire rentrer ces affections, comme le veut Sabouraud, dans les dermites que cet auteur attribue au streptocoque? Est-ce une forme de l'impétigo? Quels liens ces lésions ont-elles avec l'eczéma? Autant de problèmes que l'auteur cherche à élucider à la lumière de la bactériologie, de l'histologie et de l'expérimentation.

Nous ne pouvons suivre Ferrand dans toutes ses recherches. Sachons qu'il reprend, étend et précise les descriptions cliniques des auteurs, et qu'il nous montre par quelles séries de transformations anatomiques l'érythème fessier devient vésiculeux, puis une dermite érosive, et enfin une papule de taille souvent considérable. Le nombre très élevé des biopsies, les examens en série des coupes microscopiques nous permettent d'avoir toute confiance dans les résultats de l'auteur. En vain, il cherche la présence des microorganismes dans les vésicules au début des lésions. Aussi rejette-t-il l'analogie que Sabouraud avait cru établir avec ses dermites streptococciques. Par contre, il nous montre que les lésions de la peau sont exactement celles qui caractérisent, sinon l'eczéma-maladie, du moins l'eczéma-tion-syndrome. Les belles micro-photographies qui illustrent le travail sont, sur ce point, très démonstratives. Un chapitre intéressant est celui que Ferrand consacre à la comparaison anatomique des lésions papuleuses. L'anatomie du genre papule est exposée ici avec beaucoup de clarté. Curieuses sont les recherches sur le liquide céphalo-rachidien des enfants porteurs de lésions de dermites simples. Chose inattendue, l'auteur constate, d'après plus de 100 examens, qu'assez souvent il existe, chez ces petits malades, une lymphocytose appréciable, parfois très importante, dans les formes florides et jeunes des dermites papuleuses. La ponction lombaire ne peut donc servir d'aide efficace lorsqu'on hésite, chez le jeune enfant, sur le diagnostic souvent difficile de deux éruptions papuleuses, l'une syphilitique, l'autre d'ordre banal.

Si l'on se rappelle combien est obscure l'étiologie des eczémas, on ne sera pas étonné de constater que, sur l'étiologie des dermites simples de l'enfance, l'auteur reste dans une prudente réserve. Toutefois le rôle des urines, des selles et des frottements n'est pas douteux, mais il paraît insuffisant pour déterminer la lésion. Il faut, semble-t-il, une toxidermie ; mais le siège d'élection est en rapport avec des causes localisatrices qui sont surtout mécaniques.

J. Hallé.

William Osler (d'Oxford). *De la paralysie du nerf récurrent gauche dans les affections mitrales* (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, 1909, n° 2, Février, pp. 73-76). — Les battements de la crosse de l'aorte, dans l'insuffisance aortique, simulent parfois un anévrisme. Les lésions mitrales peuvent aussi s'accompagner d'un faux syndrome anévrismatique. Celui-ci est réalisé par la dilatation de l'oreillette gauche, la compression du récurrent, une dyspnée paroxystique, la cyanose, la voix bitonale avec paralysie d'une corde vocale et même une impulsion appréciable dans le 2e espace intercostal gauche. Les troubles laryngés sont constants et précèdent de longtemps les autres signes cliniques.

Le récurrent est comprimé entre l'aorte et l'oreillette ou bien par les veines pulmonaires distendues. Les deux récurrents peuvent être paralysés par atrophie consécutive à l'élongation du nerf sous le poids du cœur.

W. Osler rapporte 3 cas de ce syndrome rare.

A signaler le bénéfice temporaire que 2 de ses malades ont obtenu par l'administration de la digitale et des cardio-toniques.

A. Létienne.

Goldchtein. *Le sarcome primitif de l'iris* (*Thèse*, Paris, 1909, 92 pages). — Cette thèse repose sur une observation recueillie à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu. Les observations de sarcome primitif de l'iris sont rares, et l'auteur n'en trouve dans la littérature que 104 cas. Il s'agit tantôt de mélano-sarcomes, tantôt de leucosarcomes ou sarcomes non mélaniques.

La marche ressemble à celle de toute tumeur intra-oculaire : d'abord, présence d'une petite tumeur sur l'iris, ne donnant ni réaction ni douleur, puis, brusquement, apparition de phénomènes glaucomateux; l'œil se perfore et la généralisation du sarcome à d'autres points de l'économie peut se produire. Le diagnostic est le plus souvent facile; il n'offre guère de difficultés réelles qu'avec certaines formes de tuberculose de l'iris. Il y a intérêt capital à le faire d'une façon précoce.

Le pronostic, en effet, est lié à la précocité de l'intervention ; à tout prendre, cependant, il est moins grave que dans les autres sarcomes, car le sarcome de l'iris évolue lentement et peut être diagnostiqué très tôt. Le choix de l'intervention doit être porté sur l'énucléation avec éviscération de l'orbite lorsque la tumeur a déjà fait issue au dehors du globe. Lorsqu'elle est encore intra-oculaire, ce qui est le cas le plus fréquent, on doit rejeter l'iridectomie (qui, sur 34 cas, a donné 19,1 pour 100 de récidives) et pratiquer l'énucléation de l'œil; cette opération, pratiquée 70 fois pour sarcome de l'iris, n'a été suivie de récidive que dans 10 pour 100 des cas. Un malade qui a encore une assez bonne vision, malgré son sarcome de l'iris, préférera une intervention partielle comme l'iridectomie; il faut cependant lui conseiller de se décider, le plus tôt possible, à sacrifier son œil porteur de sarcome.

A. Cantonnet.

MÉDECINE PRATIQUE

Poudres antimigraineuses et antinévralgiques.

Un assez grand nombre de substances jouissent de la propriété clinique — de constatation absolument empirique — de calmer les névralgies, les céphalalgies, les migraines. La plupart sont en même temps des antipyrétiques. Il faut humblement reconnaître que le mécanisme pharmacodynamique intime de cette action nous échappe. Agissent-elles par neutralisation de certaines toxines, par altération sanguine, par modification du métabolisme, par action spécifique sur la cellule nerveuse? En fait nous l'ignorons, quoique l'action nervine directe paraisse la plus probable.

Pratiquement, les substances antipyrétiques et analgésiques appartiennent à trois groupes chimiques assez bien définis :

1° L'antipyrine et ses dérivés;

2° Les dérivés de l'aniline;

3° La quinine et ses dérivés.

Ce sont des substances de ces trois groupes qui, isolées ou combinées, forment la base des 99 centièmes des poudres ou cachets, à désinences plus ou moins suggestives, en ine, en al, ou en ol, réputés spécifiques des névralgies et des migraines.

Il parait utile d'en rappeler les principales dans un bref exposé.



L'*antipyrine*, édifiée de toutes pièces par Knorr, en 1884, est la plus ancienne et la plus célèbre des substances antinévralgiques. Chimiquement, elle dérive d'un noyau central (Isopyrazolon) sur lequel ont été soudés deux groupes phényl (C^6H^5) et deux groupes méthyl (CH^3). Ce groupe méthyl joue un rôle remarquable au point de vue analgésique; introduit dans une substance antinévralgique il en renforce l'action. En fait, l'action antinévralgique de l'antipyrine se manifeste aux doses de 0 gr. 50 à 2 grammes; elle est puissante, régulière et a valu à cette substance un succès qui n'a pas encore été dépassé.

Toutefois, l'antipyrine a fourni des dérivés qui peuvent supporter la comparaison, si même ils ne l'emportent, avec la substance génératrice.

Tel est le *pyramidon* qui résulte précisément de la soudure à l'antipyrine d'un groupe di-méthylé $N(CH^3)^2$. Conformément à la loi sus-rappelée, cette introduction de deux radicaux méthyl renforce considérablement l'action analgésique de l'antipyrine. En sorte que le pyramidon peut être considéré comme trois fois plus actif que l'antipyrine auquel il peut être souvent substitué, quelquefois avec avantage. Le pyramidon est lui-même la base de nombreux sels : camphorate de pyramidon, salicylate de pyramidon.

Telle est encore la *salipyrine*, combinaison molécule à molécule, d'antipyrine et d'acide salicylique qui réunit assez heureusement les propriétés antinévralgiques de l'antipyrine et les propriétés antirhumatismales de l'acide salicylique.

L'antipyrine et ses dérivés se prêtent par ailleurs, comme nous verrons, à des associations synergiques ou correctives avec les autres groupes antinévralgiques, avec les hypnotiques, avec les toni-cardiaques.



L'*aniline* ($C^6H^5.NH^2$) est un antithermique analgésique, puissant, malheureusement inemployable à cause de ses propriétés toxiques, de son action nocive sur le sang en particulier.

La pharmacodynamie synthétique s'appuyant sur deux principes bien connus : l'hydratation et surtout l'acétification (éthérification, principe du salol) parvint à doter la matière médicale d'une nouvelle série de substances antipyrétiques et possédant les propriétés thérapeutiques de l'aniline, mais libérées au moins relativement de ses propriétés toxiques.

L'*acétanilide* qui résulte de la combinaison molécule à molécule avec élimination d'eau d'aniline et d'acide acétique, est un antithermique analgésique très puissant aux doses de 0 gr. 50 à 2 grammes. Il est malheureusement encore toxique et provoque parfois de la cyanose, voire du collapsus.

Il en est de même de la *méthyl-acétanilide* ou *exalgine*, analgésique extrêmement actif aux doses de 0 gr. 25 à 1 gramme. L'une et l'autre de ces substances entrent dans la composition de beaucoup de préparations antinévralgiques.

Beaucoup plus maniables sont les *substances dérivant du p- amido-phénol* ($OH.C^6H^5.NH^2$), résultant de l'hydratation de l'aniline.

En partant de cette substance, on obtient par combinaison avec des acides minéraux ou organiques toute une série d'antinévralgiques puissants et maniables dont les plus connus sont :

La *phénacétine* (acéto-amido-éthyl-phénol), combinaison avec l'acide acétique, active aux doses *pro die* de 1 à 2 grammes.

La *lactophénine*, ou phénacétine lactique, combinaison du p-amido-phénol avec l'acide lactique, d'activité comparable à celle de la phénacétine.

Le *citrophène*, combinaison du p- amido-phénol avec l'acide citrique et d'activité comparable aux précédents.

Le *salophène*, éther salicylique de l'acétyl-paramido-phénol, peut être grossièrement représenté comme un dérivé salicylique de la phénacétine (il y manque un groupe éthyl); son action antinévralgique parait moins sûre par suite probablement des liaisons trop solides des radicaux constituants.



La *quinine*, ses sels et ses dérivés fournissent le troisième grand groupe des antipyrétiques, antinévralgiques.

En dehors des sels usuels anciennement connus (sulfates, chlorhydrates, bromhydrates, etc.), les dérivés les plus intéressants de cette série sont l'*aristochine* (carbonate double de quinine), l'*euquinine* (éthyl- carbonate de quinine), le *quinoforme* (formiate basique de quinine). L'aristochine et surtout l'euquinine, sensiblement aussi actives que la quinine, ont l'avantage d'être exempts de cette amertume qui rend l'administration de la quinine presque impossible chez les enfants. Le quinoforme très soluble permet l'administration hypodermique, les injections de ses solutions étant presque indolores et non caustiques.

La pharmacodynamie synthétique a réalisé les combinaisons de la quinine avec l'acide salicylique (salochinine), avec la phénacétine (chinaphénine), avec l'antipyrine (chinopyrine); ces combinaisons se sont montrées pratiquement inférieures aux simples mélanges des substances combinées, probablement à cause des liaisons intra-moléculaires trop fortes.



Ces trois groupes de substances, diversement combinées entre elles, ou à d'autres substances analgésiantes, hypnotiques, toni-cardiaques ou eupeptiques, fournissent d'innombrables associations synergiques à prédominance antinévralgique.

L'association synergique des trois groupes peut être réalisée par exemple comme suit :

Phénacétine	} àà 0 gr. 25
Bichlorhydate de quinine	}
Antipyrine	0 — 50

Pour un cachet recommandable dans la grippe algique.

On pourra en renforcer l'action analgésique par l'addition d'exalgine et en combattre les effets dépresseurs par addition de caféine :

Caféine	} àà 0 gr. 10
Exalgine	}
Phénacétine	} àà 0 — 25
Bichlorhydate de quinine	}
Antipyrine	0 — 50

Pour un cachet recommandable dans la grippe algique avec tendance à l'adynamie.

Pour combattre la névralgie simple ou la migraine, on pourrait supprimer la quinine dans la formule précédente.

Les trois formules suivantes sont très recommandables contre la migraine :

Caféine	0 gr. 05
Chlorhydrate de quinine	0 — 10
Salipyrine	0 — 50

Pour un cachet.

Acide citrique	0 gr. 05
Caféine	0 — 10
Antipyrine	1 gramme.

Pour un paquet.

Caféine	0 — 05
Phénacétine	} àà 0 gr. 40
Salipyrine	}

Pour un cachet.

L'addition d'acide citrique favorise la tolérance stomacale. On pourrait d'ailleurs transformer toutes les formules précédentes en poudres effervescentes par addition d'acide tartrique, de bicarbonate de soude comme dans la suivante :

Antipyrine	1 gramme.
Bicarbonate de soude	5 grammes.
Acide tartrique	2 gr. 50
Acide citrique	2 grammes.

Pour un paquet effervescent.

Toutes ces substances se prêtent enfin à de nombreuses associations synergiques avec la morphine, les bromures, l'aconitine, la caféine, etc., etc. Nous donnerons, pour finir, la suivante qui fait merveille contre les *névralgies dentaires* :

Chlorhydrate de morphine	1 centigr.
Antipyrine	} àà 0 gr. 60
Bromure de potassium	}
Acide citrique	2 grammes.
Acide tartrique	2 gr. 50
Bicarbonate de soude	5 grammes.
Lactose	5 —

Pour un paquet effervescent.

On pourrait dans la plupart de ces formules remplacer, par exemple, l'antipyrine par le pyramidon ou la salipyrine, la phénacétine, par la lactophénine ou le citrophène, la quinine par l'euquinine ou l'aristochinin, etc.

ALFRED MARTINET.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Le réflexe « conjonctivo-mentonnier » dans la paralysie faciale. — M. OBREGIA a observé, dans la paralysie faciale, un nouveau réflexe, le réflexe conjonctivo-mentonnier, qu'on met en évidence de la façon suivante :

On applique le pouce et l'index sur les paupières du sujet et on les fait mouvoir de façon à fermer et à ouvrir alternativement les yeux, de la même manière que s'il s'agissait d'observer le réflexe pupillaire à la lumière. Seulement, au lieu de regarder les pupilles, on fixe l'attention sur le menton et la lèvre inférieure et l'on constate alors qu'il se produit, à chaque mouvement de la paupière, une contraction fibrillaire, plus ou moins évidente, dans la région mentonnière du côté correspondant à la lésion.

C'est surtout dans les cas assez anciens qu'on l'observe, d'une façon plus marquée, ce réflexe : on voit alors, à chaque mouvement palpébral, à chaque attouchement de la conjonctive, une très vive contraction du triangulaire et, en partie, de l'orbiculaire des lèvres, du carré de la houppe du menton, et des fibres supérieures du peaucier du cou. Tout cela du côté correspondant au facial lésé.

Le réflexe particulier n'existe pas chez les personnes saines. A côté de nombreux cas de paralysie faciale, M. Obregia l'a encore observé dans deux cas de paralysie générale précédés d'ictus, dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile et dans deux cas d'hémiplégie par foyer hémorragique ou embolique. (*Réunion biologique de Bucarest*, 16 Décembre 1908.)

R. R.

Un cas anormal de rubéole. — G. C. GARRATT relate une observation qui montre bien que les prodromes de la rubéole, habituellement insignifiants, peuvent parfois acquérir une intensité considérable. Pendant six jours, en effet, son petit malade, un garçonnet de 6 ans, présenta un ensemble de phénomènes faisant penser à une maladie infectieuse grave : température élevée (38°5 à 40°), pouls à 120-130, gros souffle cardiaque, si bien qu'on fit le diagnostic d'endocardite ulcéreuse ou de pneumonie latente. Les ganglions cervicaux étaient gros et sensibles. Le septième jour, la fièvre tomba à 37°7 et une éruption rubéolique très nette fit son apparition et dura trois jours. Puis tout rentra dans l'ordre et la convalescence se poursuivit sans incident. (*Lancet*, 9 Janvier 1909, n° 4454, p. 93.)

C. J.

Hernie inguinale gauche contenant l'appendice. — M. GRIFFITH a opéré une femme de trente et un ans, porteuse d'une hernie inguinale gauche depuis cinq ans. A l'ouverture du sac, il trouva l'appendice adhérant à la paroi interne du sac; il mesurait 10 centimètres. Le collet du sac était uni au cæcum par quelques adhérences. En tirant sur le cæcum, l'auteur s'aperçut qu'un ovaire, d'apparence normale, adhérait à sa paroi postérieure. L'existence d'un mésocôlon ascendant avait rendu possible le glissement du cæcum et l'engagement de l'appendice dans la hernie inguinale gauche. (*Lancet*, 9 Janvier 1909, n° 4454, p. 100.)

C. J.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

COURS DE CLINIQUE CHIRURGICALE

DE L'HOPITAL NECKER

LEÇON D'OUVERTURE

DE

M. le Professeur Pierre DELBET

Par l'autorité que donne notre vieille école et que M. le Doyen me confère mystiquement en me faisant le grand honneur d'assister à cette leçon, celui qui devient titulaire d'une chaire est sûr de faire triompher ses idées — au moins pour un temps. Il n'est pas de plus grande satisfaction pour ceux qui pensent que de répandre leurs pensées ; il n'est pas de plus grande jouissance pour un professeur que de façonner des cerveaux d'élite comme sont les vôtres, car en le faisant il se donne l'illusion d'une paternité intellectuelle et d'une pérennité relative.

Aussi, Messieurs, le plus grand bonheur pour un homme de notre profession est-il de conquérir une chaire, et les premières paroles qu'on prononce en en prenant possession ne peuvent être que des paroles de reconnaissance.

Ma reconnaissance va à tous ceux dont les suffrages m'ont nommé. Elle va aussi aux maîtres dont l'enseignement et les conseils ont dirigé ma vie scientifique.

Mon premier maître dans les sciences biologiques a été M. Dastre. Il était professeur d'histoire naturelle au lycée Louis-le-Grand quand j'en suivais les cours comme barbiste. La lumineuse clarté de ses leçons m'apparaît comme un idéal inaccessible. Il savait mettre à la portée de nos cerveaux d'enfant les grands concepts de la philosophie biologique. Depuis qu'il est professeur à la Sorbonne, j'ai eu bien souvent recours à ses conseils et à son laboratoire pour des recherches de chirurgie expérimentale. Je lui garde une profonde reconnaissance.

Le maître que j'ai le plus suivi est le professeur Trélat. J'ai été son roupiou, comme on disait alors, son externe, son interne. Il est mort avant que je puisse être son chef de clinique.

Il est impossible de donner à ceux qui ne l'ont point entendu une idée de ce qu'était Trélat. La rectitude de son esprit était telle que la moindre faute de méthode ou de raisonnement lui causait un véritable malaise. Dans les sociétés savantes, lorsqu'une discussion devenait confuse, il apparaissait comme un pilote puissant qui, de larges coups de barre, redresse le navire et le met en bonne route. La magnifique ordonnance des idées donnait à ses leçons un éclat et un charme qu'augmentaient encore la précision des termes, la couleur imprévue des épithètes, l'abondance des images, l'élégante construction des phrases. Il avait aussi la « poussée oratoire », et atteignait aux plus hauts effets de l'éloquence.

Il opérait comme il parlait, avec la même méthode dans le plan, la même clarté dans l'ensemble, la même précision dans le détail, la même élégance sobre.

C'est peut-être une règle, Messieurs, que les chirurgiens opèrent comme ils parlent, car la parole est un geste et l'on pourrait aisément montrer que les qualités qui font l'orateur sont aussi celles qui font l'opérateur.

La similitude du geste opératoire et du langage, je la retrouve au même degré, bien qu'avec des caractères tout différents, chez un autre de mes maîtres à qui je garde une vénération reconnaissante, le professeur Panas. Le coup bref, sûr et infiniment précis dont il ponctionnait une cornée était l'image de sa phrase courte, incisive et claire.

Son érudition était prodigieuse. Aux consultations de l'Hôtel-Dieu, quel que fût le cas qu'on lui présentât, rare et difficile, ou banal et simple, on le trouvait également prêt à faire une leçon merveilleusement documentée.

Panas était chirurgien, agrégé de chirurgie, chirurgien des hôpitaux. Il avait déjà fait sur la chirurgie générale de nombreux et importants travaux lorsqu'il s'est donné à l'étude de l'ophtalmologie. Aussi la caractéristique propre de son enseignement était peut-être le grand souci qu'il apportait à ne jamais séparer l'organe auquel il s'était consacré de l'ensemble de l'organisme. Par là, toutes ses leçons, même les plus spéciales, prenaient une portée générale. Sa méthode a eu sur mon esprit une grande influence; je lui dois beaucoup.

D'une érudition non moins vaste est le professeur Duplay. Presque à lui seul, son collaborateur Follin ayant succombé jeune, il a édifié un magnifique traité de pathologie externe qui a été le livre de chevet de plusieurs générations. Aujourd'hui les publications de détail et d'ensemble sont si nombreuses que vous ne pouvez vous rendre compte de l'importance qu'a eu ce traité. Le « Follin et Duplay » a joué un rôle capital dans l'éducation de tous les chirurgiens de mon âge.

Ceux-là seuls qui ont eu l'honneur d'être admis dans l'intimité intellectuelle du professeur Duplay savent ce qu'il dissimule de science précise et de convictions fortes sous un scepticisme apparent, ce que la malice de ses yeux bleus et son ironie souriante recèlent de tendresse profonde.

Alors que je restais isolé par la mort de presque tous mes chefs, le professeur Duplay m'a recueilli; il m'a adopté, il m'a pris comme chef de clinique. Il a joué un rôle décisif dans ma carrière et je suis heureux de pouvoir lui témoigner publiquement ma grande reconnaissance.

Il est un homme, Messieurs, un homme étrange, singulier, que les plus jeunes d'entre vous connaissent à peine, qui a rendu les plus signalés services à tous les chirurgiens de ma génération et à moi en particulier. Il apparaissait comme un personnage de légende, quand il traversait la place de l'Ecole pour aller faire son cours. Sa maigreur était extrême et personne n'aurait pu croire qu'elle serait remplacée par l'embonpoint replet d'aujourd'hui. Une ample pèlerine l'enveloppait. Entre un cache-nez gris où s'enfouissait son menton et la prodigieuse visière verte d'une casquette unique, surgissait un nez vigoureux surmonté de deux, de trois binocles, blanc, bleu, fumé. Il se précipitait tête baissée, comme pour terrasser un adversaire, puis s'arrêtait soudain. C'est qu'un point d'interrogation s'était dressé devant son esprit inquiet et avait, comme un barrage, arrêté le cours de ses pensées profondes, qui rythmaient aussi son pas. Il repartait tout à coup pour s'arrêter de nouveau, et jamais il n'est entré dans l'amphithéâtre sans une émotion profonde, car le grand souci qu'il avait de sa responsabilité le faisait douter de soi.

Cependant personne ne dépassera le professeur Farabeuf dans sa compréhension de l'anatomie que doivent savoir les médecins et les chirurgiens; personne ne l'égalera dans sa manière de l'enseigner.

J'ai eu l'honneur de travailler avec lui. — « Il faut que je vous apprenne à opérer », me dit-il au commencement de l'été de l'année 1885. Cet été est le plus rude que j'aie vécu. J'ai désespéré d'apprendre jamais à tenir correctement un bistouri. Je ne pouvais faire le moindre geste sans qu'une terrible réprimande s'abattît sur moi. Il entrait dans son programme de décourager les vocations tièdes; et puis, mon cher maître Farabeuf ressemble un peu à ces farouches ascètes de la Thébaïde qui s'étaient persuadés que la seule manifestation permise de l'affection est le châtiment.

Il était, en tout cas, guidé par une tendresse profonde et je lui garde une reconnaissance attendrie.

D'ailleurs, il n'est pas un médecin de France, âgé de moins d'un demi-siècle, qui ne lui doive quelque chose. Il a organisé la plus belle école d'anatomie qui soit au monde. Si les pavillons qu'il a laissé construire sont un peu sombres, ils resplendissaient d'une clarté supérieure faite de sa compréhension de l'anatomie et de sa manière de l'enseigner. Nous tous, chirurgiens français, sommes, au point de vue de la technique opératoire, des émanations de Farabeuf. Par l'enseignement qu'il donnait aux aides d'anatomie, aux prosecteurs, par son livre, il a maintenu la chirurgie française dans sa tradition, il a développé sa caractéristique propre, qui est une supériorité, la précision de l'acte opératoire basé sur l'anatomie.

Je n'ai pas eu l'honneur d'être l'élève du professeur Berger, dont le souvenir vivant et vivace plane ici. C'est dans cet amphithéâtre qu'il a enseigné et qu'il a succombé. Sa vie heureuse a eu un couronnement qui semblait réservé aux militaires; il est mort en combattant, le bistouri à la main. Cette belle mort, nul ne la méritait plus que lui, car sa vie tout entière a été consacrée à la chirurgie. Jusqu'au bout il a travaillé sans cesse et sans relâche à demeurer une vivante encyclopédie chirurgicale. S'il y mettait un certain amour-propre, il était mû surtout par le sentiment de sa responsabilité et le grand souci d'être utile à ses malades auxquels il était profondément dévoué. Sa vie, tant au point de vue professionnel qu'au point de vue de l'enseignement, est un modèle de la plus belle tenue morale, et l'on ne peut que gagner en s'efforçant de suivre son exemple.

Je n'ai point non plus été l'élève du professeur Le Dentu qui a tant contribué à organiser ce service, mais une longue collaboration, deux fois reprise, m'a permis d'apprécier l'étendue de ses connaissances et la sagesse de ses conseils. Comme elle a uni nos deux noms, elle a uni nos deux cœurs.

En pleine force, après avoir rendu à l'enseignement de la chirurgie les plus signalés services, sa tâche largement remplie, par une sorte de sentiment de coquetterie, le profes-

seur Le Dentu s'en est allé avec une élégante sérénité. C'est à son beau geste que je dois d'être ici.

J'aurais aimé consacrer toute cette première leçon au souvenir de nos maîtres, car lorsqu'on a dépassé les présomptions de la jeunesse, on sent mieux les liens innombrables qui nous rattachent au passé, on mesure plus exactement ce que l'on doit aux grands ancêtres. C'est de leurs mains que nous avons reçu le flambeau, et c'est tout juste si, avant de le transmettre à d'autres, les meilleurs d'entre nous réussissent à en raviver l'éclat.

***

Mais, Messieurs, vous n'aurez jamais autant de déférence pour moi qu'aujourd'hui, et je suis bien décidé à abuser de la situation pour vous entretenir de quelques-unes des idées qui me sont chères.

J'ai été élevé par un homme éminent qui était le disciple direct du plus grand philosophe du XIX[e] siècle, Auguste Comte. L'âge n'avait point altéré la persistante jeunesse de son intelligence et de son cœur, et cependant il a succombé sans avoir la satisfaction de voir triompher ses idées en son fils. L'éducation que j'ai reçue de mon père m'a donné le culte des idées générales. J'estime que rien n'est plus important, pour un futur médecin, que d'aborder l'étude de la médecine avec un esprit vraiment scientifique, et c'est pour cela que je voudrais essayer de vous dire en quoi consiste la science humaine.

Il est de mode aujourd'hui d'affecter pour les doctrines scientifiques le plus profond dédain. Comme on les voit changer souvent, on ne leur accorde plus aucune créance; on proclame la banqueroute de la Science, et des savants de génie se demandent si la Science a une valeur objective.

Ces questions nous paraissent oiseuses, à nous qui sommes sans cesse aux prises avec la réalité. Elles prennent naissance dans le cerveau des mathématiciens.

La tournure d'esprit du mathématicien pur est diamétralement opposée à celle du biologiste, à celle que vous devez avoir.

Au mathématicien, rien ne paraît sûr que ce qui est démontré par le raisonnement.

Au biologiste, rien ne paraît sûr de ce qui n'est démontré que par le raisonnement.

Cette différence vient de ce que le mathématicien a pour point de départ des principes très sûrs, tandis que le biologiste n'en a pas. Il n'y a pas de principe général dont nous puissions tirer des déductions puisque nous ignorons ce qui caractérise la substance vivante.

Mais beaucoup de mathématiciens vont trop loin. Habitués à tirer par une série de déductions des conséquences merveilleuses de principes infiniment simples, ils arrivent à n'avoir confiance que dans la logique, veulent démontrer les principes eux-mêmes, et, comme ils n'y réussissent pas, ils se prennent à en douter.

Messieurs, les principes ne se démontrent pas. S'il arrive que l'on trouve une vérité plus générale dans laquelle rentre un principe momentanément admis et qui permette de le démontrer, on substitue un principe à un autre, on change de principe, mais on arrive toujours à une notion qui est une constatation, une vérité d'expérience. Toute science a une base expérimentale.

Au lieu de vouloir démontrer que par un point on ne peut mener qu'une parallèle à une droite, notion qui est l'une des deux bases de la géométrie euclidienne, la vraie, il vaut bien mieux chercher à en mener deux. On constate aisément que c'est impossible.

Ce que l'on démontre, Messieurs, ce sont les rapports des faits entre eux, les rapports entre les angles et les côtés d'un triangle, les rapports entre l'attraction d'une part, les masses et les distances de l'autre, entre la présence d'un microbe et certaines lésions. C'est là le domaine propre de la science, et, quand elle a établi entre les faits des relations exactes et qu'elle est arrivée à en fixer la valeur numérique, elle a rempli toute son œuvre.

Dans les sciences mathématiques, la démonstration peut être purement logique. Elle peut l'être encore pour la mécanique, pour certaines parties de la physique. La possibilité de la démonstration par le raisonnement s'étendra à mesure que la science progressera. On dit d'une science qu'elle est faite quand on est arrivé à établir un principe assez général pour qu'on puisse l'enseigner, ou, si vous aimez mieux, la reconstruire, c'est tout un, par le raisonnement au moyen d'une suite de déductions.

Dans les sciences qui sont encore en enfance, la biologie est du nombre, le raisonnement ne peut jamais conduire qu'à des hypothèses. C'est à l'expérimentation ou à l'observation qu'il appartient de faire la preuve.

Quand M. Landouzy nous dit : « La pleurésie *a frigore* séro-fibrineuse est fonction de tuberculose », quand Widal nous dit : « Les œdèmes brightiques sont fonction de la rétention des chlorures », — Hypothèse! s'écrient les uns. — Non, ce sont des règles, des lois, répond la majorité, qui trouve que leurs démonstrations sont suffisantes.

Quelle différence y a-t-il donc entre une hypothèse scientifique et une loi? La seconde est prouvée par l'expérience, ou plutôt l'expérience a montré que la loi contient une part de vérité.

Je dis, Messieurs, une part de vérité.

Dans l'ordre des faits, il n'y a place que pour la vérité ou l'erreur. Mais gardez-vous bien de croire que les doctrines, les lois soient forcément vraies ou fausses. Entre la vérité totale et l'erreur complète, il y a place pour des vérités approchées, et c'est là qu'évolue la science humaine. Il y a certes bien des doctrines qui sont erronées, mais il n'en est pas une peut-être qui soit absolument vraie.

Pour bien faire comprendre ces notions de philosophie scientifique à ceux qui n'y sont pas habitués, il faut des exemples très simples, et on ne peut les trouver dans la biologie, dont tous les problèmes sont d'une infinie complexité. Permettez-moi d'emprunter à la physique l'exemple dont Bouasse a fait un si judicieux emploi.

Les phénomènes de réfraction sont connus sans doute depuis qu'il existe des hommes. Il est impossible de ne pas remarquer qu'un bâton droit paraît cassé quand on introduit une de ses extrémités dans l'eau.

Les Grecs et les Romains savaient tailler les pierres précieuses sous forme de lentilles : vous vous rappelez le fameux monocle d'émeraude au travers duquel Néron, myope, aimait à contempler les jeux du cirque. Mais les anciens ignoraient la loi du phénomène.

Sous quelle forme cette loi doit-elle se présenter? Sous forme d'une relation numérique entre la direction du rayon incident et celle du rayon réfracté.

L'hypothèse la plus simple, c'est qu'il y a une proportion entre l'angle d'incidence et l'angle de réfraction. C'est celle qui s'est présentée la première, et on s'est efforcé de déterminer expérimentalement la valeur numérique du rapport.

Si, partant de cette hypothèse, on cherche par le calcul quelle direction prendra un rayon après réfraction, on constate que pour les petits angles le calcul est d'accord avec l'expérimentation. L'hypothèse a des avantages pratiques puisqu'elle permet la prévision dans certains cas. Elle contient donc une part de vérité. Cependant elle n'est pas vraie, car, si on fait le calcul pour des grands angles, on constate que ses résultats ne concordent plus du tout avec ceux de l'expérience.

Il fallait donc chercher une hypothèse qui contienne plus de vérité, c'est-à-dire qui renferme un plus grand nombre de faits, qui s'applique aussi bien aux cas des grands angles qu'au cas des petits angles.

C'est seulement, vous le savez, au XVII[e] siècle que Snellius découvrit la loi à laquelle on se tient encore. Il établit que la proportionnalité existe, non entre les angles, mais entre leurs sinus.

La loi de Snellius est-elle en contradiction avec la première hypothèse? Pas du tout, puisque, pour les petits angles, les sinus sont proportionnels aux angles. Mais elle est plus complète puisqu'elle s'applique à plus de faits.

Pour les petits angles, on peut continuer à se servir de la formule ancienne avec laquelle les calculs sont plus simples. Et ceci vous permet de comprendre comment on a pu dire que, dans la science, tout s'ajoute et rien ne se perd. Et cet exemple vous permet de comprendre encore comment on progresse en changeant de théorie, et que le progrès scientifique consiste essentiellement à trouver des formules, des notions de plus en plus générales qui comprennent un nombre de faits de plus en plus grand, jusqu'au jour où l'on trouvera peut-être une formule d'une généralité telle qu'elle permettra de reconstituer le monde par le raisonnement.

Nous avons une loi de la réfraction qui permet la prévision dans tous les cas. Savoir, c'est prévoir. Elle est conforme à l'expérience : elle est pleinement satisfaisante.

Cependant, pour la formuler, on est obligé de parler de rayon lumineux. Le rayon suppose que la lumière est due à une infinité de petites balles projetées en ligne droite. C'est la théorie de l'émission. Or, cette théorie, incapable de fournir une explication de la diffraction, des couleurs des lames minces, de la double réfraction, a été remplacée par la théorie des ondulations. A son tour, cette théorie s'est montrée insuffisante vis-à-vis des radiations calorifiques ultra-rouges et des radiations chimiques ultra-violettes, et voici que Maxwell lui substitue une nouvelle théorie, celle des ébranlements électro-magnétiques.

Ainsi le rayon n'existe plus, le rayon qui était la base de l'optique géométrique. Qu'est devenue cette partie de l'optique? Elle est restée ce qu'elle était, un excellent moyen de

prévoir les faits et de calculer les courbes de lentilles qui nous donnent toute satisfaction.

Nous n'avons plus le droit de dire : les rayons se comportent de telle ou telle façon, mais nous disons, reprenant la formule de Newton : « Tout se passe comme si des rayons se comportaient de telle ou telle façon. »

Et tout ceci vous montre la relativité de nos connaissances en même temps que leur valeur pratique. Et ceci vous montre encore que tout s'ajoute, que rien ne se perd de ce qui a été bien observé. La science, bien loin de faire banqueroute, s'enrichit sans cesse.

Dans les sciences médicales, la plus violente révolution qui se soit produite est certainement la révolution pastorienne.

La découverte des microorganismes a permis, pour la première fois, d'aborder le véritable problème pathogénique et d'espérer une thérapeutique rationnelle.

La lutte fut violente entre les promoteurs des idées nouvelles qui ne voulaient rien garder du passé, et les partisans du passé, qui ne voulaient rien admettre de nouveau.

J'ai entendu le professeur Le Fort dire dans cette chaire : « Je sors du théâtre, je monte pour rentrer chez moi à l'intérieur de l'omnibus et j'arrive bien portant. — Je prends l'impériale et j'arrive avec une pneumonie. Est-ce que vos prétendus microbes prennent l'impériale? »

Il avait tort de nier le rôle des microbes, mais il avait raison de mettre en relief le rôle du froid.

Les microbes, ou du moins certains d'entre eux, prennent aussi bien l'impériale que l'intérieur, car nous les portons en nous. Nous les avons dans la bouche, dans les cryptes amygdaliennes, dans le pharynx, dans les fosses nasales, dans l'intestin, etc. Mais nous sommes sur le pied de guerre. Nous luttons. Si nous étions à la merci du premier microbe venu, la race humaine aurait depuis longtemps disparu. La santé n'est qu'une victoire de tous les instants qui maintient l'équilibre dans la lutte que nous soutenons sans cesse contre les agents extérieurs.

Le sort du combat dépend de la valeur de l'agresseur, que l'on appelle sa virulence, et de la résistance de l'organisme attaqué. Virulence faible, résistance forte, c'est le triomphe, c'est la santé. Mais à la première défaillance de l'organisme, l'équilibre est rompu, la maladie paraît. Et cette défaillance, elle est produite par un coup de froid, par la fatigue, le surmenage, par une émotion morale, par une intoxication alimentaire ou autre, intoxication chloroformique, par exemple, qui diminue la résistance des malades, de ceux qui ont des viscères déjà touchés, capsules surrénales, reins, foie surtout, dont les cellules sont particulièrement sensibles.

Voyez, Messieurs, ce qui s'est passé pour le tétanos. Quand j'ai commencé mes études de médecine, on enseignait que le tétanos se produit sous l'influence du froid, particulièrement du froid humide, qu'il est plus fréquent dans les armées en déroute, que les plaies des nerfs et des régions riches en nerfs y exposent davantage.

On découvre le bacille, et, dans la joie d'une pathogénie certaine enfin conquise, on dédaigne toutes les vieilles idées.

Mais voici que, pendant la campagne de Madagascar, de nombreux cas de tétanos éclatent chez des soldats auxquels on avait fait des injections préventives de quinine. Les solutions de quinine renfermaient-elles des bacilles ou des spores? Non, elles étaient parfaitement stériles. Que s'était-il donc passé!

Nous savons aujourd'hui que les bacilles du tétanos, et surtout leurs spores si résistantes, peuvent rester inoffensifs, mais vivants pendant des semaines, des mois, des années peut-être au fond d'une cicatrice insignifiante. Ils sont tenus en brides par la phagocytose. Survienne une fatigue, un surmenage, un état de démoralisation qui diminue la résistance, un coup de froid, une injection de quinine qui paralyse les phagocytes, les microbes triomphent de la résistance affaiblie, ils pullulent, sécrètent leur terrible toxine qui imbibe les nerfs, et le tétanos éclate.

Et nous comprenons le rôle du froid, et nous comprenons comment le tétanos est plus fréquent dans les armées en déroute, démoralisées et exténuées, et nous comprenons comment les plaies des nerfs et des régions riches en nerfs y exposent davantage, et nous comprenons le tétanos dit médical, c'est-à-dire celui qui se développe sans plaie apparente.

Ainsi, des lentes acquisitions du passé, rien n'est perdu. La notion est seulement transposée. Ni le froid, ni la fatigue, ni le surmenage n'engendrent le tétanos. Ces conditions sont déchues de leur rôle pathogénique, mais elles jouent un rôle étiologique capital, et nous pourrions dire aussi, transposant encore la formule de Newton : « Dans bien des cas, les choses se passent comme si le surmenage, le froid, la fatigue engendraient le tétanos. »

Et la notion de résistance prend une importance capitale, non seulement en étiologie, mais aussi en thérapeutique. Nous savons, aujourd'hui, que, dans la majorité des cas, il y a bien plus d'avantage à maintenir l'organisme en bon état de résistance qu'à lutter directement contre le microbe, et c'est ainsi que l'asepsie remplace l'antisepsie. La thérapeutique actuelle cherche à agir sur le malade pour exalter sa résistance, bien plus que sur le microbe. C'est ce que nous faisons localement par des artifices qui ne sont que des succédanés de l'antique révulsion. C'est ce que nous faisons en injectant du sérum artificiel, ou du nucléinate de soude ou d'autres substances qui rappellent les anciens toniques, c'est ce que nous faisons même par les vaccinations ou les sérothérapies qui créent ou utilisent l'immunité.

Ne m'accusez pas, Messieurs, d'être le louangeur du passé. Rien n'est plus loin de ma tournure d'esprit, je ne crois pas être rétrograde. Demain m'intéresse plus qu'hier. Je pense plus volontiers à l'avenir qu'au passé, mais je pense plus peut-être au passé qu'au présent. Le présent ne m'apparaît que comme une phase de transition entre le passé et l'avenir, comme un chaînon de la grande chaîne qu'est la continuité humaine.

Les plus grands d'entre les hommes, les plus révolutionnaires ne font œuvre utile que s'ils s'appuient sur le passé. Tous les Christs ont des précurseurs.

Et les précurseurs, Messieurs, ce sont les constructeurs d'hypothèses.

Il faut faire des hypothèses : c'est presque le seul moyen de progresser. L'absence d'hypothèse est un aveu d'impuissance ou d'indifférence. Il ne faut jamais s'imaginer qu'on a terrassé le sphinx, mais il ne faut jamais s'avouer vaincu devant lui.

Les deux attitudes sont également stérilisantes.

Nous avons connu des travailleurs acharnés qui, par lassitude, par déception peut-être, avaient renoncé à toute interprétation. Ils collectionnaient inlassablement les faits. Leur labeur est resté à peu près stérile parce qu'ils avaient interdit à leur cerveau de penser.

S'il est fâcheux de ne point faire d'hypothèses, il est funeste de croire à celles qu'on fait.

A quoi bon, me direz-vous, construire des hypothèses pour n'y pas croire?

Il faut construire des hypothèses pour chercher à les vérifier.

Quand Leverrier fut conduit par ses calculs à penser qu'il manquait une planète à l'équilibre du monde, Galle braqua sa lunette sur le point du ciel où elle devait être, et la planète était là.

Comment avait-elle passé inaperçue? Pourquoi Galle l'a-t-il découverte? Parce qu'il la cherchait.

C'est parce qu'il cherchait les microorganismes que Pasteur les a trouvés. Il avait construit l'hypothèse, et vous savez comment il a été conduit à cette induction géniale.

Le désir de vérifier une hypothèse décuple la sagacité de l'observateur. Il conduit à instituer des expériences. Par les recherches qu'elle suscite, une hypothèse même erronée peut être extrêmement féconde, à une condition, c'est que, vis-à-vis d'elle, on garde une liberté d'esprit entière et que l'on reste toujours prêt à s'incliner devant les faits. Ce doute philosophique est un état d'esprit très savant. Il n'est point du tout naturel aux hommes qui d'ordinaire n'ont de certitude que sur ce qu'ils ignorent.

Confiance dans la valeur pratique de la science et la sûreté de ses méthodes, doute vis-à-vis de ce qui n'est pas démontré par l'observation ou l'expérience, désir violent de sortir de ce doute, curiosité ardente de l'inconnu, tel est l'état d'esprit qui doit présider à l'étude et à l'enseignement de la médecine.

***

Il est de mode de vanter l'enseignement allemand. Ceux qui nous le proposent comme modèle ont une excuse : ils le connaissent mal. D'ailleurs, s'il est des médecins en France qui réclament le système allemand, tous les étudiants et assistants allemands avec qui j'ai pu parler de ces questions, et ils sont nombreux, demandent le système français.

On prétend qu'en Allemagne le personnel enseignant est plus nombreux que chez nous. Comment se fait-il alors que dans certaines cliniques allemandes il y ait plus de cent élèves régulièrement inscrits, suivant le même cours? Q'en pensent ceux qui en même temps veulent appliquer chez nous le système allemand et refusent à un professeur la capacité d'instruire plus de vingt stagiaires.

Messieurs, il y a là une confusion. Si l'on voit sur les annuaires allemands de longues listes de professeurs, c'est que beaucoup d'entre eux n'ont jamais fait et ne feront jamais aucun enseignement. Le professorat est un titre que l'on donne comme une sorte de décoration.

On nous dit encore que les privat-docent allemands sont plus nombreux que les agrégés français. Mais quel rapport y a-t-il entre ces deux titres? Nos agrégés ont une double

fonction, ils sont chargés d'un enseignement officiel et ils font passer des examens. Le privat-docent, du fait de son privat-docentisme, n'a aucune fonction. Il a un titre qui prouve qu'il est capable d'enseigner et il en profite pour donner des leçons qui sont tout à fait comparables aux conférences que font chez nous les internes, les aides d'anatomie, les prosecteurs, les chefs de clinique. Quant au niveau de leur enseignement, c'est à peu près celui de nos conférences d'externat. Admettons que l'on donne aux chefs de clinique, aux prosecteurs, aux aides d'anatomie, voire même aux internes, voire même à quelques autres, le titre de privat-docent, on n'aura rien changé à la question de l'enseignement.

Messieurs, j'ai suivi bien des leçons cliniques en Allemagne et en Autriche, où j'ai été étudiant; j'en ai entendu d'un caractère si rudimentaire, que je me demandais si elles s'adressaient à de futurs médecins ou à de futurs infirmiers.

Ajoutez à cela qu'en Allemagne, le simple étudiant ne pénètre jamais dans les salles de malades. Est-ce vraiment là l'exemple que l'on nous propose?

Il y a deux ans, deux jeunes chirurgiens américains, qui avaient suivi mon service pendant quelques mois, vinrent me faire leurs adieux en m'annonçant qu'ils partaient pour Berlin. Huit jours après je les vois reparaître dans ma salle d'opération. « Vous avez retardé votre départ », leur dis-je. « Non » me répondirent-ils, « nous sommes revenus. Nous ne pouvions rien apprendre là-bas. »

Récemment, dans une grande clinique allemande, j'ai compté 12 étudiants qui cherchaient à suivre avec des lorgnettes les symptômes objectifs que leur décrivait le professeur sur un malade placé au milieu de l'amphithéâtre.

J'ai rencontré dans une autre clinique un jeune docteur italien qui avait suivi pendant six mois mon service. Il me disait : « Si mon gouvernement ne m'obligeait pas à rester trois mois ici, je retournerais immédiatement en France. Je vois bien faire des opérations intéressantes, mais il m'est impossible de suivre les malades. Il y a huit jours, on a réséqué un os iliaque et je ne puis pas arriver à savoir si l'opéré est mort ou vivant. »

Ici nous ne cachons pas nos malades. Les étudiants peuvent les étudier, les suivre, et apprendre, par leur fréquentation quotidienne, mille choses que l'étudiant allemand ne peut pas savoir.

Messieurs, je ne dis pas que notre enseignement clinique soit parfait, non, nous avons beaucoup à faire pour l'améliorer, mais je dis qu'autour de nous je n'en connais pas de meilleur.

Et cependant, les grandes cliniques allemandes ont sur les nôtres une supériorité éclatante. Elles sont merveilleusement installées et largement dotées.

A Paris, la Faculté qui donne seulement un misérable subside à nos laboratoires nous renvoie à l'Assistance publique, qui nous conseille de nous adresser à la Faculté, et nous perdons le meilleur de notre temps en sollicitations inutiles.

Obtiendrai-je un amphithéâtre où je puisse opérer avec sécurité? Obtiendrai-je des appareils de radiothérapie, des appareils à fulguration, des appareils à air chaud, une installation électrique? Obtiendrai-je seulement les infirmiers qui me sont nécessaires? Je n'en sais rien.

Comment se fait-il que dans notre pays qui reste le plus riche du monde, les Ecoles de médecine soient si pauvres? Ignore-t-on leurs besoins? Ou bien ne comprend-on pas qu'un grand peuple se doit à lui-même de doter largement la Science? La Science, recherches et enseignement, n'est pas un ornement, ce n'est pas un luxe, c'est un devoir, c'est une nécessité, car « savoir, c'est pouvoir », car ce sont les idées qui mènent le monde, et le peuple le plus savant sera aussi le plus fort.

Messieurs, je lutterai avec acharnement pour obtenir tout ce qui est utile aux malades et à votre instruction:

En attendant, tâchons d'utiliser ce que nous avons.

⁂

L'enseignement clinique a quelque chose de très particulier. C'est un enseignement professionnel, c'est l'application pratique de l'ensemble des sciences biologiques.

Tout ce que vous avez appris, tout ce que l'on sait en anatomie, physiologie, bactériologie, pathologie, chimie, thérapeutique, médecine opératoire, doit se condenser ici en déterminations sûres et en actes bienfaisants.

L'enseignement clinique doit vous apprendre à mettre en œuvre tout ce que vous savez.

Aux difficultés qui lui sont inhérentes et qui sont extrêmes, s'en ajoute une autre qui vient de ce que vous êtes très inégalement instruits. Il faut que notre enseignement s'adresse à la fois à ceux qui commencent leurs études, à ceux qui les terminent et à ceux qui les poursuivent.

Pour l'étudiant, il y a un avantage incontestable à fréquenter l'hôpital dès le début de ses études. Il se familiarise avec le malade, il se rend compte de l'utilité de ce qu'on lui enseigne ailleurs, et il y apprend toujours quelque chose, mais il y apprendrait bien davantage s'il avait quelques notions de pathologie générale.

C'est une de mes marottes que tout étudiant devrait être obligé, en entrant à l'Ecole de médecine, de suivre un cours de pathologie générale. Il serait mis ainsi en état de réceptivité.

L'étudiant qui aborde l'étude de la clinique sans rien savoir de la pathologie est dans la même situation que le voyageur qui visite une grande ville sans en connaître ni le plan ni l'histoire. Ce mauvais voyageur erre au hasard, il ne trouve rien de ce qu'il cherche, il est incapable d'identifier les monuments où le hasard le mène; il est sans cesse perdu.

Cette sensation angoissante d'être perdu, nous l'avons tous douloureusement ressentie au début de nos études. On pourrait vous l'éviter et vous faire économiser bien du temps en vous apprenant d'abord les grands principes de la pathologie générale.

Si vous aviez quelques notions, je parle aux débutants, sur les grands processus morbides, sur le mode de résistance de l'organisme à l'envahissement microbien, si l'on vous avait appris que le rôle des toxines, toujours considérable, devient prépondérant dans certaines maladies, le tétanos, la diphtérie, si l'on vous montrait en quoi consiste les processus septicémiques, pyohémiques qui sont communs, par exemple, à la fièvre typhoïde et aux infections chirurgicales, qui engendrent le rhumatisme génital aussi bien que le rhumatisme articulaire aigu, vous auriez dans l'esprit un certain nombre de formes, de cadres où trouveraient tout naturellement place les malades que vous étudieriez. Ces notions ne feraient pas de vous des cliniciens, car on peut être très savant en pathologie et très mauvais clinicien, mais elles éclaireraient votre route comme des phares.

Quelle est la méthode clinique?

Dans les cours de pathologie, on commence d'ordinaire par la pathogénie d'une maladie, puis on montre comment l'agent pathogène engendre les lésions, et comment les lésions produisent les symptômes. C'est la méthode déductive.

En clinique, on suit la marche inverse. De l'étude des symptômes, nous devons induire la nature des lésions et de leurs causes.

1° Etant donné un malade, il faut d'abord reconnaître la nature de sa maladie, établir dans quel cadre nosologique il doit être placé. C'est-à-dire faire un diagnostic;

2° Ce que l'on demande à la Science, c'est toujours l'avenir. Quelle sera l'évolution de la maladie? Combien durera-t-elle? Comment se terminera-t-elle? Voilà ce que le malade veut avant tout savoir. L'erreur de pronostic, c'est ce que l'on pardonne le moins, car les ignorants eux-mêmes ont le sentiment que savoir, c'est prévoir;

3° S'il y a grand avantage à prévoir l'avenir, c'est pour le modifier. Le but de la médecine, c'est la thérapeutique. Nous ne sommes pas des dilettantes; nous ne sommes pas de ceux qui « prennent plus de plaisir à étudier les maladies qu'à les combattre », nous avons donc à instituer un traitement;

4° Quand l'indication thérapeutique est posée, le médecin envoie son ordonnance au pharmacien. Nous, chirurgiens, nous exécutons nous-mêmes nos prescriptions, car nous sommes aussi des ouvriers. Nous faisons un appareil ou une opération.

C'est seulement par ce dernier acte que nous différons du médecin. Jusqu'au moment où nous prenons le bistouri, nous nous comportons en médecins; nous appliquons la même science, car les processus morbides sont les mêmes et la division de la pathologie en interne et externe n'est qu'une division de commodité dont les limites incertaines se déplacent tous les jours. Nous employons les mêmes méthodes et, pour arriver au diagnostic, médecins et chirurgiens font la même œuvre de savants et d'artistes.

Cependant, Messieurs, il faut reconnaître, hélas! qu'il est un état d'esprit médical et un état d'esprit chirurgical.

L'état d'esprit médical, je prends le mot dans un sens péjoratif, consiste à considérer toujours l'opération comme une défaite.

C'est lui qui fait ponctionner 5, 6, 10 fois une pleurésie purulente pour l'envoyer au chirurgien lorsque les reins et le foie sont altérés par la septicémie, lorsque le poumon encapsulé par des néomembranes épaisses ne peut plus se distendre. C'est lui, et non pas la chirurgie, qui est responsable de la majorité des fistules pleurales.

C'est lui qui fait purger les malheureux atteints d'obstruction intestinale pendant 3 ou 6 jours au lieu d'appliquer le seul traitement rationnel qui est de lever l'obstacle le plus tôt possible.

C'est lui qui attend patiemment que les calculs du cholédoque aient amené une infection des voies biliaires qui désorganise le foie.

Vous savez la parole terrible que murmurait la voix mystérieuse aux vierges folles lorsqu'elles revinrent frapper à la porte : « Trop tard. » Combien de fois n'avons-nous pas à la répéter.

S'il est en France de nombreux médecins et des plus éminents qui savent aussi bien les ressources de la thérapeutique chirurgicale que celles de la thérapeutique médicale, qui posent l'indication d'une opération aussi sûrement que celle d'un bain froid ou de la digitale, il faut bien dire, hélas! qu'il en est aussi beaucoup qui considèrent le chirurgien comme un ennemi et non comme un allié, qui ont une défiance insurmontable pour toutes les interventions; il faut reconnaître que l'état d'esprit que j'appelais médical a plus d'adeptes chez nous que dans les pays voisins, et c'est un grand malheur pour les malades et pour la science, car, dans la phase où nous sommes, l'avenir de la chirurgie est entre les mains des médecins.

***

L'une des premières préoccupations d'un professeur de clinique doit être, à mon avis, de développer chez les élèves la capacité d'observation.

S'il est bien des erreurs de diagnostic qui sont dues à l'ignorance, il en est davantage peut-être qui sont dues à l'insuffisance d'observation.

Rien ne paraît plus simple que d'observer, rien n'est plus difficile. Vous vous rappelez les paroles de l'Ecriture : « Ils ont des yeux et ne voient pas; ils ont oreilles et n'entendent pas. » C'est ainsi que les hommes sont faits.

Les organes des sens sont d'assez bons appareils, mais, parmi les documents qu'ils lui livrent, le cerveau ne tient compte que de ceux qu'il connaît déjà. On ne voit que ce que l'on regarde et on voit les choses non pas comme elles sont, mais comme on les sait. Il a fallu des siècles pour que les peintres apprennent à voir les reflets colorés dans les ombres.

Ne croyez pas que les symptômes se présentent en général avec une brutalité qui force l'attention. Le plus souvent, pour les trouver, il faut les chercher, et, pour constater certains symptômes des maladies chirurgicales, il est indispensable d'avoir des notions d'anatomie précises : anatomie des formes, anatomie des régions et même anatomie descriptive.

Dans chaque profession, il faut développer une certaine manière de penser, une certaine forme de mémoire. Là encore, la mentalité du mathématicien s'oppose de la manière la plus saisissante à celle du biologiste.

Celui qui pense avec des images ne peut devenir un mathématicien. Si Descartes avait été un visuel, il d'aurait jamais trouvé la géométrie analytique. Le mathématicien bannit de sa pensée toutes les formes, toutes les images. Il pense avec des abstractions. Les chiffres eux-mêmes le gênent parce qu'ils contiennent encore trop de réalité, — le mathématicien est rarement un bon calculateur. — Son domaine, c'est celui des signes, des algorithmes, abstractions d'abstractions. C'est avec cela qu'il jongle vertigineusement et c'est pour cela qu'il devient aisément métaphysicien.

Le chirurgien, au contraire, doit penser avec des images. Quand il pense à un muscle, à un nerf, il doit voir le muscle, il doit voir le nerf. Celui qui ne voit pas tous les organes au-dessous de la peau qu'il va inciser, celui qui pour chercher un tendon, une veine, une artère, un organe quelconque est obligé de faire appel à sa mémoire verbale, celui-là ne sera jamais un chirurgien. C'est donc votre mémoire visuelle que vous devez vous efforcer de développer.

***

En recueillant les symptômes, on apprécie leur signification, leur valeur. Il en est bien peu qui soient pathognomoniques et il est rare qu'on puisse baser un diagnostic sur un seul symptôme.

Il faut donc classer les symptômes, plus ou moins nombreux, souvent contradictoires, il faut les classer par ordre de préséance, établir leur subordination, comme on établit pour une classification botanique la subordination des caractères.

C'est dans ce travail d'une grande difficulté qu'intervient ce qu'on appelle le flair. Ne croyez pas, Messieurs, que c'est un don du ciel, qu'on reçoit en naissant et qui échappe à toute analyse. Il est fait d'une grande sagacité d'observation qui permet de ne rien laisser échapper dans l'examen d'un jugement sain, qui permet d'établir la subordination des symptômes et de mettre en vedette ceux qui sont réellement importants, d'une mémoire vaste, sûre et toujours présente qui permet de rattacher ce que l'on observe à quelque chose de connu ou de déjà vu.

L'étude et le classement des symptômes conduisent souvent tout droit au diagnostic.

Mais dans bien des cas, aucun diagnostic ne s'impose avec évidence. Plusieurs hypothèses se présentent à l'esprit. On procède alors par élimination, on écarte les moins probables, on les essaie en quelque sorte jusqu'à ce que l'on ait trouvé celle qui convient le mieux à l'ensemble des faits observés.

Messieurs, vous me verrez toujours m'efforcer de serrer le diagnostic d'aussi près que possible. Il est une école qui considère avec dédain tout ce travail si intéressant. De cette trinité que doit être le chirurgien, savant, artiste, ouvrier, ils rejettent la première partie : « A quoi bon faire un diagnostic? ouvrons et regardons. »

Je ne suis pas de cette école. Opérer sans diagnostic, c'est s'exposer parfois à faire des opérations inutiles et souvent à faire des opérations mal réglées. Si on prend une hydronéphrose pour un kyste de l'ovaire, on fait une mauvaise incision. Je ne veux pas multiplier les exemples des inconvénients de l'insuffisance de diagnostic; j'espère que vous êtes tous bien convaincus qu'il ne faut « ouvrir » qu'à bon escient.

Les moyens d'arriver au diagnostic dont je vous ai parlé jusqu'ici sont ceux de la vieille clinique. Il faut en connaître toutes les ressources, mais il faut aussi employer les moyens nouveaux, et les employer couramment. S'il est mauvais de les considérer comme seuls valables, il l'est bien davantage de les dédaigner.

Il est d'abord une série d'instruments qui nous permettent d'examiner des cavités profondes, qui sans eux échapperaient à la vue, le cystoscope, le rectoscope, l'œsophagoscope, le bronchoscope. Ils rendent des services.

Les rayons de Rœntgen nous permettent de voir au travers des tissus. Ils nous montrent des corps étrangers, le siège et la direction exacte des traits de fracture. Grâce à eux on peut étudier la forme de l'estomac, les rétrécissements ou les dilatations de l'intestin, les déformations du foie; ils localisent un foyer pulmonaire; ils révèlent un kyste hydatique, un abcès sous-phrénique, un calcul. Leur emploi est entré dans la pratique courante.

Les moyens de laboratoire ont pris une importance capitale. On a tendance à établir une sorte d'antagonisme entre la clinique et le laboratoire, tendance qui a déjà cette conséquence funeste d'entretenir l'Assistance publique dans l'idée qu'elle n'a pas à faire de sacrifices pour les laboratoires.

Le laboratoire n'est pas seulement un atelier de recherches, c'est une annexe de la clinique. Il nous permet de constater un certain nombre de symptômes qui échapperaient sans lui, comme la matité échapperait sans la percussion, comme un souffle d'anévrisme échapperait sans l'auscultation. C'est un moyen d'investigation plus compliqué certainement que les autres, mais qui nous fournit parfois des renseignements plus précis.

L'examen d'un fragment de tissu permet de faire le diagnostic précoce des tumeurs. Comment se comportait-on récemment encore en présence d'une tumeur d'un diagnostic incertain? On administrait le traitement dit spécifique et on attendait un mois, 6 semaines pour juger de son effet. Un cancer pendant ce temps fait parfois de tels progrès que le résultat éloigné de l'intervention retardée est gravement compromis. Ou bien encore on attendait que l'évolution du mal ait rendu ses caractères plus précis. Que de cancéreux ont été tués par cette attente! Messieurs, quand on soupçonne un cancer, c'est un devoir et un devoir impérieux de prélever un fragment de tumeur toutes les fois que cela est possible pour fixer immédiatement le diagnostic, car le salut du malade est dans la précocité de l'intervention.

La recherche des microbes dans le pus, dans les fausses membranes, dans la sérosité articulaire ou pleurale, dans le liquide céphalo-rachidien, dans l'urine, dans les crachats, dans les fèces, nous permet de reconnaître la nature d'une infection.

L'étude chimique des urines est entrée depuis longtemps dans la pratique. Il faut y ajouter celle du suc gastrique, des matières intestinales. L'épreuve de Schmidt, l'hypostéatolyse, la stéatorrhée nous renseignent sur certaines lésions du pancréas.

Voici, Messieurs, d'autres méthodes qui constituent, non seulement un progrès, mais une véritable révolution. C'est le cyto-diagnostic, c'est le séro-diagnostic, c'est la recherche de la fixation du complément. Avec elles, le diagnostic cesse d'être un art. Il découle directement de l'exécution correcte de quelques manipulations plus ou moins délicates. Peu importe celui qui les exécute, et c'est souvent un garçon de laboratoire : il n'y a rien à interpréter, le diagnostic est devenu impersonnel; il a pris le caractère scientifique, car c'est l'impersonnalité qui caractérise la science.

Mais le diagnostic ne consiste pas seulement à mettre une étiquette sur un malade. Il doit encore déterminer toutes les conditions

du cas particulier pour établir un pronostic et un traitement.

Vous voyez, Messieurs, les deux faces de l'enseignement clinique. Il doit, d'une part, vous montrer dans quel cadre rentre le cas étudié pour bien vous faire saisir le processus morbide dans sa forme la plus générale. Mais il doit étudier avec le plus grand soin ses caractères propres, particuliers, car c'est de là que l'on tire les indications thérapeutiques.

Quand on débute, on a tendance à croire qu'à chaque maladie s'oppose un traitement bien déterminé, toujours le même. On approcherait de cet idéal simple, si on trouvait pour chaque maladie un sérum vainqueur. Malheureusement cet idéal se dérobe de plus en plus, et les tentatives de ces dernières années ont un peu déçu nos espérances.

A l'heure actuelle, on peut dire que l'indication dépend souvent moins de la nature de la maladie que des conditions particulières du cas envisagé.

***

Le dernier chapitre de l'enseignement de la clinique, c'est la thérapeutique chirurgicale. Il faut en étudier les ressources et la technique.

La construction des appareils est une partie importante de la chirurgie. Il n'en est pas qui rende de plus grands services ni qui soit plus dédaignée. Nous y consacrerons beaucoup de temps. Bien guérir une fracture est tout aussi intéressant et souvent bien plus difficile que d'enlever un appendice.

Enfin, on doit dans un service de clinique enseigner à opérer. Il ne s'agit pas de doubler le cours de médecine opératoire, pas plus qu'il ne s'agissait tout à l'heure de doubler le cours de pathologie externe.

C'est toujours l'application de ce que vous avez appris ailleurs qui doit être notre préoccupation.

Vous devez apprendre ici à supprimer la douleur. N'imposez à vos semblables aucune douleur inutile. Ce n'est pas seulement un devoir d'humanité : la douleur épuise le système nerveux et diminue la résistance des malades. Nous avons donc à étudier toutes les méthodes d'anesthésie.

Vous devez vous rompre aux pratiques de la méthode aseptique, à laquelle nous devons la sécurité opératoire. Et là, Messieurs les externes, Messieurs les stagiaires, vous avez une grosse responsabilité. Sachez bien que le sort d'une opération peut dépendre de la manière dont vous avez nettoyé la peau.

Au point de vue de la technique même, il y a mille détails que vous ne pouvez apprendre ni sur le cadavre, ni sur l'animal vivant.

Ce que l'on peut apprendre de médecine opératoire sur l'animal vivant est extrêmement restreint. J'ai bien le droit de le dire, car j'ai pensé le contraire. J'ai fait un cours de chirurgie expérimentale; je me suis aperçu que l'anatomie des animaux est trop différente de la nôtre pour qu'un cours de ce genre puisse avoir une utilité pratique, j'y ai renoncé. En dehors des sutures vasculaires, je ne vois aucune opération qui puisse être utilement enseignée sur l'animal vivant, pas même les sutures intestinales. La musculature de l'intestin des chiens est si différente de celle de l'homme qu'il est bien plus utile de les répéter sur le cadavre humain.

Ce n'est pas la sensiblerie qui m'a fait renoncer au cours de médecine expérimentale. J'estime que nous avons non seulement le droit, mais le devoir de sacrifier autant d'animaux qu'il est nécessaire pour le progrès de la science et le bien de l'humanité. Mais il me répugne d'en sacrifier inutilement.

Les chirurgiens d'avant l'anesthésie conseillaient d'opérer les animaux pour s'habituer à lutter contre les mouvements involontaires, pour s'accoutumer aux hurlements de douleur. C'était une école, un apprentissage de cruauté. Si nous étions encore à cette époque, je ne serais pas chirurgien. Nous avons besoin de sang-froid, mais de cruauté jamais. Le chirurgien doit rester un homme sensible et bon.

Je sais qu'en Amérique, on se sert beaucoup des animaux pour l'enseignement de la médecine opératoire. J'ai demandé à un certain nombre de chirurgiens américains quels avantages ils y trouvaient. « Aucun, m'ont-ils répondu. Nous utilisons les animaux parce que nous n'avons pas de cadavres; mais nous préférerions de beaucoup nous exercer sur des cadavres humains. » Voilà ce que pensent de cette méthode d'enseignement ceux qui l'emploient. C'est une méthode de nécessité : il ne faut pas l'ériger en méthode de choix.

L'acte opératoire doit être anatomique et probe. Opérer anatomiquement et avec probité, telle doit être notre double règle scientifique et morale.

J'ai vu parfois — à l'étranger — opérer avec une certaine technique brutale où la force semble jouer le rôle prédominant. On incise largement; on se donne du jour sans se préoccuper d'autre chose que la commodité de l'opérateur; on ouvre l'abdomen d'un seul coup de bistouri; on déchire les aponévroses à grand coups de sonde cannelée; on arrache ce qui résiste. L'opérateur a l'air de se livrer à un sport athlétique. J'espère que ces pratiques ne s'établiront jamais chez nous.

J'estime que dans une opération, il faut remplacer la force par la science et l'adresse. En faisant une incision, on doit reconnaître successivement tous les plans anatomiques. Le meilleur moyen pour arriver sur un organe profond n'est pas le plus court, c'est celui qui fait le moins de délabrement, et qui permet d'obtenir la meilleure cicatrice. Vous n'avez pas le droit, pour vous donner un peu plus de commodité, d'exposer un opéré à l'éventration ni de le condamner à porter une ceinture jusqu'à la fin de ses jours.

Actuellement, tout le monde fait de la chirurgie et de la grande. C'est une conséquence des méthodes nouvelles. L'antisepsie et l'asepsie, en donnant la sécurité, ont démocratisé la chirurgie. C'est un bien, mais c'est aussi un mal; car combien d'opérations sont mal faites! Quand l'opéré ne meurt pas, on dit qu'il est guéri, et malheureusement ce n'est pas toujours vrai. Combien continuent à souffrir parce que des fragments d'organes malades ont été laissés, parce que des manœuvres maladroites, une infection légère ont entraîné des adhérences! combien de hernies qui récidivent parce qu'elles ont été mal opérées! En faisant la cure d'une récidive, j'ai constaté que lors de la première opération, la paroi antérieure du canal inguinal n'avait pas même été touchée. Combien de laparotomisées ont des éventrations parce que l'abdomen a été mal incisé, parce qu'on a fait un mauvais drainage! Ce sont choses graves non seulement pour le malade qui en souffre, mais pour la chirurgie, car elles la discréditent.

Messieurs, il faut encore opérer avec probité : cela veut dire qu'il faut opérer pour le malade et rien que pour lui. Si en prenant une décision le chirurgien envisage une autre considération que l'intérêt propre du malade, le plaisir par exemple de faire une belle opération, si en opérant il pense à sa réputation, à l'effet qu'il produit sur une galerie, il a déjà un fléchissement moral dont le malade pourra souffrir. Quand la galerie est composée de gens compétents, le mal n'est pas grand parce que l'homme de métier sait bien voir le moment où on escamotte une difficulté d'un coup brutal au lieu de la tourner avec adresse; il sait bien voir si, pour gagner quelques minutes et paraître plus brillant, on sectionne l'estomac au ras d'un cancer pylorique, si on serre de trop près un utérus néoplasique. Mais le public incompétent n'admire guère dans l'acte opératoire que ce qui ne mérite aucune admiration. Il me paraît d'ailleurs profondément immoral d'admettre à une opération des spectateurs qui n'ont d'autre but que de satisfaire une curiosité malsaine et de donner à leurs nerfs blasés une émotion rare. Une opération n'est point un spectacle : c'est un acte grave qui doit être accompli avec gravité.

Vous le voyez, Messieurs, tandis que les autres enseignements portent seulement sur quelques points de la médecine ou de la chirurgie, l'enseignement clinique doit parcourir tout le cycle de la pensée médicale ou chirurgicale pour s'élever jusqu'à la morale. C'est un labeur immense et d'une prodigieuse difficulté.

Cependant, ce n'est pas tout. Un service de clinique doit être encore un centre d'études et de recherches. Il faut non seulement assurer le présent, mais aussi préparer l'avenir. Chacun doit, c'est un devoir social, contribuer dans la mesure de ses forces au progrès de l'humanité.

Tout cela n'est possible, Messieurs, que s'il règne dans le service un esprit particulier. Comme il y a l'esprit de la ruche, il faut qu'il y ait l'esprit de la clinique. Ce ne doit pas être un esprit d'exclusivisme : il ne doit pas consister à trouver mauvais ce que l'on fait ailleurs, il doit s'efforcer de faire mieux.

Parmi les réformateurs des études médicales, il en est qui nous conçoivent comme des maîtres armés de férules, principalement occupés à taper sur les doigts de ceux qui ne veulent pas travailler, à réprimander, à donner des notes et à les donner mauvaises. Ils veulent encore que l'on rythme le pas de l'enseignement sur les traînards, les fainéants, les incapables.

J'estime, Messieurs, que nous n'avons pas le droit de le faire; nous n'avons pas le droit d'arrêter la marche de toute la cohorte pour attendre ceux qui ont des ampoules au talon, ou dans le cerveau.

Tout cela, c'est des procédés d'enseignement primaire. Vouloir les appliquer à l'enseignement supérieur, c'est méconnaître ce qui en fait la beauté et c'est le rendre stérile.

J'ai une autre conception d'un service de

clinique. Ce doit être un ensemble cohérent où tout le monde, personnel administratif et personnel médical, infirmières, surveillantes, bénévoles, stagiaires, externes, internes, chef de laboratoire, chef de clinique, professeur, vivant en communion parfaite, unissent leurs efforts afin de guérir des malades, s'instruire et progresser pour en guérir davantage.

Chaque malade est une énigme, énigme vivante et changeante. Il faut lui arracher son secret. Il n'en est pas un qui ne porte en lui un enseignement, je ne dis pas seulement pour vous, mais même pour ceux qui plus âgés se sont efforcés d'acquérir du savoir humain tout ce que leurs forces leur permettaient de comprendre et de retenir.

Il est beaucoup de malades que nous pouvons guérir; il n'en est pas que l'on ne puisse soulager, à qui on ne puisse au moins donner la bienfaisante illusion.

C'est une œuvre assez belle pour qu'on la fasse avec ardeur, avec émotion, avec amour. Elle comporte autant de poésie que les plus belles fictions des artistes. Messieurs, si vous n'en sentez pas la beauté, c'est que vous ne l'aimez pas, car les hommes commencent toujours par donner la beauté à ce qu'ils aiment.

S'il nous arrive trop souvent de nous sentir désarmés, on peut, on doit rêver que l'avenir sera meilleur. Il faut croire à l'avenir, il faut avoir foi dans le progrès indéfini, il faut s'efforcer d'y contribuer dans la mesure de ses forces et travailler toujours afin de pouvoir se dire au moins avec sérénité quand vient le soir qu'on a fait ce qu'on a dû et ce qu'on a pu pour le bien de ses contemporains et le progrès de l'humanité.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Mars 1909.

Rhumatisme tuberculeux. — *M. Poncet* a déjà rapporté l'observation d'une malade atteinte de rhumatisme chronique ankylosant considéré par l'auteur comme de nature tuberculeuse. L'apparition d'une arthrite fongueuse, suivie de résection, confirma cette conception. La malade vient de mourir de cachexie tuberculeuse avec des lésions pulmonaires évidentes.

Névralgie faciale et pelade d'origine dentaire. — *MM. Jacquet et Sergent* présentent une jeune fille qui, depuis cinq ans, est atteinte de névralgie faciale d'origine dentaire.

Le maxillaire inférieur gauche est douloureux, les points faciaux sont extrêmement sensibles, il y a de l'hyperesthésie de la peau à ce niveau; enfin, il survient parfois des crises extrêmement pénibles durant 7 à 8 jours.

Il existe une très légère hémiatrophie faciale gauche.

En outre, on voit apparaître des plaques de pelade d'abord à gauche, puis à droite.

Cette observation est intéressante, car on a mis en doute l'existence de la névralgie faciale chez des peladiques. La névralgie faciale et les troubles pilaires sont ici conditionnés par la même cause : les lésions dentaires. Mais, tandis qu'à droite il n'existe qu'une éruption viciée de la dent de sagesse, trouble dentaire peladique, mais non esthésiogène, on trouve associée, à gauche, de la pulpite, trouble dentaire peu peladogène, mais esthésiogène. Les lésions dentaires expliquent donc la topographie des accidents qui doivent disparaître par le traitement dentaire.

Chancre tuberculeux du pouce. Guérison sans amputation. — *M. Queyrat* présente un malade qu'il avait déjà montré à la Société, et qui était atteint d'un chancre tuberculeux du pouce. Bien que l'amputation ait été proposée par plusieurs chirurgiens, l'auteur préféra la méthode conservatrice; le malade est actuellement guéri.

Abcès amygdalien et diphtérie. Perforation du pilier antérieur. — *M. Griffon* présente un malade qui, au cours d'une diphtérie pharyngée compliquée de paralysies multiples, eut un abcès amygdalien qui s'ouvrit à travers le pilier antérieur du voile du palais. L'orifice d'ouverture, loin de se réparer, s'agrandit, et, huit mois après cette évacuation d'un pus à streptocoques, la perforation persiste. Elle est limitée par un bord fibreux qui indique qu'aucune réparation spontanée n'est possible. L'auteur insiste sur la rareté de l'association d'abcès amygdalien et de diphtérie, et sur la rareté de la perforation définitive du pilier à la suite d'une ouverture d'abcès. Il pense que cette absence de réparation des tissus est due à l'action nécrosante de la diphtérie associée.

— *M. Simonin* a vu survenir, au cours d'une diphtérie pharyngée, une ulcération du voile profonde et sans tendance à la réparation.

Il s'agissait d'une diphtérie associée à la symbiose fuso-spirillaire de Vincent.

Rhumatisme chronique thyroïdien chez les tuberculeux. — *MM. Léopold-Levi et H. de Rothschild.* Le rhumatisme chronique thyroïdien, y compris la rétraction de l'aponévrose palmaire, peut évoluer chez des tuberculeux. Mais, ou bien la tuberculose agit comme facteur étiologique d'un rhumatisme pathogéniquement tuberculeux, ou bien elle est terminale ou se développe sur un terrain de dysthyroïdie qui favorise l'apparition du rhumatisme chronique, elle acquiert une forme spéciale.

Le rhumatisme thyroïdien peut, dans une de ses modalités, faire suspecter le rhumatisme tuberculeux.

En présence d'un rhumatisme chronique observé chez un sujet suspect de tuberculose cryptogénique ou pulmonaire ou reconnu tuberculeux, il faut rechercher les stigmates de l'instabilité thyroïdienne. Si on les constate, on est autorisé à pratiquer avec circonspection, sous surveillance et, de toutes façons à petites doses, le traitement thyroïdien.

Trois nouveaux cas de corps étrangers bronchiques extraits par la bronchoscopie supérieure. Guérison. — *M. Guisez* rapporte 3 observations récentes de corps étrangers bronchiques.

Il insiste, en se basant sur son expérience personnelle de 16 cas de corps étrangers bronchiques traités avec succès par cette méthode, sur les avantages de la bronchoscopie supérieure sur l'inférieure. L'auteur cite plusieurs observations qui montrent que le diagnostic des corps étrangers bronchiques demeure toujours difficile malgré tous les perfectionnements de la clinique et de la radioscopie. Ce n'est que lorsque le diagnostic est exactement établi que l'on est autorisé à entreprendre les recherches délicates dans les ramifications bronchiques.

Etude clinique et anatomique de 2 cas d'ictères graves septicémiques. — *MM. Quénu et Joltrain* rapportent 2 cas d'ictères graves infectieux septicémiques, l'un à streptocoques, l'autre à pneumocoques, et terminés par la mort. L'affection, apparue chez des sujets jeunes, a évolué avec tous les caractères de l'ictère grave; à la jaunisse intense et accompagnée de décoloration plus ou moins complète des matières fécales s'ajoutaient un état général grave, une insuffisance rénale absolue. Au point de vue anatomique, les voies biliaires étaient perméables; les lésions cellulaires du foie constituaient des formes de passage entre le type hyperplasique décrit récemment par MM. Widal et Abrami et le type classique où l'atrophie et les dégénérescences cellulaires sont parvenues à leur stade ultime. Chez un de ces malades, on a pu assister à l'évolution d'une cholécystite suppurée à pneumocoques, complication rare au cours de l'ictère grave et qui fut opérée malgré la difficulté du diagnostic. On peut discuter, dans certains cas d'ictères graves, sinon exceptionnels, au moins très restreints, où une collection peut exister, l'intérêt d'une intervention opératoire précoce.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

13 Mars 1909.

Hématurie par injection de sucs cellulaires. Hémoglobinurie par hémolyse intra-urinaire. — *MM. Achard et Feuillié* ont produit, chez le chien, par l'injection intra-veineuse de sucs de globules blancs, de globules rouges et de muscles striés, des lésions rénales rapides : congestion et hémorragies glomérulaires et interstitielles, vacuolisation protoplasmique et pycnose nucléaire de l'épithélium, cylindres hématiques dans la cavité des tubes. L'urine, outre des globules rouges et des stromas globulaires, contenait de l'hémoglobine dissoute. L'injection de suc musculaire est un procédé expérimental pour obtenir l'hémoglobinurie; on admet que celle ci se produit parce que l'hémoglobine musculaire injectée traverse plus facilement le rein que celle qui provient des globules rouges.

Or, il ne paraît pas démontré que l'hémoglobine trouvée dans l'urine, après l'injection de suc musculaire, provienne d'une hémoglobinémie : le plasma n'est pas teinté; de plus, MM. Achard et Feuillié ont réalisé l'hémoglobinurie avec le suc de muscle blanc qui est privé d'hémoglobine.

Il paraît difficile de ne pas tenir compte de l'hémolyse intra-urinaire des globules extravasés pour expliquer l'hémoglobinurie, interprétation qu'on a proposée aussi pour l'hémoglobinurie paroxystique de l'homme, mais qui est généralement rejetée. Pourtant, au cours de l'accès humain, on trouve souvent dans l'urine quelques globules rouges; de plus, si le sérum est souvent laqué, le plasma ne l'est généralement pas.

Cirrhose tuberculeuse hypoplasique (hyperplasie parenchymateuse minima). — *M. E Geraudel* distingue les cirrhoses surtout par la quantité de tissu hépatique néoformé, et ainsi les cas vont de l'hyperplasie minima à l'hyperplasie maxima et peuvent être réalisés par une même cause pathogène, la tuberculose par exemple. La cirrhose à hyperplasie minima ou cirrhose hypoplasique se caractérise par la diminution de volume du foie, avec conservation de la forme, aspect homogène, fréquence de la périhépatite avec ascite.

Histologiquement, les îlots parenchymateux sont peu développés, les espaces portes sont rapprochés. Les néocanalicules biliaires sont nombreux. Les différents viscères sont en hypoplasie. Cliniquement, cette affection, longtemps tolérée, s'observe surtout chez les gens âgés.

Le diagnostic de la tuberculose est-il possible par l'anaphylaxie? — *MM. Edmond Liné et Lucien Dreyfus.* Bien que jusqu'ici il n'ait pas été possible de démontrer nettement l'anaphylaxie à la tuberculine, il semble cependant que la réaction des individus tuberculeux à ce poison puisse lui être attribuée. Mais, en admettant cette hypothèse, est-il possible de transmettre l'aptitude à réagir à la tuberculine par injection de sang d'un animal tuberculeux à un animal sain, comme cela a lieu pour d'autres états anaphylactiques?

Il résulte des expériences des auteurs que si l'on peut mettre en évidence cette transmission dans un certain nombre de cas, 1 fois sur 3 et 1 fois sur 5, suivant la méthode employée, ces chiffres sont insuffisants pour permettre d'établir par ce moyen un diagnostic certain, l'anaphylacto-diagnostic de la tuberculose.

Dégénérescence caséeuse dans la tuberculose. — *M. Chaussé.* Le processus de la caséification tuberculeuse consiste : 1° en une dégénérescence granulo-graisseuse ; 2° en la fragmentation des noyaux ; 3° en la fusion des produits gras et protéiformes dérivés de la destruction cellulaire. Ultérieurement il se fait, au milieu des masses caséeuses, un dépôt plus ou moins abondant de sels minéraux.

Toxicité pour le cœur en solution artificielle des solutions isotoniques de phosphates de sodium. Son mécanisme décalcifiant. — *MM. Busquet et Pachon.* La toxicité vis-à-vis du cœur des solutions isotoniques de phosphates di et trisodique est nettement atténuée du fait de la saturation de ces solutions par l'acide carbonique. Ces solutions, additionnées de doses faibles de calcium, donnent un fonctionnement cardiaque énergique et régulier. Ces faits prouvent que les solutions de phosphates sodiques exercent leur toxicité vis-à-vis du cœur isolé par un processus décalcifiant.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

12 Mars 1909.

Fibrome calcifié. — *M. Dehelly* présente un fibrome utérin totalement calcifié.

Sarcome de la vessie. — *M. Sicard* apporte un sarcome primitif de la vessie développé chez un vieillard.

Bronchite membraneuse. — *M. Lasnier* communique un cas de bronchite membraneuse chronique dont l'expectoration, examinée au microscope, contenait

de la fibrine et des leucocytes, mais pas de microbes.

— *M. Letulle* considère l'exsudat comme mucoïde.

Sur les lymphatiques amygdaliens. — *MM. Descomps et Josset-Moure* exposent le résultat de leurs recherches sur les lymphatiques amygdaliens. Ils pensent qu'il y a lieu de considérer les amygdales comme de véritables ganglions lymphatiques recevant, d'une part, des afférents, émettant, d'antre part, des efférents. Ces efférents, étudiés pour les amygdales palatines, forment deux pédicules : l'un, superficiel, allant non seulement aux ganglions angulo-maxillaires, mais encore aux ganglions de la chaîne carotidienne jusqu'au dessous de la bifurcation carotidienne; l'autre, profond, allant aux ganglions rétro-latéraux-pharyngés.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

12 Mars 1909.

Extirpation de l'appendice chez la femme. — *M. Dartigues* a préconisé la laparotomie médiane systématique pour l'appendicite *à froid* chez la femme. Une discussion s'engage à ce propos.

— *MM. Lœwy, Barbarin, Dupuy, Paul Delbet, Huguier, Leuret, Péraire* s'élèvent énergiquement contre cette proposition. Tous sont d'accord pour faire la laparotomie médiane s'il existe des lésions pathologiques concomitantes dans l'abdomen; ils le sont aussi pour enlever un appendice au cours d'une intervention quelconque, s'il apparaît suspect ou malade : aucun ne pratique l'incision médiane pour une appendicite simple, à moins d'indications tout à fait spéciales, tirées, par exemple, de la conviction qu'on est en présence d'un appendice long et adhérent dans le Douglas.

Corps étranger de l'œsophage. — *M. Barbarin* lit un rapport sur une communication de *M. Menier* : un cas de corps étranger dans l'œsophage. Il passe en revue, à ce propos, les différents procédés employés pour enlever une pièce de monnaie enclavée dans l'œsophage thoracique et préconise l'emploi du crochet de Kirmisson.

Présentations. — *M. O. Pasteau* présente des *drains à oreilles pour la prostatectomie sus-pubienne* et les opérations rénales.

— *M. Péraire* montre un malade chez lequel il a pratiqué une *résection totale des saphènes comme traitement des thrombo-phlébites variqueuses* du membre inférieur gauche. La réunion fut immédiate, malgré le non refroidissement du processus inflammatoire.

— *M. Lœwy* présente, au nom de M. Casséus, un modèle de *spéculum perfectionné*. La valve inférieure se termine en forme de cuillère, ce qui facilite le maniement de l'instrument et la présentation du col.

— *M. Dartigues* propose un *nouveau mode d'embobinage* qui permet d'obtenir instantanément des fils courts ou longs pour sutures. Il explique le fonctionnement d'une *pince à levier porte-aiguilles*.

Robert Lœwy.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Mars 1909.

M. Dieulafoy, vice-président, annonce à l'Académie la mort de *M. Motet*, dont il prononce l'éloge.

Diagnostic de la méningite cérébro-spinale à méningocoques par la « précipito-réaction ». — *MM. H. Vincent et Bellot.* Les recherches les plus minutieuses faites dans la méningite cérébro-spinale ne mettent pas toujours en évidence le méningocoque ou tout autre microbe qui a pu déterminer l'affection.

Dans les épidémies de Silésie, les examens microscopiques réitérés du liquide de ponction, les cultures, la cytologie ont été négatifs dans 25 à 40 pour 100 des cas. Ce diagnostic bactériologique présente, cependant, un haut intérêt pratique, car il ne faut appliquer la sérothérapie qu'à bon escient.

La méthode de contrôle ci-après ne semble pas avoir, jusqu'ici, été appliquée en clinique. Elle est fondée sur l'action précipitante ou coagulante *spécifique* qu'exerce, sur le liquide céphalo-rachidien centrifugé, un sérum antiméningococcique agglutinant.

Pour faire cette recherche on ajoute une goutte de ce dernier sérum dans deux tubes renfermant, l'un 50, l'autre 100 gouttes de liquide céphalo-rachidien éclairés par centrifugation. On fait un tube témoin avec ce dernier liquide seul. On met à l'étuve à 37° ou à 50-55°. Après 8 à 10 heures, on constate un trouble uniforme du mélange dans les seuls cas de méningite justiciables de méningocoque de Weichselbaum. La culture centrifugée du méningocoque donne la même réaction.

L'épreuve précédente s'est montrée uniformément positive dans 5 cas de méningite à méningocoques, notamment dans un cas où le liquide céphalo-rachidien, de formule polynucléaire, ne donnait pas de culture : ce dernier liquide provenait d'un malade atteint dans le cours de l'épidémie de méningite existant actuellement à Evreux.

Elle a été négative dans 5 cas de méningite ou de réaction méningée non méningococcique, à lymphocytes abondants, chez des malades atteints d'affections pulmonaires aiguës à pneumocoques. Il en a été de même dans 2 cas de méningite ne relevant pas du méningocoque et dont l'un a été vérifié par l'autopsie. Enfin la précipito-réaction est toujours négative avec le liquide spinal des sujets sains.

Cette méthode paraît donc mériter d'être recommandée pour le diagnostic pratique de la méningite à diplocoque intracellulaire. Véritable réaction d'infection, elle donne un résultat rapide, et permet d'utiliser du liquide céphalo-rachidien dans lequel le diplocoque, toujours si fragile, peut avoir disparu. Le méningocoque pourrait être décelé même dans un liquide naturellement polymicrobien ou renfermant des impuretés, à la condition de faire la réaction à 50°-55°, température à laquelle les bactéries ordinaires ne poussent pas.

L'assistance médicale indigène en Afrique occidentale française. — *M. Kermorgant* rappelle que le fonctionnement de cette assistance date seulement de 1905. Elle est assurée par des médecins des troupes coloniales placés hors cadres et par des médecins civils engagés pour 5 ans. Ces médecins, par la suite, seront aidés par des auxiliaires indigènes.

C'est, avant tout, contre la variole que doit être organisé un service régulier par la création et l'entretien de centres vaccinogènes. Cette maladie est la plus meurtrière de celles qu'on observe dans l'Afrique occidentale française. Elle y est maintenue permanente par la pratique de la variolisation.

Election. — L'Académie procède à l'élection de deux *Correspondants étrangers*. *M. Cranwell* (de Buenos-Aires) est élu par 32 voix, après 4 tours de scrutin. *M. Jonnesco* (de Bucarest) est ensuite élu par 33 voix.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

10 Mars 1909.

La fièvre récurrente en Colombie. — *M. Robledo* a observé dans les climats d'altitude une maladie fébrile à type cyclique, ressemblant à la fièvre récurrente d'Europe. L'infection est provoquée par un spirochète se rapprochant du *Spirochæta Duttoni* et se transmet par l'intermédiaire de l'*Ornytodorus Chinche*. Des essais de transmission au moyen du *Pediculus capitis* sont restés infructueux. La fièvre récurrente de Colombie présente des rechutes qui surviennent ordinairement le 6e jour après la crise. On ne trouve que de très rares spirochètes dans le sang, au cours de la récidive.

Le Microfilaria nocturna au Tonkin. — D'après les constatations de *M. Mathis*, la filariose est assez fréquente en Indo-Chine et, en particulier, au Tonkin. L'auteur rapporte 3 observations concernant des indigènes n'ayant jamais quitté le Tonkin ; les parasites existaient dans le sang et le liquide d'hydrocèle.

Les larves de culicides cannibales d'autres larves de moustiques. — *M. Gendre* a eu l'occasion d'observer des faits intéressants concernant les mœurs des larves d'une espèce de cullicides, le *Culex ligripes*. Ces larves se nourrissent de larves de *Stegomia*, dans les gîtes où pullulent ces dernières, et succombent dès que cette nourriture leur manque. Une larve de *Culex* mange de 4 à 5 larves de *Stegomia*. Il en est de même des larves de *Megarhinus*, qui consomment de 6 à 10 larves de *Culex* par jour.

Les trypanosomiases des petits animaux domestiques au Dahomey. — *M. Pécaud* a découvert dans le sang des animaux domestiques du Dahomey, tels que des montons, des chèvres, des porcs et des chiens, plusieurs espèces de trypanosomes, entre autres le *Tr. dimorphon*, le *Tr. Cazalboni* et, plus rarement, le *Tr. Pecaudi*. La fréquence de l'infection varie suivant les altitudes ; les trypanosomiases sont plus rares dans le plateau d'Abomey que dans des régions marécageuses et forestières. Les moutons et les chèvres trypanosomiés, qui ne paraissent pas malades, constituent, très vraisemblablement, des sources de virus. Partout on rencontre la *Glossina palpalis*.

Dissociation des Trypanosoma congolense et cazalbri par l'émétique. — D'après *MM. Broden et Rodhain*, il est possible de dissocier les *Tryp. congolense* du *Tryp. cazalbris* au moyen de l'injection d'émétique aux animaux infectés par l'un et l'autre de ces parasites. Les auteurs citent une expérience, faite sur le bœuf, dans laquelle le *congolense* aurait reparu dans le sang, 7 jours après la dernière injection d'émétique, alors que le *cazalbris* était encore absent.

De l'emploi du Cercopithecus ruber ou patas comme animal témoin dans la maladie du sommeil. — *MM. Thiroux et d'Anfreville* ont institué des expériences afin de préciser la sensibilité des diverses espèces de singe vis-à-vis de l'infection par le trypanosome de la maladie du sommeil. D'après eux, le *Cerc. ruber*, contrairement aux variétés *fulliginosus* et *callitrichus*, est très sensible à l'égard de cette infection. Inoculé soit avec du sang, soit avec du liquide céphalo-rachidien prélevé sur des sujets atteints de la maladie du sommeil, le *Cerc. ruber* montre des parasites dans la circulation générale, après une incubation de 7 à 24 jours. Il est intéressant de remarquer que certains animaux ont réagi même après l'inoculation d'un liquide céphalo-rachidien qui ne montrait pas de trypanosomes à l'examen microscopique fait après centrifugation. Lorsque le liquide cérébro-spinal, retiré chez un malade en voie de traitement, et injecté à un singe, engendre la trypanosomiase sans avoir montré microscopiquement des trypanosomes, il y a lieu de conclure à une prochaine rechute.

De l'absence fréquente du Tryp. gambiense dans le sang et les ganglions des malades de sommeil à la 3e période. — *MM. Martin et Lebeuf* ont montré que, chez les sujets atteints de la maladie du sommeil à la 3e période, les trypanosomes, lors de rechutes apparaissent tout d'abord dans le liquide céphalo-rachidien et ensuite dans le sang et les ganglions. — *M. Thiroux* pense que ce phénomène est dû à la présence d'anticorps trypanolytiques dans le sang et le suc ganglionnaire, anticorps dont l'élaboration est due à la présence de trypanosomes et sur lesquels l'auteur a insisté le premier.

Sur l'élimination de l'arsenic. — *M. Tendron* a institué, à l'hôpital Pasteur, une série de recherches afin de préciser le mode suivant lequel l'arsenic s'élimine lorsqu'il est administré sous forme d'atoxyl. Un sujet neuf reçoit, en injection sous-cutanée, 50 centigrammes d'atoxyl ; on recueille l'urine toutes les 2 heures, et on détermine sa teneur en *As*, suivant le procédé de Bertrand. L'auteur constate que la première émission d'urine renferme 0 gr. 021 ; la seconde, 0 gr. 014 et la troisième, 0 gr. 0068 d'arsenic. Après la 6e heure, la sécrétion rénale ne contient que des traces indosables d'*As*, et il en est de même des matières fécales. Il en résulte que plus de la moitié de l'arsenic administré sous forme d'atoxyl s'élimine déjà au bout de 6 heures par l'urine et que l'élimination par la voie intestinale est, pour ainsi dire, insignifiante. Dans quel organe s'accumule l'*As* ? L'auteur, en expérimentant sur le lapin, montre que tous les tissus sont exempts d'arsenic, sauf le foie, qui en renferme des quantités appréciables. La glande hépatique semble donc retenir d'une façon élective l'*As* introduit sous forme d'atoxyl.

— *M. Levaditi* insiste, à ce propos, sur la concordance entre les faits rapportés par *M. Tendron* et ses recherches concernant la transformation de l'atoxyl en *trypanotoxyl* provoquée par le foie *in vitro*.

La prophylaxie de la fièvre jaune. — *M. Marchoux* discute les termes du règlement sanitaire à propos des mesures à appliquer pour la prophylaxie de la fièvre jaune. Aucune visite médicale, aucune surveillance sanitaire ne doit être exercée en France vis-à-vis des passagers venant des ports infectés. Toutes les mesures doivent se baser sur la destruction des *Stegomia* se trouvant à bord, ces culicides n'existant pas à terre et la maladie ne pouvant pas se transmettre sans leur intervention [1].

Levaditi.

1. La Société consacre une partie de la séance à la discussion du rapport sur la *Prophylaxie de la lèpre*. Nous nous proposons de résumer cette discussion et d'analyser ce rapport dans un des prochains comptes rendus.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

COURS D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE ET DE LA CHIRURGIE

LEÇON D'OUVERTURE

DE

M. le Professeur A. CHAUFFARD

Messieurs,

Prendre pour la première fois la parole dans cet amphithéâtre, et devant un auditoire tel que celui dont la bienveillante sympathie vient de m'accueillir, est un des actes les plus émouvants que puisse compter la vie d'un médecin. C'est à la fois recevoir la plus noble récompense pour ce que l'on a essayé de faire dans le passé, c'est contracter vis-à-vis des maîtres qui sont l'honneur de cette Faculté une dette de très grande reconnaissance, c'est prendre pour l'avenir des engagements de travail et de dévouement au bien commun qui doivent demeurer une règle de vie et de conscience.

Tout cela, croyez que je le sens au fond du cœur et ne l'oublierai pas.

Me permettrez-vous d'ajouter que, pour des raisons toutes personnelles, d'autres sentiments, d'un ordre encore plus intime et plus profond, ajoutent à mon émotion, et me font une joie et un devoir filial d'adresser ici mon premier hommage à la mémoire de deux hommes qui m'ont précédé, m'ont montré le chemin, m'ont transmis leurs traditions et l'exemple de toute leur vie. Quand j'ai demandé à cette Faculté l'investiture professorale, mon ambition trouvait peut-être dans mon hérédité même une sorte d'excuse, elle me faisait suivre les traces de mon grand-père et de mon père.

C'est qu'en effet, quand le 14 Mars 1833 s'ouvrit dans ce même amphithéâtre un concours pour une chaire de clinique interne, parmi les candidats se trouvait inscrit un jeune médecin d'Avignon, Hyacinthe Chauffard. Combien cette époque nous semble lointaine et libérale, où un médecin de province connu déjà par quelques écrits, mais sans relations personnelles, pouvait ainsi venir disputer à Paris une chaire de professeur à des hommes tels que Rostan, Gendrin, Piorry, Trousseau! Mais déjà cependant les candidats croyaient parfois avoir à se plaindre des jurys, et mon grand-père, classé, après les épreuves préliminaires, en troisième ligne *ex æquo* avec Piorry, se retirait du concours. Il n'avait fait qu'entrevoir la terre promise, où d'autres plus heureux devaient pénétrer.

Vingt-trois ans plus tard, en 1856, Emile Chauffard tentait le même exode; ancien interne, médaille d'or, après dix ans de pratique à Avignon, il venait, lui aussi, chercher à conquérir sa place à Paris. Mais, cette fois, les temps avaient changé, et les concours d'agrégation avaient remplacé ceux pour le professorat. Mon père fut nommé — vous ai-je dit que c'était l'âge d'or des concours d'agrégation? — en tête d'une liste, où les autres noms étaient ceux d'Hérard, d'Axenfeld, d'Empis.

En 1871, la Faculté l'appelait à la chaire de pathologie générale.

Et aujourd'hui, une troisième génération est encore venue frapper à la porte de cette Faculté, et cette porte s'est ouverte toute grande, moins peut-être devant la personne de celui qui osait demander une fois de plus pour le même nom le titre de professeur à la Faculté de médecine de Paris que devant les souvenirs respectés qui plaidaient sa cause, devant les deux nobles figures médicales qui lui avaient servi de guide et de modèle.

Je remercie donc avec reconnaissance les professeurs de la Faculté de médecine de Paris qui, par un vote presque unanime, m'ont élu leur collègue.

Mais quelle gratitude profonde ne dois-je pas aussi à ceux qui ont été directement mes initiateurs et mes maîtres, et qui sont toujours restés mes amis, d'après cette belle et touchante tradition de nos mœurs médicales qui unit pour jamais le maître et le disciple. Ainsi ai-je passé, d'année en année, sous la discipline de Dolbeau, ce grand chirurgien; de M. Bucquoy qui, après avoir été mon premier maître en médecine, a bien voulu m'attacher à lui par le plus intime et le plus précieux des liens; d'Archambault; des professeurs Hardy, Brouardel, Jaccoud, Peter. Citer de tels noms, n'est-ce pas évoquer quelques-unes des plus belles figures de notre histoire médicale contemporaine?

Il est un de mes maîtres envers qui j'ai contracté une particulière dette de reconnaissance, c'est M. le professeur Landouzy, aujourd'hui notre doyen aimé et respecté. J'ai eu l'honneur d'être son élève à la Charité, au temps de son clinicat; plus tard, il m'a nommé médecin des hôpitaux, m'a préparé à l'agrégation, et n'a jamais cessé de me montrer son affectueuse bienveillance. Aujourd'hui, encore, il m'en donne un nouveau et précieux témoignage en venant m'encourager de sa présence, au début de ma carrière professorale. Je ne remercierai jamais assez le professeur Landouzy de tout ce qu'il a fait pour moi.

Enfin, Messieurs, je serais très ingrat si je ne reportais beaucoup de mon affection et de mon souvenir à ceux qui ont été depuis vingt ans associés à mon travail, à mes élèves dans les hôpitaux, à mes internes, en qui j'ai toujours trouvé non seulement les collaborateurs les plus dévoués, mais, mieux encore, des amis, et une des meilleures joies de ma vie médicale.

Que tous ceux qui, au cours des années, m'ont ainsi, à des titres divers, instruit, encouragé et secondé, veuillent bien recevoir aujourd'hui l'expression de ma reconnaissance et de mon fidèle souvenir.

***

En me confiant le cours d'Histoire de la Médecine et de la Chirurgie, la Faculté m'a conféré un honneur doublement périlleux. Je dois succéder ici à des maîtres dont vous n'avez pas oublié le bel enseignement, au professeur Déjerine et au professeur Gilbert Ballet, et vous savez tout ce que leurs leçons vous ont apporté d'érudition, de sens critique, de vues ingénieuses et personnelles. Ils ont su rester dignes des traditions de cette chaire, si noblement établies par leurs prédécesseurs. Je m'estimerai heureux si je puis suivre leurs traces et continuer, de mon mieux, le sillon qu'ils ont ouvert.

Mais d'autre part, combien est difficile et complexe cette étude de l'histoire de la médecine et que de questions elle aborde, questions de faits et questions de doctrine, évolution des idées médicales dans leurs rapports avec les époques et les progrès simultanés des autres sciences; avec quel jugement impartial, quelle sympathie bienveillante il nous faut reprendre l'œuvre de nos aînés pour essayer de la vraiment comprendre, de la restituer dans ses conditions de temps et de milieu! Sans doute, sur notre chemin, nous trouverons bien des ruines, des théories qui ont eu leurs heures de fortune et qui nous paraissent aujourd'hui surannées ou purement verbales. C'est en pensant à ces constructions éphémères et successives de l'esprit de système que l'on a pu dire que l'histoire de la médecine était « l'histoire des erreurs de la médecine ». Mais c'est ici, me semble-t-il, un mot d'esprit plus qu'un jugement équitable, un point de vue à la fois ironique et un peu étroit.

Le premier devoir de toute étude historique est de s'efforcer de découvrir la part de vérité que contient toute recherche humaine. Sans doute cette vérité n'est que relative, et aucune époque n'en a pris peut-être plus pleinement conscience que la nôtre. Mais à mesure que le temps passe, ce qui était erreur disparaît et ce qui était vérité demeure. Et ainsi s'édifie peu à peu le progrès scientifique.

L'histoire de la médecine, c'est donc l'histoire de la longue et persévérante recherche des rapports réels qui unissent entre eux et avec le monde extérieur les phénomènes vitaux, c'est l'*histoire de l'invention médicale*, avec ses hésitations, ses reprises successives, ses éclairs de génie, ses erreurs trop fréquentes aussi. Mais, même quand elle se trompe, cette poursuite du vrai est toujours respectable si elle est œuvre de bonne foi et n'est pas obscurcie ou déviée par les ardeurs de la polémique. Car les médecins ont toujours été une race passionnée, et leur excuse, c'est que qui n'aime pas ainsi les choses de la médecine risque de n'être jamais qu'un médiocre médecin.

Avant d'aborder dans nos prochaines réunions l'histoire de la tuberculose, qui fera l'objet de notre cours de cette année, il me semble que cette grande question de l'*invention médicale* pourrait servir comme de préface à cet enseignement. Je n'en connais pas de plus attachante ni de plus variée, de mieux faite pour nous présenter le reflet fidèle des grandes personnalités médicales, l'expression la plus profondément vivante de leur nature intime, car chaque homme de science travaille et découvre à sa façon, à la fois avec son intelligence et son tempérament particulier. C'est l'homme tout entier qui se livre dans son œuvre.

Je ne pourrai vous tracer qu'une ébauche de ce vaste tableau, et j'essayerai de vous montrer par quelques exemples comment naissent et évoluent les découvertes médicales, par quels rapports intimes elles se relient aux conditions sociales au milieu desquelles elles se développent, comment de nos jours leur genèse tend à profondément se modifier. J'aurai rempli mon but si j'arrive ainsi à vous suggérer quelques motifs d'utile réflexion.

***

Mais d'abord, Messieurs, quel sens devons-

nous donner à ce terme un peu vague *d'invention*? Voilà une question plus actuelle que jamais, aujourd'hui où de tant de côtés s'élabore ce que l'on a appelé la philosophie comparée des sciences.

Chaque science et chaque art a, en propre, ses procédés de recherche, ses méthodes, ses démarches logiques et inventives.

Qu'est-ce que l'invention pour le peintre, pour le sculpteur, pour le musicien, sinon la représentation mentale d'abord, l'extériorisation ensuite, de formes et de couleurs ou de combinaisons sonores?

Pour le mathématicien, nous dit M. Poincaré, « inventer, c'est choisir », c'est-à-dire prendre entre plusieurs hypothèses possibles celle que l'on croit la mieux faite pour conduire à une vérité nouvelle.

Pour le médecin, inventer a été successivement, au cours des progrès de notre science, chose très différente.

Que fallait-il, pendant de longs siècles, pour faire les plus brillantes découvertes? Savoir regarder, par les dissections, les ouvertures du corps; et ainsi s'est édifiée l'anatomie humaine, et la première ébauche de l'anatomie pathologique.

Le premier médecin qui mit son oreille sur une poitrine humaine et sut reconnaître et classer les bruits qu'il entendait fut un de nos plus grands inventeurs, et Laënnec, chose rare comme nous le verrons, n'eut aucun précurseur. Toute l'auscultation, portée d'emblée presque à son point de perfection, fut son œuvre.

Mais l'avènement du microscope et des méthodes expérimentales vint rendre nos procédés d'exploration singulièrement plus pénétrants et nos recherches plus complexes. Le biologiste qui médite et prépare une expérience peut s'approprier la définition de M. Poincaré; pour lui aussi, inventer, c'est choisir, puisque c'est partir d'une idée directrice, d'une hypothèse réfléchie que l'on suppose pouvoir mener à une vérité nouvelle.

Ainsi a varié l'invention médicale au cours des siècles, et dans des conditions dont nous pouvons essayer d'entrevoir l'évolution.

Ce n'est pas aux premiers âges de notre histoire médicale que nous verrons naître et grandir l'invention.

La médecine antique n'a pas été et ne pouvait pas être l'époque des découvertes au sens actuel de ce mot. Elle ne disposait que d'une méthode d'étude, l'observation objective et minutieuse des malades, et de cette méthode elle a tiré les plus merveilleux résultats. Que d'expérience clinique, que de sagacité étonnante, quelle profonde philosophie biologique nous révèlent encore ces livres hippocratiques, peut-être trop peu lus aujourd'hui, et que l'on ne peut ouvrir sans un égal sentiment de respect et d'admiration! Les siècles ont passé, et, dans le recul des âges, la médecine antique reste debout, comme un portique majestueux, beau par la grandeur et la simplicité éternelle de ses lignes. Sous ce portique ont passé et passeront toujours toutes les générations médicales.

De cette première médecine grecque (précédée elle-même par une couche plus profonde encore de médecine égyptienne, dont le célèbre papyrus Hearst découvert en 1905 par le professeur Reisner est venu nous apporter les vestiges) s'est inspirée pendant de longs siècles toute la tradition médicale. Et partout, nous voyons l'évolution et les progrès de la médecine suivre une marche parallèle à l'évolution artistique et littéraire de chaque civilisation.

C'est là comme une première loi historique qui régit tout le cycle de l'invention médicale.

Les premières preuves nous en sont données par l'école d'Alexandrie, puis par l'enseignement de Galien plus tard, qui, le premier, recourt à la dissection, mais ne dissèque que des singes, et commet sur la circulation et le rôle du foie les plus funestes erreurs.

L'empire romain s'écroule, et c'est à Byzance que se réfugie la tradition médicale. Puis l'Islam triomphe au VIIe siècle, la bibliothèque alexandrine tombe aux mains des musulmans, les khalifes font traduire en arabe les papyrus grecs et latins, et c'est par le chemin détourné des écoles de Cordoue et de Séville que nous reviennent les restes de la médecine grecque.

Pendant toutes ces longues périodes, et jusqu'à la fin du moyen âge, il n'était plus question d'invention médicale; le principe d'autorité lui barrait la route. La croyance au dogme galénique était si immuable que Mundinus, au début du XIVe siècle, donnant des descriptions anatomiques exactes mais nouvelles, il lui fut objecté que ce qu'il avançait ne pouvait être vrai, puisque Galien n'avait pu se tromper; c'est la nature qui avait dû changer!

L'autorité religieuse empêchait, elle aussi, toute recherche personnelle; le corps humain était considéré comme sacré et seul le pape avait droit de lever l'interdiction de disséquer les cadavres.

Mais avec l'avènement de la Renaissance et de l'Humanisme, tout va changer, et l'esprit humain, libéré de ses entraves séculaires, reprend son plein essor. Dans tous les domaines, de l'art, de la littérature, de la science, les plus merveilleux progrès se succèdent.

En anatomie, c'est Eustachi qui découvre le canal pharyngo-tympanique, qui a conservé son nom, et les valvules du cœur droit. C'est Varole qui étudie le système nerveux central. C'est Fallope, c'est Fabrice d'Acquapendente qui décrit les valvules veineuses. C'est Vésale, un des précurseurs d'Harvey, et qui semble avoir entrevu le mécanisme de la circulation; mais, rendu prudent par le funeste exemple de Michel Servet, il n'ose affirmer cette dangereuse vérité.

En même temps s'impriment à Venise les premières éditions grecques et latines de Galien, et d'autres centres de publications médicales se créent à Leyde, à Anvers, à Amsterdam, à Paris, à Lyon.

La recherche personnelle se fait de plus en plus audacieuse, expérimentale déjà avec Van Helmont, qui, pour étudier le suc gastrique, se fait vomir après un véritable repas d'épreuve, et distingue dans la sécrétion de l'estomac un acide et un ferment.

Que de noms il faudrait citer, et combien glorieux! Ambroise Paré, en tout cas, le père de la chirurgie moderne, ne peut être passé sous silence.

Le XVIIe siècle invente le microscope, et est le siècle des anatomistes et des physiologistes, de Malpighi, des grands cliniciens aussi comme Baglivi, comme Sydenham. Et c'est aussi la grande époque hollandaise, alors que la petite république batave tient tête au grand Roi, en même temps qu'elle se pare des noms illustres de Rembrandt, de Spinoza, et aussi de Leuwenhoeck, de Ruysch, de de Graaf. Rembrandt peint sa leçon d'anatomie et y fait figurer Tulpius.

L'obstétricie trouvait, elle aussi, en Mauriceau un de ses plus illustres initiateurs.

L'invention médicale, comme vous le voyez, remplit de ses découvertes toute cette féconde période, et le XVIIIe siècle ne lui est pas moins propice. D'un même élan marchent en avant les anatomistes et les physiologistes avec Haller, Cotugno, Reil, Vicq d'Azyr, Tenon, Scarpa, Sœmmering, et l'un des plus ingénieux de tous, Spallanzani; les anatomo-pathologistes, avec le Sepulchretum de Théophile Bonet, et les Lettres mémorables de Morgagni; les médecins et leurs différentes Écoles, avec Hoffman, Boerhave, Stahl, Van Swieten; les chirurgiens, avec les innombrables travaux de l'Académie de chirurgie.

Partout fleurit ainsi l'invention médicale; l'heure est proche où des progrès encore plus décisifs vont se faire par l'avènement de sciences nouvelles, l'anatomie générale, la physiologie et la médecine expérimentales, la bactériologie, la chimie biologique. C'est l'ère moderne qui commence, et, dès lors, la chaîne des découvertes médicales ne connaît plus d'interruption.



Mais quand on remonte à l'origine de bien des inventions de faits ou de doctrines que l'on pourrait croire toutes récentes, on ne tarde pas à faire une bien singulière constatation; cette découverte que nous croyons d'hier, elle a été, longtemps auparavant, entrevue, ébauchée ou prédite par un chercheur peut-être oublié ou méconnu!

C'est presque là une loi générale, et la génération spontanée n'existe guère plus dans le domaine de la pensée que dans celui de la matière. Avant l'*initiateur*, avant l'homme à qui revient l'honneur de la découverte définitive, nous trouvons la trace du *précurseur*, de l'inventeur ignoré et souvent raillé, qui a eu l'idée, qui a pressenti ou deviné le fait nouveau, et qui, la plupart du temps, n'a pu faire entendre sa voix. Son heure est tardive, et trop souvent la branche de laurier n'est posée que sur son tombeau!

Bien des exemples pourraient être cités à l'appui de cette sorte de loi historique. Vous me permettrez de vous en rappeler trois, empruntés presque à notre époque contemporaine.

Entrons dans une salle d'hôpital, et approchons-nous d'un typhique en cours de traitement; près de son lit est placée une baignoire, et des bains froids lui sont administrés suivant des règles précises; il est traité par la *méthode de Brand*. Voilà, penserez-vous, une appellation bien significative, et c'est à Brand que vous serez tenté de rapporter tout l'honneur d'avoir traité les typhiques par les bains froids.

Une telle conclusion serait, en réalité, peu exacte, et aurait le tort de ne tenir aucun compte de tous ceux qui ont été les précurseurs de Brand; et ceux-ci sont tellement nombreux que je me garderais de vouloir vous les citer. Qu'il me suffise de vous rappeler le livre célèbre de Currie, en 1797, sur

« les effets de l'eau froide et chaude dans le traitement des fièvres et d'autres maladies ». Nécessité de recourir aux affusions froides dès le début de la maladie, modification de la méthode suivant les cas, danger de l'hyperthermie, voilà quelques-unes des idées fondamentales soutenues par le médecin écossais, et vous voyez combien elles s'éloignent peu de nos conceptions modernes.

Très rapidement la pratique de Currie faisait de nombreux adeptes, en Italie notamment, et Giannini en 1805 préconisait le grand bain froid dans les fièvres, avec une technique très analogue à celle qui a été formulée par Brand et en recommandant de baigner les malades même pendant la nuit. Pas de saignée, pas de médicaments, l'immersion froide méthodiquement employée suffit à modifier complètement les allures de la maladie, à en supprimer les dangers et les complications.

Très peu d'années se passent, et un illustre médecin français, Récamier, préconise la même pratique, et avec une foi d'autant plus convaincue que ce traitement par les bains froids, il se l'applique à lui-même. Il faut lire dans le bel ouvrage que lui a consacré P. Triaire cette lettre où Récamier raconte à un de ses oncles comment en 1811, se sentant atteint d'une fièvre nerveuse maligne des plus graves, il a lui-même exigé qu'on le traitât par les bains froids. « Je restai, dit-il, avec une limonade vineuse, en demandant à cor et à cri un bain froid que mes médecins soutenaient à ma femme devoir me tuer, et que je soutenais, moi, pouvoir seul me sauver. »

On refuse à Récamier ce bain si désiré, et voici le langage que, trois jours plus tard, il tient à son confrère Bourdier : « Les moyens employés jusqu'ici ne réussissant pas, j'ai calculé les forces que j'ai perdues dans les trois ou quatre derniers jours, et il est impossible que je supporte le redoublement de cette nuit sans mourir et sans me trouver demain hors d'état de recevoir aucun secours; il vous reste encore aujourd'hui pour m'être utile, demain vous ne pourrez plus rien ; il faut que je sois dans l'eau froide tout à l'heure. Le bain froid vous effraie, mais fiez-vous-en à mon expérience sur ce point. Vous ne craignez que parce que vous n'avez pas employé ce moyen dans le cas où je me trouve. Je ne vous demande qu'à faire consentir mes confrères à en être témoins. »

Enfin, Récamier obtient son « bienheureux bain » et à 13° ! et après 12 minutes de séjour dans l'eau avertit qu'il est temps qu'on le remette dans son lit. Depuis lors, dit-il « ma convalescence a marché d'une manière imperturbable, sans que j'aie employé aucun autre moyen ».

Avait-il bien une fièvre typhoïde ? Il est permis d'en douter, et nous ne sommes guère habitués à voir un seul bain, même à 13°, guérir une fièvre typhoïde grave. Mais, en tout cas, l'homme qui maniait les bains froids avec tant de conviction et d'audace était vraiment un grand précurseur de Brand ; affusions froides sur la tête pendant le bain, température de l'eau, nombre et durée des bains proportionnés à l'intensité de la fièvre, absence de toute autre médication, tout cela se retrouve dans ses observations, et notamment dans l'histoire saisissante d'une fillette de 12 ans, relatée en 1813 dans la thèse de son élève Charles Pavet ; ici, c'était bien à coup sûr une fièvre typhoïde grave, la maladie ne guérit qu'au bout de 36 jours, et 91 bains sont donnés dans l'espace de 24 jours.

Il semble qu'après de pareils triomphes, la cause des bains froids devait être gagnée. Loin de là ; la pratique de Récamier est décriée ou méconnue, puis elle tombe dans l'oubli, et en 1865, dans la seconde édition de ses Cliniques, Trousseau lui-même, à propos du traitement des formes ataxiques de la fièvre typhoïde, signale rapidement l'emploi des affusions froides et des bains tièdes, et ne nomme même pas les bains froids.

Mais, pendant ce temps, un médecin de Stettin, Brand, dans une série de travaux publiés de 1861 à 1877, édifiait la méthode de traitement de la fièvre typhoïde qui porte son nom et dont vous connaissez les règles et l'application, et montrait que l'on pouvait ainsi réduire au tiers ou au quart de ce qu'elle était avec les autres médications la mortalité de la fièvre typhoïde. Un jeune médecin français, Frantz Glénard, voyait pendant la guerre de 1870 Brand lui-même appliquer sa méthode ; il en devenait, en France, l'apôtre militant, et la voyait enfin triompher, non sans peine, à Lyon d'abord, puis à Paris.

Vous voyez, Messieurs, combien il a fallu de générations médicales et d'efforts répétés pour obtenir cette précieuse conquête thérapeutique, le traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids; que de précurseurs avant l'inventeur glorieux et définitif!

Est-ce à dire que Brand a usurpé la gloire due à ses prédécesseurs, et que sa méthode, avant d'être la sienne, avait été celle de bien d'autres? Je suis très loin de le penser. Brand est venu à son heure, et l'œuvre qu'il a eu le très grand mérite de mener à bien ne pouvait être tentée utilement plus tôt. Rappelez-vous qu'au temps de Récamier rien encore n'était connu de la fièvre typhoïde, ni ses lésions, ni son diagnostic clinique; la description des fièvres malignes, ou pyrétologie, n'était qu'un chaos; la thermométrie clinique n'était pas née. Donc pas de diagnostic précis, et aucuns moyens qui permettent d'enregistrer la fièvre, de contrôler les effets des bains et l'évolution cyclique de la maladie.

Que pouvait-on ainsi tenter, sinon des luttes hasardeuses et mal réglées contre une infection imprécise? A coup sûr, c'étaient là de belles batailles livrées à un ennemi presque inconnu, mais ce n'était pas et ce ne pouvait pas être une vraie méthode thérapeutique. L'heure n'en était pas venue. Brand a probablement profité de l'expérience clinique de ses prédécesseurs, mais, le premier, il a pu et su préciser les règles cliniques et techniques qui, d'une ressource suprême et jusqu'alors réservée aux cas les plus graves, ont fait une méthode précise, destinée au moins autant à prévenir les accidents qu'à les guérir. C'est donc vraiment bien lui qui a eu l'insigne honneur de créer la méthode du traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids.

Le second cas historique que je voudrais vous soumettre va vous montrer une découverte très particulière, faite deux fois à trente ans de distance par la seule observation clinique, et méconnue jusqu'au jour très récent où les méthodes expérimentales modernes en ont donné la démonstration définitive.

Jusqu'en 1881, la *fièvre jaune* était bien considérée comme non directement contagieuse, mais on ne savait rien de son mécanisme de transmission. A ce moment un médecin de Cuba, Carlos Finlay, remarqua que la fièvre jaune n'apparaissait que là où vivait une espèce de moustique, le *culex mosquito*, que le nombre des cas était en proportion du nombre des moustiques, et que la maladie s'éteignait avec la disparition de ceux-ci. Il admit donc que la fièvre jaune se propageait des malades aux sujets sains par les piqûres du *culex mosquito*.

Une telle doctrine, à cette époque, et alors que l'exemple du paludisme n'avait pas encore dessillé les yeux des observateurs, ne pouvait trouver aucune créance, et, en effet, Finlay ne fut pas cru.

Mais au lendemain de la guerre hispano-américaine, en 1900 et 1901, le problème fut repris par les Américains, et dans un esprit expérimental tout moderne. Une commission spéciale fut envoyé à la Havane, et commença par constater la réalité de ce fait capital : le culex mosquito (ou *stegomya fasciata*) peut donner la fièvre jaune s'il a piqué un malade depuis plus de 12 jours.

Un camp absolument isolé, et en région saine, fut installé, et l'on y interna des sujets sains et de bonne volonté, scrupuleusement surveillés pendant un temps de 15 à 21 jours.

Puis 12 de ces sujets sont soumis aux piqûres de moustiques infectés plus de 12 jours auparavant sur des malades, dans les premiers jours de l'infection amaryllique. 10 sur 12 sont atteints de fièvre jaune dans un délai variant de 41 heures à 5 jours.

Les autres habitants du camp restèrent indemnes.

La preuve était faite, et cette expérience hardie avait démontré de façon irréfutable la réalité de ce que l'observation directe et sagace des faits avait suggéré à Finlay.

Dès lors, la lutte préventive contre la maladie devenait possible, et, en effet, une fois la destruction systématique des moustiques organisée, la mortalité par fièvre jaune tombait à peu près à zéro à la Havane et à Rio de Janeiro.

Eh bien, cette découverte si belle et si bienfaisante, et que Finlay n'a eu que bien tardivement la joie de voir admettre et confirmer, elle avait été faite, trente ans auparavant, par un Français, par Louis-Daniel Beauperthuy. C'est l'an dernier, seulement, qu'un médecin de Cuba, M. Agramonte, a exhumé, pourrait-on dire, cette curieuse histoire.

Beauperthuy, né à la Guadeloupe en 1808, et docteur de la Faculté de Paris, était un naturaliste qui voyageait pour le Muséum. Un des premiers, dès 1838, il soupçonna l'origine parasitaire des infections, et la rechercha le microscope à la main, mais comme on pouvait le faire à cette époque, au cours de ses voyages au Vénézuéla, dans la province de Cumana. En 1871, il meurt directeur d'un hôpital de lépreux dans la Guyane anglaise, poursuivant des recherches sur l'origine parasitaire de la lèpre.

Or, rien n'est plus probant que les textes cités par M. Agramonte.

Dès 1853, Beauperthuy observe et déclare que l'agent de transmission de la fièvre jaune est un moustique spécial reconnais-

sable aux rayures de ses pattes, le « striped legged Mosquito », que nous appelons aujourd'hui le *Stegomya fasciata*. Il affirme que la fièvre jaune ne peut être considérée comme une maladie contagieuse, qu'elle ne naît que dans les conditions qui favorisent le développement des moustiques. Ceux-ci par leur piqûre introduisent dans l'organisme un poison analogue au venin des serpents et qui produit le sang dissous. L'espèce la plus dangereuse est l'espèce domestique, le moustique aux pattes rayées.

Non seulement Beauperthuy a ainsi devancé Finlay, mais il a même pressenti la nature de l'immunité infectieuse quand il a écrit que « peut-être devons-nous considérer l'acclimatement seulement comme une inoculation », et il a été vraiment un précurseur de l'ère pastorienne, un prophète des temps nouveaux, quand il s'exprimait ainsi : « L'esprit de routine de bien des médecins se contente de vagues appréciations sur la source de bien des maladies, et ne fait aucun effort pour pénétrer les causes réelles et encore inconnues des maladies épidémiques et contagieuses. A ce point de vue la science demande une complète rénovation. »

Et sans doute ce grand observateur ne se faisait aucune illusion sur l'accueil que pouvaient trouver de si étranges déclarations. « La vérité, écrit-il, ne peut s'établir que très lentement; elle ne peut prendre le dessus qu'après une lutte, qu'après avoir détruit les erreurs qui occupaient la place. »

En effet, la doctrine de Beauperthuy n'eut qu'un bien médiocre succès. Un médecin de la marine française, de Brassac, envoyé en mission pour examiner les théories et méthodes de traitement de Beauperthuy sur la lèpre et la fièvre jaune, déclare que son confrère « est un véritable type d'honorabilité et de désintéressement, toujours convaincu et plein de bonne foi dans ses erreurs scientifiques ». Les erreurs scientifiques, vous le devinez, c'était la transmission de la fièvre jaune par les moustiques, c'était l'origine parasitaire de la lèpre!

Combien nous devons admirer l'œuvre, si longtemps ignorée, de ce méconnu qui sut devancer son temps de plus d'un demi-siècle, et arriver, par son seul effort personnel, à cette *vision directe des choses*, apanage glorieux des esprits libres et des vrais savants!

Le dernier exemple que je voudrais vous rappeler va nous montrer à quel degré de prescience, à quelle hauteur de vues biologiques peut arriver un médecin à la fois observateur et philosophe, même quand le sort l'a placé dans les conditions de travail les plus ingrates. L'histoire aujourd'hui bien connue de Jean Hameau, ce précurseur de Pasteur, nous en donnera la preuve.

Reportons-nous en 1836, en pleine époque de médecine organicienne, de recherches numériques ayant toute la rigueur apparente, mais aussi toute la froideur un peu inanimée des chiffres; avec Cruveilhier, Louis, Andral, Chomel, on étudie minutieusement les symptômes et les lésions des maladies, mais la médecine étiologique et pathogénique n'est encore ni prévue, ni appelée par personne. Epoque laborieuse, à coup sûr, mais qui nous semble aujourd'hui un peu aride et dépourvue du souffle de vie.

A ce moment, un médecin déjà âgé de 57 ans, Jean Hameau, habitait depuis près de trente ans le petit pays de La Teste de Buch, non loin de ce qui devait être plus tard Arcachon. Médecin de campagne, isolé et perdu dans ce coin de France, il parcourt à cheval ces régions pauvres et abandonnées, observant et soignant ses malades, réfléchissant sur ce qu'il a vu chaque jour, tâchant de *comprendre* les rapports et la nature réelle des faits dont il est le témoin.

Cette figure solitaire, à la fois méditative et bienfaisante, ne semble-t-elle pas digne de Balzac, de celui qui a écrit les pages immortelles du *Médecin de campagne*?

Et voilà qu'après trente ans de labeur silencieux, cet homme, qui déjà avait découvert et décrit, dans les Landes, une maladie nouvelle en France, la *pellagre*, compose un opuscule qu'il intitule : *Etude sur les virus*, le communique à la Société de Médecine de Bordeaux (1836), l'envoie le 25 Mars 1843 à l'Académie de Médecine de Paris, le publie en 1847 dans la *Revue médicale* de Cayol.

Dès la première page, voici l'épigraphe que nous lisons : « *Partout la vie est dans la vie, et partout la vie dévore la vie.* » Quelle admirable sentence, pleine d'un sens intime et profond, également digne d'un philosophe des temps antiques, et d'un biologiste contemporain, d'un Claude Bernard!

Dans le Mémoire lui-même, s'enchaîne logiquement une série de propositions, appuyées sur des faits observés, et qui édifient toute une théorie des maladies infectieuses et des virus. Hameau distingue les virus qui agissent de dehors en dedans, et ceux qui agissent de dedans en dehors, ce que nous appellerions aujourd'hui les portes d'entrée ou modes d'inoculation. Il affirme la nécessité que les matières virulentes contiennent un principe de vie, il étudie les modes de contagion et de transport des virus, il explique l'immunité acquise par des substances excrémentielles que les virus laissent dans les corps, il définit l'incubation et la multiplication des virus; il prévoit la thérapeutique bactéricide : « *tout virus peut être tué, puisqu'il a vie* »; il montre, enfin, que le choléra est un virus, et que ce terrible mal, nouveau alors, *aurait pu être arrêté dans sa route.*

Quelle œuvre! Messieurs, et n'est-on pas en droit d'affirmer avec Grancher que « Jean Hameau en savait plus sur la médecine étiologique que toute la Faculté de 1840 à 1880 »?

En 1860, le professeur Landouzy, de Reims, demandait qu'un buste fût élevé à la mémoire de l'inventeur de la pellagre en France. Sa voix ne fut pas entendue. Mais Grancher, en 1895, rendait justice à Jean Hameau, et, le 27 Mai 1900, on inaugurait, à La Teste, la statue de ce grand médecin longtemps méconnu, dédiée par cette double inscription presque également glorieuse : au « Précurseur de Pasteur », et au « Modeste et grand médecin de campagne ».

C'est qu'en effet, pour dépasser Hameau, pour faire le pas décisif, il fallait non seulement observer, mais créer des méthodes, expérimenter, être à la fois homme de pensée et homme d'action, il fallait être Pasteur! Et de celui-ci, type de l'inventeur en médecine et du savant complet, je ne vous dirai rien. Sa gloire est trop vivante dans nos cœurs.

Voilà donc une espèce de loi historique, et dont bien d'autres exemples pourraient être cités : l'invention médicale a évolué souvent par une sorte d'incubation lente, de maturation progressive, et précurseurs et initiateurs se succèdent pour compléter peu à peu leur œuvre commune.

Combien elles sont attachantes et belles ces grandes figures d'inventeurs!

Les uns, comme Harvey, consacrent l'effort de leur vie entière à découvrir une grande vérité, à la défendre contre les assauts des railleurs ou des dénigreurs.

D'autres partent de la constatation directe de faits en apparence très petits, et savent en déduire les plus grandes conséquences; tel Beauperthuy pour la fièvre jaune; tel le précurseur méconnu de l'asepsie obstétricale moderne, dont le professeur Pinard rappelait récemment la triste histoire, Semmelweis; il découvre le danger chez la femme en couches des explorations digitales trop répétées, il préconise la désinfection, par le chlorure de chaux, des mains, des instruments, du matériel de pansement, il fait séparer les femmes malades des femmes saines, et prélude ainsi, seul contre tous, au premier essai d'une lutte contre l'infection puerpérale, cette effroyable maladie à laquelle, trente ans plus tard, notre grand Tarnier devait porter le coup décisif.

A côté de ces observateurs patients et minutieux, voici d'autres découvreurs qui suivent des voies bien différentes. Ceux-ci sont des audacieux, des intuitifs, des hommes de vision rapide, à qui la vérité nouvelle apparaît comme un éclair qui brille et s'éteint; hommes de tentatives géniales plutôt que d'efforts lentement méthodiques. Un des plus beaux types du genre est cet étonnant Récamier, aussi grand chirurgien que grand médecin, aussi hardi à manier les bains froids qu'à ouvrir les kystes hydatiques du foie par la méthode qui porte son nom. N'est-ce pas lui encore qui, le 23 Juillet 1829, pratique le premier en France cette opération mémorable, l'ablation par la voie vaginale d'un utérus cancéreux! et un mois après sa malade était guérie.

D'autres, enfin, les plus grands peut-être, font toujours marcher de pair l'observation et le raisonnement; hommes à cérébration continue et puissante, ils édifient des ensembles logiques; dangereux et grands fauteurs d'erreurs quand ils s'appellent Broussais, et se laissent entraîner aux ardeurs brillantes et passionnées des polémiques injustes; précurseurs de génie quand ils sont Jean Hameau.



Tout ceci, Messieurs, me paraît assez vrai pour le passé. Mais pour notre époque contemporaine, le tableau change, et le processus de l'invention médicale est singulièrement modifié. La courbe n'est plus la même.

Cette époque que nous pouvons appeler contemporaine, il semble qu'elle ait apparu par *variation brusque*, pour emprunter ce terme à l'histoire récente du transformisme végétal. Tout d'un coup les choses ont changé, sous l'action d'un puissant élément de rénovation scientifique, l'œuvre de Pasteur.

C'est qu'en effet Pasteur n'a pas seulement créé de toutes pièces une science nouvelle, la bactériologie, il a aussi donné au monde médical l'exemple des procédés rigoureux d'analyse et de jugement. Inventeur dans le plus grand sens de ce mot, il a

été également un *éducateur*; et si, pendant de trop longues années, il a eu à combattre les préjugés de la routine ou du parti pris, il n'en a pas moins donné au public scientifique la plus grande *leçon de choses* qu'il ait jamais reçue.

Ce n'est pas tout, et en même temps une autre évolution sociale se produisait, dont l'importance ne peut être méconnue. Rapidité des transports et des moyens de communication, fréquence plus grande des voyages et des relations directes entre les savants et les laboratoires du monde entier, transformation de l'ancienne et un peu morte presse médicale en une presse d'information rapide et mondiale; toutes ces causes cumulent leur action, et donnent à notre époque une intensité de vie scientifique sans précédent.

Voulons-nous juger de la différence des attitudes mentales du public médical avant et après Pasteur, nous n'avons qu'à voir comment à moins de vingt ans de distance furent accueillies et comprises les deux grandes découvertes qui ont créé toute l'histoire moderne de la tuberculose.

Le 5 Décembre 1865, Villemin fait à l'Académie de médecine sa lecture mémorable sur *la cause et la nature de la tuberculose*, et conclut que la tuberculose est une affection spécifique et que sa cause réside dans un agent inoculable; le 30 Octobre 1866, il lit son second mémoire sur le même sujet.

Eh bien, ces admirables recherches ne provoquent qu'étonnement, doute, objections théoriques, elles font presque scandale. Et l'inoculabilité de la tuberculose ne commence à être prise au sérieux que quand Cohnheim, en 1879, s'en fait le défenseur.

Qu'arrive-t-il, au contraire, quand le 24 Mars 1882 Koch montre, pour la première fois, le bacille qui a illustré son nom? Immédiatement, dans le monde entier, sa découverte est connue, prise en considération, contrôlée par tous, et le bacille de Koch obtient, du jour au lendemain, son droit de cité dans la science.

C'est qu'entre ces deux dates, entre 1865 et 1882, tout avait changé, méthodes et esprit public.

Une autre caractéristique de l'invention médicale à notre époque résulte des conditions même de la publicité scientifique moderne.

A peine un fait nouveau important est-il signalé, à peine une méthode ou un perfectionnement technique sont-ils proposés, que partout observateurs et chercheurs commencent leur travail de contrôle. Si le fait énoncé est inexact ou mal interprété, il est bien vite écarté ou revisé. Si l'acquisition est de bon aloi, tous s'en emparent, l'utilisent, lui donnent sa pleine extension. L'inventeur n'a été que le semeur du premier grain de blé d'où a levé toute une moisson géante; il a fait la découverte *mère* d'où sortira une suite indéfinie de découvertes filiales.

Et ce que nous disons du bacille de Koch, nous pourrions le dire de l'hématozoaire de Laveran, du tréponème pâle de Schaudinn. Œuvre d'un seul à l'origine, la grande découverte s'étend et se complète par la collaboration de tous.

N'en pourrait-on pas dire autant, du reste, de toutes les sciences à notre époque? Galilée, Newton, étaient des solitaires; et aujourd'hui les astronomes du monde entier unissent leurs forces et leur travail pour l'entreprise gigantesque de dresser la carte du ciel!

Cette nécessité du travail en commun, de l'association des efforts, est devenue si évidente que de vastes collectivités internationales se sont créées pour l'étude de ces questions d'intérêt universel, la tuberculose, la lèpre, le cancer.

L'histoire de la tuberculose commence par trois hommes, par Laënnec, par Villemin, par Koch. Innombrables sont ceux qui briguent aujourd'hui l'honneur difficile de lui ajouter quelques lignes.

Le monde médical devient ainsi une vaste fédération qui vit de travail collectif; et n'est-ce pas là le plus encourageant des progrès?

Bien peu d'entre nous peuvent devenir des inventeurs, mais chacun peut revendiquer sa place dans la ruche laborieuse, être l'ouvrier modeste qui prend conscience de la possibilité d'un effort personnel utile.

Un fait bien observé est peu de chose en lui-même; il n'est pas un apport négligeable dans l'œuvre commune, et cette dignité du travail de chaque jour et de chacun est un des meilleurs titres de noblesse de notre médecine contemporaine.

Ce qui permet le contrôle et la diffusion rapide de la plupart de nos découvertes actuelles, c'est leur caractère *technique*, leur rigoureux déterminisme. Chaque jour, dans nos laboratoires du monde entier, se tentent des expériences ou des recherches nouvelles. Certaines sont immédiatement applicables à la clinique, et adoptées d'emblée, comme le séro-diagnostic de F. Widal; et souvent leur portée grandit et devient de plus en plus générale. Le pouvoir agglutinatif n'a servi, au début, qu'au diagnostic de la fièvre typhoïde; il est aujourd'hui un des moyens les plus précis et les plus spécifiques employés pour la différenciation clinique des divers microbes pathogènes.

D'autres expériences semblent, au début, très éloignées de toute application médicale, et, cependant, par un détour plus ou moins long, elles aussi font leur retour vers le malade, but suprême et foyer de convergence de tous nos efforts. Quand, il y a dix ans, Bordet et Gengou ont établi leur méthode dite de déviation du complément, il semblait ne s'agir là que d'un fait très particulier, intéressant seulement pour l'étude de l'hémolyse; et, cependant, cette méthode tend à prendre chaque jour une valeur plus générale, elle devient un des procédés de recherche les plus sensibles pour les anticorps spécifiques.

C'est par ces voies en apparence si détournées que se poursuit chaque jour la marche en avant du progrès médical. Nos idées se modifient ainsi et s'élargissent, et nous apprenons à distinguer le diagnostic *de la maladie* et celui *du malade*. Nous pouvons, par nos procédés de laboratoire, faire un diagnostic *dans l'absolu*, pour ainsi dire, de fièvre typhoïde, de tuberculose, de syphilis, de paludisme, de parasitisme hydatique. Mais que serait un diagnostic de ce genre, vide de toute réalité vivante, si l'examen minutieux du clinicien ne le reprenait pour l'individualiser, pour l'adapter dans chaque cas à la personnalité complexe et réagissante du malade?

***

Voilà, Messieurs, quelques-uns des aspects historiques de l'invention médicale. Née avec les théogonies primitives, premier berceau de la médecine, elle grandit et évolue plus tard dans les centres de civilisation les plus avancés; elle s'éteint presque au Moyen Age, sous l'action funeste de l'esprit d'autorité, alors que les médecins empruntaient servilement à la philosophie scolastique ses procédés de raisonner subtils et stériles; elle reprend forces et vie avec l'admirable époque de la Renaissance, et depuis lors n'a cessé de devenir de plus en plus féconde et variée. Aujourd'hui, elle ne connaît plus de limites et demande à toutes les sciences l'appui de leur concours et de leurs méthodes.

N'est-il pas curieux de constater combien se sont modifiés les rapports de la philosophie et de la médecine, et ne sommes-nous pas bien près de voir accompli ce vœu d'un de nos anciens, quand il souhaitait « que les médecins philosophassent et que les philosophes médicinassent »? Peut-être n'avons-nous que trop philosophé autrefois, aux beaux temps d'Aristote et de la scolastique. Mais ne voyons-nous pas aujourd'hui les psychologues associer ou substituer à l'introspection pure la documentation physiologique et clinique, pour édifier l'histoire des maladies de la mémoire, de la volonté, de l'attention, de l'association des idées? Ils étudient en philosophes médecins la personnalité humaine, et nous leur servons de guides dans leurs concepts sur le mécanisme intime du moi pensant et agissant.

Mais cette activité fiévreuse de l'invention médicale moderne est-elle toute la médecine, et peut-elle faire table rase du passé? Quelle orgueilleuse illusion serait une telle doctrine, et combien la querelle « des anciens et des modernes » serait ici injuste et déplacée! Ni la tradition ni l'invention ne sont des forces opposées ou contradictoires, et, suivant la phrase bien connue de Baglivi, anciens et nouveaux ne doivent pas être mis en opposition, mais au contraire « unis par une perpétuelle alliance ». La science médicale, dans son progrès historique, peut être comparée à une famille qui se perpétue par des générations successives; chaque nouveau membre de cette famille apporte en lui sa part d'hérédité, et c'est la tradition, sa part très variable d'aptitudes personnelles, et c'est l'invention. Tout divorce serait funeste entre ces deux éléments de vie et de progrès.

Sachons donc proclamer la noble ancienneté de notre science médicale; nous pouvons le faire sans rien abjurer de nos conquêtes présentes, sans rien diminuer de nos espérances d'avenir. Nos conditions de travail sont bien différentes aujourd'hui de ce qu'elles étaient hier, mais les assises de nos doctrines et de notre pratique n'ont pas changé; elles restent inébranlées, parce qu'il nous faut toujours revenir à la vision directe des êtres et des choses, parce que la curiosité scientifique, la critique des faits, la distinction nécessaire de ce qui est prouvé et de ce qui n'est qu'hypothèse, la recherche passionnée de l'acte utile qui peut guérir ou prévenir les maladies, doivent rester à jamais les forces directrices de notre pensée médicale.

Pour tout cela, sans doute, nous sommes mieux armés que ne l'étaient nos devanciers, mais nous n'en restons pas moins leurs tributaires. Comme le voyageur de Bacon, nous gravissons la montagne pour nous rapprocher

d'un sommet lointain que nous n'atteindrons jamais, mais en nous retournant nous voyons combien a été longue et pénible l'ascension.

Ainsi, l'histoire de la médecine ne peut être pour nous que la meilleure des éducatrices, puisque nous lui devons cette double leçon, de modestie d'abord, et d'admiration reconnaissante pour la longue lignée de nos prédécesseurs, pour les initiateurs glorieux, comme pour les précurseurs et les oubliés, et aussi d'espoir confiant dans les destinées de la médecine future. La part de la France a toujours été grande et belle dans le progrès de notre science; vous, Messieurs, qui êtes la réserve de l'avenir, vous ne la laisserez pas s'amoindrir.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La réaction de cachexie. — Il y a deux ans, au moment des essais de traitement du cancer par des ferments et des solutions de trypsine, l'attention se trouva attirée sur le pouvoir antitrypsique du sang des cancéreux. Les recherches faites dans cette direction par un procédé que nous allons décrire dans un instant permirent de constater que le sérum de cancéreux possédait au plus haut degré le pouvoir de neutraliser l'action protéolytique de la trypsine. Ce phénomène, très apparent dans le procédé destiné à le mettre en lumière, fut désigné sous le nom de *réaction de cachexie*, lorsque cette réaction fut constatée chez les animaux soumis à l'inanition.

Une fois connue, la réaction de cachexie suscita un nombre considérable de travaux. Ils semblaient prouver que la réaction de cachexie pouvait être utilisée pour le diagnostic et le pronostic du cancer et d'autres maladies cachectisantes et qu'elle permettait de contrôler les effets de tel ou tel traitement. Un grand nombre d'auteurs gardent encore cette conviction. Mais les recherches que vient de faire paraître M. Landois[1] ne sont pas de nature à confirmer cette façon de voir.

***

Le procédé qui met en évidence la réaction de cachexie est basé, comme nous l'avons déjà dit, sur la neutralisation de la trypsine et des ferments protéolytiques par le sérum. Lorsqu'on met une goutte de pus ordinaire sur une plaque de sérum de Lœffler et qu'on place celle-ci à l'étuve à 55-60°, on trouve, au bout de 24 heures, une petite dépression sous la goutte de pus : cette dépression est due à la digestion des substances albuminoïdes de la plaque de Lœffler. Mais si on mélange la goutte de pus avec deux ou trois gouttes de sérum, la dépression ne se produit pas. Elle ne se produit pas, parce que le sérum normal renferme des substances, des antiferments, qui neutralisent les ferments protéolytiques du pus.

Pour déterminer le pouvoir antifermentatif de tel ou tel sérum, on n'a donc qu'à évaluer la quantité de pus qu'on doit ajouter à un sérum donné pour en neutraliser les propriétés antifermentatives. Au début on opérait avec du pus en nature, plus tard avec une solution de trypsine à 1 p. 100; enfin, tout dernièrement, M. Landois remplaça l'anse dont on se servait pour le dosage par un compte-gouttes. En procédant de cette façon on constata que chez l'individu normal 1 goutte ou une anse de sérum était neutralisée par 2, tout au plus par 3 gouttes de solution de trypsine, c'est-à-dire qu'un mélange contenant 1 goutte de sérum et 2 ou 3 gouttes de solution de trypsine digérait encore la plaque de Lœffler. Par contre, chez les cancéreux et chez les cachectiques, il fallait 6, 7, 8, parfois même 10 gouttes de solution de trypsine pour neutraliser une goutte de sérum. Le pouvoir antitrypsique du sérum était donc 3, 4, 5 fois plus élevé chez les cancéreux que chez les individus normaux. On exprima cette différence en chiffres en disant que les individus normaux ont un index antifermentatif de 1/2 ou tout au plus de 1/3, tandis que chez les cancéreux il est de 1/5, de 1/8, de 1/10 en rapport avec le plus grand nombre de gouttes de solution de trypsine nécessaires pour neutraliser la valeur antifermentative d'une seule goutte de sérum.

***

Ce sont ces travaux qui ont fait admettre que l'augmentation du pouvoir antifermentatif du sérum est particulière aux cancéreux et aux cachectiques. Or, les recherches de M. Landois viennent de montrer que cette réaction de cachexie est loin de posséder ce caractère de spécificité. Il n'a pas toujours trouvé cette réaction chez des cancéreux ; il l'a en revanche constatée chez d'autres malades non cachectiques et il a vu des cancéreux qui avaient un index antifermentatif normal.

En effet, quand on parcourt les tableaux dans lesquels M. Landois a consigné ses recherches (35 cancéreux et 23 malades atteints d'autres affections), on trouve nombre de cancéreux chez lesquels l'index antifermentatif est le plus souvent normal, oscillant entre 1/2 et 1/3. Les index de 1/4, de 1/5, de 1/7 n'ont été trouvés que dans des cancers volumineux et avancés de l'estomac, dans le cancer du rectum, dans un gros cancer de la lèvre, dans un carcinome ulcéré du rein, dans un cancer ulcéré de la cuisse. Chez les non-cancéreux, ces index de 1/4, de 1/5, de 1/6 sont notés dans l'ostéomyélite, dans les phlegmons, dans plusieurs cas d'abcès paranéphrétiques, dans le mal de Pott. Chez tous les autres malades, cancéreux ou non, l'index a été trouvé normal, 1/2 ou 1/3.

Si on rapproche les cancéreux et les non-cancéreux à index témoignant de l'existence de la réaction de cachexie, on constate qu'ils offrent un phénomène commun : la suppuration. C'est, en effet, à la suppuration, et nullement à la cachexie cancéreuse ou autre, que M. Landois attribue la réaction de cachexie. Il a notamment constaté que dans les cancers qui ne sont pas ulcérés ou qui généralement s'ulcèrent à peine, comme les cancers de l'œsophage par exemple, l'index reste normal. Il l'a encore trouvé normal chez une hystérique anorexique qui était dans un véritable état de cachexie après avoir perdu 56 livres des 106 qu'elle pesait. A ce double titre la réaction de cachexie n'est donc pas particulière ni au cancer ni à la cachexie; elle est plutôt, comme nous l'avons dit, une manifestation de la suppuration.

Quant au mécanisme en vertu duquel la suppuration augmenterait l'index antitrypsique du sang, il serait, d'après M. Landois, fort simple.

Que la suppuration, dit-il, se produise à la surface d'un cancer ou se fasse aux dépens du tissu conjonctif, il y a toujours destruction des leucocytes. Cette destruction, qui existe aussi dans un grand nombre de septicémies, met en liberté le ferment protéolytique qui renferme les leucocytes. Mis en liberté, ce ferment pénètre dans le sang. L'organisme réagit contre cette pénétration en fabriquant des substances antiprotéolytiques, des antiferments destinés à neutraliser les produits de destruction des leucocytes : n'est-ce pas pour lui une manière de défendre ses substances albuminoïdes attaquées par les ferments protéolytiques des leucocytes? Et c'est ainsi que toute suppuration doit aboutir à augmenter le pouvoir antiprotéolytique du sérum.

Cette défense, cette réaction individuelle, peut, naturellement, se faire plus ou moins énergiquement, se modifier au cours de la maladie, se présenter sous divers aspects, aboutir même à une sorte d'immunité. Ainsi s'expliqueraient les modifications et les variations de la réaction de cachexie chez les mêmes malades et aux mêmes phases de la maladie. Schématiquement, on peut admettre qu'au début d'une suppuration ou d'une infection l'index antifermentatif baisse, en raison de la neutralisation des antiferments qui se trouvent normalement dans le sang par les ferments protéolytiques qui *commencent* à pénétrer dans l'organisme. Puis ces ferments arrivant toujours, l'organisme se met à fabriquer des antiferments et la réaction de cachexie — l'index antifermentatif — augmente. La suppuration est-elle tarie (ouverture d'un phlegmon), on constate, parallèlement, une décroissance de la réaction de cachexie.

***

Il résulte donc des recherches de M. Landois que la réaction de cachexie est plutôt une réaction de suppuration et d'infection. Il est permis de penser que ces travaux sont destinés à orienter d'un autre côté les recherches sur la réaction de cachexie. A ce point de vue, il n'est pas sans intérêt de signaler ici le travail que vient de publier M. Brenner[1] et qui a paru quatre jours avant celui de M. Landois.

M. Brenner est parti, dans ses recherches, de ce fait que, chez les anémiques et les chlorotiques simples, on observe souvent un état de faiblesse que n'expliquent pas les modifications qu'on trouve chez eux du côté des hématies et de l'hémoglobine. Il s'est donc demandé si cet état de faiblesse n'était pas l'expression d'une cachexie particulière. Pour vérifier cette hypothèse, il a examiné chez eux l'index antifermentatif et l'a souvent trouvé presque aussi élevé que chez les cancéreux et les cachectiques. Il n'hésite donc pas à déclarer que dans les cas ou de très légères modifications des hématies et de l'hémoglobine s'accompagnent de phénomènes généraux sérieux ou graves, ceux-ci doivent être attribués à l'augmentation du pouvoir antitrypsique du sang.

Cette façon de voir, tout à fait d'accord avec les idées qu'on se faisait sur la réaction de cachexie, doit évidemment être revisée à la lumière des recherches de M. Landois.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Mars 1909.

Occlusion duodénale aiguë post-opératoire guérie par le décubitus ventral. — *M. Delagenière* (du Mans) a observé, en Novembre dernier, un cas d'occlusion aiguë du duodénum chez un homme de 62 ans qu'il avait opéré la veille d'une volumineuse hernie inguinale étranglée. Le malade ne vomissait pas, mais le ballonnement considérable de son abdomen, son pouls incomptable et à peine perceptible, sa respiration précipitée, le refroidissement des extrémités firent de suite considérer son état comme désespéré. Malgré l'absence de vomissements, M. Delagenière crut devoir diagnostiquer une occlusion aiguë du duodénum en s'appuyant sur le clapotement amphorique considérable qu'on percevait en imprimant au malade des mouvements de succussion.

L'introduction du tube de Faucher ne ramena d'ailleurs pas le moindre liquide. Devant cet insuccès M. Delagenière fit mettre le malade dans la position génu-pectorale, puis dans la position ventrale, et, à la suite de cette manœuvre, il assista à une transformation complète de l'état de son malade qui s'améliora à vue d'œil au point que dès le lendemain tout danger pouvait être considéré comme étant définitivement écarté.

M. Delagenière croit qu'il s'agissait réellement dans son cas de ce que l'on appelle maintenant l'*occlusion intestinale aiguë du duodénum* et qui ne

1. F. Landois. — *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1909, n° 10, p. 440.

1. F. Brenner. — *Deut. med. Wochenschr.*, 1909, n° 9, p. 390.

serait, en somme, que l'aboutissant de ce qui a été désigné pendant longtemps sous le nom de *dilatation aiguë de l'estomac*. Il pense que, chez son malade, cette occlusion duodénale a bien pu être préparée par la hernie inguinale, qui était énorme et qui a dû exercer une traction sur le mésentère.

— *M. Reynier* communique une nouvelle observation d'occlusion intestinale post-opératoire de la part de *M. Baillet* (d'Orléans). Dans ce cas encore, comme dans celui de M. Delagenière, le décubitus ventral préconisé par Schnitzler a été suivi de succès. Les accidents avaient éclaté 48 heures après l'ablation, fort simple et fort rapide, d'un petit kyste ovarique, chez une jeune femme de 30 ans, d'ailleurs très nerveuse, et qui présentait déjà avant d'être opérée des symptômes bien nets de dilatation gastrique.

M. Baillet ajoute qu'il croit avoir eu l'occasion d'observer 4 cas d'occlusion duodénale post-opératoire. Dans les 4 cas il s'agissait de sujets jeunes, nerveux : 3 fois de femmes, 1 fois d'un jeune garçon. Trois d'entre eux accusaient des troubles gastriques antérieurs ; chez deux au moins, il y avait dilatation certaine de l'estomac.

La complication s'est produite 3 fois à la suite d'une laparotomie, 1 fois après une désarticulation de l'épaule. M. Baillet insiste sur un symptôme qu'il a observé 2 fois, savoir la douleur épigastrique.

— *M. Lucas-Championnière* a entendu autrefois Piorry affirmer qu'en certains cas de vomissements incoërcibles la position ventrale avait arrêté et guéri ces vomissements, rangés à cette époque, avec toutes les occlusions intestinales, parmi les faits inconnus dans leur essence.

— *M. Pierre Delbet* rappelle, de son côté, que Nicaise, dans un article publié dans la *Revue de chirurgie* en 1885, a décrit, d'une façon très précise, l'occlusion duodénale et son traitement par la position génu-pectorale. Il a observé lui-même, récemment, des accidents d'occlusion duodénale, mais ayant une autre cause : il s'agissait d'un cancer obturant la dernière partie du duodénum et envoyant des prolongements dans le mésentère. Dans ce cas, la gastro-entérostomie supprima tous les accidents.

Quant aux occlusions post-opératoires, il semble bien, pour M. Delbet, qu'il en existe deux types, assez faciles à distinguer l'un de l'autre. Dans l'un, la distension porte en même temps sur l'estomac et sur le duodénum, le contenu de l'estomac est essentiellement bilieux : c'est l'occlusion duodénale. Dans l'autre, la distension paraît porter sur l'estomac seul, les malades vomissent incessamment, sans effort, un liquide aqueux, ne contenant pas de bile : c'est le type que M. Reynier a individualisé sous le nom de *dilatation aiguë de l'estomac*.

— *M. Morestin* a eu l'occasion d'observer, au mois de Mai dernier, un cas d'occlusion duodénale survenue au cours d'une péritonite tuberculeuse chez une jeune femme de 26 ans. La laparotomie montra un duodénum monstrueusement dilaté depuis son origine jusqu'à son passage sous les vaisseaux mésentériques ; l'estomac était refoulé en haut et beaucoup moins volumineux que le duodénum. M. Morestin chercha vainement à dissocier les anses intestinales adhérentes entre elles et à l'épiploon : il ne put rien faire et considéra sa malade comme perdue.

Or, à sa grande surprise, elle guérit. Il pense que les manipulations subies par le duodénum au cours de l'opération ont constitué une sorte de massage, de taxis, qui a suffi à dégager le duodénum de la bride d'étranglement formée par les vaisseaux mésentériques supérieurs tendus par les anses agglutinées.

Plaies pénétrantes de l'abdomen par coups de feu. — *M. Lejars* fait un rapport sur deux observations de plaies pénétrantes de l'abdomen par coups de feu qui ont été communiquées récemment à la Société, l'une par *M. Proust*, l'autre par *M. Michon*, chirurgiens des hôpitaux de Paris.

Dans le cas de M. Proust, il s'agit d'une jeune fille de 19 ans qui avait reçu, presque à bout portant, 3 coups de revolver, dont 2 dans la région de l'hypocondre gauche et 1 dans la région axillaire droite. Appelé quelques heures après, M. Proust la trouve avec les signes d'une hémorragie interne grave ; comme, d'autre part, la blessée a eu une hématémèse, il est certain qu'il existe au moins une plaie de l'estomac et il décide une laparotomie immédiate. Il trouve non seulement une double plaie de l'estomac (face antérieure et postérieure) mais une double plaie du foie (face supérieure et face inférieure). Après suture de ces plaies, il constate, en outre, à gauche de l'arrière-cavité des épiploons, une attrition des tissus et un hématome sous-péritonéal diffus ; il pense qu'une des balles est venue se perdre à ce niveau et a peut-être, en blessant le rein, déterminé un épanchement périrénal, et, dans ces conditions, il se contente d'établir un tamponnement à ce niveau. — Les suites opératoires furent simples. Une hématurie qui se produisit au 2e jour s'arrêta au bout de 5 jours. Au niveau de la plaie il s'écoula du liquide pancréatique pendant une semaine. Enfin, au cours de la 3e semaine, il se fit un peu d'épanchement pleural. Finalement, 1 mois après l'opération, la malade sortait complètement guérie.

L'observation de M. Michon concerne encore une jeune femme de 22 ans qui, dans une tentative de suicide, s'était tirée deux coups de feu, l'un sans importance, l'autre au niveau du 6e espace intercostal gauche. Le jour même, la blessée ne présenta pas de symptômes alarmants, mais le lendemain on constata des signes d'hémorragie intrapéritonéale très nets. M. Michon intervint à la 30e heure. Une incision d'exploration superficielle au niveau de la plaie thoracique permet de reconnaître que le trajet de la balle intéressait le cul-de-sac pleural et qu'une sonde cannelée passait facilement dans l'abdomen à travers le diaphragme. Cette incision est refermée et on procède à une laparotomie sus-ombilicale qui fait découvrir d'abord une perforation de la face antérieure de l'estomac, puis une autre de la face postérieure. Ces perforations suturées, on constate deux autres perforations des faces inférieure et supérieure du lobe gauche du foie qu'on suture à leur tour, puis on met à jour la plaie du diaphragme, petite, qu'on laisse sans la suturer, en plaçant seulement une mèche-tampon à son contact. Suites simples, guérison rapide.

M. Lejars félicite ses jeunes collègues de leur décision et de leur habileté opératoire ; il approuve M. Michon d'avoir négligé la plaie thoracique et d'être passé de suite par le ventre, et il attire l'attention sur deux manœuvres employées par M. Proust, d'une part, pour aborder facilement la face postérieure de l'estomac et l'arrière-cavité des épiploons et, d'autre part, pour rechercher les plaies de la paroi gastrique. Ces manœuvres sont : l'emploi du coussin sous-vertébral habituellement utilisé pour les interventions sur les voies biliaires, et l'ouverture systématique de l'arrière-cavité des épiploons pour permettre l'introduction de la main et l'étalement sur cette main des parois gastriques qui, ainsi largement déplissées, exposent facilement à l'œil les solutions de continuité qu'elles peuvent présenter.

Fractures de l'astragale par écrasement. — *M. Mauclaire* présente deux malades qui étaient atteints : l'un d'une fracture avec décapitation du col astragalien et luxation en haut, en arrière et en dedans du fragment postérieur ; l'autre d'une fracture « en miettes » de l'astragale, fractures survenues, dans les deux cas, à la suite d'une chute d'une grande hauteur. Seul le premier de ces blessés a été opéré (astragalectomie).

Perforation d'un ulcère gastrique ; suture ; drainage ; guérison. — *M. Souligoux* présente la malade, une femme de 39 ans, chez qui il a pratiqué cette opération ; il croit que le succès est surtout le résultat de la rapidité avec laquelle il est intervenu (1 heure après le début des accidents de perforation). Il insiste aussi sur l'importance qu'il y a, après la suture de la perforation, à faire de multiples drainages, en particulier à drainer le Douglas : c'est grâce à ce dernier drainage qu'il a pu évacuer une collection purulente déjà abondante qui s'était formée.

Epilepsie jacksonienne par angiome du cerveau ; opération ; mort par hémorragie intracérébrale. — *M. Tuffier* apporte l'observation détaillée de ce cas dont il a parlé dans la dernière séance.

Coupes de peau après désinfection par la teinture d'iode. — *M. Walther* emploie, depuis le mois de Décembre dernier, la teinture d'iode pour la désinfection du champ opératoire, et, pour se rendre compte de la valeur de ce procédé, préconisé récemment par Grossich (de Fiume), il a prélevé sur la tranche de l'incision cutanée de petits fragments qui ont été, les uns ensemencés, les autres examinés histologiquement. Les résultats des ensemencements seront publiés ultérieurement. Les coupes apportées aujourd'hui par M. Walther montrent nettement la pénétration de la teinture d'iode dans les couches profondes de la peau.

J. Dumont.

ACADÉMIE DES SCIENCES

8 Mars 1909.

Evacuation de bacilles tuberculeux par la bile dans l'intestin. — *MM. A. Calmette et C. Guérin* ont entrepris de rechercher si dans un organisme animal récemment infecté par voie sanguine et porteur de lésions tuberculeuses fermées, les bacilles que l'on rencontre en abondance et par intermittences dans les déjections ne proviendraient pas de ce qu'ils sont éliminés par la glande hépatique et évacués avec la bile dans l'intestin.

A cet effet, les deux auteurs ont injecté dans la veine marginale de l'oreille de 7 lapins 1 centigramme de bacilles bovins finement émulsionnés.

Les animaux ayant ensuite été sacrifiés par section du cou, successivement 24, 48 heures, 3, 4, 5, 6 et 7 jours après l'inoculation, le contenu de leur vésicule biliaire fut prélevé aseptiquement, centrifugé et injecté sous la peau de divers cobayes.

Ceux-ci ayant été sacrifiés et autopsiés au bout de 45 jours donnèrent une forte proportion d'animaux tuberculeux.

On a ainsi la démonstration que la glande hépatique peut éliminer des bacilles introduits dans le torrent circulatoire et déverser ceux-ci dans l'intestin avec la bile.

Mais, la bile, ayant cette propriété de modifier l'enveloppe séro-graisseuse des bacilles, facilite par suite leur absorption par la muqueuse intestinale saine.

Ce sont là des faits d'une haute importance pratique, non seulement parce que les sujets dont les sécrétions biliaires sont bacillifères sont exposés à des réinfections par résorption intestinale, mais aussi parce que les déjections des sujets porteurs de lésions latentes ou occultes peuvent jouer un rôle au point de vue de la dissémination de la tuberculose.

En ces conditions, il y aurait lieu de veiller à ce que le fumier des animaux réagissant à la tuberculine, puisqu'on ne peut le détruire, soit réservé aux terres de labour et non répandu sur les prairies ou pâturages.

Les radiations ultra-violettes et la toxine tétanique. — *MM. Jules Courmont et Th. Nogier* ont recherché quelle était l'action des rayons émis par la lampe en quartz à vapeurs de mercure sur les toxalbumines microbiennes.

Leurs recherches poursuivies sur la toxine tétanique leur ont montré que ces rayons ont une action atténuante certaine, mais très légère et lente, sur ladite toxine.

Ces résultats sont à rapprocher de ceux déjà obtenus par les mêmes auteurs.

Dans une communication récente, en effet, MM. Courmont et Nogier ont montré que les rayons émis par les lampes en quartz à vapeurs de mercure sont nettement bactéricides.

Action de la d'arsonvalisation sur la circulation périphérique. — *M. E. Doumer* a étudié l'action de la d'arsonvalisation sur la circulation périphérique en recherchant comment variait sous son influence la température du creux de la main fermée.

Ses recherches lui ont permis d'observer les phénomènes suivants :

1° Dans tous les cas, la température s'abaisse dès le début de la d'arsonvalisation ;

2° Cet abaissement persiste tant que dure la d'arsonvalisation, au moins dans les limites de 6 à 15 minutes dans lesquelles s'est tenu M. Doumer ;

3° Cet abaissement, variable d'ailleurs, oscille en 0°02 et 0°09 ;

4° Après la d'arsonvalisation, les phénomènes thermiques qui se passent ne sont plus constants. Dans certains cas, immédiatement après la cessation de la d'arsonvalisation, la température remonte non seulement au degré d'où elle est partie, mais la dépasse toujours. Cette surélévation de la température peut atteindre un demi-degré. Dans d'autres cas, ou bien l'abaissement produit se maintient pendant un temps plus ou moins long, ou bien encore il augmente, alors même que la d'arsonvalisation a cessé.

Georges Vitoux.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de l'infection puerpérale par les abcès de fixation.

M. Boissard[1] vient d'attirer à nouveau l'attention sur les abcès de fixation — : l'emploi de cette méthode thérapeutique peut être fort utile dans certains cas d'infection puerpérale et donner de bons résultats après échec d'autres médications.

I. PRINCIPE DE LA MÉTHODE. — La méthode des abcès de fixation est due à Fochier, de Lyon, qui le premier l'a employée et préconisée en 1892. Se basant sur un fait biologique incontestable, à savoir · la guérison de certaines septicémies à la suite de la production spontanée de suppurations localisées, M. Fochier essaya de provoquer artificiellement un abcès dit de fixation, et pour cela il injectait un corps irritant (de l'essence de térébenthine) sous la peau. En agissant ainsi, il pensait fixer les germes microbiens en circulation et localiser la septicémie. Il obtint plusieurs succès en employant les injections sous-cutanées d'essence de térébenthine, dans des cas graves d'infection puerpérale. A l'heure actuelle cette méthode est utilisée par de nombreux médecins et accoucheurs. Théoriquement l'injection d'essence de térébenthine agit : 1° en produisant souvent un abcès au point de l'injection ; 2° en exerçant une action bactéricide sur les milieux intérieurs ; 3° en stimulant les réactions défensives de l'organisme.

Pour le 1er point les auteurs ne sont pas d'accord ; les uns trouvent des germes microbiens dans le pus (abcès de fixation avec pneumocoques dans un cas de septicémie à pneumocoques, Lemoine) — les autres obtiennent un pus stérile (MM. Boissard, Caussade, Bonvoisin).

Le 2e point est à l'heure actuelle bien prouvé : les travaux de Brenan, Werder, Fochier et Fabre, de Fabre et Trillat ont bien montré les propriétés bactéricides de l'essence de térébenthine, en particulier vis-à-vis du streptocoque, et M. Fabre (de Lyon) fait couramment des injections de sérum térébenthiné dans les formes graves d'infection puerpérale.

Le 3e point est également hors de conteste : l'essence de térébenthine agit en produisant une leucocytose marquée : le chiffre des globules blancs s'est élevé dans un cas de MM. Boissard et Bonvoisin de 17.600 à 24.000 après l'injection de térébenthine.

II. TECHNIQUE. — Pour provoquer un abcès dit de fixation, suivant la méthode de Fochier, on fait *une injection sous-cutanée* et *non-intra-musculaire, de 3 à 5 centimètres cubes d'essence de térébenthine.*

Les points d'élection siègent à la partie antéro-externe de la cuisse ou à la partie antéro-externe de la paroi thoracique, au niveau de la paroi antéro-latérale de l'abdomen.

En général il ne se produit pas de phénomènes généraux, mais *une douleur constante souvent très vive, au point de l'injection*, douleur qui peut même nécessiter l'emploi du chloral ou de l'opium.

Localement, après l'injection, la peau devient rouge ; il se fait un gonflement œdémateux de la région : l'abcès se produit vers le 6e jour ; le pus se collecte et, à l'ouverture de l'abcès, on trouve une sorte de bouillie avec grumeaux, débris et écheveaux de tissu cellulaire ; ce pus a une odeur nettement térébenthinée ; le traitement de l'abcès ouvert se fait suivant les procédés ordinaires.

III. RÉSULTATS. — Dans son mémoire M. Boissard rapporte 13 observations : il a obtenu 7 guérisons et enregistré 5 morts ; parmi les malades qui ont succombé, 4 femmes, accouchées et délivrées en ville, avaient été transportées à la maternité de Tenon dans un état très grave ; elles sont mortes du 3e au 6e jour qui a suivi leur entrée : Il est difficile d'apprécier les effets de la méthode employée chez ces femmes, dont la mort apparaissait devoir être certaine, quelle que fût la thérapeutique employée, tant leur infection était violente et profonde.

Comme, dans les cas qui ont guéri, il s'agissait aussi d'infection grave, M. Boissard n'hésite pas à recommander chaudement la méthode des abcès de fixation, méthode supérieure au sérum spécifique (antistreptococcique) ou non spécifique, à l'hystérectomie, aux injections de collargol.

IV. CONTRE-INDICATIONS. — Il n'y a aucune contre-indication à ce mode de traitement : aucun danger n'est à craindre ; seule la douleur provoquée au point de l'injection pourrait faire hésiter ; mais, devant les bons résultats obtenus, on ne doit pas hésiter à s'en servir, quitte à donner au début un peu d'opium ou de chloral à la malade.

V. INDICATIONS. — A l'heure actuelle, malgré les recherches nombreuses, les moyens de laboratoire ne peuvent pas donner d'indications précises pouvant être utilisées comme éléments de pronostic dans l'infection puerpérale. C'est donc l'examen clinique seul qui indiquera les cas justiciables des abcès de fixation. M. Boissard conseille cette thérapeutique chaque fois qu'une infection apparaît grave et que le traitement local (curettage, écouvillonnage) n'amène aucune sédation dans les phénomènes morbides.

Dans ces conditions, si le pouls reste au-dessus de 120, si la température se maintient stationnaire ou oscillante aux environs de 40°, si la malade a des frissons, il n'y a pas à hésiter, il faut recourir à l'injection sous-cutanée de térébenthine, méthode simple, facilement applicable et dont les résultats sont, on ne peut plus, encourageants.

J.-L. CHIRIÉ.

1. AD. BOISSARD. — « Traitement de l'infection puerpérale par les abcès de fixation ». *Obstétrique*, 1908, n° 6, p. 417 à 440.

FORMULAIRE

Pour modifier les chancres mous (Balzer et Tansard).

Nitrate d'argent. . . . } Nitrate de zinc. . . . }	0 gr. 50 à 1 gr.
Eau distillée.	10 gr.

Cette solution est appliquée à la surface du chancre mou, tous les 2 ou 3 jours, au moyen d'un petit pinceau de coton ; on panse ensuite avec l'iodoforme ou l'ariatol.

L'action de cette solution caustique est comparable à celle du chlorure de zinc au 10e, si souvent recommandée dans le traitement du chancre mou. (*Annales des mal. des org. génito-urinaires*, 1909, n° 2.)

CHIRURGIE PRATIQUE

Le signe de Rovsing dans l'appendicite.

En 1907, Th. Rovsing décrivait un nouveau signe qu'il avait découvert dans l'appendicite : la provocation indirecte de la douleur au point de Mac Burney[1]. Voici comment il décrivait la manière de rechercher ce signe. La main gauche étant appliquée à plat sur le côlon descendant, on appuie sur ses doigts avec la main droite et, tout en continuant à comprimer le côlon, on fait glisser les mains de bas en haut vers l'angle splénique de façon à refouler vers le cæcum les gaz qui y sont contenus. L'augmentation de pression des gaz dans le cæcum et l'appendice en distendant ces organes y provoque une douleur nette, localisée au point de Mac Burney et rappelant absolument celle qu'on obtient par pression directe en ce point.

Rovsing, qui l'aurait recherché dans plus de 100 cas, reconnaît à ce signe les avantages suivants :

1° Au point de vue diagnostic différentiel, dans tous les cas où existe dans la fosse iliaque droite une tuméfaction et des douleurs et où on hésite sur leur nature et leur siège (appendicite aiguë ou chronique, lésion rénale ou urétérale, salpingite, etc.), la présence du signe de Rovsing permettrait d'affirmer qu'il s'agit d'une affection du cæcum ou de l'appendice ; son absence devrait, au contraire, faire rejeter cette hypothèse.

2° Dans les cas aigus, où la palpation directe est ou dangereuse ou douloureuse et impossible par suite de la défense musculaire et de la sensibilité, on peut avantageusement la remplacer par la recherche de ce signe qui n'est ni difficile, ni dangereuse, et donne des renseignements équivalents.

Si la valeur de ce signe se confirmait, il est certain que nous ne saurions en avoir de plus précieux. Rovsing, nous l'avons vu, n'a pas de doute sur cette valeur.

Or, O. Füster[2] vient de publier le résultat de longues recherches de contrôle dont les conclusions sont loin d'être en faveur de ce signe. Il l'a contrôlé de deux manières en recherchant son existence dans les divers cas d'appendicite qui ont passé sous ses yeux (en tout 60 cas) et en recherchant sa valeur diagnostique dans un certain nombre de cas douteux (2 cas).

1° Quelle est la valeur du signe de Rovsing comme signe positif d'appendicite ? Hoffmann, sur 18 cas d'appendicite, ne l'avait observé que 3 fois. Füster l'a rencontré beaucoup plus souvent. Mettant à part 8 cas d'appendicite simple où il existait 2 fois et 12 cas d'appendicite chronique où il manqua toujours, Füster ne conserve que 40 cas d'appendicite aiguë répondant aux cas que Rovsing avait surtout en vue ; or, sur ces 40 cas, il n'a pu déceler le signe que 12 fois, soit 30 pour 100 seulement. Il semble qu'on le rencontre plus souvent dans les cas où il n'y a pas de perforation (42 pour 100) que dans les cas où l'appendice est déjà perforé (25 seulement pour 100).

Sa présence en cas d'appendicite est donc trop rare (il manque dans plus des 2/3 des cas) pour qu'on puisse lui attribuer quelque valeur.

2° Quelle est la valeur du signe de Rovsing au point de vue du diagnostic différentiel ?

Ici encore les espérances de Rovsing ne se sont pas réalisées.

Déjà Lauenstein avait publié un cas d'empyème de la vésicule biliaire au cours de lithiase dans lequel, en l'absence de toute appendicite, le signe de Rovsing était positif. Il est vrai que Rovsing avait pu lui objecter que dans ce cas la douleur était provoquée non pas au point de Mac Burney, mais au niveau de la vésicule. Or, Füster rapporte un cas où la douleur réveillée siégeait bien au point de Mac Burney alors que l'opération fit trouver un appendice sain et une cholécystite calculeuse.

Répondant à Hofmann, Rovsing avait bien déclaré que son signe avait une grande valeur pour faire reconnaître la cause de la douleur, extra ou intrapéritonéale. Ici encore il faut en rabattre, car Füster rapporte une deuxième observation de sarcome du rein dans laquelle le signe de Rovsing était des plus nets.

En résumé, il semble bien que le signe de Rovsing soit loin d'avoir la valeur que lui a attribuée son inventeur, car non seulement il manque souvent en cas d'appendicite avérée, mais encore il peut induire en erreur en faisant admettre une appendicite qui n'existe pas.

M. GUIBÉ.

1. TH. ROVSING. — « Indirektes Hervorrufen des typischen Schmerzes an Mac Burney's Punkt ». (*Zentralblatt für Chirurgie*, 1907, n° 43, 26 Octobre, p. 1257, 59.)

2. OTTO FUSTER (Vienne). — « Zum Rovsingschen Appendicitis Sympt. ». (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1909, Bd XCVII, fasc. 3-4, p. 190-201.)

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

La fibrolysine dans la pratique ophtalmologique. — M. GROSSMANN relate une observation de rétrécissement cicatriciel de l'orifice palpébral (à la suite d'une brûlure). Le malade ne pouvait complètement ni ouvrir ni fermer l'œil gauche. L'auteur pratiqua une série de dix injections de fibrolysine séparées par un intervalle de trois ou quatre jours. La première dose fut de 1 centimètre cube, les suivantes de 2 cent. 1/2. Le résultat fut absolument parfait.

Grossmann a encore obtenu d'excellents résultats par le même traitement dans deux cas de synéchies postérieures compliquant une ancienne iritis rhumatismale, dans un cas de sténose du conduit lacrymal, dans un cas de névrite optique rétro-bulbaire, enfin dans plusieurs cas d'opacités cornéennes (*Lancet*, n° 4455, 1909, 16 Janvier, p. 157). C. J.

⁂

Exception à la loi de Colles. — M. FRECH a eu à soigner une malade pour un chancre syphilitique du mamelon gauche avec adénopathie axillaire correspondante, du volume d'une noix. Ce qui constitue l'intérêt de ce cas, c'est que la malade a été infectée par son propre nourrisson. L'ulcération s'est produite exactement 3 mois après le début de l'allaitement. Le nourrisson, vu un mois après sa naissance, présentait des syphilides papuleuses sur le front et les joues, des plaques muqueuses commissurales, des syphilides papulo-érosives en larges placards sur l'abdomen, les fesses, et une plaque muqueuse grande comme une pièce de 5 francs au niveau de l'ombilic. L'enfant est mort 2 jours après avoir été vu par M. Frech. (*Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 28 Janvier 1909.) R. R.

RÉACTIONS MÉNINGÉES DANS LES ÉRYTHÈMES CHEZ LES ENFANTS[1]

Par le Professeur HUTINEL

L'étude du liquide céphalo-rachidien nous a déjà causé plus d'une surprise. Il y a quelques années, un de mes internes, M. René Monod, ayant pratiqué la ponction lombaire, chez un enfant atteint d'oreillons, pour se procurer un liquide qu'il avait tout lieu de croire normal, fut fort étonné d'y trouver une superbe lymphocytose. Plusieurs de mes élèves ont constaté des réactions analogues dans d'autres conditions où l'on ne s'attendait guère à les rencontrer. C'est le résultat de ces recherches, poursuivies dans mon service depuis trois ans, que je veux vous exposer brièvement. Je ne vous parlerai pas ici des cas où la formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien n'était pas en rapport avec la nature des lésions méningées révélées par les autopsies ; les exceptions aux règles établies sont nombreuses et nous commençons à savoir dans quelles conditions elles se produisent. Je vous entretiendrai seulement des réactions qui, chez les nouveau-nés, accompagnent les érythèmes simples, et, chez les plus grands, certains érythèmes infectieux.

***

Il n'est pas d'accident plus fréquent, chez les nourrissons atteints de troubles digestifs, que l'apparition de taches rouges sur certaines parties du tégument. Ces érythèmes se localisent sur les fesses, sur les grandes lèvres ou le scrotum, sur la partie postérieure et supérieure des cuisses, avec une prédilection qu'explique suffisamment l'irritation entretenue par le contact à peu près incessant de l'urine et des matières fécales.

Sur ces points, la peau prend une teinte d'un rouge cerise ; elle est luisante, humide, comme vernissée, plus ou moins chaude et tuméfiée, souvent même elle est notablement œdématiée. Quelques excoriations suintantes ou saignantes, quelques fissures dans les plis cutanés se montrent si la rougeur est vive.

Il est fréquent de voir apparaître en plus ou moins grand nombre, sur la surface érythémateuse, de fines vésicules ; celles-ci se sèchent si elles ne sont pas exposées aux frottements ; elles s'érodent au contraire et forment sur la zone érythémateuse un granité ou un piqueté presque sanglant si elles siègent sur les fesses.

Chez les enfants qui ont plus de deux mois, surtout quand ils présentent un certain embonpoint, il est fréquent de voir se former de véritables papules à la place de ces érosions. Parrot en avait fait, d'abord, une forme spéciale d'érythème, puis il était arrivé à les décrire sous le nom de syphilides lenticulaires. M. Jacquet a eu le mérite de montrer qu'elles n'étaient nullement spécifiques et il leur a donné le nom de syphiloïdes post-érosives.

Si la poussée congestive qui les a fait naître a été assez intense, ces papules peuvent être volumineuses. Fermes, élastiques, saillantes d'un ou deux millimètres, douces au toucher, elles ne disparaissent pas sous la pression du doigt. Elles sont d'un rouge clair et leur sommet érodé dessine une surface arrondie d'une teinte plus foncée, luisante, plane ou légèrement déprimée, au centre de laquelle le derme est dénudé.

Il est difficile, quand on étudie ces papules qui ont plus d'une analogie avec les syphilides papulo-érosives, de ne pas être hanté par l'idée d'une infection spécifique ; or, dans un milieu comme celui des Enfants-Assistés, la détermination de leur nature a une importance de premier ordre. Si l'enfant est considéré comme suspect, il n'y a pas à hésiter, il faut lui refuser une nourrice, le condamner à l'allaitement artificiel et, dans les conditions de milieu où il va se trouver, cette résolution équivaut presque à un arrêt de mort. Si on lui donne une nourrice, on se défend difficilement de la crainte d'une contamination et le doute est d'autant plus angoissant que des accidents de ce genre se sont produits en assez grand nombre, les années même où les syphiloïdes post-érosives étaient l'objet d'une étude spéciale.

Le diagnostic de l'hérédo-syphilis est parfois extrêmement difficile. Sans doute, si on examine histologiquement les papules des dermites simples, on voit qu'elles se différencient nettement des papules syphilitiques par l'absence de lésions périvasculaires, mais il n'est pas pratique de prélever une parcelle de peau, si minime soit-elle, chez un nourrisson qu'on soumet à notre examen.

Quand M. Ravaut eut fait connaître la fréquence de la lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien des hérédo-syphilitiques, nous nous sommes demandé s'il n'y avait pas là un critérium facile à utiliser. Déjà Tobler avait remarqué l'importance que pouvait avoir cette réaction pour éclairer le diagnostic de la syphilis héréditaire.

Mon interne, M. Ferrand, qui, sur mon conseil, a consacré aux dermites des nourrissons une étude fort intéressante, a donc ponctionné un certain nombre d'enfants atteints d'érythèmes papuleux, tout disposé à considérer comme suspects ceux chez lesquels il trouverait de la lymphocytose.

Or, les résultats qu'il obtint et que nous vérifions chaque jour sur les nourrissons de notre salle Husson furent loin d'être aussi simples qu'on aurait pu le supposer. La lymphocytose apparaissait si fréquemment, même chez des sujets qui n'étaient certainement pas syphilitiques, que M. Ferrand, pour établir les rapports qui existaient entre la réaction méningée et les érythèmes des nourrissons, se décida à examiner méthodiquement le liquide céphalo-rachidien de la plupart des enfants atteints de poussées érythémateuses, papuleuses ou érosives.

Il suivit aussi exactement que possible la méthode de MM. Widal et Ravaut et élimina, de parti pris, tous les sujets qui, au moment de la ponction, présentaient de la fièvre, des accidents intestinaux, otitiques ou méningés, susceptibles de produire par eux-mêmes une réaction méningée. Il ne tint compte que des enfants dont l'état de santé était relativement satisfaisant et qui ne présentaient aucun stigmate d'hérédo-syphilis.

Le liquide céphalo-rachidien a ainsi été examiné, une ou plusieurs fois, chez 72 enfants. Les résultats ont été variables.

Dans les dermites en pleine floraison, caractérisées par des papules congestives, petites ou grosses, érodées ou indurées, la lymphocytose était habituelle. Sur 14 cas, elle était forte 5 fois ; c'est-à-dire qu'il y avait au moins 8 à 10 lymphocytes par champ d'immersion ; elle était moyenne 4 fois (3 à 6 éléments par champ), discrète 1 fois, nulle 4 fois.

Dans les dermites moins récentes et déjà en voie d'effacement, les résultats étaient tout autres. Sur 13 cas, la lymphocytose était forte 1 fois, moyenne 1 fois, légère 4 fois, discrète 3 fois, nulle 4 fois.

Quand les papules plus anciennes encore ne formaient plus qu'une saillie à peine appréciable et déjà épidermisée ou qu'une simple macule violacée, la réaction était vraiment en train de disparaître. Sur 16 cas, la lymphocytose était légère 2 fois, discrète 7 fois, nulle 7 fois. Il existait donc un parallélisme difficile à méconnaître entre la poussée dermique et la réaction méningée.

Dans les dermites vésiculeuses, érosives, plus ou moins étendues qui s'observent surtout au-dessous de 3 mois, des lymphocytoses légères furent observées 8 fois sur 25 cas, aussi bien dans des cas où les éruptions étaient restreintes que dans d'autres où elles étaient très accusées. Ce fait pourrait sembler paradoxal ; mais la variabilité de ces manifestations cutanées est extrême, et il n'est pas surprenant que leur retentissement sur les méninges soit lui-même inconstant.

Il est inutile d'ajouter que chez les nourrissons exempts d'érythèmes, M. Ferrand n'a pas trouvé de réactions comparables. Il s'est demandé si la lymphocytose qu'il rencontrait si souvent ne pouvait pas être imputable aux otites qui sont si fréquentes chez les sujets infectés et qu'on ne découvre souvent qu'à l'autopsie. Il a cherché à vérifier le fait et il a cru pouvoir conclure que les infections de l'oreille moyenne n'étaient pour rien dans cette réaction.

Depuis 18 mois, nous avons ponctionné un assez grand nombre de nourrissons atteints de dermites papuleuses et nous avons obtenu des résultats identiques à ceux de M. Ferrand ; il ne s'agit donc pas d'une série accidentelle de réactions méningées dont rien cliniquement ne pouvait faire soupçonner l'existence, mais d'un fait indéniable et facile à vérifier.

***

Ce fait était trop intéressant pour que l'idée ne nous soit pas venue de rechercher si des réactions pareilles ne se rencontraient pas chez des enfants plus grands, présentant sur la peau des manifestations analogues. Or, les érythèmes sont loin d'être rares au cours des infections. L'année dernière, nous avions le service de la rougeole. Plusieurs fois, il nous est arrivé de voir des enfants, atteints d'infections secondaires, streptococciques le plus souvent, présenter des éruptions érythémateuses, caractérisées par des macules rouges ou purpuriques, groupées sur les genoux, les coudes, les poignets, les fesses et la face. Ces éruptions, nous les connaissions depuis longtemps, les ayant étudiées non seulement dans la rougeole, mais dans la fièvre typhoïde et dans d'autres pyrexies. S'accompagnaient-elles de réactions méningées ?

Dans le seul cas que nous ayons pu étudier, la lymphocytose était nette. Il s'agissait d'un garçon de 3 ans et 1/2 qui, après avoir pré-

1. Leçon du 13 Février 1909.

senté une éruption de rougeole intense et généralisée, eut 4 jours plus tard un érythème scarlatiniforme localisé aux genoux, aux coudes et aux fesses, la température restant élevée. Le liquide céphalo-rachidien contenait des lymphocytes en proportion moyenne. Quatorze jours après, la réaction lymphocytaire existait encore, mais elle s'était atténuée, bien que l'enfant fût atteint, depuis 2 jours, d'une otite double.

***

Après avoir quitté le service de la rougeole nous avons pris celui de la scarlatine. Là nous avons pu observer de nombreux malades et des infections graves. Dès les premiers jours, nous avons rencontré des érythèmes comparables à ceux que nous avions vu se produire à la suite des rougeoles compliquées.

Parmi ces érythèmes, les uns, c'étaient les plus rares, apparaissaient alors que l'éruption avait déjà pâli et que la desquamation commençait ; les autres, beaucoup plus fréquents, se montraient dès le début et pouvaient être facilement confondus avec l'exanthème scarlatineux.

Les premiers accompagnaient d'autres complications : angines pseudo-membraneuses, à streptocoques, rhinites, otites, arthropathies, néphrites.

Les autres étaient contemporains de l'éruption dont ils modifiaient les caractères. Dans ces cas, les enfants étaient manifestement infectés ; les amygdales étaient grosses et déjà tapissées d'exsudats, les narines rouges et irritées, les urines rares et déjà albumineuses.

L'éruption se présentait avec des caractères anormaux. En effet, tandis que le pointillé et la rougeur diffuse de l'éruption scarlatineuse s'étalaient sur le ventre et sur le tronc, on voyait sur les cuisses, sur les genoux, sur les coudes et sur la face des placards érythémateux, couverts souvent de miliaire rouge ou même d'un semis de taches purpuriques et séparés par des intervalles de peau blanche.

En examinant ces enfants on ne pouvait pas s'empêcher de dire qu'ils étaient infectés, et que leur scarlatine différait de celle des autres. Eh bien, chez ces sujets, la ponction lombaire donnait des résultats curieux : trois fois MM. Paisseau et Milhit qui ont étudié ces faits avec le plus grand soin ont noté des réactions lymphocytaires assez fortes (5 à 6 éléments par champ) et deux fois des réactions légères.

Les éléments qui prédominent dans le liquide céphalo-rachidien sont presque toujours des lymphocytes ; mais la formule leucocytaire paraît être en rapport avec l'intensité de la réaction. La lymphocytose est pure pour les réactions discrètes ; elle est prédominante mais accompagnée d'une polynucléose importante dans les réactions intenses ; une fois la polynucléose était presque pure.

Presque toujours la pression du liquide est notablement accrue et il s'écoule en jet. La proportion d'albumine est variable ; généralement elle est assez faible.

Dans aucun cas les ensemencements n'ont donné de résultats positifs.

Si on compare à ces résultats ceux que donne l'examen du liquide céphalo-rachidien chez les scarlatineux non infectés, on trouve qu'ils sont totalement différents. Même dans les formes les plus fébriles de la scarlatine, les réactions sont nulles ou insignifiantes.

Mais suffit-il que la scarlatine soit compliquée d'une infection secondaire quelconque, angine, rhinite, otite, rhumatisme, péricardite, néphrite, etc., pour que les méninges réagissent? Nous ne le croyons pas, mais nous n'avons pas encore examiné un assez grand nombre d'enfants pour répondre à cette question. Faut-il voir dans la réaction méningée la conséquence d'une infection directe? Le fait est peu probable. Le liquide nous a toujours paru exempt de germes, et l'évolution des accidents a été bien différente de celle dont je vous entretenais la semaine dernière. Dans ce cas, chez un garçon de 15 ans atteint de néphrite avec anasarque, à la suite d'une scarlatine méconnue, des accidents convulsifs éclatèrent tout à coup, pouvant faire croire à des crises d'éclampsie urémique. Or le liquide céphalo-rachidien contenait une véritable purée de *pneumocoques*, tandis que les éléments cellulaires étaient fort rares. L'infection des méninges était consécutive à l'apparition accidentelle d'un phlegmon de la cuisse.

Si, dans les cas que je viens de vous présenter, les espaces sous-arachnoïdiens ont été réellement infectés, ils ne l'ont pas été profondément, car les enfants ont guéri sans accidents sérieux. Dans un seul cas on put reconnaître cliniquement une légère réaction méningée (céphalalgie et raideur de la nuque) ; mais alors il existait en même temps une otite.

***

Est-ce à dire que l'infection n'ait pas été la cause première et essentielle des réactions de la peau et des méninges? Assurément non. Tous les rougeoleux et les scarlatineux qui les ont présentées étaient au contraire profondément infectés, et c'était presque toujours le streptocoque qui était l'agent de cette infection.

Mais en était-il de même chez les nourrissons ?

Les érythèmes locaux, vésiculeux ou papuleux qu'ils présentent semblent être le résultat d'irritations purement locales. Je soutiens cependant que, même chez eux, les manifestations cutanées sont en grande partie sous la dépendance d'une toxi-infection. Si, chez un nourrisson dyspeptique, on inspecte avec soin le tégument, on voit souvent des macules, des rougeurs apparaître à la face, aux poignets, aux fesses et aux jambes ; ces éléments éruptifs sont disséminés et pareils à ceux que font naître les toxi-infections ; mais bientôt l'action irritante des matières fécales et de l'urine modifie leur apparence, les transforme et les localise. Les différences qui existent entre ces manifestations cutanées et celles des infections ne sont donc pas essentielles.

Reste à savoir si les réactions méningées ont été provoquées par la pénétration de germes virulents dans le sac arachnoïdo-pie-mérien. Jusqu'à présent, les ensemencements que nous avons faits avec ce liquide sont toujours restés stériles. D'ailleurs, il faut bien le dire, ces réactions leucocytaires, quelque nettes qu'elles aient paru dans nombre de cas, différaient, par plus d'un point, de celles qu'on rencontre dans les méningites caractérisées. Jamais de flocons fibrineux, peu d'albumine, leucocytose faible ou modérée, fugace dans la plupart des cas! Il est vrai que la présence des germes dans les taches érythémateuses de la peau n'a pas davantage pu être constatée.

Pourquoi ces réactions méningées parallèles à des manifestations cutanées? On pourrait risquer une hypothèse. Le sac arachnoïdo-pie-mérien, de même que la peau, a son origine dans *l'ectoderme*. Faut-il croire que ces tissus gardent, jusque dans leurs souffrances, comme un souvenir de leur commune provenance? Cette explication est trop métaphysique pour nous satisfaire ; il faut, d'ailleurs, noter que ce n'est pas exclusivement au cours des infections à déterminations cutanées qu'on observe le passage des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien ; nous l'avons rencontré également dans des broncho-pneumonies où l'infection n'était pas localisée sur des tissus d'origine ectodermique.

Cependant, quand on examine de près les érythèmes infectieux, il est difficile de ne pas être frappé de la régularité de leur répartition. Les rougeurs n'apparaissent pas indistinctement sur tous les points du tégument ; elles occupent des sièges, presque toujours les mêmes, et nettement symétriques. C'est aux genoux, aux coudes, sur les fesses, à la face, qu'il faut les rechercher, tandis que certaines éruptions, comme celles de la scarlatine ou de la rougeole, ont des localisations bien différentes. Ces rougeurs ne se produisent pas chez tous les sujets infectés pareillement. Confluentes chez les uns, elles sont absentes chez les autres, bien que l'agent causal soit absolument le même. Il faut invoquer, pour expliquer ces différences, des susceptibilités individuelles qui sont manifestement sous la dépendance du système nerveux. La même réaction névropathique se produit-elle à la fois sur la peau et sur les méninges? C'est possible, mais il faudrait le démontrer.

Je n'insisterai donc pas sur l'interprétation d'un fait qui est plus facile à constater qu'à expliquer ; il me suffira d'en tirer les déductions pratiques qu'il comporte ; c'est pour cela seulement qu'il me paraît intéressant de le faire connaître.

Il arrive souvent qu'au cours d'une affection de l'appareil digestif, chez un enfant chétif, amaigri, déprimé, on note des signes inquiétants, fixité du regard, somnolence, indifférence, qui sont de nature à éveiller l'idée d'une méningite. On fait une ponction lombaire. Le liquide contient des lymphocytes. Le diagnostic de méningite peut-il donc être affirmé? Non, puisque l'érythème qui ne manque guère en pareil cas peut souvent s'accompagner de lymphocytose. Pour affirmer une méningite, c'est-à-dire pour porter le pronostic fatal qui découle d'un pareil diagnostic, il faut des réactions plus nettes, et il faut d'autres symptômes cliniques. Si les globules blancs sont très abondants, si le liquide est très albumineux et s'il contient de la fibrine, on n'hésitera guère, même si on ne trouve pas de bacilles dans le culot de centrifugation ; et, cependant, nous avons, salle Husson, un enfant de 6 mois qui, depuis 22 jours, présente une réaction pareille sans que la méningite puisse encore être affirmée.

Voilà maintenant un autre nourrisson. Ses antécédents, aussi bien que son facies, le font

considérer comme suspect de syphilis. Dans le liquide fourni par la ponction lombaire, il y a des lymphocytes. Ne vous hâtez pas de conclure à l'existence de la syphilis. Tout dernièrement, en Allemagne, Baron a soutenu que la valeur diagnostique de la lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien des hérédo-syphilitiques avait été exagérée et qu'il ne fallait pas s'y fier.

Nous sommes donc forcés, pour conclure, de reconnaître que la présence de quelques lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien n'a pas une grande valeur, que les réactions méningées sont fréquentes et presque banales au cours des infections et des toxi-infections, du moins chez les jeunes sujets, et qu'il est imprudent de baser sur elles un diagnostic. Elles n'ont une signification précise que si elles sont très nettes, et surtout que dans les cas où elles concordent avec d'autres manifestations cliniques.

LE MÉCANISME DE L'ALBUMINURIE ET DE L'OLIGURIE ORTHOSTATIQUE

PAR MM.

G.-H. LEMOINE, Professeur au Val-de-Grâce, et G. LINOSSIER, Professeur agrégé à la Faculté de Lyon.

Pour élucider le problème du mécanisme de l'albuminurie orthostatique, nous devons répondre successivement aux deux questions suivantes :

Quelles modifications réalise dans la sécrétion du rein la station debout?

Pourquoi ces modifications ne provoquent-elles de l'albuminurie que chez un petit nombre de sujets?

Nous avons abordé la première question, il y a six ans[1], et sommes arrivés à cette conclusion que l'orthostatisme provoque, chez un certain nombre de sujets, une oligurie accentuée, accompagnée d'une diminution de sécrétion de l'urée, des chlorures et des phosphates.

Cette *oligurie orthostatique* nous parut une manifestation atténuée du même état pathologique, qui, plus accentué, se traduit par l'albuminurie. Elle n'est jamais aussi marquée, en effet, que chez les albuminuriques orthostatiques. Aussi avons-nous pensé que son étude pourrait nous conduire à des conclusions intéressantes relativement au mécanisme de l'albuminurie orthostatique elle-même.

Cette étude, poursuivie chez un grand nombre de sujets, nous montra qu'une oligurie orthostatique accentuée décelait, le plus souvent, une altération grave ou légère de la glande rénale, et nous fûmes amenés à soupçonner une insuffisance du rein dans tous les cas d'albuminurie orthostatique.

Quelque temps après nos premières publications, Cottet[2] eut l'idée ingénieuse d'en utiliser les conclusions pour rendre plus efficace la cure de diurèse d'Evian. En maintenant ses malades au lit pendant la période d'ingestion et d'élimination de l'eau minérale, il obtint une polyurie beaucoup plus marquée. Mais, tout en reconnaissant l'exactitude des faits avancés par nous, il proposa une autre interprétation : la situation horizontale n'agit pas, d'après lui, en activant la sécrétion urinaire, mais l'absorption gastro-intestinale de l'eau, soit que le passage pylorique soit rendu plus aisé chez les malades atteints de stase gastrique, soit que l'absorption intestinale soit facilitée chez des sujets atteints d'hypertension portale et présentant le retard de l'absorption décrit par Gilbert et Lereboullet sous le nom d'opsiurie.

1. Linossier et Lemoine. — *C. R. de la Soc. de biol.*, 1903.
2. Cottet. — *Revue de médecine*, Juillet, 1906.

Il nous a suffi d'éliminer, en répétant à jeun l'épreuve de l'orthostatisme, l'influence des phénomènes d'absorption gastro-intestinale, pour confirmer la réalité de nos premières conclusions. L'oligurie orthostatique nous apparaît, de plus en plus, comme un signe très sensible d'insuffisance rénale[1].

***

Par quel mécanisme peut-on expliquer les troubles de la sécrétion urinaire que nos expériences ont mis en lumière?

Dès nos premières notes nous avons invoqué *la diminution de l'irrigation sanguine du rein*, celle-ci pouvant se produire par deux procédés distincts :

1° Par l'abaissement de la pression sanguine générale. Déjà Potain avait constaté que la station debout l'abaisse. L'abaissement est d'ailleurs très variable suivant les sujets, insignifiant chez quelques-uns, notamment chez les hypertendus, toujours très accentué chez les albuminuriques orthostatiques;

2° Par l'intervention d'une gêne locale de la circulation dans le rein. Nous avons supposé qu'il se produit, pendant la station debout, une torsion légère du pédicule rénal provoquée par le poids de l'organe et de nature à diminuer légèrement le calibre des vaisseaux.

Il nous était impossible de donner de la valeur de cette hypothèse une preuve directe, mais nous pûmes en fournir une confirmation indirecte par l'étude des effets de l'orthostatisme sur les femmes enceintes.

Chez celles-ci, le rein étant soutenu pendant la station debout par l'utérus gravide, il n'était pas probable que l'effet fâcheux de l'orthostatisme sur la sécrétion urinaire se fît sentir. Par contre, dans la position horizontale, il était possible que la pression de l'utérus sur le rein provoquât une torsion du pédicule rénal en sens inverse de la torsion due à l'orthostatisme, et qu'il en résultât une oligurie *clinostatique* : c'est ce que l'expérience nous a permis de vérifier chez un certain nombre de femmes enceintes de la clinique du professeur Pinard[2].

Un autre mécanisme, par lequel la station debout peut ralentir la circulation dans le rein, est celui qu'a récemment invoqué Jehle.

L'orthostatisme provoquerait de la lordose des vertèbres lombaires, et cette lordose aurait pour conséquence l'écartement des reins, une flexion des vaisseaux rénaux, et, par suite, un ralentissement de la circulation rénale.

De fait, si on maintient debout des sujets atteints d'albuminurie orthostatique en supprimant la lordose, par exemple en les faisant courber en avant, ou simplement en leur supprimant les talons, on fait disparaître l'albuminurie. Par contre, on peut provoquer l'albuminurie chez un sujet couché en réalisant chez lui une lordose artificielle. Nothman glisse, à cet effet, un rouleau sous les reins.

Cette interprétation des phénomènes réalisés par l'orthostatisme complète celle que nous avons donnée, elle ne s'y substitue pas. Bruck a, en effet, très nettement montré que la lordose provoquée dans la position horizontale, si exagérée soit-elle, est incapable de réaliser l'albuminurie chez certains sujets chez qui la station debout suffit à la provoquer.

L'augmentation de la pression dans la veine cave inférieure pendant la station debout (Senator) est un autre facteur du ralentissement de la circulation rénale.

1. Linossier et Lemoine. — *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, Mars 1909.
2. Linossier et Lemoine. — *C. R. de la Soc. de biol.*, Avril 1905.

***

Abordons maintenant le second terme du problème.

Pourquoi l'orthostatisme provoque-t-il de l'albuminurie chez certains sujets et non chez d'autres?

Nous ne pouvons, évidemment, résoudre cette question qu'en invoquant chez les premiers une prédisposition spéciale; mais en quoi consiste cette prédisposition?

Théoriquement, elle peut réaliser l'albuminurie par deux mécanismes différents :

1° En exagérant le trouble circulatoire provoqué normalement par l'orthostatisme;

2° En rendant le rein plus sensible à ce trouble circulatoire.

1° Il n'est pas interdit de supposer qu'en exagérant suffisamment le ralentissement circulatoire dû à l'orthostatisme, on pourrait réaliser, chez tous les sujets, quel que fût d'ailleurs l'état du rein, le syndrome oligurique et albuminurique, et on peut l'exagérer de deux manières : ou en agissant sur la circulation locale du rein, ou en agissant sur la circulation générale.

Les causes qui peuvent accentuer l'effet de l'orthostatisme sur le rein sont l'exagération de la lordose orthostatique, une mobilité spéciale du rein créant une prédisposition de la torsion du pédicule.

Les causes qui peuvent exagérer l'hypotension générale due à l'orthostatisme sont l'hypotension habituelle, l'asthénie cardiaque, l'instabilité de la circulation, et, en particulier, une insuffisance vaso-motrice qui empêche l'organisme de réagir contre l'hypotension orthostatique.

On a pu supposer, au contraire, que l'obstacle à la circulation rénale pouvait provenir d'un spasme des vaso-constricteurs rénaux et invoquer, en faveur de cette hypothèse, la coïncidence de l'albuminurie orthostatique avec d'autres phénomènes angiospastiques.

2° Au lieu de supposer que la prédisposition individuelle agit en exagérant le trouble de la circulation rénale provoquée par la station debout, nous sommes plus tentés d'admettre qu'elle a pour résultat de rendre le rein plus sensible au trouble de circulation.

L'existence d'une néphrite chez une grande partie des sujets atteints d'albuminurie orthostatique ne fait aucun doute : nous pouvons évoquer les faits nombreux où cette albuminurie constitua le premier stade de la guérison d'une néphrite scarlatineuse, ceux plus rares où elle fut la première manifestation de l'affection, et nous pouvons légitimement en rapprocher les observations d'albuminurie orthostatique consécutive à une scarlatine sans néphrite manifeste ou à une autre infection néphritogène.

Ces faits sont connus de tous et interprétés par tous dans le même sens; mais un certain nombre d'auteurs les récusent comme n'appartenant pas à l'albuminurie orthostatique. A celle-là ressortiraient les seuls faits dans lesquels l'examen le plus minutieux ne décèle aucune affection rénale.

En acceptant cette restriction très contestable, est-il du moins possible de grouper un certain nombre d'observations dans lesquelles on ait la preuve de l'intégrité du rein?

La preuve ne pourrait être fournie que par une autopsie nettement négative. La seule que nous possédions a été l'objet d'une discussion très vive à la Société de médecine interne de Berlin[1], et les anatomo-pathologistes présents n'ont pu se mettre d'accord sur l'intégrité des reins présentés par Heubner.

L'absence de cylindres n'est pas un argument, car il est peu de cas dans lesquels on ne puisse en observer, quand une circonstance quelconque accroît la quantité d'albumine. Les signes habi-

1. *Soc. de méd. interne de Berlin.* Décembre 1906 et Janvier 1907.

tuels de l'insuffisance néphritique, retard de l'élimination du bleu, absence de glycosurie après injection de phloridzine, sont tantôt positifs, tantôt négatifs; mais ils sont parfois positifs chez des sujets que, en dehors d'eux, on classerait sans hésitation parmi les albuminuries orthostatiques essentielles.

Les cas dans lesquels on peut mettre en doute une lésion rénale sont donc d'autant moins nombreux que l'on recherche plus attentivement les signes de cette lésion.



On peut, croyons-nous, admettre la conclusion suivante :

Deux facteurs s'unissent pour réaliser le syndrome de l'albuminurie orthostatique. L'un est le ralentissement de la circulation rénale dans la station debout, l'autre est une altération du rein. Ces deux facteurs peuvent se combiner dans les proportions les plus variables et constituer, par ces combinaisons, des types cliniques assez différents.

Nous n'avons même actuellement aucune preuve que le premier seul soit incapable de provoquer l'albuminurie orthostatique, le rein étant parfaitement sain : les expériences physiologiques nous démontrent le contraire, puisque, expérimentalement, par la ligature incomplète du pédicule rénal, on peut provoquer à coup sûr l'albuminurie, puisqu'on la réalise en maintenant un chien dans la station verticale (Courcoux, Aubertin). Mais, dans la pratique, chez l'homme, sauf dans des cas exceptionnels, il est difficile d'admettre que l'orthostatisme réalise dans le rein un trouble circulatoire quantitativement comparable à celui que produit la ligature incomplète des vaisseaux rénaux. Aussi nous paraît-il que le rein des albuminuriques orthostatiques doit être à peu près toujours un *rein anormal*. Ce qui le démontre, c'est sa sensibilité extrême à des modifications de position presque insignifiantes. Jehle, chez certains de ses sujets, faisait disparaître l'albuminurie de la station debout simplement en leur supprimant leurs talons.

Seulement il faut s'entendre sur ce que, jusqu'ici, nous avons désigné du terme vague d'altération du rein.

Il n'est pas nécessaire, pour qu'il y ait albuminurie orthostatique, qu'il existe une néphrite; il se peut qu'il ne s'agisse que d'une insuffisance fonctionnelle de l'organe, d'une sensibilité spéciale, congénitale ou acquise, aux actions nocives, d'un état analogue à celui que Castaigne a étudié sous le nom de débilité rénale. Et alors on pourra concevoir une chaîne ininterrompue de types différents d'albuminuries orthostatiques, depuis celles dont les modifications circulatoires sont le facteur sinon exclusif, du moins prédominant, jusqu'à celles dans lesquelles l'orthostatisme n'est que le révélateur d'une néphrite incontestable.

Ces divers types existent en clinique. Il peut être commode de faire dans la chaîne des coupures, tant au point de vue de la description des symptômes qu'à celui des indications thérapeutiques. Celles-ci sont fournies, en effet, par le facteur prédominant, et on devra traiter de manières très différentes le néphritique vrai et le sujet dont le rein médiocre fonctionnerait suffisamment si la circulation était normale. Mais, au point de vue pathogénique, il serait tout à fait injustifié de creuser un fossé entre deux groupes d'affections qui ne diffèrent que par l'inégale importance des deux facteurs dont elles relèvent.

Nous renvoyons, pour le détail et la discussion de nos expériences, au mémoire que nous venons de présenter à la Société médicale des Hôpitaux [1].

1. LINOSSIER et LEMOINE. — *Bull. de la Société Médicale des hôpitaux*, 1909, 19 Mars.

LE TUBERCULEUX ET LA MÉTHODE " RECALCIFIANTE " DE P. FERRIER

Par Maurice LETULLE

S'il est démontré que la tuberculose pulmonaire soit la plus curable des maladies chroniques, il n'est pas moins avéré, à ce jour, que cette « maladie sociale » constitue le plus coûteux des fléaux de l'humanité. On sait que, pour la grande majorité des médecins contemporains, la cure « idéale » d'un poumon bacillaire comporte le triple et classique desideratum hygiéno-diététique : *repos, air pur, généreuse alimentation;* mais la suppression absolue et plus ou moins prolongée de tout travail équivaut à la ruine, pour l'ouvrier vivant au jour le jour du produit de son labeur.

Frappé de voir quelquefois guérir, malgré les plus mauvaises conditions économiques, certains de ses malades poitrinaires, un de nos distingués confrères parisiens, M. P. Ferrier, se mit à étudier avec la plus vive sollicitude le mécanisme de ces guérisons. Par une suite ininterrompue d'observations ingénieuses, déjà livrées par lui au public [1], il arriva à l'inébranlable conviction que le problème de la guérison de la phtisie se confond avec celui de la récupération progressive des sels de chaux par l'organisme, la tuberculose étant, pour tout être vivant, le grand décalcifiant par excellence. Fort de ces données, et persuadé que la « recalcification » est, en matière de phtisiothérapie, la pierre d'assise de la guérison, M. Ferrier institua un traitement, aujourd'hui bien connu, dans lequel une alimentation hostile à tous les acides joue le premier rôle. Empêcher l'introduction et, si possible, la formation d'acides dans l'organisme, tout est là.

Rappelons-en les grandes lignes :

Suppression absolue des vins, bière, cidre, poiré, liqueurs, eau-de-vie.

Eviter le beurre, les graisses (acides gras) et les sauces, ou tout au moins les remplacer par la crème de lait.

Ne pas dépasser, par jour, 200 à 300 grammes de pain. Espacer largement les repas.

Bannir les mets vinaigrés, citrons, oranges, les fromages vieux.

User de pommes de terre, carottes, pois cassés, pâtes, œufs, viandes maigres (300 à 400 grammes par jour), poissons (sauf le maquereau, le hareng et le saumon), fruits cuits, confitures non acides.

Comme médication, boire (le matin de bonne heure et une demi-heure avant chaque repas) une eau minérale bicarbonatée calcique, telle que Saint-Galmier, Pougues (Saint-Léger), etc. Et prendre, par jour, 3 paquets composés comme suit (par cachet) :

Carbonate de chaux.	0,50
Phosphate tribasique de chaux . .	0,20
Magnésie calcinée.	0,05

Travailler suivant ses forces et dormir le mieux possible.

Certes, voilà une méthode de traitement de la tuberculose aussi simple que déroutante pour ceux qui, comme moi, en étaient encore à la « cure de repos et de riche alimentation ».

Aussi, lorsqu'il y a tantôt 2 ans, j'appris que M. P. Ferrier avait trouvé des âmes charitables qui venaient de fonder avec lui, avenue de Clichy, un dispensaire populaire gratuit pour y expérimenter sa méthode, je me fis un devoir d'aller voir à l'œuvre ce révolutionnaire qui engageait ses malades à gager leur vie par le travail, selon leurs forces, et à ne pas *manger* tout leur salaire.

Je trouvai un dispensaire de fortune, fort achalandé, dirigé par M. le Dr Sidler, ardent apôtre de la nouvelle méthode; surpris d'abord, bientôt émerveillé, j'y revins à de fréquentes reprises, intéressé plus que je ne saurais dire par cette expérience de « thérapeutique sociale ». J'y ai pu suivre de nombreux tuberculeux des deux sexes, petits ouvriers, cordonniers, facteurs, livreurs, etc., attelés aux plus rudes besognes; couturières, laveuses, etc., astreintes à 12 et 15 heures d'efforts journaliers.

Et grande fut ma surprise de reconnaître, mois par mois, que, loin de s'affaiblir, tous ou presque tous ces braves gens se maintenaient, tout en travaillant, et luttaient contre leur mal avec un succès maintes fois inespéré.

A les voir tous tant qu'ils sont, ils sont loin d'être gras : la maigreur est, chez eux, la règle; mais les muscles conservés dessinent sous la peau des reliefs que bien des gens sains leur envieraient. En même temps, l'état des poumons, d'abord stationnaire, s'améliore peu à peu, puis marche vers la sclérose et l'emphysème avec une allure régulièrement progressive.

Et c'est un tableau émouvant que cette foule de pauvres gens, de tout âge, heureux de se sentir revivre, débarrassés de leur fièvre et fiers de pouvoir gagner leur pain. Quel contraste avec l'aspect désolé de nos phtisiques hospitalisés! loques humaines qui se savent inutiles, condamnées, attendant leur fin dans une morne et silencieuse tristesse!

L'avenir décidera de la valeur thérapeutique de la « recalcification » antituberculeuse; dès à présent, cette méthode, en conservant au tuberculeux encore valide une valeur sociale, a rendu un service incalculable, tant à l'individu qu'à la collectivité.

1. P. FERRIER. — « Guérison de la tuberculose ». Paris, Vigot, éditeur, 1906.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

10 Mars 1909.

Contribution à la septicémie d'origine mastoïdienne. — *M. Luc* rapporte le cas d'un enfant de 11 ans, chez lequel les accidents septicémiques éclatèrent au 10e jour d'une otite moyenne suppurée, d'origine mal déterminée, sous forme d'une fièvre à grandes oscillations. Comme il y avait de la sensibilité mastoïdienne à la pression, M. Luc pratiqua l'ouverture de l'antre sans y trouver de pus. La fièvre persistant, dans deux nouvelles interventions, il réséqua la totalité de la mastoïde, puis ouvrit le sinus latéral et le golfe de la jugulaire, mais n'y trouva que du sang en active circulation. M. Netter, appelé en consultation pratiqua une première injection intra-veineuse de collargol. Non seulement la fièvre persista, mais le tableau clinique de la septicémie fit place à celui de la méningite, et effectivement une ponction lombaire établit la réalité de l'infection méningée. Malgré des injections de collargol faites alternativement dans une veine et dans l'espace sous-arachnoïdien, l'infection s'aggrava et l'enfant succomba après avoir présenté des battements cardiaques de plus en plus tumultueux et faibles, et finalement de la réfrigération périphérique.

Chez un second malade, homme de 36 ans, à la 7e semaine d'une otite moyenne suppurée grippale, sans fièvre ni sensibilité mastoïdienne, la septicémie éclata sous forme de frissons suivis d'hyperthermie. En raison du caractère profus et persistant de la suppuration, M. Luc ouvrit la mastoïde dès le lendemain et trouva l'antre rempli de pus; la largeur de l'aditus en permettait le facile écoulement. Dure-mère de l'étage moyen et sinus furent dénudés, mais trouvés sains. Les accidents ne furent pas enrayés et la mort survint en 3 jours malgré 2 injections intraveineuses de collargol. Il n'y eut pas ici de signes méningés, à part un Kernig très net, et la symptomatologie se borna à l'hyperthermie et à des battements tumultueux du cœur et du pouls présentant le type embryonnaire.

De ces faits, M. Luc tire cette conclusion pratique que, lorsqu'une suppuration aiguë de l'oreille se prolonge, sans tendance à la diminution, au delà de la 4e semaine, on doit proposer l'antrotomie au malade,

en l'avertissant des dangers auxquels l'expose tout retard et en lui en laissant la responsabilité.

— *M. Castex* a observé 2 malades identiques pour lesquels il a eu aussi à déplorer la même issue mortelle. Même tableau clinique, mêmes hésitations pour le diagnostic de complications latentes. Il appuie donc les conclusions de M. Luc et formule ainsi sa ligne de conduite : pour l'ouverture de la caisse et de l'antre, dans le doute ne pas s'abstenir.

— *M. Lermoyez.* La septicémie otogène peut se produire toutes les fois qu'il y a rétention de germes très virulents dans les différents points de l'oreille moyenne et il serait intéressant de pouvoir tracer différents schémas cliniques suivant le lieu d'origine de la septicémie. Le symptôme le plus important à cet égard est le grand frisson solennel. Il ne manque presque jamais dans la thrombo-phlébite sinusale ; au contraire, dans les septicémies otogènes non sinusales, même avec fortes oscillations thermiques, M. Lermoyez ne l'a jamais observé. Pour ce qui est de l'indication chronologique de la trépanation de l'apophyse, il pense, comme Körner et Luc, que tout écoulement purulent de l'oreille moyenne qui persiste plus d'un mois sans s'atténuer impose l'intervention, même en l'absence de tout symptôme, car il est certainement entretenu par une ostéite mastoïdienne.

— *M. Lombard* a observé deux faits intéressants de septicémie auriculaire. Dans le premier, il fit l'antrotomie classique et la température ne fléchit pas; mais l'emploi du collargol amena une disparition rapide de la fièvre. Chez le second malade, la paracentèse, suivie d'injections intraveineuses d'électrargol amena la défervescence en 24 heures. Dans ces deux cas l'état général était franchement mauvais et donnait les plus vives inquiétudes. Ces faits cliniques rentrent, à n'en pas douter, dans ce groupe de faits de pyémie sans thrombose décrits depuis longtemps par Körner. On a invoqué, pour les expliquer, la phlébite des veinules intra-osseuses. Est-ce bien nécessaire ? M. Lombard croit qu'il s'agit simplement d'une forme particulière d'otites : l'*otite septicémique*. C'est une des formes de l'infection auriculaire. Il y a des otites septicémiques à réaction locale très réduite, au début du moins, comme il y a des otites à réaction locale franchement inflammatoire, telle l'otite phlegmoneuse, l'otite hémorragique. Il conviendrait donc de distinguer : des otites septicémiques, des pyémies auriculaires dans lesquelles l'infection sanguine est consécutive à celle du système veineux péri-pétreux. En ce qui concerne plus particulièrement les indications de l'opération mastoïdienne dans les otites qui suppurent depuis plus de 4 semaines, M. Lombard pense avec M. Luc qu'il faut se mettre à l'abri d'une complication éventuelle en ouvrant l'apophyse. Certes, il y a des otites qui guérissent après 4, 6 et même 8 semaines. Mais l'ouverture de l'apophyse correctement exécutée n'est pas une opération grave; il vaut mieux pécher par excès de prudence et opérer trop tôt que trop tard après l'apparition d'une complication.

Singuliers défauts de prononciation chez un enfant adénoïdien, guéris par l'intervention. — *M. Paul Viollet* rapporte le cas d'un enfant de 4 ans, de développement incomplet, et qui présentait, outre du nasonnement, une déformation singulière dans la prononciation de quantité de mots. Par exemple, il disait paiss pour paille, fiss pour folle, monte pour monde, mia pour moi, etc. Le défaut d'aération des caisses par obstruction tubaire et la surdité qui en résultait étaient la cause de cette prononciation défectueuse. L'ablation d'une grosse masse de végétations adénoïdes fit disparaître et le nasonnement et ce défaut spécial. 50 jours après l'intervention, la prononciation était redevenue correcte.

Infections distantes chez les ozéneux. — *M. Castex* communique quelques faits d'infection à distance dans l'ozène. C'est ainsi qu'il a observé des adénopathies sous-maxillaires et carotidiennes chez une femme de 40 ans, des troubles digestifs chez un jeune homme et, chez divers malades, des troubles cérébraux, céphalalgie, torpeur cérébrale, etc.

L'amélioration de l'état des fosses nasales était suivie d'une amélioration correspondante de ces diverses complications.

Broncho-œsophagoscope à éclairage terminal. — *M. Munch* emploie un endoscope dans la paroi duquel peut coulisser une petite tige porte-lampe faisant une saillie à peine sensible dans la lumière de l'appareil. La lampe « épi de blé » se trouve ainsi placée à l'extrémité profonde ou bec de l'endoscope. Grâce à ce dispositif, la technique broncho-œsophagoscopique est beaucoup plus facile qu'avec l'éclairage frontal et, en outre, chacun peut, sans entraînement spécial, examiner la lésion une fois celle-ci mise au point dans le champ de l'instrument.

Indications de la bronchoscopie et de l'œsophagoscopie dans les paralysies laryngées. — *M. Cauzard* examine un certain nombre de cas où cette méthode permet de trouver la cause demeurée obscure de certaines paralysies laryngées. Ainsi elle permet de voir soit une altération des parois œsophagiennes (cancer), soit une compression de la trachée, des bronches ou de l'œsophage ; elle peut faire poser le diagnostic de tumeur médiastinale. L'intérêt de la méthode endoscopique est dans la possibilité de confirmer par elle un diagnostic supposé ou même méconnu. Dans la mesure du possible, on ne doit procéder à l'œsophagoscopie, plus dangereuse, qu'après radioscopie, celle-ci pouvant parfois rendre l'œsophagoscopie inutile ou contre-indiquer cet examen.

G. Veillard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

12 Mars 1909.

De l'état antérieur dans les accidents du travail (Suite de la discussion). — *M. Bouvet* pense que cette question devrait être solutionnée sans parti pris dans chaque cas particulier. Il y a des cas où cet état antérieur est insaisissable, d'autres où l'état antérieur coopère comme facteur indéniable à la marche des suites d'accidents, et où, en bonne logique, il devrait être pris en considération. Enfin, parfois, l'état antérieur joue dans l'évolution de l'affection un rôle si prépondérant qu'il pourrait être uniquement invoqué : il faut alors rechercher la signature du traumatisme allégué pour éviter de le considérer comme cause lorsqu'il n'est que révélateur ou prétexte.

— *M. Dabout* cite des cas personnels où l'état antérieur du blessé à la suite d'un accident de travail est la seule raison de son incapacité de travail. Il aurait été heureux qu'on lui fît des objections sur les définitions qu'il a données de la capacité ouvrière et de la capacité professionnelle. M. Dabout rappelle le caractère forfaitaire de la loi de 1898, les modifications que cette loi a fait subir à la jurisprudence de droit commun ; il ne pense pas qu'il soit équitable et juste de ne jamais tenir compte de l'état antérieur comme le voudraient les jugements de la Cour de cassation, et il rappelle les raisons qu'il a déjà données précédemment pour que l'expert tienne compte dans l'appréciation de l'incapacité permanente de l'état antérieur pathologique du blessé.

Prophylaxie et physiothérapie chez l'enfant. — *M. Keller* (de Rheinfelden). L'abolition de l'alcoolisme et la puériculture dans sa plus vaste et noble conception sont le pivot de la lutte contre la tuberculose. Les agents de la physiothérapie (cure marine, cure salée, cure d'altitude et d'héliothérapie) sont seuls capables de donner des résultats dans le traitement de la tuberculose et doivent donc être employés en premier lieu. Le sanatorium donne la plus grande garantie pour la réussite de la cure. L'hygiène, la discipline et l'ordre qui y sont enseignés sont les facteurs indispensables pour obtenir de bons résultats. L'établissement de sanatorias pour enfants doit encore être plus généralisé.

Quelques considérations sur les traitements du goitre exophtalmique ; leurs indications et leurs résultats. — *M. Paul Sainton.* Le goitre exophtalmique est un syndrome qui réagit d'une façon différente à des agents identiques. Les infections, par exemple, tantôt aggravent, tantôt améliorent au moins temporairement les symptômes de la maladie de Basedow; il en est de même de certaines interventions chirurgicales telles que l'ovariotomie. En présence de cette *réaction paradoxale* de la glande à des causes identiques, il est difficile de préciser d'une façon absolue les indications des divers traitements. Sur 19 cas traités par l'hémo ou la sérothérapie antithyroïdienne, l'auteur a observé 14 améliorations, 3 guérisons, 2 insuccès ; dans 3 cas d'origine infectieuse ou rhumatismale, le salicylate de soude lui a donné une guérison et 2 améliorations considérables. Le sulfate de quinine lui semble surtout un tonique utile. Le traitement chirurgical donne des résultats variables ; l'auteur a observé une guérison datant de 9 ans ; il le réserve aux cas suraigus ou aux cachexies profondes.

M. Dubar.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Mars 1909.

L'ultra-microscope et son rôle essentiel dans le diagnostic de la syphilis. — *MM. Gastou et Commandon*, après avoir exposé le principe des appareils d'examen microscopique sur fond noir, montrent leur utilité pour le diagnostic de la syphilis. Ils décrivent les principaux caractères de la spirochète pâle, examinée dans l'eau ou dans la sérosité du malade, et la technique des prises d'exsudats dans les principales lésions syphilitiques primaires ou secondaires. Un point intéressant des recherches pratiquées par les auteurs est la possibilité de retrouver la spirochète pâle dans la gorge de malades, alors même que leur syphilis remonte à plusieurs mois. Ils montrent diverses préparations qui font voir la différence entre la spirochète pâle et les autres spirochètes.

Trois cas de sporotrichose dermo-hypodermique, dont une avec lésions du pharynx et du tibia. — *MM. Thibierge et Gastinel* présentent trois malades atteints de formes diverses de sporotrichose dont le diagnostic a été confirmé par la culture. Chez le premier, les lésions avaient une certaine analogie avec des kystes à cysticerques. Chez le second, elles simulaient des gommes syphilitiques en voie de résorption. Chez le troisième, les lésions sont d'aspects très variés : au cuir chevelu il existe des ulcérations qui rappellent la syphilis maligne précoce ; à la paupière inférieure gauche, une ulcération peu profonde a un fond tomenteux, papillomateux, qui est presque pathognomonique de la sporotrichose ; sur le reste du corps existent disséminées de multiples gommes ramollies ou ulcérées rappelant les unes les gommes syphilitiques, les autres les gommes tuberculeuses ; à la partie supérieure du tibia, une tumeur périostique ressemble à une gomme syphilitique.

Depuis une dizaine de jours, ce malade se plaint de troubles de la déglutition. La voûte palatine, le voile du palais, les piliers, la luette, les amygdales, la paroi postérieure du pharynx sont le siège d'une ulcération très superficielle, reposant sur une infiltration diffuse ; la surface est tomenteuse, comme papillomateuse, de coloration blanche, analogue à celle de la mie de pain. Ces lésions, qui sont tout à fait semblables à celles décrites par Letulle, se prolongent sur la base de la langue, les replis glosso-épiglottiques, l'épiglotte, la muqueuse du larynx, y compris les cordes vocales.

C'est le 3e cas connu de lésions sporotrichosiques de la muqueuse pharyngée.

Pleurésies au cours de la scarlatine chez l'adulte. — *MM. P. Teissier et Duvoir* rapportent 3 observations de pleurésies précoces ou tardives avec épanchement séro-fibrineux ou séro-purulent survenues au cours d'une scarlatine régulière, plus intense pour le cas de pleurésie purulente, mais indépendantes de toute lésion rénale, et chez des adultes indemnes de tout passé pleuro-pulmonaire. Dans les 2 cas où la ponction exploratrice fut positive, la formule cytologique fut celle d'une polynucléose très nette en histolyse. Dans un seul cas (épanchement séro-purulent), le streptocoque fut décelé. Ces pleurésies, particulièrement insidieuses dans leur développement, furent caractérisées, contrairement à l'opinion classique, par la lenteur de leur évolution, par le peu d'abondance de l'épanchement et par l'existence d'une lésion pulmonaire initiale. Les auteurs insistent sur la fréquence des lésions pulmonaires plus ou moins discrètes ou marquées, qu'un examen systématique permet seul de déceler dès le début, en l'absence, le plus habituellement, des signes fonctionnels. Ils pensent que la fréquence de ces lésions pulmonaires autorise à supposer une fréquence plus grande des lésions pleurales chez les scarlatineux.

Valeur thérapeutique de l'émétique dans le traitement de la syphilis. — *MM. Queyrat et Demanche*, à la suite des essais de traitement par l'émétique, tentés par plusieurs auteurs dans la maladie du sommeil et dans diverses spirilloses, ont cherché si ce médicament avait une action thérapeutique sur la syphilis. Ils ont eu recours à la méthode des injections intra-veineuses ; ils en donnent la technique et insistent sur la nécessité d'injecter le médicament en dilution très considérable et de l'injecter très lentement.

Avec ces précautions, le traitement par l'émétique est en général bien supporté par les syphilitiques, il améliore certaines manifestations cutanées, sans

doute par suite des réactions vaso-motrices assez intenses qu'il provoque; mais il ne semble pas qu'il ait d'action spécifique sur la marche de l'infection, ni qu'il soit capable d'empêcher ni de retarder l'apparition des accidents syphilitiques.

Sur l'albuminurie et l'oligurie orthostatiques. — *MM. Linossier et Lemoine* ont décrit sous le nom d'oligurie orthostatique un syndrome caractérisé par une diminution marquée de la sécrétion rénale pendant la station debout; il s'observe au maximum chez les sujets atteints d'albuminurie orthostatique, mais peut s'observer indépendamment de cette affection: dans ce cas, il peut être considéré comme un stade intermédiaire entre l'état de santé et l'albuminurie orthostatique. L'étude de ce syndrome peut donc éclairer la question controversée du mécanisme de l'albuminurie de la station debout. Celle-ci est le résultat de deux facteurs: la station debout provoque dans le rein une diminution de l'irrigation sanguine, et cela par des mécanismes divers exposés par les auteurs; mais, sans qu'il soit possible d'affirmer que l'exagération de ces causes ne puisse pas provoquer de l'albuminurie orthostatique chez un sujet normal, il résulte des recherches de MM. Linossier et Lemoine, sur l'oligurie orthostatique, qu'il faut le plus souvent invoquer une insuffisance rénale, soit lésionnelle, soit fonctionnelle, congénitale ou acquise, définitive ou passagère, et les auteurs conseillent l'épreuve de l'orthostatisme comme un signe très délicat et très sensible d'insuffisance rénale.

Les deux facteurs peuvent se grouper de manière très variable, si bien qu'il est légitime, dans la pratique et au point de vue du traitement, de diviser les albuminuries orthostatiques en deux groupes, suivant que dominent les symptômes néphrétiques ou les symptômes circulatoires; mais il est très probable que l'albuminurie orthostatique coïncidant avec des reins absolument normaux est tout à fait exceptionnelle, si tant est qu'elle existe.

— *M. Achard* fait remarquer que, parmi les nombreux facteurs de l'oligurie orthostatique, il en est un qu'il a mis en lumière avec M. Demanche, et qui est l'extravasation d'eau hors du système sanguin pendant la station debout. L. Boidin.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

19 Mars 1909.

Epilepsie au cours de la période secondaire de syphilis. — *MM. A. Renault et Guénot.* Ce cas est remarquable parce que la première crise épileptique se produisit 15 jours après l'apparition du chancre. Le malade se fit, dans cette crise, en tombant, une plaie du cuir chevelu qui a laissé une cicatrice considérable. Les attaques successives ont été moins violentes, le malade a eu le temps de s'asseoir avant de tomber. La perte de connaissance a été complète. La ponction lombaire a montré dans le liquide céphalo-rachidien de rares lymphocytes. Le malade n'a jamais eu de crises avant le chancre; les crises ont coïncidé avec le début de la période d'infection et elles se sont espacées à mesure que s'affirmait l'efficacité du traitement.

— *M. Danlos* signale que, dans un cas, qu'il a publié, glycosurie et accidents épileptiformes apparurent vers le 4e mois.

Syphilis cérébro-médullaire, forme dite syndrome de Guillain-Thaon. — *M. Renault* présente un malade qui a de la paraplégie spasmodique incomplète, des troubles sphinctériens modérés, de la perte incomplète du réflexe lumineux, de la perte de la mémoire, de la dysarthrie sans aphonie, de l'anesthésie plantaire, de l'impuissance sexuelle. Il y a donc des lésions portant sur les faisceaux pyramidaux et sur les cordons latéraux en même temps que sur les racines postérieures.

— *M. Gaucher* ne voit pas la nécessité de dénommer d'une manière particulière ce syndrome qui est connu depuis longtemps et qui reproduit une des variétés si nombreuses de la syphilis cérébro-spinale et des syndromes mixtes qu'elle cause. L'étiquette la meilleure serait, à son avis, la plus simple: celle de syphilis cérébro-médullaire diffuse.

Hyperkératose disséminée des extrémités au cours de la blennorragie. — *M. Chauffard* présente un moulage de cette affection rare. Il s'agit d'un homme chez qui se développa, autour de la matrice de l'ongle du gros orteil, une série de papules d'hyperkératose qui s'étendirent progressivement au pied et à la jambe. Ces papules, cornées au sommet, reposent sur une base vivement érythémateuse, leur aspect est absolument semblable à celui des productions semblables déjà décrites par M. Jacquet et par M. Chauffard. La pathogénie est sans doute l'irritation locale et l'infection atteignant le terrain spécial que crée la blennorragie.

— *M. Jacquet* admet, en outre, dans la pathogénie l'action d'un trouble trophique. Dans le cas qu'il a publié et qui est le premier en date, il y avait à la fois kératose, arthropathie et myélopathie.

— *M. Sabouraud* fait remarquer que ces lésions sont absolument monomorphes et que ce fait suffit à en assurer le diagnostic quand on les a vues une fois.

Inoculation de produits syphilitiques au cours de la période tertiaire de la syphilis. — *M. Queyrat* présente le moulage d'une inoculation positive et d'un fragment de chancre chez un malade atteint, d'autre part, d'ulcération tertiaire de la narine. La présence du tréponème n'a pu être constatée dans l'ulcération par inoculation.

— *M. Hallopeau* demande si les spirochètes ne subissent pas des transformations à mesure qu'on s'éloigne de la période initiale et à mesure qu'ils causent des lésions dont l'aspect se différencie et se spécialise de plus en plus.

Acné polymorphe à topographie radiculaire. — *MM. Nicolas et Durand* présentent un homme de 33 ans chez qui les lésions actuelles survinrent à la suite d'une sorte d'élongation traumatique du plexus brachial au cours d'un match de lutte. Les éléments d'acné se développèrent exclusivement dans le territoire radiculaire des 4e et 5e cervicales. Dans le même territoire il existe de l'hypoesthésie.

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

19 Mars 1909.

Corps étranger de l'œsophage. — *M. Monnie* étudie et compare les modes d'extraction des corps étrangers de l'œsophage.

— *M. Judet* a extrait des pièces de monnaie avec le crochet de Kirmisson: dans les cas récents, c'est un excellent appareil.

Lorsque le corps étranger a été dégluti depuis cinq à six jours, le crochet peut produire des déchirures excessivement graves de l'œsophage rendu friable par l'inflammation.

Il faut, en pareil cas, recourir, soit à l'extraction sous le contrôle de l'œsophagoscopie, soit à l'œsophagotomie.

— *M. Bonneau* rappelle deux points de technique, utiles à connaître, quand on est dans l'impossibilité de ramener au dehors le panier de Graefe. Si l'arrêt se produit au niveau du corps étranger lui-même, on se sert du procédé de l'éponge; si l'obstacle siège au niveau du cricoïde, il suffit d'introduire l'index derrière le larynx, que l'on porte en masse en avant, pour permettre au panier de passer avec sa charge.

Des colloïdes en chirurgie. — *M. Paul Delbet* expose les résultats qu'il a constatés par l'emploi de l'argent colloïdal. Il en conclut que celui-ci doit être employé aussitôt que possible, à doses fortes et répétées, dans toutes les septicémies; on obtient parfois de véritables résurrections.

Rétrécissement de l'œsophage. — *M. Guisez* présente un malade atteint de rétrécissement cicatriciel infranchissable de l'œsophage, et guéri par la dilatation œsophagoscopique. Il a obtenu, sur 35 cas soignés avec cette méthode, 25 cas de guérison définitive.

Kyste hydatique du foie. — *M. Cazin* présente un enfant de 13 ans, opéré d'un kyste hydatique du lobe gauche du foie par incision et extirpation de la poche après formolisation.

Corps étranger de la vessie; extraction. — *M. Genouville* montre les fragments d'une sonde de Nélaton qu'il a retirés de la vessie d'un malade de 90 ans. L'extraction fut pratiquée à l'aide du lithotriteur à mors plats. Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

19 Mars 1909.

Fracture de Rhéa Barton. — *M. Albert Mouchet* présente une pièce de fracture du scaphoïde associée à une fracture de la lèvre postérieure de l'extrémité inférieure du radius, dite fracture de Rhéa Barton.

Kyste sanguin poplité. — *M. P. Hallopeau* montre un kyste de la région poplitée attenant à une veine et communiquant avec ce vaisseau par un petit pertuis.

Grossesse extra-utérine. — *MM. Reymond et Couton* apportent une pièce de grossesse tubaire avec gros épanchement sanguin intra-péritonéal sans rupture de la trompe. C'est un exemple d'avortement tubaire.

Spondylose rhizomélique. — *M. F. Regnault* montre un squelette avec incurvation antérieure de la colonne vertébrale, intégrité des disques intervertébraux, ossification des ligaments vertébraux, soudure des côtes avec la colonne vertébrale, ossification des articulations temporo-maxillaires, etc., toutes lésions qui avaient été considérées comme relevant du rhumatisme chronique, et qui caractérisent la spondylose rhizomélique.

Appendicite. — *M. Devèze* communique une pièce d'appendicite à répétition offrant un abcès de l'extrémité libre de l'appendice, circonscrit par une membrane d'une minceur extrême.

Noyau osseux intra-tubaire. — *M. Devèze* montre une pièce d'hystérectomie présentant, entre autres lésions, un noyau osseux, gros comme un pois chiche, dans la trompe droite. Il s'agirait d'un kyste fœtal tubaire résorbé, d'un lithopœdion.

Lithiase sous-maxillaire. — *M. Devèze* présente une glande sous-maxillaire qui renfermait du pus à sa partie centrale et trois calculs engagés dans le point d'émergence du canal de Wharton.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

20 Mars 1909.

La diffusion de l'azote dans les liquides de l'organisme. — *MM. Javal et Boyet* ont constaté, quel que soit le taux de l'azote uréique par rapport à l'azote total, et quel que soit le taux de l'albumine, une rétention pour ainsi dire identique non seulement de l'azote uréique, mais de l'azote total non albumineux, dans les différentes sérosités prélevées au même moment chez le même sujet. Cette uniformité de la répartition facilite beaucoup la recherche de l'azotémie puisqu'elle permet le choix des liquides pour l'étude de ces deux formes de la rétention azotée.

Résultat éloigné d'une double néphrectomie avec replantation du rein. — *M. Alexis Carrel* enlève le rein gauche d'un chien, le perfuse avec le liquide de Locke et le replante sur le même animal, après une interruption de circulation de 50 minutes. Le rein droit est réséqué au bout de 15 jours. Un an après l'opération l'animal est bien portant.

Origine chondroblastique de certains élastoblastes dans le cartilage de bronches chez le fœtus humain. — *M. de Kervily* étudie les relations des cellules cartilagineuses avec les élastoblastes, cellules beaucoup plus petites également issues de la cellule cartilagineuse.

Election. — *M. Coutière* est élu membre de la Société.

F. Halbron.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Mars 1909.

Sur le traitement des plaies de poitrine compliquées d'hémorragies graves. — *M. Delorme* termine la communication qu'il a dû laisser inachevée dans la séance du 2 Mars (voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 18, p. 157), en étudiant successivement les questions de la *voie d'accès*, de la *suture*, du *drainage* dans les plaies de poitrine qui nécessitent l'intervention opératoire.

On s'accorde généralement à reconnaître que le large volet thoracique (volet de Delorme) représente la voie d'accès la meilleure et la mieux applicable à tous les cas: aucune ne facilite autant, aussi vite et d'une façon aussi méthodique le décollement d'adhérences postérieures; d'autre part, dans les cas, si nombreux, où le diagnostic est incertain entre une plaie du cœur et du poumon, ce volet permet de traiter l'un ou l'autre ou les deux organes blessés.

En ce qui concerne la suture, les faits ont démontré que la suture superficielle au catgut des orifices suffit très souvent pour arrêter des hémorragies fournies par des plaies pénétrantes du poumon. Les

vastes plaies déchirées, éclatées, peuvent être rétrécies par des sutures à anses. Au besoin, le tamponnement arrêterait les hémorragies fournies par de larges surfaces. La compression immédiate, directe, répondra aux indications que la suture ne pourrait remplir, par exemple dans les cas d'hémorragies fournies par des vaisseaux profonds. Enfin, pour les blessures des vaisseaux du hile, en dehors du poumon, on devra tenter la suture de la plaie vasculaire toutes les fois que celle-ci ne sera pas excessive. Les moyens médicaux — sérum gélatiné, adrénaline, chlorure de calcium — ne sauraient être considérés que comme des moyens adjuvants des procédés d'hémostase chirurgicale.

La question de l'opportunité du drainage post-opératoire n'est pas encore fixée : les uns y ont recours, les autres la rejettent. M. Delorme croit qu'il ne faut pas être exclusif et que le drainage est subordonné à la souillure de la peau et des vêtements, à la propulsion d'un fragment de vêtement dans la profondeur, au milieu dans lequel opère le chirurgien, etc. En tout cas, le drainage sera toujours postérieur, large, et fait avec un drain résistant et très court, pour ne pas irriter le poumon.

— *M. Routier* communique deux nouvelles observations de plaies graves du poumon par coup de feu qui ont guéri sans intervention chirurgicale, par la simple application de l'immobilisation absolue et des moyens médicaux. Il convient, d'ailleurs, que la gravité de l'état de ses deux blessés paraissait tout aussi bien dépendre du shock que de l'hémorragie et il ajoute qu'en cas d'hémorragie intra-thoracique menaçante, il n'hésiterait pas à aller lier le vaisseau sectionné : mais jusqu'à ce jour, il ne s'est jamais trouvé en présence d'une telle éventualité.

— *M. Lucas-Championnière* reste un partisan irréductible de la non intervention systématique dans les plaies du poumon. Dans tous les cas qu'il a observés, il a vu survenir la guérison même quand la plèvre était pleine de sang et l'état général du blessé si mauvais qu'il n'aurait pas même supporté le début d'une opération.

— *M. Rochard* constate que les partisans de l'intervention opératoire dans les plaies du poumon sont de plus en plus nombreux. Pour sa part, il s'est toujours demandé pourquoi on n'irait pas arrêter sur le poumon une hémorragie, comme il est de règle chirurgicale de le faire toutes les fois qu'un vaisseau donne. L'opération n'est ni difficile, ni dangereuse : nous ne craignons plus aujourd'hui le fameux pneumothorax opératoire et, quant à l'infection pleurale, nous n'avons pas à la redouter davantage si nous avons pris les précautions très simples qu'il faut prendre pour l'éviter : désinfection des mains, du champ opératoire, nettoyage soigneux de la plèvre, etc.

— *M. Tuffier* a vu un très grand nombre de plaies pénétrantes du poumon : il n'a jamais eu à intervenir qu'une seule fois et sa malade a succombé à l'opération. L'infection de la plèvre est la pierre d'achoppement de cette chirurgie et, quoi qu'en dise M. Rochard, elle se fait souvent malgré toutes les mesures d'asepsie prises par le chirurgien. Aussi, en dehors des cas où une hémorragie immédiatement menaçante pour la vie du blessé lui commandera formellement l'opération, M. Tuffier s'en tiendra à la thérapeutique par l'immobilisation absolue et la morphine à laquelle il doit tant de succès.

— *M. Schwartz* déclare se rallier absolument aux opinions émises par MM. Lucas-Championnière, Routier et Tuffier.

— *M. Moty* croit que l'intervention opératoire est pratiquée d'une façon absolue dans les cas de pneumothorax à pression progressive, car ce pneumothorax amène fatalement la mort par compression du cœur et des gros vaisseaux. Il montre comment l'apparition d'un emphysème à la base du cou, succédant lui-même à l'emphysème médiastinal, constitue un important symptôme de cette grave complication.

— *M. Lejars* a été jusqu'ici abstentionniste, non par doctrine, mais parce qu'il a vu, lui aussi, à maintes reprises des plaies de poitrine, d'allures initiales fort graves et compliquées de volumineux hémothorax, guérir heureusement; mais il ne croit pas cependant que nous soyons autorisés à repousser systématiquement l'intervention dans tous les cas : celle-ci semble rationnelle dans un certain nombre de cas qui pourront devenir encore plus nombreux dans certaines conditions de milieu et de technique.

— *M. Quénu* estime, lui aussi, que si, dans les 9/10mes des cas, il convient de s'abstenir, dans l'autre dixième il faut agir. Mais sur quelles raisons se décidera-t-on à intervenir ? Ici commence la difficulté. On peut dire toutefois que l'abondance de l'épanchement, sa reproduction après une première ponction, la qualité du sang, qui reste rouge et liquide, constituent les éléments sur lesquels le chirurgien basera sa détermination.

Tumeur blanche du pied guérie par la méthode de Bier. — *M. Chaput* présente le malade qui a fait le sujet de cette observation.

Fracture extra-capsulaire du col à trois fragments. — *M. Potherat* présente des radiographies de ce cas qui rappellent absolument celles présentées par M. Chaput dans une précédente séance (voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 15, p. 134).

Amputation de Gritti. — *M. Thiéry* présente une pièce qu'il a découverte sur un cadavre de l'Ecole pratique : il s'agit d'une amputation de Gritti (amputation de jambe avec suture de la rotule à l'extrémité du segment fémoral). Sur cette pièce on voit que la rotule est bien soudée au fémur et donnait une surface d'appui solide.

Rupture traumatique d'hydronéphrose. — *M. Legueu* présente la pièce rare d'hydronéphrose rompue dont il a parlé dans une des dernières séances (voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 19, p. 166).

Etranglement crural de l'appendice. — *M. Morestin* présente l'appendice qu'il a extirpé. Sa malade, une femme de 58 ans a parfaitement guéri.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Mars 1909.

Statistique de 211 interventions gastriques (156 cancers, 55 ulcères ou sténoses pyloriques inflammatoires). — *MM. A. Poncet, Delore et R. Leriche* apportent la statistique de toutes les opérations sanglantes sur l'estomac pratiquées dans leur service depuis Mars 1903 jusqu'à Mars 1909, c'est-à-dire pendant une période de 6 ans. Ces interventions concernent 156 cancers et 55 affections bénignes.

Pour le cancer, la statistique donne un taux d'opérabilité élevé de 81 pour 100; dans cette proportion ne sont pas comprises les laparotomies exploratrices. Le détail de ces cas est le suivant: 40 gastrectomies avec 14 morts, soit 35 pour 100 de mortalité; 85 gastro-entérostomies avec 28 morts et 57 guérisons, soit 33 pour 100 de mortalité; 8 gastrostomies pour cancer sous-cardiaque de l'estomac avec 2 morts; 4 jéjunostomies avec 4 guérisons; 19 laparotomies exploratrices. La gastrectomie est, en particulier, une bonne opération dont la gravité s'atténue avec l'expérience du chirurgien. Elle donne des résultats brillants au point de vue immédiat et quelques guérisons durables. L'une des opérées vit depuis 6 ans sans récidive.

Les *affections bénignes* de l'estomac sont surtout des *ulcères*; elles ont donné lieu à 55 opérations, dont : 42 gastro-entérostomies avec 3 morts, soit 7 p. 100 de mortalité; 1 jéjunostomie suivie de guérison; 3 gastrectomies partielles pratiquées en cas d'urgence, avec 2 guérisons et une mort; 7 ulcères perforés avec péritonite diffuse, avec 7 morts. La *gastro-entérostomie postérieure transmésocolique de von Hacker* suffit, pourvu qu'elle soit très large. Les résultats éloignés sont très satisfaisants. Tous les opérés suivis, au nombre de 26, sont satisfaits du résultat. La gravité est à peu près nulle, lorsque le sujet est encore assez résistant et non intoxiqué; enfin, elle guérit souvent des ulcères rebelles et ne saurait être trop conseillée en pareil cas.

Epithélioma kystique végétant de l'ovaire chez une petite fille. Question d'hérédité. — *M. E. Kirmisson* rapporte l'histoire d'une petite fille de 7 ans qui lui fut amenée pour un kyste de l'ovaire droit ayant présenté des phénomènes de torsion. L'extirpation fut pratiquée sans aucune difficulté et la guérison se fit sans incident. La tumeur kystique est cloisonnée; sa partie supérieure contient un liquide hématique; sa partie inférieure, charnue, rappelle à la coupe un corps caverneux vide de sang. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma kystique végétant de l'ovaire. Or M. Kirmisson a opéré en 1895 le frère de cette petite fille, alors âgé de 19 mois, pour une maladie kystique du testicule qui nécessita la castration, et l'examen des préparations histologiques montre qu'il y a identité de nature entre les deux tumeurs observées chez le frère et chez la sœur.

Enfin, quelques jours après l'opération de la petite fille, M. Kirmisson a pu constater, chez la mère de ces 2 enfants, l'existence d'un petit kyste de la paroi antérieure, du volume d'une noix, probablement d'origine wolfienne. Il faut ajouter que, malgré les craintes suscitées par l'examen histologique de la tumeur, celle-ci, chez le garçon du moins, s'est montrée de nature bénigne, puisque l'opéré est toujours actuellement en bonne santé.

Election d'un membre titulaire dans la section de médecine opératoire. — Les candidats étaient classés ainsi : en 1re ligne, M. Segond; en 2e ligne, M. Schwartz; en 3e ligne, M. Nélaton; en 4e ligne, M. Jalaguier; en 5e ligne, MM. Bazy et Routier; et adjoint à la liste de présentation, M. Picqué.

Au premier tour, *M. Segond* a été élu par 63 voix, contre 4 à M. Picqué, 3 à M. Jalaguier, 2 à M. Bazy, et 1 bulletin blanc.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

Wilhelm Grosskopff (Osnabrück). ***Influence de la grossesse, de l'accouchement et des suites de couches sur les voies respiratoires supérieures*** (*Arch. f. Laryngologie*, 1909, tome XXI, fasc. 3, p. 507-518). — Il est universellement admis que la grossesse a une influence néfaste sur la tuberculose laryngée.

Les hypothèses émises pour expliquer cette action ne sont guère satisfaisantes. On a supposé que les troubles de l'état général provoqués par la grossesse (troubles circulatoires et respiratoires, troubles de la nutrition, vomissements, etc.) prédisposaient à la tuberculose en général; mais cette prédisposition n'explique pas la prédilection de l'infection bacillaire pour le larynx. Faut-il faire intervenir l'influence de nerfs trophiques ?

Grosskopff a cherché tout d'abord à prouver l'influence de la grossesse sur les voies respiratoires supérieures, et surtout sur le larynx.

Il a examiné 50 femmes: 1° pendant la grossesse, à plusieurs reprises et à intervalles déterminés; 2° aussitôt après l'accouchement; 3° pendant les suites de couches.

Ses recherches ont porté sur le nez, le pharynx et le larynx. Des altérations commencent à s'y manifester pendant la grossesse, se prononcent à mesure que le terme approche, pour s'atténuer et disparaître pendant les suites de couches. De fortes hémorragies pendant l'accouchement produisent un état anémique de la muqueuse des voies respiratoires; des couches longues et difficiles s'y accompagnent d'extravasations sanguines.

En ce qui concerne la localisation des lésions laryngées favorisées par la grossesse, les résultats obtenus par Grosskopff concordent avec ceux de Hofbauer : les régions le plus souvent touchées sont les fausses cordes et la face antérieure des aryténoïdes. Grosskopff a vu plusieurs fois des lésions épiglottiques.

Ces altérations sont de nature *inflammatoire*. Si l'on réfléchit que la muqueuse laryngée, ainsi enflammée sous l'influence de la grossesse, perd sa résistance naturelle à l'entrée des agents pathogènes et par conséquent du bacille de la tuberculose, on comprend pourquoi la grossesse prédispose à la tuberculose laryngée.

M. Boulay.

Robert T. Frank. ***80 cas consécutifs de grossesse ectopique*** (*The American Journal of Obstetrics an Diseases of Women and Children*, 1909, Février, p. 211). — L'auteur a réuni 80 cas de grossesse ectopique. Ces observations comprennent 30 cas de Brickner, incorporés à sa statistique personnelle. Il s'agit d'un ensemble de cas divers : inondations péritonéales, avortements tubaires, hématocèles, ruptures intra-ligamentaires, grossesse abdominale, grossesse non rompue, grossesses ectopique et intra-utérine coexistantes.

L'examen des malades a été fait d'une façon rigoureuse; il n'a pas permis de mettre en évidence un symptôme nouveau ou dont on puisse tenir compte dans les indications opératoires. Il faut citer cependant un cas de douleur abdominale localisé à gauche, la lésion étant à droite, et un cas d'inondation péritonéale abondante où le pouls est resté à 96, le taux de l'hémoglobine étant réduit à 35 pour 100. En général, le taux de l'hémoglobine a varié de 20 à 73 pour 100. L'auteur fait remarquer le peu de valeur de cette donnée; toutefois l'abaissement du taux de

l'hémoglobine dans une grossesse ectopique paraît signifier que des hémorragies répétées ont eu lieu.

81,5 pour 100 des cas ont été opérés par le ventre, 12 pour 100 des cas (hématocèles) ont été traités par colpotomie, le reste par voie abdomino-vaginale combinées; 3 cas n'ont pas été opérés, mais la guérison a été longue et douloureuse et cette thérapeutique est peu encourageante. La mortalité totale a été de 3,75 pour 100.

En terminant, l'auteur pose des conclusions nettes en faveur de l'intervention dans la grossesse ectopique, en sérisnt les cas de la façon suivante : la malade soupçonnée de grossesse ectopique, qu'elle présente des signes légers (tels que perte de sang, douleurs expulsives, tendances syncopales), ou qu'elle s'impose à l'attention du médecin par des signes de grossesse avec coexistence d'une tumeur juxta-utérine, doit être immobilisée et surveillée avec le plus grand soin. Il faut surtout éviter un examen brutal et un curettage, à moins que le diagnostic d'ectopicité n'ait été définitivement écarté. Si, après deux ou trois jours de surveillance, il n'y a pas tendance marquée à la formation d'une hématocèle, la laparatomie est indiquée. Mais pour peu que, pendant cette période d'attente, les crises abdominales douloureuses soient violentes, que les phénomènes syncopaux soient marqués, l'opération d'urgence s'impose. En outre, s'il y a tendance à la constitution d'une hématocèle, mais qu'elle ne soit pas bien caractérisée, on peut avec avantage abréger, par l'intervention, la période de résorption. Si l'hématocèle est bien constituée, la colpotomie avec drainage de la poche est une opération très suffisante.

Lorsqu'on voit, pour la première fois, une malade dont l'état général est mauvais, l'expérience montre qu'il est préférable d'intervenir plutôt que de perdre un temps précieux à établir des indications précises.

Le collapsus extrême, qu'il relève du shock ou de l'hémorragie, est une indication de laparatomie immédiate. S'il est vrai qu'il ne soit pas toujours facile de savoir si les phénomènes observés sont le fait du shock ou correspondent à une très grande hémorragie, il ne faut pas oublier qu'une intervention inutile est préférable à une abstention ou même à une temporisation qui peuvent être néfastes.

M. Pottet.

H. Gougerot. ***Reproduction expérimentale des cirrhoses tuberculeuses du foie*** (*Revue de médecine*, 1909, 10 Février, p. 81-111, 6 fig.). — La possibilité d'obtenir chez l'animal des réactions hépatiques cirrhotiques au moyen du bacille de Koch a déjà été établie par d'assez nombreux faits expérimentaux. Toutefois la question n'a pas encore été l'objet d'une étude d'ensemble systématique.

C'est ce qu'a réalisé l'auteur en choisissant le cobaye comme animal d'expérience. Pour obtenir en séries des cirrhoses bacillaires, il a eu recours à la méthode de tuberculisation et tuberculinisation combinées. Les animaux sont injectés avec des cultures de bacilles atténués et reçoivent ensuite, environ, tous les 8 jours, une dose faible de tuberculine en injection sous-cutanée.

Chez les cobayes ainsi traités, morts ou sacrifiés après un délai variant de 20 jours à plusieurs mois, on peut trouver tous les types de réaction hépatique d'origine tuberculeuse, avec les transitions histologiques entre les cirrhoses folliculaires et non folliculaires.

Le type le plus commun de ces cirrhoses expérimentales bacillaires est l'hépatite interstitielle scléreuse avec stéatose, caractérisée par la cirrhose insulaire et stellaire, diffuse et monotrabéculaire, à tendance monocellulaire, avec stéatose cellulaire prédominant autour de l'espace porte.

Le processus de la cirrhose proprement dite peut être contrôlé dans ses diverses étapes et, suivant les individus, la durée de la résistance, l'intensité du processus on peut observer dans le foie du cobaye tuberculeux un des stades suivants. Tantôt l'hépatite interstitielle est encore au début : insulaire et diffuse, elle ne s'accompagne pas encore de sclérose, mais l'hépatite parenchymateuse évolue parallèlement.

A une époque plus avancée, on voit apparaître des fibrilles de sclérose, puis la cirrhose jeune, débutante, envahit la périphérie des lobules; ceux-ci sont conservés et hypertrophiés (d'où cirrhose hypertrophique). Dans d'autres formes, l'hépatite interstitielle lympho-conjonctive est étendue et très envahissante.

Enfin certains foies sont arrivés au stade de la cirrhose adulte, fibreuse; l'hépatite interstitielle scléreuse est alors très développée; la cirrhose est biveineuse; les trabécules hépatiques disparaissent et se réduisent à quelques bandes cellulaires groupées autour du vaisseau sus-hépatique. Le lobule est remplacé par un tissu de sclérose contenant des néocanalicules plus ou moins serrés.

Souvent ces divers degrés de sclérose existent sur le même foie. D'autre part, il y a presque constamment coexistence d'hépatite parenchymateuse qui peut, quelquefois, devenir prépondérante et passer au premier plan.

L'infection par bacilles de Koch, réalisée dans certaines conditions, permet donc de reproduire les divers types de lésions cirrhotiques humaines d'origine tuberculeuse. L'étude expérimentale, fait remarquer M. Gougerot, montre le bacille amené par voie vasculaire, s'arrêtant dans l'espace porte, y déterminant la prolifération des éléments conjonctifs, l'apport des mononucléaires, et provoquant le début de l'hépatite interstitielle. Le mode d'origine et le mode d'extension qui lui fait suite expliquent la forme insulaire et stellaire des lésions conjonctives de ces cirrhoses tuberculeuses expérimentales.

Ph. Pagniez.

Zoltan von Lénart (Budapest). ***Etudes expérimentales sur les rapports du système lymphatique des fosses nasales et des amygdales*** (*Arch. f. Laryngologie*, 1909, vol. XXI, fasc. 3, p. 463-480). — Une suite fâcheuse des interventions chirurgicales sur les fosses nasales est parfois l'inflammation lacunaire des amygdales. Elle survient 2 ou 3 jours après l'opération et est annoncée par de la fièvre et parfois du frisson. Elle s'observe surtout après les cautérisations galvaniques ou les opérations nécessitant un tamponnement de plusieurs jours.

Quel est le mécanisme de cette infection ? Propagation en surface, de proche en proche ou transport par les voies lymphatiques ?

Cette dernière hypothèse semble la bonne. Most a montré que le réseau lymphatique des fosses nasales communique avec celui des amygdales. Zoltan von Lénart cherche à prouver que le cours de la lymphe dans les anastomoses de ces réseaux se fait du nez vers l'amygdale, c'est-à-dire dans le sens expliquant le transport des agents pathogènes du nez aux tonsilles. Il injecte une émulsion de poussières colorantes insolubles sous la muqueuse nasale de divers animaux (lapins, chiens, jeunes porcs) qu'il sacrifie au bout de 1 à 7 jours : il cherche les grains de matière colorante dans les amygdales. Ses enquêtes anatomiques et histologiques ont démontré que la matière colorante injectée dans la muqueuse nasale peut être transportée dans les amygdales par les voies lymphatiques.

Ces résultats viennent à l'appui des idées de Most sur la circulation lymphatique du nez et du pharynx, idées déduites de ses recherches anatomiques.

Les expériences de von Lénart montrent encore que les corps étrangers injectés dans la profondeur des amygdales sont expulsés, en partie, à sa surface. Enfin les réseaux lymphatiques des deux amygdales ont des rapports étroits entre eux : après une injection unilatérale sous la muqueuse nasale, la matière colorante apparaît dans l'amygdale correspondante, dans celle du côté opposé.

M. Boulay.

G.-I. Baradouline (Moscou). ***Modifications du sang dans les néoplasmes malins*** (*Roussky Vratch*, 1908, nos 45, 46, 47, 49, 51 et 52; 8, 15, 22 Novembre, 6, 20 et 27 Décembre). — Cet important travail est basé sur l'examen de 72 cancers de toutes les parties du corps et de 16 sarcomes. Voici les conclusions :

Cancer. — La teneur en hémoglobine s'abaisse en proportion directe de la cachexie, jusqu'à atteindre le taux le plus faible compatible avec l'existence. Elle est en rapport variable avec le siège de la tumeur et ses caractères. Les dimensions de celle-ci n'ont pas grande importance ; le siège en a davantage et cette circonstance peut avoir une certaine valeur pour le diagnostic différentiel. L'ancienneté de la tumeur ne signifie rien non plus, pourvu que celle-ci n'occasionne pas de troubles de la respiration ou de nutrition et n'ait pas une allure rapide.

Le nombre des globules rouges diminue, mais à un bien moindre degré que la quantité d'hémoglobine. Dans les stades avancés du développement du cancer des organes internes, on voit apparaître dans le sang des globules rouges modifiés (macrocytes, microcytes, pœcilocytes) en abondance d'autant plus marquée que la cachexie est plus avancée : on peut même voir des polychromatophiles et des nucléés.

Dans les cancers à développement lent, on n'observe que peu ou pas d'hyperleucocytose : dans les cancers à marche rapide, on note une hyperleucocytose avec prédominance, au début, de mononucléaires et de lymphocytes, plus tard, de polynucléaires. Les cancers ulcérés, infectés ou donnant lieu à des hémorragies provoquent une hyperleucocytose à polynucléaires. L'infection, venant compliquer le cancer, fait apparaître ou augmente la leucocytose.

Le poids spécifique du sang diminue suivant son appauvrissement en globules rouges et en hémoglobine. Son alcalinité diminue dans les cancers à marche rapide, d'autant que les hématies sont plus rares.

Sarcome. — La teneur du sang en hémoglobine s'abaisse, ainsi que le nombre des globules rouges, mais dans des proportions bien inférieures à celles du cancer. Le taux de l'hémoglobine s'abaisse beaucoup plus que le nombre des hématies.

L'hyperleucocytose est constante ; parfois elle atteindra un haut degré. En cas de sarcome des parties molles, il y a surtout polynucléose ; dans les lymphosarcomes il y a lymphocytose avec diminution notable des polynucléaires; dans les sarcomes osseux, on voit surtout une augmentation notable des formes de transition et des éosinophiles, avec apparition de myélocytes et diminution des mononucléaires.

Le poids spécifique et l'alcalinité du sang sont peu diminués. M. Guibé.

G. Mion. ***Etude des phénomènes dits de préréaction consécutifs à l'exposition de la peau aux rayons de Rœntgen et au rayonnement des sels de radium***, 50 pages (*Thèse* de Paris, 1908). — Les réactions cutanées provoquées par le rayonnement de Rœntgen ou des sels de radium se présentent sous deux aspects caractérisés surtout par la période de latence qui les sépare du moment de l irradiation : l'un, la réaction proprement dite, apparaît en moyenne 10 à 12 jours après la séance d'irradiation; l'autre, la préréaction, se montre immédiatement ou quelques heures seulement après la séance.

La réaction a été étudiée par nombre d'auteurs; ses variétés affectent différents degrés bien établis.

Il n'en est pas de même de la préréaction, d'ailleurs très inconstante, surtout après une exposition aux rayons de Rœntgen et dont l'étiologie divise encore beaucoup les radiologues. Certains la considèrent comme le premier degré de la réaction; d'autres, Holzknecht, en particulier, la croient indépendante.

Elle apparaît d'une façon très irrégulière; on a recours, pour l'expliquer, à des facteurs variés : susceptibilité spéciale du sujet (Schmidt), rayons ultra-violets (Kienböck), rayons calorifiques (Köhler), etc.

M. Mion accepte l'opinion émise par M. Béclère, que cet érythème, dit « préréaction », doit être attribué à des rayons peu pénétrants, comme ceux émis par la paroi de verre de l'ampoule de Rœntgen sous le choc des rayons venant de l'anticathode, et comme les rayons β de radium. On remarque, en effet, que la préréaction se produit surtout quand la paroi de verre de l'ampoule est très rapprochée de la peau : la couche d'air qui l'en sépare est insuffisante pour absorber ces radiations secondaires.

L'inconstance de ce phénomène et son origine ne doivent lui faire accorder aucune signification précise au point de vue clinique ou thérapeutique.

A. Jaugeas.

P. Lilla (de Pise). ***Sur les conséquences de la lésion expérimentale de l'innervation extrinsèque de l'estomac*** (*Gazzetta degli Osped. e delle Clin.*, 1909, 7 Février, p. 162). — L'auteur revient sur la question du rôle des lésions expérimentales des nerfs de l'estomac dans la production des lésions ulcéreuses. Ce sujet a déjà été l'objet de nombreux travaux, et en particulier de travaux italiens. Les expérimentateurs sont en désaccord : tandis que Dalla Vedova, puis Marchetti affirment avoir obtenu, par section des nerfs de l'estomac, des lésions ulcéreuses qui seraient non seulement analogues, mais identiques au véritable ulcère rond, Donati soutient que cette technique ne donne rien de semblable.

C'est à cette dernière opinion que se range Lilla d'après ses propres expériences. Il a, sur le lapin, pratiqué tantôt la résection sous-diaphragmatique des vagues, tantôt l'extirpation du plexus cœliaque. Jamais il n'a obtenu dans ces conditions d'ulcérations gastriques, immédiates ou tardives. On constate souvent chez les animaux après ces opérations, une anurie de 12 à 20 heures, qui relève du shock et des troubles vaso-moteurs.

Ph. Pagniez.

RÉSULTATS IMMÉDIATS ET RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DES [SU]TURES ARTÉRIO-VEINEUSES

Par Albert FROUIN

[En] 1904, j'ai présenté au Congrès de physio[logie] de Bruxelles 3 chiens chez lesquels j'avais



Figure 1.
[Pho]tographie de l'animal 72 heures après la suture de [la car]otide droite à la jugulaire combinée à la ligature [des de]ux vertébrales (opération faite en deux temps). La [caroti]de gauche avait été suturée à la jugulaire 3 se[maine]s avant. Œdème considérable de la face.

[suturé], 5 semaines auparavant, les deux bouts de [la car]otide gauche, préalablement sectionnée. [Le]s pièces ont été enlevées devant les membres [du C]ongrès qui ont pu constater la perméabilité [des v]aisseaux. Cette démonstration a été rap-



Figure 2.
[Pho]tographie de l'animal prise 15 jours après le [tem]ps de l'opération. L'œdème a complètement dis-

[...]ée dans les *Archives internationales de phy[siolo]gie*, t. II, p. 83.
[...]i fait, à ce propos, quelques réserves au [sujet] des observations chirurgicales sur les sutures artérielles, parce qu'aucune observation clinique n'est démonstrative.

A cause des circulations collatérales qui peuvent s'établir après l'opération, l'absence de troubles fonctionnels trophiques ou circulatoires n'est pas suffisante pour affirmer la perméabilité du vaisseau.

On en verra plus loin des exemples frappants. Ces sutures avaient été faites au moyen de points perforants. C'est le procédé qui, jusqu'à cette époque, avait été le moins employé.

***

D'après les discussions qui ont eu lieu à la Société de chirurgie en 1902 et 1903, on peut voir que les représentants les plus autorisés de la chirurgie française considéraient que la suture des artères après section complète était à peu près impraticable. Quant à la possibilité de la suture artério-veineuse, elle n'était même pas soupçonnée.

Heureusement que les expérimentateurs ne se sont pas laissé influencer par ces opinions, qu'ils ont poursuivi leurs recherches, multiplié leurs expériences.

En 1905, Carrel annonce, dans *La Presse Médicale* (30 Déc. 1905), qu'il a fait en collaboration avec Guthrie, dans l'espace d'un mois, 13 anastomoses artério-veineuses qui toutes ont été couronnées de succès. Ces expérimentateurs ont donc montré la possibilité de l'opération elle-même, et de plus ils ont prouvé que la veine pouvait supporter la pression artérielle.

J'ai moi-même répété ces opérations en suivant la technique que j'ai décrite[1].

Ces expériences avaient un but :

C'était, d'une part, d'étudier les résultats de l'interversion fonctionnelle des vaisseaux dans certains organes; d'autre part, d'étudier l'influence de l'augmentation de la pression veineuse sur le fonctionnement du cœur et sur la circulation générale.

Pour ce dernier objet, j'ai sectionné les carotides, lié les bouts périphériques, et implanté le bout central de chaque artère dans la jugulaire. La plus grande partie du sang retournait donc dans l'oreillette droite avec une grande vitesse et sous une forte pression. Je ne parlerai pas, aujourd'hui, de cette catégorie d'expériences, je ne rapporterai que celles qui ont trait à l'interversion fonctionnelle du rôle des vaisseaux.

Un point méritait d'être élucidé. Lorsqu'on anastomose le bout central d'une artère avec le bout périphérique d'une veine et *vice versa*, le sang artériel peut-il arriver jusqu'aux extrémités par la voie veineuse et servir à la nutrition des tissus?

D'autre part, le sang veineux peut-il retourner au cœur par le système artériel. En d'autres termes peut-il y avoir interversion fonctionnelle du rôle des vaisseaux?

En se basant sur l'impossibilité d'injecter, sur le cadavre, le système veineux du centre vers la périphérie, on a supposé qu'à la suite de l'anastomose bout à bout d'une artère et d'une veine, le sang artériel ne pouvait pas circuler dans la veine à cause des valvules.

Après la suture bout à bout d'une artère et d'une veine, on peut constater qu'il y a bien circulation du sang artériel dans la veine, du centre vers la périphérie.

Pour étudier les conséquences de l'interversion fonctionnelle des vaisseaux j'ai expérimenté sur des organes à territoire vasculaire limité : le cerveau et le rein. Je ne rapporterai dans ce travail que les résultats immédiats et les résultats à longue échéance des expériences faites sur le cerveau.

1. A. Frouin. — « Sur la suture des vaisseaux ». *La Presse Médicale*, n° 30, 11 avril 1908. p. 233.

***

Résultats immédiats. — J'ai sectionné la carotide primitive et la jugulaire du côté gauche, puis j'ai anastomosé le bout central de la carotide avec le bout périphérique de la veine, et le bout périphérique de la carotide avec le bout central de la jugulaire. 8 jours après, j'ai répété la même



Figure 3.
Photographie faite 72 heures après la suture de la carotide droite à la jugulaire combinée à la ligature des deux vertébrales (opération faite en deux temps). La carotide gauche a été suturée à la jugulaire 3 semaines avant. Œdème considérable.

opération sur la carotide et la jugulaire du côté droit; de plus, j'ai lié les deux vertébrales. Dans ces conditions, le cerveau et tous les organes de la tête recevaient du sang artériel par le bout périphérique de la jugulaire anastomosée au bout central de la carotide, tandis que le sang veineux retournait dans l'oreillette droite par le bout périphérique de l'artère anastomosé au bout central de la veine.

Les animaux supportent bien ces opérations, ils ne présentent qu'un œdème passager. Cet œdème est déjà très apparent au bout de 12 à 15 heures, il augmente pendant 48 à 72 heures, puis disparaît en 5 à 6 jours. Les photographies ci-contre représentent 2 animaux 72 heures après l'opération (deuxième intervention) (fig. 1 et 3). Ces animaux ont été photographiés à nouveau 15 jours après l'opération (fig. 2).

Au bout d'un mois, j'ai dénudé les vaisseaux anastomosés et j'ai constaté que le sang artériel

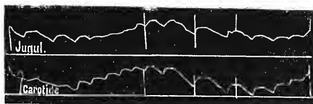


Figure 4.
Pression latérale prise simultanément sur l'artère carotide et sur la jugulaire anastomosée à la carotide.
Les deux tracés sont semblables.

circulait réellement dans le bout périphérique de la jugulaire.

J'ai pu, grâce à l'obligeance de M. le professeur François-Franck, prendre en même temps le tracé du pouls artériel sur l'artère et sur la veine.

Voici ces deux tracés qui ont été faits au laboratoire de M. François-Franck, au Collège de France, en présence de MM. Dastre, Tuffier, Launois; on voit qu'ils sont tout à fait semblables (fig. 4).

Cependant, il s'était établi une circulation collatérale.

En effet, la ligature des 2 jugulaires dans la partie qui reçoit le sang artériel ne provoque aucun trouble chez ces animaux auxquels on avait lié les 2 vertébrales 1 mois auparavant.

Pour éviter l'influence des circulations collatérales, j'ai fait toutes ces opérations en un seul temps. Dans ces conditions, l'animal ne vit que pendant 8 à 10 heures. La mort n'est pas due à un arrêt de la circulation; elle est causée par l'œdème qui se produit après la suture artério-veineuse et qui s'oppose à la nutrition des tissus. Dans cette expérience, la survie de l'animal pendant 8 à 10 heures prouve qu'il y a bien interversion fonctionnelle des artères et des veines. J'ai montré que cette interversion fonctionnelle est immédiate[1]. En effet, si, chez les animaux opérés en un seul temps, on place des ligatures temporaires sur les deux jugulaires qui reçoivent le sang artériel, les animaux présentent des troubles symptomatiques au bout de 45 secondes. Ces symptômes d'asphyxie disparaissent immédiatement après l'enlèvement des ligatures. Si l'on place des ligatures définitives sur les 2 jugulaires qui reçoivent le sang artériel, la mort survient en 4 ou 5 minutes.

La démonstration de l'interversion fonctionnelle des vaisseaux est donc faite, c'est-à-dire qu'à la suite de l'anastomose d'une artère et d'une veine après section complète, *le sang artériel circule dans la veine, du centre vers la périphérie, et que cette circulation peut servir à la nutrition des tissus.*

***

Résultats éloignés. — Sur 3 animaux auxquels j'avais fait en 2 temps la suture des 2 carotides avec les 2 jugulaires comme je l'ai indiqué plus haut, et la ligature des 2 vertébrales, j'ai pu sentir le pouls artériel dans les veines jugulaires respectivement pendant 2, 3 et 6 mois après l'opération. Chez les 2 premiers animaux, 3 semaines après la disparition du pouls dans la veine, j'ai dénudé les vaisseaux anastomosés, j'ai constaté une oblitération de ces vaisseaux sur une longueur de 1 centimètre à 2 centimètres au niveau de l'anastomose. Chez le 3e animal, les pièces ont été enlevées au bout d'une année. L'oblitération existait comme dans les 2 cas précédents. Les parois des veines qui reçoivent le sang artériel sont épaissies et sclérosées sur une certaine longueur, les veines renfermant des caillots au niveau des divisions veineuses.

Voici les photographies de 3 de ces pièces (fig. 5, 6, 7).

Les faits que je viens de rapporter établissent que ce système veineux peut, en quelque sorte, remplacer mécaniquement et fonctionnellement, pendant un certain temps, le système artériel. La possibilité d'anastomoser les veines avec les artères peut faire envisager des applications pratiques, parmi lesquelles j'ai cité le remplacement d'un segment artériel par un segment veineux dans les cas d'anévrisme, d'artérite limitée ou d'arrachement artériel. Expérimentalement, la transplantation d'un segment veineux à la place d'un segment artériel a donné d'excellents résultats immédiats.

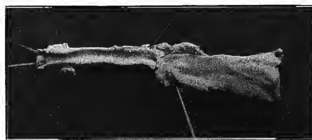
Au bout de quelques jours ou de quelques semaines, on constate que la réunion est parfaite, que le vaisseau est perméable. Les parois de la veine se sont épaissies, la veine semble s'être adaptée à sa nouvelle fonction.

En 1905, Carrel et Guthrie[2] publient une observation de transplantation d'un segment de jugulaire à la place d'un segment de carotide; 14 jours après l'opération, le vaisseau étant dénudé, ils constatent que l'artère et le transplant sont perméables. Le vaisseau est extirpé. Les anastomoses sont excellentes, l'endothélium est sain et la paroi veineuse reste béante à la loupe comme une artère. Elle s'est adaptée à ses nouvelles fonctions en s'épaississant beaucoup. L'épaisseur de la paroi veineuse est de 2 millim. 88 à 4 millim. 55 suivant les régions (l'épaisseur des parois de l'artère carotide étant de 1 millim. 25). L'examen histologique montre que l'hypertrophie porte surtout sur les éléments conjonctifs de la paroi. Dans beaucoup d'expériences de sutures artério-veineuses, je n'ai pas constaté d'épaississement sensible de la paroi veineuse, même au bout d'un mois. Mais, après des temps plus longs, cet épaississement était très apparent. Quelle est la cause de cet épaississement de la paroi veineuse?

Il se produit sous l'influence d'une irritation continue due à la pression sanguine. Il est probable que cet épaississement des parois veineuses continuera tant que subsistera la cause qui l'a provoqué, c'est-à-dire tant que se manifestera l'effet de la pression sanguine.







Figures 5, 6 et 7.
Anastomoses de la carotide et de la jugulaire. Pièces montrant l'oblitération du vaisseau au niveau de la suture.

Des expériences en cours me permettront, je l'espère, de montrer le mécanisme de l'épaississement des parois et de l'oblitération des vaisseaux.

Mais on peut déjà affirmer que les résultats fonctionnels de la suture artério-veineuse sont différents, suivant qu'ils sont envisagés à brève ou à longue échéance. Qu'il s'agisse d'anastomose artério-veineuse ou de transplantation d'un segment veineux à la place d'un segment artériel, la paroi veineuse s'épaissira toujours et finira par oblitérer le vaisseau.

Bien que cela paraisse paradoxal, on peut dire que l'obturation définitive du segment veineux transplanté à la place d'un segment artériel *ne diminue en rien les applications pratiques qu'on est en droit d'attendre de cette méthode.* En effet, l'oblitération du segment veineux ne se produit que graduellement, et cette lenteur perme[t aux] circulations collatérales de s'établir.

On sait que la ligature des deux carotid[es et] des deux vertébrales faite en un ou en deux [temps] chez le chien amène rapidement la mort de [l'ani]mal.

Or, chez les chiens auxquels j'avais sutu[ré les] carotides aux jugulaires et fait la ligatur[e des] deux vertébrales, j'ai pu enlever après des [temps] variant de 2 mois à 1 an les deux carotides [et les] deux jugulaires sans que ces animaux qui [n'ont] plus de carotides, plus de jugulaires, et do[nt les] vertébrales sont liées, présentent les moi[ndres] troubles. Il s'est établi une circulation colla[térale] capable d'irriguer le bulbe, le cerveau et to[us les] organes de la tête.

Cette question des circulations collatéra[les est] très importante.

Je rappellerai à ce propos les expérien[ces] suggestives de Giltay citées par L. Frédéric[q dans] l'article « Circulation » *du Dictionnaire de p[hysio]logie* de Ch. Richet, p. 8

« On sait depuis Kus[smaul] et Tenner que l'occlusio[n des] deux carotides et des deu[x ver]tébrales amène en géné[ral la] mort du lapin en un petit [nom]bre de minutes, si ell[e est] faite brusquement et défin[itive]ment. Giltay a constaté q[u'une] occlusion temporaire [(de] de quelques secondes) d[es ca]rotides (les vertébrales [ayant] été liées au préalable) p[rovo]que, après désocclusion des carotide[s, au] bout de 2 ou 3 minutes, une dilatatio[n des] voies collatérales (artérioles provenan[t des] sous-clavières) suffisante pour nourr[ir les] centres nerveux et leur permettre à p[lus tard] de supporter l'occlusion définitive des [caro]tides, opération qui, pratiquée d'em[blée,] aurait été mortelle. Une occlusion temp[oraire] procure donc à l'animal une immunité [com]plète contre une occlusion définitive [surve]nant 3 minutes plus tard, et cela par [action] vaso-motrice agissant sur les voies [colla]térales émanées des sous-clavières. [L'ex]périence de Kussmaul-Tenner n'est [aussi] mortelle chez le lapin que parce q[ue la] dilatation des voies collatérales se pr[oduit] avec un retard trop grand pour que [l'ani]mal puisse être sauvé. »

***

Ces faits peuvent avoir des applica[tions] pratiques. Lorsque l'on est forcé d[e lier] une carotide, il est possible que par o[cclu]sion temporaire, de quelques second[es ou] peut-être d'une minute, suivie du réta[bliss]ement de la circulation normale pe[ndant] quelques minutes, 4 ou 5, on éviterait la syn[cope] et peut-être même la mort du sujet.

LA FRACTURE DES BOXEURS

FRACTURE DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEU[RE] DU PREMIER MÉTACARPIEN

Par Olivier LENOIR

Les chauffeurs d'automobiles ont leurs frac[tures] spéciales, par retour de manivelle, bien dé[crites] dans ces dernière années. Les boxeurs, ou [du] moins les combattants pratiquant la [boxe] anglaise, me paraissent pouvoir revendi[quer pour] eux aussi, une lésion professionnelle leur pe[rmet]tant de s'inscrire au martyrologe du sport[. Du] moins la lésion qui va nous occuper est-elle gênante que dangereuse.

J'ai pu, grâce au concours du directeu[r du] laboratoire de radiographie de la Salpêtr[ière]

1. A. Frouin. *Société de Biologie*, 27 Juin 1908, p. 1166.
2. A. Carrel et C. C. Guthrie. — « Transplantation biterminale et complète d'un segment de veine sur une artère ». *Soc. de biol.*, 1905, t. LVII, p. 412.

M. Infroit, réunir un certain nombre de radiographies de mains de « fighters » célèbres. Elles m'ont donné une curieuse collection des fractures les plus variées des métacarpiens et des phalanges. Le fait, en lui-même, n'a rien de surprenant. Le poing du boxeur est son outil de travail et comme tous les outils il est exposé à s'ébrécher.



Figure 1.
Willie L..., célèbre combattant américain. Main droite. *Fracture de l'extrémité inférieure du 1er métacarpien* par inflexion. Il existe, en outre, une fracture de l'extrémité inférieure du 5e et peut-être de l'arrachement du périoste au côté interne de la tête du 2e.

Mais j'ai été frappé de la constance avec laquelle se reproduisait chez ces hommes une lésion, peu décrite je crois jusqu'à présent, la fracture de l'extrémité inférieure du premier métacarpien. J'ai reproduit ici quatre exemples typiques, choisis parmi une foule d'autres, cette fracture étant, je le répète, pour ainsi dire constante, chez les professionnels du pugilat.

Il est à noter que les traités de pathologie nous enseignent que, de tous les métacarpiens, c'est le premier qui est le moins souvent fracturé. Rieffel (*in* Le Dentu et Delbet) estime que le métacarpien



Figure 2.
Franck E..., célèbre professionnel américain, pendant 4 ans champion du monde, poids légers. Main droite. *Fracture de l'extrémité inférieure du 1er métacarpien*, probablement par choc direct.

du pouce, en raison de sa grande mobilité, échappe bien plus aisément aux fractures qu'aux luxations. Cet auteur relève dans la statistique de Polaillon 8 fractures du 1er métacarpien contre 9 du 5e, 16 du 2e, 34 du 3e et 35 du 4e, le plus exposé dans la position habituelle de la main, la demi-pronation. Cette statistique, portant sur 5.517 fractures traitées dans les hôpitaux de Paris en 1861, 1862, 1863, ne contient que ces 102 cas de fractures des métacarpiens, ce qui indique la rareté relative de ces lésions. Du reste Malgaigne, sur 2.377 fractures, n'en relève que 16 pour les métacarpiens (Blum).

Personnellement je vois chaque année, au dispensaire chirurgical de la Compagnie Paris-Orléans, des cas de fractures des métacarpiens; je n'en ai pas encore vu du 1er. Je dois cependant dire que la statistique de Holmes donne des chiffres absolument différents de ceux des auteurs français : 27 fractures du 1er métacarpien, 16 du 2e, 9 du 3e, 12 du 4e, 14 du 5e. Serait-ce parce que ce chirurgien, en raison de sa nationalité, a eu des boxeurs à examiner?

Un autre anglais, Bennett, a rapporté 9 cas d'une fracture spéciale de l'extrémité *postérieure* du 1er métacarpien; un trait de fracture, oblique de haut en bas et d'arrière en avant, venant cliver la base de l'os et en détacher, avec un fragment de la diaphyse, la moitié antérieure de la facette destinée à l'articulation avec le trapèze.

Les fractures voisines de la tête métacarpienne (fractures du col de Malgaigne) sont rares; décrites par Astley Cooper chez les jeunes sujets elles seraient probablement, d'après Blum, de



Figure 3.
D..., américain, professeur de boxe. Main droite. *Epaississement et déformation du ligament glénoïdien.*

simples disjonctions épiphysaires. Il convient de rappeler que cette disjonction est possible pour les 2e, 3e, 4e et 5e métacarpiens dont le point d'ossification complémentaire occupe l'extrémité distale de l'os. Pour le métacarpien du pouce, au contraire, la disjonction épiphysaire ne saurait être admise, le point d'ossification complémentaire de cet os étant placé, comme celui des phalanges, à l'extrémité proximale de l'os.

Nous pouvons donc dire que la fracture de l'extrémité inférieure du 1er métacarpien est une lésion rare, peu ou pas décrite. N'est-il pas curieux de constater qu'elle se retrouve avec un caractère frappant de constance chez certaines gens : les boxeurs.

Les raisons en sont, au reste, bien simples. Dans le coup de poing correctement appliqué ce sont les têtes des 4 derniers métacarpiens, saillantes, dures et peu matelassées, les « knuckles » comme disent les Anglais, qui doivent porter; bien serrées les unes contre les autres, elles forment une barre sur l'ensemble de laquelle le gant, si peu rembourré qu'il soit, répartit la pression résultant du choc. Mais il arrive souvent, surtout dans les coups portés latéralement (swings, hooks, crosses), que le poing, ne tournant pas assez, frappe par le bord radial, le choc portant sur la 1re phalange du pouce et son articulation métacarpo-phalangienne.

La tête du métacarpien (mal soutenue, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte en fermant le poing dans la position de la garde, le pouce dessus) se laisse porter en dedans beaucoup plus que ne le font la base et le corps de l'os, et la fracture s'ensuit, par *inflexion*.

Cette pathogénie semble du moins applicable à



Figure 4.
Willie L... Main gauche. *Fracture de l'extrémité inférieure du 1er métacarpien*, probablement par arrachement.

un certain nombre de cas, tels ceux, par exemple, des figures 1 et 2.

Il semble bien qu'un autre mécanisme soit parfois admissible. Le ligament intersésamoïdien du pouce est soumis à de rudes épreuves chez les boxeurs; je n'en veux pour preuve que l'épaississement et la forme qu'il présente sur la figure 3.

Il peut se faire que la 1re phalange, violemment portée en avant par le choc et entraînant avec elle le ligament glénoïdien, *arrache*, par l'intermédiaire des ligaments métacarpo-sésamoïdiens, l'extrémité inférieure du 1er métacarpien.

On conçoit qu'une fracture de cette nature s'accompagne d'arrachements périostiques étendus



Figure 5.
Franck E... Main gauche. *Fracture de l'extrémité inférieure du 1er métacarpien*, probablement par arrachement. Il existe, en outre, une fracture de l'extrémité supérieure du 1er métacarpien et une fracture du corps du 2e.

et les véritables stalactites osseuses des figures 4 et 5 en témoignent éloquemment.

L'évolution de ces lésions est assez simple. Lorsqu'elles se produisent, l'endurance et le cou-

rage des combattants leur permettent souvent de terminer la rencontre et de surmonter la douleur, soutenus par l'idée que leur adversaire est peut-être aussi mal en point qu'eux-mêmes. Quelques semaines de gonflement, d'impotence, de vagues massages et les voilà prêts à se servir à nouveau de leurs poings, leurs gagne-pain. Et vous savez comment!

Par ce temps d'accidents du travail, il n'est pas rare de rencontrer des blessés se déclarant gravement atteints dans leur capacité professionnelle par suite de la fracture d'un métacarpien. N'est-il pas intéressant de constater, en voyant ces mains déformées de boxeurs, combien des hommes qui se servent de leurs poings comme de marteaux peuvent arriver à en tirer parti après des atteintes aussi importantes?

UNE IMMUNISINE ANTIPNEUMOCOCCIQUE

Par L. BERTRAND
Directeur du laboratoire de Bactériologie et d'Anatomie pathologique des Hôpitaux d'Anvers.

L'étude des infections à pneumocoques a fait, au cours de ces dernières années, l'objet d'assez nombreuses communications. Il n'y a pas longtemps encore, le pneumocoque ne présentait d'intérêt qu'à titre d'agent causal de la pneumonie, et encore son rôle au cours de l'évolution de cette affection était-il envisagé par beaucoup de praticiens comme étant plutôt secondaire. L'idée qu'à toute pneumonie correspondait un état de septicémie pneumococcique n'a pénétré le corps médical qu'à partir du jour assez récent où les bactériologues ont démontré la présence du pneumocoque dans la grande circulation au cours de la pneumonie croupale. Le diplocoque de Talamon-Frænkel acquit dès lors une importance d'autant plus considérable que l'exaltation de sa virulence au cours de certaines épidémies mit mieux en relief la gravité des méfaits dont on lui était redevable.



M. L. Desguin (d'Anvers), dans un travail récent[1], a mis au point d'une façon magistrale cette question de la septicémie pneumococcique.

Il était naturel, en présence de cette évolution doctrinale, de voir grandir l'intérêt qui s'attachait aux sérums antipneumococciques, d'autant plus que cette branche cadette de la sérothérapie n'avait pas encore pris l'essor déjà si glorieux de quelques-unes de ses sœurs aînées. Nous pensons qu'une des raisons de cette lente évolution réside dans le fait que la préparation des sérums antipneumococciques est assez malaisée, ce qui tient entre autres causes à la difficulté qu'ont les bactériologistes à maintenir un même pneumocoque à un état de virulence constant, et d'autre part, à la perte assez fréquente des animaux en préparation.

Nous nous intéressons depuis près de 2 ans à cette question de la sérothérapie antipneumococcique, et c'est le résumé de nos récents travaux que nous allons exposer ici. Nous sommes arrivés tout d'abord à cette conviction que le cheval n'était pas l'animal de choix pour la préparation d'un tel sérum. Le cheval est naturellement réfractaire au diplocoque de Talamon-Frænkel; la pneumonie du cheval reconnaît comme agent causal une pasteurella, donc un microbe tout différent du premier. C'est ce qui explique probablement que pour obtenir chez le cheval la formation d'anticorps (nous employons ici ce terme dans son acception la plus large) suffisamment opérant, il faut pousser la vaccination très loin, ce qui n'est pas sans danger pour l'animal qui court le risque de succomber à la toxémie. Klemperer prétend que le sérum d'un animal naturellement réfractaire au pneumocoque est incapable d'exercer une action préventive ou curative chez le lapin, animal très sensible à ce microbe, alors même que cette immunité naturelle a été renforcée par l'injection de pneumocoques très virulents.

Il semble en tout cas logique d'admettre *a priori* qu'un animal très sensible à l'action pathogène d'un microbe fournira, si on parvient à le vacciner solidement, un sérum beaucoup plus actif que ne le pourra un animal dont la sensibilité ne réagit qu'à l'injection de doses de cultures considérables. En ce qui concerne le pneumocoque, nous ne connaissons malheureusement que deux animaux, la souris et le lapin, pour qui ce microbe soit très meurtrier.

Le lapin, eu égard à sa petite taille, ne pouvait être que difficilement utilisé en pratique au point de vue de la sérothérapie. Nous avons cherché à tourner la difficulté en tentant chez cet animal vacciné l'extraction des anticorps du sang, de la moelle et de la rate; nous étions d'ailleurs encouragés dans cette voie par les recherches de Béraneck et d'Odier qui réussirent à isoler du sang l'antitoxine diphtérique.

On sait que chez les animaux vaccinés, les anticorps sont élaborés par les leucocytes qui les cèdent ensuite au sérum sanguin. La moelle et la rate, en leur qualité d'organes hématopoïétiques, doivent vraisemblablement receler une notable quantité d'anticorps; il était donc logique d'essayer de les extraire de ces cellules et de ces organes avant leur passage dans le sérum. Nous nous sommes adressés pour nos essais d'extraction à l'alcool absolu, au sulfate d'ammoniaque, à la glycérine et à l'acide orthophosphorique; et il nous a été possible, dans tous les cas, d'isoler de nos animaux vaccinés une substance floconneuse qui, desséchée dans le vide sulfurique, se présente sous la forme d'une poudre blanc grisâtre donnant toutes les réactions des albuminoïdes.

Cette poudre s'est montrée douée de propriétés préventives et curatives vis-à-vis de la souris et du lapin soumis expérimentalement à l'infection pneumococcique; nous l'avons dénommée *Immunisine antipneumococcique*. Pour nos expériences, nous l'avons employée en solution dans de l'eau salée, et des expériences comparatives faites avec des échantillons d'immunisine provenant de différents lapins vaccinés, nous ont montré que la puissance thérapeutique de ce produit dépendait du degré de vaccination des animaux en expérience. Cette vaccination doit se faire avec des pneumocoques virulents; nous ne saignons nos lapins que lorsqu'ils ont supporté une inoculation intraveineuse de 3 centimètres cubes d'une culture virulente de 24 heures dans du sang de lapin défibriné. Une vaccination aussi intense ne se poursuit pas toujours sans susciter certains mécomptes.

Notre immunisine est polyvalente; elle supporte la chaleur à 60°, mais une exposition de plusieurs heures à la lumière semble lui enlever une bonne partie de ses propriétés. Elle répond d'une façon positive à la réaction de Bordet-Genjou (détermination de la présence d'une sensibilisatrice spécifique); nous ne nous attendions pas à cette démonstration, en raison de la parenté qui lie le pneumocoque au streptocoque, et aussi du fait que les sérums antistreptococciques les plus actifs sont dépourvus de sensibilisatrice spécifique. Il nous restait à rechercher si notre immunisine était douée de propriétés antiendotoxiques; mais il nous fallait au préalable pouvoir démontrer l'existence d'une endotoxine pneumococcique soluble, car les recherches que nous avons faites à ce sujet dans la littérature sont restées muettes.

En vue d'établir cette démonstration, nous avons suivi la technique imaginée par Beresdka pour l'extraction de l'endotoxine pesteuse. En partant de 0 gr. 10 de pneumocoques secs, de 0 gr. 04 de NaCl, et de 5 centimètres cubes d'eau, nous avons obtenu une endotoxine que nous avons injectée à six souris aux doses de 1/10 de centimètre cube, 1/25 de centimètre cube, 1/50 de centimètre cube, 1/100 de centimètre cube, 1/150 de centimètre cube, 1/200 de centimètre cube. Les trois premières souris sont mortes entre la 20e et la 30e heure; les deux suivantes entre la 50e et la 56e heure présentant des symptômes diarrhéiques; la dernière survécut. La mort s'annonce 5 à 6 heures d'avance par des symptômes d'extrême agitation; l'animal déploie une grande activité pour chercher à soulever le couvercle qui le retient prisonnier dans son bocal; soudain il retombe, la paralysie s'établit et progresse rapidement. A l'autopsie, on ne trouve aucune lésion macroscopique du sang et des organes.

Jusqu'à ce jour, l'étude de la toxine pneumococcique était restée des plus controversées. Les différents auteurs qui tentèrent d'isoler cette toxine, Foa, Bonome, les frères Klemperer, Carbone, Issaëff, Pane, Carnot aboutirent chacun à des résultats différents, parfois même contradictoires. Il est de toute évidence que ces expérimentateurs isolèrent les uns une exotoxine, les autres, sans s'en douter, un mélange d'endo et d'exotoxine. Or, l'exotoxine est relativement peu méchante; les frères Klemperer n'obtenaient d'effet mortel chez le lapin qu'avec des doses de 30 à 40 centimètres cubes.



Nous allons exposer ci-après quelques-unes des expériences que nous avons pratiquées sur la souris et le lapin.

I. — Une souris reçoit en injection hypodermique 3/10 de centimètre cube d'une culture de pneumocoques en bouillon, âgée de 24 heures, mélangés au moment de l'injection avec 1 milligramme d'immunisine. Elle meurt au bout de la 22e heure en même temps qu'une souris témoin, et en présentant des pneumocoques dans le sang.

Dans toutes nos expériences, l'immunisine a toujours été employée en solution; mais pour mieux fixer les idées, nous ne mentionnerons que la quantité de substance active sèche mise en présence.

II. — Une souris reçoit en injection hypodermique 1 milligramme d'immunisine; une heure après nous lui injectons 3/10 de centimètre cube d'une culture de 24 heures. Mort en 36 heures avec stérilité du sang et des organes.

III. — Une souris reçoit sous la peau 1 milligramme d'immunisine; le lendemain, nous lui inoculons 2/10 de centimètre cube d'une culture de 24 heures. Elle reste indemne, mais elle n'est pas vaccinée, car elle reçoit 4 jours plus tard 3/10 de centimètre cube d'une culture virulente, et meurt le lendemain de septicémie.

IV. — Une souris reçoit 3/10 de centimètre cube d'une culture virulente ayant été en contact pendant 5 heures avec 1 milligramme d'immunisine. Elle reste indemne; 4 jours plus tard, elle reçoit 3/10 de centimètre cube d'une culture virulente, et meurt le lendemain présentant des pneumocoques dans le sang.

Une souris servant de témoin aux expériences II, III et IV reçoit 1/10 de centimètre cube de culture et meurt vers la 36e heure.

V. — Un centimètre cube d'une culture en bouillon de 24 heures est centrifugé; le culot est émulsionné dans 1/4 de centimètre cube de sérum physiologique additionné d'un milligramme d'immunisine; 3/4 d'heure de contact à l'étuve, puis addition de 0,5 centimètre cube d'alexine de lapin. Au bout d'une 1/2 heure, une préparation placée sous le microscope montre une agglutination intense. Les 3/4 de ce mélange sont injectés à une souris qui reste indemne. Une préparation colorée est faite 12 heures plus tard, avec un prélèvement du quart restant; un grand nombre de pneumocoques ne prennent plus la matière colorante; d'autres présentent des signes manifestes de déformation et de destruction. Une souris témoin est tuée en 24 heures par 1/20 de centimètre cube de la même culture.

VI. — Trois souris reçoivent hypodermiquement

1. La septicémie à pneumocoques, par M. L. Desguin, Bruxelles, Hayez, éditeur.

3/10 de centimètre cube d'une culture de 36 heures ayant été en contact pendant 2 heures respectivement avec 1/10, 2/10, 3/10 de milligramme d'immunisine provenant de la moelle. Une quatrième souris reçoit 0,5 centimètre cube de la même culture ayant été en contact pendant 2 heures avec 1/10 de milligramme de cette même immunisine. Toutes restent indemnes ; une souris témoin meurt en 36 heures.

Trois tentatives faites en vue d'arrêter chez la souris l'infection déclarée, sont restées infructueuses ; il est vrai que la septicémie revêt chez ce petit animal une allure extrêmement rapide.

VIII. — Un lapin neuf reçoit par mégarde en injection intraveineuse 1/10 de centimètre cube d'une culture très virulente destinée à un lapin déjà préparé. Nous ne nous apercevons de notre erreur que 4 heures plus tard; nous lui faisons alors une injection intraveineuse de 5 milligrammes d'immunisine ; l'animal n'a pas paru un seul instant affecté.

VIII. — Un lapin reçoit sous la peau de l'oreille 1/10 de centimètre cube de sang de souris morte de septicémie pneumococcique. 10 heures après, l'animal est déjà abattu ; température 39°1. Nous lui injectons dans la veine marginale de l'oreille 5 milligrammes d'immunisime, 8 heures plus tard, il paraît mieux ; température 38°5 ; il accepte la nourriture. 48 heures après l'injection virulente, l'infection reprend le dessus, l'oreille est gonflée et chaude ; température 37°7. Le 5e jour au matin, température, 40°, oreille très gonflée ; injection intraveineuse de 5 milligrammes d'immunisine ; mort dans la nuit. Un lapin témoin injecté au même endroit avec la même quantité de sang virulent de souris ne mange plus 6 heures après l'inoculation, et meurt à la 40e heure.

Des expériences ultérieures nous ont montré qu'il était possible d'arrêter chez le lapin l'infection déclarée, mais pas après la 18e heure, et ce en injectant dans les veines 3 fois en 12 heures la quantité relativement considérable de 1 centigramme d'immunisine.

IX. — Deux souris reçoivent en injection hypodermique, l'une 1/10, l'autre 2/10 de centimètre cube d'endotoxine pneumococcique soluble ayant été en contact pendant 1 heure avec 1/10 de milligramme d'immunisine ; ces animaux ne présentent aucune manifestation morbide.

X. — Une souris reçoit sous la peau 3/10 de centimètre cube d'endotoxine ayant été chauffée pendant 20 minutes à 90° (à 60° l'endotoxine se coagule), aucun symptôme morbide.

Nous n'avons pas poussé plus loin nos expériences en vue de déterminer la limite extrême de neutralisation de l'endotoxine par l'antiendotoxine.

Nous avions donc la conviction d'être en possession d'un produit doué de propriétés spécifiques vis-à-vis de l'infection pneumococcique et de présenter cet avantage appréciable de réunir à la fois des propriétés bactéricides et antiendotoxiques. Nous fûmes dès lors curieux de transporter à la clinique notre champ d'expérimentation; nous fûmes obligeamment secondés à cet effet par MM. Fr. Jacobs et Ciselet, respectivement chefs de service à l'hôpital Sainte-Elisabeth et à l'hôpital Stuyvenberg, assistés de leurs adjoints MM. Van Dyck, Delhaye et Jacquet. Nous adressons à tous ces confrères nos remerciements et l'expression de notre gratitude.

Après quelques essais timides du début en vue d'établir la dose thérapeutique efficace, nous pûmes définitivement fixer celle-ci à un ou deux centigrammes par dose suivant la gravité du cas. Nous possédons actuellement une série de quatorze observations nous montrant que l'infection pneumococcique peut être arrêtée dans les vingt-quatre heures par quelques injections d'immunisine. Nous donnons ci-après les tableaux de température se rapportant à trois de ces observations.

Cette première observation se rapporte à une femme de vingt-trois ans qui au septième jour de sa maladie se trouvait en plein délire ; le ventre considérablement ballonné ; comme il y avait de la ptose abdominale, il est possible que l'estomac fût également distendu ; le sondage de cet organe permit de déterminer l'absence de gaz. Six ou sept évacuations alvines par jour, en tout semblables à des selles typhiques. Du côté de la poitrine, souffle tubaire à la partie médiane du poumon droit, ayant abandonné cette localisation le lendemain pour se porter au sommet. Pas d'expectoration. Cinq centimètres cubes de sang prélevés dans la veine médiane céphalique et projetés dans 300 centimètres cubes de bouillon donnent en vingt-quatre heures une culture de pneumocoques.

L'influence de l'immunisine fut remarquable non

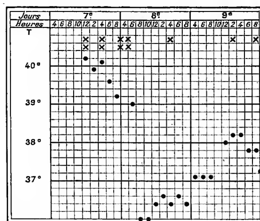


Figure 1. — Pneumotyphus. Observation recueillie au service de M. le Dr Ciselet.

seulement par sa rapidité d'action sur la toxémie, mais aussi par la rapidité avec laquelle régressèrent les principaux symptômes morbides. Trois jours après l'intervention, le ventre était redevenu souple et les selles normales. L'expectoration débuta dès le

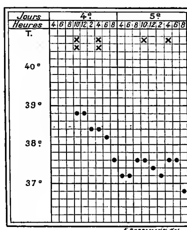


Figure 2. — Pneumonie de la base droite. Observation recueillie au service de M. le Dr Jacobs.

lendemain des injections, la convalescence fut très courte. Bien que cette malade fût au septième jour de sa maladie, il n'est pas admissible, qu'en présence d'un ensemble symptomatologique aussi inquiétant, elle eût pu se tirer d'affaire aussi rapidement

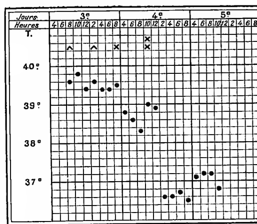


Figure 3. — Pneumonie massive droite.

sans l'assistance de l'immunisine. Les croix marquées sur le tableau de température indiquent les heures auxquelles les injections ont été pratiquées, chaque croix représentant un centigramme d'immunisine.

Cette seconde observation se rapporte à un homme de vingt-cinq ans chez lequel les symptômes de toxémie disparurent aussi rapidement que dans le cas précédent.

Enfin, nous rapportons ci-dessous l'observation d'un malade de quarante-cinq ans, légèrement alcoolique, chez lequel nous débutâmes par la dose deux fois répétée de 7 milligrammes. L'injection suivante fut de 1 centigramme, et la dernière de 2 centigrammes. La cyanose et l'oppression du début disparurent rapidement en même temps que l'expectoration devint plus aisée.

Si notre immunisine a le pouvoir d'arrêter la septicémie et la toxémie au cours de la pneumonie et des infections à pneumocoques, elle ne saurait avoir la prétention de restituer tout aussi rapidement aux organes leur intégrité anatomique. Il est bien évident que le retour à la perméabilité alvéolaire se fera dans les limites de temps normales, bien que dans certains cas ces limites nous aient paru réduites. L'immunisine met le praticien à l'abri des accidents sériques, mais ce qui le frappe surtout, c'est l'impression nette qu'il ressent de la disparition du danger que semblaient courir certains malades. Il est certain que la septicémie étant arrêtée, le cœur lutte plus facilement contre les troubles circulatoires, ce qui se traduit par la disparition de la cyanose et de l'oppression, et le relèvement remarquable du pouls. Le médecin assiste à l'évolution d'une pneumonie sans fièvre, et il est impressionné par l'aspect calme et reposé du malade contrastant étrangement avec l'observation des signes stéthoscopiques.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Qu'est-ce que la scrofule? — Que la scrofule soit une manifestation atténuée de la tuberculose, tout le monde le sait. Avec ses yeux larmoyants et sa grosse lèvre, avec son nez qui coule et sa peau couverte de placards d'eczéma, avec ses « glandes » cervicales et ses suppurations osseuses, le petit scrofuleux n'est qu'un petit tuberculeux. La découverte du bacille de Koch a mis ce point hors de contestation et les diverses méthodes des cuti-réactions l'ont confirmé à nouveau.

La scrofule n'est donc qu'une des formes que peut revêtir la tuberculose infantile. Si tel est le cas, y a-t-il lieu de la considérer encore comme une entité clinique et pathologique autonome? C'est cette question que vient de soulever le professeur Escherich [1] dans un article qui est un véritable plaidoyer en faveur de la scrofule.

***

Quels sont, en somme, les stigmates caractéristiques de la scrofule? En les groupant, on constate qu'ils sont de trois ordres : manifestations du côté de l'appareil lymphatique, manifestations du côté de l'appareil ostéo-articulaire, manifestations du côté de la peau et des muqueuses. On peut même, en prenant pour base la pathogénie, simplifier cette division en réunissant en un seul groupe les lésions glandulaires et les lésions ostéo-articulaires.

Elles ont, en effet, ceci de commun que toutes les deux, les adénopathies et les ostéo-arthrites, apparaissent relativement tard, vers 4 ou 5 ans, et qu'elles sont caractérisées par la présence de bacilles de Koch dans les lésions et par l'existence de produits tuberculeux nettement spécifiques. Tout au contraire, les lésions que la scrofule produit du côté de la peau et des muqueuses apparaissent de bonne heure et sont dépourvues de toute spécificité. Les phlyctènes, la blépharite chronique, la rhinite, l'épaississement de la lèvre supérieure, l'eczéma humide et impétiginenx, les infiltrations nodulaires et lichénoïdes, les scrofulides en un mot, sont des lésions banales, dans lesquelles on ne trouve ni bacilles de Koch ni cellules géantes. Banaux également les ca-

1. Prof. Th. Escherich. — *Wien. klin. Wochenschr.*, 1909, n° 7, p. 224.

tarrhes de la gorge, des oreilles, des voies respiratoires, qui, eux aussi, surviennent de bonne heure, entre 1 et 3 ans.

Il existe donc dans la scrofule deux ordres de lésions dont les unes se retrouvent dans la tuberculose, et dont les autres, sans caractère de spécificité, lui appartiennent en propre. Ce sont précisément ces lésions non spécifiques, se manifestant de bonne heure, qui, d'après M. Escherich, seraient caractéristiques, voire pathognomoniques, de la scrofule.

Est-ce à dire que ces deux ordres de lésions sont absolument indépendants les uns des autres, et qu'entre les deux aucun rapport n'existe? Telle n'est point l'opinion de M. Escherich. Reprenant l'ancienne idée, qui considérait la scrofule comme une maladie constitutionnelle congénitale, M. Escherich la rajeunit en quelque sorte en faisant de la scrofule un état lymphatique (Paltauf), cet état qu'on a incriminé dans la mort subite des nourrissons. Pour lui, les scrofuleux naissent « lymphatiques » et ne tardent pas à réaliser cet habitus particulier, caractérisé par une abondance de tissu adipeux mou, par une hyperplasie des éléments lymphatiques, par une pâleur et une vulnérabilité des téguments, par une sorte d'apathie pour les mouvements. Ces enfants restent « lymphatiques » tant qu'ils n'ont pas rencontré de bacilles tuberculeux. Mais, une fois cette infection réalisée — le plus souvent sous forme d'un foyer tuberculeux encapsulé, latent, — ces lymphatiques deviennent scrofuleux, et cette transformation se manifeste presque aussitôt par les lésions ci-dessus signalées du côté de la peau et des muqueuses.

Reste à savoir *pourquoi* le petit « lymphatique » ne fait pas sa tuberculose de la façon habituelle, mais sous forme d'une scrofule? M. Escherich répond à cette question en disant que, chez le nourrisson lymphatique, l'infection tuberculeuse, sous forme d'un foyer encapsulé et cliniquement latent, réalise un état d'allergie — l'allergie des auteurs allemands n'est autre chose que l'anaphylaxie du professeur Richet — et que cet état d'allergie générale se manifeste surtout du côté du tégument externe et des muqueuses. Autrement dit, chez le « lymphatique » devenu scrofuleux du fait de son infection tuberculeuse, la peau et les muqueuses, déjà si sensibles à toutes les influences extérieures, deviendraient hypersensibles envers la toxine tuberculeuse. Voici les faits que M. Escherich invoque en faveur de cette hypothèse :

Tout d'abord, parmi les enfants qui réagissent localement à l'incorporation de la tuberculine, les scrofuleux sont ceux chez lesquels cette réaction est particulièrement intense. Qu'on emploie la cuti-réaction, l'ophtalmo-réaction ou l'intradermo-réaction, les scrofuleux réagissent à des doses presque impondérables de tuberculine auxquelles les tuberculeux non scrofuleux ne réagissent presque plus. En second lieu, cette réaction locale produit, chez les scrofuleux, des lésions plus étendues et plus persistantes que chez les enfants tuberculeux non scrofuleux. Enfin, lorsque, comme l'a fait Moro, on pratique la cuti-réaction au moyen d'une pommade à la tuberculine, il est possible de provoquer, chez les scrofuleux, non seulement au point d'application, mais encore à distance, l'apparition des lésions cutanées, des scrofulides qui caractérisent la scrofule. Tous ces faits montrent donc l'existence, chez les scrofuleux, d'une véritable hypersensibilité de la peau envers la toxine tuberculeuse et mettent en lumière le rôle de celle-ci dans la pathogénie des lésions non spécifiques de la peau chez les scrofuleux.

Un dernier argument que M. Escherich invoque en faveur de ce double rôle de la toxine est la façon dont les scrofulides, c'est-à-dire les lésions scrofuleuses non spécifiques sont influencées par une cure de tuberculine. Ce qui frappe, en effet, chez les enfants soumis régulièrement aux injections sous-cutanées de tuberculine, c'est la rapidité avec laquelle disparaissent les conjonctivites phlycténulaires, les blépharites tenaces, les eczémas rebelles.

Malheureusement, cette disparition n'est pas toujours définitive et les manifestations scrofuleuses reparaissent ordinairement quelques semaines après la cessation des injections.

En résumé, la scrofule est, d'après M. Escherich, une modalité de la tuberculose chez les enfants lymphatiques chez lesquels le bacille de Koch provoque une hypersensibilité spécifique de la peau et des muqueuses, hypersensibilité presque locale, se manifestant par des lésions de toxidermie.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

15 Mars 1909.

Le traitement du cancer par la fulguration (*suite de la discussion*) — *M. J.-L. Faure* estime qu'il ne sera possible de se prononcer vraiment en connaissance de cause sur la valeur de la fulguration dans le traitement du cancer que dans 3 ou 4 ans.

Ses impressions personnelles actuelles sont, du reste, favorables à la méthode. M. Faure, cependant, croit que la fulguration a parfois une action fâcheuse. En ce qui le concerne, il n'a pas observé cette lymphorrée si abondante que l'on a signalée et volontiers il est tenté de se rallier à l'opinion de M. le professeur Quénu et d'admettre avec lui qu'elle a sa cause dans des infections opératoires.

M. Faure a été frappé, dans les cas heureux, de la rapidité de la guérison et de la cicatrisation. En tout cas, quels que soient les résultats éloignés de la méthode, il estime qu'on peut actuellement la considérer comme apportant un moyen précieux de guérir, spécialement dans le cas des plaies atones.

— *M. Segond* a été vivement intéressé par les remarquables cicatrisations que donne la fulguration. Depuis Septembre dernier, avec le concours de M. de Keating Hart, il a appliqué sa méthode suivant sa dernière formule qui comprend 3 temps : 1° un temps purement chirurgical ; 2° un temps réservé à la fulguration, temps au cours duquel la fulguration appelle, à l'occasion, à son secours le chirurgien pour le prier d'enlever certains petits noyaux cancéreux oubliés ; 3° un dernier temps au cours duquel le chirurgien fait la toilette de la plaie et l'approprie.

M. Segond n'a jamais observé d'accidents de septicémie dus à la fulguration. La lymphorrée dont on a tant parlé se rencontre chez les sujets gras et n'existe pas chez les sujets maigres.

Pour M. Segond, la fulguration n'est pas un traitement réel du cancer, mais seulement un traitement local ne pouvant avoir que des effets locaux.

Ces remarques faites au préalable, M. Segond a donné les résultats de ses expériences personnelles sur la nouvelle méthode qu'il a employée dans 20 cas dont 17 de cancers.

Les 3 malades non cancéreux qu'il a fait fulgurer comprenaient un sujet atteint d'un ulcère variqueux étendu et 2 sujets souffrant de radiodermites très douloureuses. Pour le premier, la cicatrisation a été obtenue très souple et très résistante, mais après un temps prolongé. Quant aux 2 radiodermites, fulgurées après 1 coup de curette, elles ont guéri très vivement, et la disparition des douleurs a été des plus rapides.

Des cancéreux traités par la fulguration, 2 sont morts en quelques jours : en raison de leur état, on n'eût pas dû les opérer.

2 autres malades atteints, l'un d'un cancer du rectum haut placé, l'autre d'un cancer du cou, ont succombé également au bout de quelques heures, le premier au milieu de douleurs violentes. M. Segond estime que l'insuccès constaté dans ces 2 derniers cas, et qui est dû, en particulier, pour le second à ce que le pneumogastrique a été fulguré, ne prouve pas que la méthode soit mauvaise, mais que l'on n'en connaît pas exactement les indications.

Passant ensuite aux cas où la fulguration lui a paru rendre des services, M. Segond les partage en 2 groupes : celui des cas où la fulguration est demeurée impuissante à enrayer le mal pour un temps notable et celui où elle a donné des succès palliatifs.

Dans le premier de ces 2 groupes, qui comprend 8 cas, M. Segond range des malades chez qui, à la suite de la fulguration, l'on vit en un temps très court une transformation des plus remarquables.

Mais bientôt, aux superbes cicatrices ont succédé des récidives qui ont amené une mort rapide.

Pour le groupe des succès palliatifs, il comprend quelques malades chez lesquels la fulguration n'a point empêché les récidives, mais a, de façon incontestable, amélioré en de notables proportions l'état général, faisant, en particulier, cesser des souffrances intolérables.

En définitive, M. Segond n'a point vu de guérison réelle de cancers par la fulguration, à l'exception de malades atteints de ces épithéliomas cutanés qui guérissent radicalement par l'emploi des seuls caustiques ; mais il a été frappé par le caractère hémostatique remarquable de la fulguration et par son admirable puissance de cicatrisation.

Ces qualités spéciales de la fulguration permettent d'en préciser les indications :

On ne doit pas l'utiliser dans la majorité des cas de cancer avec généralisation ;

Il ne faut pas non plus y recourir dans les cas de cancers opérables qui restent justiciables de la seule chirurgie et il n'est que les cancers non opérables que l'on doive, faute de savoir faire mieux, traiter par la fulguration. Mais, comme cette méthode apporte dans ces cas des améliorations notables et un soulagement de la douleur, il convient d'y recourir.

— *M. de Keating-Hart*, en réponse aux critiques faites à la précédente séance par MM. Quénu et Delbet, fait observer que l'exploration de la plaie au cours de la fulguration constitue un acte nécessaire. Sans cette exploration, il est impossible, dit-il, de faire une bonne fulguration, car l'on ne peut se rendre compte de l'effet produit par la fulguration ni faire compléter l'exérèse dans les cas de cancers inopérables. Le passage de l'étincelle a pour effet de rendre perceptibles des noyaux cancéreux que l'on ne pouvait percevoir auparavant ; il permet donc de ne pas opérer en aveugle. La fulguration avec exploration de la plaie peut être faite sans aucun danger pour le malade et, pour la pratiquer, M. de Keating-Hart met aujourd'hui des gants.

En ce qui concerne la lymphorrée, si M. Quénu ne l'a pas vue, cela tient à ce qu'il n'a pas opéré de cas convenables. Maintenant, que la lymphorrée soit ou non septique, c'est là une chose à rechercher et que, pour son propre compte, il n'a pu établir, faute de ressources.

En ces conditions, il est donc excessif de porter contre lui, comme l'a fait M. Delbet, l'accusation d'avoir tué des malades.

— *M. P. Delbet* rappelle que M. de Keating-Hart lui a dit naguère avoir fait des expériences montrant que la lymphorrée suivant la fulguration était très septique. Il est donc fort étonné de l'entendre dire aujourd'hui qu'il n'en sait rien.

— *M. Landouzy* demande des explications sur les conséquences que peut avoir la fulguration de l'orbite, dont il a été parlé par M. Segond, à propos d'un cas particulier.

— *M. Segond* répond que, dans le cas auquel il a fait allusion, la fulguration a porté sur la partie antérieure de l'orbite. L'étincelage, dans ce cas, ne pouvait donc avoir un retentissement comparable à celui qu'il a sur le pneumogastrique.

— *M. J.-L. Faure* fait observer qu'en compagnie de M. de Lapersonne, il a fulguré sans incident l'orbite d'un malade atteint d'un néoplasme de l'œil.

— *M. de Keating-Hart* ajoute à son tour que, sans jamais constater d'accidents, il a fulguré de nombreux orbites.

Congrès de physiothérapie. — *M. Landouzy* informe les membres de l'Association que l'an prochain, au cours des vacances de Pâques, se tiendra à Paris le V° Congrès international de physiothérapie. Il invite les membres de l'Association à y prendre part et surtout à y apporter de nombreuses communications.

Action du radium sur les épithéliums normaux. — *M. Pierre Delbet* croit que le radium exerce une action particulière sur les cellules épithéliales qui sont touchées. Il en résulte, selon lui, que le radium doit pouvoir servir au traitement de toutes les affections des muqueuses.

Présentation d'un animal. — *M. P. Delbet* présente un lapin qui fut inoculé dans le péritoine, une première fois sans succès le 18 Juillet dernier, et

une seconde fois le 17 Septembre, avec des fragments d'un sarcome à myéloplaxe.

En même temps que le lapin, des cobayes furent également inoculés.

Les cobayes ont succombé rapidement. Quant au lapin, il présente aujourd'hui sous la peau une tumeur grosse comme une amande et dont la nature n'a pu encore être déterminée.

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

E. R. Baldwin (de Saranac Lake). ***Conclusions tirées de 1.087 ophtalmo-réactions à la tuberculine pratiquées selon une méthode uniforme*** (*Journal of the American med. Assoc.*, t. LII; n° 8, 20 Février 1909, pp. 603-605). — Pour Baldwin, l'ophtalmo-réaction à la tuberculine, pratiquée une seule fois avec une solution faible, peut confirmer l'existence d'une tuberculose au début; mais elle ne saurait trancher la question dans les cas de tuberculose larvée.

La méthode des réactions répétées sur le même œil n'a aucun avantage sur les réactions cutanée et sous-cutanée; elle peut induire en erreur et n'est pas sans danger. Il n'y a aucun bénéfice à pratiquer la réaction sur les deux yeux successivement. On ne peut se baser sur l'ophtalmo-réaction pour le pronostic.

Avec les précautions d'usage, la réaction est sans danger pour l'œil; elle peut être pratiquée alors que la réaction cutanée ou sous-cutanée est contre-indiquée (en cas de fièvre, par exemple). Chez les enfants, on pratiquera seulement l'épreuve cutanée qui, chez eux, a la même valeur que l'ophtalmo-réaction, sans en avoir les inconvénients.

Baldwin pense que l'épreuve cutanée peut donner des indications sérieuses, répétée avec des doses variables de tuberculine. Quant à l'épreuve sous-cutanée, elle sera réservée aux cas où l'on désire une réaction locale au niveau du mal, ou lorsque les autres épreuves ont été négatives.

C. JARVIS.

G. Lion et M. Nathan. ***Estomac biloculaire*** (*Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1908, Octobre, Novembre, Décembre, p. 597, 673, 728). — De ce volumineux mémoire, où sont passées en revue toutes les observations publiées d'estomac biloculaire, nous retiendrons surtout la symptomatologie, bien que tous les points, étiologie, anatomie pathologique, etc., y soient complètement étudiés.

Il existe deux grands types d'estomac biloculaire, suivant qu'il y a ou non sténose médio-gastrique :

L'*estomac biloculaire sans sténose médio-gastrique* est le moins important des deux types. C'est une affection latente, qui se voit surtout chez les femmes portant des corsets trop serrés. Le bruit de glou-glou gastrique et l'examen aux rayons X en permettent le diagnostic. C'est une affection bénigne.

L'*estomac biloculaire avec sténose médio-gastrique* est celui qui s'accompagne des signes les plus nets. C'est le plus fréquent, et il est lié dans la majorité des cas (95 pour 100) à l'existence d'ulcères chroniques, anciens, datant de longues années et s'étant traduit par des signes plus ou moins nets allant jusqu'à l'hématémèse typique. La rétraction cicatricielle et la périgastrite jouent un rôle important dans la genèse de cette biloculation par ulcère.

Les *signes fonctionnels* ressemblent beaucoup à ceux de la sténose du pylore : douleurs et vomissements. Pour Lion et Nathan, les caractères attribués par certains auteurs allemands à ces douleurs avec vomissements, caractères qui les distingueraient de celles de la sténose pylorique, n'ont rien de bien net.

En revanche, les *signes physiques* sont plus typiques. Parmi ceux-ci, c'est l'insufflation combinée aux autres méthodes d'examen, inspection, palpation, etc., qui donne le plus de résultats; encore faut-il que la poche cardiaque ne soit pas la plus petite et ne reste pas dissimulée sous le thorax. Quand, au contraire, la poche cardiaque fait nettement saillie dans l'hypocondre, séparée par un sillon de la poche pylorique, le diagnostic est fait. Parfois, comme Bouveret l'a signalé, l'insufflation entraîne la fermeture de l'orifice médio-gastrique et il y a alors discordance entre la recherche du bruit de clapotage, qui montre un estomac descendant très bas, et l'insufflation qui ne rend saillante qu'une poche sus-ombilicale. Ce phénomène est parfois intermittent, manquant à un examen, se produisant au cours de l'examen suivant (Lion). Signalons l'étude du chimisme gastrique faite par ce dernier auteur dans deux cas, et qui montra une hypopepsie due à ce que le liquide provenait uniquement de la poche cardiaque.

Enfin la gastro-diaphanie, la radioscopie et la radiographie (Lion et Contremoulins) donnent d'intéressants résultats.

Dans la troisième partie de leur mémoire, les auteurs étudient en détail le diagnostic, basé sur les signes physiques, et surtout sur les résultats de l'insufflation; ils indiquent les résultats des interventions faites pour cette affection grave, si on l'abandonne à elle-même, et, après cet exposé complet des résultats chirurgicaux, terminent par une bibliographie complète.

S.-I DE JONG.

Kaumheimer. ***La teneur en complément du sérum sanguin du nourrisson malade*** (*Centralblatt für Bakteriologie*. [Originale], 1909, f. 2, t. XLIX, p. 208). — L'auteur a étudié par la méthode de Moro la teneur en alexine du sérum des nourrissons malades. Ce dernier auteur, dans différents travaux, avait essayé de montrer que, chez les individus jeunes et les enfants, au cours des infections, l'action hémolytique de leur sérum était augmentée, ce qui pouvait tenir à la teneur plus forte de leur sérum soit en sensibilisatrice, soit en alexine. Moro s'était déjà adressé en partie, pour ces recherches, aux nourrissons; c'est sur des nourrissons, mais en faisant des examens répétés à différents moments, que Kaumheimer, parallèlement à Moro, a étendu ces examens, portant dans le même service hospitalier sur plus de 100 cas.

Nous ne pouvons rapporter ici le détail de la technique qui est exposée dans le mémoire. C'est, avec quelques modifications spéciales, la technique habituelle et assez compliquée de ces recherches. Notons, en revanche, que l'auteur a comparé ces examens de laboratoire avec les données cliniques et avec l'état de nutrition du sujet.

Il a enfin recherché ce qu'étaient devenus les nourrissons examinés par Moro, et comparé, dans un intéressant tableau, la teneur en complément indiquée par ce dernier auteur et leur état quelques mois plus tard.

En premier lieu, il a constaté qu'il n'y avait pas de différence appréciable entre la teneur en alexine du sérum des nourrissons présentant une bonne nutrition et de ceux ayant des troubles alimentaires passagers et momentanément en mauvais état général. Il insiste beaucoup, à ce point de vue, sur le « tempérament » (Veranlagung) ou disposition générale de l'enfant trop nourri, ou insuffisamment nourri depuis sa naissance, et l' « état actuel », état de l'enfant au moment où il est amené dans un service hospitalier pour des troubles dyspeptiques, qui lui font perdre plus ou moins vite le bénéfice de son « bon tempérament ».

L'évolution de ses accidents dyspeptiques, et son aspect, sa reprise de poids après le traitement montrent la valeur de son tempérament.

D'où l'utilité d'examens répétés à longue échéance pour pouvoir comparer utilement ces examens de sérum sanguin et la nutrition du nourrisson. De ses recherches sur ce premier point il conclut donc que ce n'est pas parce qu'un individu est malade, ou parce qu'il est sain que la teneur en alexine de son sérum est modifiée, ou plus exactement : la diminution de la teneur en alexine du sérum ne dépend pas directement de sa dyspepsie ou de l'infection dont il est atteint.

En revanche, des nourrissons en bon état habituel, de beaux nourrissons, qu'il appelle nourrissons ayant de « bons tempéraments », ont habituellement une teneur en alexine supérieure à la teneur en alexine du sérum des nourrissons, de développement moyen médiocre. D'autre part, la teneur en complément augmente avec l'acuité de l'intoxication alimentaire.

Les injections de sérum physiologique n'ont pas montré à Kaumheimer des variations bien nettes de la teneur en alexine consécutives à l'injection.

Enfin il est intéressant de constater les résultats comparatifs, entre les résultats de Moro concernant la teneur en alexine du sérum de nourrissons peu malades, venus à la consultation de l'hôpital, et l'état ultérieur de ces nourrissons recherchés par Kaumheimer. D'après le tableau que nous avons déjà mentionné, il semble que les enfants retrouvés quelques mois plus tard en excellent état de santé apparent étaient précisément ceux qui avaient, au moment où Moro avait fait ses recherches, une t[eneur] relativement élevée en alexine de leur séru[m] sanguin. Comme le dit justement Kaumheimer e[n] terminant son article, ces études encore incomplèt[es] sont intéressantes et méritent d'être poursuivie[s]. Notons que les observations assez détaillées d[e] nourrissons examinés terminent ce mémoire.

S.-I. DE JONG.

K. F. Wenckebach (de Groningue). ***Guérison d[e] l'empyème chronique tuberculeux au moyen d[u] pneumothorax artificiel*** (*Mitteilungen aus de[n] Grenzgebieten der Medizin und der Chirurgie*, 190[9] t. XIX, fasc. 5, p. 842-852, 6 fig.). — On conna[ît] assez la gravité des pleurésies purulentes tubercu[leuses] : les simples ponctions ne les guérissent j[a]mais; la pleurotomie aboutit fatalement à une fistul[e] et, si le malade ne succombe pas auparavant, on e[st] finalement conduit à une intervention sérieus[e] (Estlander, Schede, Delorme). D'autre part, on sa[it] que, dans ces derniers temps, plusieurs auteurs, e[n] présence d'épanchements pleuraux à répétition, o[nt] obtenu la guérison par la ponction évacuatrice suiv[ie] d'injection dans la plèvre d'air stérilisé. C'est cet[te] pratique que Wenckebach a employée avec plei[n] succès dans 2 cas d'empyème chronique tuberculeu[x] dont il rapporte l'histoire tout au long.

Dans le premier cas, après 3 ponctions de 1 litr[e] 1 lit. 1/2 et 2 litres de pus, Wenckebach dut enco[re] faire une 4e ponction de 2 litres; c'est alors qu['il] songea à remplir la plèvre d'air en mettant au tr[o]cart un petit tampon d'ouate destiné à le filtrer et e[n] laissant pénétrer l'air ainsi de lui-même. La guériso[n] fut obtenue en 11 mois, après une série de ponctio[ns] et d'injections d'air. Malheureusement, ultérieuremen[t] la malade succomba à la tuberculose pulmonaire.

Dans le second cas, la guérison fut, de même, obt[e]nue, mais nécessita de 12 à 15 ponctions et inje[c]tions d'air au minimum; il est vrai que la premiè[re] d'entre elles avait ramené 5 litres de pus.

Wenckebach voit dans ce traitement les avantag[es] suivants. Il est simple et à la portée de tout prætici[en] de campagne, puisqu'il exige juste un aspirateur. [Il] procure au malade un soulagement notable et pe[r]met d'extraire sans danger la totalité de l'épanch[e]ment en une ou plusieurs ponctions peu nombreuse[s]. L'état général, à la suite, s'améliore notablement [et] les propriétés de l'exsudat se modifient également e[n] bien. Le poumon se rapproche peu à peu de la par[oi] thoracique sans qu'on exerce de vive traction sur [le] poumon. La guérison s'obtient sans mutilation; [la] rétraction thoracique est minime et peut s'amélior[er] par un traitement voulu. Enfin le malade peut, pe[n]dant tout ce temps, continuer à travailler.

Cela ne veut pas dire que tous les cas guérisse[nt] ainsi et Wenckebach rapporte un 3e cas où le trait[e]ment en question ne donna aucun résultat et où [il] fallut appeler le chirurgien qui guérit le malade [à] l'aide d'une opération de Delorme. Pour Wenckebac[h] cela tient aux rapports du poumon. La guérison n'e[st] guère possible que lorsque le poumon est adhére[nt] en un point quelconque à la paroi thoracique, par[ce] qu'alors il n'a que peu de chemin à faire pour arriv[er] au contact de celle-ci. Quand, au contraire, il e[st] complètement rétracté, il lui est presque impossib[le] d'être suffisamment mobilisé. Aussi Wenckebac[h] croit-il que cette dernière disposition, qu'il est po[s]sible de reconnaître à la radiographie, est une contr[e]-indication à l'emploi du traitement qu'il propose.

M. GUIBÉ.

Gazetti (de Modène). ***Glycosurie abondante da[ns] un cas de pneumonie fibrineuse*** (*Gazetta degli osp[e]dali e delle cliniche*, 1909, 9 Février, n° 17, p. 177.) — Obserservation d'un cas de glycosurie au cours de [la] pneumonie. Son malade, homme de 45 ans, bien po[r]tant, eut une pneumonie franche à évolution rég[u]lière. Au cours de celle-ci, on vit apparaître a[u] 6e jour des traces de sucre dans l'urine. Rapideme[nt] la quantité augmenta et, au 9e jour, lors de la défe[r]vescence de la pneumonie, le taux du sucre atteign[it] 18 grammes par litre. Cette forte glycosurie diminu[a] rapidement et l'urine était redevenue normale a[u] 11e jour.

Il s'agit là d'un fait tout à fait exceptionnel, la gl[y]cosurie au cours de la pneumonie étant fort rare e[t] quand elle existe, très minime. Le malade de M. Ga[z]zetti n'était cependant pas un sujet en imminence d[e] glycosurie, ainsi que le montra l'épreuve de la gl[y]cosurie alimentaire qui, tentée après complète gué[ri]son de la maladie, demeura absolument négative.

PH. PAGNIEZ.

MÉDECINE PRATIQUE

raitement de la blennorragie par l'association des nitrates d'argent et de zinc.

Les sels de zinc et d'argent étant d'un usage courant ıns le traitement de la blennorragie, MM. Balzer Tansard ont essayé, dans plus de 150 cas d'urétrites aiguës ou chroniques les lavages de l'urètre ec une solution de nitrate d'argent et de zinc *sociés*. Pour avoir une solution au 10/000, au /000 ou au 15/000, on met dans un litre d'eau dislée, 10, 13 ou 15 gouttes de la solution suivante :

Nitrate d'argent. . . } ãã 0 gr. 50
Nitrate de zinc . . . }
Eau distillée. . . . . 100 gr.

Le titre de la solution à choisir est indiqué par sensibilité du malade.

S'il s'agit d'une urétrite antérieure récente, le vage peut être limité à l'urètre antérieur. Avant de ımmencer le traitement, il faut attendre 7 à 8 jours ıe les douleurs se soient amendées et que le gonement soit en voie de régression. La guérison s'obent alors en 17 jours en moyenne, c'est-à-dire avec lavages.

L'effet de cette solution est également très remarıable dans l'urétrite chronique où les lavages doiınt être faits suivant la méthode de Janet. Sous ıfluence de ces lavages, les filaments disparaisınt et la goutte du matin se tarit. Ce résultat est ɔtenu après 18 lavages en moyenne.

Dans les urétrites aiguës, où l'on se contente de ratiquer des lavages du canal antérieur, le liquide jecténe provoque aucune douleur. Si, au contraire, ı étend le traitement à l'urètre postérieur, le made ressent à la première injection une sensation cuisson dans le canal s'accompagnant de besoins uriner. Ces symptômes d'irritation disparaissent rdinairement au bout de 15 à 20 minutes. Ils s'atınuent, du reste, à chaque lavage ultérieur. (*Annales des mal. des org. génito-urin.*, 1909, n° 2.)

R. R.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Une femme homard, « mains et pieds à deux oigts ». — (Georges Thibierge. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, t. XXI, p. 472.)

Une femme s'exhibait récemment dans les foires ous le nom de « femme homard ». Elle présentait



'anomalie curieuse d'avoir des mains et des pieds à leux doigts.

Son père, mort dans un asile d'aliénés, était un lcoolique. Elle était la deuxième de 11 enfants dont ont succombé, l'un à 22 jours du croup, un autre à 8 mois à la suite de convulsions, le dernier à 2 mois à une fièvre typhoïde.

Les déformations sont exclusivement localisées ıux régions que reproduisent les photographies ciointes.

Les mains sont constituées par deux doigts, articulés chacun sur un unique métacarpien, et sont fendues jusqu'à l'insertion de ces métacarpiens sur le carpe. Aux deux mains le pouce est incurvé à angle obtus convexe du côté du bord radial, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne. Le pouce gauche est, en outre, tordu autour de son axe vertical, de sorte que la face dorsale de sa 2e phalange regarde vers le bord cubital de la main. Les mouvements de la main sont réduits à peu près exclusivement à l'opposition des doigts dans laquelle la



malade peut développer une granecf reo d: elle serre suffisamment les doigts pour qu'un adulte vigoureux ne puisse les écarter. Elle travaille adroitement de ses mains. La déformation des pieds est analogue à celle des mains, mais un peu moins symétrique. Les pieds sont des types de « pieds plats » très élargis. L'avant-pied ne comporte que deux orteils, tous deux incurvés, à concavité tournée vers l'axe du pied, et dont l'espace interdigital s'avance jusqu'à près de la moitié plantaire.

P. D.

***

L'iodure de potassium dans la pneumonie. — M. D. Crowly cite 9 observations personnelles de pneumonie lobaire aiguë grave. Dans tous ces cas il a obtenu, en vingt-quatre heures, une sédation marquée des symptômes et une résolution rapide, au moyen du traitement suivant : au début, 20 centigrammes de calomel en une fois ; puis, toutes les quatre heures : iodure de potassium, 25 centigrammes ; citrate de potasse, 60 centigrammes dans de l'eau. C'est le traitement recommandé par Ewart (de Londres) en 1905 (*Lancet*, n° 4455, 1909, 16 Janvier, p. 160).

C. J.

***

Absence congénitale bilatérale du radius et des doigts radiaux. — MM. E. Apert et Morisetti ont publié dans la *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1909, p. 42, un cas intéressant d'absence congénitale bilatérale du radius.

Au membre supérieur droit le pouce manque, l'index est peu développé, la main est déviée vers le bord externe, l'avant-bras est atrophié et on sent par la palpation que le radius est absent. A gauche, manquent le pouce, l'index.

A la main droite l'éminence thénar n'existe pas, l'éminence hypothénar est au contraire bien développée; ce qui tient à ce que le malade emploie son auriculaire comme doigt opposant. Le malade saisit les objets entre l'auriculaire et l'annulaire; pour écrire il place le porte-plume entre ses deux doigts; son écriture est suffisamment bonne.

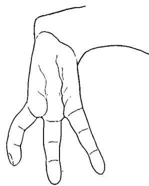
Les bras et les avant-bras sont atrophiés des deux côtés. Il est à remarquer que l'atrophie en longueur porte surtout sur l'avant-bras à droite et surtout sur le bras à gauche. Les mouvements de flexion du coude sont limités à l'angle droit.

Les clavicules et les omoplates paraissent normales, mais les muscles qui s'y insèrent sont peu développés. Les mouvements de l'épaule sont limités surtout à gauche; de ce côté, le mouvement d'élé-



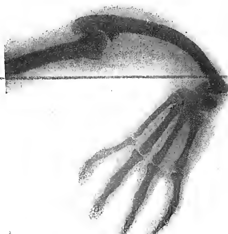
Main droite.

vation du bras, en avant ou latéralement, ne se fait qu'avec difficulté et ne dépasse pas beaucoup la



Main gauche.

position horizontale ; à droite, au contraire, le bras peut être levé presque verticalement.



Bras droit.

Le reste du tronc, le cou, la tête, les membres inférieurs ne présentent rien de particulier. La santé



Bras gauche.

générale est parfaite. L'intelligence est normale

P. D.

INFECTIONS
ET
SUPPURATIONS DU PANCRÉAS

Par J.-L. FAURE
Professeur agrégé
Chirurgien de l'hôpital Cochin.

Nous entendons bien rarement parler des infections pancréatiques. Je suis cependant convaincu qu'elles sont assez communes.

La situation du pancréas, perdu dans les profondeurs de l'abdomen, à proximité de nombreux organes qui sont eux-mêmes bien souvent le siège d'affections aiguës, suffit à expliquer comment les suppurations qui l'envahissent passent presque toujours inaperçues, ou sont confondues avec des infections voisines, plus communes ou mieux connues, et ici plus encore peut-être que dans beaucoup d'autres circonstances, la seule façon de reconnaître une infection pancréatique, c'est d'y penser.

On commence cependant à en parler de temps en temps. Guinard, à la Société de chirurgie, a soulevé une discussion à laquelle j'ai pris part, et le professeur Dieulafoy, dans les colonnes même de ce journal, nous a récemment décrit, avec son originalité coutumière, le drame pancréatique !

J'ai assisté personnellement à trois de ces drames, et c'est parce que les circonstances au milieu desquelles ils se sont déroulés m'ont très vivement frappé que je suis peut-être plus que beaucoup d'autres porté à songer au pancréas lorsque j'assiste au développement, dans la région sous-diaphragmatique, de quelque suppuration abdominale profonde dont il est difficile, ou même cliniquement impossible, de démêler les origines.

***

La première de mes observations remonte exactement à 10 ans. En Février 1899, j'eus l'occasion d'opérer à l'hôpital Laënnec, dans le service de Reclus, dont j'étais alors l'assistant, une jeune femme de 22 ans qui présentait dans la région épigastrique des phénomènes péritonéaux extrêmement inquiétants, douleurs excessives, ballonnement localisé, contracture musculaire. Les phénomènes généraux n'étaient pas moins graves, fièvre élevée, pouls petit, facies altéré, voix cassée, bref tout le cortège des signes qui accompagnent d'ordinaire les infections péritonéales à marche presque foudroyante. Pensant à une perforation de l'estomac, j'intervins immédiatement.

Une incision médiane sus-ombilicale me permit de voir que la grande cavité péritonéale était saine et que l'estomac, au moins à en juger par sa face antérieure, ne présentait aucune altération. Mais immédiatement au-dessus de lui, se détachant de la petite courbure, l'épiploon gastro-hépatique m'apparut légèrement œdématié, infiltré et comme distendu par une collection sous-jacente. Je l'effondrai avec le doigt et je vis immédiatement surgir une grande quantité de pus, qui remplissait toute la partie supérieure de l'arrière-cavité des épiploons.

Après avoir enlevé le pus et bien nettoyé la cavité, je vis, dans la profondeur, le pancréas absolument désorganisé et transformé en une masse diffluente et en grande partie sphacélée. La région fut soigneusement drainée, et les accidents aigus disparurent. Mais jusqu'au départ de la malade et pendant un temps que je ne puis préciser, une fistule persista par où s'écoula un liquide clair que M. Gley analysa et reconnut pour du suc pancréatique.

Il n'y a donc dans cette observation aucune erreur possible, et c'est bien en présence d'une pancréatite suppurée que je m'étais trouvé.

Mon second cas n'est pas moins intéressant. Il s'agit d'un malade que j'eus l'occasion d'opérer avec mon ami le Dr Pascal, en Octobre 1901.

C'était un homme extrêmement vigoureux qui depuis quelque temps présentait des vomissements incessants et avait maigri de près de 50 kilogrammes. Il portait dans la région épigastrique une tumeur volumineuse, immobile et qui nous fit penser, avec notre collègue Barth, qui vit avec nous le malade, à un cancer de l'estomac. Son volume et aussi la situation un peu basse de la tumeur nous fit émettre l'hypothèse d'un envahissement possible du côlon transverse.

En présence de la gravité de la situation une intervention fut décidée. Une longue incision trans-ombilicale nous conduisit sur l'estomac. Il était sain, ainsi que le côlon transverse situé au-dessous de lui. La tumeur paraissait venir de la profondeur. Je séparai la tumeur du côlon transverse et je me mis en devoir d'aller, à travers le grand épiploon, à la recherche de la tumeur profonde. Mais je tombai dans des adhérences inflammatoires que je dissociai peu à peu et je m'aperçus vite qu'il n'y avait point de tumeur, mais simplement des fausses membranes infiltrées qui en donnaient l'illusion.

J'arrivai bientôt dans un magma noirâtre situé en plein pancréas. C'était le reliquat d'un foyer hémorragique ancien considérablement altéré. Ce foyer était considérable. Il fut drainé directement, et le drainage fut assuré par un second drain passant au-dessous du côlon transverse et traversant le feuillet inférieur du mésocôlon au niveau de son insertion profonde, pour pénétrer dans le foyer pancréatique.

La guérison complète et définitive survint sans incidents.

Ces deux cas m'avaient beaucoup frappé et j'en avais parlé à la Société de chirurgie lorsque la communication de Guinard m'en avait fourni l'occasion.

En Janvier 1908, j'ai eu l'occasion d'en voir un troisième.

Mon collègue et ami Lesage m'appelle un soir auprès d'un malade qui présentait tous les signes d'une infection grave de la partie supérieure de l'abdomen.

Fièvre, douleurs violentes et spontanées ayant apparu presque subitement, douleur à la pression dans toute la région épigastrique, gonflements, etc.

Le malade ayant présenté à plusieurs reprises des accidents lithiasiques qui l'avaient conduit à Vichy, nous pensions à des phénomènes de cholécystite aiguë. Je dois dire cependant que l'absence d'une sensibilité particulière au niveau même de la vésicule et la constatation d'un maximum de douleur vers la ligne médiane et même un peu sur la gauche m'avaient fait prononcer le mot de pancréatite possible.

La situation devenant menaçante et l'état général grave, nous décidâmes d'intervenir le lendemain matin.

Je fis l'incision en baïonnette de Kehr, qui me permit de voir que la vésicule était saine et qu'il n'y avait aucune trace d'inflammation péritonéale. Revenant alors à l'idée d'une pancréatite, et sentant dans la profondeur une tuméfaction vague, j'effondrai le petit épiploon, et j'arrivai sur une tumeur assez dure occupant la partie moyenne et la queue du pancréas, et grosse comme une mandarine.

Une ponction aspiratrice dans cette tumeur ne donna aucun renseignement. Je pénétrai alors dans son intérieur en le déchirant avec une sonde cannelée et avec le doigt, et je vis, au milieu du sang, de petites traînées purulentes correspondant à l'ouverture de petits abcès miliaires, que je vis avec la plus grande netteté.

Je fis un drainage soigné.

Le soulagement fut immédiat, et la guérison survint en deux mois environ après des alternatives diverses de fièvre et d'apyrexie, et l'élimination de fragments du pancréas nécrosé.

***

Les trois cas qu'il m'a été donné d'observer — deux pancréatites aiguës et une pancréatite hémorragique chronique — se sont donc tous les trois terminés par la guérison.

Je ne suis pas le seul à avoir vu des pancréatites, et, comme il arrive toujours, depuis que l'attention est attirée sur elles, les observations se multiplient. Mais on ne les connaît pas encore assez, on ne les reconnaît guère que par hasard, ou par surprise, et j'ai la conviction qu'elles sont beaucoup moins rares qu'on ne le croit généralement. C'est pourquoi je crois qu'il est bon d'attirer l'attention sur elles.

On ne comprend d'ailleurs pas pourquoi les suppurations pancréatiques seraient plus rares que celles des autres glandes annexées au tube digestif. Les conditions d'infection du pancréas sont au moins aussi favorables que celles du foie.

On voit les microorganismes qui habitent presque normalement l'ampoule de Vater remonter le cholédoque malgré la bile qui le balaye sans cesse pour aller porter l'infection dans la vésicule et jusque dans les ramifications des canaux biliaires intra-hépatiques. On ne sait pas pourquoi une tuméfaction analogue, d'ailleurs beaucoup plus facile, ne se ferait pas dans le canal de Wirsung qui vient dans l'ampoule de Vater s'accoler au canal cholédoque.

Les conditions anatomiques sont certainement plus favorables à l'infection du pancréas qu'à l'infection du foie, et si celle-ci est beaucoup plus commune, cela est dû très certainement à la fréquence de la lithiase, qui augmente singulièrement les chances d'infection. En tout cas, étant donné les rapports étroits de la tête du pancréas avec le duodénum, nous ne pouvons nous étonner que d'une chose, c'est que le pancréas ne s'infecte pas plus souvent.

Lorsqu'il s'infecte, les phénomènes cliniques auxquels donne lieu cette infection ne diffèrent en rien de ceux que l'on observe dans tout foyer inflammatoire profond se développant au contact de la cavité péritonéale. Certains signes qui peuvent parfois accom-

pagner les affections du pancréas, amaigrissement rapide, glycosurie, selles graisseuses, etc., ne sont que d'un bien faible secours lorsqu'on se trouve en présence d'un malade chez lequel éclate, presque toujours avec une certaine violence, une infection pancréatique, et c'est, avant tout, la notion du siège de l'infection qui permettra de porter un diagnostic exact. Un foyer inflammatoire en évolution dans la profondeur de la région épigastrique ne peut, cliniquement, être rapporté qu'à trois organes : le foie, ou plutôt les voies biliaires, le pancréas, ou l'estomac. La situation au niveau de la vésicule, l'ictère, les antécédents de lithiase doivent faire songer au foie —; la périgastrite, la présence ou la possibilité d'un ulcère qui peut se perforer brusquement, la superficialité des lésions peuvent et doivent faire songer à l'estomac. L'absence de tout antécédent précis, la profondeur apparente du mal, le siège à gauche de la ligne médiane sont de bons signes en faveur d'une infection pancréatique.

C'est ce dernier phénomène qui, dans ma troisième observation, m'a fait penser à la possibilité d'une infection pancréatique et m'a fait aller à la recherche du pancréas, dès que je me suis rendu compte de l'intégrité de la vésicule.

Mais ces quelques signes ne sont guère manifestes que dans les infections aiguës.

Lorsque l'infection a été moins violente, lorsque la suppuration s'est installée peu à peu pour venir pointer en quelque région parfois éloignée, le diagnostic est beaucoup plus délicat et l'on ne peut, la plupart du temps, que faire des hypothèses.

L'évolution même du mal, la marche de la collection purulente ont une grande valeur. Dans un cas que je connais, mais qui manque de confirmation anatomique précise, une suppuration profonde a commencé par des phénomènes douloureux et de nature évidemment infectieuse dans la région sous-phrénique gauche. Au bout d'un certain temps, les phénomènes se sont manifestés à droite, si bien qu'un abcès fut ouvert dans la région du rein droit. Il n'y a que le pancréas, transversalement couché sur la face antérieure de la colonne vertébrale, qui empiète ainsi des deux côtés et qui puisse donner lieu à des phénomènes inflammatoires à la fois du côté gauche et du côté droit. Une suppuration rétro-péritonéale siégeant à gauche ne peut guère passer à droite que si elle a emprunté la voie celluleuse constituée par la loge pancréatique, et toute suppuration qui intéresse la loge pancréatique ne peut guère ne pas avoir pour point de départ le pancréas lui-même.

***

Je n'insiste pas davantage sur ces divers faits qui ont presque un caractère d'évidence, et je répète, tout simplement, que tout foyer de suppuration profonde siégeant au niveau de la région épigastrique a des chances très sérieuses d'être un foyer pancréatique, et que, par conséquent, il faut y songer.

Mais il ne suffit pas d'y songer. Il faut agir. On a beaucoup discuté pour savoir où l'on doit ouvrir les collections pancréatiques. Ce sont là, en vérité, des discussions oiseuses. Une collection purulente, lorsqu'elle existe, s'ouvre au point où elle est le plus accessible, au point où on la reconnaît. Si donc elle vient se manifester dans la région lombaire, c'est dans la région lombaire que l'on devra l'ouvrir. Si elle forme un abcès sous-phrénique qui vient pointer sous les fausses côtes, c'est sous les fausses côtes que l'on incisera.

Mais s'il n'y a pas de collection, s'il n'y a pas de phénomènes d'infection au début, il n'en sera pas de même, et si, après une période d'observation variable avec chaque cas, et qui, dans les cas suraigus, sera même supprimée, l'intervention devant être immédiate, les phénomènes d'infection profonde peuvent faire penser à une pancréatite aiguë, persistante et s'aggravant, on ira chercher le foyer du mal par le plus court chemin, on incisera dans la région épigastrique, on effondrera l'épiploon gastro-hépatique, et l'examen direct du pancréas montrera si l'on est dans le droit chemin. S'il est abcédé, sphacelé, fluctuant, on le drainera largement.

S'il est seulement induré et augmenté de volume, en présence d'une infection certaine, on n'hésitera pas à pénétrer dans l'intérieur et à le dilacérer largement, comme je l'ai fait dans mon troisième cas, de façon à ouvrir les foyers infectieux en évolution qui peuvent se trouver disséminés dans toute son étendue.

MÉTHODE SIMPLE DE H. NOGUCHI
POUR LE
SÉRO-DIAGNOSTIC DE LA SYPHILIS

Par M. le Professeur A. CALMETTE.

Depuis l'importante découverte du séro-diagnostic de la syphilis par Wassermann, une quantité de travaux a été publiée sur ce sujet; actuellement encore, on discute la valeur de la méthode proposée par ce savant. La complexité de celle-ci dans sa forme originale, le fait qu'elle exige une certaine habitude du maniement des procédés de laboratoire constituent un obstacle à son introduction dans la pratique générale.

Hideyo Noguchi[1] est arrivé à la rendre tout à fait simple, de sorte que les médecins, pour peu qu'ils soient familiarisés avec les méthodes de bactériologie clinique, pourront y aisément recourir.

La nouvelle méthode est basée sur le même principe que celle de Wassermann et utilise le phénomène de Bordet-Gengou pour déterminer la présence d'« anticorps » syphilitiques dans un échantillon de sang ou de liquide céphalo-spinal. Elle diffère de celle de Wassermann en ce qu'elle emploie un système hémolytique anti-humain, au lieu d'un système hémolytique anti-mouton. Ce point est d'importance réelle, car la méthode de Wassermann est sujette à une erreur qui résulte de ce que le sérum humain contient une quantité variable d'ambocepteurs (sensibilisatrices) susceptibles de réactiver le complément (alexine) de cobaye. Beaucoup de sérums humains renferment, dans 0 cmc. 1 (quantité habituellement employée pour les expériences de fixation du complément), jusqu'à 20 unités d'ambocepteur anti-mouton; certains autres sérums humains sont entièrement privés de cet ambocepteur. Or, Noguchi a montré que 4 unités d'ambocepteur normal anti-mouton empêchent complètement de déceler une unité d'anticorps syphilitiques. Lorsque 8 unités d'ambocepteur anti-mouton et 2 unités d'anticorps syphilitiques se trouvent mélangées, l'épreuve reste complètement négative. En d'autres termes, par la méthode de Wassermann, la présence d'anticorps syphilitiques peut passer inaperçue, alors que ceux-ci seraient facilement décelables si l'on pouvait écarter les ambocepteurs naturels anti-mouton. Ce défaut n'est pas seulement inhérent à la méthode de Wassermann, mais aussi à toutes celles qui emploient des hématies étrangères vis-à-vis desquelles le sérum humain contient des ambocepteurs hémolytiques naturels, capables d'être réactivés par le complément employé dans l'épreuve.

Noguchi pense que la méthode qu'il a étudiée élimine complètement cette source d'erreurs, parce que les hématies de sang humain étant employées comme indicateurs hémolytiques avec le sérum humain, aucun ambocepteur hémolytique naturel étranger ne peut être accidentellement présent. Il en résulte que la réaction de fixation du complément est beaucoup plus sensible.

***

Description de la méthode. — Le sérum du malade peut être employé sous sa forme liquide, ou bien (cas le plus général pour les laboratoires de clinique) à l'état sec sur du papier buvard noirci. Les réactifs nécessaires sont :

1° *Ambocepteur hémolytique anti-humain* préparé en injectant 5 ou 6 fois à des lapins, dans la cavité péritonéale, des doses croissantes (jusqu'à 20 cc.) d'hématies de sang humain lavées, et en laissant 5 jours d'intervalle entre chaque injection. Le sérum est recueilli 8 à 9 jours après la dernière injection ; son titre doit être tel que l'hémolyse de 1 centimètre cube d'émulsion de sang humain (faite avec un quart de goutte de sang) soit complète en présence de 0 cc. 025 de sérum frais de cobaye ;

2° *Complément* : sérum frais de cobaye ;

3° *Antigène* : extrait alcoolique d'organe, ou préparation de lécithine à froid. Pour préparer l'extrait alcoolique d'organe, une partie de pulpe de tissus (foie ou rein) est macérée dans dix parties d'alcool absolu pendant quelques jours à 37°, puis filtrée sur papier, et le filtrat est concentré jusqu'à environ un tiers de son volume. Il est ainsi conservé pour l'usage.

La solution de lécithine s'obtient en dissolvant 0 gr. 3 de cette substance dans 50 centimètres cubes d'alcool absolu; on ajoute 50 centimètres cubes de solution salée physiologique ; agiter fortement et filtrer. Le filtrat doit être limpide ;

4° *Suspension de globules de sang humain* : elle est préparée en mélangeant une goutte de sang de personne saine avec 4 centimètres cubes de solution salée physiologique. On peut utiliser aussi le sang du malade, mais il doit être employé seulement avec le sérum du même malade ;

5° *Sérum à éprouver* : environ 10 gouttes de sang du malade sont recueillies dans un petit tube à essai ; le sérum limpide séparé du caillot sert à l'épreuve.

Pour faire l'épreuve, on prend six tubes à essais bien propres (10 centimètres et 1 centimètre). Dans les deux premiers on met une goutte de sérum du malade. Dans les deux seconds, qui servent comme contrôle, on met une goutte de sérum sûrement syphilitique, ayant donné précédemment une réaction positive. Dans chacun des deux derniers, on met une goutte de sérum d'une personne saine. On ajoute ensuite à chacun des six tubes 1 centimètre cube de suspension d'hématies humaines et 0 cc. 04 de sérum frais de cobaye (complément).

Enfin, dans le premier tube de chacune des trois paires, on verse une goutte de solution d'antigène. Le second tube de chaque paire ne reçoit pas d'antigène.

On effectue le mélange en agitant les six tubes, qui sont portés à l'étuve à 37° une heure.

Après ce délai, on ajoute 2 unités d'ambocepteur anti-humain à chaque tube, et on agite. On reporte de nouveau à l'étuve à 37° 2 heures.

1. Hideyo Noguchi. — *Journal of experimental Medicine*, Mars 1909.

Il n'y a plus qu'à observer la réaction de temps en temps, pendant les 6 ou 12 heures suivantes, à la température du laboratoire.

L'épreuve complète est clairement indiquée par le tableau ci-après :

	ÉPREUVE du diagnostic.	PREMIER CONTRÔLE Epreuve avec un sérum syphilitique connu.	DEUXIÈME CONTRÔLE Epreuve avec un sérum sain.
Tubes de contrôle sans antigène pour chaque épreuve.	A. Sérum du malade. B. Suspension de sérum humain. C. Complément.	A'. Sérum syphilitique. B. Suspension de sang humain. C. Complément.	A". Sérum normal. B. Suspension de sang humain. C. Complément.
Tubes contenant de l'antigène.	A. B. C. *Idem.* D. Antigène.	A'. B. C. *Idem.* D. Antigène.	A". B. C. *Idem.* D. Antigène.
Incubation 1 heure, à 37°. Ambocepteur hémolytique anti-humain dans tous les tubes. Incubation à 37° pendant 2 heures et report à la température du laboratoire.			

Il est nécessaire de commencer l'épreuve avec une seule goutte du sérum du malade; si la réaction est négative, l'épreuve est répétée avec deux gouttes.

***

Interprétation de la réaction. — Une réaction négative est indiquée par l'hémolyse complète dans les deux tubes, indépendamment de la présence de l'antigène. Par contre, la réaction positive est affirmée par l'absence complète ou partielle d'hémolyse dans le tube qui contient l'antigène et par l'hémolyse complète dans le tube sans antigène.

L'hémolyse complète dans les tubes de contrôle négatif se produit habituellement en une heure, quelquefois moins. Lorsque la réaction est nettement positive, le tube avec antigène ne montre aucune trace d'hémolyse même après quelques jours, à la température du laboratoire, et les hématies restent fortement agglutinées au fond du tube à essai.

Dans les cas faiblement positifs, il y a une trace d'hémolyse et on peut apprécier le degré de la réaction par la quantité d'hémoglobine libérée ou mieux par la quantité d'hématies restant intactes dans le dépôt. S'il arrivait que, dans certains tubes sans antigène, l'hémolyse ne se produise pas, l'épreuve devrait être répétée avec une plus petite quantité de sérum humain afin d'obtenir un résultat définitif.

Pour les recherches cliniques, Noguchi a encore simplifié la méthode en employant des réactifs desséchés sur papier. Ses expériences ont montré qu'en cet état ils conservent pendant longtemps toutes leurs propriétés. On peut préparer ainsi des bandes de papier contenant l'ambocepteur anti-humain, d'autres le complément, d'autres l'antigène. Il faut toujours faire l'essai préliminaire de ces papiers afin de préciser leur activité. Voici comment il convient de les préparer :

1° *Ambocepteur anti-humain.* — Le sérum de lapin immunisé est recueilli sur du papier à filtrer et rapidement séché par un courant d'air à basse température (au-dessous de 20°). Si le sérum n'est pas très fort, on peut le concentrer à un tiers de son volume avant de s'en servir pour imprégner les papiers. Après complète dessiccation, les papiers sont découpés en petits carrés de 5 millimètres de côté ; chaque carré doit contenir ainsi 2 unités d'ambocepteur.

2° *Complément.* — Un papier à filtre plus épais est imprégné de sérum frais de cobaye, puis desséché comme ci-dessus et coupé en carrés de mêmes dimensions. Chaque carré doit posséder une activité telle qu'il corresponde à celle de 0 cc. 04 de sérum frais de cobaye.

3° *Antigène.* — Une simple préparation de lécithine, dont la valeur antigène a été antérieurement établie, est dissoute dans l'éther, et on en imprègne des bandes de papier filtre. Il est aussi facile d'imprégner le papier avec des extraits alcooliques d'organes, par exemple avec l'extrait de foie de fœtus syphilitique; mais une concentration préliminaire de l'extrait est alors indispensable. Les papiers sont découpés en carrés de dimensions telles qu'ils contiennent assez d'antigène pour chaque tube. Les trois sortes de papiers ainsi préparés peuvent se conserver indéfiniment, à la température du laboratoire, pourvu qu'ils soient maintenus très secs.

Pour les employer, il suffit de les introduire au moyen d'une pince dans les tubes à essais garnis préalablement de la suspension de sang humain et du sérum des malades à examiner. Cette introduction est faite dans l'ordre et dans les intervalles déjà indiqués pour chaque réactif (complément, antigène, ambocepteur). Il est nécessaire de secouer les tubes à diverses reprises pour assurer la solution convenable des réactifs. L'incubation peut être réalisée parfaitement en plaçant les tubes dans la poche d'un veston, si l'on n'a pas d'étuve à sa disposition. Avoir soin de bien étiqueter les tubes, pour éviter les erreurs; réunir chaque paire de tubes par un fil de caoutchouc.

***

Résultats. — Noguchi a étudié 465 échantillons de sérum par la méthode sus-indiquée. 105 d'entre eux furent examinés en même temps avec la méthode primitive de Wassermann. Voici les résultats obtenus : sur 7 cas de syphilis primaire, l'épreuve de Wassermann fut positive 5 fois, celle de Noguchi 7 fois.

Sur 27 cas de syphilis secondaire manifeste, le Wassermann fut positif 23 fois, le Noguchi 27.

Sur 12 cas de syphilis secondaire latente, Wassermann positif 6 fois, Noguchi 9 fois.

Sur 18 cas de syphilis tertiaire manifeste, les deux méthodes concordèrent et furent positives 17 fois.

Sur 18 cas de syphilis tertiaire latente, Wassermann positif 11 fois, Noguchi 14.

Sur 11 cas de tabes dorsalis, Wassermann positif 3 fois, Noguchi dans les 11 cas.

Enfin, sur 28 cas de syphilis suspecte, Wassermann positif 16 fois, Noguchi 21.

Un tiers des épreuves a été fait avec des préparations liquides de complément, d'antigène et d'ambocepteur; un second tiers avec l'antigène liquide et avec des compléments et ambocepteurs, au préalable desséchés, pulvérisés et dissous, au moment de l'usage, dans de l'eau physiologique; le dernier tiers par la méthode des papiers réactifs. Les résultats obtenus par cette dernière méthode furent concordants, tous d'ailleurs contrôlés par l'emploi de réactifs liquides.

Noguchi a vu que dans tous les cas de réaction fortement positive (lorsqu'il existait plus de 8 unités d'anticorps syphilitiques dans 0 cc. 1 de sérum) la méthode de Wassermann fournissait les mêmes indications que la sienne.

En terminant, Noguchi attire l'attention sur ce fait que la réaction peut servir de guide pour le traitement de la syphilis. Il semble manifeste, en effet, que, si le traitement est efficace, les symptômes de la maladie s'amendent, mais la réaction faiblit jusqu'à devenir négative en cas de guérison. Si l'expérience clinique confirme cette donnée, la durée du traitement antisyphilitique et son efficacité pourront être scientifiquement réglées, avantage précieux.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société vaudoise de Médecine.

16 Janvier 1909.

Nouvel appareil de Marsh pour la recherche de l'arsenic. — Les procédés classiques de recherche de l'arsenic étant compliqués et exigeant un temps beaucoup trop considérable pour renseigner rapidement le médecin sur la présence ou l'absence de l'arsenic dans l'urine, les matières vomies ou les déjections, dans un cas suspect, ***M. Strzyzowski*** a imaginé une méthode qui permet de formuler déjà au bout de cinq à six heures une réponse précise. Cette méthode est basée sur le pouvoir qu'a l'oxyde de magnésium de fixer l'arsenic, pendant la calcination avec des matières organiques arsenicales, sous forme d'arséniate de magnésium ($Mg^3As^2O^8$).

L'application de cette méthode se fait à l'aide d'un appareil de Marsh modifié, qui accuse une sensibilité allant jusqu'à 0 mg. 0001 (un dix millionième de gramme) d'acide arsénieux (As^2O^3), et qui offre les avantages suivants : absence complète des bouchons en liège ou en caoutchouc avec suppression facultative du tube dessiccateur; pas de danger d'explosion; économie de temps, de réactifs et surtout de matériel à examen.

Voici les détails de son application :

10 centimètres cubes du liquide suspect (lait, vin, bière, sang, urine, etc.) sont intimement mélangés, dans un creuset en porcelaine de 20 à 25 centimètres cubes de capacité, avec 1 gramme d'oxyde de magnésium et 0,5 c. c. à 1 centimètre cube d'acide nitrique fumant chimiquement pur.

Si le matériel à examiner est semi-solide (matières vomies, excréments, organes, etc.), on n'en prélève que 5 grammes en tout, au plus 10 grammes, tandis que, s'il est solide (pain sec, cheveux, matières colorantes, etc.) 1 gramme suffit. Dans ce dernier cas, on ajoute à la substance, finement divisée au préalable, 10 centimètres cubes d'eau, et l'on procède comme il a été dit plus haut.

Après avoir desséché le mélange au bain-marie, on le calcine sans couvrir et on triture le résidu noirâtre avec 4 à 5 centimètres cubes d'eau que l'on sèche et recalcine de nouveau pour obtenir finalement des cendres blanches. Ces dernières, après avoir été mélangées avec 10 centimètres cubes d'eau, sont dissoutes par addition de 5 c. c. 5 d'acide sulfurique à 50 pour 100 (50 c. c. H^2SO^4 (1,84) + 50 c. c. H^2O), et la solution trouble est filtrée. Cela fait, on lave le filtre au moyen d'acide sulfurique à 12,5 pour 100 (1 volume H^2SO^4 (1,84) + 7 volumes H^2O) pour obtenir 20 à 25 centimètres cubes de filtrat que l'on introduit en deux fois dans l'appareil de Marsh susmentionné.

En procédant ainsi, voici quels sont les résultats qui ont été obtenus :

1° En ajoutant à de la bière, du vin, du lait, du sang, de l'urine ou une bouillie de foie de l'arsenic dans la proportion d'un milligramme par kilogramme de substance, il a été encore possible d'obtenir un anneau arsenical très distinct avec une prise d'essai de 10 grammes;

2° On se souvient de l'intoxication en masse qui s'est produite en 1900 et 1901 à Manchester où environ 3.000 personnes ont été empoisonnées par la consommation d'une bière fabriquée avec du glucose souillé d'arsenic; or, 10 centimètres cubes de cette bière ont suffi pour donner un anneau qui correspondait à environ 2 centigr. 1/2 de As^2O^3, soit 2 milligr. 1/2 par litre;

3° Du pain avait, en 1903, causé dans une localité de Bohême 26 intoxications par l'arsenic. 1 gramme de ce pain a fourni un très large anneau qui pouvait correspondre à 0 milligr. 15 d'arsenic; le pain contenait donc environ 0 gr. 015 d'As^2O^3 pour 100;

4° Un malade atteint d'une polyadénite prend, à la Clinique du professeur Bourget, pendant 3 mois, 3 fois par jour, XV gouttes environ de solution de Fowler. En soumettant ses cheveux à la recherche de l'arsenic, M. Machon obtint un très bel anneau.

M. Strzyzowski confirme ce résultat qu'il constata en outre dans les poils de personnes traitées au cacodylate de soude;

5° MM. Rabow et Strzyzowski, encouragés par ces résultats, se demandèrent si l'arsenic de l'atoxyl passe éventuellement aussi dans les cheveux. L'un d'eux s'adressa à M. Robert Koch, qui était à ce moment en séjour dans l'Ouganda pour étudier et combattre la trypanosomiase, et qui leur envoya 11 échantillons de cheveux de nègres, dont 10 provenant d'individus traités à l'atoxyl (quelques-uns avaient pris plus de 7 grammes de ce remède) mais; contrairement à leur attente, MM. Rabow et Strzyzowski n'ont pu déceler dans aucun de ces 11 échantillons la présence de l'arsenic. Ce dernier, soudé au noyau benzolique de l'atoxyl, se comporte donc tout autrement dans l'organisme que les combinaisons arsenicales citées plus haut.

La méthode de recherche de l'arsenic mentionnée peut servir également à la détermination de la présence de ce métalloïde dans les minerais. M. Strzyzowski ayant reçu de la poussière et des morceaux de lave provenant de l'éruption du Vésuve de 1905 a pu y constater l'existence de traces d'arsenic et en présenter les anneaux.

— *M. Machon* a eu l'occasion de faire 30 à 40 analyses avec l'appareil de M. Strzyzowski; il a été frappé de la sensibilité et de l'exactitude de cet appareil dont l'importance en médecine légale n'échappera à personne.

— *MM. Combe et Morax* font également ressortir les services que peuvent rendre un appareil semblable. M. Morax rappelle que les empoisonnements par l'arsenic sont devenus très rares en Suisse; le dernier coïncide avec la dernière exécution capitale. Devant une si grande sensibilité des nouveaux appareils et les quantités infinitésimales de poison que ceux-ci arrivent à révéler, le médecin légiste devra être des plus prudents dans ses conclusions.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Mars 1909

(*Suite*).

Les abus de la désinfection à Paris. — *M. J. Comby* est d'avis que la désinfection des locaux à la suite de rougeole est absolument inutile et constitue une mesure vexatoire. Il demande la radiation de la rougeole de la liste des maladies à déclaration obligatoire.

— *M. Lemoine* (du Val-de-Grâce). Il faut distinguer la désinfection des excreta, des linges, des vêtements, des objets à usage de la désinfection des locaux. Celle-ci, à laquelle M. Comby vient de faire allusion, est absolument inutile dans la rougeole; l'auteur, dans un précédent mémoire, a avancé, avec preuves à l'appui, qu'il en était de même pour la scarlatine, les oreillons, la diphtérie et l'érysipèle.

Forme cérébrale de la maladie du sommeil. — *MM. Louis Martin et H. Darré* ont observé plusieurs cas de trypanosomiase avec prédominance marquée des troubles cérébraux : convulsions épileptiformes Bravais-jacksoniennes, hémiplégie avec aphasie, troubles mentaux, affaiblissement marqué de l'intelligence. Chez la plupart des malades, ces troubles cérébraux ont disparu à la suite du traitement intensif par l'atoxyl et les injections intra-veineuses d'émétique. Ces manifestations cérébrales de la trypanosomiase sont loin d'être exceptionnelles et revêtent un caractère de grande gravité; comme dans la syphilis, ils apparaissent d'ordinaire chez des malades insuffisamment traités antérieurement.

Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic avec la syphilis; ils conseillent de faire, dans tous les cas de trypanosomiase, la recherche de l'auto-agglutination des hématies, qui semble être d'une très grande valeur diagnostique puisqu'on ne l'a signalée jusqu'ici que dans quelques cas d'ictère hémolytique.

26 Mars 1909.

Albuminurie orthostatique. — *M. Dufour*, à propos de la récente communication de MM. Linossier et Lemoine sur la pathogénie de l'albuminurie orthostatique, rapporte l'observation d'une jeune fille de 22 ans chez laquelle l'albuminurie orthostatique disparut par le port d'une sangle abdominale.

De l'utilité des examens ultramicroscopiques dans le diagnostic des accidents syphilitiques et particulièrement du chancre. — *M. Milian* a examiné le produit de grattage de 21 chancres syphilitiques en activité à l'ultramicroscope. Le tréponème fut constaté dans tous les cas sauf un, proportion considérable eu égard à la faible proportion des cas positifs obtenus par les méthodes de coloration. Grâce à l'ultramicroscope, l'auteur put facilement diagnostiquer un chancre syphilitique de la joue qui simulait une pustule maligne, un chancre situé dans la profondeur d'une narine et qui ne révélait extérieurement son existence que par l'adénopathie sous-maxillaire, un chancre du sillon balano-préputial dissimulé au milieu de lésions de balanite suppurée. Les chancres de l'anus, si variables de physionomie, doivent toujours être vérifiés par cette méthode. Les plaques muqueuses, même les plus minimes, regorgent de tréponèmes.

Pleurésies purulentes au décours de la scarlatine chez l'adulte. — *M. Simonin*, sur un total de 428 cas de scarlatine, n'a observé que 3 fois des complications pleurales. Dans 2 cas, il s'agissait de pleurésies purulentes streptococciques, à début bruyant et à évolution rapidement fatale malgré l'opération d'empyème pratiquée d'une façon précoce; le troisième cas a trait à une pleurésie purulente pneumococcique. Par leur gravité, ces observations font un contraste frappant avec les 3 cas bénins récemment rapportés par MM. Teissier et Duvoir, et semblent montrer que la pleurésie survenant au décours de la scarlatine n'a pas de physionomie spéciale. Son allure et sa gravité seraient simplement fonction de l'intervention fortuite et de la virulence variable des agents d'infection secondaire, évoluant sur un terrain organique dont la résistance générale est plus ou moins amoindrie par l'atteinte scarlatineuse antérieure.

La rareté même de ces accidents pleuraux, la diversité de leurs symptômes et de leur pronostic ne paraissent point, d'autre part, autoriser une description spéciale de la pleurésie scarlatineuse.

L'engraissement et l'amaigrissement au cours de l'ictère par rétention; leur valeur séméiologique. — *MM. Caussade et Leven* ont observé qu'au cours du syndrome de l'ictère par rétention certains malades diminuent, d'autres augmentent de poids malgré la longue durée de l'ictère. Tous les auteurs affirment que l'ictère par rétention est toujours cause d'amaigrissement, et paraissent trouver dans les faits expérimentaux l'explication de cet amaigrissement. L'animal porteur d'une fistule biliaire maigrirait rapidement parce que les graisses ne sont plus digérées, la bile ne pénétrant pas dans l'intestin; pour MM. Caussade et Leven, ce rapprochement est mal fondé, car la soustraction de liquide qu'entraîne la perte complète de la bile, dans ces cas, suffirait à expliquer partiellement l'amaigrissement. L'observation clinique leur a montré que l'ictère par rétention n'est pas à lui seul une cause suffisante d'amaigrissement, à condition que le sujet soit bien alimenté et d'une façon spéciale.

Dans ces conditions, l'ictérique par rétention qui maigrit est un malade dont l'ictère a une cause maligne, cancéreuse, tandis que l'ictérique par rétention dont le poids reste fixe est un malade dont l'ictère a une cause bénigne. Ces conclusions ne s'imposent toutefois que s'il est démontré que le maintien du poids n'est pas dû à une augmentation de volume du foie, à des œdèmes, etc., masquant l'amaigrissement. Elles ne s'imposent enfin que si l'amaigrissement ne peut être attribué à une autre cause d'amaigrissement (tuberculose, diabète, etc.) coexistante avec l'ictère.

On conçoit la valeur séméiologique considérable de l'étude du poids de ces malades, lorsqu'on songe aux difficultés du diagnostic étiologique de l'ictère par rétention.

Les injections intraveineuses de strophantine dans le traitement de l'insuffisance cardiaque. — *MM. Vaquez et Leconte* communiquent 2 cas de myocardites à marche subaiguë, sans lésion rénale, arrivées au dernier terme de l'asystolie, myocardites pour lesquelles les médications usuelles étaient devenues absolument inactives, et qui furent traitées par les injections intraveineuses de strophantine avec un résultat véritablement merveilleux. L'un des sujets, aujourd'hui guéri, a pu supporter l'épreuve de la chlorurie alimentaire sans en être incommodé; l'autre, malade depuis 8 mois, est en pleine voie de guérison.

L'emploi de la strophantine est loin d'être sans dangers; en dehors des accidents locaux qui ont été signalés et qui peuvent être négligeables, des cas de mort subite ont été rapportés, et les auteurs en ont observé un exemple. Ces accidents ne peuvent faire rejeter de la thérapeutique une substance qui a pu donner, d'autre part, de merveilleux résultats. Ce qu'il faut savoir, c'est que la zone maniable de la strophantine est très étroite, que le médicament ne doit être donné, jusqu'à présent tout au moins, que dans des cas où les autres substances se sont montrées inefficaces, qu'il faut le réserver aux cas où l'insuffisance rénale n'est pas liée à une lésion concomitante du rein, et qu'il est indispensable de commencer par injecter des doses minimes (1/2 milligramme tous les deux jours) pour arriver à la dose active de 1 milligramme lorsque la tolérance du malade est suffisamment prouvée. La voie intra-veineuse est la seule à employer, les injections sous-cutanées étant très douloureuses et l'administration par la bouche très infidèle.

Valeur comparative de la cuti- et de l'intradermo-réaction à la tuberculine chez l'enfant. — *M. Macé de Lépinay* a pratiqué simultanément, chez 150 enfants, la cuti- et l'intradermo-réaction dans le but de comparer ces deux méthodes. Il conclut que l'intradermo-réaction présente sur la cuti-réaction 3 avantages : elle est plus précoce, plus nette, plus fidèle. Elle est, à l'heure présente, le procédé de choix pour la recherche de la réaction tuberculinique.

— *M. Comby* reste partisan de la cuti-réaction pratiquée suivant la technique qu'il a déjà exposée.

— *M. Nobécourt* est d'avis, au contraire, que l'intradermo-réaction est beaucoup plus fidèle que la cutiréaction pour dépister une tuberculose latente.

— *M. Lereboullet* pense aussi que l'intradermo-réaction donne le maximum d'avantages.

Végétations adénoïdes, adénopathies trachéo-bronchiques et tuberculose. — *MM. Nobécourt et Apterkmann* ont cherché à préciser les rapports qui existent entre les végétations adénoïdes, les adénopathies trachéo-bronchiques et la tuberculose. Les végétations adénoïdes, dans le plus grand nombre des cas, ne tuberculisent pas le cobaye. Très souvent les enfants qui en sont porteurs ne réagissent pas aux diverses épreuves de la tuberculine.

Les adénopathies trachéo-bronchiques sont très souvent de nature tuberculeuse; toutefois, dans un assez bon nombre de cas, elles ne sont pas dues au bacille de Koch.

Les végétations adénoïdes et les adénopathies trachéo-bronchiques coexistent souvent; or, l'intradermo-réaction est à peu près aussi souvent négative chez les sujets porteurs de ces deux affections et chez ceux qui n'ont que des végétations adénoïdes. Par contre, chez les enfants non adénoïdiens ayant des adénopathies trachéo-bronchiques, elle n'est négative que dans 35 pour 100 des cas. Il faut donc, en présence d'une adénopathie trachéo-bronchique, rechercher systématiquement les végétations adénoïdes; si l'on constate leur présence, il faut faire toutes les réserves sur la nature tuberculeuse de l'adénopathie et pratiquer l'intradermo-réaction, supérieure à la cuti-réaction par la précision des résultats.

Cancer latent de l'estomac à forme anémique. — *MM. Clerc et Gy* rapportent l'observation d'un homme de 41 ans entré à l'hôpital pour une anémie extrême et des troubles digestifs assez vagues; il mourut avec des signes de déglobulisation excessive et d'anasarque généralisée. Le chiffre des globules rouges tomba à 650.000, l'hémoglobine à 7 pour 100. Les leucocytes étaient à 6.000; on constatait quelques myélocytes et normoblastes; il y avait de la polynucléose. L'autopsie montra l'existence d'un cancer colloïde de la petite courbure; la moelle osseuse était en pleine réaction et transformée en un tissu compact renfermant de nombreux myélocytes et globules rouges nucléés.

Les auteurs insistent sur la difficulté de diagnostic de ces formes de cancer gastrique anémique avec l'anémie pernicieuse véritable. Dans le cas présent, l'examen des matières fécales montra l'existence de petites hémorragies répétées et permit de soupçonner la nature de la maladie.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Mars 1909.

Reproduction expérimentale des taches rosées lenticulaires. — *MM. A. Chauffard et Jean Troisier* ont étudié chez l'homme l'action de la toxine typhique en injections intradermiques. Suivant le

degré de dilution de la toxine, ils ont obtenu toute une gamme de réactions congestives. Jamais, cependant, les lésions n'ont été jusqu'à la nécrose et la *restitutio ad integrum* a toujours été parfaite. En général, ces réactions cutanées ont été nettement plus marquées chez les typhiques que chez les autres malades. Cependant, l'extrême sensibilité du procédé ne lui permet pas d'entrer dans la pratique courante en vue d'un intradermodiagnostic.

L'injection de traces de toxine dans le derme a permis de réaliser facilement chez certains typhiques des taches rosées lenticulaires. Ce qui permet de concevoir les taches rosées spontanées comme des réactions vaso-dilatatrices locales, consécutives à la colonisation de quelques bacilles d'Eberth dans le derme. Ces réactions, spontanées ou provoquées, sont d'ailleurs variables suivant les sujets et présentent un certain parallélisme.

Résistance et activité des globules blancs dans les leucémies. — *MM. Achard, L. Ramond et Foix.* Dans 3 cas de leucémie, comprenant une leucémie chronique myéloïde, une leucémie chronique lymphatique et une leucémie aiguë à gros mononucléaires basophiles, les leucocytes normaux du sang avaient conservé une résistance forte et une activité sensiblement normale. Mais il n'en était pas de même des leucocytes pathologiques. Si leur résistance était à peu près semblable à celle des éléments normaux de la même variété, leur activité, par contre, était très diminuée ou même nulle, aussi bien pour ceux de la série myéloïde, normalement très actifs, que pour les lymphocytes, généralement inactifs.

La résistance a été évaluée à l'aide d'une solution hypotonique de chlorure de sodium et l'activité au moyen des levures de muguet stérilisées.

Déjà antérieurement, MM. Achard, Ramond et Feuillié avaient étudié un cas de leucémie myéloïde en appréciant la résistance leucocytaire avec une solution d'urée et l'activité avec des grains d'encre de Chine; la résistance était diminuée, surtout pour les myélocytes, et l'activité très faible. Plus tard, M. Parvu, dans un cas de leucémie myélogène, avait trouvé les polynucléaires moins actifs à l'égard du bacille d'Eberth et du staphylocoque, tandis que les myélocytes tendaient à les suppléer dans cette fonction.

Lésions encéphaliques expérimentales par irritations méningées. — *MM. H. Claude et P. Lejonne,* en créant des irritations méningées locales chez le chien par injection sous la dure-mère cranienne d'une solution très diluée de chlorure de zinc, ont obtenu des réactions encéphaliques intenses (hémorragies, thromboses, ramollissement, œdème, foyers inflammatoires) au niveau de la corticalité et aussi en pleine substance blanche. C'est la vérification expérimentale de cette constatation anatomoclinique que dans beaucoup d'inflammations en apparence uniquement méningées, il existe des phénomènes concomitants d'encéphalite.

Chez l'animal en expérience, parfois des lésions encéphaliques encore en pleine évolution, au bout de 2 mois, ne se traduisaient plus par aucun symptôme.

Action physiologique et hémorragipare chez le lapin des extraits desséchés de têtes de sangsues. — *MM. P. E.-Weil et Boyé.* Ces extraits paraissent bien plus actifs que les macérations. Le retard de coagulation est peu marqué quand on prend le sang 6 heures après l'injection intraveineuse. Les auteurs ont obtenu des retards après des injections souscutanées ou intrapéritonéales. Ces extraits ont une action hémorragique intense (hématome, hémarthrose, hémorragie gingivale).

Recherches parallèles des anticorps spécifiques dans le liquide céphalo-rachidien et le sérum des malades atteints d'échinococcose. — *MM. Parvu et Laubry.* Chez les malades atteints d'échinococcose, la déviation du complément s'observait nettement dans le sérum. La même déviation ne s'observe pas avec le liquide céphalo-rachidien du même malade. Cette indépendance des réactions du sérum et du liquide céphalorachidien trouve son application dans le diagnostic des kystes hydatiques du système nerveux central, qui, seuls, semblent capables, à l'exclusion de toute échinococcose organique, de fournir au liquide céphalo-rachidien des anticorps spécifiques.

Recherche des anticorps spécifiques chez les anciens porteurs de kystes hydatiques. — *M. Weinberg* s'est demandé si le sérum des malades opérés de kyste hydatique renferme encore pendant longtemps des anticorps spécifiques. On comprendra aisément l'importance de cette question, en songeant qu'un gros kyste peut cacher derrière lui un autre petit, qui se développera lentement après l'opération. D'autre part, une réinfestation est possible.

L'étude du sérum de 21 anciens porteurs de kyste hydatique a permis de constater que les anticorps spécifiques disparaissent assez lentement du sérum du malade. Le sérum de quelques anciens porteurs de kystes hydatiques, qui ne présentaient aucun signe clinique d'une nouvelle infestation par l'échinocoque, a donné une réaction très nette plusieurs années (jusqu'à 4 et 6 ans 1/2) après l'opération,

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

26 Mars 1909.

Hypernéphrome. — *M. Gellé* (de Lille) communique 6 cas d'hypernéphrome. Parmi ces tumeurs, plusieurs n'avaient déterminé que fort peu ou même pas de manifestations symptomatiques. Sur les coupes de l'une d'entre elles on décèle l'association de lésions tuberculeuses.

— *M. Géraudel* fait remarquer que ces tumeurs sont constituées par des travées comprenant entre elles des capillaires. Or, toute une portion du rein étant d'origine mésodermique (celle qui donne naissance aux tubes urinifères), de telles tumeurs pourraient en dériver, et être, non des hypernéphromes, mais simplement des néphromes.

— *M. Brault* rappelle que, si les tumeurs primitives des capsules surrénales sont assez rares, celles dites hypernéphromes sont communes, et qu'il y a là quelque chose de particulier. Il serait intéressant de rechercher l'état des capsules surrénales coexistant avec de telles tumeurs. D'autre part, il n'y a pas de différence très marquée entre la graisse surrénale et la graisse rénale.

— *M. Letulle* confirme la nature tuberculeuse des formations associées à l'une des tumeurs.

Nécrose des cellules hépatiques. — *M. Géraudel* décrit une variété de nécrose granulaire acidophile des cellules hépatiques.

Linite plastique. — *M. Curtis* (de Lille) fait une communication complémentaire sur un cas de linite plastique qu'il a antérieurement présenté à la Société. Il se fait un devoir de reconnaître qu'il s'agit bien de linite cancéreuse.

Lipomatose symétrique. — *MM. Faroy et Le Play* présentent des coupes provenant de tumeurs cervicales prélevées chez un sujet atteint de lipomatose symétrique.

L'examen microscopique montre que la tumeur est uniquement formée de tissu adipeux, sans aucune trace d'éléments lymphoïdes. Quelques travées fines de tissu conjonctif sont disposées sans ordre dans le tissu graisseux, au sein duquel on distingue çà et là quelques mastzellen.

Des ganglions lymphatiques, enlevés en même temps que les tumeurs, ne révèlent rien d'anormal dans leur structure. Il semble bien que le tissu ganglionnaire n'intervient en aucune façon dans la genèse de cette affection, à laquelle la dénomination de lipomatose symétrique à prédominance cervicale doit être conservée.

— *M. Letulle* est d'avis qu'à l'inverse de cas semblables, il est cependant fréquent d'observer des adéno-fibromatoses.

Médiastinite chronique tuberculeuse. — *MM. Fernand Trémollières et Jacques Rolland* apportent les pièces provenant d'une femme soignée depuis 4 ans pour des fistules tuberculeuses sterno-costales, et atteinte de tuberculose pulmonaire à la période caséeuse, et à l'autopsie de laquelle on constate l'existence d'une médiastinite chronique tuberculeuse très accentuée.

Une gangue fibreuse très développée, où l'on voit des îlots caséeux, s'étend derrière le sternum, et réunit en une seule masse le cœur, la plèvre gauche, la trachée et les pédicules pulmonaires, les ganglions trachéo-bronchiques et les vaisseaux de la base du cœur; la symphyse cardiaque est totale.

Toute cette masse adhère fortement au diaphragme. Le foie est hypertrophié, congestionné et graisseux.

Le corps thyroïde est considérablement augmenté de volume.

Les auteurs insistent sur la coexistence de cette médiastinite chronique tuberculeuse et des fistules sterno-costales, sur le point de départ probable de la lésion au niveau des lésions mammaires internes, fait déjà signalé par M. Tuffier; — sur la latence de cette énorme lésion qui ne se traduisait par aucun trouble de compression médiastinale, ni par l'asystolie; — sur la fixité du foie due à l'immobilisation du diaphragme par la médiastinite et capable d'égarer le diagnostic; — sur les lésions du corps thyroïde, dont on sait la fréquence dans la tuberculose pulmonaire.

V. Griffon.

ACADÉMIE DES SCIENCES

15 Mars 1909.

Le traitement physiologique de l'artério-sclérose. — *M. Pierre Bonnier* estime qu'un entraînement méthodique et prudent exerçant l'organisme à équilibrer rapidement sa pression intérieure aux variations de la pression extérieure, chose facile à réaliser sous forme de cure dans les pays à funiculaires, comme la Suisse, serait une excellente gymnastique des parois artérielles, un massage dans lequel les centres moteurs et trophiques joueraient un rôle direct, très apte à réveiller, à activer la nutrition de ces tissus et à combattre directement et physiologiquement l'artério-sclérose.

L'étude des hypoanesthésiques. — *MM. A. Brissemoret et J. Chevalier* ont procédé à des recherches expérimentales desquelles il ressort que les deux éthers de l'ortho-acétone montrent dans la symptomatologie générale de leur action pharmacodynamique des liens de parenté dus à leur origine commune.

Le dichloropropane en tant qu'anesthésique volatil ne possède, pas plus que les éthers chlorhydriques d'aldéhydrols étudiés jusqu'ici, d'action physiologique utilisable au titre médicamenteux.

L'ortho-éther de l'acétone est doué d'une action pharmacodynamique isologue de celle des acétates étudiés jusqu'ici.

22 Mars 1909.

La pénétration des liquides pulvérisés dans les voies respiratoires. — *M. Cany* a entrepris de rechercher expérimentalement si les liquides pulvérisés pénètrent dans les voies respiratoires. Son enquête a porté sur des moutons placés dans les salles d'inhalation de l'eau arsenicale de la Bourboule. M. Cany a constaté que chez ces animaux les poumons renfermaient une quantité d'arsenic triple en moyenne de celle que l'on trouve chez de mêmes animaux n'ayant pas séjourné dans lesdites salles d'inhalation. M. Cany estime donc, d'après les résultats donnés par ses expériences, que les liquides bien poudroyés pénètrent d'une façon certaine dans les voies respiratoires profondes, à la condition que les gouttelettes produites soient de très petites dimensions et que leur nombre dans l'air inspiré soit le plus grand possible.

Action du fer sur le vin. — *M. Trillat* montre dans sa note que la composition d'un vin qui a subi le contact du fer se rapproche de celle des vins vieux et que les modifications chimiques si rapides qu'on observe au cours de cette action sont en quelque sorte comme une déformation des réactions lentes du vieillissement normal; c'est une vieillesse anticipée qui marque bientôt la décadence finale du vin.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

15 Mars 1909.

Un cas de délire d'interprétation. Présentation de malade. — *M. Sérieux* présente une malade qui, depuis une quinzaine d'années, est atteinte d'un délire de persécution systématisé, basé exclusivement sur des interprétations erronées. Ce délire se distingue des autres délires de persécution par l'absence de trouble normal et de tendance persécutrice, est alimenté par des erreurs multiples de jugement, par la tendance hypertrophiée à donner une signification personnelle à mille faits insignifiants, mais réels; la réalité est dénaturée et travestie. La malade est intelligente et lucide et ses réactions sont de nature dépressive (idées de suicide).

La persuasion et la psychothérapie ont été employées sans aucun résultat.

Un cas de pouls lent permanent avec vertiges et troubles mentaux consécutifs. Présentation de malade. — *M. Vigouroux* montre un malade de 45 ans

présentant actuellement le syndrome de Stokes-Adams : pouls lent permanent, vertiges épileptiques, athérome artériel, hypo-acousie, bourdonnements.

Ce malade, alcoolique chronique, ayant subi un traumatisme cranien important, il y a 8 ans, ayant eu une polyurie intense (4 litres par jour) avec hypoazoturie, etc., a de plus des troubles mentaux de deux ordres différents : les uns sont consécutifs aux vertiges et ne laissent aucune trace dans le souvenir du malade, les autres sont de nature mélancolique, conscients et mnésiques.

L'auteur discute le diagnostic du syndrome de Stokes-Adams, car la lenteur du pouls remonterait, d'après le malade, à l'âge de 8 ans, et la polyurie à l'âge de 18 ans, tandis que les vertiges et les autres symptômes paraissent beaucoup plus récents et peuvent être mis sur le compte du traumatisme, des intoxications et des auto-intoxications.

Paralysie générale précoce avec hérédo-syphilis. — *M. Trénel* montre une malade, âgée actuellement de 30 ans, qui a présenté les premiers symptômes paralytiques vers l'âge de 25 ans. Cette malade est mal développée et a des malformations craniennes. Mais ce qu'il y a de plus important à noter, ce sont les lésions dentaires. Les incisives présentent des sillons transversaux : leur aspect rappelle absolument les lésions figurées dans l'ouvrage de Fournier sur les stigmates de l'hérédo-syphilis, sillons de Parrot. Tout en réservant la possibilité d'une syphilis acquise surajoutée, en raison de l'âge de la malade, il semble plus probable que l'on se trouve ici en présence d'une paralysie générale (sinon d'un syndrome paralysie) d'origine héréditaire.

L'exploration clinique de la sensibilité douloureuse par la pression. — *M. de Clérambault.* Certaines douleurs faciles à provoquer peuvent être utilisées en clinique.

Par certaines manœuvres (pression unguéale, distension ligamenteuse, pression des interosseux de certains tendons à leur envergure musculaire, etc.), on peut mettre en évidence l'analgésie absolue chez 70 pour 100 des paralytiques généraux et relative chez des alcooliques chroniques. Ce signe peut aider au diagnostic différentiel de certaines affections cérébrales pouvant simuler la paralysie générale.

Trois cerveaux de paralytiques généraux (un paralytique général infantile, deux paralytiques généraux aphasiques). Présentation de pièces. — *M. A. Marie* (de Villejuif) présente les préparations histologiques du paralytique général infantile discuté à l'avant-dernière séance (encéphalite interstitielle, méningite marquée dans les sillons, manchons périvasculaires, diapédèse et cellules altérées, globuleuses, diminuées de nombre et de volume).

M. A. Marie présente ensuite les encéphales de paralytiques généraux qui offrirent d'une façon persistante le syndrome aphasie-apraxie chez l'un, aphasie-agnosie chez l'autre.

Chez le premier, les lésions corticales diffuses affectaient une prédominance macroscopiquement manifeste dans les zones temporo-frontales; chez le deuxième (agnosique) les lésions prédominaient dans la zone de Wernicke et le pli courbe.

H. Colin.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

24 Mars 1909.

Traitement de la goutte par les ponctions articulaires. — *MM. A. Lumière et Gelibert* (de Lyon) ont systématiquement, depuis 5 ans, appliqué ce procédé opératoire à toutes les grandes articulations goutteuses, siège d'un épanchement, celle du genou notamment. Les résultats obtenus méritent de fixer l'attention :

D'une part, sous l'influence de la ponction, la douleur est brusquement supprimée, la température s'abaisse à la normale, l'accès est définitivement écarté;

D'autre part, contrairement aux idées classiques dont s'inspiraient primitivement les auteurs, la sérosité évacuée ne contient pas de trace appréciable d'acide urique ou d'urates. Elle est, par contre, fortement toxique et hyperthermisante.

Ces constatations ont, au point de vue pratique, une double conséquence de la plus haute importance :

Elles font connaître au médecin un nouveau moyen curatif, à la fois simple, rapide et d'une grande efficacité;

Elles introduisent dans la pathogénie de la goutte des notions originales, radicalement différentes de celles en cours jusqu'ici, notamment en ce qui concerne le rôle de l'acide urique dans cette diathèse.

Les purgatifs dans les états dyspeptiques. — *M. L. Pron* (d'Alger). Devant les résultats négatifs obtenus le plus souvent, et devant les inconvénients que présentent les purgatifs chez les dyspeptiques chroniques dont le tube digestif est d'une sensibilité extrême et réagit vivement à une cause souvent minime, telle que l'ingestion d'un mets indigeste, il y a lieu d'être surpris de l'abus qu'on fait chez ces malades de la médication purgative à laquelle devrait toujours être substituée la médication laxative avec un choix de produits non irritants.

Les injections intra-veineuses des médicaments cardiaques. — *M. Mayor* (de Genève). Il ne faut avoir recours à cette méthode que lorsque le malade est en danger imminent au cours d'une affection aiguë ou chronique avec affaiblissement du cœur, ou bien lorsqu'un cardiaque est en état d'asystolie irréductible ayant résisté à tout autre procédé thérapeutique.

Parmi les médicaments injectables, il faut rejeter la caféine, car on dépasse trop facilement l'action musculaire utile; il faut également éliminer la strophantine dont l'action est brutale et la zone maniable étroite.

La préférence doit être donnée à la digitale dont l'action lente et prolongée répond mieux aux indications.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

26 Mars 1909.

Des colloïdes en chirurgie. — *M. Pasteau* étudie ce que peut donner l'argent colloïdal dans la pratique urinaire.

Employé localement dans la vessie ou le bassinet, il peut avoir une action très favorable si la vessie ou le rein ne se vide pas complètement : par exemple, chez des prostatiques rétentionnistes, ou dans certaines infections rénales avec rétention.

Dans l'infection générale urinaire, les injections de métaux colloïdaux peuvent être utiles, mais ne sauraient remplacer l'intervention chirurgicale, dès qu'elle est possible.

— *M. Judet* rapporte le cas d'un enfant de 5 ans 1/2, atteint d'un adéno-phlegmon du cou, accompagné d'une fièvre élevée (40°) et d'albuminurie intense. Chez cet enfant, les frictions au collargol ont été suivies d'une disparition rapide des symptômes généraux et locaux. L'incision, jugée urgente, mais ajournée par l'entourage, fut inutile.

— *MM. Blanc, Barbarin et Dartigues* ont essayé le collargol; mais comme les colloïdes ont été employés dans des cas peu nombreux, concurremment avec d'autres traitements, leur spécificité d'action n'apparait pas suffisamment nette.

— *M. Noguès* reste fidèle au nitrate d'argent dans les formes graves d'infection urinaire et emploie le collargol comme antiseptique d'entretien chez des rétentionnistes très infectés.

Rupture du ligament rotulien. — *M. Blanc* communique un cas de rupture du ligament rotulien par contraction musculaire chez un diabétique.

Il pratiqua la suture et obtint la guérison.

Présentation. — *M. René Bonamy* présente une malade atteinte de néoplasme du sein, histologiquement grave, qu'il a opérée 3 fois en 3 ans, et qui, depuis 2 ans, ne présente aucune récidive. Il en conclut qu'il faut être très réservé pour décréter la supériorité des résultats obtenus par des méthodes autres que celle du bistouri.

— *M. Robert Lœvy* approuve les réserves de M. Bonamy. Il insiste sur la variété d'évolution des processus malins et sur l'impossibilité de fixer, après ablation d'une tumeur, un pronostic exact, d'après examen histologique.

Epiploïte. — *M. Péraire* montre une pièce d'épiploïte consécutive à une appendicite chronique d'emblée.

Robert Lœvy.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

27 Mars 1909.

L'emploi de l'ultra-microscope en clinique, principalement dans le diagnostic de la syphilis. — *MM. Gastou et Comandon.* L'ultra-microscope est un système optique basé sur la propriété qu'ont les particules microscopiques de devenir lumineuses et brillantes lorsqu'elles sont éclairés par réflexion. De sorte que, dans l'ultra-microscope, les particules sont vues brillantes sur un fond noir, à l'inverse de ce qui existe dans le microscope ordinaire où les particules sont vues noires sur un fond clair.

Après avoir montré l'appareil et décrit la technique, les auteurs présentent une série de planches et des malades chez qui le diagnostic délicat n'a pu être obtenu que grâce à ce nouveau procédé.

La recherche du spirochète, grâce à l'ultra-microscope, apporte à la clinique un appui considérable non seulement pour le diagnostic, mais pour la prophylaxie. Cependant, il est utile de savoir que la recherche du spirochète peut être infructueuse si le sujet a suivi déjà un traitement mercuriel.

— *M. Georges Rosenthal* demande s'il est possible de distinguer les différentes sortes de microbes avec l'ultra-microscope.

Radiothérapie des angiomes et des nævi plans. — *M. Albert Weil* a traité par la radiothérapie 15 cas d'angiomes ou de nævi appelés vulgairement « taches de vin ». Il en présente 5 qui démontrent l'efficacité de sa méthode et ses bons résultats esthétiques.

La radiothérapie est d'ailleurs facile à appliquer, même chez les enfants, et tout le traitement ne nécessite le plus souvent que 7 ou 8 séances de 10 minutes permettant à chaque fois l'absorption de 5 unités H.

Corps étrangers enlevés par œsophagoscopie. — *M. Guisez* présente 18 corps étrangers enlevés par l'œsophagoscopie (os, arêtes, pièces de monnaie, boutons de corozo), parmi lesquels 5 volumineux dentiers. Grâce à un perfectionnement instrumental, à l'emploi de tubes dilatateurs dont l'extrémité peut s'ouvrir et protéger les parois de l'œsophage au moment de l'extraction, les interventions ont été invariablement suivies de succès dans les deux dernières années.

Un nouvel antispasmodique, principalement pour la coqueluche. — *M. Maurice Bloch* communique les résultats qu'il a obtenus dans la coqueluche normale avec le sérum antitétanique. Ce même sérum, d'après l'auteur, inoculé aux animaux, rend leur lait efficace également contre la coqueluche. Le lait garde son action thérapeutique pendant 3 à 4 semaines.

Nouvelle seringue pour toutes injections mercurielles insolubles. — *M. L. Lafay* insiste sur la nécessité de l'emploi d'une seringue spéciale pour les injections mercurielles insolubles et présente un modèle qui répond à tous les desiderata de la technique et aux exigences du nouveau Codex. Cette seringue constitue un perfectionnement de la seringue de Barthélemy, par ce fait qu'elle peut être bouillie sans inconvénient aussi souvent qu'on le désire.

— *M. Paul Guillon* rappelle que le nettoyage sérieux des aiguilles est indispensable pour éviter les accidents; il conseille un dispositif simple pour faire passer un courant d'air dans la lumière des aiguilles.

La neurasthénie vraie; pathogénie et traitement. — *M. Godlewski* établit les caractères de la neurasthénie vraie pour la différencier d'autres états névropathiques avec lesquels elle est souvent confondue. Pour lui, la neurasthénie vraie, greffée sur l'arthritisme qui est lui-même un commencement d'intoxication, est toujours due à une intoxication complémentaire, produite soit par la fatigue physique, intellectuelle, surtout morale, ou par des maladies antérieures de nature infectieuse. Cette intoxication amène des troubles nutritifs des cellules. De là, un traitement rationnel basé sur la désintoxication et la reconstitution des cellules; la psychothérapie — persuasion, rééducation de la volonté — ne peut être que le complément et non la base du traitement.

— *M. E. Depasse* affirme que la neurasthénie n'existe pas; c'est toujours une intoxication.

Dubar.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

25 Mars 1909.

Pathogénie et traitement de l'obésité, *Conférence* par *M. Marcel Labbé.* — L'obésité est un état pathologique caractérisé par le développement excessif de la graisse dans l'ensemble de l'organisme. Considérée par tous comme une maladie, ou comme une monstruosité quand son développement est extrême, au contraire, dans les cas légers on la voile par cer-

tains euphémismes, et l'on dit par exemple d'une femme qu'elle est « très en chair », qu'elle a une « grâce plantureuse », une « beauté opulente ». Il est difficile en effet de dire où finit l'*embonpoint*, où commence l'*obésité*.

L'obésité n'est pas seulement une offense à la beauté, mais aussi un état pathologique. Au début, sans doute, le malade n'en souffre pas; il est même joyeux, avec une sensation de force et de bien-être. Mais bientôt l'obésité devient gênante, le sujet est somnolent, essoufflé, souffre du cœur, du foie, des reins, présente de la bronchite, de l'œdème des jambes, des troubles digestifs, des accidents de goutte, de lithiase, de diabète. Un degré de plus et le malade est un impotent, atteint d'accidents graves, menacé de mort.

Deux grandes causes dominent la pathogénie de l'obésité. D'abord la suralimentation. Les obèses sont pour la plupart de gros mangeurs, mangeant beaucoup par habitude, par passion ou par gloriole. La seconde est le défaut d'exercice : l'obésité se montre surtout dans les professions sédentaires, ou à la suite du repos forcé par accident ou maladies. Cette double action de la suralimentation et de la sédentarité est prouvée par l'expérience des éleveurs.

Y a-t-il un tempérament transmis par hérédité qui voue à l'obésité? Il semble qu'il s'agit plutôt d'habitudes familiales de suralimentation. On peut, de même, expliquer par des habitudes différentes la prédisposition à l'obésité de la race juive et des peuples orientaux.

De même, pour les différentes théories qui ont été défendues — : théorie infectieuse, théorie toxique, théorie thyroïdienne, — à regarder les faits de près, on voit qu'il s'agit d'obésité par suralimentation, par défaut d'exercices ou sédentarité.

De ces conditions pathogéniques il résulte que le traitement consistera essentiellement, d'une part, à diminuer l'apport alimentaire, d'autre part à augmenter les dépenses calorifiques ou énergétiques.

La réduction du régime est difficile à obtenir, si le malade reste dans le milieu familial. Il est mieux de faire une cure dans une ville d'eau, où soit organisé le système des tables de régime, ou dans une maison de santé. On diminuera, d'une part, la quantité totale d'aliments, mais surtout les hydrates de carbone et les graisses. La quantité de boissons — si le taux des aliments solides reste le même — importe peu, contrairement à ce qu'on croit en général ; les boissons abondantes même aident la cure d'amaigrissement en débarrassant l'organisme des déchets par la polyurie qu'elles provoquent. La réduction des sels est utile.

Il faut, d'autre part, conseiller l'exercice, marche, escrime, canot, cheval, bicyclette, tennis, etc... La gymnastique suédoise est utile. Le massage ne fait pas maigrir, mais il a l'avantage de tonifier les tissus, de développer les muscles et d'effacer les rides.

Les bains de vapeur, faisant perdre seulement de l'eau, ne donnent qu'un résultat illusoire.

Quant aux médicaments, — iode, iodure, extrait d'ovaire, corps thyroïde, — ils sont inutiles, nuisibles ou parfois même dangereux.

La durée de la cure est variable. Est-elle courte et rapide, elle fait plaisir au malade en produisant un amaigrissement facile à constater : mais elle est souvent illusoire, et le malade revient rapidement au poids primitif. La cure prolongée — moins impressionnante sans doute parce que plus lente — a de gros avantages : elle ne produit pas d'accidents cardiaques; elle est plus esthétique et plus durable. Le vrai traitement de l'obésité, en effet, ne vise pas seulement à faire perdre beaucoup de graisse, mais surtout à empêcher d'engraisser de nouveau. Pour cela, il faut faire l'*éducation alimentaire* du sujet, et substituer des habitudes hygiéniques aux habitudes vicieuses qui l'avaient conduit à l'obésité. Le seul moyen de guérir, c'est d'apprendre l'art si difficile de peu manger.

Méningite cérébrospinale mortelle non grippale à coccobacille de Pfeiffer. — *MM. Georges Rosenthal et Joseph de Robillard* rapportent l'histoire d'une fillette qui fut prise progressivement d'accidents méningés fébriles. Le tableau clinique était celui d'une piemérite tuberculeuse. La ponction lombaire, faite en décubitus latéral par le procédé de l'évacuation totale donna un liquide séreux presque clair où fourmillait le coccobacille de Pfeiffer, qui fut déterminé par la culture.

— *M. Luc*, à propos de cette observation, insiste sur l'importance de l'examen bactériologique du liquide pour le diagnostic des méningites. Il rapporte un cas personnel, où l'on crut, cliniquement, à une méningite secondaire à une otite, alors qu'il s'agissait, comme le démontra l'examen bactériologique, de méningite cérébro-spinale, avec otite associée.

Stomatite de l'huile grise avec nécrose étendue du maxillaire inférieur, consécutive à une seule injection de 10 centigrammes de mercure métallique. — *MM. Jean Heitz et Lopez*. L'intérêt de cette observation réside surtout dans la faiblesse de la dose, injectée en plein tissu musculaire chez un sujet en apparence bien portant et qui avait supporté sans accidents deux séries antérieures de trois piqûres de 10 centigrammes. La stomatite, très intense, s'accompagna de phénomènes généraux qui restèrent au second plan. Le malade finit par guérir au bout de 3 mois, par l'élimination de volumineux séquestres, et après ablation chirurgicale du nodule. Les causes de l'intolérance doivent être cherchées à la fois du côté de l'état général (sommet droit induré) et de l'état buccal : les dents étaient entièrement saines, mais il existait un certain degré de pyorrhée alvéolodentaire.

De la dégénérescence sarcomateuse et de l'indication opératoire plus urgente dans le traitement des fibromes. — *M. Dartigues* rapporte une observation de fibrome qui, bien que s'étant développé sans grands symptômes, présentait déjà un foyer de dégénérescence sarcomateuse. Ce fait montre une fois de plus la nécessité qu'il y a d'opérer sans retard tout fibrome dûment diagnostiqué.

E. Agasse-Lafont.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

25 Mars 1909.

A propos de l'avortement brusque dans le cas de vomissements incoercibles. — *M. Jeannin* lit 2 observations envoyées par *M. Merle*, observations qui ont une grande analogie avec celle qu'a rapportée M. Brindeau dans une séance précédente de la Société. Il insiste, comme lui, sur la difficulté de la dilatation aux bougies de Hegar. Un tamponnement laissé plusieurs heures permet, en général, de vaincre la résistance que le col oppose à la dilatation et permet alors d'évacuer l'utérus et de pratiquer le curage digital.

Dystocie par oblitération du col consécutive à l'emploi de caustique intracervical. — *MM. Tissier et Plesse*. Il s'agit d'une femme ayant un passé gynécologique — métrite cervicale traitée par des *cautérisations au caustique Filhos* — qui entre à la maternité de la Charité avec des contractions utérines et un suintement de liquide amniotique. Malgré l'écoulement du liquide amniotique, l'utérus est volumineux, tendu. On pense à une grossesse gémellaire.

L'examen ne permet pas de sentir de col et le doigt ne perçoit qu'une masse lisse bombant dans le vagin sur laquelle on voit, au spéculum, tout à fait en arrière, une cicatrice étoilée. Les contractions étant violentes, et le col ne cédant pas, M. Tissier pratique une césarienne conservatrice, 24 heures après la rupture des membranes (ouverture du 1er œuf, extraction de l'enfant, délivrance; ouverture du 2e œuf, extraction de l'enfant, délivrance).

Il lui est impossible de dilater le col de haut en bas, de l'utérus vers le vagin, pour assurer le drainage. L'utérus est suturé à la soie sans avoir été tamponné. Le lendemain, sous chloroforme, le col est dilaté aux bougies de Hegar. Dès ce moment, l'écoulement lochial se fait bien. Injections vaginales à l'eau oxygénée. Guérison.

— *M. Demelin* fait remarquer que l'utérus dans ce cas de césarienne — qui est un cas de césarienne tardive — n'a pas été tamponné après la délivrance, avant la suture. Il ajoute que, dans sa pratique, il ne tamponne jamais l'utérus et que ses résultats sont toujours bons malgré l'absence de tamponnement.

Présence du spirochète pâle de Schaudinn dans les fibres conjonctives élastiques d'une gomme hépatique chez un hérédo-syphilitique. — *MM. Gastou et Girauld*. Contrairement aux observations de Dohi et d'Hoffmann, les auteurs ont toujours trouvé de nombreux spirochètes dans les gommes syphilitiques du nouveau-né. L'examen des coupes d'une de ces gommes parvenue à la période de sclérose a montré de grandes bandes formées par un réticulum conjonctivo-élastique, dont la plupart étaient bourrées de spirochètes.

Les parasites qui ont pénétré dans ces fibres sont allongés, étirés et, ainsi emprisonnés, épousent toutes les formes et suivent toutes les sinuosités du réticulum conjonctivo-élastique.

Luxation du coude chez un nouveau-né. — *M. Metzger* rapporte une observation de luxation du coude en arrière chez un nouveau-né, et présente des radiographies de cette lésion.

Un cas d'hémorragie rétro-placentaire. — *M. Berheim*. Ce cas concerne une III-pare observée par l'auteur lors de la 2e grossesse : celle-ci fut troublée par des accès d'éclampsie qui furent suivis de manie ; la malade guérit.

Lors de la 3e grossesse, elle fut mise à un régime sévère. 15 jours avant son accouchement, elle présenta des menaces de travail. Après la délivrance, à l'examen du placenta, l'auteur constata une dépression assez profonde (dimensions : moitié d'un œuf de poule) au niveau de la face utérine du placenta. En ce point, le tissu placentaire était fortement tassé. Il est probable qu'il s'est produit chez cette femme une hémorragie rétro-placentaire au moment où la malade a présenté des menaces de travail.

Un cas de rétention d'urine chez un enfant nouveau-né. — *M. Lemeland*. Il s'agit d'un enfant nouveau-né mort, peu de temps après sa naissance et à l'autopsie duquel on trouve une rétention d'urine (vessie distendue contenant 180 grammes d'urine), une dilatation des deux uretères et des deux bassinets. Le cathétérisme urétral rétrograde était extrêmement facile, et l'auteur se demande quelle cause a pu produire cette rétention. Il existait une hémorragie méningée récente, mais il ne semble pas qu'on puisse établir de rapport entre ces deux lésions.

Un cas de fibrome gravidique. — *MM. Bonnaire et Brindeau*. L'intérêt de cette observation réside dans la difficulté du diagnostic. Cette femme se présenta à l'examen avec un retard de règles, une tumeur du cul-de-sac postérieur, le col utérin étant reporté en avant. On pensa à une hématocèle. Au bout de 3 ou 4 jours la masse postérieure ayant considérablement augmenté, on intervint par la voie abdominale. L'opération montra qu'il s'agissait d'un fibrome de la paroi postérieure, enclavé dans le petit bassin, ayant fait basculer l'utérus gravide en arrière et sur le côté. Hystérectomie supra-vaginale, guérison.

Dermatite exfoliatrice du nouveau-né (epidermolysis diffusa neonatorum). — *M. Bar*. Cet enfant (jumeau, l'autre jumeau mort à la naissance) fut amené à la consultation de la Clinique Rothschild pour un gonflement des yeux. Au simple contact d'une compresse tout l'épiderme s'enleva et le derme des paupières fut mis à nu. L'enfant fut alors envoyé à la clinique Tarnier. Il présentait l'aspect des enfants décrits et représentés sous le nom de *macérés vivants* par M. Ribemont-Dessaignes. Tout l'épiderme tombait par larges plaques, mettant à nu un derme suintant. Il fut saupoudré avec de la poudre de magnésie et au bout de quelques jours la dermatite suintante fut complètement sèche.

Mais l'épiderme continuait toujours à tomber. L'enfant a depuis complètement guéri.

Au moment des accidents, la température était normale, mais il y eut une chute de poids modérée.

L'examen histologique a permis de constater que le clivage se faisait au niveau du stratum granulosum, et on a décrit chez le nouveau-né une variété bulleuse de dermatite. M. Bar ne connaît pas d'affection semblable à celle qu'a présentée cet enfant et propose le nom de *epidermolysis diffusa neonatorum*.

Deux cas d'infection des glandes salivaires chez le nouveau-né. — *M. Lequeux*. Ces deux observations peuvent se résumer de la façon suivante :

Premier cas. — Sous-maxillarite (œdème de la région sous-maxillaire) précocement incisée, guérison; chez la mère galactophorite secondaire.

Deuxième cas. — Parotidite qui s'est traduite par une paralysie du facial inférieur, survenue chez un nouveau-né dont la mère avait une infection mammaire (crevasses, menaces de galactophorite). Diagnostic un peu tardif. Incision. Mort de bronchopneumonie.

J.-L. Chirié.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Mars 1909.

Présentations. — *M. Dieulafoy* présente une note de *M. Pierre Bonnier* qui montre que, comme l'entérite chronique, la migraine, le vertige, l'anxiété, la dysménorrhée, etc., certains troubles uro-génitaux peuvent être traités par action directe sur les centres nerveux bulbaires, au moyen de minuscules cautérisations nasales en des points définis. L'auteur rapporte plusieurs observations de guérison d'incontinence d'urine par ce procédé.

Traitement des maladies nerveuses par un nouvel extrait cérébral agissant comme une antitoxine. — *M. Page* extrait de la cervelle de mouton, par desséchement, épuisement par l'éther et distillation, une substance qu'il nomme *cérébrosine* et qui est capable de neutraliser 12 doses de tétanotoxine chez la souris.

L'injection de cet extrait dans la neurasthénie, la mélancolie, etc., donne les meilleurs résultats en relevant la tension artérielle, dissipant l'asthénie, accroissant l'appétit, etc.

Sur la radio-activité des sources thermales de Bagnères-de Luchon. — *M. Moureu* conclut de ses constatations que les gaz émanés des griffons de Luchon sont d'une radio-activité considérable qui est due à l'émanation du radium. Les eaux des différentes sources sont radio-actives également.

Rapport. — *M. Vincent* donne, au nom d'une Commission, lecture d'un rapport sur la *Déclaration obligatoire de la fièvre récurrente en Indo-Chine*. L'Académie, à sa demande, émet le vœu que la déclaration de la fièvre récurrente soit obligatoire non seulement en Indo-Chine, mais encore dans toutes les colonies françaises.

Elections. — *MM. Courmont* (de Lyon) et *Oddo* (de Marseille) sont élus correspondants par 56 et 42 voix.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

Stuckey (de Saint-Pétersbourg). — ***Sur les plaies du poumon par arme blanche*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1909, t. LXXXVIII, f. 3, p. 767-790). — La question de l'intervention opératoire dans les plaies du poumon a été discutée récemment à la *Société de chirurgie de Paris*, où plusieurs chirurgiens ont paru disposés à abandonner la méthode expectative classique, et à intervenir d'urgence, comme pour les plaies de l'abdomen. L'hémothorax, le pneumothorax, le pyothorax seraient aussi à craindre que les infections et hémorragies intra-péritonéales; la seule difficulté consiste à se donner un jour suffisant; le danger est dans le collapsus pulmonaire opératoire; une bonne technique assure un large accès au poumon, et le pneumothorax opératoire est beaucoup moins grave qu'il n'avait tout d'abord semblé. Stuckey est partisan résolu de l'opération d'urgence dans les plaies du poumon par arme blanche, quels que soient les symptômes, surtout dans les 12 premières heures. Il en relate 25 observations personnelles avec 16 guérisons, et, réunissant à sa statistique 7 autres cas publiés avant lui, il trouve une mortalité globale de 31 0/0 qu'il oppose à celle que Garré a observée par l'expectation, et qui atteint 38 0/0.

La technique de Stuckey est la suivante. — Il commence par agrandir la plaie parallèlement aux côtes, pour voir si elle est pénétrante. Si oui, il écarte fortement les côtes, incise le feuillet pariétal de la plèvre et regarde dans la cavité séreuse. Est-elle vide ou ne contient-elle que peu de sang, il referme hermétiquement la plaie; contient-elle, au contraire, beaucoup de sang, ou y a-t-il des signes de plaie du cœur ou du diaphragme, il fait une résection costale. La côte sus-jacente à l'espace atteint est réséquée sur une longueur de 7 à 10 centimètres, la plèvre largement ouverte, le sang étanché; puis le poumon, saisi à la main ou avec une pince, est amené dans l'ouverture du thorax. La plaie pulmonaire n'est pas toujours facile à découvrir, surtout si elle est petite et le poumon fortement collabé. Le traitement de la blessure du poumon varie suivant son importance: si un bord du poumon était rompu et déchiqueté, on se trouverait bien de le réséquer, autant que possible en coin pour pouvoir le suturer facilement; si un gros vaisseau saignait, il faudrait le pincer et le lier isolément, quitte à inciser le poumon pour aller à sa recherche; quant à l'hémorragie en nappe, elle s'arrête aussitôt les bords de la plaie réunis. Stuckey emploie pour la suture du poumon le fil de soie; il conseille de passer l'aiguille près de la plaie, sans prendre une trop grande quantité de tissu, et de serrer modérément. Si, malgré tout, la suture était impossible ou que malgré elle l'hémorragie continuât, il faudrait tamponner la plaie et fixer le poumon à l'ouverture pariétale, faire en somme une extériorisation de la zone blessée; en règle générale ce pis-aller est rarement nécessaire. Le poumon suturé est abandonné dans la cavité pleurale et la plèvre hermétiquement suturée sans drainage. On pourrait, dans quelques cas, fixer le lobe pulmonaire suturé à la plèvre costale, comme on fixe une anse intestinale en regard de la plaie abdominale. Après l'opération, il est bon de ponctionner la cavité pleurale et de la vider du sang et de l'air y contenus.

Amédée Baumgartner.

P. Clairmont (de Vienne). ***Les faux étranglements herniaires*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1909, t. LXXXVIII, fasc. 3, p. 631 à 728 avec 11 fig.). — Depuis longtemps on connaît les « fausses réductions » des hernies étranglées; mais le terme de « faux étranglements « (Scheineinklemmung) n'a jamais été employé en Allemagne; il correspond aux « pseudo-étranglements » de Broca. Sous ce nom, Clairmont décrit les iléus mécaniques ou paralytiques intra-abdominaux, sous l'influence desquels une hernie, jusque-là réductible, devient irréductible, douloureuse et tendue, sans que la cause en soit dans la hernie même; les symptômes d'occlusion qui ont amené les modifications du côté de la hernie font croire, à tort, que celle-ci en est le siège, les accidents qui surviennent de son côté n'étant que consécutifs à l'iléus d'une anse éloignée.

Clairmont en publie 10 observations : les 4 premières ont trait à des étranglements intra-abdominaux par bride fibreuse, appendice épiploïque et bride épiploïque; dans 3 autres cas, il s'agissait d'un volvulus soit de l'anse herniée, soit d'un segment d'intestin voisin du collet du sac; enfin, les 3 derniers faux étranglements herniaires étaient dus à un iléus paralytique par péritonite.

Dans la littérature médicale, Clairmont a réuni 107 cas de pseudo-étranglements dont il donne les observations résumées. Il les divise en deux grands groupes : 1° pseudo-étranglements herniaires dus à un iléus mécanique intra-abdominal (95 cas); 2° pseudo-étranglements herniaires dus à un iléus paralytique (12 cas).

I) Iléus mécanique. — Ses causes sont multiples : 1° *Etranglement d'une autre hernie* ayant passé inaperçue ; 2° *Hernie interne*; 3° *Etranglement dans un orifice anormal*, l'anse herniaire passant à travers un trou du grand épiploon avant de pénétrer dans le sac ; 4° *Etranglement par bride* de l'anse efférente, des deux anses afférente et efférente, de tout l'intestin, ou enfin d'une anse d'intestin éloignée de la hernie ; 5° *Compression* ou *coudure* d'une anse d'intestin, variable comme précédemment ; 6° *Volvulus* de l'anse efférente, de l'anse herniaire, de tout l'intestin, hernie comprise, ou d'une anse éloignée ; 7° *Invagination* : 8° *Oblitération* par corps étranger ; 9° *Sténose* bénigne ; 10° *Cancer* de l'intestin. — Le mécanisme des accidents herniaires est facile à comprendre, quand l'occlusion siège sur l'anse efférente, surtout en un segment relativement proche du collet du sac ; la dilatation en amont de la sténose atteint l'anse herniaire et la rend irréductible, tendue et douloureuse, presque étranglée elle-même ; il en est de même quand il s'agit d'une occlusion des deux segments afférent et efférent de l'anse herniaire. Par contre, lorsque c'est l'anse afférente seule qui est le siège de l'occlusion, il faudrait peut-être admettre que l'étranglement herniaire est primitif (exception à la règle définie plus haut), et l'occlusion intra-abdominale secondaire; celle-ci revêt, en effet, surtout la forme d'un volvulus ou d'une coudure, qui peuvent être dus à la dilatation en amont de la hernie étranglée. Enfin, dans plusieurs observations, le siège de l'occlusion, par rapport à l'anse herniaire, reste indéterminé.

II) Iléus paralytique. — 1° Par rupture de *grossesse extra-utérine* ; 2° par *péritonite* septique ; 3° par *appendicite*; 4° par *pancréatite* aiguë hémorragique. Le mécanisme des accidents herniaires est, ici encore, facile à comprendre : l'anse herniée participe comme tout l'intestin au météorisme, et devient, par cela même, irréductible.

Le diagnostic des faux étranglements herniaires se pose à deux moments : avant et pendant l'opération.

1° *Diagnostic clinique*. Il existe certains symptômes qui peuvent faire soupçonner que l'étranglement ne siège pas dans la hernie : la tension et la douleur locale sont moins marquées dans le pseudo-étranglement que dans l'étranglement vrai; la douleur au collet de la hernie manque; par contre, elle est très marquée dans le ventre au lieu de l'occlusion ; enfin les symptômes abdominaux (tension, douleur, etc.) ont précédé les symptômes herniaires. Malgré tout, le diagnostic est fort difficile, et, la plupart du temps, le médecin, croyant la hernie étranglée, entreprend le taxis. Ce dernier peut réussir, puisque l'irréductibilité est faible ; dans ce cas, les symptômes d'occlusion persistent, et le diagnostic est fait, mais alors trop tard ; ou bien la hernie se reproduit avec les mêmes symptômes. Quand le taxis échoue, on entreprend la kélotomie ; c'est alors que se pose le diagnostic opératoire.

2° *Diagnostic au cours de l'opération*. Dans plusieurs cas, la hernie a été prise pour le siège de l'étranglement; la kélotomie faite, l'anse réduite, les accidents ont persisté, et la seconde intervention est venue alors trop tardivement pour sauver le malade. Il est donc important de connaître les signes anatomo-pathologiques du faux étranglement qui permettent d'éviter l'erreur : le sillon de l'étranglement au collet du sac manque, et l'anse est uniformément tendue ; on peut facilement exprimer son contenu, mais elle se remplit à nouveau aussitôt qu'on cesse de la comprimer; le segment intra-abdominal efférent de l'anse herniaire est tendu au lieu d'être aplati ; la réduction est difficile, ou bien l'anse, une fois réduite, vient de nouveau faire irruption à travers l'anneau herniaire ; une des deux anses, ou les deux anses qui font suite au segment hernié, ne peuvent être attirées dans la plaie ; les troubles circulatoires de l'intestin s'étendent au delà du segment hernié ; enfin, le doigt qui explore la cavité abdominale rencontre un obstacle, ou ramène du pus.

Le pronostic des faux étranglements herniaires est extrêmement grave : Clairmont, en ne comptant que les cas opérés depuis 1880, c'est-à-dire depuis la période antiseptique (50 cas), trouve une mortalité opératoire de 70 pour 100. C'est qu'en effet, le diagnostic dans la plupart des cas n'a été posé ni cliniquement, ni au cours de l'opération, et l'intervention ultérieure, destinée à lever la cause de l'occlusion interne, est venue trop tardivement.

Quant au traitement, c'est presque toujours à la hernio-laparotomie qu'on aura recours : c'est l'intervention rationnelle, quand le diagnostic n'est posé qu'au cours d'une kélotomie; c'est le meilleur procédé quand le diagnostic de pseudo-étranglement est posé avant l'opération, car on ne sait jamais si la hernie n'est pas elle-même secondairement étranglée; d'ailleurs l'occlusion interne siège dans la majorité des cas tout près du collet, si bien qu'il suffit de prolonger l'incision sur le ventre pour en lever la cause. On ne recourra à la laparotomie d'emblée que dans les cas d'iléus paralytique.

Amédée Baumgartner.

Hanel (Berlin). ***Remplacement idiopathique de la dure-mère.*** *Zentralblatt für Chirurgie*, 1909, n° 5, 30 Janvier, p. 160). — Rien jusqu'à présent ne assurait remplacer la dure-mère. Moris a conseillé l'emploi de membranes animales. Hanel a fait à cet égard des expériences sur les chiens, employant des condoms fabriqués avec l'intestin du mouton et stérilisés comme le catgut.

Au bout de 3 jours, la membrane se gonfle; au bout de 7 jours, on voit se former aux dépens de la dure-mère voisine et des muscles un tissu riche en cellules et en vaisseaux qui pénètre la membrane. Mais la pie-mère, si elle n'a pas été lésée, ne contribue pas à ce travail.

Ultérieurement la membrane entière est remplacée par ce tissu qui ne tarde pas à se transformer en tissu adulte, pendant que la membrane s'amincit.

Ainsi donc, pendant que la membrane se résorbe, il se fait à sa place une membrane ressemblant à la dure-mère et qui ne contracte aucune adhérence avec le cerveau.

M. Guibé.

MÉCANISME DE LA MORT DANS L'OCCLUSION INTESTINALE

Par M. GUIBÉ
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Comment meurent les malades atteints d'occlusion intestinale ? Question angoissante entre toutes, car, quoique l'intervention chirurgicale soit, à peu près toujours, la seule planche de salut, en dépit de tous les progrès de la chirurgie actuelle, nombreux sont encore les malades qui succombent à cette affection, alors même qu'une intervention correctement conduite a levé ou tourné l'obstacle.

Nous n'avons nullement l'intention de passer en revue toutes les théories invoquées pour expliquer la mort par iléus ; nous avons surtout comme but d'exposer et de critiquer une théorie nouvelle que viennent d'exposer tout au long dans un des derniers numéros de *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie* deux auteurs allemands. Braun et Boruttau (de Berlin)[1].

***

A la place de l'ancienne théorie du réflexe nerveux, soutenue surtout par Leichtenstern et Nothnagel, on tend actuellement, sous l'influence des idées de l'École de Bouchard, à admettre que la mort dans l'iléus est due à une auto-intoxication d'origine intestinale. Le contenu du tube digestif, sous l'influence des microbes intestinaux, se putréfiait et par là intoxiquait l'organisme: telle était l'idée régnante jusqu'à ce que Roger et Garnier soient venus démontrer que là n'était pas la véritable source des poisons, la putréfaction diminuant, au lieu de l'augmenter, la toxicité du contenu intestinal : c'étaient les sécrétions même de la muqueuse intestinale qu'on devait considérer comme contenant les toxines.

Pour étudier cette question, Braun et Boruttau ont expérimenté sur divers animaux (chiens, chats, singes et surtout lapins); l'occlusion était provoquée de différentes manières. Afin de mieux suivre l'évolution de l'affection, ils ont dans un certain nombre de cas enregistré depuis le début de l'expérience jusqu'à la mort de l'animal à la fois la pression sanguine et les mouvements respiratoires.

Chez le lapin, sur lequel surtout ont porté leurs expériences, la mort survient en général en un peu moins de 24 heures, mais ce délai peut varier entre 12 et 36 heures. A l'autopsie de l'animal, le point le plus saillant est une congestion intense de tout l'intestin et du mésentère au-dessus du point occlus, qui envahit rapidement tout l'intestin lorsque l'obstacle est levé.

Jamais ils n'ont observé la moindre convulsion pendant toute la durée de la vie : jamais non plus de dyspnée pendant les deux premiers tiers de l'expérience. De même ils n'ont observé ni arythmie cardiaque, ni modification de forme du pouls, ni troubles de la respiration (dyspnée tumultueuse, accélération ou ralentissement du rythme respiratoire ou modification du type de la respiration).

La mort des animaux en occlusion survient absolument comme celle des animaux auxquels par de petites saignées répétées on enlève tellement de sang que la mort est la conséquence fatale de l'anémie.

Pression sanguine et respiration sont normales au début; puis survient une chute de la pression sanguine qui s'abaisse progressivement, l'activité cardiaque restant absolument régulière. Il en est de même pour la respiration, qui, après être restée normale dans les dernières heures avant la mort, devient moins profonde, puis diminue de fréquence avec apparition de pauses de plus en plus longues jusqu'à l'arrêt absolu. Il s'agit en somme d'une extinction progressive de la vie sans convulsions, sans arythmie cardiaque, sans aucun de ces symptômes bruyants attribués à l'action du poison.

Il est à remarquer qu'en cas de mort par péritonite expérimentale, la pression sanguine reste très longtemps élevée, mais vers la fin survient une chute brusque avec parfois arythmie du cœur et ralentissement du pouls.

Peut-on à l'aide des diverses théories jusqu'ici admises expliquer cette modalité particulière de la mort chez les animaux en occlusion? C'est ce que, avant d'exposer leur théorie propre, ont recherché Braun et Boruttau.

Une seule théorie résiste à un examen sérieux; c'est la seule qu'il y ait donc lieu de discuter : la théorie de l'intoxication par le contenu intestinal, quel qu'en soit d'ailleurs la cause et l'agent pathogène.

Or, disent Braun et Boruttau, cette théorie est inexacte :

1° Elle a un point de départ faux. Pour diverses raisons, le contenu de l'intestin en état d'occlusion est incapable d'intoxiquer l'organisme, parce qu'il n'est que peu toxique et ne peut guère être absorbé;

2° En admettant même que ce fût là la cause possible de la mort, il ne semble pas que ce puisse être la cause véritable, les phénomènes qui accompagnent la mort par iléus étant tout différents de ceux qu'on obtient en injectant aux animaux le contenu de l'intestin en occlusion.

Les premiers expérimentateurs, Kukula, Albeck, Clairmont et Ranzi, admirent *a priori* la plus grande toxicité du contenu de l'intestin en occlusion, assez vraisemblable d'ailleurs. Malheureusement les expériences de contrôle de Roger et Garnier, Magnus Alsleben, Falloise, celles aussi de Braun et Boruttau tendent à démontrer le contraire et à faire admettre que le contenu de l'intestin normal présente une toxicité supérieure à celui de l'intestin en occlusion. Toutefois, il faut noter qu'il n'y a entre les deux qu'une différence quantitative, mais non qualitative.

Il est vrai qu'on pourrait objecter que si le contenu de l'intestin normal est plus toxique que celui de l'intestin en occlusion, dans ce dernier le contenu est beaucoup plus abondant, de telle sorte que, tout compte fait, il existe dans l'intestin une somme de poisons beaucoup plus considérable qui peut être résorbée. L'étude du chiffre des entérotoxies contenues dans l'intestin (Roger et Garnier) montre qu'en cas d'occlusion ce chiffre est en moyenne double de celui de l'intestin normal.

Mais il ne suffit pas que l'intestin renferme des poisons pour que l'organisme s'intoxique : il faut encore que ces poisons soient absorbés. Clairmont et Ranzi, expérimentant avec de l'iodure de potassium, prétendaient que l'absorption intestinale, en cas d'iléus, croît en intensité pendant les 10 premières heures, pour diminuer ensuite et descendre au-dessous de la normale après 15 heures. Mais les expériences de Braun et Boruttau ne sont pas du tout en faveur de cette manière de voir. Ces expériences ont été faites en injectant de la strychnine dans l'intestin en occlusion et en notant l'époque d'apparition des premiers signes d'intoxication et le moment de la mort : ce procédé est plus sûr que celui de Clairmont et Ranzi, qui fait nécessairement intervenir un facteur intermédiaire essentiellement variable, la sécrétion urinaire. Par leur procédé Braun et Boruttau sont arrivés à prouver qu'en cas d'iléus l'intensité de l'absorption intestinale au-dessus de l'obstacle est diminuée dès le début et proportionnellement à la durée de l'occlusion et, quoi qu'en pense Albeck, cela est encore plus vrai pour l'anse étranglée que pour l'intestin susjacent.

Une autre preuve de l'inanité de l'intoxication est la suivante pour Braun et Boruttau. Au-dessus du point où siège l'obstruction, on établit une fistule intestinale permettant de drainer le contenu de l'anse. Or, non seulement les animaux meurent également dans ce cas, où cependant tous les poisons sont entraînés au dehors sans pouvoir être absorbés, mais encore ils meurent absolument comme ceux chez qui on n'a pas établi de fistule.

D'ailleurs, cette discussion n'a pas de valeur pour Braun et Boruttau, car, fût-il prouvé que l'intestin permet la résorption de poisons en abondance, on ne pourrait y voir la cause de la mort, puisque les symptômes diffèrent dans la mort par iléus et dans l'intoxication par les poisons intestinaux.

C'est ce qui résulte des expériences de la presque totalité des auteurs. Clairmont et Ranzi, Roger et Garnier, Braun et Boruttau, injectant à leurs animaux des extraits de contenu intestinal soit normal, soit en iléus, ont toujours vu survenir une série de phénomènes dont les plus saillants sont les convulsions généralisées, l'accélération de la respiration, la chute de la pression sanguine, souvent aussi de la sialorrhée et de la diarrhée. Or, rappelons que, pour Braun et Boruttau, en cas d'iléus, la mort typique survient sans convulsions, sans troubles respiratoires ou cardiaques, sauf tout à fait à la fin, où la tension sanguine baisse peu à peu pendant que la respiration toujours régulière devient plus lente et plus superficielle. Cette différence dans l'évolution des phénomènes morbides suffirait donc à prouver qu'on ne saurait admettre une cause unique dans ces deux ordres de faits.

Il est un premier reproche qu'on pourrait faire à cet argument. En effet, l'absorption des poisons de l'intestin en cas d'iléus ne se fait pas d'une façon brusque et massive, comme quand on fait une injection intraveineuse d'extrait de contenu intestinal, mais seulement peu à peu avec accumulation dans le sang : de la différence d'intensité d'absorption pourrait dépendre la différence des symptômes.

Braun et Boruttau ont prévu l'objection et l'ont réfutée par l'expérience suivante.

1. Braun et Boruttau. — « Experimental-Kritische Untersuchungen über den Ileustod ». *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1908, Bd XCVI, p. 544-598.

En injectant peu à peu à un lapin du contenu intestinal par petites doses de 1/2 à 1 centimètre cube toutes les heures environ, ils ont tué l'animal en 28 heures; mais pour cela il a fallu une dose double de celle qu'on eût injectée d'un seul coup pour tuer immédiatement l'animal. Vers la fin de l'expérience, l'animal présentait de la dyspnée, des mouvements respiratoires convulsifs et des secousses très marquées de l'arrière-train, qui différaient très notablement de l'extinction progressive des animaux en cas d'iléus.

Pour eux, la cause de la mort dans l'iléus est due à des troubles circulatoires réflexes dont le point de départ doit être recherché dans l'irritation des nerfs de l'intestin.

Par l'obstacle qu'elle crée au cours des matières, l'occlusion provoque au-dessus de cet obstacle des contractions musculaires violentes : celles-ci ont pour effet d'amener dans l'anse une augmentation énorme de la tension de son contenu. Il s'établit ainsi entre tous ces facteurs un cercle vicieux qui entretient une excitation intense des plexus nerveux de l'intestin. Outre ces mouvements désordonnés de l'intestin, cette excitation provoque une violente congestion de l'intestin dont les parois et le mésentère se gorgent de sang et une vive hypersécrétion de la muqueuse intestinale, comme aussi des glandes annexes qui y déversent leur contenu.

Cette réaction locale intense dans l'abdomen constitue un gros danger pour tout l'organisme. L'énorme quantité de sang emmagasinée dans l'abdomen, la perte en liquides due à l'hypersécrétion au-dessus de l'obstacle, la difficulté considérable qui en résulte dans la circulation du sang nécessaire à l'entretien du reste du corps provoquent une anémie croissante du cerveau et par là des centres vitaux (respiratoire et cardiaque).

A cela, il faut encore ajouter, surtout chez l'homme et les mammifères supérieurs, l'influence de la douleur qui vient encore ajouter son action anémiante sur le cerveau.

La mort peut d'ailleurs être hâtée par toutes les causes qui agiront soit sur l'activité cardiaque (septicémie, péritonite), soit sur le cerveau pour en augmenter l'anémie passagèrement ou d'une façon durable (intoxications, narcose, lavage de l'estomac, irritation du péritoine ou des anses intestinales au cours des interventions).

La théorie de Braun et Boruttau est certainement intéressante et les auteurs s'en servent pour expliquer certaines particularités observées au cours de l'occlusion chez l'homme. Elle aiderait à s'expliquer entre autres le rôle un peu variable de l'entérostomie chez ces malades. On sait que cette intervention ne suffit pas toujours à sauver les opérés. Or si elle agissait surtout en débarrassant l'organisme de produits toxiques, comme le fait par exemple l'ouverture d'une collection suppurée, elle devrait, sauf chez les sujets déjà trop intoxiqués, amener la guérison. Il n'en est rien bien souvent, et cela, disent Braun et Boruttau, parce que son rôle se borne à supprimer la tension souvent énorme sous laquelle se trouvent dans l'intestin les matières et les gaz et par suite agit sur l'irritation des nerfs de l'intestin, *primum movens* des troubles. Si par là cette irritation se trouve complètement supprimée comme par exemple en cas d'occlusion par une tumeur ou par coudure, l'entérostomie sera curative; dans le cas au contraire où cette irritation persiste comme dans les étranglements et les invaginations, et ne peut disparaître qu'avec la gangrène de l'anse ou la suppression opératoire de la cause de l'occlusion, l'entérostomie ne pourra être que palliative et n'empêchera souvent pas la mort.

Cette théorie rappelle un peu l'attention sur les troubles vasculaires au cours de l'occlusion, un peu trop délaissés peut-être dans ces derniers temps en faveur des phénomènes d'intoxication. Elle contient certainement une part de vérité plus ou moins considérable, mais elle est certainement exagérée et c'est trop forcer la note que vouloir dénier tout rôle à l'intoxication par le contenu de l'intestin.

***

Avant d'examiner en détail les diverses objections de Braun et Boruttau à la théorie de l'intoxication, nous croyons utile de faire au préalable une remarque. Toutes leurs expériences ont été faites sur des animaux, spécialement sur le lapin. Or il est peut-être faux de conclure entièrement de l'animal à l'homme, particulièrement du lapin à l'homme, à cause en particulier de l'énorme volume de l'intestin chez le lapin par rapport au reste du corps, rapport évidemment bien différent de ce qu'il est chez l'homme. En outre chez cet animal nous voyons l'occlusion évoluer avec une rapidité considérable, mais assez sensiblement égale à elle-même, qui diffère nettement de l'évolution si variable et si inégale de l'occlusion chez l'homme et ne se rapproche que de certaines formes humaines suraiguës.

Notons d'abord que la théorie de Braun et Boruttau ne peut s'appliquer à tous les cas. Il est, en effet, impossible d'admettre une congestion viscérale et une hypersécrétion au-dessus de l'obstacle, telles qu'elles provoquent de l'anémie cérébrale dans les cas où l'occlusion siège à la partie supérieure du tube digestif.

La ligature du pylore chez le chien provoque, comme l'ont montré Roger et Garnier, la mort de l'animal en 3 à 5 jours, et à l'autopsie on peut trouver un estomac partiellement rétracté et sans congestion notable.

Chez l'homme, dans les occlusions hautes, la mort survient alors que la presque totalité de l'intestin, gros et grêle, est encore rétracté sans présenter la moindre congestion ni la moindre distension.

D'ailleurs, si la théorie de Braun et Boruttau était vraie, on devrait observer une différence très nette entre les occlusions hautes et les occlusions basses de l'intestin. Dans les occlusions hautes, la mort devrait être tardive, puisque le volume d'intestin où peuvent s'accumuler sang et sécrétions intestinales est assez réduit; elle devrait au contraire être précoce dans les occlusions basses où l'énorme réservoir vasculaire de l'intestin peut librement se gorger de sang dans sa presque totalité et où la quantité de sécrétions intestinales contenues dans sa lumière peut atteindre un chiffre très élevé.

Il n'en est rien cependant. Expérimentalement la mort survient plus lentement chez les animaux lorsque l'occlusion est basse (30 à 36 heures à la partie supérieure de l'intestin, 54 heures à la partie inférieure, Roger et Garnier); et chez l'homme, c'est un fait clinique bien connu que la bénignité relative des occlusions basses et la gravité des occlusions hautes.

***

Etudions maintenant la valeur des objections que font Braun et Boruttau à la théorie de l'intoxication par le contenu intestinal.

La première de ces objections est l'impossibilité théorique de cette intoxication par suite de la toxicité diminuée de ce contenu et de sa non-absorption.

Pour ce qui est de cette diminution de toxicité, nous avons vu que si le contenu est moins toxique, il est beaucoup plus abondant, ce qui peut compenser et au delà. D'ailleurs cette diminution de toxicité est sans importance, si, avec Roger et Garnier, on admet que la source de l'intoxication réside non dans les aliments ou leurs modifications (fermentation, putréfaction), mais dans les produits de sécrétion de la muqueuse intestinale.

Les expériences de Braun et Boruttau sur l'absorption dans l'anse en occlusion sont intéressantes sans doute, mais elles ne permettent pas pour cela de mettre hors de cause la théorie de l'intoxication. Que l'absorption soit diminuée dans les anses sus-jacentes à l'obstacle, cela est admissible et leur expérience le prouve sans aucun doute; mais il n'y a là qu'une simple diminution et non pas une suppression absolue. Or, si chez leur animal la mort a pu survenir à la suite d'une injection d'une petite quantité de strychnine, si l'absorption a été ainsi suffisante, combien plutôt ne pouvons-nous admettre qu'il en est de même en cas d'occlusion où cette absorption se fait non pas sur une petite étendue, ni sur une petite quantité de liquide, mais sur une large surface et sur une quantité considérable de liquide?

Il est possible que la diminution d'absorption joue un rôle important en empêchant l'absorption brutale des toxines; mais il n'est pas prouvé que ce rôle de défense soit tel qu'il s'oppose à toute absorption de toxines. Peut-être les morts rapides qu'on observe assez souvent après la suppression chirurgicale de l'obstacle sont-elles dues à l'absorption massive de toxines se faisant au-dessous de l'obstacle dans l'intestin sain.

Reste à étudier le dernier argument qui aurait une valeur démonstrative énorme, s'il était réellement démontré : la différence d'action des extraits intestinaux par rapport aux phénomènes qui aboutissent à la mort dans l'occlusion.

Or, malgré ce qu'ont pu en penser jusqu'ici les divers auteurs, cela n'est nullement démontré et c'est ici qu'il convient de faire intervenir les recherches récentes d'un auteur russe, Korentchevsky[1], qui a pratiqué plus de 150 expériences dont le détail doit paraître dans la thèse de l'auteur.

Korentchevsky fait aux expériences des auteurs qui l'ont précédé les reproches suivants :

1° Les extraits injectés contiennent des particules capables de provoquer des embolies; ces particules seraient beaucoup plus nombreuses dans les extraits d'intestin grêle que

1. V. G. Korentchevsky. — « Sur la toxicité du contenu et des parois du tube digestif ». *Roussky Vracht*, 1908, p. 1572, 1575.

dans ceux de gros intestin, ce qui permettrait d'expliquer la plus grande toxicité des premiers;

2° Les propriétés de ces extraits sont modifiées par les manipulations préparatoires prolongées; en particulier la filtration à travers les bougies Chamberland ou Berkefeld fait perdre aux extraits une notable quantité de leur toxicité;

3° Il est nécessaire qu'il y ait isotonicité entre ces extraits et le sang de l'animal en expérience.

Or, en employant les extraits préparés suivant la méthode qu'indique l'auteur, on observerait des phénomènes très différents de ceux qu'on décrit ordinairement.

Parmi ces phénomènes, les plus typiques ont trait à l'action narcotisante des extraits.

Les animaux, qui au début de l'expérience sont souvent agités et vomissent, se calment dès le milieu de l'injection, respirent régulièrement, puis après l'injection s'assoupissent et peuvent tomber dans un profond sommeil. Dans aucun cas, Korentchevsky n'aurait observé de convulsions, sauf simplement, peu avant la mort, quelques petites secousses isolées et faibles dans les membres, et dans deux cas, à la suite d'injection abondante et très toxique, des convulsions un peu avant la mort, mais seulement peu avant, car elles n'avaient existé ni pendant l'injection ni longtemps après elle.

Suivant la toxicité de l'extrait ou l'abondance de l'injection, on peut voir survenir une anesthésie plus ou moins étendue, des paralysies du train postérieur et le coma. Les réflexes tendineux et cornéens sont conservés.

En revanche il a observé, ainsi que la plupart des auteurs, des vomissements, de la diarrhée, souvent sanguinolente à la fin, et une salivation exagérée.

Quant à l'action de ces injections sur la circulation et la respiration, elle est la suivante. La pression sanguine s'abaisse, le pouls devient plus petit et plus fréquent, les contractions cardiaques moins fortes. La chute de la pression sanguine s'accompagne d'anémie des vaisseaux périphériques et de congestion des vaisseaux centraux, particulièrement dans l'abdomen, comme le révèle l'autopsie des animaux. La respiration devient plus profonde et plus fréquente.

On le voit, en se mettant dans les conditions indiquées par l'auteur, on arrive à obtenir par l'injection d'extrait de contenu intestinal des résultats qui concordent singulièrement avec les symptômes ordinaires de l'occlusion intestinale, et de ce chef tomberait l'argument tiré de l'opposition entre ces deux ordres de symptômes.

Mais même cette opposition fût-elle réelle qu'elle n'aurait qu'une valeur relative, car comment comparer une injection intraveineuse plus ou moins brutale d'un extrait du contenu intestinal avec l'absorption lente et continue des poisons de ce contenu par la paroi même de l'intestin? Il y a entre l'expérience et la réalité de grandes différences qui suffisent probablement à expliquer la différence des résultats obtenus. Dans l'expérience on fait pénétrer directement les toxines dans la circulation; au contraire, chez les sujets en occlusion, avant d'y arriver, les poisons doivent traverser une double barrière, la paroi intestinale et le foie.

Quelle est la valeur exacte de cette double barrière? Expérimentalement, les extraits ne provoquent pas de différences sensibles, qu'ils aient été injectés directement dans la circulation générale ou qu'ils aient été forcés de traverser le foie par injection dans une branche de la veine porte. Mais, ici encore, il s'agit d'une injection brutale et massive qui n'est pas comparable à l'absorption lente au niveau de l'intestin qui envoie constamment, mais par très petites quantités, les toxines au foie, qui peut alors les modifier.

De même, il est difficile de savoir quelle peut être la valeur défensive de la paroi intestinale. Il convient cependant de noter à cet égard que Korentchevsky n'a pu dans aucune expérience déterminer de phénomènes d'intoxication en essayant de faire absorber les extraits intestinaux par la voie du tube digestif. Et cela correspond bien aux recherches de Charrin et de Vidal. Pour Charrin, la muqueuse intestinale présente des propriétés spécifiques qui la rendent apte à neutraliser les poisons putrides et les toxines. Pour Vidal, dans la muqueuse intestinale, il paraît exister une sécrétion interne des glandes qui neutralise au passage les poisons accidentellement absorbés à la faveur d'effractions de la barrière épithéliale ou même sans effraction et préserve ainsi l'organisme constamment menacé[1]. Et, à l'appui de sa théorie, il présentait les deux expériences suivantes. Un premier lapin reçoit en injection intraveineuse 1 centimètre cube d'extrait très concentré de matières fécales de porc; il meurt en quelques secondes au milieu de convulsions. Un deuxième lapin reçoit la même injection, puis immédiatement 10 centimètres cubes d'extrait de muqueuse d'intestin grêle de porc; il ne présente presque aucun trouble et survit indéfiniment.

***

Si ces expériences sont bien fondées, elles ne tendent à rien moins qu'à réduire à néant toutes les théories basées entièrement ou trop exclusivement sur les injections d'extraits intestinaux. Et malheureusement un fait tendrait à leur donner raison : c'est le fait que le contenu de l'intestin normal, si toxique pour le sujet en injection intraveineuse, doit néanmoins être absorbé sans donner lieu à des phénomènes d'intoxication, et que, de plus, c'est justement dans les portions où il est toxique au maximum (duodénum et partie supérieure du grêle) que cette absorption est également au maximum. Il y a là une incompatibilité entre les deux ordres de faits, qui n'est pas discutable un instant et qui ne peut s'expliquer qu'en admettant que la paroi intestinale joue vraiment un rôle des plus actifs dans l'absorption et la transformation des produits de toute nature contenus dans le tube digestif, qu'il s'agisse des produits de la transformation des aliments ou des produits sécrétés par la paroi intestinale elle-même.

1. Vidal (d'Arras). « Opothérapie entérique dans l'occlusion intestinale », *Congrès français de chirurgie*, 1905, t. XVIII, p. 1237-1238.

APPENDICE RÉTRO-CÆCAL ET SYNDROME CHOLÉCYSTIQUE

Par E. MÉRIEL (de Toulouse)
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien des hôpitaux.

C'est encore d'appendicite que je voudrais parler, et spécialement esquisser certains traits de la physionomie mobile de cette affection qui sont propres à mettre le clinicien dans l'embarras. On sait, en effet, qu'il existe entre l'appendicite et certaines maladies de la vésicule biliaire de telles similitudes et parfois de telles affinités qu'il en résulte un ensemble clinique des plus délicats à démêler. Colique hépatique, cholécystite, péri-cholécystite, péritonite sous-hépatique viennent parfois compliquer si bien une appendicite que le diagnostic s'égare et que la thérapeutique, devenue par suite hésitante, demeure inefficace ou imparfaite. Dans cette alternative: vésicule *ou* appendice, vésicule *et* appendice, quel est l'organe malade ou bien, s'ils le sont tous deux, dans quelle mesure le sont-ils? tel est le délicat problème à résoudre.

Il faut reconnaître tout d'abord que la question comprend deux faces: 1° la similitude des deux affections (appendicite, cholécystite); 2° la coexistence d'une appendicite et d'une cholécystite, et je me propose de montrer que la situation rétro-cæcale de l'appendice joue un rôle dans les deux circonstances. Ce rôle n'avait pas été signalé jusqu'ici; il me paraît qu'il n'est pas négligeable et qu'il est intéressant de le mettre en lumière.

C'est qu'en effet l'appendice rétro-cæcal, dont l'étude anatomique exacte date de peu de temps (Ancel et Cavaillon) ainsi que l'étude clinique (Vignard[1], Chabanon et Cavaillon[2], Cestan[3], Nicod[4]) imprime à la maladie appendiculaire une allure bien spéciale. Plus souvent qu'on ne l'avait cru jusqu'ici, l'appendice vermiculaire se trouve primitivement ou secondairement (Mariau) en position rétro-cæcale. Les chiffres un peu anciens déjà de Lafforgue donnaient de celle-ci des proportions de 29 fois sur 100 chez l'enfant, et 9 pour 100 chez l'adulte; Tuffier et Jeanne, toujours sur des cadavres d'enfants, trouvent 16 pour 100 d'appendices rétro-cæcaux. Il semble, d'après Mariau[5], Nicod et Vignard, que la proportion des appendices en situation rétro-cæcale soit plus grande à l'état pathologique qu'à l'état sain, sur le cadavre; en d'autres termes, on découvrirait plus d'appendices rétro-cæcaux sur la table d'opération que sur la table d'amphithéâtre. Cette remarque, que j'ai pu vérifier depuis que mon attention est attirée sur la variété rétro-cæcale, s'accorderait assez bien avec l'opinion de Mariau, d'après laquelle l'appendice enflammé tend à se placer derrière le cæcum. Quoi qu'il en soit, je n'en veux retenir que le fait de la proportion assez importante (38 pour 100, d'après Marchand) de variétés rétro-cæcales de l'appendice qui ne peut manquer de donner assez souvent à l'appendicite un aspect clinique particulier.

***

I. — Ceci posé, examinons comment l'appendicite peut simuler la cholécystite, ou, d'une manière plus générale et sans préjuger la nature des lésions, comment le syndrome appendiculaire peut-il prendre le masque du syndrome cholécystique? Les faits sont nombreux où l'erreur fut commise; elle était presque inévitable. La confusion s'explique, en effet, par une anomalie de situation du vermium ou du cholécyste. Guéniot[6] parlait, dans sa thèse, des difficultés du diagnostic dans le cas où la vésicule augmentée de volume vient occuper la région de l'appendice. Glantenay, avait déjà, auparavant, rapporté un

cas d'appendicite sous-hépatique où l'ictère, les signes généraux et physiques, leur siège étaient ceux d'une angiocholite. Jalaguier[8] a cité un fait identique et Guinard[9] a trouvé pareillement chez un malade le vermium enflammé adhérent au bord inférieur du foie. Dieulafoy, et surtout Deaver[10] ont insisté, à leur tour, sur l'extrême difficulté qu'il y a parfois à distinguer l'appendicite d'une cholécystite aiguë. Dans un cas d'Auvray[11], qui fut présenté à ce chirurgien comme une appendicite, l'opération confirma le diagnostic de cholécystite porté par Auvray avant l'intervention. Mais, par contre, Galliard[12] fit opérer, en 1905, une jeune femme chez qui la localisation élevée de la douleur aurait pu faire croire à une péritonite sous-hépatique; or, l'appendice seul présentait des altérations. Je pourrais encore citer 3 observations de Kelly et Hurdon[13] dans lesquelles la douleur persistante dans l'hypocondre droit associée à l'ictère conduisit à un diagnostic de cholélithiase ou de cholécystite, alors qu'à l'opération on trouva un appendice chroniquement enflammé et uni à la vésicule biliaire par des adhérences.

Dans tous ces faits, la confusion fut possible à cause du siège élevé de la douleur qui attira l'attention vers le foie et l'y retint. Le point de Mac Burney est encore, pour certains, une frontière au delà de laquelle on ne saurait légitimement parler d'appendicite; on croit trop encore à l'invariabilité de ce point douloureux. Et cependant on sait bien qu'il n'est pas toujours l'indice d'une appendicite, puisqu'il existe dans certaines affections pulmonaires. Le point de Mac Burney peut siéger très bas ou très haut; il perd ainsi beaucoup de sa valeur. Aussi vaudra-t-il mieux à l'avenir faire le diagnostic par l'interprétation des autres symptômes que par la localisation de la douleur, comme j'essaierai de l'indiquer plus loin.

Cette ascension du point de Mac Burney tient, évidemment, à la situation ascendante de l'appendice; or, cette disposition s'observe dans la variété antéro-cæcale du vermium, mais elle est peut-être plus fréquente encore, d'après ce que j'ai vu et lu, dans la variété rétro-cæcale, rétro-colique. C'est donc l'appendicite rétro-cæcale qui simulera, dans la majorité des cas ou presque, le syndrome cholécystique. Un exemple frappant, entre bien d'autres, est celui rapporté par Kennedy[14] où le diagnostic porté fut : cholécystite; or, la vésicule était saine, mais l'appendice rétrocæcal était perforé et flottant dans une collection purulente. C'est également par cette situation ascendante derrière le cæcum et le côlon, faisant de l'appendice un organe de l'hypocondre, que s'explique le diagnostic resté douteux entre l'appendicite et la cholécystite dans une observation de Keen[15]. A l'opération, on trouva une vésicule saine, mais, par contre, une poche pleine de sérosité louche dans le flanc droit; l'appendice ne fut pas découvert dans la cavité péritonéale. On ne le trouva qu'à l'autopsie, 4 jours après; il était long de 3 pouces, « remontant directement en arrière du cæcum et du côlon, appliqué contre les parois du gros intestin, entre les deux lames du méso-côlon, et son extrémité était perforée ». J'ajoute que, s'il n'y avait rien à la vésicule, cependant le bord gauche du foie était uni au côlon par des adhérences récentes, réaction péritonéale qui peut expliquer l'existence du syndrome cholécystique. Dès lors, vésicule ou appendice rétro-cæcal, tel est le problème; peut-on le résoudre ? Assurément, il est des plus délicats, mais il n'est pas insoluble. Si l'on se rappelle que la colique hépatique, par exemple, qui a souvent prêté à confusion, débute d'ordinaire 2 à 3 heures après le repas et présente des irradiations vers l'épaule, que le foie est augmenté de volume, qu'il n'y a pas de fièvre, et que les antécédents ont bien leur valeur, on aura déjà de bonnes raisons pour écarter l'idée d'une appendicite. Il va de soi que la fièvre, la douleur localisée et l'absence de réaction péritonéale seront plutôt en faveur d'une appendicite rétro-cæcale. Quelques jours plus tard, l'induration de la région lombaire, soigneusement examinée chaque jour, l'œdème et, dans la fosse iliaque, la constatation du signe de Mangoldt[16] — que je décrirai plus loin — lèveront tous les doutes, l'appendicite postérieure sera confirmée.

⁂

II. — Dans les faits précédents, le syndrome cholécystique n'était qu'un leurre, puisque c'était l'appendicite rétro-cæcale qui le simulait; mais voici un autre groupe de faits où les deux syndromes, cholécystique et appendiculaire, existent réellement : vésicule et appendice sont ici frappés successivement ou d'une manière simultanée par les agents infectieux. Pour Dieulafoy[17], Tripier et Paviot[18], il s'agit de deux infections associées, l'une entraînant l'autre. « On peut dire que l'appendicite et la cholécystite s'appellent, se combinent, s'accouplent, et de cet accouplement, dont l'apparition est tantôt brusque et aiguë, tantôt lente et progressive, naît un état complexe que nous allons essayer d'esquisser. » (Dieulafoy.) La cholécystite précéderait l'appendicite, l'infection serait donc descendante, du cholécyste vers l'appendice, par les étapes successives : cholécystite, péricholécystite, péritonite sous-hépatique, péri-appendicite, appendicite, qui sont les jalons posés par Tripier et Paviot. Mais l'école allemande, avec Kehr[19], A. Becker[20], Riedel[21], Bruns, est d'un avis différent et pose en principe, au nom des expériences de Gilbert et Lereboullet[22], Gilbert et Lipmann, que l'infection se fait simultanément dans ces deux diverticules du tube digestif, la vésicule et l'appendice. Je pense volontiers que les deux processus se produisent successivement, et que c'est tantôt la vésicule, tantôt l'appendice qui commence. Mais lequel ? la réponse est difficile si l'on songe à la situation fréquente de l'appendice en rétro-position. Nous avons vu que cette situation postérieure porte la pointe de l'organe en haut, au voisinage plus ou moins immédiat du foie, et que la douleur en ce point, comme dans le paragraphe I, peut encore égarer le diagnostic vers une affection biliaire non existante. Mieux vaut chercher dans les signes physiques des arguments moins précaires. En effet, ce sont les symptômes propres à une lésion biliaire (signes physiques, signes fonctionnels) qui ouvrent la scène, et cela 25 fois sur 30 (Dieulafoy), car les symptômes appendiculaires n'apparaissent que secondairement, quelques jours, quelquefois quelques semaines plus tard.

En voici trois exemples bien nets. Dans l'observation I de Dieulafoy, le diagnostic fait dans les premières heures par Achard, d'après le caractère des douleurs abdominales, l'état nauséeux, la fièvre et l'absence de ballonnement du ventre, avait été celui de cholécystite. Le surlendemain tout a changé quand Dieulafoy voit le malade, on ne peut plus penser qu'à une appendicite. On opère, c'était bien une appendicite rétro-cæcale.

Même tableau pour l'observation II du même auteur. Le médecin pense à une cholécystite; 3 jours après, un nouvel examen fait adopter le diagnostic d'appendicite, que l'opération confirme, en montrant ici encore, — j'y insiste, — un appendice rétro-cæcal.

L'appendice était-il également rétro-cæcal dans l'observation de Grant[23] et celle de Quénu, analogues au point de vue cliniques ? je n'ai pu trouver ce renseignement.

Quoi qu'il en soit, dans ces observations, la succession est bien nette dans l'atteinte des deux organes, cholécystite d'abord, appendicite ensuite.

⁂

Voici une observation personnelle que je vais résumer, et qui m'a paru trouver en défaut, malgré les apparences, la théorie de la simultanéité des deux infections. S'il a existé ici un syndrome cholécystique, survenu tout d'abord, l'affection biliaire qu'il manifesta fut légère et fugace, et ne put à elle seule déterminer les graves accidents qui évoluèrent ensuite vers l'appendice. Les deux organes furent frappés d'inégale façon et dans un ordre que je discuterai.

Paule T..., 25 ans, aucun antécédent biliaire direct ni héréditaire. Excellente santé jusqu'en Septembre 1906, époque des accidents dont je vais parler. Le 22 Septembre 1906, le Dr M... est appelé auprès de la malade qui se plaignait de coliques, légères cependant, dans la région de l'hypocondre droit. Une potion opiacée est prescrite. Mais dans la nuit, les coliques sont devenues plus violentes et le médecin est rappelé. La malade ayant d'elle-même prononcé le mot d'appendicite, la région de l'appendice est soigneusement interrogée. Pas de point de Mac Burney, pas d'induration, ni de contracture, ni d'hyperesthésie localisées au siège classique. Mais, par contre, douleur vive dans l'hypocondre droit au point vésiculaire avec irradiation à l'épigastre et à l'épaule droite; en outre, hyperesthésie généralisée, parésie du bras droit, quelques douleurs intermittentes, quelques frissons et température, 39°6. Il y avait eu aussi quelques vomissements alimentaires puis bilieux; subictère des conjonctives.

Le 23, température, 39°7 le matin et 40° le soir; rien dans la région de l'appendice; tous les signes physiques restaient cantonnés à l'hypocondre; les urines avaient la teinte acajou et les matières fécales, diarrhéiques, étaient de couleur grisâtre. Tout cela n'était-il pas en faveur d'un syndrome biliaire?

Le 24, la température tombe brusquement à 39°5 le matin et 38°3 le soir, les douleurs paraissent s'atténuer d'elles-mêmes ou sous l'influence du traitement, glace et opium. Les urines sont examinées, la réaction de Gmelin est positive.

Le 25, la température remonte à 40°2 (température rectale) et l'on note l'abaissement du foyer douloureux. Cet abaissement va continuer dans les jours suivants, quittant peu à peu la région vésiculaire pour descendre vers la fosse iliaque. Alors apparaissent contracture douloureuse de la paroi, matité à la percussion; l'ictère disparaît, les urines conservent encore pendant quelques jours une coloration foncée. On pense alors à l'appendicite, et, de fait, la température et les signes locaux l'autorisent. La température se maintient entre 39 à 40° pendant 4 jours, puis s'abaisse à 39° et demeure ainsi en plateau, 38°5 à 39°2, pendant toute la deuxième phase de la maladie. Pendant cette période le médecin remarque que malgré cette crise appendiculaire, c'est à la région lombaire que la malade accuse des douleurs plus vives qu'à la région antérieure. Son attention, il le reconnaît, ne fut pas spécialement retenue de ce côté, il ne songea pas à l'existence d'une appendicite rétro-cæcale.

Mais voilà qu'au bout de 20 jours, sans grande poussée thermique (39°2), le subictère reparaît, les urines se foncent en couleur, on pratique à nouveau la réaction de Gmelin, puis celle de Hay-Craft, qui donnent des résultats positifs. A ce moment, mon collègue le Dr D..., professeur agrégé à la Faculté, appelé à voir la malade, porte le diagnostic de cholécystite. Evidemment, le mot était un peu fort, car il préjugeait une lésion organique qui n'exista pas; il y avait plutôt reprise du syndrome cholécystique par lequel la maladie avait débuté. Cette reprise avec vomissements, subictère, douleur dans la zone sous-hépatique, moins bien limitée que la première fois, dura 8 jours, puis disparut définitivement.

C'est alors, vers le 15 Novembre, que l'appendicite resta seule maîtresse du terrain. L'état général s'affaiblit d'une façon inquiétante dans les derniers jours du mois.

Je suis appelé le 5 décembre, 70 jours par conséquent après le début. Je fus frappé tout d'abord par l'amaigrissement extrême, le teint terreux de la malade, l'affaiblissement extrême, le tout indiquant une longue et profonde intoxication. Voussure dans le triangle de J.-L. Petit, œdème localisé, douleur vive en ce point, matité à la percussion avec crépitation gazeuse au palper, tous les signes étaient là[1]; en avant, dans la fossse iliaque, rien ou presque, pas de météorisme, pas de contracture, une sensation vague de collection profonde, mais en arrière de l'intestin.

En percutant en avant, je perçois le bruit de pot

1. Il y avait, en outre, flexion et adduction de la cuisse, signes certains de *psoïtis*. Consulter J. Roger. « Appendicite et psoïtis ». *La Presse Médicale*, 15 Septembre 1900.

fêlé, décrit par Mangoldt, analogue à celui donné par une caverne pulmonaire. (Ce *bruit de pot fêlé*, qui venait d'être tout récemment décrit par son auteur, peut être reproduit artificiellement en appliquant l une contre l'autre les deux paumes de la main et en frappant sur la rotule.) Ce symptôme se produit lorsqu'un foyer purulent se développe derrière le cæcum enflammé et gonflé, lequel foyer presse le cæcum et l'intestin grêle contre la paroi antérieure de l'abdomen. A l'aide de ces signes, je portai le diagnostic d'appendicite rétro-cæcale et je conseillai d'intervenir sans retard.

J'opérai, en effet, le lendemain matin, 6 Décembre, à la stovaïne : incision postérieure de Grinda, prolongée très haut le long du bord de la masse sacro-lombaire, pour bien évacuer et surtout drainer au point déclive, dans la situation du décubitus; issue d'une grande quantité de gaz et d'un quart de litre de pus extrêmement fétide. Toute la fosse iliaque interne est décollée par le pus, puisque j'y passe ma main entière sans difficulté pour l'explorer. Ma main y perçoit en avant la masse intestinale protégée par de solides adhérences. Trois gros drains sont laissés dans cette vaste plaie, ainsi que 3 longues mèches de gaze. Dès le soir même, la température s'abaisse, l'état général est moins mauvais. Les jours suivants, lavages abondants à l'eau oxygénée, au permanganate. Chaque jour on voit la malade revenir à la vie, s'alimenter, les signes d'intoxications s'effacent et la convalescence se poursuivait normalement et assez vite s'il n'était survenu au 10e jour une issue de matières fécales dans le pansement. Une fistule stercorale s'était donc produite; elle était, à mon avis, en formation lors de l'intervention. Les matières passent ainsi en presque totalité par la plaie pendant plusieurs mois; néanmoins, cet écoulement tend à se tarir vers la fin de Février, l'anus normal reprend journellement sa fonction. Devant le bon état général de la malade, et devant les chances d'une intervention grave, pleine de périls, je diffère la fermeture de cette fistule. A notre grande satisfaction, ce trajet long[1] s'oblitère définitivement dans les premiers jours de Décembre 1907, et voici 14 mois que tout écoulement est tari et que la plaie est fermée. Actuellement, la malade a repris ses occupations, les règles suspendues pendant sa maladie sont revenues, et l'embonpoint qu'elle avait auparavant est regagné. C'est donc une guérison parfaite.

***

En résumé, il y a eu ici 4 phases morbides : 1° Syndrome cholécystique; 2° appendicite; 3° reprise du syndrome cholécystique; 4° appendicite franchement rétro-cæcale. Le syndrome cholécystique a bien existé puisque le subictère, les douleurs caractéristiques, les vomissements, les colorations anormales de l'urine et des fèces, survenant à deux reprises, ont été nettement constatés par mes deux confrères. Mais, il n'y a eu là qu'une esquisse de cholécystite, étant donné le peu de durée des symptômes, leur disparition définitive et l'absence de tout antécédent biliaire. Mais l'appendice, ai-je dit, était rétro-cæcal, et sa pointe voisinait avec le péritoine sous-hépatique où parut s'allumer l'incendie. Et je me demande s'il ne faut pas voir dans cette disposition la raison de ce syndrome qui a paru, reparu, et finalement n'a rien laissé après lui.

L'appendicite rétro-cæcale méconnue aurait bien pu débuter en ce point et peu à peu gagner la fosse iliaque, comme l'ont montré les courbes graduellement descendantes de la matité. Une fois dans l'espace rétro-cæcal, l'appendicite a évolué lentement, des adhérences l'ont emmurée à la partie antérieure et le pus est venu se faire jour dans la seule région libre, le triangle costo-lombaire. On pourrait peut-être interpréter cette observation dans le sens de la simultanéité des 2 infections, avec prédominance des signes appendiculaires; je crois qu'il y a eu plutôt succession de 2 affections. Quoi qu'il en soit, la situation rétro-cæcale du vermium a imprimé à toutes les phases une allure clinique bien particulière. Une appendicite antérieure aurait évolué plus bruyamment et aurait plus tôt sollicité l'intervention chirurgicale. Dans les appendicites postérieures, au contraire, le début est trompeur parfois et la marche est plus insidieuse par l'état fruste de la symptomatologie.

Aussi, doit-on attacher à tous ces signes particuliers (douleur lombaire, œdème, psoïtis, bruit de pot fêlé) une importance très grande pour dépister une appendicite rétro-cæcale dont l'ignorance peut amener les pires événements. Autant que possible, on devra s'attacher à distinguer la cholécystite de l'appendicite, et, en toute prudence, penser plus souvent à celle-ci qu'à celle-là : la cholécystite non suppurée nous laisse en effet maître de l'heure pour intervenir, l'appendicite déjoue souvent nos plus précoces décisions.

***

Pour toutes ces raisons, il m'a paru utile d'attirer l'attention des chirurgiens sur cette association des deux syndromes, et je dirai en manière de conclusion :

1° L'appendicite rétro-cæcale peut, par son siège élevé, *simuler* le syndrome cholécystique (colique hépatique, cholécystite, etc.) de préférence aux autres variétés d'appendicite;

2° L'appendicite rétro-cæcale et le syndrome cholécystique peuvent *coexister* réellement et *se combiner* dans un ordre fort complexe parfois et encore discutable, ce qui appelle la publication de nouveaux faits;

3° Dans les deux cas, il sera de toute prudence de rechercher soigneusement les petits signes particuliers de cette variété postérieure de l'appendicite pour décider, en temps utile, de l'intervention qu'elle réclame.

1. Ce fait vient à l'appui de l'opinion soutenue par Veau et Duverger (*Arch. de méd. des enfants*, 1908) sur la tendance à la guérison spontanée de ces larges fistules stercorales à trajet. Un autre cas de guérison spontanée près d'un an après l'opération, observé à l'hôpital de Foix, me porte à croire que, sous la réserve d'un état général satisfaisant et avec une tendance marquée à la reprise des fonctions de l'anus normal, il y a avantage à retarder l'heure d'une intervention pour occlusion de la fistule ou de l'anus au delà des limites habituelles, 3 mois pour Ricard et Launay, 6 mois pour Forgue et Reclus.

BIBLIOGRAPHIE

1. Vignard. — « Les suppurations rétro-cæcales et rétro-coliques d'origine appendiculaire ». *Province Médicale*, 1907, 30 Mars et 6 Avril, nos 13 et 14, p. 149 et 164.
2. Chabanon et Cavaillon. — « Les suppurations rétro-péritonéales d'origine appendiculaire ». *Province Médicale*, 1907, 16 Mars, n° 11, p. 121.
3. Cestan. — « Sur 7 cas d'appendicite rétro-cæcale ». *Arch. méd. de Toulouse*, 1904, p. 33.
4. Nicod. — « De l'appendicite rétro-cæcale ». *Thèse*, Paris, 1902-1903.
5. Mariau. — « Variabilité des rapports de l'appendice avec le cæcum ». *Bibliographie anatomique*, 1900, p. 227.
6. Guéniot. — « Les formes anatomiques de la lithiase biliaire ». *Thèse*, Paris, 1903.
7. Glantenay. — « Appendicite sous-hépatique par arrêt de migration du cæcum ». *La Presse Médicale*, 1899, 7 Janvier, p. 9.
8. Jalaguier. — Article « Appendicite » in *Traité de Chir.* Duplay et Reclus.
9. Guinard. — Article « Appendicite » in *Traité de Chir.* Le Dentu et Delbet.
10. Deaver. — « Post-cæcal abscess of appendicular origin ». *Annals of Surgery*, 1898, Mars, t. II, p. 665.
11. Auvray. — « Diagnostic de l'appendicite ». *Actualités médicales*, 1904, 1 vol., p. 23.
12. Galliard. — Appendicite in « Maladies de l'intestin » du *Traité de Médecine* Gilbert et Thoinot, 1907, p. 139.
13. Kelly et Hurdon. — « The Vermiform appendix (Differential diagnosis) ». 1905, 1 vol., p. 426.
14. Kennedy. — « The differential diagnosis between disease of the gallbladder and disease of the verm. app. ». *New-York med. Journ.*, 1902, p. 575.
15. Keen. — *Philadelphia med. Soc.*, 1891.
16. Mangoldt. — « Aphorismen zur Appendicitis ». *Deutsche Zeit. f. Chir.*, 1906, Bd LXXXVI, p. 113.
17. Dieulafoy. — « Appendicite et cholécystite ». *La Presse Médicale*, 1903, p. 445.
18. Tripier et Paviot. — « Péritonite sous-hépatique ». 1 vol. (collect. Lénuté). — Lévy. « Essai sur la cholécysto-appendicite ». *Thèse*, Nancy, 1904, n° 19.
19. Kehr. — « Ein Rückblick auf 720 Gallensteinlaparotomien ». *Münch. med. Woch.*, 1902, n° 42.
20. Becker. — « Ueber gleichzeitigs Erkrankungen appendicitis und cholelithiasis résp. cholecystitis ». *Deutsche Zeit. f. Chir.*, LXVI, 3-4, XII.
21. Riedel. — « Erfahrungen über die Gallensteinkrankheit mit und ohne Ikterus ». Berlin. Hirschwald, 1898, S. 132. — « Ueber Ursachen der plœtzlichen Anfalles von Wurmfortsatzentzündungen ». *Langenbeck's Archiv*, Bd LXVI, S. 31.
22. Gilbert et Lereboullet. — « Appendicite et cholélithiase ». *Société de Biologie*, 1903, 23 Mai.
23. Grant. — « Rupture of gall-bladder or duct from vomiting ». *The Journ. of the Am. med. Assoc.*, 1903, 18 Avril, p. 1057.

EXAMEN CLINIQUE DE LA MUSCULATURE DU MEMBRE INFÉRIEUR DANS LA PARALYSIE INFANTILE

Par CH. DUCROQUET

Nous voulons parler d'une méthode qui permet de reconnaître, par la simple palpation manuelle, l'état de la contractilité d'un muscle isolé du groupe musculaire dont il fait partie. Pour cela il faut déterminer autant que possible, d'une part, quel est le mouvement qui le fait contracter seul, indépendamment des muscles qui se contractent

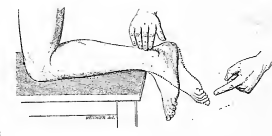


Figure 1. — Recherche du tendon d'Achille.

synergiquement avec lui, et, d'autre part, il faut savoir rechercher le corps musculaire ou son tendon, à l'endroit du corps où il est le plus accessible à l'exploration manuelle.

Nous allons faire cette étude pour les muscles du membre inférieur, en passant successivement en revue les muscles moteurs du pied, de la jambe et de la cuisse.

***

On peut diviser les muscles moteurs du pied en deux catégories, selon qu'ils appartiennent à la région antérieure ou à la région postérieure de la jambe.

Le groupe postérieur comprend cinq muscles : 1° le triceps sural, terminé par un tendon important, le tendon d'Achille; 2° le jambier postérieur; 3° les péroniers; 4° le fléchisseur propre du gros orteil; 5° le fléchisseur commun et les interosseux.

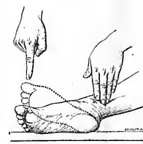


Figure 2. — Mode d'exploration du jambier postérieur, de l'extenseur propre et de l'extenseur commun.

Le tendon d'Achille forme un relief très net sur la ligne médiane juste au-dessus du talon. A l'état normal, son relief est encore plus accusé lorsqu'on porte le pied en hyperflexion; mais quand il y a paralysie du muscle, on voit, au contraire, un méplat au-dessus de la saillie du talon.

La simple inspection pourrait donc suffire pour juger approximativement de l'état du muscle, mais, si l'on veut se rendre compte exactement de sa valeur contractile, il faut saisir le pied et le maintenir en flexion, tandis que l'on commande au sujet de faire des efforts pour le mettre en extension; de la main restée libre, on perçoit la corde résistante que forme le tendon en se contractant.

Lorsque ce muscle est très faible, il est préférable de faire placer le sujet à genoux, sur une chaise, par exemple, le pied portant à faux (fig. 1);

si on fait relever le pied en arrière, son propre poids représente une certaine résistance qui suffit à mettre en évidence ce qui reste de fibres contractiles.

Pour le jambier postérieur, il faut examiner le pied placé en extension légère et posé à plat par sa face externe, sur le lit ou par terre, et com-

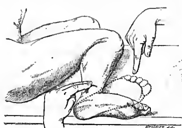


Figure 3. — Exploration des péroniers; la cuisse fortement fléchie, le tendon d'Achille ne se contracte pas.

mander au sujet de faire un mouvement d'adduction directe de telle façon que la pointe de son pied soit tournée en dedans, vers la ligne médiane de son corps; pour rendre la contraction du muscle plus sensible, on contrarie le mouvement en appuyant une main contre la partie interne du pied, palpant de l'autre main; on sent alors une mince corde fortement tendue entre la pointe de la malléole tibiale et le tubercule du scaphoïde.

On sent encore assez bien la partie tout inférieure du corps charnu au-dessus de la malléole tibiale, au moment où il quitte le bord interne du tibia pour se réfléchir sur la saillie malléolaire.

Mais lorsqu'on fait exécuter le mouvement de cette façon, le tendon d'Achille entre en même temps en action; il est possible toutefois d'isoler complètement la contraction du jambier postérieur, si l'on examine le sujet assis ayant le pied élevé à la hauteur de son autre cuisse et reposant par son bord externe. On sait que pour entrer en contraction un muscle doit se trouver plus ou

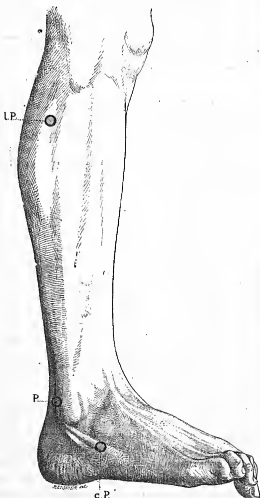


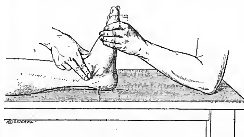
Figure 4. — P., point de communication des 2 péroniers; *c.P.*, court péronier; *l.P.*, long péronier.

moins tendu; dans cette attitude, le tendon d'Achille se trouve complètement relâché et dans l'impossibilité d'agir. Il suffit alors de commander au sujet de relever le bord interne du pied, ou d'attraper le doigt (fig. 2) que l'on présente au-dessus de ce bord comme on a toujours avantage à le faire chez les jeunes enfants, pour voir la corde tendineuse apparaître entre le tubercule du scaphoïde et la malléole tibiale et se prolongeant vers le haut, le long et en arrière de la malléole.

Pour les muscles péroniers, la position est la même que précédemment et le mouvement est inverse, c'est-à-dire qu'il faut faire porter le pied en abduction directe, de façon que la pointe regarde en dehors (fig. 3). On peut alors sentir la corde résistante que forment les péroniers recouverts l'un par l'autre et tendus entre la crête du péroné et la pointe de la malléole, plus saillante en dehors, comme une corde de violon tendue sur le chevalet.

Il est facile de percevoir isolément la contraction du long péronier; il suffit de porter la main en haut de la jambe, au-dessous de la tête du péroné où le corps charnu du long péronier s'insère seul (fig. 4).

Pour le court péronier, il suffit de porter les



Fignre 5.
Mode d'examen pour la recherche du fléchisseur commnn et du fléchisseur propre.

doigts en arrière de l'apophyse du 5e métatarsien. Le tendon forme en cet endroit une corde résistante que prolonge le bord supérieur du métatarsien (fig. 4, C. P.).

Un autre moyen analogue à celui de Duchenne permet de distinguer celle du long péronier, le procédé est un peu plus délicat et difficilement applicable chez les jeunes enfants. Le pied étant posé à plat, on glisse un ou deux doigts sous le premier métatarsien et l'on commande au sujet de faire une légère pression, comme s'il voulait comprimer les doigts entre son pied et le

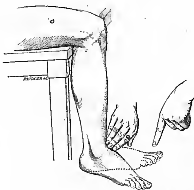


Figure 6. — Mode d'examen des muscles antérieurs de la jambe.

sol; on porte alors les doigts de la main libre juste au-dessus de la malléole externe, où l'on sent se produire une corde tendineuse qu'il faut rapporter au long péronier seul, car ce mouvement laisse le court péronier inactif et l'on ne perçoit plus sa contraction en arrière de l'apophyse du cinquième métatarsien, telle qu'elle y apparaît à l'état normal, dans le mouvement d'abduction.

Le long fléchisseur commun des orteils se reconnaît de la façon suivante : le pied étant fixé par une main à angle droit sur la jambe, on commande au sujet de fléchir les doigts de pied (fig. 5); la main exploratrice sent la contraction du muscle un peu au-dessus de la malléole interne. Une autre manœuvre nous a déjà permis de rechercher à cet endroit la contraction du jambier postérieur.

Pour le long fléchisseur propre du gros orteil, on peut utiliser la manœuvre précédente en plaçant le doigt qui explore à l'endroit de touche, ou bien faire placer le sujet dans la position qui convenait pour obtenir la contraction isolée du jambier postérieur, mais en veillant à ce que le

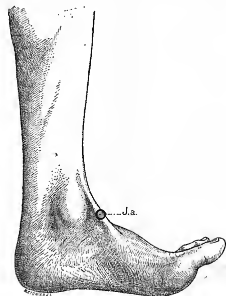


Figure 7. — *J.a.*, point de touche du jambier antérieur.

bord interne du pied se trouve relevé en adduction légère de façon à mettre les gaines tendineuses de cette région dans le plus grand relâchement possible; il suffit d'appuyer légèrement le pouce au niveau de la fossette qui se forme juste en arrière de la malléole tibiale à mi-distance entre elle et le tendon d'Achille pour percevoir nettement la contraction du tendon du long fléchisseur commun à chaque effort que fait le sujet pour fléchir les orteils.

Lorsque les muscles interosseux n'agissent pas, les 2e et 3e phalanges des orteils se fléchissent seules, tandis que la 1re phalange se met en extension; lorsque cette attitude devient permanente, on lui donne le nom de griffe de Duchenne.

***

A la région antérieure, nous avons encore trois muscles, le jambier antérieur, l'extenseur commun et l'extenseur propre.

L'extenseur commun et le jambier antérieur ont une action synergique; tous deux fléchissent le pied sur la jambe, mais la contraction du jambier s'accompagne du relèvement du bord interne, tandis que celle de l'extenseur commun s'accompagne du relèvement du bord externe.

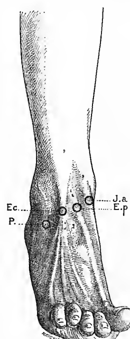


Figure 8. — Points de touche. P., dn pédieux; *Ec.*, de l'extensenr commun; *E.p.*, de l'extenseur propre du gros orteil; *J.a.* du jambier antérieur.

Pour mettre la contraction de l'extenseur commun en évidence, il faut donc faire fléchir le pied sur la jambe en relevant le bord externe; afin de mieux diriger le mouvement, surtout si c'est un enfant, on cherche à lui faire atteindre le doigt qu'on lui présente en haut et en dehors de son pied (fig. 8); on perçoit très facilement, d'ailleurs, la saillie du tendon à la partie antérieure et externe du cou-de-pied.

D'autre part, le tendon du jambier antérieur fait une très grosse saillie à la partie antérieure et interne du cou-de-pied, quand au mouvement

de flexion on combine le relèvement du bord interne du pied (fig. 7).

Quant à l'extenseur propre, il suffit de faire relever le gros orteil pour voir son tendon soulever la peau au-dessus de la tête du premier métatarsien.

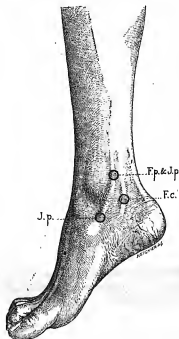


Figure 9. — Point de touche

J.p. du jambier postérieur; *F.c.* du fléchisseur propre du gros orteil; *F.p.* et *J.p.*, point de touche commun au jambier postérieur et au fléchisseur commun.

On sent encore très bien la contraction du tendon de l'extenseur propre à la face antérieure du cou-de-pied (fig. 8) à égale distance des deux malléoles.

Pour mettre la contraction du pédieux en évidence, il faut commander au sujet d'étendre les orteils en les écartant les uns des autres; chez les sujets à pieds maigres, on reconnaît à la simple inspection la saillie globuleuse qui se forme à la partie externe de la face antérieure du pied; chez les sujets à pieds gras, on sent toujours très facilement la contraction du corps charnu.

***

Pour les muscles moteurs de la jambe, c'est extrêmement simple.

A la région antérieure nous ne trouvons qu'un seul groupe musculaire, le quadriceps crural produisant un seul mouvement, l'extension du genou, il n'y a donc pas d'erreur possible; toutefois, si l'on veut se rendre compte de la valeur contractile du muscle, il faut faire coucher le sujet sur une table les jambes pendantes et lui commander de relever la jambe jusqu'à l'horizontale; d'une main, on saisit le cou-de-pied pour contrarier le mouvement et, posant l'autre main sur la cuisse, on sent la contraction plus ou moins énergique de la masse musculaire.

A la région postérieure, les fléchisseurs de la jambe sont divisés en deux faisceaux divergeant au niveau de l'articulation du genou. On examine leur contraction le sujet étant couché à plat ventre; on lui fait plier le genou tandis qu'on lui saisit le cou-de-pied pour résister au mouvement. Les tendons de chaque faisceau musculaire forment alors une saillie qui encadre la dépression poplitée du côté externe, c'est le tendon du biceps qui se tend; du côté interne, ce sont les tendons réunis du demi-tendineux et du demi-membraneux.

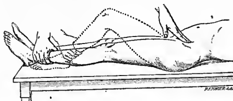


Figure 10. — Recherche du psoas.

***

Il nous reste enfin les muscles moteurs de la cuisse.

On peut les répartir en quatre régions, antérieure, postérieure, externe et interne, répondant aux quatre mouvements principaux de l'articulation de la hanche, la flexion, l'extension, l'abduction et l'adduction.

A la région antérieure, nous avons trois muscles : le psoas, le couturier et le tenseur du fascia lata.

Pour rechercher la contraction du psoas, il faut examiner le sujet couché sur un lit, les cuisses légèrement soulevées, la bouche entr'ouverte. On lui commande de plier la cuisse davantage (fig. 10), un aide retenant le pied, tandis qu'on va, avec la pulpe des doigts, déprimer peu à peu la paroi antérieure de l'abdomen jusqu'à ce qu'on pénètre profondément dans la fosse iliaque; on peut alors sentir, si l'état du muscle est normal, les doigts soulevés par chaque contraction concordant avec chaque essai de flexion.

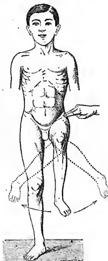


Figure 11. — Recherche du couturier et du tenseur du fascia lata.

Pour le couturier et le tenseur du fascia lata, on examine le sujet debout, et on lui commande de fléchir la cuisse à angle droit sur le bassin (fig. 13); cela étant, on place la pulpe des quatre derniers doigts sous l'épine iliaque antérieure, dans la fossette crurale (cette dépression est formée par la divergence des muscles tenseur du fascia lata et couturier). On place le pouce à la partie externe du tenseur du fascia lata et on sent la contraction du large faisceau musculaire dirigé d'avant en arrière, lorsque le sujet fait de la rotation interne de la cuisse, c'est-à-dire qu'il porte la jambe en dehors.

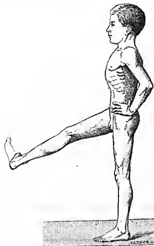


Figure 12.

Absence du muscle fascia lata; le genou tendu, la flexion du membre se fait en rotation externe.

On peut encore sentir, dans le même mouvement, la corde formée par l'aponévrose de Maissiat tendue au-dessus de son insertion tibiale, à deux doigts au-dessus de la rotule.

Pour le couturier, on place le pouce dans la fossette crurale, à la partie externe du muscle, et la pulpe des doigts à sa partie interne; on sent la contraction du muscle quand le sujet fait de la rotation externe de la cuisse, c'est-à-dire qu'il porte la jambe en dedans; on peut même suivre la contraction du long ruban musculaire de l'épine iliaque à son insertion tibiale.

Lorsqu'il y a paralysie du couturier, mais avec intégrité du quadriceps, si on commande au sujet de fléchir la jambe tendue, il ne peut le faire qu'en portant le pied fortement en dehors (fig. 12).

A la région postérieure, deux groupes musculaires assurent l'extension de la cuisse sur le bassin: d'une part, les muscles postérieurs de la cuisse, qui sont en même temps fléchisseurs de la jambe, et que nous avons appris à reconnaître; d'autre part, le grand fessier.

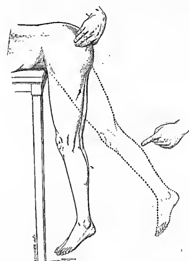


Figure 13. — Recherche du grand fessier.

Pour mettre la contraction du grand fessier en évidence, le sujet, couché à plat ventre, exécute un mouvement d'extension de la cuisse (fig. 13); on peut, si le grand fessier est très faible, répéter le même mouvement le sujet étant debout les mains appuyées contre le mur ou contre une table.

Il nous reste enfin les muscles abducteurs et adducteurs.

A la région externe, les moyen et petit fessier sont abducteurs directs de la cuisse ; on examine leur contraction, le sujet étant assis ou debout. Assis, on fait écarter la cuisse en s'opposant ou non au mouvement et en palpant le corps du muscle entre la partie moyenne de l'aile iliaque et le grand trochanter (fig. 14). Debout, on constate, lorsqu'il y a paralysie du muscle, que le sujet ne peut faire l'abduction de la cuisse; il infléchit le tronc du côté de la jambe saine, et la cuisse malade suit à peine la direction du tronc.

Enfin, les muscles de la région interne constituent le groupe important des adducteurs. On examine le sujet couché et on lui fait fléchir le genou écarté; puis on lui commande de ramener son genou fléchi vers la ligne médiane de son corps tandis qu'on s'oppose au mouvement; on sent alors, sur une ligne allant du pubis au condyle interne, la contraction des muscles adducteurs.

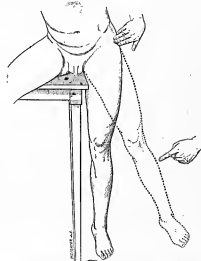


Figure 14. — Recherche des moyen et petit fessiers.

Lorsqu'il y a paralysie du grand adducteur, on sent très facilement le bord inférieur du petit adducteur et sa contraction n'est plus sensible à la partie inférieure de la cuisse.

Pour le droit interne, la jambe étant étendue et

en rotation indifférente, on recommande au sujet de tourner tout le membre en dehors, et l'on sent la corde du muscle au niveau du pubis; lorsque ce muscle a disparu, un creux existe à l'angle supérieur et interne de la cuisse.

Lorsqu'il y a paralysie de tous les adducteurs, si on recommande au sujet d'écarter les jambes, il fléchit et risquerait de tomber s'il n'était maintenu. Le mouvement d'abduction peut être poussé à des limites anormales.

SUR
LE TRIANGLE DE GROCCO

Par **JACYNTHO DE BARROS**
(Rio de Janeiro).

Chacun sait que depuis 1902, à la suite d'un article publié dans *Rivista critica di Clinica medica* et par une communication qu'il fit au Congrès de médecine interne de Rome, le professeur Grocco a appelé l'attention des cliniciens sur un intéressant phénomène observé sur des individus porteurs de pleurésie exsudative. Ce fait, donné à la publicité quelques années après les observations de Rauchfuss et Koranyi, ne faisait que confirmer celles-ci et consistait en la vérification d'une zone mate triangulaire paravertébrale, située du côté opposé à celui où se produisent les épanchements de la plèvre.

Etudiée postérieurement par Silvestrini, Maragliano, Signorelli, Ferranini et beaucoup d'autres, la matité paravertébrale fut attribuée par Grocco et Baduel et Siciliano au refoulement du médiastin postérieur vers le côté opposé à celui de l'inflammation de la séreuse pulmonaire.

M. le professeur Miguel Conto, n'admettant pas l'explication donnée du fait, entreprit, dès 1904, plusieurs expériences sur des cadavres, desquelles il conclut que le triangle mat dans les cas d'épanchement pleural se produisait grâce à l'assourdissement du son de percussion dans le voisinage de la zone hydrique. A la notion de l'existence d'un triangle analogue de sous-tympanisme dans des cas de pneumothorax vérifié par le professeur Conto, ainsi que par Le Camus et Pieracini, il faut joindre la notion que le son obtenu par la percussion du côté opposé à celui où se produit un épanchement correspond à celui du côté malade. A l'appui de son opinion le professeur Conto a pu présenter à la Société médicale des Hôpitaux de Rio-de-Janeiro un cas de pneumothorax où l'on constatait le triangle paravertébral tympanique. L'épanchement gazeux s'étant transformé après en pyo-pneumothorax, le triangle de sous-tympanisme est devenu mat à sa base, c'est-à-dire dans la région correspondante à la matité fournie par la percussion de la zone d'épanchement de la plèvre malade.

De plus, le professeur Conto constata que le triangle paravertébral mat se rencontrait non seulement dans les cas d'épanchements liquides de la plèvre, mais encore dans ceux de pneumonies fibrineuses et même de tumeurs de la rate. Les publications de Pieracini, de Ed. Rodrigues Alves, de Beall et dernièrement de Smithies, Stomis et Clerico ont confirmé les observations du professeur Conto.



Le mois dernier, nous eûmes l'occasion d'observer à l'Hôpital de la Misericordia, dans le service de M. Almeida Magalhaès, un cas d'épanchement liquide de la plèvre droite; dans ce cas on constatait nettement dessiné le triangle mat de Grocco. Ce cas, dont nous publions l'observation avec la permission du professeur Almeida Magalhaès, avait beaucoup de points d'analogie avec le cas du professeur Conto; mais il avait encore une plus grande valeur pour le but que nous avons en vue : il a constitué par les circonstances du traitement employé une preuve expérimentale de la pathogénie du triangle de Grocco comme l'a imaginée le professeur Conto.

Observation[1]. — J. S..., 16 ans, Brésilien, domestique, résidant à Rio-de-Janeiro.

Maladie actuelle. — J. S... raconte qu'en travaillant il a eu un refroidissement. Ce dernier a été suivi d'une bronchite aiguë qui est devenue chronique, et qui ne l'a plus abandonné jusqu'au jour de son entrée à l'hôpital.

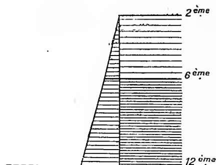


Figure 1.
A droite, de la 2e vertèbre dorsale à la 6e, sous-matité; de la 6e à la 12e, matité absolue. A gauche, triangle mat. (Réduction au 5e de la figure obtenue.)

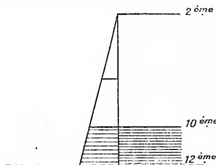


Figure 2.
A droite, de la 2e à la 6e vertèbre dorsale, zone tympanique produite par un pneumothorax artificiel. A gauche, en haut, zone hypersonore correspondante; en bas, zone mate, correspondante au reste de l'épanchement.

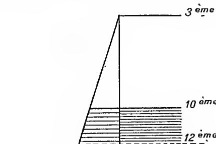


Figure 3.
Le même, six jours après. Tympanisme montant jusqu'à la 3e vertèbre dorsale.

L'examen fait le jour de son arrivée a constaté qu'il s'agissait d'un individu très amaigri et anémié.

L'exploration de l'appareil respiratoire a démontré à l'inspection une déformation du côté droit de la base du thorax.

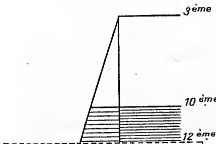


Figure 4.
Le même, au jour suivant.

A la palpation il y avait perception nette du frémissement vocal, en toute la hauteur du poumon gauche, ce qui n'avait pas lieu du côté droit, à partir d'une ligne correspondante à la hauteur de la 2e vertèbre dorsale. De ce point à la base du poumon, il y avait grande diminution de la vibration thoraco-vocale.

La percussion laissait percevoir une sonorité parfaite dans tout le côté gauche du thorax, aussi bien à la face antérieure qu'à la postérieure. On pouvait percevoir du côté gauche de la colonne vertébrale une zone mate triangulaire dont le sommet était à la 2e vertébrale dorsale, la base se trouvant au niveau de la 12e vertèbre dorsale. Cette base mesurait 5 centimètres et la hauteur à peu près 20 (fig. 1). Du côté droit à la paroi antérieure, il y avait sous-matité à partir de la 3e côte, matité qui se continuait avec celle du foie, empêchant la détermination de la limite supérieure de cet organe. A la paroi postérieure la sonorité pulmonaire était normale jusqu'au niveau de la 2e vertèbre dorsale, où elle se transformait en sous-matité; elle continuait ainsi jusqu'au niveau de la 6e dorsale où elle devenait matité absolue. La hauteur de la matité du côté droit correspondait exactement à celle du triangle mat trouvé à gauche.

A l'auscultation le poumon gauche était normal, il semblait y avoir une certaine respiration supplémentaire. Du côté droit, la respiration, un peu soufflante au sommet du poumon, diminuait considérablement à partir de la limite de matité déjà signalée.

Pour ce qui concernait l'appareil circulatoire, on remarquait que la pointe du cœur battait au 5e espace intercostal à une distance de 12 centimètres de la ligne moyenne. Le volume du cœur évalué à la percussion était normal. Cependant le battement de la pointe démontrait une déviation du cœur.

L'appareil digestif n'avait d'anormal que le foie, qui n'était pas douloureux à la palpation, bien que dépassant de 5 centimètres le rebord costal.

Diagnostic. — En l'absence d'autres signes cliniques, la concomitance de la déformation de l'hémi-thorax droit, de la diminution du frémissement thoraco-vocal dans la même région, de l'hypo-sonorité et de la presque suppression du murmure vésiculaire à l'auscultation, donnait l'idée que l'on était en présence d'un cas d'épanchement de la plèvre droite. La présence du signe de Grocco militait aussi en faveur de la même hypothèse.

Ce fut dans cette supposition qu'on a procédé à la ponction exploratrice. Le résultat fut positif.

Traitement. — Etant vérifié l'épanchement droit de la plèvre, il a été décidé de pratiquer la thoracentèse suivie du traitement conseillé par Achard pour les épanchements liquides de la plèvre : le pneumothorax artificiel pour l'immobilisation du poumon.

La ponction ayant été faite le 11 Décembre dernier, le 14 on procéda à la thoracentèse : 300 centimètres cubes d'un liquide séro-fibrineux ont été retirés. A mesure qu'on retirait le liquide, on faisait l'injection d'air stérilisé de manière que peu de temps après l'on pouvait reconnaître déjà l'épanchement gazeux artificiel.

A cause de l'état de faiblesse du malade, la percussion soigneuse du thorax a été remise au lendemain. Le jour suivant, on a pu constater, à la paroi postérieure du thorax, qu'à partir du niveau d'abord signalé comme limite de la sous-matité en bas, il y avait une sonorité exagérée dénotant le pneumothorax. La sonorité disparaissait au niveau de la 10e vertèbre dorsale où la matité absolue réapparaissait (fig. 2).

En correspondance avec ces phénomènes, le triangle paravertébral se trouvait modifié : au tympanisme du côté droit, correspondait l'hypersonorité, en même temps que la base continuait à être mate, en correspondance avec la matité hydrique du côté droit. Il paraissait donc que la

1. Les figures ci-jointes représentent la réduction au 5e des tracés pris par M. le professeur Almeida Magalhaès.

zone mate, comme d'autres auteurs l'ont déjà observé, correspondait à la hauteur de l'épanchement liquide.

Après quelques jours de repos, il a été fait une nouvelle percussion avec le même résultat déjà mentionné. L'hypersonorité gauche se trouvait néanmoins un petit peu réduite et atteignait seulement la 3e vertèbre dorsale. Pour confirmer ces dernières données, une seconde percussion a été faite le jour suivant, sans qu'on constatât la moindre différence avec le tracé pris la veille.

SUR LA TECHNIQUE
DE L'ENDOSCOPIE DIRECTE
TRACHÉO-BRONCHOSCOPIE
ŒSOPHAGOSCOPIE, GASTROSCOPIE

Par M. FRANCIS MUNCH

L'examen de l'intérieur des organes tubulaires ou creux qui par l'orifice buccal sont accessibles à l'endoscopie directe a longtemps été considéré comme irréalisable en pratique habituelle. Il a fallu les progrès accomplis, au cours de ces dernières années, par l'instrumentation et par la technique, pour que la méthode entrât dans le domaine public et que l'on pût raisonnablement proposer une exploration de la trachée, des bronches ou de l'œsophage, voire de l'estomac.

⁂

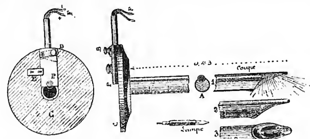
Une des principales difficultés inhérentes au procédé dont il s'agit provient de l'embarras que l'on éprouve pour obtenir un éclairage suffisant des cavités que l'on se propose d'explorer[1]. A la profondeur où se trouvent, en effet, les régions soumises à l'examen, le faisceau lumineux qui pénètre par le tube endoscopique subit une telle déperdition du pouvoir éclairant qu'une source très puissante d'éclairage est indispensable. A cet égard, on peut avec avantage se servir d'un éclaireur fixé, soit au front du médecin, soit à l'entrée du tube. Dans le premier cas, on obtient les meilleurs résultats avec la lampe électrique de Kirstein, communément utilisée en Allemagne, ou avec le miroir électrique de Clar, dont les laryngologistes français ont l'habitude. L'électroscope de Casper ou celui de Brünings rendent d'excellents services à qui préfère un éclairage orificiel, solidaire du tube auquel on l'adapte. Chacune de ces méthodes a d'ailleurs ses inconvénients. Avec la lampe frontale, par exemple, lorsque l'examen ou l'intervention se prolonge, la difficulté qu'offre le centrage du faisceau éclairant entraîne une fatigue rapide chez l'observateur. Ce dernier désavantage est assez appréciable pour que Killian, l'initiateur de la bronchoscopie, ait cru devoir renoncer à la lampe frontale pour adopter, avec Brünings, l'éclairage orificiel. Celui-ci a d'ailleurs l'inconvénient d'empiéter sur l'entrée du tube et de gêner ainsi les manœuvres qui se pratiquent avec les différents instruments (stylets, pinces) introduits par l'endoscope.

En présence de ces difficultés, Ingals, reprenant l'idée que Mikulicz avait déjà tenté de réaliser, a imaginé un instrument utilisant un éclairage interne et profond. Ce dispositif comporte une petite ampoule électrique, montée sur l'extrémité d'un mandrin que l'on engage dans la lumière du tube endoscopique, de telle sorte que la lampe se trouve à l'intérieur de celui-ci et tout près de son orifice profond. C'est là un perfectionnement important que la construction d'ampoules électriques, dites froides, a récemment rendu possible.

Placée librement dans le tube comme il vient d'être dit, la tige porte-lampe risque toutefois d'être endommagée par les divers instruments que l'on introduit dans l'endoscope. En outre, ce manche, nécessairement long et mince, se gauchit aisément, surtout à la suite d'un usage de quelque durée, et gêne alors la vue et les manipulations. On peut parer à cet inconvénient en plaçant la tige à l'extérieur du tube; on la protège alors par une gouttière dont les bords sont soudés à la face externe du tube endoscopique. C'est ce qu'a réalisé Jackson. Mais on augmente alors sensiblement un des diamètres de l'instrument, ce qui ne va pas sans quelque désagrément, étant donné l'étroitesse des conduits que l'on se propose d'explorer. L'instrument d'Einhorn est passible du même reproche : le tube principal présente une gouttière séparée par une mince lame métallique.

Pour ma part, j'ai pensé qu'il était possible de faire subir à l'instrumentation dont il s'agit diverses modifications de nature à en rendre l'emploi plus commode et plus facile.

Les tubes endoscopiques que j'ai fait construire par Vaast comportent un mince tube accessoire, réservé au passage exclusif de la tige porte-lampe. Ce dispositif rappelle celui du recto-sigmoïdoscope de Lion et Bensaude et de l'urétroscope de Luys. Le petit tube est encastré dans la paroi du tube principal, endoscopique, de telle sorte que son axe longitudinal coïncide rigoureusement avec la génératrice du gros tube. Il fait alors une légère saillie tant à l'extérieur qu'à l'intérieur de l'endoscope. Paroi comprise, il ne prend cependant que 3 millim. 1/2, et cette épaisseur se répartit des deux côtés de la paroi du tube principal. Aussi le diamètre de l'instrument n'est-il pas augmenté au point qu'on en soit gêné, et la lumière de l'endoscope ne présente-t-elle pas une réduction assez notable pour qu'il en résulte un inconvénient à l'usage.



Broncho-œsophagoscope de Munch.

A, coupe transversale; B, coupe-circuit; C, disque ou pavillon; E, verrou; F, fils conducteurs; P, plaque de la tige porte-lampe.

L'extrémité profonde de l'instrument est taillée en un bec de flûte long de 18 millimètres. Elle présente un orifice ovale, dont les bords sont soigneusement émoussés, et qui appartient exclusivement au gros tube, tandis que le petit tube est aplati à ce niveau. Cette disposition a pour avantage de ne laisser aucune saillie en dehors du champ de la vision, ce qui est important pendant l'introduction de l'instrument. Les deux tubes, principal et accessoire, communiquent entre eux par un orifice percé aux dépens de la paroi interne du petit tube dans les 14 derniers millimètres de sa longueur.

Dans la niche ainsi formée à l'extrémité du petit tube vient se loger la lampe. Celle-ci éclaire donc le champ opératoire latéralement par une sorte de fenêtre. Très intense et parfaitement homogène, l'éclairage latéral ainsi obtenu est même supérieur à tout autre. On sait que pour reconnaître de fines lésions de la cornée, les ophtalmologistes en font un usage constant. Les lampes dont je me sers sont de petites ampoules électriques froides de 3 volts 75. Elles sont alimentées par une batterie de deux accumulateurs, donnant 7 ampères-heure, et renfermés dans une boîte qui a les dimensions d'un volume in-8°. On obtient d'ailleurs un éclairage tout aussi satisfaisant à l'aide de lampes de 1 volt 75 et d'un accumulateur unique de 10 ampères-heure. Les ampoules sont fixées sur une monture métallique qui mesure environ 3 centimètres de longueur et se visse sur une tige porte-lampe. Si variable que soit la longueur des tubes que l'on adopte, il suffit, par conséquent, de disposer d'un nombre limité d'ampoules montées pour pouvoir faire face à toutes les éventualités. La tige porte-lampe qui entre à frottement doux dans son tube spécial présente un calibre supérieur à celui de la lampe. Il est donc impossible que celle-ci se coince et se brise pendant la mise en place.

A l'extrémité supérieure de la tige porte-lampe est adaptée à angle droit une plaque métallique, large de 1 centimètre, longue de 3 centimètres. Elle porte le coupe-circuit ainsi que la prise de courant. Cette dernière est constituée par un cylindre creux, dans lequel s'engage à frottement la fiche bipolaire où aboutissent les fils conducteurs.

L'instrument porte à son entrée un disque métallique qui en facilite le maniement. Ce disque présente une rainure dans laquelle vient se loger la plaque de la tige porte-lampe ainsi qu'un verrou qui empêche celle-ci de se déplacer pendant les manipulations.

Un tube unique de 43 centimètres de longueur et de 9 millimètres de diamètre suffit pour pratiquer chez l'adulte indifféremment la bronchoscopie ou l'œsophagoscopie. Avec un éclairage terminal, en effet, il importe peu que l'instrument ait quelques centimètres de longueur en plus ou en moins. Chez l'enfant, il est préférable d'avoir un tube dont le diamètre ne dépasse pas 7 millimètres. Mais il peut avoir la même longueur que celui qu'on utilise chez l'adulte, et alors la même tige porte-lampe sert dans les deux cas. Pour pratiquer la gastroscopie, on emploiera un intrument ne différant du tube d'adulte que par la longueur qui mesurera 70 centimètres.

Les tubes endoscopiques que je viens de décrire présentent, en résumé, un éclairage terminal, latéral, intense, mobile, isolé, relié à la source d'électricité à l'aide d'une prise de courant qui est d'un maniement simple et rapide. Ils facilitent les manœuvres que l'on pratique sous endoscopie, à des fins diagnostiques et thérapeutiques, et rendent accessible à la vue de chacun l'examen de certaines lésions dont l'exploration *de visu* exigeait jusqu'à présent un entraînement considérable.

1. Voir la thèse de Cuinet, Paris, Janvier 1909.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le sang et la pression sanguine dans l'anaphylaxie sérique. — On voudra bien nous excuser de revenir une fois de plus sur l'anaphylaxie. C'est que, avec la cuti-réaction, l'anaphylaxie est à l'heure actuelle la question la plus étudiée. A lire les travaux qu'elle suscite — cette semaine nous en avons eu trois : un de M. Kuss[1], un autre de M. Besredka[2], un troisième de MM. Biedl et Kraus[3] — à lire, dis-je, ces travaux, on a l'impression qu'on attend *beaucoup* de l'étude de l'anaphylaxie; on a l'impression que celle-ci doit permettre de saisir le mécanisme réel de l'immunité et de l'action des sérums immunisants.

A ce point de vue, les recherches que viennent de publier MM. Biedl et Kraus sur l'anaphylaxie sérique méritent d'attirer l'attention d'une façon toute particulière. L'anaphylaxie s'y trouve dépouillée de son mystère et réduite à des phénomènes saisissables : *diminution énorme de la pression artérielle d'un sang devenu incoagulable.* Le second fait, non moins important, mis en lu-

1. G. Kuss. — *Bull. médical*, 1909, n° 24, p. 286.
2. Besredka. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1909, n° 2, p. 166.
3. A. Biedl et R. Kraus. — *Wien. klin. Wochenschr.*, 1909, n° 11, p. 363.

mière par MM. Biedl et Kraus, c'est que *les accidents de l'anaphylaxie sont identiques à ceux que provoquent les injections intra-veineuses de peptone.* Il est évident que cette double constatation est destinée à faire reviser tout ce qui a été écrit sur l'anaphylaxie et à orienter d'un autre côté les recherches sur le phénomène découvert par le professeur Richet.

***

MM. Biedl et Kraus ont opéré sur des chiens mis en état d'anaphylaxie par une injection sous-cutanée de 3 à 5 centimètres cubes de sérum de cheval ou de chien. Au bout de trois semaines — période d'incubation qui existe dans toute anaphylaxie, quelle que soit la substance employée — ils faisaient à ces animaux une seconde injection de 10 centimètres cubes de sérum dans les veines. Une demi-minute, tout au plus une minute après cette injection, les chiens étaient pris de phénomènes excessivement graves d'intoxication, tels que le professeur Richet les avait décrits : courte période d'excitation, caractérisée principalement par des vomissements violents avec émission d'urine et de matières fécales, puis période de prostration paralytique, l'animal restant couché sur le flanc, incapable de se tenir sur ses pattes ni de faire un mouvement. Cet état d'asthénie avec anurie totale persistait pendant plusieurs heures et se dissipait peu à peu. Une fois rétablis, les animaux ne gardaient aucune trace de cette intoxication.

On sait que, pour le professeur Richet et pour M. Besredka, les accidents d'anaphylaxie doivent être attribués à une intoxication probable du système nerveux central. MM. Biedl et Kraus hésitent à accepter cette atteinte du système nerveux. Ils font notamment observer que, chez les animaux chez lesquels on provoque les accidents d'anaphylaxie, il n'y a ni troubles de la respiration (dyspnée), ni abolition des réflexes. Pour eux, comme nous l'avons déjà dit, ce qui caractérise essentiellement le tableau clinique de l'intoxication anaphylactique, c'est un abaissement considérable de la pression sanguine.

En effet, en mesurant la pression sanguine immédiatement après la seconde injection et durant la période d'intoxication, ils ont vu la pression normale de 120 ou 150 millimètres tomber à 80 et même à 40 millimètres. Dès lors, l'évolution des phases successives de l'intoxication anaphylactique devient facile à comprendre. Le premier effet de cet abaissement formidable de la pression sanguine consistera nécessairement à provoquer une anémie brusque du cerveau, anémie qui produira d'abord des phénomènes d'excitation : excitation du centre des vomissements, excitation des centres des mouvements de la vessie et de l'intestin, excitation du centre respiratoire. Puis, cette anémie se prolongeant, une période de dépression et de prostration succèdera à la période d'excitation. Cette seconde période, d'après les recherches de Biedl et Kraus, est d'autant plus accentuée que l'abaissement de la pression sanguine est plus marqué.

L'abaissement de la pression sanguine est donc le symptôme essentiel de l'intoxication anaphylactique. Et voici, d'après MM. Biedl et Kraus, les faits qui le prouvent :

Tout d'abord, chez un animal neuf, l'injection intra-veineuse de 10 centimètres cubes de sérum hétérogène ne modifie, pour ainsi dire, pas la pression sanguine. Un autre argument en faveur de ce rôle de l'abaissement de la pression sanguine peut être tiré de la façon dont les animaux anaphylactisés se comportent sous l'éther. On sait que, chez un chien en état d'anaphylaxie, endormi à l'éther, la seconde injection ne fait pas éclater les accidents d'anaphylaxie et qu'au réveil l'animal se trouve désanaphylactisé. Or, dans ces conditions, c'est-à-dire sous la narcose, l'abaissement de la pression sanguine se produit presque avec les mêmes caractères que chez un animal non endormi, avec cette seule différence que, chez le premier, l'état de narcose masque les phénomènes consécutifs à cet abaissement de la pression. On sait aussi que, parmi les animaux anaphylactisés, on en trouve chez lesquels la seconde injection ne provoque aucun symptôme d'intoxication. Mais si, chez ces animaux, en apparence réfractaires, on mesure la pression sanguine, on constate que celle-ci, à la suite de la seconde injection, est plus ou moins abaissée. Ces animaux réfractaires « font » donc tout simplement des accidents anaphylactiques frustes.

***

Quel est le mécanisme de cet abaissement de la pression sanguine ?

Les caractères du pouls, sa régularité, l'aspect de son tracé font déjà penser que le cœur n'est pas en jeu et que l'abaissement de la pression sanguine est dû à une paralysie de l'appareil périphérique, à une vaso-dilatation. Cet appareil est si bien paralysé pendant la période d'intoxication qu'on a beau exciter le centre vaso-moteur ou les terminaisons du splanchnique, qu'on a beau injecter de l'adrénaline, la pression sanguine ne se relève pas. En revanche, une injection de chlorure de baryum, substance qui agit sur les fibres lisses, élève la pression sanguine et fait cesser aussitôt les accidents d'intoxication. Ces accidents n'éclatent même pas lorsque le chlorure de baryum est injecté préventivement, c'est-à-dire avant la seconde injection de sérum, celle qui déclanche les accidents d'anaphylaxie. Et ce qui prouve que ces animaux se trouvaient cependant en état d'anaphylaxie et que le chlorure de baryum a seulement empêché les accidents de se produire, c'est que le sérum de ces animaux, injecté à d'autres animaux, crée chez ceux-ci l'état d'anaphylaxie.

Cette action du chlorure de baryum prouve donc que l'abaissement de la pression sanguine est dû à une paralysie des fibres lisses des vaisseaux. Il est permis dès lors de penser que le tant cherché poison de l'anaphylaxie agit aussi sur ces fibres et les paralyse. Ainsi s'expliquerait l'inefficacité de l'adrénaline qui, elle, exerce son action sur les terminaisons nerveuses.

***

A côté de cet abaissement de la pression sanguine, il existe un autre phénomène que MM. Biedh et Kraus ont mis en évidence : pendant la période d'intoxication qui suit la seconde injection de sérum, le sang devient incoagulable. Non seulement la coagulabilité du sang diminue ou disparaît complètement, mais encore sa formule hémoleucocytaire se modifie : les polynucléaires disparaissent presque complètement et sont remplacés par des lymphocytes mononucléaires et des plaquettes sanguines en très grand nombre.

Ces modifications du sang sont d'une très grande importance dans l'interprétation des phénomènes d'anaphylaxie. C'est que l'abaissement de la pression sanguine par vasodilatation, l'incoagulabilité du sang et tout le syndrome, point par point, qui caractérise les accidents d'anaphylaxie, s'observent dans une autre intoxication, celle qu'on réalise par l'injection intra-veineuse de peptone de Witte.

Et il ne s'agit pas là d'un simple rapprochement entre deux intoxications. Les faits suivants, observés par MM. Biedl et Kraus, semblent prouver que l'intoxication anaphylactique et l'intoxication par la peptone ressortissent non seulement au même mécanisme, mais encore à l'action du même poison.

Tout d'abord, le chlorure de baryum exerce la même action préventive et curative aussi bien dans l'intoxication anaphylactique que dans l'intoxication par la peptone. En second lieu, chez un chien désanaphylactisé par une seconde injection de sérum, une injection ultérieure de peptone, faite au moment où il est rétabli, provoque des symptômes minimes ou ne provoque pas du tout de symptômes d'intoxication. De même encore, une injection de peptone faite à un chien en état d'anaphylaxie le désanaphylactise si bien qu'il supporte, sans le moindre accident, une nouvelle injection de sérum. Bref, dans les expériences d'anaphylactisation et de désanaphylactisation, peptone et sérum agissent d'une façon identique et peuvent se remplacer. Aussi bien MM. Biedl et Kraus arrivent-ils à conclure que, dans l'intoxication par la peptone comme dans l'intoxication anaphylactique, les symptômes et les lésions sont produits très probablement par un dérivé albuminoïde, la vasodilatine, que Popielski a isolé en traitant à chaud, par l'alcool absolu, une solution aqueuse de peptone de Witte.

A la lumière de ces recherches, le mécanisme de l'anaphylaxie et celui de l'intoxication anaphylactique s'expliquent d'une façon fort simple. La première injection de sérum provoque la formation, dans l'organisme, d'une substance créant peu à peu l'état d'anaphylaxie. En cas d'une nouvelle injection, cette substance se combine avec quelque corps albuminoïde du sérum nouvellement injecté et donne naissance à une albumose toxique (peptone) qui déclanche les accidents d'intoxication. De cette façon l'anaphylaxie se trouve dépouillée de son mystère et rentre dans le domaine de la physiologie.

La place nous a manqué pour analyser avec plus de détails le travail de MM. Biedl et Kraus. Mais les faits que nous avons cités permettent d'affirmer que ces recherches ouvrent un nouveau chapitre dans l'histoire de l'anaphylaxie.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

29 Décembre 1908 et 30 Janvier 1909.

Hémostase temporaire dans les opérations sur le bassin. — *M. Verhoogen* (de Bruxelles) a eu recours à plusieurs reprises avec succès à l'hémostase préventive des membres inférieurs par le procédé de Momburg (voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 5, p. 47).

Il a notamment opéré ainsi un homme de 31 ans, atteint de fistule tuberculeuse consécutive à une résection de la hanche pour carie de la tête fémorale. Son affaiblissement était tel que, sans l'hémostase préventive, M. Verhoogen n'aurait pas osé risquer la large résection qu'il fit des os du bassin. — Dans un second cas, il s'agissait d'une femme de 37 ans chez qui, à la suite d'une résection de la hanche pour coxalgie ancienne, il s'était fait des trajets fistuleux multiples et des ulcérations trophiques étendues à tout le membre : grâce au garrot, on put enlever presque toute la partie gauche du bassin avec la cuisse sans répandre une goutte de sang. — Dans un troisième cas, M. Verhoogen a employé ce même procédé d'hémostase chez une femme de 41 ans, à laquelle il a fait une amputation du rectum pour un prolapsus rectal très volumineux et qui s'était reproduit après plusieurs tentatives opératoires antérieures.

M. Verhoogen n'a jamais noté, à la suite de l'application du garrot de Momburg, le moindre incident fâcheux, ni immédiat, ni éloigné.

Deux cas d'ostéosynthèse. — *M. Lowie* (d'Eccloo) relate l'observation de deux malades chez qui il a pratiqué avec succès l'ostéosynthèse à prothèse métallique perdue.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une fillette de 10 ans 1/2, qui, à la suite d'une chute, fit une fracture de la cuisse à grand déplacement. Malgré les meilleurs soins, le membre fracturé s'était consolidé dans une attitude très vicieuse avec un raccourcissement considérable. Par une incision sur la face externe de la cuisse, M. Lowie mit le cal à jour, sectionna le fémur de part en part et, après réduction des fragments, assura la coaptation en appliquant sur l'os une longue et large plaque en acier doré qu'il fixa au moyen de 4 vis. Suture de la peau et panse-

ments ouatés. Les fils furent enlevés au 10e jour et un appareil plâtré fut alors appliqué pendant 6 semaines, le genou étant maintenu en flexion. Le résultat anatomique (radiographie) et fonctionnel est absolument parfait.

La seconde observation est relative à un ouvrier de ferme qui fut écrasé par une charrette dont la roue lui passa sur la jambe. Il existait une fracture des deux os de la jambe avec fracture comminutive du tibia à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen. Devant l'impossibilité de maintenir la réduction, M. Lowie se décida, 15 jours après l'accident, à mettre le foyer de fracture largement à nu : le tibia avait éclaté en un endroit et s'était divisé en plusieurs fragments, une esquille était même devenue complètement libre; la diaphyse et l'épiphyse du tibia étaient séparées net de ce foyer d'écrasement. Des aides faisant l'extension et la contre-extension, les esquilles furent coaptées et mises en continuité avec les gros fragments osseux. Une plaque en aluminium fut appliquée sur la face interne et une autre sur la face externe du tibia, maintenant bien entre elles les différents fragments osseux, et chacune d'elles fut fixée au moyen de 6 vis enfoncées dans la diaphyse et l'épiphyse d'abord, dans le fragment intermédiaire ensuite. Suture de la peau, pansement aseptique. Guérison complète avec marche normale au bout de 10 semaines.

Un cas de résection temporaire du maxillaire supérieur par le procédé de Jules Roux. — *M. Lambotte* (d'Anvers) a pratiqué récemment cette intervention dans un cas d'angiosarcome récidivé des fosses nasales.

Le malade, âgée de 45 ans, portait une petite tumeur sur le cornet inférieur droit qui fut excisée, il y a 4 mois, par M. Van de Weyer : l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un sarcome vasculaire; la récidive fut très rapide. Une seconde opération, plus radicale, fut également suivie de récidive. La malade fut alors adressée à M. Lambotte : elle présentait de l'obstruction complète des fosses nasales; l'examen des narines montrait une tumeur noirâtre, saillante dans la narine droite; épistaxis par la narine gauche; épiphora à droite; voile du palais abaissé et œdémateux. Afin de se créer une large voie d'accès sur le naso-pharynx et dans le but de réséquer éventuellement l'os en cas d'envahissement du sinus, M. Lambotte eut recours à la résection temporaire du maxillaire supérieur suivant la technique de Roux. Le massif maxillaire, une fois luxé en haut et en dehors, il put extirper facilement la tumeur, qui avait le volume d'une mandarine, et réséquer à la gouge la face interne du maxillaire. Puis l'os fut remis en place et fixé par 2 vis transversales. Tamponnement par la voûte palatine. Durée totale de l'opération : 35 minutes. Suites opératoires normales. La malade quitta l'Institut le 15e jour, mais l'opération est encore trop récente pour permettre un jugement sur le résultat définitif.

Kyste dermoïde suppuré de l'ovaire droit ouvert dans le rectum et la vessie. — *M. Derveau* (de Bruxelles) rapporte l'observation d'une femme de 44 ans, sans antécédents spéciaux, qui, depuis 1 an 1/2, était atteinte de crises douloureuses pseudo-appendiculaires. Il y a 6 mois, l'urine est brusquement devenue café au lait; depuis ce temps, il se fait une émission de gaz, en quantité notable, par l'urètre; l'urine a conservé une odeur fécaloïde et l'analyse y a révélé la présence de cebum, de pus et de matières fécales émulsionnées. A la palpation du ventre, on notait l'existence d'une tumeur, du volume d'un œuf d'autruche, s'étendant au-dessus du pubis, vers la fosse iliaque droite, molasse et fluctuante. Une laparotomie médiane montra que cette tumeur était adhérente à l'épiploon et à l'intestin grêle, et entièrement fixée au rectum et à la vessie. Suture de la paroi antérieure de la poche au péritoine pariétal. Ouverture de la poche marsupialisée après 48 heures.

Guérison sans fistule en 5 semaines.

SUISSE

Société médicale de Genève.

28 Janvier 1909.

Myosite ossifiante du droit antérieur de la cuisse ayant récidivé après deux interventions, puis rétrocédé spontanément. — *M. Patry* présente un homme qui était atteint de myosite ossifiante du droit antérieur de la cuisse, et qu'il a déjà montré à la Société l'an dernier (voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 26, p. 204). Ce qui faisait alors l'intérêt de ce cas, c'est qu'on avait pu radiographiquement assister au développement de cette ossification.

Une première extirpation, pratiquée 6 jours après la radiographie positive, soit 1 mois après l'accident, fut suivie de récidive. Une seconde intervention, qui eut lieu 3 mois après la première, permit comme celle-ci d'extraire de l'os. Deux mois après cette seconde intervention, soit en Août 1908, nouvelle récidive (radiographie). Fallait-il intervenir une troisième fois, et quand? Telle était la question qui se posait. Il fut décidé d'attendre et de voir ce que deviendrait cette ossification. Aucun traitement ne fut institué. Des radiographies furent faites tous les 2 mois et elles montrérent, en corrélation avec les symptômes cliniques, qu'il y avait une régression non équivoque du tissu osseux de nouvelle formation. Actuellement, la myosite a presque totalement disparu; il ne persiste à la radiographie qu'une légère ombre juxtafémorale. Les mouvements de la cuisse et du genou sont normaux. Ainsi, il s'agit dans ce cas d'une myosite ossifiante d'origine nettement périostée qui, opérée 2 fois, a récidivé 2 fois. Par le repos, sans autre traitement, elle a pour ainsi dire disparu.

L'expectation a été conseillée chez les enfants dans ces cas-là, mais, chez l'adulte, la tendance générale est en faveur de l'intervention chirurgicale. Or, le cas présent démontre que, même chez l'adulte, dans le traitement de la myosite ossifiante d'origine périostée, l'expectation doit constituer la méthode de choix. En opérant, on s'expose à des récidives.

Atrophie musculaire symétrique post-opératoire des mains. — *M. Ehni* présente un malade du service de M. le professeur Bard, atteint d'atrophie musculaire symétrique des mains. Les muscles interosseux et ceux de l'éminence hypothénar sont le siège d'une atrophie très manifeste ; il existe également d'une diminution de la force musculaire. A ces troubles correspond une hyperesthésie tactile et thermique limitée au territoire d'innervation du cubital. Le malade fut opéré le 18 Mai 1908 pour une hernie inguinale gauche et c'est le lendemain de son opération qu'on observa de la faiblesse des deux mains. Etant donné le début brusque de cette paralysie suivie d'atrophie rapide, la localisation des troubles de la sensibilité, le diagnostic de paralysie périphérique du cubital s'impose. Quant à l'étiologie, on ne trouve comme cause qu'un traumatisme: une compression du nerf cubital sur le bord de la table d'opération. L'anesthésie n'avait duré que 30 minutes.

— *M. Bard* rappelle que la plupart des cas analogues publiés se rapportent à une lésion unilatérale. Ici, la diminution de la flexion des deux derniers doigts doit être attribuée à une paralysie des deux chefs correspondants du fléchisseur profond. La compression a dû porter vers la gouttière du cubital.

— *M. Mallet* signale un cas semblable de paralysie unilatérale chez un malade qui fut guéri en deux mois par l'électricité dans le service de M. Girard.

— *M. Girard* relève la bilatéralité de la lésion. Il ne voit guère comment le malade aurait pu appuyer ses deux bras d'une façon symétrique. Quelques paralysie de ce genre ont une origine toxique.

— *M. Maillart* se demande également s'il ne s'agit pas d'une paralysie toxique.

11 Février 1909.

Paralysie incomplète d'une corde vocale associée à une paralysie des muscles trapèze et sterno-mastoïdien chez une tabétique. — *M. Guder* présente une malade atteinte de tabes et de paralysie incomplète de la corde vocale droite.

Les paralysies laryngées étant relativement fréquentes dans le tabes (10-15 pour 100), ce cas n'aurait pas grand intérêt à être présenté, mais un examen détaillé de la malade montre en outre que les muscles de l'épaule droite sont aussi en partie atrophiés. Le creux sus-claviculaire droit est fortement accusé et le trapèze est nettement atrophié, le sterno-cléido-mastoïdien également, quoique moins fortement. D'ailleurs, malgré ces atrophies, la malade peut exécuter avec son bras droit tous les mouvements qu'on lui demande.

La coexistence d'une paralysie de ces divers muscles — crico-aryténoïdien postérieur, trapèze et sterno-mastoïdien — présente un grand intérêt au point de vue de la question de l'innervation motrice du larynx, innervation que l'on considérait jusqu'à ces dernières années comme dépendant du nerf spinal. Toute cette question fut remise sur le tapis par Grabower qui, par des recherches cliniques et expérimentales, essaya de prouver que les fibres motrices du laryngé inférieur proviennent du noyau moteur du vague et que le nerf spinal n'a rien à faire dans l'innervation motrice des cordes vocales.

Le cas présenté n'est du reste pas typique, car, outre le trapèze et le sterno-mastoïdien, d'autres muscles de la face latérale du cou et de l'épaule paraissent être également atteints et la paralysie laryngée s'est améliorée dans ces derniers temps. Il s'agit plutôt, dans ce cas, d'une névrite périphérique récente et susceptible d'amélioration pour ce qui concerne le laryngé inférieur droit, et de date plus ancienne pour les nerfs se distribuant aux muscles de l'épaule.

— *M. Bard* admet qu'un diagnostic ferme est impossible. La malade présente une atrophie musculaire de distribution singulière. Les scalènes et les muscles de l'omoplate sont surtout atteints, le deltoïde est intact. Les muscles atrophiés sont tous innervés par les racines cervicales supérieures ou par le plexus brachial. La paralysie de la corde vocale représente une lésion différente, ne pouvant être rapportée à la même cause que l'atrophie de l'épaule. Son évolution diffère aussi : tandis que cette paralysie régresse, les autres paralysies restent stationnaires. Les diagnostics « atrophie musculaire progressive » ou « névrite » peuvent être écartés d'après la marche et la répartition des symptômes. On se trouve probablement en présence d'une lésion de la moelle arrêtée dans son évolution.

Interventions pour tumeurs tuberculeuses multiples de l'intestin. — *M. Kummer* présente une malade de 35 ans qui a été opérée pour tumeurs tuberculeuses multiples de l'intestin.

Cette malade avait déjà été présentée à la Société le 12 Novembre 1903. Lors d'une première opération, faite le 25 Septembre 1903, M. Kummer avait trouvé un tuberculome massif du cæcum et de la partie terminale de l'iléon. Cette partie de l'intestin fut réséquée et l'iléon implanté dans le côlon transverse. Une anse d'intestin grêle, longue de 50 centimètres environ et contenant cinq rétrécissements, fut ensuite réséquée et l'intestin suturé par anastomose latérale. Une autre tumeur sténosante se trouvait plus haut sur l'intestin grêle; M. Kummer réunit par une anastomose la partie de l'intestin située au-dessus avec celle située au-dessous de cette tumeur en pratiquant ainsi une exclusion de celle-ci. La malade guérit, mais ultérieurement de nouveaux signes de sténose se produisirent et la malade fut laparotomisée une seconde fois, le 28 Décembre 1908. On s'attendait à trouver soit de nouvelles tumeurs tuberculeuses, soit l'augmentation de volume de celle qu'on avait abandonnée sur l'intestin grêle. Or on ne trouva rien de tout cela, mais simplement des adhérences fibreuses qui avaient comprimé une partie de l'intestin et qu'il suffit de diviser. Quant à la tumeur tuberculeuse abandonnée, elle n'existait plus. M. Kummer retrouva bien l'anastomose par laquelle il avait exclu la tumeur, mais de la tumeur elle-même, il n'y avait plus trace : elle avait disparu.

A ce propos, M. Kummer donne des nouvelles d'un autre cas qu'il avait communiqué à la Société le 30 janvier 1908, et concernant un tuberculome iléo-cæcale chez une jeune fille de 26 ans. Il avait fait dans ce cas une simple anastomose iléo-colique transverse. L'opération eut lieu le 1er Février 1907. Lors de la première présentation, la tumeur avait beaucoup diminué de volume, mais pouvait encore être palpée; actuellement cette tumeur ne peut plus être sentie. Elle paraît avoir entièrement disparu. L'opérée s'est mariée depuis lors et se sent en parfait état de santé.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société des Sciences médicales.

3 Mars 1909.

Sur une variété particulière d'érythème polymorphe chez un grand alcoolique. — *MM. Mouisset et J. Chalier* présentent un malade dont le passé pathogénique est chargé : syphilitique, paludéen, il est par-dessus tout alcoolique invétéré, et a eu des crises d'épilepsie alcoolique. Entré à l'hôpital à l'occasion d'un accès de paludisme, ce malade fit une éruption sur le flanc gauche, peu prurigineuse

et formée d'éléments d'âges différents. Puis survinrent aux mains, et particulièrement sur l'éminence hypothénar, des papules saillantes, confluentes, avec hyperémie et induration du tégument circumvoisin. Ces papules envahirent la plupart des doigts, mais ne subirent pas la transformation vésiculeuse. Ce qui a dominé la symptomatologie, c'est l'existence de douleurs extrêmement vives dans les mains et les doigts, comparables, selon l'expression du malade lui-même, à une série de secousses électriques de forte intensité. Les auteurs font remarquer que, chez ce malade, malgré l'absence de modifications objectives de la sensibilité, il faut admettre l'existence de névrites périphériques en rapport avec l'alcoolisme très accusé du sujet. L'éruption doit être rapportée à ces névrites. Les analgésiques habituels sont restés sans effet; seule l'immersion des mains dans l'eau chaude a atténué les douleurs. L'éruption a persisté une dizaine de jours.

17 Mars 1909.

Enorme tumeur de l'ovaire chez une femme de 45 ans. — *MM. G. Gayet et Moncharmont* présentent une énorme tumeur de l'ovaire développée chez une femme de 45 ans. Cette affection, qui remonte à 18 mois, fut assez bien supportée jusqu'à ces 3 derniers mois, époque à laquelle apparurent des métrorragies. Au toucher, les mouvements imprimés au col utérin se transmettaient à la tumeur abdominale. On porta le diagnostic de myome malin de l'utérus. Après une large laparotomie, on découvre une petite quantité d'ascite et un volumineux kyste multiloculaire adhérent par endroits à l'épiploon, à l'intestin. On libère péniblement la tumeur de ces différentes adhérences; pour l'extirper, on ponctionne successivement les différents kystes et on évacue de la sorte 2 litres de liquide séreux et séro-sanguinolent dans certaines poches, épais et caséeux dans d'autres. La tumeur enlevée pesait 5 kilogrammes. L'autre ovaire, qui présente des lésions de même nature, mais de moindres dimensions, est également enlevé. L'utérus est sain macroscopiquement; aussi on ne fait pas d'hystérectomie, car on aurait prolongé inutilement l'opération, l'épiploon étant parsemé de petits kystes, métastase de la tumeur primitive. Suites opératoires excellentes; la température n'a jamais dépassé 38°.

Volumineux kyste dermoïde de la région sus-hyoïdienne latérale droite. — *MM. Bérard et A. Chalier* présentent une femme de 36 ans, habitant la Savoie. A l'âge de 22 ans, apparition, dans la région sous-mentale, d'une petite tumeur arrondie, exactement médiane et indolente. Peu à peu, développement intrabuccal, avec soulèvement de la langue et gêne de la phonation et de la déglutition. Puis la tumeur s'étale à droite de la ligne médiane et s'étend dans la région sushyoïdienne latérale. A ce moment, elle régresse partiellement sous l'influence d'une certaine pommade, puis elle reparaît pour ne plus cesser d'évoluer; à deux reprises cependant, elle s'ulcère spontanément, donnant naissance à une fistule qui dure quelques semaines. Actuellement, la tumeur, grosse comme le poing, occupe les régions sus- et sous-hyoïdiennes latérales droites; elle se prolonge un peu dans la région sous-mentale où elle a pris son origine; en outre, elle soulève la moitié droite du creux sublingual. A la palpation buccale et cervicale combinée, on obtient une fluctuation transmise très nette. Pas de troubles de la phonation ni de la déglutition. Petit goitre médian indépendant de la tumeur. Opération le 18 Mars: ablation facile de la tumeur qui adhère un peu à l'os hyoïde. Il s'agissait d'un kyste dermoïde tout à fait typique, renfermant dans une paroi mince 200 grammes de liquide butyreux, d'aspect sébacé, sans traces de poils.

Hématome sus-dure-mérien traumatique guéri par trépanation. — *M. Stéfani* présente un malade qui, après chute sur la tête, fit une paralysie de la face et du bras gauche, et du subcoma. On trépana (M. Tixier) en arrière de Rolando et on trouva un volumineux hématome ayant comblé tout l'espace décollable sus-dure-mérien. Curettage et drainage, suites simples. Deux jours après, plus de paralysie et la guérison est restée parfaite. Ce cas est intéressant, car la trépanation n'a pas été faite au niveau de la trace extérieure du traumatisme qui siégeait sur la protubérance occipitale, mais au niveau du point indiqué par les signes de compression.

Société médicale des Hôpitaux.

16 Mars 1909.

Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral. — *M. Pallasse* présente une malade atteinte de maladie mitrale, de tuberculose pulmonaire, excavée à droite, et de paralysie du récurrent gauche survenue insidieusement et n'ayant jamais présenté de rémission. L'auteur fait remarquer combien, chez cette malade, sont nombreuses les causes susceptibles de produire la paralysie récurrentielle; d'après certains auteurs, le rétrécissement mitral est capable, par compression produite par l'oreillette gauche, de déterminer la paralysie du récurrent; mais une telle pathogénie ne doit être admise qu'après élimination de toutes les autres causes possibles, respiratoires ou circulatoires. Il semble que nombre d'observations publiées n'échappent pas à ce reproche. Dans le cas présent, l'auteur ne saurait conclure d'une façon ferme en l'absence de vérification anatomique. S'agit-il de coïncidences, de lésion par ganglion hypertrophié, ou l'oreillette doit-elle être mise en cause?

23 Mars 1909.

Hématémèses mortelles par rupture de varices œsophagiennes dans la cirrhose du foie. — *MM. Monisset et J. Chalier* rapportent l'observation d'un malade porteur d'une cirrhose alcoolique à évolution rapide. Ils insistent sur l'apparition d'hématémèses graves et répétées, finalement mortelles, alors que le malade, contrairement à la règle, était déjà à la période ascitique confirmée. Ces hémorragies, d'autre part, ne semblent pas pouvoir être mises sur le compte d'une diminution trop brusque de la tension abdominale, à la suite de paracentèses, et, par conséquent, de la dilatation exagérée et de la rupture, par ce mécanisme, de vaisseaux veineux. L'autopsie a montré l'existence de varices œsophagiennes dont l'une était rupturée sur une étendue de 4 millimètres. Les auteurs, à ce propos, font remarquer que la rupture de varices œsophagiennes, cause communément invoquée pour expliquer les hématémèses des cirrhotiques, est en réalité fort rarement observée; c'est le premier cas où ils observent ce mécanisme. On doit également n'accorder qu'un crédit modéré à la théorie humorale, pour se rallier à celle de l'hypertension portale, soutenue surtout par Gilbert, et qui rend compte de la majorité des cas de vomissements sanglants dans les cirrhoses.

30 Mars 1909.

Hémiparésie spasmodique droite et anarthrie par ramollissement protubérantiel de la région du pied à gauche et ramollissement de la zone lenticulaire gauche. — *MM. Chèze et Thévenot* présentent le cerveau d'une malade qui, après avoir eu à plusieurs reprises de petits ictus syncopaux, entra dans leur service, présentant une parésie spasmodique droite avec exagération très nette des réflexes et Babinski possible; de plus, la malade avait des troubles de la parole consistant, non en une aphasie vraie, car la malade reconnaissait les objets et les nommait, mais en difficulté de l'articulation des mots, c'est-à-dire anarthrie: la malade hésitait avant de nommer, puis, après quelques efforts semblant assez pénibles, elle envoyait le mot comme par explosion. A l'autopsie, on trouva : 1° quelques ramollissements lacunaires dans la protubérance, au niveau du pied, à droite, sur le faisceau pyramidal avant son entrecroisement; cette lésion explique très bien la paralysie spasmodique; 2° dans l'hémisphère gauche, dans la région lenticulaire, une lacune qui avait détruit complètement le putamen, l'avant-mur et une partie de la capsule externe. Cette lésion présentait le volume d'une pièce de 2 francs environ. Elle correspondait à la région lenticulaire décrite par Pierre Marie, et il paraît légitime d'attribuer à cette lésion les troubles de la parole présentés par la malade. On ne trouva aucune lésion de la zone corticale.

M. Beutter.

ANALYSES

J. Milhit. *Les opsonines : étude physico-chimique et biologique* (*Thèse*, Paris, 1909, 207 p.). — Depuis les premiers travaux de Wright, qui a créé le mot et la chose, la question des opsonines a suscité un nombre considérable de travaux. Beaucoup ont été analysés ici même, et, en 1907 (31 Août et 7 Septembre), Levaditi a donné dans ce journal une étude d'ensemble de la question. Toutefois, aucune publication française de l'importance de la thèse de M. Milhit n'avait encore été consacrée à ce sujet.

L'analyse, forcément, ne saurait indiquer que les grandes divisions de cette étude un peu touffue qui se recommande avant tout à l'attention par l'esprit judicieusement critique dans lequel ont été conduites expériences et discussions.

On sait que les opsonines sont des substances solubles contenues dans les sérums, qui exagèrent la phagocytose et la rendent plus efficace. Pour les déceler et les doser, on met en présence *in vitro* leucocytes, sérums et microbes, et on compte le nombre de microbes phagocytés en un temps donné dans des mélanges de taux connu.

M. Milhit consacre la première partie de sa thèse à l'exposé de la technique utilisée pour la recherche des opsonines et à la discussion des critiques qu'on peut adresser à la méthode de Wright, comme en suscite nécessairement toute méthode délicate qui met en jeu plusieurs facteurs variables.

Il passe en revue les différents facteurs intervenant dans le mécanisme de l'opsonisation et aborde la question de la nature, de l'origine et de la spécificité des opsonines. Ici, la complexité des réactions et la difficulté d'interprétation rendent les conceptions générales très précaires. Il semble que les opsonines soient en relation avec le complément et les ambocepteurs des sérums, tout en s'en distinguant; pour M. Milhit, elles doivent exister dans le plasma circulant à l'état de préopsonines, transformables en opsonines par l'action de substances, de principes provenant des organes hématopoiétiques.

La spécificité des opsonines paraît réelle, mais relative : le sérum d'un animal immunisé contre un bacille favorise, dans une mesure largement prédominante, la phagocytose de ce bacille et est sans grande action sur la phagocytose d'un autre microbe.

C'est surtout par ses observations sur le sérum des typhiques que l'auteur a été amené à se faire une opinion sur maintes questions d'opsonisation. Il a étudié, au cours de la dothiénentérie, les variations de l'indice opsonique suivant le traitement, par la balnéation, par le sérum de Chantemesse, la valeur diagnostique et pronostique de l'indice opsonique, etc.

Dans la troisième partie, sont groupés les résultats fournis par la recherche des opsonines dans différentes maladies : sporotrichose, diphtérie, tuberculose, etc.; la quatrième a trait à une critique d'ensemble de la méthode opsonique et de ses applications.

L'auteur y reconnaît d'abord le manque de précision et de rigueur scientifique de cette méthode, exposée, comme tout procédé basé sur les variations de phénomènes biologiques, à de très nombreuses causes d'erreur.

Cependant on peut attendre de la recherche des variations de l'indice opsonique d'intéressantes indications d'ordre diagnostique et surtout pronostique. En effet, par la méthode opsonique, on apprécie le pouvoir phagocytaire d'un sérum. On traduit ainsi d'une manière visible la résistance que le malade oppose à l'infection. Si tout se ramenait à la phagocytose dans la lutte soutenue par l'organisme infecté, les résultats de la méthode opsonique seraient parfaits. Mais la phagocytose n'est qu'un des moments de la résistance; en connaître le degré, n'est juger que d'une partie du pronostic, le reste dépendant du mode de résistance de l'organisme à l'intoxication.

Imparfaite, mais utile au point de vue pronostic, la méthode opsonique trouve son utilité dans l'interprétation des diverses thérapeutiques appliquées à une maladie. On sait le rôle que Wright lui fait jouer pour établir sa thérapeutique des vaccins microbiens. M. Milhit la considère comme le seul moyen actuel pour apprécier les modifications subies par l'organisme sous l'influence d'une médication quelconque, au moins en ce qui concerne le pouvoir phagocytaire. Appliquée à l'étude du sérum antityphique, elle a permis de constater que, dans les 48 heures qui suivent l'injection, l'indice opsonique augmente considérablement.

L'intérêt qui s'attache à l'étude des opsonines est grand, encore que celle-ci, par les difficultés de sa technique, semble destinée à rester une pure méthode de laboratoire.

Ph. Pagniez.

Rollet et Aurand. *Névrites optiques et ophtalmie sympathique expérimentales* (*Revue générale d'Ophtalmologie*, 1909, 28 Février, n° 2, p. 49 à 70, 2 figures). — Les auteurs ont injecté au contact immédiat du nerf optique, c'est-à-dire dans l'intérieur de sa gaine dure-mérienne, divers bacilles ou leurs toxines (bacilles de Koch, de Löffler, pneumocoque, staphylocoque, streptocoque).

Du côté du nerf lui-même, les effets furent toujours les mêmes : dans une première phase, souvent

très précoce, le nerf s'œdématie et l'aspect ophtalmoscopique est celui de la stase papillaire; cet œdème du nerf est dû, en partie, à l'hydropisie de la gaine, mais surtout à la congestion et à l'infiltration embryonnaire du tronc lui-même. Tous les microorganismes employés, sauf le bacille de Koch, provoquent une endo-périvasculite précoce et marquée; leurs toxines agissent un peu moins énergiquement. Les névrites infectieuses et toxiques sont donc dues à des troubles vasculaires primitifs et non pas à des lésions des cellules ganglionnaires de la rétine qui feraient dégénérer ultérieurement les cylindraxes contenus dans le nerf optique.

Dans tous les cas, à la phase d'œdème, fait suite une phase terminale d'atrophie du nerf optique.

Du côté de l'œil, il se produisit quelquefois (tuberculine TR. streptotoxine) une rétinite qui rétrocéda; plus rarement (bacille de Pfeiffer), l'inflammation oculaire aboutit à une chorio-rétino-hyalite, avec cataracte consécutive.

Du côté des centres nerveux, on ne constata jamais de lésions ou encéphaliques ou méningées; dans un cas, cependant, il y eut des crises convulsives passagères. Dans un autre, paraplégie suivie de mort.

Du côté de l'œil opposé, dans un seul cas, on put voir apparaître une ophtalmie sympathique; l'injection avait été faite avec une culture homogène de bacille de Koch. L'ophtalmie sympathique apparut sous forme de neuro-rétinite. La propagation s'était faite non seulement par la voie lymphatique des gaines du nerf optique, mais aussi par la dure-mère optique, le perinèvre et les vaisseaux sanguins du nerf.

La production de cette ophtalmie sympathique expérimentale présente un intérêt très grand aux points de vue pathogénique et pratique.

A. Cantonnet.

W. Anchütz (de Kiel). ***De l'importance de la gastrosuccorrhée pour les chirurgiens*** (*Mitteilungen aus den Greuzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1909, t. XIX, f. 5, p. 862-891). — La gastrosuccorrhée présente 2 formes distinctes et qui intéressent le chirurgien à des titres variables : la forme aiguë, et la forme chronique.

1° La *forme chronique* peut ne s'accompagner d'aucune insuffisance motrice de l'estomac : fait rare; presque toujours il y a à la fois stase gastrique et hypersécrétion. La stase n'étant pas toujours due à une affection organique du pylore, mais assez souvent simplement au spasme, un traitement médical bien conduit peut amener la guérison de l'un et l'autre de ces troubles. Dans quel cas convient-il d'opérer ?

Anchütz conseille de supprimer complètement toute alimentation par l'estomac et de se contenter de l'alimentation rectale avec injections de sérum. Dans ces conditions, 3 cas peuvent se présenter :

Dans les cas graves, l'hypersécrétion persiste tellement abondante que le malade perd ainsi plus de liquide qu'il n'en absorbe; *il faut opérer* sans attendre, d'urgence en quelque sorte.;

Dans les cas moyens, perte et gain sont sensiblement égaux, *on peut attendre* ce que donnera le traitement; toutefois, une longue attente serait dangereuse, surtout si l'insuffisance motrice est très marquée :

Dans les cas bénins, où le malade conserve plus de liquide qu'il n'en perd, *on doit attendre*, essayer d'améliorer l hypersécrétion et la motricité : n'opérer qu'après échec.

Il convient de savoir que tous ces cas se compliquent souvent de tétanie, avant l'intervention et même après gastroentérostomie, celle-ci pouvant parfois être suivie d'une exacerbation postopératoire de la gastrosucorrhée, fort grave.

La forme aiguë de la gastrosuccorrhée est habituellement due à une névrose stomacale. Les indications opératoires sont des plus restreintes. Il importe de remarquer qu'il existe des relations entre cette forme et deux troubles post-opératoires de l'estomac: le *circulus vitiosus* et la dilatation gastrique aiguë; dans les deux cas, l'hypersécrétion gastrique joue un grand rôle.

M. Guibé.

E. Quénu (de Paris). ***Cancer des conduits biliaires : de l'opération radicale dans le cancer des voies biliaires*** (*Revue de Chirurgie*, 1909, Février, tome XXXIX, n° 2, p. 245-267). — Ce travail est destiné à rechercher la valeur de l'opération radicale et d'essayer de résoudre, d'après les résultats acquis, quelles espérances s'ouvrent sur l'avenir.

Pour le *cancer de la vésicule biliaire*, 93 cas d'ablation de la vésicule cancéreuse avec ou sans exérèse du foie, ont donné 18 morts (19 pour 100). En laissant de côté 2 cas trop récents (8 mois et 1 an), nous trouvons 3 survies de 2 ans 1/2, 3 ans et 4 ans, et 5 absences de récidive au bout de 2 ans, 26 mois, 3 ans (2 cas), 4 ans 1/2.

On n'est donc pas autorisé à rejeter les tentatives de cure radicale dans le cancer de la vésicule, mais elles doivent être restreintes et viser non une guérison opératoire, mais une survie notable.

Pour le *cancer des conduits biliaires*, les observations d'excision sont beaucoup plus rares — 17 seulement — auxquelles on pourrait ajouter quelques-unes plus récentes (Cunéo, Lecène).

Pour le *canal cystique*, 1 seule exérèse, incomplète, avec métastases hépatiques après 4 mois (Czerny)

Pour les *cancers du confluent ou étendus au confluent*, 5 opérations (6, avec celle de Lecène): pas de mort opératoire, 4 morts à délai plus ou moins bref et 2 survies notables (Mayo, 13 mois; Kehr, 2 ans 1/2).

Pour les *cancers du cholédoque*, 3, avec 3 morts rapides: maximum de survie, 8 semaines (Mayo).

Pour le *cancer de l'ampoule*, 9 opérations (suivant les cas, résection circulaire du duodénum [Körte], résection partielle cunéiforme ou simple résection de la muqueuse); sur ces 9 opérations, 6 morts rapides (66,6 pour 100) et 2 survies un peu prolongées : 6 mois (Halstead), plus de 18 mois (Mayo).

En résumé, pour toutes ces opérations (y compris le cas de Lecène) 19 opérations radicales, 13 morts rapides, soit 69 pour 100, et 4 cas seulement de survie prolongée plus de 6 mois. Ici, comme pour la vésicule, c'est la limitation du néoplasme qui justifie seule l'intervention, et probablement pendant longtemps encore le hasard seul pourra fournir l'occasion d'un exceptionnel succès.

M. Guibé.

V. Cathala et R. Daunay. ***Recherches sur le sang et l'urine des nouveau-nés : pour servir à l'étude de l'ictère simple des nouveau-nés*** (*Obstétrique*, 1908, n° 6, p. 561 à 604). — Les recherches des auteurs ont porté : 1° sur le sang (étude de la résistance globulaire, de certains éléments figurés du sang propres aux ictères hémolytiques, auto-agglutination, auto-hémolyse) ; 2° sur le sérum sanguin et l'urine (matières colorantes de l'urine et du sérum sanguin). Ils ont utilisé le matériel recueilli sur 24 nouveaux-nés.

A) *Résistance globulaire* (méthode de Vaquez et Ribierre suivant la technique de Chauffard et Rendu) Etude du sang de six enfants : 1° *à la naissance* (sang du cordon) [moyennes de l'hémolyse : — H. au début = 50 (54 à 46) — H. nette = 48 (50 à 44)] — H. très nette = 46 (48 à 42) — H. totale = 30 (32 à 28)]; — 2° *pendant les premières heures* (*2 heures à 10 heures*) [H. au début = 48 (50 à 46) — H. nette = 46 (48 à 44) — H. très nette = 44 (46 à 42) — H. totale = 30 à 32 (34 à 28)]; 3° *Pendant les premiers jours* (*2e au 10e jour*). — [H. au début = 46 (50 à 42); — H. nette = 44 (46 à 42); H. très nette = 42 (44 à 40); H. totale = 30 (36 à 26)].

Ces chiffres montrent que la résistance globulaire, faible à la naissance, augmente dans les jours qui suivent quant au début de l hémolyse, qui passe du tube 50 au tube 46. Le chiffre de l'hémolyse totale ne varie pas.

En comparant leurs chiffres à ceux donnés par Chauffard et Rendu pour l'homme adulte normal [H. au début = 42; H. très nette = 38 ; H. totale = 12] les auteurs constatent, chez l'adulte et le nouveau-né, le parallélisme des courbes et des chiffres correspondant aux divers degrés de l'hémolyse.

Chez l'adulte, l'hémolyse totale est beaucoup plus longue à se produire (12) que chez le nouveau-né (30), même au 10e jour. Chez le nouveau-né, les limites de l'hémolyse pour chaque degré sont presque les mêmes que l'adulte.

La résistance globulaire semble un peu moindre quand la ligature du cordon est faite tardivement avec le sang déplasmatisé, la diminution de la résistance globulaire paraît encore plus marquée.

B) *Éléments figurés du sang*. — Le nombre des hématies granuleuses dans le sang du cordon donne, en moyenne 50.000 par millimètre cube; une fois il fut de 300.000. Pendant les heures qui suivent la naissance, les hématies granuleuses augmentent dans certains cas (une fois, elles dépassèrent de 13.000 à 67.000); après le premier jour, les hématies granuleuses diminuent progressivement; du 5e au 7e jour, elles deviennent rares; vers le 8e jour, elles sont exceptionnelles.

Les hématies polychromatophiles sont beaucoup moins abondantes ; elles paraissent atteindre leur maximum vers le 8e jour.

Les globules rouges nucléés, en assez grande quantité dans le sang du cordon, diminuent les heures qui suivent la naissance et deviennent exceptionnels à partir du 3e jour. L'anisocytose, la microcytémie et la poïkilocytose ont été manifestes. Les myélocytes sont très rares.

C) *L'auto-agglutination* a toujours été négative, l'*auto-hémolyse* très légèrement positive une seule fois.

D) *Matières colorantes du sérum et de l'urine.* A la naissance, l'hémoglobine, absente dans le sérum chez certains enfants, y apparaît dans les jours qui suivent, mais à un degré léger, toujours insuffisant pour laquer le sérum. L'hémoglobinurie n'a jamais été constatée.

Les pigments biliaires se rencontrent dans le sérum à la naissance. Ils augmentent jusqu'au 3e jour chez tous les enfants jusqu'à être très abondants à ce moment. Ils diminuent ensuite; vers le 8e ou le 10e jour, le sérum prend l'aspect normal de l'adulte.

Les pigments biliaires sont toujours en très minime quantité dans l'urine (traces du 2e au 7e jour).

La recherche de l'urobiline et des acides biliaires dans le sérum et dans l'urine n'a pas donné de résultats positifs.

Tous ces caractères présentés par le sang et l'urine sont un peu plus marqués chez les enfants qui deviennent ictériques; dans ces ictères légers, le laquage du sang fait défaut.

En résumé, il existe, chez le nouveau-né, de la fragilité globulaire. La résistance globulaire augmente dans la suite mais, au 10e jour, elle est encore inférieure à celle de l'adulte. On retrouve dans le sang et l'urine des nouveau-nés des caractères analogues à ceux décrits chez les adultes atteints d'ictère hémolytique; les auteurs en concluent à l'origine hémolytique de l'ictère simple du nouveau-né.

La cause de la fragilité globulaire reste indéterminée: « peut-être s'agit-il d'un vestige de l'adaptation du fœtus à la vie intra-utérine ».

J.-L. Chirié.

H. Klose et H. Vogt (de Francfort-sur-Mein). ***Recherches expérimentales sur l'analgésie spinale*** (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1909, t. XIX, f. 5, p. 737-806, 6 fig). — La première partie de ce travail est destinée à étudier l'évolution des substances employées en injections intra-rachidiennes. D'abord, au point de vue de leur diffusion dans les espaces sous-arachnoïdiens, Klose et Vogt établissent que ces solutions, qu'elles soient ou non isotoniques, se comportent autrement que ne permettent de l'établir les lois physiques de la diffusion pure et simple. Chez le vivant, il existe dans le liquide céphalo-rachidien un courant très actif sous diverses influences (respiration, activité cardiaque, processus de sécrétion et de résorption) grâce auquel les poisons et en général, tous les corps étrangers se propagent en fort peu de temps dans toute l'étendue des espaces sous-arachnoïdiens. Les variations de position du sujet modifient cette rapidité, moins qu'on le croirait d'après les lois de la diffusion.

L'élimination du poison se fait avec une rapidité variable suivant la nature de celui-ci. Klose et Vogt regardent la cocaïne, l'eucaïne (α et β) et l'alypine comme dangereuses vu leur toxicité; des 3 autres anesthésiques, la tropacocaïne est la plus rapidement éliminée (moins de 19 heures); la stovaïne et la novocaïne demandent plus de temps (34 à 48 heures).

Dans une 2e partie, Klose et Vogt étudient les lésions que ces diverses substances produisent dans le système nerveux central. Après avoir discuté les opinions de Wossidlo et de Spielmeyer, ils exposent les résultats de leurs propres expériences.

Chez les animaux tués peu après l'injection, on n'observe aucune lésion ; chez ceux examinés plusieurs jours à quelques semaines après l intervention, on observe toujours des modifications dans les cellules. C'est d'abord la chromolyse : la disparition des granules de Nissl débute en général à la périphérie de la cellule, laissant autour du noyau une zone tigrée de faible épaisseur; le protoplasma cellulaire prend un peu la matière colorante qui lui donne un aspect trouble; les contours de la cellule s'estompent, lui donnant une forme plutôt ovale à bords imprécis; le noyau se rapproche des bords et se colore d'une façon diffuse. Ces diverses modifications se combinent de la façon la plus variée : c'est la chromolyse simple des cellules ganglionnaires.

Une 2e lésion qu'on observe encore souvent est un gonflement des cellules avec achromatose : la cellule est d'abord pâle, puis se gonfle et devient piri-

forme ou arrondie; son noyau se déplace vers la périphérie. Cette altération, qu'on observe dans les cellules ganglionnaires après lésion de leur cylindre-axe, montre qu'il s'agit seulement d'un trouble secondaire à l'action du poison sur les racines.

Chez les animaux tués 10 à 21 jours après l'anesthésie, on peut découvrir, à l'aide de la méthode de Marchi, des fibres dégénérées. Tantôt, il s'agit de lésions superficielles, occupant toute la périphérie de la coupe de la moelle, disséminées sans ordre; quelques-unes, cependant, peuvent se rencontrer plus profondément, mais il n'y en a jamais près de la substance grise. Tantôt, il s'agit de véritables cordons dégénérés, mais seulement dans les cordons postérieurs, depuis la moelle lombaire jusqu'à la moelle cervicale, preuve que les fibres radiculaires des cordons postérieurs sont atteintes dans tout leur trajet.

Que deviennent ces lésions? Il est encore impossible de le dire. Les modifications chromolytiques sont réparables; le gonflement cellulaire avec achromatose l'est aussi à condition de n'être pas poussé trop loin; les fibres dégénérées se réparent difficilement. Toutefois jusqu'ici, chez l'homme, on n'a jamais trouvé cette dernière altération.

M. Guibé.

Wassiliew (de Saint-Pétersbourg). ***Le traitement opératoire de la paraplégie pottique*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1909, t. LXXXVIII, fasc., 3, p. 845 à 860). — Les causes de la paraplégie au cours de la tuberculose vertébrale sont multiples. Les compressions de la moelle du fait même de la *cyphose* sont niées par la majorité des auteurs; celles dues à la présence d'un *séquestre* dans le canal rachidien sont exceptionnels. C'est la *péri-pachyméningite* qu'on accuse presque toujours; quant à l'*abcès froid vertébral*, il est rarement incriminé. Wassiliew veut, au contraire, montrer la fréquence de cette dernière cause. Il rappelle à ce sujet les principales étapes de l'abcès par congestion : son début dans la partie antérieure du corps de la vertèbre; la pression élevée du pus y contenu; sa paroi bridée en avant par le grand ligament vertébral commun antérieur, séparée en arrière de la moelle épinière par le périoste et la dure-mère. La compression médullaire se fait d'abord par l'intermédiaire du périoste, bientôt perforé, et c'est la dure-mère seule qui sépare la moelle du pus. Ainsi débute la paraplégie. Les chirurgiens qui ont tenté d'opérer des cas semblables en pratiquant une laminectomie, ont cru, à tort, que la saillie dure-mérienne était due à l'os lui-même; la laminectomie n'a amené en général qu'une légère amélioration; puis, l'abcès s'ouvrant spontanément par la plaie quelques jours après, les phénomènes médullaires ont par cela même subitement et spontanément disparu. La péripachyméningite n'entre en jeu que plus tard, quand les fongosités ont peu à peu rempli l'espace épidural; puis viennent les *altérations médullaires* par trouble de circulation. Enfin tardivement, après guérison du processus tuberculeux, des paraplégies peuvent encore apparaître par *cicatrisation* rétractile des méninges.

De toutes ces causes l'abcès est la plus fréquente. L'antagonisme dont on a parlé entre la présence d'un abcès par congestion et l'apparition d'une paraplégie ne vaut que pour les régions cervicale et lombaire; là, en effet, le pus trouve un chemin facile dans les régions prévertébrales; à la région dorsale, il ne peut se frayer que difficilement un chemin dans le médiastin postérieur : il est retenu dans le corps vertébral et vient comprimer la moelle en évoluant vers le canal rachidien.

La *laminectomie* simple ne peut amener grande amélioration dans ces cas; elle s'arrête en chemin, et ne va pas jusqu'à la cause même de la compression médullaire qui est l'abcès. Les chirurgiens qui l'ont tentée, désespérés des mauvais résultats, l'ont abandonnée et ont mis leur échec sur le compte d'une fausse interprétation pathogénique : il n'était dû qu'à une mauvaise technique. C'est par la voie postéro-latérale, en particulier par la *costo-transversectomie* qu'il faut aller à la recherche de l'abcès. Wassiliew a fait 5 opérations de genre, avec 4 guérisons : un malade a vécu 9 ans et est mort de tuberculose pulmonaire; un autre est guéri depuis 4 ans; un troisième depuis 1 an, mais porte une fistule purulente; un dernier, bien amélioré, a été perdu de vue. Quant au décès opératoire, il fut produit par l'affaissement subit des vertèbres trépanées, quelques jours après l'intervention.

Les meilleurs cas sont ceux pris au début, dans lesquels il n'y a encore ni péri-pachyméningite, ni altération médullaire. La part de chacune de ces causes est imprécise, aussi l'*indication opératoire* se pose difficilement. Cependant en opérant, comme l'a fait Wassiliew, aussitôt qu'apparaissent les symptômes de compression médullaire, qu'il s'agisse de paralysie flasque ou spasmodique, et avant que quelque autre viscère ne soit atteint de tuberculose, ont peut espérer guérir les malades. Si l'affection évoluait depuis longtemps, et si, la tuberculose vertébrale étant guérie, on pouvait songer à un rétrécissement cicatriciel du canal dure-mérien, c'est à la laminectomie qu'il faudrait avoir recours : Mac Ewen a obtenu ainsi deux belles guérisons.

Amédée Baumgartner.

Küttner. ***Cinq cas de tumeurs du gros intestin*** (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1909, n° 2, 11 Janvier, p. 80-81). — Ces 5 observations que Küttner a communiquées à la *Société de chirurgie de Breslau* sont destinées à montrer la difficulté du diagnostic macroscopique entre la tuberculose et le cancer du côlon.

Dans les 3 premiers cas, *on fit cliniquement et pendant l'opération le diagnostic de cancer, et l'examen histologique montra qu'il s'agissait de tuberculose typique*. Chez la première malade, âgée de 35 ans Küttner résèque le côlon ascendant et le cæcum, puis implante l'iléon, très hypertrophié, dans le côlon. La tumeur ulcéreuse et sténosante occupait le côlon ascendant; il y avait de nombreux ganglions; guérison. Chez le deuxième, homme de 31 ans, Küttner extériorise le côlon ascendant, l'angle hépatique, le côlon transverse, le cæcum et la terminaison de l'iléon pour une grosse tumeur intestinale; le lendemain, il extirpe l'anse malade au thermocautère; la tumeur est ulcéreuse et sténosante; mort rapide. Même opération chez le troisième malade âgé de 41 ans; guérison. Küttner insiste pour que, dans les statistiques de cancer du côlon, on ne fasse entrer que les tumeurs avec examen histologique soigné, sinon bien des cas de cancer ne sont peut-être que des tuberculoses hypertrophiques qui augmentent le pourcentage de guérison, puisque leur évolution est plus bénigne.

Inversement, dans les 2 cas suivants, *on pensa cliniquement et anatomiquement à de la tuberculose, et l'examen histologique montra qu'il s'agissait de tumeur maligne*. Le premier cas a trait à un homme de 21 ans, chez lequel Küttner fit la résection de la région iléo-cæcale pour une tumeur sténosante de la valvule de Bauhin; guérison opératoire, mais récidive et métastases au bout de 18 mois. Dans la seconde observation, il s'agissait d'un jeune homme de 18 ans, chez lequel la laparotomie exploratrice fit découvrir une tumeur inopérable du cæcum; un fragment, examiné histologiquement, montra qu'il s'agissait de sarcome à cellules rondes.

— A propos de la présentation de Kuttner, *Ochner* rapporte une curieuse observation de *coïncidence de cancer et de tuberculose intestinale*. Un homme de 62 ans entre à l'hôpital pour symptômes d'occlusion chronique ou complète; après quelques jours d'observation, le professeur Kocher fait une laparotomie pour une tumeur en virole de l'intestin grêle, à 50 centimètre du cæcum, à laquelle adhèrent l'appendice et une autre anse de l'iléon, de telle sorte que, pour l'extirper avec la portion du mésentère qui contenait de nombreux ganglions, il est obligé de réséquer 180 centimètres d'intestin. L'examen fit découvrir côte à côte 2 petites tumeurs séparées par une bande de muqueuse saine; la première était un cancroïde avec cellules dentelées et kératinisées la seconde un amas de tubercules avec cellules géantes. Ochner se demandait quelle pouvait être la succession des lésions, et s'il y avait simple coïncidence, ou si la tuberculose avait préparé le terrain au cancer, quand le malade revint à l'hôpital avec des symptômes de sténose œsophagienne. La gastrostomie permit de se rendre compte que le malade était atteint d'un cancer de l'œsophage, et que le cancroïde intestinal n'était qu'une métastase à distance, auprès de laquelle s'était secondairement développé un noyau tuberculeux.

Amédée Baumgartner.

C. B. Keetley (de Londres). ***Pourquoi et comment le chirurgien doit s'efforcer de conserver l'appendice : sa valeur dans le traitement chirurgical de la constipation, avec une série de cas résumés*** (*Proceedings of the Royal Society of Medecine [Surgical section]*, 1908, vol. II n° 2, Décembre, p. 77 à 98, avec 3 fig.). — Beaucoup de chirurgiens ont pris l'habitude de réséquer, à titre palliatif, l'appendice des malades dont ils ouvrent le ventre. Certains en font même une loi.

Or, voici que Keetley s'élève contre cette suppression systématique. *L'appendice est un bien dont il ne faut se dessaisir qu'à bon escient*. Il a peut-être une utilité physiologique que nous méconnaissons, et l'on peut en tirer parti, au point de vue thérapeutique, dans un grand nombre d'affections. La question n'est d'ailleurs pas nouvelle, et Keetley rappelle une longue série de publications parues depuis la première appendicostomie de Weir.

L'*appendicostomie* a été employée dans les cas suivants :

1° Dans les *colites* de différentes espèces, pour assurer une voie d'accès permanent dans l'intestin;

2° Dans certaines formes d'*intussusception*, afin de fixer l'intestin et d'éviter la récidive;

3° Pour le traitement d'*hémorragies intestinales*;

4° Pour le traitement de la *fièvre typhoïde*;

5° Pour créer une *soupape de sûreté dans l'entéreetomie* et la *colectomie*;

6° Comme *anus artificiel*, dans certaines distensions intestinales d'origine toxique (*parésie intestinale par péritonite légère post-opératoire*, *pneumonie*, etc.);

7° Pour l'administration de *lavements alimentaires*;

8° Enfin, pour le traitement de la *constipation opiniâtre*, afin de pratiquer régulièrement de grands lavages intestinaux.

L'auteur veut démontrer que la *transplantation de l'appendice* dans la paroi abdominale donne des *résultats équivalents à ceux de l'excision*; que c'est une *opération facile* et sans danger; que cette opération *doit être préférée à l'appendicectomie*; enfin que lorsqu'un traitement chirurgical doit être institué *contre la constipation*, l'appendicostomie est le *traitement de choix*.

Il n'y a lieu de transplanter l'appendice que s'il est sain, que lorsque sa partie initiale est exempte de stricture, coudure, ulcération, perforation, ou bien que si ces tares peuvent être corrigées. Bien entendu, tout appendice oblitéré, tuberculeux, cancéreux, etc., ne saurait être conservé.

Il faut enfin que les dispositions anatomiques se prêtent à l'exécution matérielle de l'opération (longueur de l'appendice, du méso, par exemple).

L'opération est des plus aisées. On fait une incision d'appendicectomie. L'appendice est couché obliquement dans la plaie, pour amener son extrémité distale, en haut et en dehors. On recommande même d'attirer cette extrémité par une boutonnière spéciale, pratiquée sous la peau, en dehors de l'incision de recherche.

Le cæcum est fixé aux lèvres péritonéales de l'incision par quelques points séparés ou par un surjet, mais il faut avoir soin de ne pas étrangler l'appendice à sa base et de ne pas comprimer les vaisseaux de son méso.

Le bout de l'appendice déborde la surface cutanée. Pour l'ouvrir, le plus simple est de le trancher d'un coup de ciseaux. Mais s'il doit servir pendant des semaines et des mois, on sectionne la conche musculo-séreuse au ras de la peau, et on l'extirpe. Puis on coupe transversalement le doigt de gant formé par la muqueuse, près de son extrémité, et on le retourne sur lui-même pour suturer la circonférence de la section à la peau. De cette manière, l'orifice muqueux saille au sommet d'un petit cul de poule, facile à reconnaître et à cathétériser.

Les 36 observations rapportées par l'auteur ont pour but de démontrer sa thèse. Mais il ne faudrait pas la compromettre en voulant trop prouver. Or, quand Keetley propose de traiter l'appendicite par la conservation de l'appendice, dans la paroi abdominale, même au prix d'un abcès pariétal, il est à craindre qu'il fasse peu d'adeptes.

Pierre Fredet.

Külbs (de Kiel). ***Recherches expérimentales sur le cœur et le traumatisme*** (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, 1909, t. XIX, fasc. 4, p. 678 à 702, 2 tracés et 2 planches). — Les relations entre le traumatisme et certaines affections cardiaques, en particulier les lésions valvulaires, sont connues depuis longtemps. En France, Dufour a obtenu, chez le chien, des ruptures valvulaires par un choc violent sur la région précordiale.

Külbs, se plaçant dans des conditions assez semblables, a bien vu qu'un traumatisme, même modéré (coup de bâton), atteignant la région cardiaque, peut provoquer des lésions étendues du cœur, alors que la peau et la paroi thoracique sont indemnes; mais

les lésions ont été, dans ses expériences, moins profondes que dans celles de Dufour : il n'a obtenu qu'une fois une déchirure valvulaire et n'a pas noté de rupture des cordages. Les altérations qu'il a constatées consistent surtout en *hémorragies*. Elles siègent principalement au niveau des *valvules*, près de leur base (21 cas sur 34 expériences), et n'intéressent pas avec une égale fréquence les diverses valvules (mitrale, 12 fois; aortique, 7 fois; tricuspide, 5 fois; pulmonaire, 3 fois). Les hémorragies sont également fréquentes dans le *myocarde* (15 cas), où elles sont souvent étendues et occupent de préférence la cloison interventriculaire ou les ventricules. Elles sont plus rares dans le *péricarde* (11 cas) et disparaissent rapidement : dans une seule expérience, Külbs a obtenu une véritable péricardite hémorragique.

Ces foyers hémorragiques sont résorbés plus ou moins vite, mais ils peuvent être, surtout dans le myocarde, le point de départ d'une prolifération conjonctive.

Alors même qu'il existe, à l'autopsie, de grosses lésions anatomiques, l'auscultation et l'examen du pouls peuvent ne révéler aucun signe d'insuffisance cardiaque. CH. LENORMANT.

F. Franke (Brunswick). ***Pathologie et traitement des diverticules acquis du gros intestin*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1909, n° 3, 21 Janvier, p. 98, à 103). — A l'occasion d'un cas personnel, Franke étudie cette affection qui commence à être bien connue et sur laquelle Telling a publié l'an dernier un article extrêmement documenté, auquel Franke fait de gros emprunts.

Franke cite d'abord, en abrégé, deux anciennes observations personnelles qu'il croit devoir rapporter à l'affection qui nous occupe.

Dans la première, il s'agissait d'un homme chez lequel on avait diagnostiqué un cancer à la limite du rectum et de l'S iliaque : la laparotomie montra une tumeur adhérente de tous côtés et parfaitement inextirpable. Contre toute attente, le malade guérit et vécut encore plusieurs années en bonne santé.

Dans la deuxième, il s'agit d'une femme depuis longtemps fiévreuse, amaigrie, se plaignant de diarrhhée et chez qui Franke avait porté le diagnostic de tuberculose intestinale. Un jour, elle fit une fistule intestino-vésicale et se rétablit à partir de ce moment. La fistule se ferma spontanément à quelque temps de là.

Le nouveau cas observé par Franke a trait à un homme de 45 ans qui, de 17 à 40 ans eut une constipation opiniâtre. A ce moment, il fit une cure de tænia avec de l'extrait de fougère mâle et aussitôt il vit se développer chez lui une véritable entéro-colite muco-membraneuse très intense. Il y a un an, son médecin découvrit une tumeur au niveau de l'S iliaque et l'adressa à un chirurgien, qui ne jugea pas à propos d'intervenir.

A l'examen, pas de ballonnement du ventre; mais léger épaississement régulier de l'S iliaque. Après une légère amélioration, à la suite d'un traitement approprié, le malade revient à son ancien état. A ce moment, la tumeur avait un peu augmenté, était devenue douloureuse. Franke, sans rejeter absolument le cancer, admit, à cause de la longue durée de l'affection, qu'il s'agissait d'une sigmoïdite. La tumeur formait un boudin peu douloureux, mobile; dans les selles ni sang, ni bacilles tuberculeux.

Laparotomie exploratrice : Franke tomba aussitôt sur l'S iliaque qui présentait, au niveau de l'insertion de son méso, deux nodules presque gros comme une noisette. En explorant le reste du gros intestin et de l'intestin grêle (du moins ce qu'il était possible de voir par son incision latérale), il remarqua toute une série de semblables diverticules qu'il chiffre à près de 100. Il pratiqua la résection de l'S iliaque sur une longueur de 22 à 23 centimètres et sutura les deux extrémités bout à bout. Guérison opératoire, malgré un abcès stercoral, et amélioration telle de l'état du malade qu'on peut dire guérison fonctionnelle.

Sur la pièce enlevée existent de nombreux diverticules microscopiques et à gros diverticules (le plus volumineux gros comme une petite cerise) pédiculés, remplis de matières, ils ont repoussé devant eux la musculeuse de l'intestin qui est très amincie sur les uns, et rompue même sur le plus volumineux, lequel n'est plus recouvert que par la muscularis mucosæ et la séreuse. Les phénomènes inflammatoires sont peu marqués.

Etant donné cette absence presque complète d'inflammation de l'intestin, Franke explique ainsi les symptômes : le diverticule voulant se débarrasser de son contenu, entraînait par sa contraction un véritable état de contracture tétanique de l'anse sigmoïde et cet état d'excitation envahissait peu à peu tout l'intestin.

La guérison spontanée est possible, aussi bien dans les cas aigus que dans les cas chroniques; mais, lorsqu'elle ne survient pas, un traitement chirurgical est indiqué.

Dans les cas où il s'agit de lésions avancées avec formation de tumeur, en cas de doute, on pratiquera une colostomie qui permettra en outre de pratiquer une biopsie laquelle assurera le diagnostic.

En cas de fistule vésico-intestinale, lorsqu'il est bien prouvé qu'il ne s'agit pas de cancer, on interviendra en séparant les deux viscères et en suturant les deux orifices, à moins qu'une opération plus sérieuse (résection, exclusion) ne soit indiquée.

En somme, suivant les cas, on aura recours, soit à l'exclusion des côlons par iléosigmoïdostomie ou rectostomie, soit à la résection de la portion malade, surtout indiquée quand l'affection est localisée à un court segment, mais qui peut même être utilisée dans des cas plus étendus, comme celui de Franke.

M. GUIBÉ.

V.-J. Ledomsky (d'Ekaterinadarsk). ***Rate mobile à pédicule tordu et volvulus de l'intestin*** (*Chirourguia*, 1908, t. XXIV, n° 144, Décembre, p. 559 à 597). — Ledomsky a observé le cas intéressant suivant : Une femme de cosaque entre à l'hôpital au 5e jour d'une occlusion intestinale aiguë dans un tel état que, portée sur la table d'opération, on hésite à l'opérer tellement elle ressemble plus à un cadavre qu'à un vivant. L'examen fait simplement reconnaître chez elle un ballonnement presque exclusivement périombilical et, à droite, à la hauteur de l'ombilic, une masse dure rappelant un rein.

La laparotomie permet de constater que de la masse en question part une bride épaisse qui recouvre l'intestin et se porte vers le côlon pelvien : elle est coupée entre deux ligatures. L'exploration de l'abdomen permet alors de reconnaître que l'obstruction est due non à une bride mais à l'étranglement d'un amas d'anses intestinales à travers un orifice du mésentère, près du rachis, et que, de plus, toute la masse ainsi étranglée s'est au niveau de son pédicule, tordue de gauche à droite de 360°. La réduction peut être effectuée sans grand'peine, mais il faut enfouir un sillon mortifié de 6 à 7 millimètres de large.

Quant à la masse dure, après l'avoir libérée de nombreuses adhérences à l'intestin et à l'épiploon, on la reconnait pour la rate tordue sur son pédicule de deux tours de spire. Elle est enlevée après la ligature de son pédicule.

La guérison se fait sans encombre malgré une infection urinaire.

Il s'agissait là d'un étranglement à travers un orifice congénital du mésentère, mais, contrairement à la règle, au lieu de se trouver à la partie inférieure du mésentère, entre l'artère colique droite et l'artère iléo-colique, il se trouvait à la partie toute supérieure du mésentère. La malade avait vécu 27 ans sans présenter le moindre trouble abdominal, et ce n'est que depuis 5 ans qu'elle présentait des crises abdominales, dues d'ailleurs à la mobilité de la rate.

Le cas de Ledomsky serait le 25e cas de splénectomie pour torsion du pédicule d'une rate mobile. Les causes généralement invoquées comme provoquant la mobilité de la rate (hypertrophie de l'organe, traumatismes, grossesses répétées) seraient, à en croire Zukerkandl et Volkoff, d'importance bien secondaire. Le facteur indispensable est l'absence ou la disparition (allongement ou rupture) du ligament phréno-splénique. L'hypertrophie de la rate mobile est bien souvent secondaire et produite par la congestion de l'organe due à la gêne de la circulation veineuse par suite de l'étirement du pédicule (Savelieff et Bereznegovsky).

Après avoir étudié assez longuement les kystes sanguins de la rate à propos des infarctus hémorragiques anciens que présentait la rate dans son propre cas, Ledomsky envisage quelques complications gastro-intestinales dues à la rate mobile (occlusion intestinale, Rydygier, Schönborn, Coomans, Spaers; péritonite, Körte; gangrène du fond de l'estomac, Rokitansky).

Le diagnostic clinique de rate mobile peut être parfois très difficile : il est très important, à cet égard, de rechercher l'absence de la matité splénique à sa place normale. Si on avait un doute pendant l'opération, il serait facile d'explorer la loge splénique pour y constater l'absence de l'organe.

M. GUIBÉ.

Maccallum et C. Vœgtlin. ***Sur les relations de la tétanie avec les glandes parathyroïdes et le métabolisme calcique*** (*The Journal of experimental medicine*, 1909, Janvier, t. XI, fasc. 1, p. 118 à 151). — L'étiologie de la tétanie est encore obscure et Frankl-Hochwart a pu énumérer plus de 7 causes susceptibles d'être accompagnées de tétanie. Le rôle des glandes parathyroïdes ou plutôt la déficience de ces organes est aujourd'hui très discuté, et on le comprendra facilement puisque les fonctions de ces glandes sont encore assez mystérieuses et les discussions soulevées entre les physiologistes s'expliquent d'autant mieux que nous ne connaissons pas encore la distribution exacte de ces appareils dans la série des mammifères.

Depuis les travaux de Vasale et de Gley, on sait que les effets toxiques observés après l'extirpation des parathyroïdes peuvent être enrayés momentanément par l'injection d'extrait de la glande.

Il y a tout lieu de supposer que la tétanie résulte de l'accumulation dans le sang d'une substance sans doute de réaction acide qui ne serait plus neutralisée par les produits de la parathyroïde. Mais, si le lavage de l'organisme réussit à atténuer la tétanie, il faut reconnaître que l'injection du sang de l'animal en tétanie n'a pas provoqué les symptômes types chez l'injecté. Les rapports entre la tétanie et le sel de calcium sont nettement établis :

1° Chez les animaux en tétanie, il y a élimination exagérée du calcium, et rapidement les tissus sont appauvris en sels calciques; 2° l'injection ou l'ingestion de sels de chaux arrête la tétanie alors que les sels de potasse et de soude sont inactifs. Les sels de calcium paraissent jouer un rôle inhibiteur sur les cellules nerveuses. Il faut, en effet, noter la différence fondamentale observée après l'extirpation des thyroïdes et des parathyroïdes. Avec les premières, diminution des échanges et myxœdème; avec les secondes, exagération des échanges et tétanie.

J.-P. LANGLOIS.

M. Hofmeïer. ***Sur la fréquence de la thrombose après les opérations gynécologiques et les suites de couches*** (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 1909, 2 Janvier, n° 1, p. 21 à 24). — Le présent article est encore une protestation contre la manière de faire de Krönig. Hofmeïer critique la statistique qu'a produite Bürkhard, élève de Krönig, au sujet des thromboses consécutives aux opérations pour fibromes. Cette statistique porte sur 12 cas de thrombose avec 6 morts, après 236 extirpations de myomes utérins; l'accident serait dû à ce que les femmes ont été trop longtemps maintenues au lit après l'intervention. Or Hofmeïer, en examinant avec soin les 12 cas de mort rapportés par Bürkhard, remarque que, chez 3 malades, il y avait péritonite généralisée; que, chez 8 autres, il y avait eu pendant la maladie des signes d'infection évidente; enfin, que dans le dernier cas, il s'agissait d'un fibrome à développement énorme de veines qui, à la suite de l'opération, présenta quelques signes de réaction thermique. Il est donc inadmissible de prétendre, avec Krönig, que les 12 cas de thromboses sont dus au repos au lit prolongé; on peut seulement dire : 12 malades ont été infectées au cours de leur opération, et la thrombose qui s'est produite chez elles en est la conséquence. Chez une seule malade seulement, il est possible que l'embolie, survenue subitement au 14e jour, soit due aux troubles mécaniques de la circulation.

A la statistique de Bürkhard, Hofmeïer oppose une suite de 289 opérations pour fibromes, avec seulement 6 cas de thrombose et 5 morts, soit moitié moins pour un nombre plus considérable de malades; chez 5 malades il y avait eu des signes d'infection. Ainsi, en réunissant les deux statistiques, on ne trouve, sur 525 cas, que 2 morts par embolies pour lesquelles on pourrait peut-être invoquer la théorie de la thrombose par stase de Krönig. C'est là un chiffre bien faible, et rien ne prouve encore que le lever précoce pourrait le réduire à zéro.

AMÉDÉE BAUMGARTNER.

MÉDECINE PRATIQUE

Action et posologie de la phénol-phtaléine.

La phénol-phtaléine a conqnis, comme on sait, ces dernières années une place importante dans la pharmacologie courante comme laxatif et purgatif. Nous sommes d'ailleurs encore fort mal fixés sur le mécanisme de son action, sur sa toxicité, sur sa posologie, sur ses actions secondaires nocives. Elmer, dans le *Medical Record* du 14 Novembre 1908 (The action and dosage of phenolphtaleine), vient d'apporter une contribution importante à l'étude de ces différentes questions.

En ce qui concerne la toxicité de la phénol-phtaléine, on peut la considérer comme pratiquement nulle.

Les expériences d'Elmer, celles de Valmosy montrent qu'on peut donner sans danger aux animaux des doses de phénol-phtaléine supérieures à 0 gr. 05 par kilogramme. Cliniquement, Elmer a pu donner quotidiennement pendant plus de 2 semaines à 4 patients plus de 1 gr. 50 de phénolphtaléine sans observer le moindre accident; il en fut de même chez un autre patient qui pendant 14 mois ingéra une dose quotidienne de 1 gr. 50 à 3 grammes.

Un seul cas d'intoxication par la phénol-phtaléine a été publié, celui de Best, provoqué par une dose de 0 gr. 80. Il est jusqu'ici absolument unique à notre connaissance et il est bien difficile d'affirmer que les accidents étaient réellement dus à la phénol-phtaléine.

Quant à la destinée de cette drogue dans l'organisme, d'après les recherches de Valmosy, plus de 87 pour 100 seraient retrouvés dans les selles. Pratiquement on peut donc admettre que la presque totalité de la phénol-phtaléine n'est pas absorbée. Après administration de doses très élevées, elle apparaît dans l'urine en quantités infimes.

Si la phénol-phtaléine était absorbée et détruite dans l'organisme, on devrait s'attendre à constater dans l'urine une augmentation des sulfates aromatiques; cette constatation ne fut faite ni par Valmosy ni par Tunnicliffe. Toutefois, il doit être tenu compte dans l'interprétation de leurs résultats de ce que l'effet ordinaire d'une purgation active est d'abaisser le taux des sulfoconjugués, en sorte que leurs observations ne sont pas pleinement concluantes.

La proposition de Sazor que la drogue apparaîtrait dans l'urine après une dose de 0 gr. 04 n'a pas été confirmée par la grande majorité des observateurs et par Elmer lui-même. Pour cette raison la suggestion de Tumminia que la phénol-phtaléine pourrait être employée comme indicateur de la perméabilité rénale ne peut pas être acceptée, au moins dans la très grande majorité des cas.

En ce qui concerne la posologie active, Elmer apporte une statistique de 116 cas de maladies diverses s'accompagnant de constipation et traitées par la phénol-phtaléine tant au « Saint Louis University Dispensaire » que dans sa pratique privée.

Dans 112 cas, la drogue se montra active à la dose quotidienne de 0 gr. 05 à 0 gr. 50, la moyenne étant de 0 gr. 20. Ces cas comprenaient les espèces cliniques suivantes :

1° Constipation chronique sans autres symptômes que ceux habituels à cet état pathologique, 18 cas;

2° Constipation chronique avec hémorroïdes, 10 cas; contrairement aux observations de Buckley, les hémorroïdes ne furent pas aggravées par la phénol-phtaléine;

3° Ictère catarrhal (2 cas) avec selles décolorées. En aucun de ces cas, quoique les patients fussent constipés, on ne fut obligé d'employer une dose supérieure à celle nécessaire chez des patients non ictériques;

4° Les autres cas étaient : influenza (11 cas), rhumatisme aigu et chronique (17 cas), neurasthénie (7 cas), hypochlorhydrie (10 cas) et hyperchlorhydrie (35 cas).

Des 4 cas dans lesquels des doses beaucoup plus élevées furent employées, 3 furent étiquetés constipation spasmodique ; chaque patient prit pendant au moins 2 semaines une dose quotidienne de 1 gr. 50 à 2 grammes sans aucun résultat, mais sans trouble aucun.

Le 4° cas était celui d'un homme de 68 ans, avec sténose bénigne du pylore. La phénol-phtaléine ne se montra active qu'aux doses de 2 à 3 grammes; le traitement put être continué pendant des mois sans aucun désagrément. Les autres substances cathartiques nécessitaient de même des doses 6 à 8 fois plus fortes que les doses usuelles et la plupart provoquaient des symptômes désagréables tels que crampes et ténesme.

L'auteur emploie de préférence la phénol-phtaléine en poudre, ce qui ne présente aucune difficulté et aucun inconvénient, la poudre étant insipide et inodore.

Elmer conclut :

1° Que la phénol-phtaléine appartient probablement à la classe des irritants intestinaux, mais que son action semble s'accompagner de moins de désagréments que le plus grand nombre des cathartiques de cette classe;

2° Que la phénol-phtaléine n'est pas toxique, tout au moins jusqu'à la dose de 1 gr. 50 et même probablement au delà. Elle est extrêmement stable, une faible partie seulement est absorbée, et une partie plus faible encore détruite ou dédoublée;

3° La dose active usuelle peut être fixée à 0 gr. 05-0 gr. 25. La forme de préférence paraît être la poudre administrée soit en une dose, le soir, soit à doses fractionnées après les repas. Dans les cas d'hyperacidité il sera rationnel et avantageux de la combiner à une poudre alcaline antiacide.

ALFRED MARTINET.

CHIRURGIE PRATIQUE

Le signe de l'échappement rotulien.

M. A. Thooris, médecin-major, décrit dans le *Caducée*, 1909, p. 300, un signe clinique très utile pour le diagnostic précis des épanchements traumatiques du genou.

Supposons un homme normal, n'ayant jamais eu de traumatisme du genou, sa jambe droite nue, dans le décubitus dorsal. Nous saisissons sa rotule droite

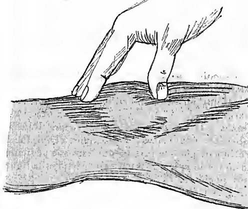


Figure 1.

entre le pouce et le médius de la main droite latéralement, de façon à vérifier que le muscle quadricipital fémoral est bien relâché. Après avoir recommandé au sujet de laisser sa jambe en résolution, nous saisissons la rotule, non plus latéralement, mais longitudinalement, le pouce au-dessus de la base et s'enfonçant dans le tendon du quadriceps, le médius

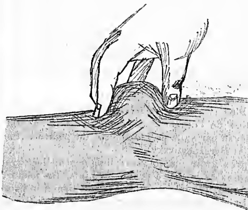


Figure 2.

au-dessous du sommet de la rotule et s'enfonçant dans la substance du ligament rotulien (fig. 1). Nous donnons l'ordre au sujet d'étendre brusquement la jambe en contractant énergiquement les extenseurs cruraux. Le phénomène suivant se produit : même en essayant de maintenir de force la rotule entre le médius et l'index, celle-ci échappe à la prise, d'autant plus violemment que le quadriceps est plus vigoureux et obéit, plus rapidement à la volonté du sujet. Le tendon, immédiatement au-dessus de la rotule, et le ligament, immédiatement au-dessous de celle-ci, prennent une consistance tellement ferme que leur dureté est comparable à celle de la face antérieure de la rotule elle-même. Chez certaines personnes, le palper le plus attentif ne perçoit plus au niveau de la base et du sommet de la rotule la délimitation précise de cet os sésamoïde.

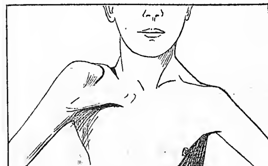
Si, au contraire, le sujet observé a été atteint, quelques années auparavant, d'une hémarthrose du genou droit, traitée pendant des mois par les procédés classiques, et qu'on répète l'épreuve précédente, même si la puissance extensive, crurale, a été complètement recouvrée, le palper permet cependant d'apprécier la délimitation supérieure et inférieure de la rotule.

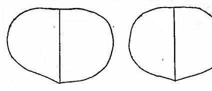
L'échappement brusque de la rotule au moment de la contraction du quadriceps indique l'intégrité du muscle; le fait que la rotule reste saisie comme sur la figure 2 indique l'impotence absolue du muscle.

P. D.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Absence congénitale de la portion sternale du muscle grand pectoral droit. — M. JAMES SAWYER a observé chez un garçon de 11 ans une absence complète de la portion sternale du muscle grand pectoral droit. La portion claviculaire du muscle était complètement normale et, lorsqu'elle était contrac-





Côté droit. Côté gauche.

tée, elle donnait à la poitrine un aspect tout à fait spécial. Les clavicules étaient normales. Le tracé cyrtométrique, pris au niveau du troisième cartilage costal, montrait une asymétrie très nette de la cage thoracique, les côtes droites à ce niveau étaient fuyantes. Au niveau de l'articulation sternale de l'appendice xiphoïde, le thorax était régulier (*The British Journal of Children's Diseases*. 1909, February, vol. VI, n° 62).

Maladie de Madelung héréditaire. — M. DENUCÉ a observé une fillette de 13 ans, atteinte de la maladie de Madelung, affection caractérisée, comme on sait, anatomiquement par une incurvation de l'extrémité inférieure du radius vers la face palmaire et, cliniquement, par l'impossibilité pour le poignet de se mettre en hyperextension.

Chez cette fillette, l'affection était bilatérale et héréditaire, la mère de la malade présentant à un degré encore plus marqué la même déformation bilatérale, qui, chez elle comme chez sa fille, n'est apparue que vers l'âge de 12 ans.

Comme traitement, M. Denucé se propose d'avoir recours au redressement forcé de l'extrémité inférieure du radius au moyen de l'ostéoclaste modeleur de Lorenz. (*Société de méd. et de chir. de Bordeaux*, 4 Décembre 1908.) R. R.

Nitrate d'argent et glycérine. — N. B. HARMAN a remarqué que les solutions de nitrate d'argent sont beaucoup moins douloureuses si l'on ajoute de la glycérine dans la proportion de 15 grammes pour 100 grammes de la solution de nitrate. (*British medical Journal*, 12 Septembre 1908.) C. J.

ROLE DU SYSTÈME NERVEUX
DANS LES PHÉNOMÈNES
DE L'ANAPHYLAXIE AIGUE

PAR
M. le Professeur Charles RICHET

Le travail de Biedl et Kraus[1], très méthodique, et appuyé de nombreuses expériences (dont le détail n'a pas encore été donné), soulève une question de haute importance. Quel est le rôle du système nerveux dans les phénomènes foudroyants de l'anaphylaxie aiguë (choc anaphylactique)?

Toute l'argumentation de Biedl et Kraus repose sur ce fait que, chez l'animal anaphylactisé, l'abaissement de la pression artérielle est considérable. Or, rien n'est plus vrai; rien n'est plus facile à constater.

Ç'a été même une des expériences par lesquelles j'ai commencé, dans mes recherches sur l'anaphylaxie et cela même avant d'avoir isolé chimiquement le principe actif du poison des actinies et probablement MM. Biedl et Kraus n'en ont pas eu connaissance.

En effet, j'ai publié, en 1902, une note portant pour titre : *Des effets anaphylactiques de l'actinotoxine sur la pression artérielle* (*Bulletins de la Société de Biologie*, 5 Juillet 1902, p. 837-838). Dans cette note, je disais que le *critérium de l'action anaphylactique, c'est le rapide et profond abaissement de la pression artérielle*.

« La dose de 2 qui ne produit rien chez le chien normal, fait baisser la pression de 0,16 de Hg à 0,08, ou 0,10 chez le chien anaphylactisé. La dose de 7, qui chez le chien normal abaisse à 0,12 la pression, l'abaisse à 0,06, et plus bas encore, chez le chien anaphylactisé. »

Biedl et Kraus, d'après leurs expériences, concluent que ce n'est pas par un trouble cardiaque que l'abaissement se produit; ils admettent que c'est un effet des vaso-moteurs de la périphérie (dilatation du cœur périphérique). J'avais fait, avec les mêmes conclusions, cette expérience en 1902, mais par un procédé un peu différent. Les animaux légèrement empoisonnés par l'atropine, dont le cœur alors n'est pas influencé (ou à peine) par les nerfs cérébro-spinaux, présentent, dans l'état d'anaphylaxie, la même dépression artérielle après injection d'une dose seconde que les animaux n'ayant pas reçu d'atropine. Donc l'abaissement de la pression est un phénomène vaso-moteur, et ce n'est pas un phénomène cardiaque (*loc. cit.*, p. 838, 1902).

Sur tous ces points, il me paraît que les expériences de MM. Biedl et Kraus sont fort exactes, et que leurs conclusions ne dépassent pas ce qui est contenu dans ces expériences mêmes.

Ce qui me paraît plus contestable, c'est que la vaso-dilatation soit phénomène périphérique *primitif*, et non phénomène *secondaire*, dû à un trouble de l'innervation centrale.

1. Nos lecteurs ont certainement lu, dans le Mouvement médical de notre dernier numéro, l'analyse du travail de MM. Biedl et Kraus sur *le sang et la pression sanguine dans l'anaphylaxie sérique*. Nous avons demandé à M. le professeur Richet, dont on connaît les beaux travaux sur cette question, de donner aux lecteurs de la *Presse Médicale* son opinion sur les recherches très originales des savants viennois. N. D. L. R.

Ils invoquent deux raisons pour appuyer leur opinion; la première, c'est que l'excitation du bout périphérique du nerf splanchnique n'élève plus la pression artérielle; la seconde raison, c'est que le chlorure de baryum, qui empoisonne l'appareil périphérique, et élève la pression artérielle, empêche les phénomènes anaphylactiques de se manifester.

Il est fort possible qu'il en soit ainsi; mais, même si ces expériences (difficiles à bien faire) ont réussi, une conclusion ferme ne s'impose pas. En effet, 1° comme tous les vaso-moteurs sont paralysés, l'excitation du splanchnique, n'agissant que sur un domaine limité (une partie de l'intestin) sera impuissante à relever beaucoup la pression générale; 2° les effets toxiques du baryum sont très complexes, et, s'ils agissent sur les vaso-moteurs périphériques, il est certain qu'ils agissent aussi sur les centres nerveux. Par conséquent, les sels de baryum peuvent très bien être des antianaphylactiques. Besredka et Roux ont nous montré que les substances intoxiquant le système nerveux central, comme l'éther et l'alcool, étaient essentiellement antianaphylactisantes.

Par conséquent, il faut faire quelques réserves sur cette conclusion des deux savants médecins de Vienne. Que la paralysie des vaso-moteurs soit un des phénomènes fondamentaux de l'anaphylaxie, cela n'est pas douteux. La démonstration est très facile à faire; mais que cette paralysie vaso-motrice soit un phénomène périphérique, et non une paralysie nerveuse centrale, portant sur les nerfs vaso-constricteurs paralysés ou les nerfs vaso-dilatateurs inhibés, voilà ce qui me paraît beaucoup plus incertain.

En tout cas, il est évident que l'abaissement de la pression artérielle ne peut pas suffire à expliquer tous les symptômes, vomissements, diarrhée profuse, titubation, paraplégie, ivresse, cécité psychique, coma, tous phénomènes survenant avec une rapidité extrême chez le chien anaphylactisé pour l'actino-congestine.

On connaît bien les effets physiologiques déterminés par l'abaissement de la pression artérielle. En réalité, ils sont loin d'être aussi terrifiants qu'on le suppose. Même le nitrite d'amyle qui, à faible dose, abaisse subitement la pression, ne produit pas de bien graves désordres. La vie des tissus est, dans une très large mesure, indépendante de la pression du sang. Qu'un animal ait reçu de l'adrénaline qui fait monter la pression à 0,22 de Hg, ou du nitrite d'amyle qui abaisse la pression à 0,08, il ne présentera pas de phénomènes morbides comparables à ceux d'un animal anaphylactisé.

Il faut donc, en toute rigueur scientifique, conclure que l'anaphylaxie est quelque chose de plus qu'un abaissement de la pression artérielle, et qu'il est lié à un état spécial du système nerveux central; d'ailleurs, il est fort possible — et ce sera le mérite de MM. Biedl et Kraus de l'avoir démontré — que les cellules nerveuses ganglionnaires de la périphérie qui président aux mouvements des vaisseaux soient, elles aussi, tout comme les cellules nerveuses de l'encéphale et du bulbe, touchées par le poison anaphylactisant, et qu'à la dépression produite par la paralysie nerveuse centrale, vienne s'ajouter la dépression produite par la paralysie nerveuse périphérique.

Il est même, à vrai dire, probable qu'il en est ainsi, car les poisons de la cellule nerveuse ne limitent pas leur action à une seule cellule nerveuse, mais les empoisonnent toutes simultanément à des degrés divers.

⁂

Restent alors, dans le travail de Biedl et Kraus, les études sur l'incoagulabilité du sang et le rôle des peptones.

Or, pour ce qui concerne la non-coagulabilité du sang des animaux anaphylactisés, j'avoue que je n'ai pu la constater encore, malgré de très nombreuses expériences. Je n'ose affirmer que le sang reste coagulable, après des injections lactisantes de sérum; mais, ce que je sais, c'est que dans l'anaphylaxie par la mytilo-congestine ou l'actino-congestine, il n'y a pas de diminution appréciable de la coagulabilité du sang. Tout au moins, n'ai-je pu la constater.

Pour le rôle des peptones, il est assurément très complexe. Les congestines ont, en effet, le caractère général des peptones; précipitées par l'alcool, elles se redissolvent dans l'eau.

Depuis longtemps, ayant remarqué cette analogie chimique entre les peptones et les congestines, j'ai cherché à en comparer les effets; mais je n'ai pu réussir à établir quelque chose de précis. Il y a, dans la peptone commerciale de Witte, divers produits inégalement solubles dans l'alcool; leur isolement est extrêmement difficile. Il est possible qu'on puisse en extraire une congestine, ou vasodilatine. — Mais pourquoi pas congestine, puisque depuis longtemps j'avais donné ce mot? — En tout cas, cette congestine aura des effets absolument différents de la peptone ordinaire.

Je rappellerai en effet : 1° Que les phénomènes d'anaphylaxie sont spécifiques : par exemple, que le lait de femme, le lait de chèvre, le lait de vache ne peuvent se substituer l'un à l'autre (Rosenau et Anderson); 2° que la peptone produit l'immunité (Fano), ce qui est le contraire, *exactement le contraire*, de l'anaphylaxie; 3° que les effets généraux des peptones ne ressemblent nullement à ceux de l'anaphylaxie aiguë; 4° que certaines substances sont anaphylactisantes à la dose de 0,05 par kilogramme, dose à laquelle la peptone est absolument inefficace.

Toutefois, les albuminoïdes qui produisent l'anaphylaxie ont trop de ressemblances chimiques avec les peptones pour qu'il n'y ait pas quelque relation entre leurs effets. Mais il faudrait d'abord préparer des peptones, ou une peptone, possédant une constitution chimique bien définie. Il est vraisemblable qu'en cherchant dans les divers produits chimiques compris dans le produit commercial dénommé peptone, on trouve cette substance (peut-être en proportion très faible), c'est-à-dire une véritable congestine, analogue par ses effets aux congestines des sérums et des virus animaux[1].

En tout cas, dans l'état actuel de la science, il est impossible d'assimiler l'action physiologique des peptones à l'action des substances anaphylactisantes.

1. J'étudie en ce moment une congestine végétale extraite du *Hura crepitans*, douée de propriétés toxique extrêmement actives, tout à fait analogues à celles de congestines animales.

L'abaissement de la pression artérielle est bien, comme je l'avais dit en 1902, le phénomène dominateur de l'anaphylaxie, mais il faut sans doute considérer cet abaissement de pression comme l'*effet* et non comme la *cause* de l'intoxication nerveuse.

LE TRAITEMENT DES MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES ÉPIDÉMIQUES

Par **M. CHAMBELLAND**
Médecin aide-major de 1re classe
au 8e régiment d'infanterie.

Pendant le premier trimestre 1908, nous avons eu l'occasion de traiter deux malades du 8e régiment d'infanterie atteints de méningite cérébro-spinale épidémique à diagnostic clinique et bactériologique nettement confirmé. Ces deux cas ont revêtu une forme grave à évolution à peu près classique et ont tous les deux été suivis de guérison complète.

Nous nous sommes inspiré, pour établir notre traitement, du travail publié quelque temps auparavant dans les *Archives de médecine et de pharmacie militaires,* sur l'épidémie observée dans la garnison de Rennes en 1907.

***

La ponction lombaire de Quincke, répétée fréquemment tous les 2 ou 3 jours, les bains chauds d'Aufrecht vulgarisés et systématisés par Netter, les injections d'argent colloïdal, ont eu une influence très heureuse et caractéristique sur la marche de l'affection.

La ponction lombaire nous a paru être « l'élément rationnel et important » du traitement. Elle agit surtout en provoquant une décompression immédiate de la moelle et des centres nerveux, qui est bientôt suivie d'une sédation très évidente du symptôme subjectif le plus pénible à supporter, la céphalée.

La diminution de pression du liquide céphalo-rachidien produit, aussitôt après l'opération, une exacerbation parfois assez violente de la céphalée, seulement transitoire, et qui laisse bientôt la place à une période d'accalmie très accentuée. La ponction apporte un soulagement tellement appréciable que le patient n'hésite pas à la réclamer, malgré l'appréhension qu'il peut avoir de la piqûre. Elle diminue en outre notablement la contracture de flexion, la raideur de la nuque et la rachialgie. Après deux ou trois ponctions, l'hypertonie musculaire cédait complètement chez nos malades pour reparaître, mais très atténuée, quelques heures après.

Nous avons pratiqué nos ponctions, selon la méthode classique, avec l'aiguille de Tuffier, au-dessous et un peu à droite de l'apophyse épineuse de la 4e vertèbre lombaire, le malade étant assis sur le bord du lit et faisant le gros dos. Nous retirions plus ou moins de liquide céphalo-rachidien, suivant que celui-ci jaillissait ou non sous pression. Quand le liquide sortait en jet, nous laissions l'aiguille en place en attendant le « goutte à goutte », et aussi longtemps que la céphalée très violente du patient le permettait. Si le liquide sortait en bavant, nous nous abstenions d'aspirer et nous contentions de retirer seulement quelques centimètres cubes de liquide (5 à 6 centimètres cubes).

Chez notre second malade, nous avons eu quelques ponctions blanches, l'aiguille était sans doute bouchée par un peloton adipeux, nous n'insistions pas très longtemps et remettions au lendemain un autre essai. Généralement, la température élevée, la céphalée devenant plus intense, nous donnaient l'indication de la ponction, que nous répétions généralement tous les 2 ou 3 jours.

La balnéation a été appliquée, selon la méthode de Netter, à 39 et 40 degrés. Bains de 25 minutes environ et répétés 4 fois par 24 heures. Après le bain, la sédation du système nerveux était manifeste; l'agitation cesse, la céphalée est beaucoup moins forte, le malade prend quelques heures de repos.

Ces bains chauds furent très bien supportés par nos malades pendant la période aiguë de l'affection. Nous soutenions le cœur avec quelques centigrammes de spartéine. La température élevée du bain fut très bien acceptée par les malades, qui, pendant leur période d'amélioration, ne le trouvaient jamais assez chaud.

Nous avons, en outre, utilisé les injections d'électrargol contre la septicémie méningococcique.

Nous avons employé pour cela la voie intra-rachidienne et la voie intra-veineuse, du moins pendant la période aiguë de l'affection. En cela, nous avons été guidés par la conception de Credé et Netter, qui admet une action hémolysante très prononcée de la méningotoxine.

Malgré cela, au décours de la maladie, quand nos malades ne présentaient plus de fièvre, nous avons utilisé la voie hypodermique, de technique plus facile, pour continuer le traitement argentique pendant quelque temps encore, en prévision d'une rechute possible.

La voie hypodermique seule, employée chez un jeune garçon de 7 ans, par un de nos confrères de Wimereux, a donné d'ailleurs d'excellents résultats venant compléter une injection intra-rachidienne de 5 centimètres cubes que nous avions pratiquée après une ponction.

Chez nos malades, la dose injectée était généralement chaque jour de 20 centimètres cubes. Nous avons atteint en injections hypodermiques la dose de 40 centimètres cubes sans accidents, mais cela, le 21e jour de l'affection. Dans le canal rachidien, nous avons injecté de 5 à 10 centimètres cubes. Nous avons toujours pratiqué nos injections intraveineuses dans la même région, au pli du coude, dans la médiane basilique rendue plus accessible et plus apparente par l'application préalable du bandage classique de la saignée.

Chez notre second malade, nous avons fait, dès le début du second septénaire, — alors que le processus infectieux nous paraissait prendre une allure plus inquiétante, — des injections de sérum physiologique. Nous n'avons rien noté de particulier à ce sujet, si ce n'est que la polyurie, déjà marquée depuis le début de la maladie, s'est encore notablement accrue. Pendant plusieurs jours, le malade a éliminé quotidiennement 3 et 4 litres d'urine très claire, chargée en phosphates et sans trace d'albumine. Ce symptôme polyurie, que certains auteurs considèrent comme pathognomoniques de l'affection[1], et qu'ils ont nommé diabète méningitique, a été très nettement observé pendant toute la période aiguë chez notre second malade. A l'inverse des autres infections, l'infection méningococcique semble donc être marquée par une exagération notable de la diurèse. La polyurie croît parallèlement avec les ascensions thermiques (voir la courbe).

Chez un jeune malade de 7 ans, auprès duquel nous avions été appelé en consultation par un de nos confrères de Wimereux, nous avons constaté également un succès de la médication argentique venant compléter l'action de la ponction lombaire. Le traitement institué par notre confrère, le Dr Mathieu, fut le suivant : bains à 38 et 39 degrés toutes les 2 heures, injections hypodermiques quotidiennes de 20 centimètres cubes d'électrargol en deux fois ; nous avons personnellement pratiqué 2 ponctions lombaires, la seconde seule fut suivie d'injection intra-rachidienne d'électrargol.

1. Lœper et Gouraud. — *La Presse Médicale*, 1905, 1er Février.

Le diagnostic méningococcique ne fut pas confirmé par le laboratoire de l'Institut Pasteur de Lille. Ce jeune garçon fut rapidement amélioré par ce traitement, et les symptômes méningés accentués qu'il présentait s'amendèrent rapidement.

***

Voici nos 3 observations plus ou moins résumées :

Observation I (en collaboration avec M. Vermullen). — G..., caporal au 8e d'infanterie. Entre à l'hôpital militaire de Boulogne-sur-Mer le 22 Février 1908. Céphalée, vomissements porracés. Raideur de la nuque, douleur à la pression des globes oculaires et photophobie. Pas de troubles oculo-pupillaires.

Chien de fusil. Signe de Kernig ébauché. Abolition complète des réflexes tendineux. Constipation opiniâtre.

Agitation et prostration alternées.

Température axillaire : 39°, 38°3.

Pouls ralenti à 65.

Traitement : 4 bains à 40° en 24 heures. Glace sur la tête.

Le lendemain, ponction lombaire : nous retirons 15 grammes environ d'un liquide louche sortant goutte à goutte. Examens bactériologiques directs et en cultures pratiqués à Boulogne et à l'Institut Pasteur de Lille : méningocoques nombreux, lymphocytose rare. Injection intra-veineuse de 10 centimètres cubes d'électrargol. Les jours suivants, nous injectons 20 centimètres cubes d'électrargol et nous poursuivons cette dose quotidienne pendant toute la durée de l'infection.

Le 26 Février. Le signe de Kernig est positif. La céphalée, moins violente après la ponction, a reparu aussi forte. Dermographisme.

Hyperesthésie cutanée douloureuse.

Température : 38°4. Pouls : 104.

Seconde ponction lombaire : quelques gouttes de liquide louche goutte à goutte.

Le lendemain, légère amélioration.

Selle spontanée abondante. Rachialgie moins intense. Reflexes rotuliens abolis. Signe de Kernig toujours positif.

Urines claires, peu abondantes.

Le 28 Février. Mêmes symptômes plus accentués. Ponction blanche suivie d'injection intra-rachidienne de 5 centimètres cubes d'électrargol. Le 29, amélioration notable; la céphalée est moins violente, mais le signe de Kernig est toujours positif.

Le 1er Mars. Amélioration très nette : les réflexes rotuliens reparaissent et sont exagérés. T. : 37°3. P. : 84. R. : 18. Selle spontanée. Urines normales.

Le 6 Mars. Les réflexes tendineux sont de nouveau abolis et les symptômes méningés réapparaissent au complet. T. : 38°5. P. : 92. R. : 20.

Le 11 Mars. Ponction suivie d'injection intra-rachidienne de 5 centimètres cubes d'électrargol. On retire 30 centimètres cubes de liquide louche sous tension. Jusqu'au 16 Mars, amélioration, et alors reprise des symptômes méningés avec céphalée intense.

Le 20 Mars, le malade entre dans la période d'amélioration définitive. La médication argentique, ramenée à 15 centimètres cubes et 10 centimètres cubes quotidiens, est suspendue le 26 Mars.

Le malade sort le 17 Mai 1908, affaibli, mais aucun symptôme céphalo-rachidien ne persiste, même léger. Actuellement complètement guéri.

Observation II. — B..., soldat au 8e régiment d'infanterie, 2e compagnie, entre à l'hôpital militaire de Boulogne-sur-Mer le 12 Mars 1908. Jeune soldat de constitution robuste sans antécédents morbides.

Céphalée intense, raideur de la nuque. Rachialgie. T. : 39°1. P. : 60. Constipation et vomissements verts. Signe de Kernig positif.

Ponction lombaire : 30 centimètres cubes environ de liquide louche sortant sous pression sont retirés. Injection intra-rachidienne de 10 centimètres cubes d'électrargol.

Examen bactériologique nettement positif.

Traitement : 4 bains à 40°.

Injection intra-veineuse de 10 centimètres cubes d'électrargol. Glace sur la tête.

Lavement glyceriné.

Le 13 Mars. T. : 37°. Réflexes tendineux exagérés. Hyperesthésie douloureuse. Photophobie. Céphalée moins forte. Urines normales; 20 centimètres cubes d'électrargol en injection intra-veineuse. Cette dose est poursuivie quotidiennement.

Le 14 Mars. Ponction blanche suivie d'injection intra-rachidienne de 5 centimètres cubes d'électrargol. Légère sédation de tous les symptômes méningés. Les réflexes tendineux sont toujours exagérés. La température monte à 40° et reste jusqu'au 20 Mars à 39°.

Le 19 Mars. Etat stationnaire.

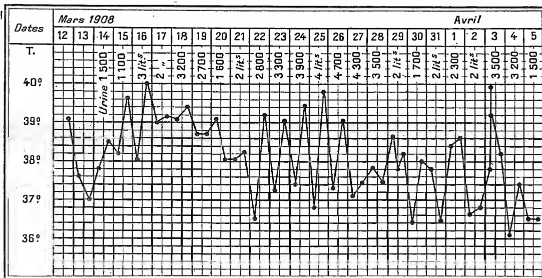
T. : 38°9. P. : 60. Polyurie (2.700 gr.).

Ponction : quelques gouttes de liquide louche sont retirées.

Le même traitement est continué et on commence, en outre, des injections quotidiennes de 500 grammes de sérum physiologique.

Le 21 Mars. T. : 38°. P. : 60.

Céphalée violente. Réflexes tendineux exagérés.



Signe de Kernig persistant. Hyperesthésie douloureuse très accentuée. Constipation. Urines claires normales. Ponction : 45 centimètres cubes de liquide louche séro-purulent sont retirés, sortant sous tension moyenne. Nouveau prélèvement de liquide envoyé à l'Institut Pasteur de Lille. Liquide céphalo-rachidien provenant d'un canal ayant reçu déjà 2 injections d'argent colloïdal. Résultat communiqué par M. le médecin-major Job, qui a pratiqué les examens à l'Institut Pasteur de Lille.

Examen direct : diplocoques en grains de café intracellulaires ne prenant pas le Gram. Méningocoques de Weichselbaum.

Examen en cultures sur gélose ascite et sur sérum coagulé : diplocoques en grains de café, tétraèdres formes d'involution, caractérisés méningocoques par l'épreuve de fermentation des sucres de Lingelsheim; fait fermenter la dextrose et la maltose, ne fait pas fermenter la levulose.

Agglutinés par un sérum antiméningococcique expérimental.

Le 22 Mars. Chute brusque de la température à 36°6 dans la matinée, suivie de grandes oscillations thermiques jusqu'au 25 Mars. Amélioration de l'état général.

Le 25 Mars. Les symptômes céphalo-rachidiens reparaissent au complet.

Hyperesthésie douloureuse intense.

Réflexes rotuliens exagérés.

Polyurie très marquée (4.000 gr.). Ponction et injection intra-rachidienne de 5 centimètres cubes d'électrargol. Même traitement. La température monte à 39°9, puis 39°; période d'accalmie peu durable.

Le 29 Mars. T. : 38°6. P. : 60. Les signes céphalo-rachidiens persistent.

Signe de Kernig positif, réflexes tendineux exagérés.

Ponction lombaire : 20 centimètres cubes sont retirés sous faible pression (sérosité louche). La céphalée est calmée complètement deux heures après.

Le traitement est continué, mais les injections d'électrargol sont faites sous la peau. On augmente la dose jusqu'à 40 centimètres cubes le 3 Avril, ce qui provoque une réaction thermique violente jusqu'à 40°, mais bientôt suivie d'une chute définitive de la température.

Le 6 Avril. Amélioration très grande. Réflexes tendineux normaux.

Signe de Kernig à peine ébauché.

L'hyperesthésie douloureuse a dispsrn. L'électrargol et la balnéation chaude sont continués jusqu'au 17 Avril.

Le malade sort, le 14 Juin 1908, complètement guéri. Il exerçait même la profession de watman de tramwsy pendant sa convalescence.

Observation III. — B..., jeune garçon de 7 ans, dans sa famille à Wimereux, le 10 Août 1908, présente des symptômes gastro-intestinaux assez mal définis, pris d'abord pour de la grippe.

Le 15 Août. Raideur de la nuque très accentuée en extension forcée. Chien de fusil. Signe de Kernig positif.

Température : 38°, 39°5.

Prostration. Céphalée intense.

Cri encéphalique.

Constipation. Vomissements verts.

Ventre en bateau.

Ponction lombaire : 40 centimètres cubes sont retirés, sortant sous pression. Un prélèvement envoyé au laboratoire de l'Institut Pasteur de Lille donne : absence de méningocoques et réaction lymphocytaire moyenne.

Traitement : 4 bains à 39°.

Injections sous-cutanées de 10, puis de 20 centimètres cubes d'électrargol. Glace snr la tête.

Ce traitement provoque un amendement très notable des symptômes décrits.

Le 17, 18 Août. Etat stationnaire.

Le 19 Août. La céphalée violente et les autres signes reparaissent, avec agitation et délire. Ponction blanche suivie d'injection intra-rachidienne de 5 centimètres cubes d'électrargol.

La période d'agitation cède aussitôt, et une améliorstion persistante s'établit.

La médication argentique par la voie sous-cutanée est ponrsuivie jusqu'su 31 Août. Le petit malade repart le 8 Septembre pour Toulon, où il habite dans sa famille. Actuellement, la guérison est complète.

A la suite de ces 3 cas résumés suivis de guérison, qui viennent s'ajouter à la liste déjà nombreuse des observations publiées de méningites cérébro-spinales améliorées ou guéries par un traitement analogue à celui que nous avons institué, nous sommes amené à faire les remarques suivantes :

Il apparaît assez clairement que l'argent colloïdal, et en particulier l'électrargol, est un médicament précieux dans le traitement des infections aiguës. Sans être vraiment le spécifique des méningites septiques aiguës, on peut dire que c'est un adjuvant de premier ordre de la ponction lombaire et de la balnéation chaude.

Nous pensons donc qu'il devra être employé systématiquement chez tous les malades présentant des symptômes méningés graves, en attendant qu'un sérum antiméningococcique, à efficacité péremptoirement démontrée, soit passé dans la pratique courante. On devra faire de préférence des injections d'argent colloïdal électrique dans le canal rachidien, et cela dès que les premiers symptômes cérébro-spinaux sont observés. On fera donc une ponction lombaire aussitôt que possible, et, sans attendre un diagnostic bactériologique confirmé, on injectera une faible quantité d'électrargol dans le canal rachidien (de 5 à 10 centimètres cubes). En même temps et comme complément de ce traitement, on commencera une série d'injections intra-veineuses quotidiennes d'une dose moyenne de 20 centimètres cubes.

Dans les méningites septiques aiguës, comme dans toutes les infections aiguës d'ailleurs, il faut combattre le processus infectieux le plus promptement possible, et pour cela l'attaquer dans son foyer même. La voie intra-rachidienne devra donc, à notre sens, être la méthode de choix employée aussi tôt que possible pour réaliser l'asepsie du liquide céphalo-rachidien. En effet, Victor Henry et Gompel ont prouvé que l'argent colloïdal intra-veineux ne passait pas du tout dans le canal rachidien [1]. L'asepsie du canal ne sera pas pratiquée après les premières injections, comme nous avons pu le constater dans notre observation II. L'échantillon, prélevé 8 jours après le début de la maladie après deux administrations d'électrargol intra-rachidien, était encore très riche en méningocoques, identifiés par plusieurs épreuves de laboratoire. Nous pouvons cependant penser que ces agents pathogènes étaient déjà beaucoup moins nombreux qu'au moment des premières recherches, où ils avaient été très faciles à déceler par un simple examen direct.

La ponction lombaire, non suivie d'injection intra-rachidienne d'électrargol, amène une sédation manifeste et immédiate des symptômes cérébro-spinaux, et en particulier de la céphalée intense des malades; elle provoque également une chute de la température, qui est constatée 3 ou 4 heures après l'opération. Mais cette chute de la courbe thermique n'est pas définitive. Au contraire, l'électrargol intra-rachidien provoque une réaction fébrile intense accompagnée d'une diminution notable de la céphalée et suivie d'une chute de la courbe thermique plus durable. Nous n'avons pas observé les tremblements nerveux consécutifs signalés par M. Carrieu (de Montpellier). Ces phénomènes n'ont, d'ailleurs, aucune signification fâcheuse, et sont la preuve de l'absorption immédiate de l'argent électrique [2] et de l'excitation directe de l'axe médullaire.

Nous croyons nécessaire de continuer longtemps la médication argentique pendant le décours de l'affection, jusqu'à ce que les derniers symptômes méningés se soient complètement effacés. Il est bon, en effet, de laisser longtemps le porteur de méningocoques sous l'influence du traitement. On continuera donc, en même temps que la balnéation chaude, des injections hypodermiques de doses progressivement décroissantes d'électrargol. On a signalé des rechutes graves et des morts subites survenant tardivement jusqu'au 116° jour même de l'affection.

Le traitement des méningites cérébro-spinales paraît donc pouvoir se résumer ainsi : ponction lombaire précoce suivie d'électrargol intra-rachidien à dose faible variable de 5 à 10 centimètres cubes, suivant que l'on trouve ou non sous pression le liquide céphalo-rachidien. Ponctions répétées tous les 2 ou 3 jours. Balnéation chaude à 39 et 40° toutes les 4 heures. Electrargol intra-rachidien après chaque intervention lombaire.

Electrargol intra-veineux quotidien.

Electrargol hypodermique longtemps continué au décours de la maladie jusqu'à disparition complète des derniers symptômes cérébro-spinaux.

Au moment où sévissent dans l'armée et dans la population civile de nombreuses épidémies de méningite cérébro-spinale (Evreux, Rouen, Paris et banlieue), traitées avec succès par le sérum antiméningococcique de Dopter, professeur agrégé au Val-de-Grâce, nous ne pouvons terminer notre article avec des conclusions aussi fermes, sans mentionner l'efficacité du traitement sérothérapique.

3 cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques ont été traités par MM. Siredey, Le-

1. J. Pernon. — *Thèse* de Lyon, 1908.
2. Julien Pernod. — « Collargol et électrargol ». *Thèse* de Lyon, 1908.

maître et Charrier. 2 eurent une marche foudroyante et se terminèrent par la mort, le troisième, d'allure normale, guérit. Les auteurs insistent sur les bons effets du sérum antiméningococcique de Dopter, MM. Netter et Debré ont observé 7 cas en Décembre à Paris et dans la banlieue, ils insistent sur la valeur thérapeutique du sérum antiméningococcique de Wassermann et de Flexner. Ils préconisent les injections intrarachidiennes de sérum à doses élevées et répétées[1]. 6 cas graves ont été traités à Evreux avec succès par le sérum de Dopter (épidémie actuelle du 6e dragons).

Il semble donc que la sérothérapie doive figurer actuellement dans le traitement classique de la méningite cérébro-spinale, et quoique cet élément de traitement ne soit point entré dans la thérapeutique employée dans nos observations, nous n'aurions eu garde de conclure sans signaler ces succès de la médication nouvelle.

1. *Société médicale des hôpitaux*, 1909, 26 Février.

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE PAR LES INHALATIONS DE POUSSIÈRES DE VERDET

Par **G. BILLARD**
Professeur à l'école de médecine de Clermont-Ferrand.

En 1885, Luton avait proposé de traiter les tuberculeux par le sous-acétate de cuivre ou verdet. Cette thérapeutique était basée sur ce fait que la liqueur de Vilatte est parfois utilisée avec succès pour panser des tuberculoses cutanées et nombre d'autres affections, surtout dans la médecine vétérinaire. Luton administrait le verdet par la voie digestive. A l'heure actuelle, ce traitement, dont je n'ai pas à faire la critique, est devenu un souvenir que j'ai pu réveiller encore dans la mémoire de quelques vieux praticiens.

La technique utilisée par moi pour la cure au verdet n'a rien de commun avec celle de Luton et il sera facile de se rendre compte au cours de cet article que ma méthode thérapeutique est véritablement nouvelle.

Mes recherches ont été suggérées par les résultats d'observations faites sur le personnel d'une usine de verdet. A la tête de l'usine se trouve un ancien élève de notre école, M. Degeorges, pharmacien. Des malades tuberculeuses, dont 2 ayant eu des hémoptysies, sont occupées dans cet établissement à ensacher le verdet. Ces malades, très amaigries à leur entrée, ont vu cesser leurs hémoptysies, leur appétit s'est relevé, leur poids a rapidement augmenté et, à l'heure actuelle, on peut les considérer comme guéries, ou du moins en excellent état.

M. Degeorges nous signale, au cours d'une visite à son usine, que jamais personne ne tousse chez lui et nous pouvons constater que l'état de santé du personnel est parfait. A ce moment, c'est-à-dire en Août 1908, nous avons commencé à traiter nos malades par le verdet.

***

Quelle est la technique du traitement?

Celle-ci est inspirée des faits observés à l'usine. Là, il existe plusieurs salles; dans certaines la poussière est intense, dans d'autres, au contraire, on perçoit seulement une légère saveur d'acide acétique; dans aucune des salles les ouvriers ne toussent. En effet, dans les premières sont ceux habitués depuis longtemps à respirer le verdet, le personnel stable de l'usine; dans les deuxièmes sont les ouvriers embauchés par saison, pour la mise en sac, empaquetage, etc. Il est donc évident qu'il y a une certaine accoutumance pour ces poussières minérales, car si l'un de nous pénétrait brusquement dans les premières salles, il serait pris de violentes quintes de toux ou d'éternuements très pénibles.

Or, nul n'ignore que le poumon des tuberculeux ne doit être brutalisé et ceci arriverait fatalement si on le soumettait à une atmosphère très chargée en verdet. Sans doute, pour traiter les malades, serait-il nécessaire d'avoir une série de salles où la charge de l'air en poussières serait graduée, mais ces salles, qui conviendraient au traitement d'un grand nombre de tuberculeux à la fois, exigeraient des dépenses excédant de par trop le modeste budget de nos laboratoires. Aussi, j'ai imaginé un traitement individuel des plus simples et qui m'a permis d'affirmer la valeur thérapeutique du sous-acétate de cuivre.

Le malade achète, chez son épicier, 1 kilogramme de verdet pulvérisé, celui-ci doit être aussi chimiquement pur que possible. Il verse son sac de verdet dans une cuvette, puis, avec une carte de visite qu'il charge du produit, il laisse tomber de plus ou moins haut la charge de la carte, selon qu'il veut faire plus ou moins de poussière. Il exécute ce mouvement tout proche ou à bout de bras, une fois par minute ou toutes les 2 ou 5 minutes, selon qu'il peut supporter plus ou moins de poussière. Au début, le kilogramme de verdet en produit beaucoup: utilisé pendant 15 jours, il coule comme du sable, ne donne plus. A ce moment, il faut le pulvériser à nouveau; un de mes clients utilise pour ce fait un moulin à poivre sacrifié dans ce but. Pendant une demi-heure, matin et soir, je soumets les malades au traitement, mais la durée peut être augmentée ou diminuée, selon les susceptibilités individuelles.

Par ce procédé très simple j'ai pu soigner, à l'heure actuelle, une trentaine de sujets. Quel que soit le degré de la tuberculose pulmonaire traitée, j'ai constaté :

1° Une diminution ou disparition de la toux;

2° Une augmentation du poids du malade et de ses forces;

3° Une diminution ou disparition de l'expectoration;

4° Les signes stéthoscopiques indiquent une marche régressive de l'affection.

J'ai observé sur 3 malades que dans les formes aiguës avec fièvre élevée, le verdet n'a aucune action. Cependant, chez un malade dont l'affection avait une marche torpide, j'ai vu une poussée fébrile, due certainement à une infection secondaire, arrêtée par le verdet.

Je n'insiste pas davantage sur les résultats thérapeutiques obtenus, que j'ai plus longuement transmis dans un mémoire à la Société médicale des hôpitaux.

***

Comment agit le verdet?

L'observation d'une solution aqueuse de verdet nous permet de constater qu'il se dégage de l'acide acétique à la surface de la nappe liquide et qu'il se forme lentement de l'oxyde de cuivre. Il est très probable que dans le poumon, au contact du mucus, pareil phénomène se produit; les cristaux très ténus de verdet doivent, en quantité sans doute infime, mais suffisante, pénétrer jusqu'au niveau de la lésion et là, se dégage de l'acide acétique « naissant », en même temps qu'il se forme de l'oxyde de cuivre. A laquelle de ces deux substances revient l'action curative? Je suis très porté à croire que le principe actif est l'acide acétique « naissant » qui modifie la réaction du milieu où il se forme et entrave le développement microbien. Je ne veux certes pas nier que le cuivre ne joue son rôle, car Galippe et bien d'autres ont constaté l'augmentation du poids des animaux ingérant des sels de cuivre. Cependant, les malades à qui j'ai fait absorber des pilules de verdet ont continué à maigrir et n'ont repris du poids que du jour où ils se sont soumis aux inhalations.

La confirmation de mon hypothèse en faveur de l'acide acétique « naissant » me sera fournie, je l'espère, par des essais en cours d'étude, avec d'autres acétates.

Quoi qu'il en soit, les résultats que j'ai obtenus sont des plus encourageants; le traitement inoffensif et bon marché que je propose est appliqué aux malades de l'Hôtel-Dieu de Clermont dans tous les services de médecine. Sur mes conseils, un grand nombre de mes confrères l'ont appliqué en ville dans leur clientèle. L'écueil à éviter, c'est qu'au début le malade ne fasse trop de poussière et abandonne un traitement qui l'aurait soulagé et en lequel il aurait eu foi, s'il avait voulu guérir moins vite.

Il est bien entendu que le verdet ne dispense d'aucune des règles de l'hygiène et de la diététique des tuberculeux.

ERRATUM

Dans l'article de M. Olivier Lenoir, paru le 27 Mars sur la « Fracture des boxeurs », la légende de la figure 2 a été appliquée par erreur à la figure 5 et *vice versa*.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de médecine.

30 Janvier 1909.

Notes statistiques sur le rôle de « Glossina palpalis » et de « Glossita morsitans » dans la propagation de la maladie du sommeil. — *M. Firket* communique une série de renseignements intéressants qu'il a obtenus de *M. Pearson*, médecin de l'expédition du Katanga, sur le rôle de diverses glossines dans la propagation de la trypanosomiase humaine.

On connaît aujourd'hui 8 espèces de mouches *tsé-tsé*, parmi lesquelles la *Glossina morsitans* et la *Glossina palpalis* sont les causes de propagation de la trypanosomiase humaine et animale. Au cours de son voyage, M. Pearson a traversé des régions où l'on ne pouvait constater pas plus la présence de la *Glossina morsitans* que de la *Glossina palpalis* et où il observa cependant un certain nombre de cas de trypanosomiase qu'il évalue à 3,92 pour 100 pour les hommes et 0,39 pour 100 pour les femmes : il s'agissait de noirs faisant le portage d'une région infestée à l'autre et traversant la zone exempte de glossines. Le nombre presque nul de femmes malades atteste, par lui-même, que l'affection atteint surtout les nègres faisant le portage d'une région à l'autre.

M. Pearson traversa d'autres zones où la *Glossina morsitans* seule est rencontrée. Dans ces régions, la proportion des cas est réduite à 2,75 pour 100 pour les hommes et 0,47 pour 100 pour les femmes. Il a pu constater qu'il s'agissait, là aussi, exclusivement de nègres porteurs ne séjournant pas dans la région.

Enfin, dans les régions où la *Glossina palpalis* existe constamment, les proportions de cas rencontrés par M. Pearson s'élèvent parmi les indigènes à 11,69 pour 100 pour les hommes et 9,91 pour 100 pour les femmes.

Il semble donc ressortir de ces chiffres que la *Glossina palpalis* est le facteur le plus sérieux de la propagation des trypanosomiases humaines et qu'il faudra en tenir compte dans la lutte entreprise contre cette affection.

Le ferro-silicium en toxicologie. — MM. *Bruylants et Druyts* rappellent que le ferro-silicium joue un rôle important dans la grande métallurgie : le silicium qu'il contient et qu'il cède, dans certaines conditions, intervient, dans le procédé Bessemer, comme source de chaleur; il entre, d'autre part, dans la composition des fers et aciers auxquels il communique des propriétés spéciales. Il renferme presque toujours des phosphure et arseniure de calcium. Ce dernier alliage peut dégager instantanément, dans certaines conditions, des proportions, qui peuvent être très fortes, d'hydrures de phosphore et d'arsenic, gaz très toxiques.

Or, le ferro-silicium — qui est fabriqué au four

électrique dans des endroits où l'on dispose de sources importantes et économiques d'électricité — est expédié de là, souvent en des emballages rudimentaires, vers des points de consommation plus ou moins éloignés. C'est au cours de ces transports, particulièrement par mer, que se produisent la plupart des accidents relevés à sa charge. Le mouvement du navire provoque le glissement et le frottement des fragments d'alliage les uns contre les autres; il en résulte un broyage plus ou moins énergique et un dégagement plus ou moins abondant de gaz qui se répandent dans l'atmosphère et peuvent causer des accidents mortels. Ce phénomène, qui peut se produire par une mer calme, se développe naturellement d'une façon plus intense avec l'agitation de la mer.

C'est ainsi que MM. Bruylants et Druyts démontrent qu'on doit lui attribuer la véritable catastrophe survenue dans une nuit de traversée — du 11 au 12 Février 1907 — à bord du vapeur suédois l'*Olof-Wyk*, qui, parti la veille de Gottemborg avec 6 passagers et une cargaison de ferro-silicium, débarqua le lendemain, à Anvers, 4 cadavres. Il avait suffi d'une nuit — pendant laquelle la mer avait été très mauvaise — pour amener la mort des 4 malheureux dont les cabines étaient situées au-dessus de la cale à ferro-cyanure.

MM. Bruylants et Druyts rappellent, d'autre part, qu'en Mars 1906, deux enfants furent trouvés morts, à Duisbourg, à bord d'un bateau du Rhin qui avait chargé, à Mannheim, environ 3.500 kilogrammes de ferro-silicium.

Des accidents d'intoxication graves, mais heureusement non mortels, survinrent le 8 Janvier 1906, à bord du steamer *Nil*, amarré dans le port d'Anvers, et qui chargeait à ce moment des barils de ferro-silicium.

Vers la même époque, deux hommes succombaient sur un steaumer parti d'Anvers à destination de Boston, et qui emportait une cargaison importante de ferro-silicium.

Le 10 Mai 1908, on constata à Hangö (Finlande) la mort d'un passager et, le lendemain, celle d'une fille de service, à bord de l'*Uleaborg*, qui emportait 44.000 kilogrammes de ferro-silicium.

Enfin, rappelons la catastrophe survenue, le 13 Décembre dernier, et dont tous les journaux s'entretinrent à l'époque, à bord du steamer *Ashton*. Sur ce bateau, parti la veille d'Anvers pour Grimsby, avec une cargaison de ferro-cyanure et un certain nombre de passagers, on constata le lendemain la mort de 5 passagers.

MM. Bruylants et Druyts concluent que le ferro-cyanure devrait, pour les transports, être emmagasiné dans des cylindres en tôle de telle façon que les interstices entre les gros fragments soient remplis de morceaux plus petits, précaution qui empêcherait le concassage du produit.

Le diagnostic médico-légal de l'asphyxie par submersion. — *M. Corin* constate que le diagnostic de l'asphyxie par submersion ne s'est appuyé, jusqu'à ce jour, que sur des données scientifiques assez incertaines et qui perdent toute valeur quand le cadavre a subi les atteintes de la putréfaction. Ainsi en est-il de la dilution du sang, mesurée dans les deux cœurs, soit à l'aide de la cryoscopie, soit à l'aide de la résistance à la conduction électrique. La constatation, dans le suc pulmonaire, d'éléments spécifiques du liquide de submersion ne présente pas non plus de valeur absolue, car M. Corin a pu noter, avec *M. E. Stockis* (de Liège), la présence de ces éléments dans les poumons de cadavres immergés après la mort.

Mais ces auteurs ont démontré que, chez l'individu qui succombe à l'asphyxie par submersion, il y a, pendant l'agonie, passage d'éléments solides du liquide de submersion dans les capillaires pulmonaires et dans le cœur gauche. On peut même poursuivre le passage de ces éléments jusque dans le cœur droit où ils arrivent en moins grand nombre. Il suffit, à cet effet, après hémolyse et centrifugation répétées, puis traitement du culot par l'acide chlorhydrique, d'examiner ce culot à la lumière polarisée. Toutes les particules siliceuses qui, du liquide de submersion, ont passé dans le sang, s'y reconnaissent, avec la plus grande facilité, grâce à leur aspect brillant sur fond noir.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Avril 1909.

Un cas de neurofibromatose généralisée. — *MM. Oulmont et Haller* présentent un homme de 49 ans atteint de neurofibromatose généralisée. Il offre une pigmentation cutanée sous forme d'un piqueté et de taches café au lait foncé, des tumeurs cutanées et des tumeurs sur le trajet d'une branche cutanée du radial gauche; il a, en outre, un énorme névrome plexiforme au niveau de la région fessière droite. Ce malade a été opéré, il y a 27 ans, de tumeurs plexiformes siégeant à la face.

Il présente des troubles de l'intelligence, de la frigidité génitale; on constate une asymétrie faciale, une légère scoliose; il existe, chez lui, un foyer de tuberculose pulmonaire au sommet droit. Il est intéressant de noter l'hérédité et la congénitalité de l'affection chez ce malade.

— *M. Poncet* rattache la neurofibromatose à la tuberculose.

Injections intramusculaires de strophantine. — *M. Hirtz* a constaté que les injections intramusculaires de strophantine étaient toujours indolores; elles lui ont donné des résultats aussi satisfaisants que les injections intraveineuses sans présenter les mêmes inconvénients. M. Hirtz se sert de la strophantine cristallisée de Catillon qui, pure et bien définie, est supérieure aux strophantines amorphes d'origine allemande lesquelles varient suivant la marque et sont, en somme, des remèdes secrets.

Accidents mortels à la suite d'injections de strophantine. — *MM. Chauffard et J. Troisier* ont pratiqué, dans 4 cas de cardiopathie d'origine rhumatismale, des injections de strophantine, cristallisée ou amorphe, soit intraveineuses, soit intramusculaires. Dans un cas (injection intraveineuse de 1 milligramme de strophantine amorphe), le résultat a été remarquable et rapide; en 24 heures, l'œdème avait diminué, la polyurie se produisait et le cœur était régularisé. Dans un deuxième cas, l'injection intraveineuse ne produisit aucun effet appréciable. Dans les 2 derniers cas, la mort survint rapidement après l'injection. L'un d'eux était un cas d'asystolie extrêmement grave. L'autre cas fut particulièrement émouvant : il s'agissait d'un jeune homme de 19 ans, en état d'hyposystolie surtout hépatique, consécutive à une endocardite rhumatismale ancienne; une heure après l'injection intramusculaire de 1/2 milligramme de strophantine cristallisée, le malade était pris de vomissements et la mort se produisait par arrêt du cœur.

— *M. Barbier* considère cette méthode thérapeutique comme très dangereuse; il rappelle à ce propos les conclusions de même ordre d'un récent travail de M. Mayor, de Genève.

Gangrène du gland. — *MM. Queyrat et Marcel Pinard* présentent un malade de 35 ans, syphilitique depuis 15 ans, sans autres antécédents à retenir, et qui a vu se développer, au mois de Novembre 1908, sur le méat, puis dans le sillon balano-préputial, une ulcération qui ne s'est pas améliorée. Il y a quelques jours se montra une gangrène qui envahit rapidement tout le gland. Bactériologiquement, on ne trouve sur frottis et à l'ultra-microscope que les agents ordinaires que l'on constate dans ces cas, cocci surtout, quelques bâtonnets, rares spirochètes refringens. Il semble s'agir ici d'une gangrène du gland par artérite comparable aux gangrènes des membres.

Le sous-nitrate de bismuth dans les affections de l'estomac. — *M. G. Lion* fait remarquer que les cas d'intoxication par le sous-nitrate de bismuth concernent presque tous des malades qui avaient pris le médicament à très haute dose dans le but de permettre de pratiquer l'examen radioscopique. Dans 2 cas seulement, les accidents ont paru suivre l'ingestion du sous-nitrate administré dans un but thérapeutique, mais il s'agissait de conditions spéciales, si bien qu'on peut dire qu'il n'existe pas de cas absolument probant d'intoxication par le sous-nitrate de bismuth administré aux doses ordinairement utilisées chez les dyspeptiques en tenant compte des contre-indications. Il faut toutefois être mis en garde contre le danger certainement plus grand que crée l'introduction dans le commerce du sous-nitrate préparé selon la formule du nouveau Codex de 1908. Il contient beaucoup plus d'acide azotique, et on sait que les phénomènes toxiques ont été rapportés à l'action des nitrites produits dans l'intestin aux dépens de l'acide nitrique qui entre dans la composition du médicament. Pour obvier à ces inconvénients, on peut substituer au sous-nitrate le sous-azotate neutre de bismuth. Il est insoluble dans l'eau et ne lui communique aucune acidité. La valeur thérapeutique se rapproche de celle du sous-nitrate si l'on en juge par les premiers essais qui en ont été faits.

Frémissement vibratoire transthoracique dans un cas de kyste hydatique du foie. — *M. Chauffard* présente un homme porteur d'un gros kyste hydatique du foie, et chez lequel on constate un signe assez particulier. Si l'on applique en arrière du thorax, à gauche, la paume d'une main, et si l'on percute la région hépatique en avant, on transmet à la main postérieure un frémissement vibratoire très net, perçu d'ailleurs par le malade. Il s'agit d'un gros kyste antérieur et ascendant; il est probable que ce kyste arrive au contact d'une côte, et que c'est par l'intermédiaire costal que ce frémissement est transmis et qu'il est aussi perçu par le malade.

Radiumthérapie du cancer de l'œsophage. — *M. Guisez* expose les bons résultats que l'on peut obtenir dans le traitement du cancer de l'œsophage de l'application directe du radium au niveau de la néoplasie.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

3 Avril 1909.

Note sur l'égalisation du taux urinaire quotidien (isurie) dans la cirrhose alcoolique. — *MM. A. Gilbert et R. Lippmann* rapportent un symptôme urinaire fréquemment observé à la phase terminale des cirrhoses alcooliques avec ascite, associé à l'oligurie et caractérisé par une égalisation remarquable du débet quotidieu. Ils proposent de donner à ce phénomène dont ils rapportent des exemples très nets, le nom d'« isurie » (de ἴσος : égal) qui en rappelle exactement le cachet bien spécial, et l'opposent ainsi à un autre trouble de la diurèse, l'« anisurie », et qu'on a également l'occasion fréquente de retrouver dans les cirrhoses. En terminant, les auteurs insistent sur le contraste frappant qu'offre ainsi, parfois, chez un même hépatique, le tracé des urines.

Recherches sur le pouvoir phagocytaire des polynucléaires éosinophiles. — *MM. L. Nattan-Larrier et N. Parvu* ont étudié le pouvoir phagocytaire des éosinophiles provenant des malades infectés par la *filaria loa*. Leur technique s'inspirait directement de la méthode de Wright pour la recherche de l'indice opsonique. Ils ont ainsi constaté que les polynucléaires éosinophiles sont, aussi bien que les polynucléaires neutrophiles, aptes à exercer la phagocytose et jouent, lorsque leur nombre est accru, un rôle considérable dans la défense de l'organisme contre les infections; l'aptitude phagocytaire des éosinophiles resterait toutefois toujours moindre que celle des neutrophiles. *In vitro*, les éosinophiles sont aptes à absorber les microorganismes aussi bien en présence du sérum d'un sujet normal que de celui du malade.

Etude sur les modifications histologiques des glandes parathyroïdes dans le tétanos. — *MM. Babonneix et Harvier*, dans 3 cas de tétanos suraigu, ont trouvé des lésions considérables des parathyroïdes que l'on peut résumer ainsi : congestions et hémorragies interstitielles; altérations cellulaires consistant en l'apparition, à l'intérieur des cellules, en dehors d'elles, et à l'intérieur des vaisseaux, d'une sécrétion colloïde acidophile.

Recherches chimiques sur la présence d'anticorps spécifiques dans les sérums des malades atteints de streptococcies diverses. — *M. Mariano R. Castex* a recherché si les sérums de malades atteints de diverses formes de streptococcie contenaient des ambocepteurs spécifiques. Il a employé la technique de la réaction de fixation Bordet-Gengou. La présence de la réaction a été constatée dans différents cas où elle confirmait l'unicité des streptocoques. Certains faits négatifs plaident contre l'origine streptococcique de la scarlatine, dans laquelle le streptocoque ne jouerait que le rôle d'un microbe d'association.

Evolution du mégaloblaste dans la leucémie myéloïde. — *M. Henri Béclère* signale la présence constante d'hématies nucléées dans le sang de 30 malades atteints de leucémie myéloïde. Dans un cas, il

a pu observer l'évolution complète du mégaloblaste en normoblaste, puis, en passant par le normoblaste en pycnose, en hématie définitive.

Résistance des cobayes tuberculeux à la tuberculine. — *M. Manaud.* Il est possible d'entraîner des cobayes tuberculeux à supporter des doses de tuberculine plusieurs fois mortelles pour les témoins. Cette augmentation de résistance, qui diminue assez rapidement dès qu'on cesse les injections de tuberculine, ne paraît avoir aucune corrélation avec la résistance à l'infection tuberculeuse.

Action de la tuberculine sur les mononucléaires chez les tuberculeux âgés. — *MM. Etienne, Rémy et Boulangie.* La réaction, soit immédiate, soit à distance, se traduit par une diminution du nombre des mononucléaires portant surtout sur le groupe des gros mononucléaires, alors que les lymphocytes augmentent au contraire de nombre. Quant aux mononucléaires, leur nombre oscille en plus ou en moins.

Influence sur le corps thyroïde d'injections intraveineuses répétées d extrait hypophysaire. — *MM. Lucien et Parisot* ont constaté sur le lapin une augmentation du poids absolu et relatif de la thyroïde. Les vésicules thyroïdiennes sont volumineuses et remplies d'un colloïde homogène dont la présence n'est pas due à une suractivité glandulaire.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

2 Avril 1909.

Méningo-encéphalite saturnine. — *M. Vigouroux* présente les préparations histologiques provenant d'un dégénéré héréditaire atteint de saturnisme chronique qui, pendant 3 ans, a eu de la confusion mentale avec délire hallucinatoire. Ce délire mobile et secondaire aux hallucinations était un véritable délire de rêve. L'examen histologique montre des lésions des vaisseaux — périartérite, endartérite et dégénérescence hyaline de la paroi — et des lésions très avancées des cellules et des fibres. Les reins sont scléreux; un des reins était atrophié et avait deux uretères.

Pseudo-calcul urétéral. — *MM. Proust et Infroit,* continuant leurs recherches sur les productions pathologiques susceptibles de simuler à la radiographie des concrétions de l'appareil urinaire, ont rencontré, chez un sujet féminin de 65 ans, une petite masse calcifiée, appendue au bord mésentérique de l'intestin, et qui semble s'être développée aux dépens d'une frange graisseuse. Cette petite masse était complètement opaque à la radiographie, et son ombre est très comparable à celle d'un calcul de l'uretère.

Anomalie rénale. — *M. Cadenat* apporte un rein muni de deux uretères s'ouvrant dans la vessie par deux orifices différents. Il existait, d'autre part, une artère rénale accessoire.

Radiographies osseuses. — *M. Lehmann* montre des épreuves radiographiques : 1° de luxations spontanées des os de la jambe chez une tabétique; 2° d'ostéomyélites ébertbiennes; 3° de fracture de jambe avec chevauchement énorme des fragments et conservation de la marche normale.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

1er Avril 1909.

Résultats de la section de la branche externe du spinal dans le torticolis spasmodique. — *M. A. Sicard* a fait exécuter cette opération chez plusieurs malades. Le résultat rapproché a été parfois mauvais, à cause de la persistance de douleurs intenses; les résultats éloignés ont toujours été bons.

Syndrome de la calotte pédonculaire. — *MM. Raymond et H. Français* présentent un homme atteint de paralysie bilatérale du moteur oculaire commun, de troubles unilatéraux de la sensibilité, d'ataxie et d'asynergie cérébelleuse d'un seul côté, sans gros troubles de la force motrice. La lésion de la calotte pédonculaire intéresse sans doute le pédoncule cérébelleux supérieur et le noyau rouge.

Syndrome protubérantiel. — *MM. Raymond et H. Français* présentent un malade atteint d'une hémiplégie alterne du type Millard-Gubler, qui se singularise, d'une part, par l'hyperexcitabilité faradique du facial paralysé, indiquant une lésion supranucléaire de celui-ci, d'autre part par des troubles du goût, sans troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau, et relevant sans doute de l'atteinte du nerf intermédiaire de Wrisberg.

Névralgie paresthésique bilatérale du fémorocutané et du perforant cutané supérieur du crural chez une femme enceinte. — *MM. H. Dufour et Cottenot.* Une femme, primipare, actuellement au 7e mois de sa grossesse, présente depuis 2 mois les signes d'une névralgie parasthésique à évolution progressive. Le territoire des 2 nerfs sus cités est anesthésique. Les douleurs sont surtout vives dans la station debout et la marche. Les auteurs attribuent ces phénomènes à une élongation des troncs nerveux plutôt qu'à une compression par l'utérus gravide; c'est dire le pronostic favorable des accidents.

Le signe d'Argyll-Robertson dans les lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral. — *MM. Guillain, Rochon-Duvigneau et J. Troisier* présentent une femme de 59 ans, atteinte d'un syndrome de Weber par ramollissement du côté gauche du pédoncule. Or, la pupille gauche présente un signe d'Argyll incomplet : elle est déformée, irrégulièrement circulaire, se dilate incomplètement à l'éclairage le plus intense; elle se contracte au contraire à la convergence, malgré l'abolition du mouvement convergent. La malade n'est pas syphilitique et il n'existe pas de lymphocytose.

En rapprochant cette malade de l'homme présenté à la séance précédente par MM. Guillain et Houzel, les auteurs insistent sur ce fait que l'on peut rencontrer le signe de Robertson dans des lésions non syphilitiques du pédoncule et qu'il est possible qu il relève de la même lésion chez des syphilitiques.

— *M. Babinski,* tout en reconnaissant le grand intérêt de ces cas, rappelle que, dès sa première communication sur le sujet, il a fait abstraction des signes d'Argyll survenant dans des paralysies de la 3e paire.

— *M. Guillain* montre que la paralysie de ce nerf n'est pas complète ici, car, au lieu de la mydriase, il existe du myosis.

Nævus vasculaire à topographie zoniforme. — *MM. Achard et Ramon.* Ce nævus congénital occupe le territoire muqueux et cutané des 2 branches supérieures du trijumeau droit, qu'il dépasse un peu en bas et en arrière; cette non-concordance absolue s'observe d'ailleurs aussi dans le zona.

Troubles trophiques des ongles chez un saturnin. — *MM. Achard et Ramon.* Un malade, atteint depuis longtemps de paralysie radiale gauche avec amyotrophie, griffe cubitale, tumeur dorsale du poignet, présente des troubles trophiques (striation longitudinale et division par un bourrelet transversal) des ongles de la main gauche et des orteils des 2 côtés. A la main droite, les troubles n'atteignent que les ongles du pouce, de l'index et de l'auriculaire.

Fausse sclérose en plaques infantile. — *M. A. Sicard* présente un enfant de 11 ans, chez lequel le diagnostic de sclérose en plaques avait été posé à cause d'une paraplégie spastique avec clonus, de la parole scandée et lente, du tremblement intentionnel, de l'asynergie de la tête et du corps, de l'adiadococinésie, de l'absence de troubles sensitifs et sphinctériens. L'examen ophtalmoscopique ayant révélé, à côté d'une ophtalmoplégie interne et d'un strabisme, l'existence d'une atrophie primitive totale des papilles, semblait confirmer le diagnostic. Or, ce malade avait été vu, il y a quelques années, à la Salpêtrière où l'on avait constaté une double papille de stase très accentuée. Il s'agit donc soit d'une hydrocéphalie interne soit d'une tumeur.

Méningite syphilitique héréditaire ou tabes juvénile. — *MM. Raymond et Touchard.* Il s'agit d'une petite fille de 10 ans ayant, depuis l'âge de 2 ans, des crises épileptiformes. Il y a quelques mois, elle a fait une amblyopie à marche rapide. Actuellement, on note une atrophie papillaire bilatérale, de la chorio-rétinite, une iritis ancienne, de la kératite interstitielle, le signe d'Argyll-Robertson. hydrocéphalie, abolition de tous les réflexes tendineux. Lymphocytose rachidienne nette. On pourrait penser à un tabes juvénile, diagnostic que contredisent cependant l'absence de douleurs, de troubles urinaires, l'existence de crises convulsives et de céphalées.

— *M. Ballet* pense que cette malade a une méningite spécifique et des phénomènes tabétiques.

— *M. Marie* dit qu'il n'a jamais vu de tabes juvénile; les cas publiés, sans autopsie, avaient souvent trait à des cérébelleux; quant aux lésions des cordons postérieurs observées chez des enfants, elles ne reproduisaient jamais celles du tabes des adultes.

— *M. Claude* ne croit pas à l'existence de tabes chez cette malade, l'abolition des réflexes pouvant relever de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, comme dans certaines tumeurs cérébrales.

Autopsie d'un cas de névrite ascendante. — *MM. Dejerine et Thomas.* Au point de vue clinique, il s'agissait d'un cas typique de névrite ascendante survenue chez une femme de 58 ans, à la suite d'une piqûre du pouce, et qui a été suivi pendant 2 ans. Cette femme avait en plus un tabes fruste : abolition des réflexes achilléens et signe d'Argyll-Robertson. Elle est morte de tuberculose pulmonaire.

Au point de vue anatomique, il n'y avait pas trace d'inflammation autour du nerf médian qui présentait, à l'avant-bras, une coloration grise. Les collatéraux palmaires du pouce et de l'index étaient totalement dégénérés; le tronc du médian, encore très dégénéré en bas, l'était moins au bras. Les collatéraux digitaux et le tronc du cubital sont normaux; le tronc du radial presque normal, mais ses collatéraux du pouce fortement atteints. Dans le plexus brachial, coupé au ras des ganglions, la 5e et la 8e racine cervicale et la 1re dorsale sont normales, la 6e cervicale moyennement dégénérée, la 7e extrêmement. Dans les nerfs musculaires on trouve à peine quelques fibres dégénérées dans le fléchisseur profond. Les muscles sont normaux.

Diminution considérable du nombre des cellules des ganglions rachidiens (7e et 6e cervicaux), prolifération des capsules cellulaires, épaississement de la capsule ganglionnaire, atrophie manifeste des racines postérieures. Dans la moelle, lésions de tabes incipiens des bandelettes externes, très prononcées dans la moelle sacrée, allant en s'effaçant vers le haut, mais dégénérescence marquée de tout le champ radiculaire au niveau de la 7e cervicale des 2 côtés et de la 6e cervicale gauche.

Il s'agit donc d'une névrite ascendante certaine, caractérisée par un processus dégénératif différent de la dégénérescence wallérienne. On peut penser ou qu'il remonte des extrémités jusqu'au ganglion ou que l'irritation périphérique, agissant sur le ganglion, détermine la dégénérescence. L'existence de lésions dans quelques branches d'autres nerfs est favorable à la première hypothèse. Sur les coupes, il n'a pas été possible de retrouver l'agent microbien que l'on pourrait incriminer.

— *M. Guillain* croit que ce cas démontre la réalité de la névrite ascendante qui a été contestée, quoique vraisemblable, d'après ce qu'on sait du tétanos et de la rage. Le fait qu'avec une lésion unilatérale la lésion médullaire est bilatérale cadre bien avec un fait clinique vu par M. Guillain à la consultation de M. Thoinot.

— *M. Sicard* n'avait pas trouvé, lors de son rapport, l'autopsie satisfaisante. Dans le cas actuel, il pense qu'il s'agit d'une irritation du ganglion chez une femme prédisposée à des altérations ganglionnaires par son tabes.

— *M. Thomas* croit, contrairement à M. Sicard, que cette théorie n'est pas capable d'expliquer les altérations dans les nerfs autres que le médian. Si sa malade n'avait pas été tabétique, il pourrait être plus affirmatif qu'il ne l'est pour la névrite ascendante.

— *M. P. Marie* croit à la névrite ascendante, mais il ne faut pas perdre de vue qu'il existe également des dégénérations ascendantes à la suite de destruction périphérique des nerfs. Chez les amputés, examinés avec M. Léri, il n'a pas trouvé de différence entre les cas opérés avant et depuis la période antiseptique.

— *M. Léri.* Dans certains de ces cas, il existait une méningite expliquant l'atteinte du côté opposé à l'amputation.

— *M. Sicard.* Expérimentalement, on ne provoque pas de névrite parenchymateuse, comme dans le cas de MM. Dejerine et Thomas, mais de la névrite interstitielle, ne remontant que de quelques centimètres.

— *M. Thomas.* Chez les amputés, on ne trouve pas une diminution des cellules ganglionnaires, mais un grand nombre de fibres régénérées et des cellules avec prolongements et massues analogues à celles des ganglions transplantés.

— *M. Brissaud,* tout en admettant la névrite ascendante, se demande, vu l'extension souvent rapide

dans les plaies du pouce, de l'atrophie de l'éminence thénar à l'hypothénar, si l'irritation ne joue pas un certain rôle.

— *M. Dejerine* rappelle qu'il s'agissait ici d'un cas type et se demande pourquoi ce processus est proportionnellement si rare.

— *M. Guillain* rappelle qu'Homen a pu observer l'ascension expérimentale de microbes. Si d'autres expérimentateurs n'ont pas réussi, c'est que la plupart des microbes habituels de laboratoire ne prospèrent pas dans le tissu nerveux. Il s'agit sans doute d'un agent spécial, analogue à celui de la rage.

— *M. Sicard* fait observer qu'avec des échantillons envoyés par Homen, des expérimentateurs bordelais n'ont pas réussi à provoquer la névrite ascendante.

Rétraction du testicule associée à la contracture hystérique du membre inférieur. — *MM. Klippel et Pierre-Weil.* Cette rétraction du testicule, proportionnelle à l'intensité de la contracture et variable avec elle, due à la contracture d'un muscle non soumis à la volonté, constitue un phénomène associé intéressant au point de vue de la définition de l hystérie.

— *M. Ballet* fait remarquer qu'il existe de ce côté une atrophie testiculaire.

Présentation de malade. — *M. Brissaud* présente un homme éthylique ayant eu, en 1904, un ictère, en 1905 un autre ictère avec delirium tremens, puis du tremblement intentionnel qui a disparu. En 1907, chutes subites, le malade restant à terre sans bouger.

Actuellement, on constate une parole lente et un manque total d'initiative, des réflexes un peu forts sans signe de Babinski. Il est impossible d'en faire une paralysie générale, à laquelle on avait songé pendant un moment.

Corps thyroïde et névralgies. Dysesthésies thyroïdiennes. — *MM. Léopold Lévi et H. de Rothschild* rapportent l influence heureuse du traitement thyroïdien sur des névralgies faciales et sciatiques chez des rhumatisants dermiques et des migraineux.

Action du radium sur les tissus du névraxe. — *MM. L. Alquier et Faure-Beaulieu.* Appliqué sur le crâne et le radius de lapins, le radium ne provoque que de minimes hémorragies, sans altération des éléments nerveux.

La motilité du bras de l'hémiplégique. — *M. Egger* a constaté que l'élévation du bras, incomplète chez ces malades dans la station debout, se faisait à un degré normal dans la position couchée, et il admet que ce phénomène résulte de l'augmentation de la contracture du pectoral et du grand dorsal par le tonus orthostatique.

Paralysie volitionnelle du triceps brachial. — *M. Egger.* Des malades atteints de paralysie infantile et d'hémiplégie, incapables de résister à un mouvement passif de flexion de l'avant-bras, peuvent se servir de leurs triceps paralysés quand, couchés sur le dos, on leur commande de relever le buste.

J.-P. Teissier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Mars 1909.

Sur le traitement des plaies de poitrine compliquées d hémorragies graves. — *M. Demoulin,* depuis la discussion de 1907 sur ce même sujet, convaincu, dit-il, par les arguments des interventionnistes, est intervenu ou a laissé ses internes intervenir dans tous les cas de plaie du poumon s'accompagnant d'hémorragies très sévères. 2 blessés se sont trouvés dans ce cas : tous deux ont guéri. Des 9 autres faits qui ont été apportés à la tribune de la Société au cours de la discussion actuelle et concernant tous des plaies graves, 4 ont été traités par l'expectation et ont tous quatre guéri, 5 ont été traités opératoirement et ont donné 3 guérisons seulement et 2 morts. L'étude de ces observations montre que l'opération n'est pas toujours aussi facile qu'on pourrait le penser ; qu'elle reste parfois incomplète, en ce sens qu'on ne peut toujours oblitérer les plaies pulmonaires ; enfin que, même quand l'opération a sauvé l'existence du malade, elle est fréquemment suivie de complications, parmi lesquelles la pleurésie purulente tient le premier rang.

M. Demoulin n'en reste pas moins partisan de la thoracotomie dans les plaies du poumon s'accompagnant d'hémorragies graves ; mais, en dehors de ces faits, il considère que l'expectation doit rester le traitement de choix dans l'immense majorité des plaies pulmonaires et il ne saurait admettre qu'à part les cas où l'on soupçonne une lésion du cœur, on érige la thoracotomie exploratrice en méthode de traitement des plaies du poumon.

Sur la stérilisation de la peau par la teinture d'iode. — *M. Walther* apporte le résumé des expériences qu'il a instituées avec son interne *M. Touraine* dans le but de se renseigner sur la valeur de la stérilisation de la peau par la teinture d'iode. 61 cas ont été étudiés au point de vue pratique, 15 au point de vue bactériologique, 10 au point de vue histologique.

Au point de vue pratique, sur 61 cas, 3 fois seulement la réunion de la plaie n'a pas été parfaite, un fil ayant légèrement coupé la peau ; 1 de ces opérés avait été préalablement lavé au savon (laparotomie médiane), les 2 autres à l'éther (1 kyste poplité, 1 varice).

15 cas, étudiés au point de vue bactériologique et qui ont donné lieu à 32 ensemencements, ont permis de constater que, moins de 5 minutes après l'application d iode, l'asepsie peut ne pas être parfaite et qu'il faut un certain temps pour que tous les microbes soient détruits ; mais, après 10 minutes, la stérilisation de la peau a toujours été obtenue.

Enfin, sur 10 cas où la peau, imprégnée à l'iode, a été étudiée histologiquement, 3 ont donné des résultats douteux, par suite d'une technique histologique défectueuse. Dans les 7 autres cas, on a pu se convaincre que l'iode pénétrait non seulement dans l'épiderme et la couche germinative, mais imprégnait les follicules pileux, même les plus profondément situés dans l'épaisseur du derme.

Avait-on, au contraire, avant l'application d'iode, fait un savonnage de la peau, l'imprégnation par l'iode était beaucoup moins intense et régulière, et on pouvait constater que les granulations d'iode n'avaient pas pénétré dans la profondeur de téguments et n'avaient pu, par conséquent, exercer aucune influence sur les microbes contenus dans les parties profondes de la peau.

La réaction de fixation dans les kystes hydatiques du foie. — *MM. Lejars et Parvu,* après avoir rappelé le principe et la technique d'application de la réaction de fixation de Bordet-Gengou, montrent le parti qu'on ne peut en tirer dans le diagnostic des kystes hydatiques. Employée par eux dans 5 cas où le diagnostic de kyste hydatique du foie avait été porté cliniquement, elle s'est montrée 4 fois positive et, dans 3 de ces cas, l'opération a permis de vérifier l'exactitude du diagnostic (dans le 4e cas, il n'y a pas eu d'opération, mais le diagnostic du kyste hydatique n'était pas, disent les auteurs, douteux) ; 1 seule fois elle a été négative et l opération a montré qu'il n'y avait réellement pas trace de kyste hydatique.

Aussi MM. Lejars et Parvu accordent-ils à cette réaction de fixation une valeur toute particulière dans le diagnostic de l'échinococcose et croient-ils pouvoir poser dès maintenant les conclusions suivantes :

1° Le sérum des sujets atteints de kyste hydatique, quels que soient le siège et le développement de l'échinococcose, contient des anticorps spécifiques ;

2° Le liquide céphalo-rachidien des mêmes sujets ne donne pas de réaction de fixation, ne contient pas d'anticorps ;

3° La réaction de fixation, lors d'échinococcose, est rigoureusement spécifique, et, contrairement à ce qui se passe pour la syphilis, pour la lèpre, par exemple, elle ne s'obtient jamais avec un autre antigène que le liquide de kyste hydatique ;

4° Il n'existe aucune relation constante et assurée entre l éosinophilie et le kyste hydatique, pas plus qu'entre l'éosinophilie et la réaction de fixation ;

5° Le liquide de kyste hydatique de l homme et le liquide de kyste hydatique du mouton se prêtent aux mêmes réactions et peuvent, expérimentalement, se substituer l'un à l'autre ;

6° En présence de toute tumeur viscérale, dont le diagnostic est malaisé à obtenir par les procédés usuels d'exploration clinique ou de laboratoire, la réaction de fixation est tout indiquée et s'impose.

— *M. Pierre Delbet,* qui a fait à plusieurs reprises appliquer dans son service, par M. Weinberg, la réaction de fixation aux cas de kystes hydatiques, a pu se convaincre de sa grande valeur. La réaction est extrêmement nette et précise, et elle est très supérieure à l'éosinophilie qui disparaît lorsque les hydatides sont mortes, et qui peut, en outre, être produite par les parasites intestinaux.

— *M. Tuffier* croit également ce procédé de diagnostic supérieur à la recherche de l'éosinophilie. Un de ses malades a été récemment examiné par M. Weinberg, qui a recherché chez lui la réaction de fixation ; or, celle-ci a été positive, et il semble bien qu'il s'agisse d'une récidive d'un kyste hydatique opéré voici 4 ans.

— *M. Routier* a fait pratiquer la réaction de fixation par M. Weinberg chez plusieurs malades de son service : toutes les fois où elle a été positive, l'opération a confirmé la réalité de l'affection. Sur 7 malades opérés depuis des mois ou des années, la réaction a été négative 4 fois et les malades se portaient, en effet, très bien ; les 3 autres ont donné une réaction positive, et l'un d'eux souffrait effectivement de la région hépatique.

— *M. J.-L. Faure* cite également 2 cas qui confirment la valeur diagnostique de la réaction de fixation dans l'échinococcose.

— *M. Thiéry* reproche à cette méthode d'être trop compliquée et de ne pouvoir être appliquée que par un homme versé dans la chimie biologique et la médecine expérimentale.

Bronchiectasie régionale avec fièvre hectique ; thoracotomie ; résultat éloigné. — *M. Tuffier* présente un malade qu'il a opéré en 1904 et qui avait, à cette époque, une bronchiectasie régionale droite avec fièvre hectique. Il fit uniquement chez lui une thoracotomie pour permettre à la région malade de s'affaisser. Les accidents septiques ont disparu chez cet homme et son état général s'est relevé considérablement, mais il tousse toujours, expectorant par jour 5 à 6 cuillerées à soupe de crachats blanchâtres ou verdâtres filants, quelquefois striés de sang et l'auscultation révèle toujours la présence, à la base du poumon droit, d'un souffle de râles caverneux de raleutissement de la toux, de la pectoriloquie aphone.

Ces constatations démontrent bien que, si l'intervention chirurgicale peut faire disparaître les accidents septiques et remettre les malades en bon état général, elles ne peuvent prétendre à amener la disparition complète des ectasies bronchiques.

Arthrite du genou à grains riziformes. — *M. Mauclaire* présente une malade âgée de 30 ans qui était atteinte de cette affection, plutôt rare, et qu'il a guéric par l'arthrotomie suivie de cautérisation à l'eau phéniquée forte et au chlorure de zinc (absence de récidive au bout de 2 ans).

Balle restée intra-articulaire pendant 35 ans dans l'articulation du genou ; extraction. — *M. Mauclaire* présente la radiographie de ce cas. La balle dut être finalement extraite parce qu'elle avait fini par être mal tolérée.

Maladie de Hirschsprung ou mégacôlon total ; torsion du côlon ascendant ; sténose du pylore par coudure ; opération ; guérison. — *M. Guinard* présente le malade qui fait le sujet de cette observation.

Kyste du ligament large à pédicule tordu chez une enfant de 5 ans et 2 mois. — *M. Villemin* présente la pièce enlevée.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE

9 Mars 1909.

Sur le radiodiagnostic des néoplasmes pulmonaires. — *M. Béclère* présente une série de clichés radiographiques démontrant que des lésions pulmonaires très diverses de nature, telles que des kystes hydatiques, des kystes dermoïdes, des foyers de gangrène pulmonaire, des infarctus hémorragiques, etc., peuvent se manifester par des images en tous points semblables aux images de certains cancers du poumon. La conclusion à tirer est que l'exploration radiologique, si précieuse pour le diagnostic précoce du cancer du poumon, ne fournit pas ce diagnostic tout fait, ces données n'ont de valeur qu'en s'ajoutant aux autres données de l'observation clinique.

Sur les rapports étiologiques d'un cas de psoriasis aigu généralisé avec la radiothérapie. — *MM. Lenglet et Sourdeau* présentent une malade traitée par la radiothérapie pour une récidive de néoplasme du sein opéré. Soumise à ce traitement pendant plus d'un an, la malade ne fit aucune réaction, lorsque, sans raison apparente, au cours d'une nouvelle série de séances, elle fit un psoriasis qui se généralisa en 2 jours. Actuellement (2 mois après le début), on en

voit encore dea traces. Les auteurs émettent diverses hypothèses aur l'étiologie de cette poussée aiguë.

Nouvel appareillage intensif Gaiffe-Rochefort (1909) sur alternatif et continu. Résultats. — *M. Belot* présente un appareillage dont la caractéristique est l'utilisation, sur alternatif, des deux alternances, au moyen d'une bobine avec 2 enroulements au primaire. On envoie une onde dans chacun des enroulements. L'auteur montre des radiographiea faites, en pose rapide, avec cet appareillage.

Appareil de Drault pour l'utilisation des 2 phases du courant alternatif dans la production des rayons de Röntgen. — *M. Béclère* présente, au nom de *M. Drault*, un appareil permettant également l'utilisation des 2 ondes; mais dans cet appareillage un diapositif automatique envoie au primaire le courant toujours dans le bon sens par rapport à l'ampoule.

Présentation d'un nouveau diaphragme iris à ouverture rectangulaire, de forme et de grandeur variables. — *M. Béclère* montre ce diaphragme qui est très pratique pour l'examen de l'aorte, de l'œsophage et du cœur.

Radiographie stéréoscopique, théorie optique et résultats pratiques. — *MM. Aubourg et Galezowski*, après un aperçu théorique sur la vision stéréoscopique, présentent un appareil destiné à examiner directement les négatifs, quelle que soit leur grandeur.

Tumeur de la tête humérale, radiographies avant et après un traitement spécifique. — *MM. Aubourg et Mauté* montrent un cliché dans lequel on voit, au niveau de la tête humérale, une opacité qui a presque disparu dans la deuxième épreuve faite après le traitement spécifique.

Sur les avantages de la radiographie stéréoscopique dans la recherche des corps étrangers. — *M. Bouchacourt* insiste sur la nécessité de la radiographie stéréoscopique, afin d'éviter lea erreurs de localisation commises en présence d'une seule épreuve.

Paul Aubourg.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

2 Avril 1909.

Les colloïdes en chirurgie. — *M. Reblaud* n'a pas obtenu, dans les infections locales, dea résultats remarquables par le collargol. Celui-ci lui semble inférieur aux antiseptiques usuels.

Dans les infections générales, les injections colloïdales associées à l'intervention chirurgicale semblent, à ses yeux, avoir exercé une action indéniable.

— Pour *M. Bonneau*, le collargol en injection intraveineuse agit souvent dans les pyohémies, et rarement dans les autrea cas. Les malades qui dès la première injection ne réagissent pas par des poussées fébriles suivies d'apyrexie, ont peu de chances d'être influencés par les injections ultérieures.

— *M. Dupuy* a obtenu de rapides cicatrisations de fistules anciennes par des pansementa faits avec des mèches imprégnéea de vaseline au collargol à 10 pour 100.

— *M. Cazin* emploie systématiquement, à titre préventif, les injections sous-cutanéea d'électro-palladium, à la dose de 20 centimètres cubea par jour, jusqu'à apyrexie. dès que, au cours d'une opération abdominale, il rencontre une lésion suppurée. Cette manière de faire lui a donné d'excellenta résultats. Il cite, à ce propos, quelques cas d'infection extrêmement graves, qui se sont terminés heureusement après traitement par les injections d'électropalladium.

— *M. Huguier* fait remarquer, à juste titre, que les chutes de température sur lesquellea insistent les chirurgiens qui emploient les colloïdes associéa à des actes opératoires, dans les affections post-abortum, par exemple, s'observent très fréquemment à la suite de l'intervention seule.

De l'air chaud en chirurgie. — *MM. Bonamy et Müller* ont appliqué l'air chaud en chirurgie à l hôpital Gouïn, depuis Février 1907, dans les gangrènes diabétiques et traumatiques, les caucers ulcérés du sein, les épithéliomas du col utérin, les cancroïdes et certaines affections cutanées. Ils présentent des malades et l'appareil de Gaiffe qu'ils utiliaent.

Il est hors de doute que cette méthode, dont nous avons été à même d'apprécier les résultats, en tous points remarquables, est appelée à jouer un rôle considérable en thérapeutique.

— *M. Durey* présente nne instrumentation donnant l'air chaud à 500°, avec une consommation électrique de 2 amp. 5.

Présentations. — *M. Baudouin* montre une *trousse de chirurgien du* IIIe *siècle* après J.-C.

— *M. Cathelin* présente différents instruments : 1° une *sonde urétérale* munie d'une anse froide développable, pour l'enlèvement des polypes de la vessie par les voies naturelles ; 2° un tube portatif permettant la *stérilisation des cystoscopes* ; 3° un *lithotriteur* modifié.

— *M. Péraire* montre un malade de 65 ans, chez qui il pratiqua, il y a 1 an 1/2, une thoracotomie pour *phlegmon sous-diaphragmatique gangreneux*, d'origine pleuro-pulmonaire.

Robert Lœwy.

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Mars 1909.

Distinction spécifique de 3 espèces de trypanosomes. — *M. A. Laveran*, qui avait, jadis, montré que *trypanosoma pecandi*, *trypanosoma dimorphon* et *trypanosoma congolense*, qui sont les agents de trypanosomiases animales très répandues dans l'Afrique intertropicale, appartiennent à des espèces distinctes, apporte une nouvelle confirmation de cette assertion.

La radioactivité des sources thermales de Bagnères-de-Luchon. — *MM. Charles Moureu et Adolphe Lepage* ont étudié la radioactivité de 20 sources ou griffons différents des eaux sulfureusea de Bagnères-de-Luchon. Les eaux sont très inégalement radioactives et la radioactivité de leurs gaz spontanés est particulièrement forte.

Le foie et la coagulabilité du sang. — *MM. Doyon et Cl. Gautier*, ayant enlevé le foie à une grenouille, ont constaté que, chez cet animal, le sang, à la suite de cette opération, perd la faculté de se coaguler. De plus, les deux anteura ont constaté que l'ablation du foie détermine des crises tétaniques.

Coloration de la myéline des fibres nerveuses périphériques. — *M. Cl. Regaud* propose, pour colorer la myéline des fibres nerveuses périphériques, un procédé caractérisé par : 1° une fixation des pièces par le formol avec chromage simultané successif; 2° une coloration des coupes par l'hématoxiline au fer.

Le « treponema pallidum » dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis acquise des centres nerveux. — *MM. G. Gaucher et Pierre Merle*, à l'autopsie d'un malade syphilitique depuis 10 mois, soigné pour une hémiplégie datant de quelques jours et mort subitement à la auite d'un nouvel ictus, ont constaté, à l'ultra-microacope, de nombreux tréponèmea dans le liquide méningé et ventriculaire 24 heures après la mort. Lea parasites sont beaucoup plus nombreux dans l'exsudation ventriculaire que dans le liquide méningé. Il n'existe pas de lésions cérébralea en foyer, mais des lésions de myélite diffuse.

C'est la première fois que le tréponème est retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien au coura de la syphilia acquise des centres nerveux.

En dehors de l'importance du fait en lui-même, la constatation de la diffuaion du germe pathogène dans le liquide baignant les centres nerveux permet d'élucider la pathogénie de certaines formes aiguës de syphilis encéphalo-médullaire observées au début de la maladie, pendant la période la plus virulente, alors que l'infection est encore généralisée.

Activité thérapeutique de la d'arsonvalisation. — *M. E. Doumer* montre que l'activité thérapeutique des champs magnétiques oscillants dépend de leur pouvoir électromoteur, et que des champs magnétiques oscillants, équivalents au point de vue électromoteur, sont aussi équivalents au point de vue thérapeutique.

Les maladies microbiennes et les radiations des tubes à vapeur de mercure. — *M. Ch. Gauthier* adresse une note sur le traitement des maladies microbiennes et contagieuses par l'emploi des radiations ultra-violettes émises par les tubes à vapeur de mercure.

Infection générale expérimentale avec localisation hépatique. — *M. Le Play* présente les résultats d'expériences relatives à une infection générale par un parasite de la vigne, le Stéarophora radicicola. Les spores, injectées dans la circulation, vont se fixer électivement au niveau du foie, à l'exclusion de tout autre organe; trouvant dans cette glande un milieu hydrocarboné, particulièrement favorable au développement, on lea voit, au bout de quelques semaines, apparaître sous la forme mycélienne ou à l'état de sclérotes. Le parasite donne lieu à la formation d'acide et d'alcool, et lèse le parenchyme hépatique, mécaniquement et chimiquement par aes sécrétions.

Ces expériences mettent bien en évidence l'importance primordiale du terrain dana l'évolution des processus pathologiques; on conçoit ainsi comment ceux-ci peuvent varier, non seulement d'espèce à espèce, mais, pour un même animal, d'organe à organe.

L'atmosphère des salles d'inhalation de La Bourboule. — *M. Cany* adreasse une note sur la composition de l'atmosphère des salles d'inhalation de La Bourboule. Cet anteur a mesuré la quantité d'eau minérale en suspension par mètre cube et l'analyse de cette eau n'a pas dénoté de différences essentielles avec l'eau puisée directement à la source.

G. Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Avril 1909.

Nouvelle forme de rétrécissement de la trachée par hypertrophie du thymus. — *M. Marfan.* Il est démontré aujourd'hui, par des faits dont le nombre va croissant, que le thymus hypertrophié peut comprimer la trachée et déterminer ainsi des troublea de la respiration. Ces troubles, congénitaux ou acquis, aigus ou chroniques, continus ou paroxystiques, ne s'observent guère que chez de très jeunes enfants, ce qui s'explique par la mollesse des anneaux cartilagineux de leur trachée et par ce fait que le thymus n'a pas encore, à cet âge, commencé son involution.

M. Marfan relate aujourd'hui un cas qui montre une forme nouvelle de trachéo-sténose par hypertrophie du thymus.

Un garçon de 12 ana entre à l'hôpital avec une angine diphtérique maligne et des signes très accusés de laryngo-trachéite paeudo-membraneuse. Il est traité par le sérum à haute dose. Mais son état est si grave qu'on renonce à une intervention par le tubage ou la trachéotomie. Il meurt rapidement.

A l'autopsie, pas de fausses membranes sur le larynx et la trachée, mais un thymus énorme qui comprime nettement la trachée; c'est cette compression qui a donné naissance à la dyspnée avec tirage et cornage. Le thymus présentait des lésions d'hyperplasie ancienne, avec tendance à l'éosinophilie, et une congestion intense d'origine récente.

Ce caa se distingue donc de ceux qui ont été publiéa jusqu'ici, par l'âge du malade et par l'apparition des signes de compression au cours de la diphtérie. Il représente une nouvelle forme de trachéosténose par hypertrophie du thymus.

S'appuyant sur son expérience et sur l'hiatoire du malade, M. Marfan repousse l'idée que le sérum ait pu être la cause d'un brusque gonflement du thymus, persistant ou reviviscent. Il incrimine l'intoxication diphtérique comme cause de la brusque congestion de la glande.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

P. Ciuffini (Rome). — *Méthode pour l'étude de la coagulation du sang* (*Il Policlinico* [*Sez. medica*], 1908, fasc. 1, p. 17). — L'auteur recommande le procédé suivant :

On prépare dix tubes de verre soigneusement nettoyés, de 8 centimètres de haut et d'un diamètre de 8 millimètres. Chaque tube contient 1 centimètre cube de solution physiologique de chlorure de sodium à 9 pour 1000. On recueille le sang directement dans la veine par ponction avec une seringue et on ajoute à chaque tube une quantité de sang qui va croissant : une goutte dans le premier, deux dans le second, etc. Le mélange du sang avec la solution chlorurée sodique a pour réaultat de retarder considérablement la coagulation, et d'autant plus que la proportion de sel est plus forte. La mesure du temps de coagulation est ainsi rendue plus facile, et il suffit de secouer légèrement le porte-tubes pour voir les tubea coaguléa sans qu'il soit nécessaire de les retourner.

Ph. Pagniez.

LEISHMANIOSES[1]

Par M. A. LAVERAN

Les leishmanioses sont les maladies produites par les protozoaires du genre *Leishmania*. Les découvertes relatives à ces parasites sont toutes récentes.

Nous examinerons successivement les deux représentants de ce groupe : le kala-azar et le bouton d'Orient.

I. — Kala-azar.

La forme épidémique de la maladie est connue depuis longtemps aux Indes, sous les noms de kala-azar (fièvre noire ou mort noire) et de fièvre épidémique d'Assam. Jusqu'à une date très rapprochée, cette maladie a été considérée comme une forme de paludisme; en 1898-1899, L. Rogers et R. Ross concluaient encore qu'il s'agissait d'accidents palustres, présentant toutefois la particularité d'être contagieux.

Les choses en étaient là, lorsque Leishman fit connaître, en Juin 1903, les résultats de l'autopsie d'un soldat mort, à l'hôpital militaire de Londres, des suites d'une maladie contractée à Dum-Dum, près de Calcutta : la rate renfermait des corpuscules elliptiques, munis de deux masses chromatiques de volume très inégal; en raison des ressemblances que ces éléments offraient avec des trypanosomes altérés, Leishman estima qu'il s'agissait d'une trypanosomiase.

Peu de temps après, Donovan reprit aux Indes l'étude du kala-azar; il fit des ponctions de la rate sur le vivant et, à l'exclusion de trypanosomes, retrouva constamment les éléments découverts par Leishman. A. Laveran et F. Mesnil, auxquels Donovan communiqua ses préparations, décrivirent le parasite sous le nom de *Piroplasma Donovani* (Académie de médecine, 3 Novembre 1903, et Académie des sciences, 7 Novembre 1903).

R. Ross proposa de créer pour ce protozoaire un genre nouveau, le genre *Leishmania*, et de donner aux éléments de Leishman-Donovan le nom de *Leishmania Donovani*.

Bentley (1904) a retrouvé le parasite de Leishman-Donovan chez les individus atteints de la fièvre épidémique d'Assam ou kala-azar proprement dit; il est donc logique d'adopter le nom ancien de kala-azar pour désigner à la fois la forme sporadique et la forme épidémique de l'affection.

Cette maladie, qui est fréquente aux Indes, dans certaines régions tout au moins, a été bien décrite par Donovan, Rogers, James et Christophers.

D'après Rogers, à Calcutta, les 5/6 des cas de fièvres chroniques avec splénomégalie sont dus aux *Leishmania*.

Dans son service hospitalier de Madras, Donovan a traité, en une année, 72 malades infectés par la *L. Donovani*, et ceux-ci ont fourni 22 décès.

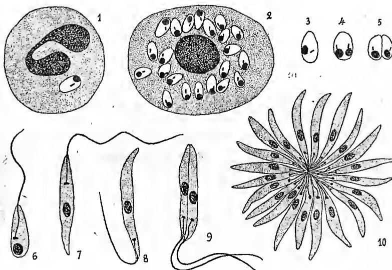


Figure 1, leucocyte à noyau polymorphe contenant une *Leishmania Donovani*. — Figure 2, grand mononucléaire avec de nombreux parasites. — Figure 3, un parasite isolé. — Figures 4 et 5, parasites en voie de division. — Figures 6, 7 et 8, éléments flagellés dans une culture de *L. Donovani*. — Fig. 9, un élément flagellé en division. — Figure 10, une rosace formée par des éléments flagellés dans une culture de *L. Donovani*. Les éléments figurés en 1 et 2 ont été dessinés à un grossissement de 1.500 D.; pour les autres éléments, le grossissement est de 2.000 D. environ.

En dehors des Indes, des cas isolés de kala-azar ont été constatés en Chine, à Ceylan, en Arabie, en Egypte, au Soudan, en Crète, enfin en Tunisie.

Le premier cas tunisien a été signalé, en 1904, par A. Laveran et Cathoire. A la date du 9 décembre 1908, Ch. Nicolle avait réuni 10 observations de kala-azar tunisien, relatives toutes à des enfants, dont le plus âgé n'avait que 5 ans. Cette limitation de la maladie à de très jeunes sujets a fait supposer à Ch. Nicolle que, peut-être, le kala-azar tunisien était différent du kala-azar indien, qui atteint aussi bien les adultes que les enfants. Mais les faits recueillis en Tunisie ne sont pas encore assez nombreux pour qu'il soit possible de conclure.

Symptômes. — Le kala-azar indien est caractérisé par une fièvre irrégulière, ne cédant pas à l'administration de quinine, et par une splénomégalie aussi accusée que dans le paludisme.

A ces signes essentiels, il faut ajouter des ulcérations buccales et intestinales, des symptômes dysentériques, des boutons à la peau, parfois des ulcérations cutanées et des hémorragies sous-cutanées; mais, ce sont là des accidents secondaires et inconstants.

Mentionnons, enfin, dans la période terminale des formes graves, l'apparition d'œdème des extrémités et de complications pulmonaires.

Dans la symptomatologie du kala-azar tunisien, on retrouve l'hypersplénie, la fièvre irrégulière pouvant présenter plusieurs maxima dans les 24 heures et les œdèmes; mais, les enfants ont, en outre, une pâleur caractéristique, et leur amaigrissement contraste avec l'augmentation de volume de l'abdomen.

Anatomie pathologique. — Les lésions principales portent sur la rate qui, comme on l'a vu, est fortement hypertrophiée. Dans certains cas, le gros intestin présente des ulcérations dysentériformes (Christophers), et le foie de la cirrhose intralobulaire (Rogers).

Les *Leishmania* pullulent dans la rate et, ensuite, par ordre de fréquence décroissante, dans le foie, la moelle osseuse, l'intestin (au cas d'ulcérations dysentériformes), les poumons, les testicules et les reins.

Agent pathogène. — Pendant la vie, les *Leishmania* sont surtout localisées dans les leucocytes et dans les cellules endothéliales des capillaires sanguins; dans les mononucléaires ainsi que dans les éléments à noyaux polymorphes, on en peut compter 15, 20, 40 et même 50. Ch. Nicolle les aurait constatées parfois à l'intérieur des cellules hépatiques.

Dans le sang circulant, les *Leishmania* ne sont jamais nombreuses, et on ne les observe qu'au moment des paroxysmes fébriles.

Le meilleur procédé, pour constater leur présence chez l'homme ou chez l'enfant, consiste à faire la ponction de la rate avec une seringue à injections hypodermiques, munie d'une canule un peu longue. Cette petite opération, qui n'est pas sans danger à cause des déchirures possibles de la capsule, doit être pratiquée avec de grandes précautions.

Les *Leishmania Donovani* sont des éléments ovalaires ou (plus rarement) sphériques de 2,5-4 μ de longueur sur 1,5 μ de largeur; après coloration par le Giemsa, ils montrent, comme il a déjà été indiqué, au sein d'un cytoplasma peu abondant, un gros corpuscule arrondi, basophile, correspondant à un karyosome, et un autre, sensiblement plus petit, en général bacilliforme, assimilable à un centrosome; ils se multiplient par bipartition du karyosome, du centrosome et du cytoplasma.

Rogers a réussi à cultiver les *Leishmania* dans le sang frais additionné d'eau citratée à 10 p. 100; dans ce milieu, ces organismes revêtent une forme inattendue; au bout de 3 à 4 jours, ils donnent naissance à des éléments allongés, munis d'un flagelle du type *Herpetomonas* qui diffère du type *Trypanosoma*, notamment par l'absence d'une membrane ondulante. La longueur des éléments flagellés est de 15 à 25 μ.

Ces intéressantes constatations ont été confirmées par Christophers et Ch. Nicolle; ce dernier auteur a utilisé pour ses recherches le milieu de Novy simplifié[1] qui permet d'obtenir facilement des cultures; dans ce milieu, les éléments flagellés qui se multiplient par bipartition peuvent rester accolés les uns aux autres de façon à figurer des rosaces.

Ch. Nicolle a réussi à communiquer le kala-azar tunisien, par injection intra-hépatique, au chien et à des macaques (*M. sini-*

1. Leçon faite à l'Institut Pasteur, rédigée par M. A. Pettit.

1. La simplification consiste dans la suppression de la viande et de la peptone. Le milieu de Novy simplifié a pour formule :

Gélose	14	grammes.
Sel marin	6	—
Eau	900	—

Il est réparti dans des tubes de culture, puis stérilisé après liquéfaction à 52°-55° (au maximum), il est additionné, dans la proportion d'un tiers, de sang de lapin, prélevé par ponction aseptique du cœur; il est maintenu incliné 12 heures, puis son asepsie est vérifiée par séjour à l'étuve réglée à 37° pendant 5 jours ; l'ensemencement se fait avec le sang de la rate, non point sur la surface de la gélose, mais dans l'eau de condensation; si celle-ci fait défaut, on la remplace par quelques gouttes de sérum physiologique.

cus). Chez les singes, les *Leishmania* se multiplient assez lentement et les animaux peuvent guérir; mais, dans certains cas, les parasites pullulent dans la rate, le foie et la moelle osseuse; les singes meurent alors dans la cachexie, après avoir présenté les mêmes symptômes que les enfants atteints de kala-azar. Chez le chien, en général, les symptômes sont beaucoup moins accusés.

L'infection, facile à réaliser avec le sang de l'animal ou de l'enfant infecté, s'obtient difficilement avec les cultures. Novy, cependant, a réussi à communiquer le kala-azar au chien en injectant de grandes quantités de cultures du virus tunisien.

On doit encore à Ch. Nicolle une notion importante au point de vue étiologique : en Tunisie, tout au moins, le kala-azar existe à l'état d'infection naturelle chez le chien; sur 145 chiens asphyxiés à la fourrière de Tunis, Ch. Nicolle et Ch. Comte ont constaté 3 fois la présence des *Leishmania Donovani* dans la pulpe splénique; ces auteurs en ont conclu que l'infection des enfants était vraisemblablement d'origine canine; il est à noter que plusieurs des enfants infectés, observés par Ch. Nicolle, vivaient dans une grande promiscuité avec des chiens; comme agents de transmission, il est plausible de suspecter les puces (Académie des sciences, 2 Mars et 6 Avril 1908).

Aux Indes, ce sont les punaises qui ont été incriminées. W. S. Patton a observé, chez le *Cimex rotundatus*, tous les stades de développement de *L. Donovani*, notamment des formes flagellées analogues à celles des cultures. Jusqu'ici, cet observateur n'a pas réussi à inoculer au chien le kala-azar indien, par le procédé de Ch. Nicolle.

Prophylaxie et traitement. — Dans les contrées où règne le kala-azar, la première précaution à observer consiste à éviter toute promiscuité avec les chiens, à abattre les chiens malades et à détruire les puces et les punaises.

Au point de vue thérapeutique, on paraît assez désarmé. L'arsenic et la quinine sont inefficaces; toutefois, P. Manson a cité un cas de guérison chez un adulte sous l'influence de l'atoxyl; mais il ne faut pas oublier que le kala-azar de l'adulte peut guérir spontanément.

Rappelons, enfin, que Donovan aurait réussi à guérir un malade au moyen d'injections de fuchsine (1 centimètre cube d'une solution aqueuse à 20 pour 100, 3 fois par jour).

II. — Bouton d'Orient.

Le bouton d'Orient ou bouton d'Alep, de Delhi, de Biskra, etc..., s'observe surtout sur le visage et sur les autres parties habituellement découvertes du corps; il se traduit par une croûte sèche, au-dessous de laquelle existe une ulcération. Quand on ne tourmente pas le bouton, celui-ci reste limité; si on le cautérise, et, surtout, si plusieurs lésions deviennent confluentes, il se produit des cicatrices tout à fait disgracieuses.

En général, le bouton d'Orient ne se développe pas sur la peau intacte, mais sur de petites plaies ou érosions antérieures. Pendant longtemps, on l'a attribué à l'action des bactéries; il est aujourd'hui démontré que celles-ci ne jouent qu'un rôle négligeable : ce sont des germes d'infection banale, secondaires à l'invasion de l'agent pathogène véritable, la *Leishmania tropica*, ainsi que l'a établi J. H. Wright, en 1903, pour le bouton de Delhi. Postérieurement, ce parasite a été retrouvé dans les boutons contractés en Perse et en Transcaucasie par Marzinovsky et Bogrov, et dans ceux de Biskra, de Gafsa, d'Alep, etc..., par d'autres observateurs.

Au point de vue morphologique, la *Leishmania* du bouton d'Orient ne paraît pas se distinguer de l'agent pathogène du kala-azar; ensemencé en milieu de Novy simplifié, *L. tropica* a fourni à Ch. Nicolle des formes flagellées, identiques à celles de *L. Donovani*.

Néanmoins, la plupart des auteurs estiment que la *L. Donovani* et la *L. tropica* appartiennent à deux espèces distinctes.

L. tropica s'accumule dans les leucocytes, dans l'endothélium des capillaires sanguins et aussi dans les cellules du tissu conjonctif.

Ch. Nicolle et A. Sicre sont parvenus à reproduire expérimentalement le bouton d'Orient chez le macaque (*M. sinicus*) en inoculant le produit de raclage sur des scarifications pratiquées au niveau des paupières supérieures, de la racine du nez et des arcades sourcilières. 24 jours après l'inoculation, les lésions caractéristiques font leur apparition.

Le mode de transmission de la maladie n'est pas encore exactement connu. Ainsi que je l'ai indiqué autrefois, d'après les observations que j'avais faites à Biskra, les mouches paraissent susceptibles de propager l'affection; cette dernière, on l'a vu plus haut, se localise en effet sur les parties découvertes du corps et se greffe sur de petites plaies et sur des érosions qui attirent ces Diptères.

DRAINAGE DU CREUX POPLITÉ
DANS L'OSTÉOMYÉLITE
DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE DU FÉMUR

Par P. HARDOUIN
Professeur suppléant de Clinique chirurgicale à l'École de médecine de Rennes[1].

On sait combien est relativement fréquente la localisation de l'ostéomyélite des adolescents au niveau de l'extrémité inférieure du fémur. Or, si l'on n'a pas l'occasion d'intervenir rapidement, dans les premières heures ou tout au plus dans les 2 premiers jours qui suivent le début de l'affection, le pus fuse en dehors de l'os perforé, traverse le périoste, et, dans le cas particulier, va toujours se collecter dans le creux poplité.

Il est donc de toute nécessité, après avoir pratiqué la trépanation osseuse, de drainer le creux poplité en plaçant au point déclive un fort tube en caoutchouc. Mais ici une grave complication se présente, tenant à l'anatomie même de la région. Pour bien drainer, il faut, au moins pendant les premiers jours, placer un drain perforant, traversant la région de part en part, depuis l'incision cutanée supérieure, que nous avons faite pour trépaner l'os, jusqu'à l'incision de décharge en arrière du creux poplité. Un drain debout tient mal et ne permet pas un écoulement aussi facile du pus.

La difficulté réside du fait de la position des gros vaisseaux de la région, qui gênent considérablement le passage des tubes, et qui sont comprimés par eux lorsqu'on a réussi à les placer dans la situation qui semblerait la meilleure pour bien assurer le drainage.

Rappelons, en effet, sommairement les principaux rapports de la région :

L'artère fémorale, devenant poplitée, se dirige obliquement de l'anneau du 3e adducteur à 8 centimètres au-dessus du condyle interne vers la région médiane du creux poplité, et pendant 5 à 6 centimètres elle est oblique de haut en bas et de dedans en dehors, recouverte par le muscle demi-membraneux; elle devient ensuite verticale et descend, suivant le grand axe du creux poplité, restant toujours un peu en dedans de cet axe.

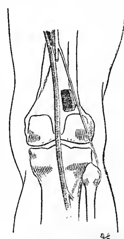


Figure 1. Rapports des principaux organes du creux poplité avec le fémur.

Elle est alors située à 1 centimètre de l'os.

A ce niveau, le paquet vasculo-nerveux comprend, de dedans en dehors et d'avant en arrière : l'artère; la veine; le nerf sciatique poplité interne Ce dernier s'isole, en règle générale, au sommet du creux poplité, et il suit légèrement en arrière et en dehors la direction de la veine et de l'artère.

Le nerf sciatique poplité externe se dirige rapidement en bas et en dehors vers la tête du péroné. Il est, du reste, plus superficiel que les organes précités.

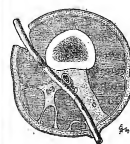


Figure 2. Le drain, qui a été placé en avant, près de l'os, à la partie externe des vaisseaux, les a contournés en *S* italique pour passer à leur partie interne, comme il est indiqué ici, et à leur contact.

Enfin, sous les téguments, nous trouvons la veine saphène externe qui vient plonger dans le creux poplité et dont la direction répond sensiblement à celle des gros vaisseaux.

Rappelons également que la capsule articulaire du genou remonte à 1 centimètre à peu près au-dessus des condyles à leur partie postérieure. En avant, le cul-de-sac sous-tricipital doit toujours être tenu comme faisant partie de l'articulation. On sait qu'il remonte à 5 ou 6 centimètres sur le fémur et que, de ce point culminant sur la ligne médiane, il redescend rapidement vers les parties latérales, en forme d'ellipse, et sans déborder sensiblement la face antérieure de la région. Il s'agit donc de fixer un drain en bonne place sans nuire à aucun de ces organes importants. Or, pour passer un drain perforant, nous n'avons qu'une seule voie : suivre le bord interne de l'os et, en se dirigeant ensuite en bas et en dehors, venir ressortir dans le creux poplité. Mais, en agissant ainsi, on se trouve forcément au contact de l'artère, soit en dehors dans le cas où la contre-ouverture siège un peu haut dans le creux poplité, soit en la contournant en spirale pour ressortir un peu en dedans si l'incision de décharge est bas située.

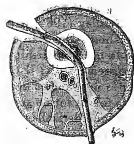
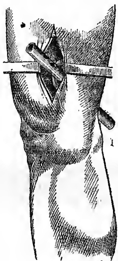


Figure 3. Le drain, traversant l'os, reste constamment à la partie externe des vaisseaux et, maintenu par la paroi osseuse, ne peut se déplacer et, par conséquent comprimer l'artère.

1. Dessins dus à l'obligeance de mon frère le Dr E. Hardouin.

Dans les 2 hypothèses la position du drain est dangereuse, car il comprime l'artère, et il devra être enlevé très rapidement par crainte d'accidents.

Aussi nous pensons que cette voie doit être abandonnée et qu'il est beaucoup plus pratique de faire passer le tube directement à travers l'os perforé de part en part, les parois osseuses rigides évitant ainsi tout déplacement, toute compression du drain sur les organes de voisinage et permettant de descendre très bas la contre-ouverture dans le creux poplité sans avoir peur d'ulcérer l'artère quelque proche qu'elle soit.


Figure 4.
Aspect du drainage du creux poplité dans l'ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur (vue antérieure).

Voici donc comment nous proposons d'intervenir :

Soit une ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur au 4e ou 5e jour, avec une collection suppurée dans le creux poplité.

A la partie inférieure de la cuisse, sur la limite des faces antérieure et interne, faites une incision horizontale de 6 à 8 centimètres, commençant ou finissant à 2 travers de doigt au-dessus du condyle interne, et située nettement en avant des vaisseaux.

Traversez le muscle vaste interne, le bistouri bien horizontal. Vous arriverez sur le fémur après avoir rencontré le plus souvent une couche de pus interposé. Placez alors deux écarteurs pour récliner les parties molles, et vous apercevrez dans la profondeur l'os à trépaner. Ouvrez largement à la gouge et au maillet, et nettoyez la cavité médullaire à l'eau oxygénée et à l'eau phéniquée forte. Assurez-vous que la plaie osseuse est de dimensions suffisantes.

Maintenant, à travers l'orifice de trépanation que vous venez de créer, attaquez la face postérieure du fémur. Ouvrez-le largement, mais à petits coups, en vous rappelant toujours que vous allez arriver dans la partie supérieure ou moyenne de l'espace poplité et que les vaisseaux sont tout proches.


Figure 5.
Aspect du drainage du creux poplité dans l'ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur (vue postérieure).

Pendant cette manœuvre, dans la plupart des cas, le pus viendra déjà se faire jour à travers la brèche. Étanchez-le et nettoyez rapidement la région. Ensuite, avec une bonne pince mousse, enfoncez hardiment la couche cellulo-graisseuse sous-jacente, en ayant soin de vous porter un peu en bas et en dehors, pratique que facilitera votre première incision osseuse légèrement antéro-interne.

A travers le pus, la pince franchit le creux poplité d'avant en arrière et de haut en bas et vient poindre sous la peau. Faites à cette place, qui doit se trouver en dehors de la ligne médiane, une incision de 3 centimètres au bistouri intéressant seulement la peau, dans l'axe du membre, et vous faites passer votre pince par l'ouverture, que vous élargissez en écartant les mors.

Placez alors un tube de caoutchouc fenêtré de 1 centimètre de diamètre dans les mors de la pince, et attirez-le en suivant en sens inverse le chemin de tout à l'heure.

Vous avez ainsi placé au point déclive un drain perforant qui va assurer un drainage parfait à la fois de l'os malade et du creux poplité. Quoique placé très près des vaisseaux, il n'y a aucun danger de le voir comprimer et ulcérer l'artère, car il est solidement maintenu en place par les parois osseuses du fémur. Ce drain perforant peut être facilement laissé en place pendant 8 à 10 jours et même davantage s'il est nécessaire. Nous n'avons jamais noté d'ennuis, et, bien au contraire, les conditions parfaites de l'évacuation du pus amènent une sédation des phénomènes infectieux dans un délai remarquablement court.

Nous avons observé à ce sujet un fait très instructif, qui montre combien est facilement tolérée la présence d'un drain placé dans ces conditions.

Un enfant de 5 ans atteint d'une ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur, avec grosse collection poplitée, est vu par nous au 6e jour. Il est opéré immédiatement, et drainé comme il a été dit plus haut.

Au bout de 6 jours, le père vient brusquement à l'hôpital et reprend son enfant, malgré tout ce qui peut lui être dit par l'interne de garde.

Trois mois plus tard, il nous ramène le petit malade. A notre grande stupéfaction, nous constatons que le tube de caoutchouc de 1 centimètre de diamètre au moins traverse toujours la cuisse de part en part et ressort dans le creux poplité. Il existe un peu de rougeur autour des orifices cutanés mal pansés, et c'est tout.

Ablation du drain. Il ne s'est produit à aucun moment de troubles de compression ni d'hémorragies. L'amélioration a été rapide sous l'influence de pansements bien faits.

Nous pensons donc que cette méthode peut être appelée à rendre des services, car la région poplitée est une de celles qu'il est réellement difficile, par d'autres moyens, de drainer longtemps et d'une manière suffisante.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'artérite cérébrale des jeunes hérédo-syphilitiques. — Les manifestations cliniques de syphilis héréditaires sont, comme on sait, précoces ou tardives. Précoces, elles apparaissent dans les trois premiers mois qui suivent la naissance, et se présentent sous forme de coryza, de lésions cutanées et muqueuses, de certaines localisations viscérales. Tardives, elles s'observent entre cinq et vingt ans et se révèlent par les symptômes bien connus de l'hérédo-syphilis dystrophique. D'après M. Paul Savy [1], qui vient de publier sur cette question un travail très documenté, entre ces deux périodes viendrait se placer une troisième caractérisée essentiellement par des manifestations cérébrales, par l'hémiplégie plus particulièrement, ressortissant à une lésion des artères du cerveau.

***

Les vingt-sept observations que M. Savy a réunies à l'appui de cette façon de voir montrent, en effet, que l'hémiplégie, chez les enfants hérédo-syphilitiques, se produit entre un an et trois ans. Le plus souvent, cette paralysie apparaît brusquement, sans raison appréciable. Tel enfant est frappé subitement, en pleine santé, au milieu de ses jeux; tel autre, s'étant couché grognon la veille, se réveille, le lendemain, paralysé, après une nuit plus ou moins agitée. Parfois on observe des prodromes plus ou moins immédiats, crise épileptiforme unique ou se reproduisant à plusieurs jours d'intervalles, convulsions généralisées ou localisées au côté qui sera frappé de paralysie.

Précédée ou non de prodromes, l'hémiplégie, comme nous venons de le dire, se déclare brusquement. La mère constate que l'enfant ne remue pas les membres d'un côté, ou qu'il s'affaisse quand on essaie de le mettre debout. Plus ou moins complète, généralement plus marquée au membre supérieur, elle est plus fréquente à droite qu'à gauche et s'accompagne presque toujours d'une paralysie de la face. Parfois elle procède par étapes : on trouve d'abord une paralysie du membre supérieur, et, le lendemain, le membre inférieur, puis la face se trouvent pris à leur tour. Comme symptômes associés, au début de la paralysie, on note parfois de la déviation conjuguée, des secousses du côté hémiplégié, etc., etc. Les troubles sensitifs, les troubles du côté des sphincters font ordinairement défaut. L'aphasie accompagne parfois l'hémiplégie du côté droit.

L'évolution de cette hémiplégie, une fois qu'elle est constituée, est très variable suivant les cas et, aussi, suivant le traitement.

Il est des cas où les symptômes paralytiques s'amendent très rapidement et disparaissent complètement dans l'espace de quelques jours ou de quelques semaines. Chez d'autres malades, après une amélioration rapide, l'état reste stationnaire et, plusieurs années après l'attaque, on note, du côté hémiplégié, une légère faiblesse musculaire, un certain degré d'atrophie, quelque déformation. Enfin, il peut arriver que la paralysie ne se modifie pas : elle évolue alors vers l'hémiplégie spasmodique infantile avec contractures, raccourcissement des membres, mouvements athétosiques; dans les formes graves, l'état mental peut être atteint à son tour.

***

Il est facile de rattacher cette hémiplégie à la syphilis héréditaire, quand l'existence de celle-ci se révèle par des manifestations spécifiques que l'enfant a présentées ou qu'il présente encore, ou lorsque l'interrogatoire des parents fournit, sur ce point, des renseignements précis. Mais tel n'est pas toujours le cas, et parmi les observations de M. Savy on en trouve un certain nombre où ce diagnostic étiologique est mis en échec. Est-il dès lors permis, en l'absence de ce diagnostic, d'attribuer quand même la paralysie à la syphilis ? M. Savy répond à cette question en établissant un parallèle entre l'hémiplégie de l'adulte et celle du jeune enfant :

« L'hémiplégie chez l'adulte, écrit-il, n'est qu'un symptôme qui traduit une lésion centrale dont on découvre le plus souvent la raison d'être dans le passé pathologique de l'individu; mais lorsqu'il s'agit d'un organisme jeune, indemne de toute tare morbide personnelle ou acquise, on est amené logiquement à invoquer l'action des tares morbides héréditaires; or, ces tares, la syphilis les réalise par excellence, comme elle réalise également par excellence une des causes de la paralysie cérébrale chez l'adulte. Dès lors son rôle pathogène dans l'hémiplégie infantile paraît devoir être fréquemment invoqué. »

Étant donné ce rôle de la syphilis dans les cas où l'on voit apparaître brusquement une hémiplégie chez un jeune enfant notoirement hérédo-syphilitique, il y a lieu encore de se demander quelle est le substratum anatomique de cette paralysie. Pour M. Savy, ce substratum serait constitué par une artérite des artères du cerveau. Elle a été nettement constatée dans deux autopsies, et son existence peut encore être déduite de l'évolution des hémiplégies transitoires dont la symptomatologie fugace ne peut être attribuée qu'à l'ischémie par troubles circulatoires passagers et par lésions discrètes des artères du cerveau.

***

Mais le point particulièrement intéressant abordé par M. Savy dans son étude, ce sont les rapports entre ces hémiplégies par artérite céré-

1. P. Savy. — *Rev. de méd.*, 1909, n° 3, p. 192.

brale d'un côté, la paralysie spasmodique infantile et la sclérose cérébrale de l'autre.

Nous avons indiqué plus haut comment cette hémiplégie des hérédo-syphilitiques peut évoluer, cliniquement, vers la paralysie spasmodique. Or, dans plusieurs cas de ce genre où l'autopsie a pu être faite quelques années après le début de l'hémiplégie, on trouva une atrophie de l'hémisphère correspondant, avec épaississement et adhérences des méninges, avec sclérose des circonvolutions cérébrales. Il semble donc que chez les hérédo-syphilitiques, l'évolution des lésions cérébrales secondaires à l'artérite puisse aboutir à la sclérose cérébrale. Pierre Marie a du reste insisté sur ce fait que toutes les lésions cérébrales décrites à l'autopsie des sujets atteints d'hémiplégie spasmodique infantile, plaques jaunes, kystes, infiltration celluleuse, porencéphalie, ressortissent à des altérations vasculaires dont elles ne sont qu'une conséquence éloignée. Cela étant, n'est-il pas permis d'attribuer, dans certains cas, à l'hémiplégie spasmodique infantile une origine syphilitique ?

C'est précisément la conclusion à laquelle arrive M. Savy. Il admet, bien entendu, que des infections autres que la syphilis sont capables de réaliser une hémiplégie spasmodique. Mais, à son avis, « il n'en reste pas moins vrai qu'en l'absence de toute cause connue, étant donnée la facilité avec laquelle la syphilis peut passer inaperçue, et, d'autre part, sa tendance toute particulière à produire de l'artérite, de la thrombose des artères cérébrales, il y a lieu, dans les cas à étiologie obscure, d'invoquer plus spécialement l'influence d'une tare spécifique héréditaire ».

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

27 Février 1909.

Kyste dermoïde de l'ovaire communiquant avec le gros intestin. — *M. Lowie* (d'Eecloo) relate l'observation d'une femme de 32 ans, chez qui, 3 semaines après un premier accouchement normal, survinrent de vives douleurs dans la fosse iliaque droite : M. Lowie constata à cette époque l'existence d'une tumeur distincte de l'utérus. A la suite d'un deuxième, d'un troisième et d'un quatrième accouchements, les mêmes symptômes se reproduisirent d'une façon croissante. La laparotomie fit découvrir une tumeur mobile, adhérente à l'épiploon, à l'utérus et au cæcum et directement implantée sur le côlon. Ablation de la tumeur, appendicectomie, fermeture sans drainage; guérison par première intention.

Il s'agissait d'un kyste ovarique renfermant des matières fécales, des dents, des touffes de cheveux, des poils, etc.

Aplasie congénitale complète de l'utérus et du vagin. Création d'un canal vaginal. — *M. de Beule* (de Gand) présente une jeune fille de 20 ans, d'apparence bien conformée, qui était venue le consulter parce qu'elle n'avait jamais été réglée et qu'elle ressentait dans le bas-ventre une tension douloureuse avec irradiations dans les lombes et dans les membres inférieurs. Il n'existait aucune trace d'organes génitaux externes; le canal urétral, très élargi, permettait l'introduction du doigt jusque dans la vessie (tentatives de rapports sexuels). Au toucher rectal, on constatait l'absence de corps utérin et l'existence de 2 ovaires sur qui la pression provoquait des douleurs spontanément ressenties par la malade. Ablation par laparotomie des ovaires appendus à un petit pédicule péritonéal. La malade étant ensuite placée en position obstétricale, M. De Beule fit une incision transversale entre l'urètre et le rectum, de façon à constituer une brèche de 12 centimètres de profondeur qui fut tamponnée pendant 5 jours; il y introduisit ensuite un spéculum en verre tapissé extérieurement de greffes de Thiersch prélevées sur la cuisse; l'intérieur du spéculum fut tamponné pendant 12 jours, au bout desquels le spéculum fut retiré : les greffes avaient bien pris et actuellement, après 3 mois, le canal a encore 5 centimètres de profondeur. La malade compte se marier prochainement.

Deux cas de chirurgie périorbitaire. — *M. Goris* (de Bruxelles) présente 2 sujets atteints d'affections qui, à première vue, semblent relever de la spécialité ophtalmologique et qui rentrent en réalité dans le cadre de la chirurgie générale.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une *fistule purulente du sac lacrymal* chez un sujet atteint de tuberculose pulmonaire traité depuis 11 mois par un spécialiste; M. Goris fit l'ablation de la poche purulente, réséqua la partie postérieure de l'apophyse montante, la base du frontal, l'os unguis, une portion de l'ethmoïde, établit un drainage à travers le nez et obtint la guérison en 5 jours.

Le second cas est celui d'un enfant opéré depuis 7 ans pour un *kyste de la paupière inférieure* reconnaissant pour origine une carie de l'os malaire; la résection de l'os malade dut être étendue à l'apophyse zygomatique et à la base du crâne jusque sur les méninges qui furent mises à nu au niveau de la fosse cranienne moyenne. Ce sujet reste actuellement tout à fait guéri.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

1er Avril 1909.

Deux cas d'hystérie mâle. — *M. Chavigny* présente deux malades atteints d'hystérie, au sujet desquels il fait ressortir des procédés intéressants de diagnostic et de thérapeutique.

1er cas. — Aphonie hystérique complète avec intégrité absolue de l'appareil laryngé. Ce malade fut radicalement guéri par la rééducation motrice, aidée de la faradisation localisée ; en moins de deux minutes, il fut capable d'articuler une voyelle. Actuellement, après 8 jours de traitement, il parle normalement.

2e cas. — Soldat blessé pendant la campagne du Maroc, par une balle ayant pénétré au niveau du sternum et qui se logea dans l'aisselle gauche. Un an après l'accident, il présente de la parésie du bras gauche avec anesthésie totale du membre.

En raison du siège du projectile, il y avait lieu de se demander si ces troubles étaient de nature organique ou psychique. L'emploi de la faradisation localisée intensive au moyen du râteau de Tripier permit d'affirmer le diagnostic d'hystérie. Le même appareil servit également au traitement par la rééducation motrice. Aujourd'hui, la sensibilité a reparu dans la presque totalité du membre.

Etude sur les tempéraments. — *M. Lénicz* fait une étude originale et documentée des tempéraments. Il combat avec vigueur la conception actuellement classique qui admet des tempéraments sanguins, nerveux, bilieux et lymphatiques, conception qui n'a rien de scientifique. Il établit que c'est la fonction de nutrition qui peut seule fournir les assises d'une classification des tempéraments. Voici celle qu'il propose :

Tempérament d'équilibre des échanges :
Tempérament d'élimination incomplète ;
Tempérament de nutrition insuffisante.

A chacun de ces tempéraments correspond chacun des genres de caractères déterminés par M. Ribot : l'actif, le sensitif, l'apathique.

Suivent quelques considérations intéressantes au point de vue militaire : les actifs sont des sujets d'élite, des gens d'avant-garde, des bons tireurs; les sensitifs sont des émotifs à encadrer; enfin, les apathiques sont des gens qu'il faut sans cesse tenter de transformer.

Discussion sur l'étiologie de la fièvre typhoïde. — Après l'exposé fait par *M. Rudler* d'une épidémie de fièvre typhoïde, dont la cause est rattachée à l'infection des vêtements et des mains au cours d'une baignade de chevaux, *M. Collignon* fait l'historique de la fièvre typhoïde au 25e régiment d'infanterie à Cherbourg pendant une période de 20 ans, de 1888 à 1908.

C'est l'eau de la Divette, polluée par les épandages, qui a été le facteur étiologique incontestable de la typhoïde à Cherbourg pendant cette période.

Mais l'intérêt de la communication réside dans ce fait que, malgré l'installation de filtres Chamberland, puis de stérilisateurs Salvator, la dothiénentérie ne disparut du régiment que le jour où l'on fit un usage exclusif et permanent d'eau bouillie aromatisée de thé. Par deux reprises différentes le thé fut supprimé et la typhoïde reparut. Le fait est dû à ce qu'il existe deux canalisations d'eau, l'une d'eau stérilisée, l'autre d'eau impure, et que les hommes, malgré toutes les précautions et les défenses les plus sévères, vont boire l'eau souillée qui ne présente, à leurs yeux, aucune différence appréciable avec l'eau pure.

Aussi M. Collignon propose-t-il que, dans les garnisons qui reçoivent une eau suspecte, on distribue d'une façon permanente de l'eau bouillie aromatisée et édulcorée.

— *M. Collin* relate une épidémie récente ayant sévi à Vannes. L'étiologie en est des plus instructives.

A Vannes, il y a deux régiments d'artillerie et deux compagnies d'infanterie, ces deux dernières habitant la même vieille caserne.

Seule, une des compagnies d'infanterie est atteinte de fièvre typhoïde; toutes les autres unités sont indemnes.

La Compagnie contaminée consomme des salades. Or, le maraîcher qui fournit ces salades a sa fille atteinte de fièvre typhoïde, et l'on jette ses déjections dans une fosse située dans le jardin et aussi sur les légumes. En outre, un puits se trouve à quelques mètres en contre-bas de la fosse d'aisance, évidemment non étanche, et son eau sert à l'arrosage.

L'analyse bactériologique a décelé la présence du colibacille sur les feuilles de salade, aussi bien sur celles de la périphérie que sur celles du cœur.

Cette épidémie a revêtu la forme d'une véritable intoxication, provoquant 44 atteintes avec 5 décès.

— *M. Laplanche* soumet une communication dans laquelle il propose de considérer comme cause constante et unique de la fièvre typhoïde la matière fécale, et comme mécanisme étiologique habituel la souillure des aliments par les mains infectées de matières stercorales.

H. Billet.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

5 Avril 1909.

Recherche des traces d'alcaloïdes. — *M. Dabout*, au nom de *M. Lecha-Marzot*, présente une intéressante communication au sujet de la recherche des traces d'alcaloïdes. On sait que s'il est possible, dans l'examen des viscères, de déceler par des réactions chimiques des alcaloïdes, il est extrêmement difficile, jusqu'à présent, de les différencier. L'auteur, par des recherches encore en cours, a employé une méthode microchimique pleine de promesses. Si, à des préparations contenant des cristaux d'alcaloïdes divers, aconitine, nicotine, etc., on ajoute une goutte de réactifs à base d'acides phosphomolibdique et phosphotungstique, on obtient des figures très nettes et très diverses caractéristiques pour chaque espèce d'alcaloïdes.

Le secret médical dans l'armée (*suite de la discussion sur le secret médical*). — *M. Granjux* envisage trois ordres de cas : Ceux où le médecin soigne un malade appelé par lui et où il doit le secret absolu. — Ceux où le médecin est désigné comme expert pour examiner un malade averti et qui se prête à son examen ; ici il n'est plus question de secret. — Enfin, une troisième catégorie de cas, de beaucoup les plus délicats, qui se présentent ainsi : un officier s'est fait porter malade, et le médecin qui l'a soigné jusque-là vient, par ordre, pour l'examiner et faire un rapport au commandant. M. Granjux croit que, dans ce cas, le médecin doit avertir son malade qu'il est prêt à ne pas tenir compte de ce qu'il a appris par ses examens antérieurs et qu'il va l'examiner à nouveau dans ces conditions.

— *M. Balthazard.* L'Etat prend l'engagement de donner aux recrues et aux gradés les soins médicaux qui comportent forcément le secret professionnel. Il me paraît difficile pour le médecin, dans les cas de diagnostic malaisé, de faire abstraction de ce qu'il a appris dans ses examens antérieurs du malade. Dans ces cas, il vaudrait mieux pour lui se récuser si le résultat de l'examen est de nature à engager l'avenir de son client.

— *M. Granjux.* C'est difficile, dans les petits postes où il n'y a qu'un seul médecin. D'ailleurs, chaque fois que la situation est délicate, on envoie le malade à l'hôpital, et il passe ainsi deux visites et deux contre-visites.

— *M. Briand* constate, en résumé, le principe du secret médical, qui doit rester absolu en théorie peut, dans la pratique de l'armée, être parfois difficile à appliquer.

J. Lamouroux.

ANALYSES

Fromme (de Halle). ***La formation des thromboses dans les suites de couches, et le lever précoce*** (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 1909, 2 Janvier, n° 1, p. 15 à 21). — Krönig a porté à nouveau au Congrès de Stuttgart la question du lever précoce chez les laparotomisées et les nouvelles accouchées. Il pense que le décubitus prolongé favorise la stase veineuse, les thromboses et la production des embolies, tandis que le lever précoce les préviendrait : cette manière de faire aurait encore l'avantage d'éviter la rétroflexion utérine, de rendre plus facile la miction et la défécation et de prévenir l'hypotonie de la musculature abdominale et périnéale, qui aboutit à l'éventration et au prolapsus génital. Par « lever précoce », Krönig et ses élèves entendent le lever dès le 2e ou 3e jour après l'accouchement; ils en étendent les indications fort loin, puisqu'ils l'ordonnent non seulement aux femmes chez lesquelles l'accouchement s'est bien passé, mais encore à celles qui sont « anémiques et faibles; atteintes de varices; dont le cœur bat irrégulièrement; qui présentent quelques signes d'infection ». C'est là une manière de faire que Fromme ne peut admettre, bien qu'il ne soit pas absolument opposé à essayer prudemment le lever précoce chez les femmes bien portantes, dont l'accouchement a été facile, et qui n'accusent à la suite aucune réaction. La question des embolies est particulièrement importante; si Krönig n'a point observé de phlébites chez les 1.000 accouchées qu'il a traitées par sa méthode, cela tient non pas au lever précoce, qui, d'après lui, empêcherait la thrombose *aseptique* par stase, mais bien à ce fait que l'infection au cours de l'accouchement est devenue si rare, que la thrombose *septique* ne se produit plus. Quant à faire lever les malades qui présentent des signes d'infection, fussent-ils légers, c'est là un gros danger, qui ne peut que favoriser la production d'embolies; car les thromboses pelviennes chez les accouchées évoluent souvent sans grands symptômes, et tout mouvement intempestif détachera chez elle le caillot; l'observation que rapporte Fromme en est une preuve. — Avant de donner aux praticiens, comme règle absolue, le lever précoce des accouchées, il faudrait prouver qu'il existe une thrombose par stase que la thérapeutique de Krönig préviendrait; c'est là, dit Fromme, un point qui est loin d'être démontré.

Amédée Baumgartner.

J. W. Churchman (de Baltimore). ***Abcès appendiculaire chez un enfant de 27 mois. Analyse des cas d'appendicite infantile de l'hôpital John Hopkins*** (*Bulletin of the John Hopkins Hospital*, 1909, vol. XX, n° 215, Février pp. 31-39). — A l'occasion d'un cas personnel, Churchman fait une étude sur les cas d'appendicite infantile (c'est-à-dire survenant chez des enfants de moins de 5 ans) observés au John Hopkins Hospital, à Baltimore. Le registre de l'hôpital comprend 1.223 cas d'appendicite dont 9 seulement sont des cas d'appendicite infantile, soit 0,735 pour 100. Sur les 9 petits malades, 6 sont des garçons. Chez 5 enfants, il n'y avait pas d'histoire de crise antérieure et cependant, chez ces malades, on trouva, à l'opération, l'appendice perforé, d'où formation d'abcès localisé (3 cas) ou production de péritonite généralisée (2 cas). Les 4 autres sujets accusaient des crises antérieures plus ou moins nettes.

Le diagnostic de l'appendicite infantile est parfois très difficile : à cet égard, 3 observations de Churchman sont fort instructives. L'un des petits malades avait été soigné pendant 3 semaines pour une coxalgie au début; il ne présentait d'autre signe qu'une légère claudication droite. Même sous le chloroforme, on avait conclu à une arthrite tuberculeuse. En fait, le diagnostic ne fut élucidé que lorsqu'un abcès à contenu fécal vint se faire jour au-dessus de l'arcade crurale. — Un autre cas avait été pris au début pour une méningite cérébro-spinale à cause de la prédominance des signes nerveux, mais l'apparition d'une masse dans la fosse iliaque droite fit cesser l'erreur. — Le 3e cas (celui qui précisément a été le point de départ du travail de Churchmann) est celui d'un enfant de 27 mois entré à l'hôpital avec le diagnostic de calcul vésical. Il n'existait à ce moment que des signes urinaires. Le petit malade était apyrétique et ne présentait aucun phénomène du côté de l'abdomen. L'exploration de la vessie fut négative. Après une période d'accalmie, les phénomènes aigus réapparurent. Cette fois, il se forma un abcès appendiculaire et on trouva à l'opération les traces d'une pelvi-péritonite qui avait donné lieu à l'erreur de diagnostic.

Il résulte de ces quelques exemples que, chez l'enfant, des signes urinaires ou des signes d'arthrite coxo-fémorale feront penser à la possibilité d'une appendicite; toute douleur abdominale sera, jusqu'à plus ample informé, prise pour une douleur appendiculaire. Dans les cas difficiles, le toucher rectal sous chloroforme permettra de sentir un empâtement à droite s'il s'agit d'appendicite.

Les lésions trouvées à l'opération dans les 9 cas se répartissent ainsi :

Péritonite généralisée sans perforation de l'appendice	1 cas.
Péritonite généralisée avec perforation de l'appendice	1 —
Péritonite généralisée en voie de développement	1 —
Abcès circonscrit	4 —
Adhérences de néo-formation	1 —
Appendice perforé avec péritonite séreuse	1 —

Dans 4 cas, il se produisit consécutivement une occlusion intestinale qui, dans 2 cas, nécessita une entérotomie.

Sur les 9 cas rapportés par Churchman, on compte 2 morts : ce sont les 2 cas où la péritonite était déjà généralisée au moment de l'opération. L'intervention doit donc être précoce; les statistiques montrent d'ailleurs que la mortalité est bien plus élevée chez les malades qui sont opérés tardivement. Autant que possible, il faut toujours enlever l'appendice séance tenante, à moins que l'état du malade ne force à pratiquer une opération aussi courte que possible ou encore lorsque l'organe ne peut être isolé sans effondrer des adhérences protectrices. On se contente alors d'inciser l'abcès et on enlève l'appendice dans une séance ultérieure.

C. Jarvis.

G. Nobl. ***Contribution à l'étude de la variole verruqueuse*** (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1909, 6 Mars p. 506-511). — Malgré l'abondance des mémoires sur la variole, dont les épidémies étaient autrefois si fréquentes, de nombreux points restent à éclaircir dans son histoire et certaines variétés en sont encore très imparfaitement connues. Tous les auteurs se sont occupés des cicatrices que peut laisser la variole, des pigmentations persistantes qu'on observe parfois après elle et des troubles de l'appareil pilo-sébacé (formation de comédons, poussées d'acné, etc.). Mais l'étude des productions hyperplasiques qu'on observe quelquefois sur la peau à la suite des varioles graves a été assez négligée.

Depuis Alibert, qui isola ce type clinique sous le nom de « variola verrucosa », on n'a guère à citer à son sujet que les courts travaux de Neumann et de Hebra. La description est restée vague, l'étude histologique n'a pas été faite, et ce sont justement ces points que l'auteur précise.

L'*éruption* de la variole verruqueuse siège à la face, sur le front, les tempes, les joues et les sillons naso-labiaux; les éléments qui la constituent sont arrondis, lenticulaires, de couleur brun sale, jaunâtre ou gris foncé ; ils sont très durs et ressemblent à des verrues ; leur surface est finement granuleuse et quelquefois piquetée d'un grand nombre de petits orifices capillaires. Ces éléments font corps avec la peau et le grattage ne peut les en détacher, mais, par la pression latérale entre les doigts, on peut faire tomber des croûtes sèches, comme des écailles. Un coup de curette tranchante laisse une excoriation humide et sanglante.

Le nez, le menton, les lèvres sont couverts de dépôts qui ressemblent beaucoup aux verrues planes des jeunes gens. Mais il y a aussi des dépressions folliculaires largement ouvertes et entourées d'anneaux pigmentés, qui donnent à la figure l'aspect d'être rongée par les vers.

Sur la poitrine, l'éruption est moins confluente, les taches sont ovales, dentelées, la pigmentation plus accentuée, ce qui donne l'apparence de la peau de tigre.

Sur le dos, les dépressions se rapprochent et peuvent se fusionner en formant de larges figures polycycliques.

Sur la partie inférieure de la poitrine, les jambes et les bras, les verrucosités sont très rares. Enfin, les muqueuses sont épargnées.

L'*examen histologique* d'un élément a montré à l'auteur qu'il existe une très active prolifération des assises épithéliales.

Les couches superficielles présentent des cellules fragmentées ; les cellules basales sont bien développées ; des divisions karyokynétiques s'observent dans les couches plus plates situées au-dessus d'elles, en même temps que différents types de dégénérescence cytoplasmique, et enfin, par endroits, des inclusions périnucléaires : corpuscules varioleux pour les uns, produits d'origine nucléaire pour d'autres, ou encore parasites de la classe des sporozoaires (corpuscules de Guarnieri, etc.).

De l'examen des lésions à leurs divers stades Nobl tire l'*interprétation pathogénique* suivante : le « virus » varioleux intéresse d'abord les cellules de la couche basale, puis les cellules des assises situées au-dessus, et rapidement les différentes parties de l'appareil pilo-sébacé.

A un degré de plus, les vaisseaux des corbeilles périglandulaires sont intéressés, la suppuration du tissu conjonctif apparaît, ainsi que la destruction des culs-de-sac glandulaires et des follicules.

La réparation des tissus est due, suivant la gravité de la destruction, à la prolifération des cellules de la couche profonde de l'épithélium ou des cellules de la couche réticulaire, ou bien, quand les cônes papillaires ont été abrasés, à des agglomérats cellulaires de grande vitalité qui restent toujours.

Nobl fait remarquer que la prolifération de l'épithélium vers la profondeur provoque un allongement très marqué des papilles, ce qui rappelle de très près le type histologique des verrues.

Dans le *traitement* de l'éruption verruqueuse, l'auteur a essayé sans grand succès les pansements émollients ordinaires ; mais il a obtenu la chute des croûtes verruqueuses en 8 jours par le pansement au diachylon.

Après le départ de ces couches superficielles, il reste une dépression cicatricielle qui survit longtemps et trahit à distance le processus varioleux.

A. Barré.

Silberberg (Breslau). ***Contribution à l'étude anatomique des hémorroïdes*** (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1909, t. LXI, fasc. 2, p. 317 à 332, 3 pl.). — Silberberg ayant étudié histologiquement un certain nombre de pièces d'hémorroïdes arrive aux conclusions suivantes, qui confirment pleinement les notions aujourd'hui classiques (établies en France, en particulier par Quénu), et qui contredisent au contraire la singulière opinion de Reinbach qui, on le sait, voulait voir, dans les hémorroïdes, des angiomes. Pour Silberberg, les hémorroïdes sont dues à une altération des veines produite par la stase sanguine. Les troubles circulatoires engendrés par cette stase veineuse sont partiellement compensés par l'établissement d'une circulation collatérale : c'est ce qui explique la présence de vaisseaux néoformés dans certaines hémorroïdes très volumineuses. On sait que ce sont surtout des néoformations vasculaires qui avaient servi à Reinbach de point d'appui pour édifier sa singulière théorie de l' « angiome » hémorroïdaire. L'amincissement de la paroi et la perforation secondaire de veines voisines, les unes dans les autres, expliquent, pour Silberberg, les formations caverneuses souvent rencontrées dans les hémorroïdes. Silberberg comme Quénu, attribue une grande importance aux accidents d'infection subaiguë des parois veineuses dans l'évolution ultérieure des hémorroïdes. Enfin Silberberg a rencontré, avec une certaine fréquence, dans les parois des veines atteintes d'hémorroïdes, de la *dégénérescence amyloïde*, qu'il considère comme due à la destruction progressive des fibres élastiques : ce fait serait encore (s'il en était besoin) un nouvel argument en faveur de l'hyperpression intraveineuse, considérée comme élément pathogénique essentiel des hémorroïdes.

P. Lecène.

Bernard Cunéo. ***Un cas de kyste dit « du mésentère »*** (*Archives générales de médecine*, Février 1909, p. 65-69). — Une femme de 31 ans, souffrant de douleurs abdominales en barre, présente un abdomen uniformément distendu par une tumeur très volumineuse, qui en occupe la partie inférieure et remonte à quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Cette tumeur, régulière, mate, fluctuante, donne l'impression d'un kyste de l'ovaire. Une laparotomie

médisne sous-ombilicale montre que c'est un kyste absolument indépendant des annexes. Il est formé d'une poche unique, à contenu liquide noirâtre avec reflets brillants dus à des paillettes de cholestérine. La paroi du kyste, examinée par Milian, est constituée par du tissu fibreux avec revêtement endothélial.

Il s'agit là de ce qu'on sppelle classiquement un « kyste du mésentère », msis, comme le fait remarquer Cunéo, il ne siège aucunement entre les deux feuillets du méso de l'intestin grêle, et, plutôt que de le considérer comme un lymphangiome kystique, il est plus conforme aux faits d'admettre qu'il se développe aux dépens de débris endothéliaux, persistant après la coalescence des différents segments du mésentère primitif avec le péritoine pariétal postérieur. La marche de ce processus de coalescence, telle que l'ont décrite récemment Ancel et Cavaillon, explique parfaitement que des zones plus ou moins étendues d'endothélium puissent persister et être ultérieurement le point de départ de kystes, tout comme les restes du canal péritonéo-vaginal donnent naissance à des kystes du cordon.

Il y a donc intérêt à abandonner l'expression de kyste du mésentère, qui ne répond pas à la topographie habituelle des poches kystiques, et à la remplacer par celle de *kystes parapéritonéaux*, qui répond mieux à leur siège et à leur origine.

LAIGNEL-LAVASTINE.

A. Brindeau. ***Des difficultés de l'opération césarienne répétée chez la même femme*** (*Obstétrique*, 1909, Janvier, n° 1, p. 36 à 47). — A propos de 7 cas d'opération césarienne itérative pratiquée par lui, Brindeau étudie les difficultés opératoires que l'on peut rencontrer au cours de l'opération césarienne itérative. Dans 3 cas, il existait des adhérences légères qui ne gênèrent point l'opérateur ; mais, dans 4 cas, les difficultés furent grandes. Dans 1 cas même, Brindeau dut réséquer 6 à 7 centimètres d'intestin, celui-ci, adhérent à la paroi, ayant été sectionné lors de l'ouverture de l'abdomen.

A) *Hernies de la paroi.* — La hernie est rare après l'opération césarienne. Observée 5 fois sur 167 cas par Haven et Young, elle est notée dsns 1 cas de Green.

Oui en a publié 2 cas avec, dans 1 cas, césarienne itérative sans difficulté. Brindeau l'a observée 2 fois sur ses 7 cas (obs. IV, petite pointe de hernie à l'extrémité de la cicatrice; obs. VI, éventration, hernie volumineuse). La hernie sera traitée comme chez la femme non enceinte : incision de la peau en dehors des limites de la cicatrice abdominale, incision latérale, périphérique du péritoine, puis, la cicatrice étant réséquée, l'épiploon libéré, on passe à l'opération césarienne.

B) *Adhérences.* — Elles existent 43 fois sur 62 cas d'après Wallace, soit 69,3 pour 100; 76 fois sur 117 cas d'après von Leuwen, soit 65 pour 100; dans 20 pour 100 des cas (sur 108) d'après Essen Moller; 35 fois sur 52 d'après Fruhinsholz, soit 69,2 pour 100; dans 69 pour 100 des cas pour Vasseur.

Enfin, Haven et Young ont trouvé sur 74 cas 15 fois des adhérences de l'épiploon à la paroi, 16 fois des adhérences de l'épiploon à l'utérus, 4 fois des adhérences de l'intestin à l'utérus, 36 fois des adhérences de la paroi à l'utérus.

Sur les 7 cas de Brindeau, il y avait 6 fois des adhérences de l'épiploon, 3 fois des adhérences de l'utérus à la paroi abdominale; enfin 1 fois l'intestin était adhérent à la paroi et à l'utérus.

Les adhérences épiploïques sont faciles à libérer; les adhérences de l'utérus à la paroi, formant une sorte d'hystéropexie sont représentées par des cordons ou des rubans péritonéaux reliant les 2 parois. Quelquefois toute la ligne de suture est adhérente. Enfin dans quelques cas (Michaelis, Cauwemberg, von Prœl) la paroi utérine était adhérente à l'utérus sur une telle surface qu'on a pu ouvrir l'œuf sans ouvrir la cavité péritonéale. Toutes ces adhérences qui fixent l'utérus en situation anormale (dévié et tourné sur son axe) rendent difficile son incision, d'autant que le refoulement de l'intestin et son maintien hors du champ opératoire sont très péniblement obtenus.

Les adhérences de l'intestin à la paroi ou à l'utérus sont plus rares. Dans un cas de Voron (adhérence à la paroi abdominale et section lors de l'incision abdominale), on dut réséquer 20 centimètres d'intestin. Dans son cas, Brindeau essaya de détacher l'anse adhérente à la paroi, mais celle-ci se déchira et il dut réséquer 6 à 7 centimètres d'intestin. Une autre anse adhérait à la paroi utérine qu'elle croisait en écharpe. Elle fut abandonnée, l'utérus ayant été incisé et suturé en dehors d'elle.

Avec Leuwen, Briudesu croit qu'il faut chercher la cause de ces adhérences dans l'infection, les malades chez qui on les rencontre ayant toujours présenté de la fièvre dans les suites de couches lors des césariennes antérieures (dans 90 pour 100 des cas, d'après Van Leuwen, la température a dépassé 37°5).

C) *Amincissement de l'utérus.* — Fréquente au début de la renaissance de l'opération césarienne, comme le prouvent les faits assez nombreux de rupture utérine lors d'une grossesse suivante publiés à cette époque, aujourd'hui la suture utérine est, en général, épaisse, solide; dans les 7 cas de Brindeau, elle avait son épaisseur normale.

D) *Adhérences placentaires.* — Rarement signalée, cette complication fut observée 2 fois par Brindeau qui, dans un cas, dut effriter le tissu placentaire pour pouvoir extraire tout le délivre.

E) *Résultats opératoires dans les césariennes itératives.* — Ils sont les mêmes que ceux de la césarienne simple, puisque, sur 7 cas, Brindeau n'a perdu qu'une femme, et d'accidents gravido-cardiaques. Cependant on doit admettre que l'opération est plus sérieuse parce que, compliquée, elle est fatalement plus longue. Quant aux ruptures utérines consécutives, elles sont excessivement rares et l'on peut répéter impunément chez la femme plusieurs fois la césarienne itérative.

F) *Technique.* — On réséquera la cicatrice cutanée et on libérera l'utérus en traitant les adhérences suivant les procédés habituels. On redressera peut-être difficilement l'utérus, mais on arrivera toujours à trouver une zone libre pour inciser la paroi utérine.

Quant à l'intestin, on essaiera de décoller, de libérer ses adhérences. Si ces adhérences sont très intimes et s'il est possible d'inciser l'utérus sans libérer l'intestin, il vaudra mieux ne pas insister plutôt que de risquer de déchirer la paroi intestinale. Si la déchirure se produit, on pratiquera la résection (2 cas, 2 guérisons).

Si la paroi utérine antérieure est très amincie, au point de craindre une rupture utérine lors d'une grossesse utérine, on fera l'incision transversale de Fritsch ou l'incision antéro-supérieure sur le fond.

Dans les cas où l'on craindra des accidents pour les grossesses ultérieures ou des difficultés par trop grandes pour la césarienne suivante (du fait des adhérences), on stérilisera la femme en sectionnant les trompes entre 2 ligatures, et on enfouiera les tranches de section sous le péritoine du ligament large. Ce procédé laisse à la femme son utérus et ses ovaires et a l'avantage d'être moins grave que l'hystérectomie.

J-L. CHIRIÉ.

Hœhne (de Kiel). ***La pubiotomie répétée*** (*Beiträge zur Geburtshilfe und Gynækologie*, 1909 t. XIII, fasc. 3, p. 395 à 407, 3 fig.). — L'auteur a eu l'occasion de pratiquer deux fois la section du pubis chez la même femme présentant un bassin plat rachitique empêchant l'accouchement normal. La première opération fut faite en 1905, par le procédé de Döderlein, lors d'une première grossesse; l'accouchement se passa régulièrement, il n'y eut aucune complication opératoire et l'opérée quitta la clinique au bout de 5 semaines, avec un enfant vivant.

Elle revint en 1908, enceinte de 8 mois. L'examen montra que le bassin avait exactement repris sa configuration première et la mensuration de ses diamètres donna les mêmes chiffres qu'avant l'intervention. Une nouvelle section osseuse fut pratiquée, au moment de l'accouchement, du même côté que la première, mais un peu plus près de la symphyse, en employant le procédé de Krœmer : expulsion d'un enfant vivant de 4 kilos. Les suites furent normales, sauf apparition d'un hématome, qui ne suppura pas, en arrière du pubis, dans la cavité de Retzius. L'opérée sortit guérie au bout de 6 semaines.

Cette observation montre qu'on peut répéter sans inconvénient la pubiotomie; elle prouve, en outre, qu'il ne faut pas compter, après cette opération, sur un élargissement durable du bassin et que la consolidation osseuse amène la reproduction du rétrécissement pelvien.

CH. LENORMANT.

Paul Lecène. ***Tuberculose de la glande de Bartholin*** (*Annales de gynécologie et d'obstétrique*, Février 1909, p. 77 à 84), avec 3 figures. — Dans ce mémoire Lecène étudie 2 cas de tuberculose de la glande de Bartholin, localisation rare, puisqu'il n'a pas pu en trouver de cas semblable dans l'abondante littérature gynécologique de ces dernières années.

OBSERVATION I. — Malade hystérectomisée pour cancer du col de l'utérus, sans récidive 2 ans après (peut-être tuberculose du col de l'utérus), qui présenta, vers cette époque, une tumeur de la petite lèvre. Extirpée par Dujarier, elle fut examinée histologiquement par Lecène qui constata des lésions inflammatoires (infiltration lymphocytaire) péri-glandulaires et péri-vasculaires sans traces de lésions ascendantes (épithélium canaliculaire normal), avec cellules géantes et bacilles de Koch. Il conclut à une tuberculose de la glande d'origine sanguine.

OBSERVATION II. — Femme de 23 ans, entrée à l'hôpital pour une adénite inguinale double et qui présentait une fistule anale extra-sphinctérienne, une ulcération de la face externe de la petite lèvre droite et un nodule dur, gros comme une noisette, siégeant au-dessous de cette ulcération. Celle-ci, grande comme une pièce de 1 fr., avait les bords décollés, un fond jaunâtre et plat, sécrétant peu; la peau des bords était violacée, la base n'était point indurée. L'examen histologique montra l'absence de bacilles de Ducrey, la présence de bacilles de Koch.

Lecène extirpa les ganglions inguinaux, fit la cure de la fistule anale, pratiqua l'ablation de l'ulcération et du nodule sous-jacent qui correspondait à la glande de Bartholin.

L'examen histologique montra les mêmes lésions : infiltrations péri-glandulaires (culs-de-sac glandulaires) et péri-vasculaires avec cellules géantes. L'ulcération tuberculeuse de la petite lèvre et la lésion anale auraient pu faire considérer la bartholinite comme une lésion secondaire aux lésions génitales superficielles; mais la localisation péri-vasculaire, l'intégrité des canaux glandulaires incitèrent encore Lecène à considérer ces lésions comme étant d'origine sanguine.

En terminant, l'auteur insiste enfin sur l'importante réaction ganglionnaire qui a accompagné ces accidents, l'adénopathie étant plutôt rare, d'après Bender, dans les ulcérations tuberculeuses de la vulve.

J.-L. CHIRIÉ.

Stumpf et von Sicherer (Münich). ***Les hémorragies oculaires chez le nouveau-né*** (*Beiträge zur Geburtshilfe und Gynækologie*, 1909), t. XIII, fasc. 3, p. 408 à 429, 1 planche. — Von Sicherer a examiné le fond de l'œil chez 200 nouveau-nés dsns les premières 24 heures et il a constaté 42 fois des hémorragies de la rétine ou du nerf optique (dans un cas, l'œil en totalité était rempli de sang) : 23 fois il y avait des hémorragies dans les deux yeux, 14 fois elles étaient localisées à l'œil droit, 5 fois à l'œil gauche. Presque toutes ces hémorragies ont complètement disparu dès le 6e jour. Celles qui siègent vers la périphérie sont certainement sans influence ultérieure sur la vision, mais il est possible que les hémorragies de la région de la macula amènent des lésions des éléments rétiniens et peut-être sont-elles susceptibles de provoquer plus tard de l'amblyopie.

Ces hémorragies sont indiscutablement d'origine obstétricale et Stumpf, dans la deuxième partie du travail, étudie les conditions qui les déterminent. Il leur distingue des causes générales et locales. Les premières sont l'asphyxie des nouveau-nés (la proportion des hémorragies oculaires est de 1/5 chez les enfants normaux, 1/3 chez les enfants asphyxiques), la friabilité des vaisseaux en rapport avec l'accouchement prématuré (32 0/0 chez les prématurés, 19 0/0 chez les enfants à terme) ou avec la syphilis héréditaire. Parmi les causes locales, l'une des plus nettes est la position de la tête : dans les présentations du sommet, la majorité (97 0/0) des hémorragies siègent dans l'œil du côté dirigé en avant. Elles sont certainement plus fréquentes chez les enfants de primipares que chez ceux de multipares, chez les garçons à tête plus grosse que chez les filles.

En résumé, les hémorragies oculaires obstétricales sont le résultat d'une pression exercée sur la tête fœtale par les parties molles du canal génital et elles relèvent des mêmes causes que les bosses séro-sanguines.

CH. LENORMANT.

Nazari et Chiarini (Rome). ***Ophtalmoplégie externe chronique familiale*** (*Il Policlinico* [*Sez. medica*], Mars 1909, pp. 97-106). — Les auteurs relatent d'abord l'observation d'une jeune femme de 24 ans chez qui, à l'âge de 20 ans, apparut sans aucun trouble antérieur un ptosis très léger de l'œil droit. Après être resté simplement ébauché pendant deux ans, ce ptosis devint très manifeste; l'autre œil fut atteint à son tour, puis les muscles droits se para-

lysèrent. Actuellement la malade présente le facies d'Hutchinson ; elle est atteinte de ptosis bilatéral très marqué ; du côté droit, le muscle droit interne est paralysé ; du côté gauche, les droits interne, externe et inférieur sont paralysés. Le fond de l'œil est intact, il n'existe aucun autre trouble du système nerveux. C'est donc un cas d'ophtalmoplégie chronique progressive, affection qui a été décrite comme autonome, en particulier par Wilbrand et Saenger.

Ce qui fait l'intérêt spécial du cas de Nazari et Chiarini, c'est que leur malade a une sœur de 16 ans chez qui on constate une tendance très nette de l'œil droit au strabisme externe et supérieur, ainsi qu'en témoigne une très bonne photographie.

On est donc autorisé à se demander si ce défaut de convergence n'est pas le premier symptôme d'une ophtalmoplégie analogue à celle de la sœur aînée, ophtalmoplégie qui serait alors familiale.

Les auteurs ont trouvé dans la littérature un seul autre cas d'ophtalmoplégie familiale apparaissant chez l'adulte, mais très démonstratif, puisqu'il a trait à 12 membres d'une même famille répartis en 4 générations (observation de Beaumont, *British med. Journ.*, 1900).

On est conduit à supposer, en dehors de toute autopsie, qu'il s'agit, dans ces cas, d'une lésion nucléaire qui serait pour la partie supérieure du tronc cérébral ce que sont pour le bulbe et la moelle spinale la paralysie labio-glosso-pharyngée et la poliomyélite antérieure chronique.

Quant au caractère familial de cette lésion atrophique tardive, il reste très mystérieux si l'on peut dire, comme pour la plupart des affections familiales d'ailleurs. En ce qui concerne l'ophtalmoplégie externe, on sait que celle-ci peut être congénitale et quelquefois aussi familiale, ainsi que le montrent les observations de Gourgein, de J. Chaillous et Ph. Pagniez, etc. Ici il est tout à fait vraisemblable d'incriminer une agénésie des noyaux des muscles de l'œil.

On peut alors se demander avec Mœbius si, dans les cas d'ophtalmoplégie acquise, il ne s'agit pas d'une lésion nucléaire datant de la vie intra-utérine, subissant un temps d'arrêt et reprenant plus tard son évolution. Il existe d'ailleurs des observations intermédiaires, confirmation de cette interprétation, observations montrant qu'un sujet né avec une paralysie partielle des mouvements de l'œil, peut être plus tard frappé d'ophtalmoplégie progressive et totale (Hanke et Joks, Lagrange),

Ph. Pagniez.

O. Levy. ***Trois abcès du cerveau d'origine otique*** (*Archiv für Ohrenheilkunde*, 1908, t. LXXVII, fasc. 1-2, p. 35 à 44, avec une planche). — Des 3 observations d'abcès du cerveau d'origine otique que relate l'auteur, la première a trait à une petite fille de 2 ans 1/2. Cette enfant se trouvait dans un mauvais état général et ne savait pas parler. Depuis quelque temps, elle présentait une otite moyenne suppurée gauche, lorsque, brusquement, la température monta à 40°4 et le pouls à 120. A l'examen, on constate qu'il existe un peu de raideur de la nuque et de la sensibilité des apophyses épineuses cervicales à la pression. Du côté de la motilité, on note que les mouvements oculaires conjugués sont supprimés à droite. Il n'y a pas de nystagmus, les pupilles sont égales et réagissent, mais le facial *droit* présente une parésie, de même que le bras gauche, tandis que le membre inférieur gauche est complètement paralysé. Les membres du côté droit offrent des contractions spasmodiques. A la ponction lombaire, le liquide céphalo-rachidien s'échappe limpide, mais en un fort jet. L'examen ophtalmoscopique révèle de la stase papillaire. On trépane l'apophyse mastoïde gauche et l'on met à nu la dure-mère au niveau des étages crâniens moyen et postérieur. La méninge n'est altérée qu'au-dessus du lobe temporal : ici elle bombe. Aussitôt qu'on introduit dans le cerveau une pince hémostatique, un flot de pus s'échappe. Dès le lendemain, tous les troubles généraux et moteurs ont disparu, sauf un peu de parésie du facial *droit* qui persiste. Le huitième jour après l'opération, la torpeur cérébrale reparaît et, le lendemain, la température remonte, tandis que les phénomènes notés avant l'opération tendent à reparaître. La pince à pansement, introduite à 5 centimètres de profondeur donne issue à une cuiller à café de pus ; de plus, on débride la dure-mère et un flot de pus s'évacue alors, provenant en partie de l'espace subdural. A partir de ce moment, la convalescence marche sans encombre, et l'*exeat* accordé six semaines après la première intervention.

Le deuxième cas concerne un jeune homme de 20 ans, qui, à part une otorrhée droite de date ancienne, s'était trouvé dans un état de santé excellent en apparence jusqu'à 4 jours de sa mort. Il n'y avait que quelques maux de tête depuis peu de jours et un certain état vertigineux. Le conduit auditif droit était rempli de polypes entre lesquels on voyait sourdre du pus fétide. La région mastoïdienne était quelque peu tuméfiée, la pointe apophysaire douloureuse à la pression. L'évidement pétro-mastoïdien, au cours duquel on trouva un cholestéatome étendu, n'eut pas de grande influence sur la marche des accidents. Le quatrième jour après l'opération survinrent des complications qui firent penser à un abcès du lobe temporal : paralysie des membres et parésie du facial, l'une et l'autre du côté opposé à la lésion de l'oreille ; en outre, il y avait de l'hémianopsie homonyme gauche. A l'endroit présumé, on trouva effectivement du pus fétide, mais le malade succombait le soir du cinquième jour. A l'autopsie, on trouva un abcès peu volumineux dans la substance médullaire du lobe temporal. Une méningite suppurée de la convexité avait été la cause de la mort.

Dans la troisième observation, il s'agit d'un homme qui, après avoir longtemps souffert d'une otorrhée droite non soignée, succomba dans le coma après peu de jours de maladie. A l'autopsie, on découvrit un abcès du cervelet avec des lésions étendues d'encéphalite. Le pus, mal drainé par une perforation de la membrane Shrapnell, avait gagné le labyrinthe ; une carie siégeait au niveau du canal semi-circulaire supérieur avait ensuite permis au pus de cheminer jusqu'au cervelet. Soupçonnant un abcès de l'encéphale, et alors que le malade était déjà dans le coma, on avait été à sa recherche au niveau du lobe temporal après trépanation de l'écaille du temporal, naturellement sans rien trouver. Cela montre bien l'intérêt qu'il y a, dans les complications endo-craniennes des otites, à toujours commencer par l'antre : si l'on avait suivi cette voie, il est certain qu'en se guidant sur les lésions de la paroi profonde de l'antre, on aurait découvert l'abcès du cervelet.

Francis Munch.

Francis Harbitz (Christiania). *Neuro-fibromatose multiple* [*maladie de Recklinghausen*] (*The Archives of Internal Medicine*, 1909, 15 Février vol. 3, n° 1, p. 32-65 avec 28 figures). — Dans cet important mémoire, admirablement illustré, sont rapportés 14 cas de neurofibromatose.

Quatre cas, concernant des enfants de 5, 8, 11 et 13 ans, étaient compliqués de tumeurs du nerf optique se caractérisant par la diminution de l'acuité visuelle, des douleurs et de l'exophtalmie. Pour l'auteur, il s'agirait de gliomes, à rapprocher des gliomes de la rétine.

Deux cas correspondent à ce qu'on appelle les formes frustes de la maladie de Recklinghausen : il s'agit de neurofibromes multiples disséminés sur les nerfs, sans aucune tumeur, pigmentation ou malformation cutanée.

Trois autres cas répondent à la forme simple de la maladie de Reklinghausen, caractérisée par des fibromes cutanés et des anomalies pigmentaires.

Les trois observations suivantes sont des exemples complets de la maladie de Recklinghausen ; il y a, à la fois, neurofibromes disséminés sur les nerfs et tumeurs, et pigmentations cutanées.

Parmi ces tumeurs, l'une beaucoup plus volumineuse que les autres, est un névrome racémeux.

Dans trois autres cas, la croissance cutanée prend un aspect éléphantiasique. A propos de la dernière de ces observations, concernant une femme de 25 ans, dont les membres inférieurs présentèrent une transformation éléphantiasique complète, l'auteur fait remarquer qu'il s'agit d'une affection héréditaire et familiale, car, dans la famille de cette femme, on trouve sa mère et son oncle maternel, sa grand'mère maternelle, et le frère et la sœur de cette grand'mère, les deux sœurs de son arrière grand'mère, et la grand'-mère maternelle de sa grand'mère atteints de la même affection.

Dans les deux dernières observations, la neurofibromatose est compliquée de transformation sarcomateuse. Dans l'une, il s'agit de la dégénérescence sarcomateuse d'un névrome plexiforme de la cuisse. Dans l'autre, s'associent à la fibromatose multiple de la peau, non seulement le sarcome, mais le carcinome.

Après l'exposé clinique, l'auteur résume les principaux caractères anatomiques et histologiques de la neurofibromatose, signale la prédominance des tumeurs sur les petits filets nerveux, la rareté de la concomitance des grosses lésions du névraxe, la fréquence des aspects éléphantiasiques de certains territoires cutanés, des anomalies psychiques, des troubles vaso-moteurs et de l'hérédité homologue, enfin l'importance, au point de vue pronostique, de la métamorphose maligne des neurofibromes. Il pense qu'une telle évolution s'observe dans 12,5 pour 100 des cas, et, en présence de plusieurs tumeurs de nature différente — fibrome, sarcome, carcinome évoluant chez le même sujet — il émet l'hypothèse d'une prédisposition particulière du terrain à produire des néoplasies.

Quant à la nature des neurofibromes, l'auteur les croit mésodermiques et repousse comme erronée l'origine ectodermique soutenue par plusieurs Français, et, tout récemment, par Durante, mais il n'apporte aucun document histologique de la valeur de ceux de Durante et qui puisse leur être opposé.

L'intérêt de ce travail est donc surtout clinique. A la collection des faits qui y sont réunis, je peux ajouter le cas d'une jeune fille que je viens d'étudier pendant un an à l'Hôtel-Dieu. Il s'agit d'une neurofibromatose généralisée complète et typique, avec multiples neurofibromes sur les filets nerveux périphériques se dessinant sous la peau et volumineux ostéosarcome de la cuisse et de l'os iliaque gauches ayant intéressé l'abolition du réflexe achilléen gauche par altération du sciatique. Laignel Lavastine.

Vautrin (de Nancy). ***De la tuberculose primitive des ganglions iléo-cæcaux*** (*Revue de Chirurgie*, 1909, Février, t. XXXIX, p. 445-462). — La tuberculose peut affecter primitivement les ganglions iléo-cæcaux ; cette localisation ne semble même pas rare et cela se conçoit facilement si on veut se rappeler la richesse lymphoïde de la région et la stase des détritus alimentaires à ce niveau qui permet aux bacilles qui n'ont pas été attaqués par les sucs digestifs de s'infiltrer dans les parois de l'intestin pour arriver jusqu'aux voies lymphatiques. Car c'est presque toujours par cette voie lymphatique que se fait l'infection ganglionnaire, et très rarement par voie sanguine ou par propagation d'un foyer tuberculeux voisin.

Les modalités cliniques de l'affection sont variables.

Dans une première forme, dont Vautrin rapporte un exemple, on voit, au décours d'une atteinte de typho-bacillose, une localisation de la tuberculose au niveau des ganglions iléo-cæcaux, sans participation macroscopique tout au moins de la paroi intestinale. L'affection donnait l'impression d'un phlegmon appendiculaire en voie de formation. L'opération montra l'absence de lésions appendiculaires, mais dans le mésentère la présence d'une masse bosselée, grosse comme une mandarine, formée de 4 ou 5 ganglions juxtaposés qui furent énucléés. La guérison se fit promptement.

L'évolution est parfois plus discrète. On note de l'amaigrissement, de la perte d'appétit, de la pâleur, des troubles digestifs vagues d'abord, puis des douleurs localisées dans le flanc droit. Bientôt apparaît dans la fosse iliaque une tuméfaction en face de laquelle la paroi ne se défend pas. Ce n'est que quand arrive le ramollissement que la douleur s'exagère, la tuméfaction augmente, devient diffuse et, en l'absence de commémoratifs, le diagnostic avec l'appendicite est presque impossible à ce stade. Vautrin rapporte un cas où il crut intervenir pour un phlegmon péri-appendiculaire et où il tomba dans un amas caséeux ramolli qu'il curetta et cautérisa et il guérit son opéré.

Enfin, dans une troisième forme, la tuberculose envahit tous les ganglions de la région, les réunit en une masse hypertrophique irrégulière formant une énorme tumeur qui entoure le confluent du grêle dans le cæcum sans que les parois de l'intestin soient réellement altérées. L'aspect est celui de la tuberculose iléo-cæcale ou du cancer, et le diagnostic est souvent difficile, même le ventre ouvert. Vautrin en cite un cas où il pratiqua avec succès la résection iléo-cæcale, et ce ne fut que par l'examen de la pièce qu'on put reconnaître l'intégrité absolue de l'intestin.

C'est un point utile à reconnaître, car, en pareil cas, au lieu de l'opération toujours sérieuse de la résection iléo-cæcale, on doit se contenter d'énucléer plus ou moins complètement la néoformation tuberculeuse et, dans les cas mêmes où celle-ci semblerait difficile, on se rappellera que la guérison de ces tuberculoses, même à forme hypertrophique et fibreuse, peut être obtenue par des procédés chirurgicaux rudimentaires curettage, exérèse partielle, laparotomie exploratrice, drainage. M. Guibé.

MÉDECINE PRATIQUE

L'huile d'olive dans l'hyperchlorhydrie avec amyxorrhée.

Le rôle protecteur du mucus à l'égard de la muqueuse gastrique est bien connu. On comprend donc que dans certains états pathologiques, comme l'hyperchlorhydrie avec ou sans ulcère, une insuffisance de la sécrétion de mucus, c'est-à-dire une amyxorrhée plus ou moins accentuée, puisse aggraver les symptômes propres à l'hyperchlorhydrie. C'est précisément dans les cas de ce genre que M. Schalij (de Rotterdam), préconise l'emploi de l'huile d'olive, *avant* chaque repas, une fois que l'examen du contenu stomacal montre l'existence d'une amyxorrhée.

Cet examen peut se faire d'une façon très simple. Le contenu stomacal, retiré par la sonde après un repas d'épreuve, est versé dans un verre. Tout de suite, en remuant le liquide, on constate qu'en cas d'amyxorrhée les restes du repas restent mobiles sans s'accoler les uns aux autres. Au contraire, si la sécrétion muqueuse est normale, si le contenu stomacal contient du mucus, les restes alimentaires forment, dans le verre, une masse cohérente, glaireuse. Vient-on maintenant à filtrer ce liquide glaireux, la filtration s'effectue à peine, et il surnage sur le filtre un mélange de mucus et de restes alimentaires. Si, par contre, il n'y a pas de mucus dans le contenu stomacal, la filtration marche très vite, et seuls les restes alimentaires restent sur le filtre.

L'amyxorrhée, en cas d'hyperchlorhydrie ou d'ulcère, une fois constatée, on prescrit au malade le régime diététique et médicamenteux qui lui convient et, en outre, on lui fait prendre *avant chaque repas*, une quantité croissante d'huile d'olive ou d'amande, par exemple, d'abord 1 à 5 centimètres cubes, pour arriver, au bout de quelque temps, à 10 et 15 centimètres cubes.

Administrée de cette façon, avant chaque repas, l'huile remplace le mucus absent et protège la muqueuse malade non seulement contre des lésions traumatiques, mais encore et surtout contre l'action funeste de l'acide chlorhydrique. On sait que l'huile possède encore la propriété de diminuer l'acidité du suc gastrique.

M. Schalij, comme le prouvent ses observations, a constaté l'efficacité incontestable de ce traitement dans l'hyperchlorhydrie et l'ulcère. Convaincu que les effets obtenus viennent de ce que l'huile remplace le mucus protecteur absent, il a employé ce traitement avec les mêmes résultats dans tous les cas d'amyxorrhée, même dans ceux où l'acidité était normale ou au-dessous de la normale (hypochlorhydrie). (*Arch. des mal. de l'appar. digestif*, 1909, n° 2, p. 78.)

R. R.

⁂

L'autosérothérapie dans la pleurésie sérofibrineuse.

L'autosérothérapie est un procédé qui consiste à injecter sous la peau du malade quelques centimètres cubes de son liquide pleural, et qui amènerait une résorption plus rapide de l'épanchement tout entier.

Imaginée et décrite par Gilbert, l'autosérothérapie a été employée par différents médecins, et quelques-uns (Fede, Nasetti) en ont déjà publié de bons résultats.

Récemment, Schnütgen, de Berlin (*Berliner klin. Woch.*, 18 Janvier 1909, p. 97 à 100), donne les résultats qu'il a obtenus dans une vingtaine de cas.

Le procédé est fort simple : il suffit de faire, avec les précautions et au lieu ordinaires, une ponction exploratrice d'une seringue de 1 centimètre cube. On retire doucement l'aiguille, sans la sortir tout à fait, on la glisse sous la peau de la région même et on injecte le liquide aspiré.

Cette petite opération est répétée tous les deux jours; suivant la gravité du cas, on doit la refaire de 1 à 3 fois. Dans des cas rebelles, on a dû la répéter 5 à 6 fois au plus.

Ce traitement a été employé chez des malades très variés, contre des épanchements de natures diverses, toujours abondants.

Les épanchements, dont on fixait avant toute ponction le niveau par l'examen radioscopique, ont pu être grâce à ce moyen bien suivis dans leur évolution volumétrique.

Les résultats consignés par Schnütgen confirment en tous points ceux de Gilbert et de Fede; on peut ainsi les résumer :

L'autosérothérapie active la résorption des épanchements pleurétiques aigus; la résorption se fait en deux semaines au plus, dans les cas légers.

Elle a une action beaucoup plus importante et surtout beaucoup plus régulière que la ponction exploratrice simple, qui parfois stimule la résorption d'un épanchement.

Elle peut être employée d'emblée, sans risque d'augmentation ou de récidive de l'épanchement, et même quand il existe des phénomènes inflammatoires, contre-indiquant d'ordinaire la ponction exploratrice.

Immédiatement après la première ponction, la quantité d'urines s'élève beaucoup : on l'a vue passer brusquement de 600 à 1.500 centimètres cubes.

L'autosérothérapie a presque régulièrement (14 fois sur 15) produit ces bons résultats, dans les cas de pleurésies sérofibrineuses, tuberculeuses ou non; essayée dans des cas de pleurésie hémorragique, ou à tendance suppurative, contre des hydrothorax avec ou sans ascite elle n'aurait eu aucune influence heureuse.

Les bons effets obtenus semblent dus, pour une part à l'excitation mécanique de la ponction exploratrice, et surtout à la mise en circulation des produits antitoxiques et bactéricides contenus dans l'épanchement.

L'autosérothérapie, procédé simple et efficace, mérite d'entrer dans la pratique courante.

A. B.

⁂

Traitement de l'érysipèle par l'acide phénique et l'alcool.

Judd (de New-York) applique couramment la méthode suivante. Il badigeonne la plaque érysipélateuse avec une solution d'acide phénique à 95 p. 100, en ayant soin de dépasser d'un bon centimètre le bourrelet. Il attend que la coloration pourprée de la zone enflammée ait fait place à une coloration blanchâtre; il procède alors à un second badigeonnage avec de l'alcool absolu qui a pour effet de ramener la coloration blanchâtre à une coloration rosée. Il applique ensuite un pansement humide (au sérum artificiel, par exemple) et l'opération est terminée. Une seule application suffit, en général.

Les badigeonnages seront faits au moyen de tampons de coton montés; on aura soin d'appliquer l'alcool dès que la plaque blanchira; si l'on attend qu'elle soit devenue d'un blanc nacré, il se produira une escarre. Judd pratique ses badigeonnages sur le cuir chevelu, la muqueuse des ailes du nez, le mamelon, si c'est nécessaire. Dans aucun cas, il n'a observé d'intoxication par l'acide phénique, bien que l'urine soit quelquefois noirâtre et présente l'odeur caractéristique. Il semble que, par le fait même de son action sur les parties superficielles de la peau, l'acide phénique ne puisse être absorbé par les parties profondes. En cas d'érysipèle très étendu, il sera sage de traiter la plaque par sections, tout en terminant dans la même séance.

Dans les vingt-quatre heures qui suivent, on voit la température et le pouls revenir à la normale; la chute de température est parfois si rapide qu'il est bon de donner des stimulants (alcool, strychnine). L'appétit revient et le malade est très soulagé. Les jours suivants, il se produit une exfoliation de la zone badigeonnée qui ne laisse aucune trace.

Judd a traité déjà 82 cas avec 5 insuccès (chez des enfants), 10 guérisons lentes et 67 guérisons rapides (de 24 heures à un jour). (*Medical Record*, 1909, 13 Février, p. 268.)

C. J.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas curieux d'hystérie urinaire ayant nécessité une intervention. — Le 22 Janvier 1901, à la suite de ses règles, Mme B..., 31 ans, était prise de douleurs violentes dans le bas-ventre et présentait bientôt des symptômes de pelvi-péritonite qui ne tardèrent pas à s'améliorer. En Février, alors qu'elle n'était point encore guérie, la malade cessa d'uriner d'une façon incomplète d'abord (de 500 à 600 grammes par 24 heures), puis presque complètement. Conduite en Avril, à Boucicaut, dans les services de M. Gérard Marchand, elle ne donnait plus que 60 grammes d'urine par 24 heures sans présenter cependant aucun symptôme d'urémie.

On lui fit des injections hypodermiques de bleu de méthylène et le taux des urines remonta à 300 grammes. Rentrée chez elle en Janvier 1902, la malade, transitoirement améliorée, vit à nouveau baisser graduellement ses urines jusqu'à 60 grammes par 48 heures.

En même temps elle présentait une constipation intense. Cet état qui motiva diverses périodes de traitement sans résultat se prolongea jusqu'en Juin 1908, où elle entra une première fois à l'hôpital d'Urologie. F. Cathelin constate alors que les selles liquides de la malade sont très urineuses et que les mictions vésicales font défaut. Le cathétérisme urétéral est pratiqué sans difficulté des deux côtés et ne donne aucun renseignement précis.

La malade est renvoyée chez elle le 9 Juillet dernier. Elle revient à l'hôpital le 13 octobre toujours dans le même état et les examens les plus minutieux sont de nouveau pratiqués sans résultat.

Cependant, cette fois, sur l'insistance de la malade et de son médecin, Cathelin se décide à pratiquer une laparotomie exploratrice.

L'opération ne révéla aucune lésion du côté de l'appareil urinaire. Quelques jours après l'intervention, dont les suites furent des plus simples, la malade urinait comme tout le monde et demandait à s'alimenter.

Il y avait 7 années que les troubles, ainsi guéris par une intervention anodine qui n'enlevait ni ne libérait rien, avaient commencé.

Cathelin croit pouvoir rapporter à l'hystérie, l'observation vraiment curieuse de cette malade. (*Annales de la policlinique centrale de Bruxelles*, 1908, Octobre, p. 370).

G. V.

Sur un cas d'échinocoque du cœur. — Il s'est agi d'un malade de 40 ans entré à l'hôpital avec une pneumonie, et qui, depuis plusieurs années, souffrait de dyspnée et d'affaiblissement progressif. A l'autopsie, on trouva une symphyse péricardique totale et un kyste hydatique dans la paroi de l'oreillette gauche. Ce kyste remplissait la plus grande partie de l'oreillette et avait les dimensions d'une orange. La section des parois ventriculaires y révéla la présence de nombreux petits kystes d'un volume variant de celui d'une tête d'épingle à celui d'une cerise. Comme le gros kyste ne contenait pas de vésicules filles, il semble qu'on ait eu affaire à un kyste hydatique à prolifération exogène, modalité extrêmement rare ainsi qu'on sait. — (D. Baecchi. *Il Policlinico Sez. medica*, 1909, fasc. 1 et 2, p. 24 et 87.)

Ph. P.

Plaie de l'oreillette droite opérée et guérie. — Ch. H. Peck (de New-York) a eu à traiter une négresse de 24 ans frappée à la poitrine dans la région précardiaque de 3 coups de couteau. On l'amenait à l'hôpital au bout d'une demi-heure, avec tous les signes d'une plaie du cœur avec épanchement intra-péricardique comprimant le cœur.

Peck intervient immédiatement, trace un large lambeau quadrilatère à base externe étendu de la 2e à la 6e côte. Après relèvement du lambeau et refoulement de la plèvre, la plaie du péricarde est découverte, mais si près du sternum que Peck résèque une bonne portion du sternum. Après ouverture du péricarde et évacuation du sang, le cœur se met à rebattre normalement; le sang remplit de nouveau le péricarde et il est nécessaire, pour reconnaître la plaie, de débrider transversalement le péricarde. En attirant le cœur en avant, Peck arrive à découvrir sur l'oreillette droite une plaie qui, à chaque contraction, donne issue à un jet de sang noir. Il suture la plaie avec 4 points isolés de catgut passés avec une aiguille intestinale courbe; après toilette du péricarde, suture également la plaie péricardique, puis rabat et suture le volet cutané sans drainages.

La plaie guérit par première intention, malgré une pneumonie gauche. (*Annals of Surgery*, 1909, vol. XLIX, p. 135-139.)

M. G.

Acromégalie avec thrombo-phlébite des veines superficielles. — M. Philipps relate le cas d'un acromégalique entré à l'hôpital en pleine asystolie. Dix-huit jours après, son état étant très amélioré, apparurent, au milieu de chaque avant-bras, des indurations, sensibles au toucher, mesurant 2 centimètres sur 3 centimètres; symétriques, elles s'étaient développées dans les veines superficielles; au bout de 10 jours, elles avaient presque entièrement disparu. Peu après, des noyaux indurés semblables apparurent à chaque mollet. Il n'y eut ni fièvre, ni leucocytose. Ayant voulu quitter l'hôpital, le malade mourut subitement quelques jours plus tard. On ne put pratiquer l'autopsie. (*Med. Record.*, 1909, n° 1998, p. 301.)

C. J.

NÉPHRITE TRAUMATIQUE AVEC ŒDÈME UNILATÉRAL ET LÉSIONS SECONDAIRES DU REIN OPPOSÉ

PAR MM.

KLIPPEL et E CHABROL

Médecin de l'hôpital Tenon. Interne des hôpitaux.

L'observation que nous rapportons aujourd'hui réunit deux faits cliniques et anatomiques qui soulèvent un double problème de pathogénie. Chez une même malade, elle permet d'étudier l'œdème unilatéral signalé par Potain au cours des traumatismes rénaux; elle montre, en outre, l'évolution d'une néphrite localisée au début à un seul rein et devenue secondairement bilatérale.

La théorie nerveuse, qui expliquerait certaines variétés d'œdèmes, les recherches récentes sur les néphrotoxines peuvent être invoquées pour interpréter ces divers phénomènes. Mais, quelle que soit la pathogénie proposée, la coïncidence clinique est assez curieuse et, par là même, mérite d'être mentionnée.

Observation. — K... (Marie), 33 ans, ménagère, entre à Tenon, salle Bouillaud, lit n° 19, le 31 Octobre 1906.

La malade vient à l'hôpital pour des douleurs lombaires prédominant du côté gauche et consécutives à un violent traumatisme.

Elle n'accuse dans ses antécédents aucune maladie grave. Elle n'a jamais eu la scarlatine, la gripps ou la fièvre typhoïde et ne présente aucun stigmate d'éthylisme ou de spécificité.

L'accident initial est survenu 1 mois auparavant. La malade nous raconte comment elle reçut un *coup de timon dans la région lombaire gauche*. Renversée et projetée à plusieurs mètres de distance, elle ne perdit pas connaissance et, immédiatement, elle éprouva une douleur très vive au point traumatisé. Elle fut admise aussitôt dans un service de chirurgie où l'on observa une ecchymose lombaire et une hyperesthésie très marquée à ce niveau. Il n'y eut point d'hématuries, semble-t-il, et la recherche de l'albumine ne fut pas pratiquée; des ventouses scarifiées atténuèrent la douleur en l'espace de 3 jours et Marie K... put regagner son domicile, sans reprendre toutefois son travail.

Durant 1 mois, elle continua à souffrir au moindre effort; cependant, ses urines ne lui parurent point modifiées et à aucun moment elle n'observa de l'enflure des jambes.

Mais, brusquement, le 28 Octobre, la douleur redoubla d'intensité. La malade eut des frissons, une fièvre légère, quelques maux de tête et la perte complète de l'appétit. Pour la première fois, elle remarqua l'augmentation de volume du bras gauche et, alarmée par ces nouveaux symptômes, elle se fit transporter à l'hôpital, où nous l'examinons le jour de son entrée, 31 Octobre 1906.

Examen de la malade. — C'est l'*œdème du membre supérieur gauche* qui attire immédiatement notre attention. Depuis sa racine jusqu'aux extrémités digitales, le membre paraît doublé de volume. A son niveau, la peau est fortement tendue, lisse, blanchâtre, vernissée; quelques veinules sous-cutanées ébauchent à sa surface une légère circulation collatérale et marquent le trajet des veines superficielles basilique et céphalique; mais le doigt qui les palpe ne perçoit dans la profondeur aucune induration; le paquet vasculo-nerveux de la face interne du bras reste souple et la palpation de la région sus-claviculaire n'est point douloureuse.

Notons surtout la topographie de cet œdème : la région thoracique et le sein gauche ne sont pas infiltrés de sérosité; l'épaule, le cou et la face ne paraissent point tuméfiés ni cyanosés, mais l'empreinte en godet est manifeste immédiatement au-dessous de l'acromion et de la clavicule, et la limite la plus interne de l'œdème répond sensiblement au relief du grand pectoral. La portion sous-jacente est envahie en totalité. Nulle part, la palpation n'est douloureuse et, d'ailleurs, la malade nous apprend qu'elle n'a jamais souffert depuis l'apparition de l'enflure. Cependant, elle éprouve un léger engourdissement des doigts; les mouvements en sont maladroits et le pouce notamment est difficilement opposé à l'auriculaire. La sensibilité est légèrement diminuée au niveau des extrémités digitales; enfin il n'existe aucune abolition des réflexes radiaux et olécraniens.

L'œdème, brusquement apparu, présente durant 3 jours les caractères que nous venons de décrire. Le 3e jour, il se développe en étendue et envahit la région mammaire. Le sein gauche apparaît augmenté de volume, mais on n'observe à son niveau aucune circulation collatérale et l'infiltration séreuse ne remonte pas au-dessus de la clavicule. Elle reste ainsi stationnaire pendant une semaine environ.

— Le deuxième symptôme que nous révèle l'examen de la malade est la *douleur lombaire* de grande intensité. Comme l'œdème, cette douleur est localisée du côté gauche, mais elle siège au point traumatisé.

Une vaste ecchymose en précise les limites. Du rebord costal à la crête iliaque, les téguments offrent une coloration jaune verdâtre qui ne déborde point en dehors la ligne axillaire et s'arrête en dedans à 4 centimètres du rachis.

Dans cette zone, la douleur est diffuse et le moindre contact provoque des gémissements. Marie K... se plaint de tiraillements continuels qu'interrompent des paroxysmes lors de la miction ou au moindre mouvement. La malade pousse alors de véritables cris. Cependant la région lombaire droite n'est point douloureuse, et, à l'inverse du côté opposé, l'exploration peut en être facilement pratiquée. Elle ne traduit aucun signe anormal.

— L'*examen des urines* vient préciser la nature des phénomènes douloureux.

Il nous montre 600 grammes (en 24 heures) d'un liquide foncé, couleur « bouillon sale ». Ce liquide est trouble, présente un léger sédiment brunâtre, enfin, et c'est là son caractère essentiel, il contient une notable proportion d'albumine. On en constate 10 grammes le 2e jour, puis 7 grammes, 9 grammes, 12 grammes durant la semaine consécutive. La densité est élevée et marque 1030 à l'aréomètre.

L'examen chimique montre encore la diminution du taux de l'urée (8 grammes) et des chlorures (4 grammes).

L'étude histologique du culot de centrifugation permet de constater un grand nombre de leucocytes et des cylindres où prédominent les formes granuleuses.

Il était intéressant de rechercher la valeur fonctionnelle de chacun des deux reins et de recueillir séparément les deux urines. L'étude de leur point cryoscopique, comparé à celui du sérum sanguin, méritait d'être précisée.

L'un de nos collègues a bien voulu pratiquer sur notre malade l'épreuve du cathétérisme de l'uretère. Malheureusement, cet examen fut incomplet, car l'intensité des phénomènes douloureux nous obligea à l'interrompre avant d'avoir recueilli l'urine du côté sain. Nous n'avons point jugé indispensable de renouveler, dans la suite, l'étude comparative des fonctions rénales.

L'*œdème unilatéral*, la *douleur lombaire gauche*, l'*albuminurie abondante* constituent les trois signes essentiels de cette observation; ils laissent au second plan la plupart des symptômes que présentait la malade le jour de son entrée.

C'est ainsi que les troubles cardiaques sont à peine accusés; les bruits du cœur sont sourds, non dédoublés; le pouls bat à 96, sa tension marque 16 au sphygmomanomètre.

L'auscultation du poumon fait percevoir quelques râles de bronchite, enfin, nous devons signaler l'absence de céphalée et de troubles oculaires, mais les bourdonnements d'oreille et les vertiges ne traduisent pas moins le syndrome urémique qui est encore atténué dans les premiers jours de la maladie.

La température n'a jamais dépassé 37°5.

Ce tableau clinique ne subit aucune modification durant la 1re semaine; mais, le 8 Novembre, on constate pour la 1re fois un léger œdème des malléoles et cet œdème est bilatéral. Fait particulier, son apparition coïncide avec une diminution de volume du membre supérieur gauche; celui-ci reste néanmoins infiltré en toute son étendue.

Le 15, l'œdème bilatéral s'est accentué et remonte jusqu'aux genoux. La malade accuse de la céphalée et des vertiges; la vue n'est point modifiée.

En outre, un symptôme nouveau s'est adjoint aux précédents : dans la nuit, est survenue une hémorragie utérine d'un demi-litre environ, qui a cessé après une injection chaude.

Le 17, nouvelle métrorragie moins abondante : la malade est pâle, anémiée, ses muqueuses sont décolorées et elle se plaint de vertiges.

Le 20 Novembre, elle éprouve pour la première fois une sensation de pesanteur dans l'hypocondre droit : cette sensation devient bientôt une véritable douleur et, le 23, Marie K... déclare souffrir également du côté droit et du côté gauche de la colonne vertébrale. Cependant, à droite, la douleur est plus antérieure : elle naît au-dessous du rebord costal et semble s'irradier de la vésicule biliaire pour s'étendre vers le flanc et vers le rachis; elle « enserre le côté comme dans un étau ». Cette douleur est diffuse, et la moindre pression la réveille; il nous est impossible de préciser son maximum sur le trajet que nous avons indiqué, car la contraction musculaire rend impossible toute exploration.

Cependant, l'œdème gagne en étendue et remonte jusqu'au niveau des cuisses.

Le 26, il envahit l'abdomen et les lombes, la quantité des urines est alors tombée à un demi-litre, et le taux de l'albumine atteint 8 grammes en 24 heures.

La malade a des nausées et des vomissements bilieux, la langue est blanche et saburrale.

Le 29, la malade pousse des gémissements continuels et se plaint d'une violente céphalée. Les pupilles sont rétrécies et réagissent mal à la lumière.

On observe, par intervalles, quelques secousses fibrillaires des muscles de la face.

Le pouls est rapide (120 pulsations) : les bruits du cœur restent sourds; la pointe bat dans le 4e espace.

L'œdème est alors généralisé dans la portion sous-diaphragmatique du corps, mais il respecte entièrement le visage et le membre supérieur droit.

Les séreuses semblent également indemnes; il n'existe point d'épanchement pleural ou péritonéal.

Aux gémissements et au délire diffus succède le coma, et la malade meurt dans la nuit du 29 au 30 Novembre.

Autopsie. — Nous n'insisterons pas sur l'étude macroscopique et histologique des lésions du foie, du cœur et des surrénales, elle ne nous révèle aucune particularité intéressante. Seules, les altérations rénales méritent de retenir notre attention.

Les deux glandes sont augmentées de volume; le rein gauche traumatisé pèse 250 grammes, le droit 190 grammes, mais leur forme n'est point modifiée et tous les détails que nous allons mentionner se retrouvent également sur les deux organes.

La couleur grisâtre, marbrée de stries violacées, la consistance pâteuse, la décortication facile, l'absence de kystes et de granulations constituent autant de caractères communs.

Sur une coupe sagittale, on remarque que les substances corticale et médullaire conservent leurs dimensions respectives. L'une est jaunâtre, l'autre violacée, surtout au voisinage du hile, mais il existe entre elles une zone de transition, et la base des pyramides offre une teinte plus pâle que celle de leur sommet.

L'*examen histologique* est pratiqué après fixation au Dominici et au formol salé.

Nous décrirons surtout les lésions interstitielles et glomérulaires, car l'autopsie tardive ne nous autorise pas à signaler longuement la cytolyse intense des *tubes contournés*, les cylindres nombreux qui encombrent leur lumière et que l'on retrouve jusque dans les tubes collecteurs.

Par contre, le *glomérule* paraît doublé de volume; il est le siège d'une infiltration leucocytaire très accusée et ne renferme que de rares globules sanguins; il répond ainsi au type dispédétique beaucoup plus qu'au type congestif.

Les polynucléaires ne prédominent pas autour de l'artère afférente et ne forment pas à son niveau un manchon inflammatoire; ils sont réunis en amas dans la cavité du glomérule et, par leur agglomération, rappellent un véritable abcès enkysté. Cependant, la capsule de Bowmann présente des altérations manifestes; ses cellules ont proliféré et constituent un épaississement assez marqué de la paroi; des travées de leucocytes les rattachent au bouquet glomérulaire et suivent le stroma fibrineux qui refoule l'anse vasculaire et la sépare de la capsule. Ailleurs, les lésions portent surtout sur les parois de l'artère afférente qui sont atteintes de dégénérescence hyaline, mais nulle part on ne retrouve une périartérite bien prononcée.

L'exsudat inflammatoire remplit *le tissu conjonctif interstitiel*; les lésions congestives et hémorragiques sont exceptionnelles; seule existe la diapédèse leucocytaire : elle est disséminée, diffuse et se retrouve

également dans la zone médullaire et la zone corticale.

Nous avons encore dissocié, après fixation au Marchi et à l'acide osmique, les *fibres des plexus rénaux* qui entourent les vaisseaux du hile. L'hyperhémie faisait défaut, mais, dans leur gaague cellulo-adipeuse infiltrée de polynucléaires, les rameaux nerveux semblaient entourés d'une véritable zone inflammatoire.

Telles sont, dans leurs traits essentiels, les lésions rénales, *lésions diffuses, bilatérales, que résument l'inflammation aiguë interstitielle et la dégénérescence des tubes contournés.*

L'histoire clinique, dont nous avons rappelé les principaux épisodes, peut être schématisée en trois périodes sensiblement distinctes :

Une femme bien portante, indemne jusqu'alors de tout antécédent pathologique, subit, dans la région lombaire gauche, un violent traumatisme. La douleur constitue le symptôme initial, rapidement atténué, et une phase latente lui succède, durant trois semaines environ ;

La 2e phase commence quelques jours avant l'entrée de la malade à l'hôpital. Les frissons, la céphalée, la recrudescence des douleurs en marquent le début. L'œdème unilatéral et l'albuminurie viennent ensuite confirmer le diagnostic de néphrite traumatique. Puis l'œdème s'étend progressivement et envahit les membres inférieurs. Une vive douleur dans l'hypocondre droit se surajoute à la douleur lombaire gauche de la région traumatisée ;

Ces signes précèdent le syndrome urémique et la mort survient deux mois après le traumatisme, un mois après l'apparition de l'œdème unilatéral.

Il nous est impossible de préciser cliniquement les limites de cette 3e période. Nous ignorons si l'extension des lésions rénales fut précoce ou tardive et l'on ne saurait admettre un parallélisme étroit entre cette extension et les symptômes que nous avons énumérés.

Le cathétérisme des uretères nous eût-il permis d'apprécier les troubles fonctionnels des deux organes excréteurs, le diagnostic anatomique des lésions n'en aurait pas moins conservé toutes ses incertitudes. Mais le traumatisme unilatéral nous permet de dire que la néphrite fut d'abord localisée du côté gauche et les données histologiques, associées à l'absence d'accidents toxi-infectieux, nous autorisent à parler de néphrite traumatique secondairement bilatérale.

Les lésions sont de date récente et se retrouvent sensiblement identiques au niveau des deux reins. Nous ne reviendrons pas sur leur description. Qu'il nous suffise de rappeler leur bilatéralité et leur étendue, car ce double caractère nous explique l'évolution rapide des troubles fonctionnels.

Au premier examen, il est difficile de classer anatomiquement les altérations rénales. Elles ne cadrent pas exactement avec la description classique du gros rein blanc; par contre, en bien des points, elles nous rappellent la « néphrite scarlatineuse subaiguë ». Elles portent également sur le tissu interstitiel et sur le parenchyme, elles sont diffuses et nous montrent, une fois de plus, que la classification des néphrites repose avant tout sur la durée de l'intoxication, accessoirement sur la prédominance d'une lésion conjonctive ou épithéliale.



Tels sont les faits cliniques et anatomiques. L'œdème unilatéral correspondant au traumatisme, l'inflammation secondaire du rein opposé en constituent les particularités. Mais leur interprétation est des plus délicates et ne saurait être donnée qu'à la lumière des observations analogues publiées jusqu'ici.

L'*œdème unilatéral*, au cours des contusions du rein, est un symptôme depuis longtemps reconnu par les cliniciens et le mémoire de Potain[1] en a précisé la description et la nature pathogénique. En 1883, cet auteur rapportait plusieurs observations où le traumatisme unilatéral s'était accompagné d'une hémianasarque; en 1897, il reprenait cette étude : « Le système nerveux intervient, disait-il, dans la pathogénie des œdèmes liés aux altérations des reins. »

« Dans les néphrites traumatiques, on voit un certain nombre de cas d'œdèmes unilatéraux qu'accompagne une albuminurie, consécutive elle-même à la contusion rénale. Un danseur tombe sur la région lombaire droite, a une hématurie, puis de l'albuminurie et une anasarque unilatérale droite. Un homme tombe dans un escalier sur le rein droit, devient albuminurique et présente un œdème limité à la main droite et à la moitié correspondante de la face. Un autre malade a un œdème du côté gauche après une chute sur le rein gauche. Ainsi, dans ces différents cas, l'œdème s'est localisé du côté où existait la lésion.

« Cette localisation ne peut s'expliquer que par l'intervention du système nerveux qui, seul, se distribue symétriquement à chaque moitié du corps. »

Cette pathogénie reposait sur les expériences antérieures de Ranvier ; on sait qu'en sectionnant le nerf sciatique il est possible de faire apparaître un œdème des membres que la simple ligature veineuse ne suffit point à déterminer.

Dans la conception de Potain, l'irritation des nerfs rénaux serait transmise à la moelle en majeure partie par la voie du grand sympathique, accessoirement par celle du pneumogastrique (Vulpian), et elle se traduirait par un réflexe vaso-moteur du côté de la périphérie. La vaso-dilatation ou l'inhibition des vaso-constricteurs, suivant la théorie admise, provoquerait un œdème unilatéral; voilà pourquoi ce dernier répond, par son siège, au point de départ du réflexe ou tout au moins au côté correspondant.

Existe-t-il des arguments histologiques en faveur de cette hypothèse? On ne saurait du moins contester les lésions du plexus rénal au cours des néphrites chroniques. Dans plusieurs observations que Sémeril a rapportées dans sa thèse, l'un de nous[2] a signalé ces altérations histologiques : il n'est point rare que les nerfs présentent des lésions inflammatoires et dégénératives, associées à une hyperhémie intense, et ces lésions sont peut-être susceptibles d'expliquer le réflexe qui commande la topographie de l'œdème.

Sans doute, elles ne suffisent pas à déterminer l'infiltration séreuse, mais elles nous permettent de préciser son siège et de concevoir les particularités cliniques que la rétention chlorurée ne peut interpréter à elle seule. Loin de s'opposer l'une à l'autre, la rétention toxique et la conception nerveuse du réflexe viennent ainsi se superposer et se compléter; l'une explique en partie l'infiltration séreuse, l'autre interprète sa localisation.

L'inhibition vaso-motrice conserve donc toute l'importance que lui donnait l'hypothèse invoquée par Potain : seule elle nous permet de concevoir l'œdème unilatéral correspondant au rein traumatisé.

Pouvons-nous expliquer par le même processus les *lésions secondaires du rein opposé* et faire dépendre tous les phénomènes d'une pathogénie univoque?

Nous abordons ainsi l'étude d'une question qui fut l'objet, en ces dernières années, de nombreuses recherches cliniques et expérimentales. A la théorie du réflexe, défendue par Guyon, les travaux de MM. Castaigne et Rathery opposent actuellement la conception des néphrotoxines et la notion d'un élément toxique surajouté se substitue à la pathogénie nerveuse qu'invoquaient uniquement les classiques.

On discute de plus en plus le réflexe inhibitoire réno-rénal, car l'élévation de pression qu'il entraîne et l'arrêt de sécrétion qu'il détermine expliquent difficilement la majorité des faits. Sans doute, cette pathogénie permet de comprendre l'anurie passagère du rein mobile et de la colique néphrétique, mais elle s'adapte mal à l'évolution lente et progressive des troubles fonctionnels, lorsque le rein opposé au rein traumatisé est secondairement envahi.

On ne peut adresser les mêmes objections à la pathogénie qui repose sur les lésions anatomiques des plexus rénaux.

En signalant leur dégénérescence au cours des néphrites atrophiques, l'un de nous a pu interpréter par elle divers symptômes comme la douleur, l'œdème unilatéral, la pollakiurie, etc., qui semblent indépendants de l'intoxication urémique. Peut-être ces lésions nerveuses nous expliquent-elles certains détails histologiques et l'extension secondaire des lésions au rein opposé? Sans parler — avec Pousson[1] — d'une véritable néphrite sympathique, en tous points comparable à l'ophtalmie, on est en droit de supposer que l'irritation nerveuse facilite la stase circulatoire, la congestion locale, et, partant, l'intoxication.

Des liens étroits semblent réunir cette dernière aux phénomènes vaso-moteurs, mais il nous est souvent difficile de reconnaître quel est le processus initial.

L'intoxication mise en cause prendrait naissance dans le rein traumatisé, et l'hypothèse séduisante des néphrotoxines nous en explique le mécanisme.

Les données cliniques et expérimentales, longuement développées dans les intéressantes recherches de MM. Castaigne et Rathery[2], constituent les meilleurs arguments en faveur de cette conception. Qu'il s'agisse d'un traumatisme rénal, de l'hydronéphrose

1. Potain. — « Des anasarques unilatérales consécutives aux lésions du rein ». *Gazette des Hôpitaux*, 1883, 17 Février. — « Des œdèmes nerveux et arthritiques ». *Bulletin médical*, 1897, 10 Janvier, p. 21.

2. Klippel. — « Rôle et lésions du plexus rénal dans les néphrites ». *Gazette hebdomadaire de Méd. et de Chirur.*, 1896, 13 Mai. — Sémeriel. « Du rôle du plexus rénal dans la pathogénie de l'œdème brightique ». *Thèse*, Paris, 1900-1901.

1. Pousson. — « Existence d'un réflexe réno-rénal dans certaines néphrites médicales ». *Bull. de l'Acad. Méd.*, 1900, 20 Mars.

2. Castaigne et Rathery. — « Néphrites primitivement unilatérales et lésions secondaires du rein opposé ». *Semaine méd.*, 1902, Août. — « Toxicité de la substance rénale et néphrotoxines ». *La Presse Médicale*, 1902, Août. — « Néphrites chroniques bilatérales consécutives aux lésions traumatiques d'un seul rein ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1902, Décembre.

Hédouin. — *Thèse*, Paris, 1904-1905.

ou du rein mobile, le processus est toujours le même. Le sang apporte au rein primitivement indemne une substance toxique sans cesse renouvelée. Les produits de désintégration cellulaire qui prennent naissance dans le rein traumatisé, les anticorps que crée l'organisme contre ces produits viennent combiner leur action nocive et se fixer sur l'organe congénère. Ainsi se développe et s'organise la lèsion secondaire du rein opposé.

Cette dernière théorie n'est pas admise sans conteste et on peut toujours invoquer, avec Albarran et Bernard, une toxi-infection surajoutée. La thèse expérimentale de Maugeais[1], l'article récent de Simonin et Tanton[2] développent à ce sujet de nombreuses réserves pathogéniques.

***

Pour conclure et pour résumer ces différentes hypothèses, nous reconnaîtrons l'action que peuvent exercer les néphrotoxines dans la genèse des accidents tardifs.

Mais, sans avoir un rôle exclusif, les lésions du plexus rénal n'en existent pas moins et leur rôle est manifeste lorsqu'il s'agit d'interpréter l'œdème unilatéral.

En s'associant à la conception des néphrotoxines, la pathogénie nerveuse nous semble donc commander les faits essentiels que l'on retrouve à la lecture de notre observation.

L'ÉVOLUTION EN GÉNÉRAL DES PLAIES PÉNÉTRANTES DE L'ABDOMEN[3] PAR PETITS PROJECTILES DE GUERRE

Par M. J. DOCHE
Médecin aide-major de 1re classe.

Il règne, d'une manière générale, des idées un peu imprécises sur ce que sont devenues, depuis l'emploi des petits projectiles cuirassés dans l'armement moderne, l'évolution et le pronostic des plaies pénétrantes de l'abdomen. Entre les opinions extrêmes qui font, les unes, de l'issue fatale la rapide et presque constante terminaison; les autres, de la guérison spontanée l'évolution normale des perforations intestinales au même titre qu'une perforation épiphysaire ou qu'un séton musculaire, nous allons chercher la vérité.

***

Rappelons brièvement les qualités traumatiques des nouveaux projectiles. Tandis que le diamètre des anciens projectiles mesurait, en général, 11 millimètres, oscillant entre 12 millim. 17 et 10 millim. 15, le calibre de la balle moderne est en moyenne de 7 à 8 millimètres. Ce n'est plus une balle en plomb mou, animée d'une vitesse restreinte, susceptible de se déformer à la première résistance. C'est un projectile conique, à manteau cuirassé, animé d'une grande vitesse (630 mètres environ à la seconde) et tournant, comme la balle Lebel, 2.500 fois par seconde autour de son axe longitudinal. Ce projectile n'agit donc plus en dilacérant les tissus sur son passage et en les contusionnant; il les traverse comme le ferait une vrille, il en écarte les éléments et crée ainsi des perforations plus petites que son diamètre, que la tonicité des tissus leur permet d'oblitérer, au moins partiellement, après son passage. Ses trajets sont étroits et sa force de pénétration est telle qu'il perfore les tissus en ligne droite sans se laisser dévier, et que, par les rapports anatomiques, il est facile de prévoir quels sont les organes qu'il a blessés, en traversant en ligne droite l'abdomen, de son orifice d'entrée à son orifice de sortie.

La distance du tir n'est pas indifférente. Comme les expériences de MM. Delorme, Chauvel et Nimier l'avaient déjà démontré, à une faible distance, jusqu'à 300 mètres environ, les balles cuirassées, de petit calibre, déterminent des effets explosifs très étendus : ce sont des éclatements des organes creux, des dilacérations des parenchymes vasculaires qui sont réduits en bouillie. Au delà de 300 mètres, on relève de simples perforations. Si, toutefois, la distance de tir est telle que le projectile produit une blessure lorsqu'il est parvenu à la fin de sa course, ou bien lorsqu'il a épuisé une partie de sa force de pénétration en traversant plusieurs obstacles, il n'a plus la vitesse suffisante pour perforer le corps de part en part, il vient se perdre dans un viscère ou dans le rachis. Il crée ainsi, au niveau de l'organe sur la paroi duquel il vient s'arrêter, une zone de contusion. Plus grave qu'une simple perforation, cette zone d'attrition peut devenir l'origine d'une escarre plus ou moins étendue, qui ouvre largement la paroi d'un organe creux ou d'un vaisseau, et peut occasionner ainsi secondairement une péritonite suraiguë ou une hémorragie mortelle.

Enfin, une caractéristique des blessures dues aux petits projectiles modernes réside dans la complexité des lésions. La position du tireur couché qui tend à se généraliser dans le combat explique facilement ces lésions « en enfilade » où le tronc est traversé d'un bout à l'autre, du sommet de la cage thoracique jusqu'au plancher du bassin.

Ces considérations générales sur le mode de production des blessures abdominales nous permettront de mieux comprendre leurs caractères :

A ce point de vue, nous avons à considérer dans l'abdomen deux types de viscères :

1° Des *organes pleins*, très vascularisés : les parenchymes (rate, foie, rein, pancréas);

2° Des *organes creux*, à contenu plus ou moins septique ou toxique pour la séreuse péritonéale (tube digestif, vésicule biliaire, uretère et vessie).

A chacun de ces types correspondent des caractères anatomo-pathologiques différents et une évolution spéciale.

***

1° CARACTÈRES ANATOMO-PATHOLOGIQUES. — a) *Parenchymes vasculaires*. — Dans les organes glandulaires, la balle moderne crée des trajets étroits. Les orifices sont petits, réguliers, sans fissures irradiées au voisinage. L'orifice de sortie est à peine plus large que l'orifice d'entrée, quelquefois un peu étoilé, mais les fissures qui en partent n'ont ni la profondeur ni l'étendue des larges dilacérations que créait dans ces organes pleins la balle de gros calibre et de vitesse restreinte.

Lorsque le trajet du projectile est tangentiel, il crée à la surface du viscère un canal plus ou moins profond, et à bords réguliers.

Une distinction est à faire selon le degré de consistance du parenchyme blessé. Un projectile crée, en traversant le rein, le pancréas, organes à tissus serrés et consistants, des trajets plus nets qu'il n'en créera dans les tissus plus mous du foie et surtout de la rate, qui est particulièrement molle et diffluente. La notion acquiert surtout de l'importance du fait que ces derniers organes sont en même temps les plus vascularisés, et qu'une large déchirure du viscère entraîne la lésion de canaux sanguins plus importants et des risques de mort plus considérables du fait de l'hémorragie interne consécutive.

Dans les coups de feu à faible distance, les organes glandulaires de l'abdomen peuvent être réduits en bouillie. Divisés en petits fragments qui s'éparpillent dans la cavité abdominale, lorsque la distance du tir est très faible, ils peuvent simplement présenter, à plus grande distance, un large trou béant autour duquel partent des fissures profondes et étendues jusqu'à la périphérie de l'organe; dans ces fissures, on voit les sections des gros vaisseaux largement béants et il est facile de comprendre l'hémorragie formidable qui résulte d'une pareille lésion.

b) *Organes creux*. — Ils ont tous un caractère commun : c'est de posséder une paroi riche en éléments élastiques et en fibres musculaires. Après sa perforation, l'orifice tend à s'oblitérer par sa propre élasticité. Il s'y joint la contraction de la tunique musculaire qui, grâce à l'absence de shock qui caractérise les lésions nouvelles, ne subit pas la paralysie qu'entraînaient les anciennes blessures et s'oppose ainsi à l'effusion de son contenu. En même temps, la muqueuse fait hernie par la perforation et en complète l'oblitération.

Il est facile de concevoir que, plus la paroi sera riche en fibres musculaires, plus les chances d'extravasation seront restreintes : c'est pourquoi, dans les blessures de la vessie en état de réplétion moyenne, la puissance de contraction de cet organe ne permet qu'une issue limitée de l'urine hors de son réservoir; que les blessures de l'estomac et du gros intestin plus riches en fibres musculaires que l'intestin grêle, présentent des chances d'infection moindres que les plaies de cette deuxième portion du tube digestif.

L'état de fluidité plus ou moins grande du contenu des organes creux est un élément qui modifie les chances d'extravasation. Le contenu liquide de la vésicule biliaire, de l'uretère, de la vessie s'échappe facilement par la solution de continuité, si petite qu'elle soit, tandis que le contenu de l'estomac ou de l'intestin grêle, malgré sa fluidité relative, ne diffuse que rarement hors des perforations. *A fortiori*, le contenu du gros intestin, composé en grande partie de matières solides, n'a aucune tendance à s'extravaser hors du tube digestif.

La septicité différente de ces contenus divers modifie, elle aussi, l'évolution de la blessure. Si le péritoine est tolérant pour une petite quantité d'un liquide non septique, comme la bile et l'urine, épanchées à la suite d'une blessure de leurs réservoirs ou de leurs canaux excréteurs, il réagit d'une manière suraiguë lorsqu'une quantité, même minime, de matières alimentaires ou de matières fécales entre en contact avec lui.

La mobilité de l'organe creux blessé est une condition défavorable. Elle favorise l'extravasation du contenu et contrarie les processus de défense naturels. C'est ce qui explique la gravité des lésions de l'intestin grêle, dont les anses sont essentiellement mobiles et le pronostic plus grave des blessures des portions intrapéritonéales du côlon (cæcum, côlon transverse, S iliaque) par rapport à celles des côlons ascendant et descendant, que le péritoine fixe en passant au devant d'eux contre la paroi abdominale postérieure.

La vacuité du tube digestif, au moment de la blessure, améliore d'une manière évidente le pronostic. C'est une condition fréquemment réalisée en campagne où le ravitaillement est difficile pendant les grands combats et où les troupes ne peuvent recevoir souvent que des rations restreintes.

Enfin, l'évolution est bien différente si le projectile frappe un organe entièrement entouré de péritoine, ou si l'organe blessé est partiellement extrapéritonéal ou bien rétropéritonéal. Le projectile réduit, en créant de petites perfora-

---

1. MAUGEAIS. — « De l'action d'un rein malade sur le rein du côté opposé ». *Thèse*, Paris, 1908.
2. SIMONIN et TANTON. — « Les suites médicales éloignées des contusions du rein ». *La Presse Médicale*, 1909, 13 Mars, p. 181. — LARDENNOIS. « Etude sur les contusions du rein ». *Thèse*, 1908.
3. Extrait d'un mémoire qui a remporté le prix de chirurgie d'armée (médaille d'or) au concours de 1907.

tions, a entraîné des conséquences imprévues. Avec les balles de gros calibre, la blessure intrapéritonéale, toujours accompagnée d'extravasation du contenu stomacal ou intestinal, était constamment compliquée d'une péritonite généralisée; les lésions d'infection du tissu cellulaire environnant étaient considérées, malgré leurs complications septicémiques, comme d'un pronostic relativement favorable, par rapport à la mortalité constante qu'entraînaient les plaies intrapéritonéales des organes creux de l'abdomen. Depuis l'emploi des petites balles cuirassées, ce sont les plaies intrapéritonéales qui sont devenues d'un pronostic plus bénin que les blessures extrapéritonéales. Ces péritonites généralisées sont d'observation rare; quand il y a infection par la plaie, le péritoine réagit en la limitant par des adhérences. L'infection du tissu cellulaire qui englobe les organes extra- ou rétropéritonéaux reste au contraire une complication fréquente de ces plaies, et elle se propage facilement au tissu cellulaire des régions voisines. Trop souvent, si le chirurgien n'intervient pas de bonne heure pour lui donner issue, la collection suppurée s'enkyste et la rétention du pus s'accompagne des accidents pyémiques les plus graves.

Toutes ces considérations n'ont de valeur que pour les lésions produites à la distance normale de tir. Les coups de feu à faible distance entraînent l'éclatement des organes creux intraabdominaux, la dilacération de leurs parois, la dispersion de leur contenu dans la cavité abdominale. L'infection suraiguë de la séreuse en est la conséquence fatale quand la mort ne survient pas par hémorragie.

⁂

2° Evolution. — a) *Parenchymes vasculaires.* La physionomie des blessures des parenchymes diffère suivant le degré de vascularisation de l'organe atteint (les blessures de la rate et du foie étant habituellement plus dangereuses que celles du rein et du pancréas), et suivant le siège du trajet dans une zone plus ou moins irriguée, à la périphérie ou près du hile.

Si le projectile intéresse peu de canaux sanguins, la symptomatologie et l'évolution deviennent remarquablement simples. Peu de shock, un peu de douleur locale, d'immobilisation de la paroi, et le trajet se cicatrise rapidement sans autre complication. Cette évolution est devenue la règle avec les petits projectiles. Cependant la mort peut s'observer encore au cours de la convalescence, à la suite d'une hémorragie secondaire.

Si, au contraire, les sections vasculaires sont considérables, c'est l'hémorragie interne, c'est l'inondation péritonéale avec tous ses dangers. Et ils sont encore accrus, en chirurgie de guerre, du fait du séjour prolongé de ces blessés sur le champ de bataille et des lenteurs du transport. C'est cette catégorie de blessés qui fournit en campagne le déchet le plus considérable et le plus immédiat : on peut l'évaluer au cinquième environ du total des blessés de l'abdomen (Follenfant).

Quant à l'hémorragie externe abondante par la plaie cutanée, quant à l'écoulement à l'extérieur du liquide sécrété par l'organe blessé, ce sont des phénomènes qui ne s'observent plus avec les balles de 7-8 millimètres. L'exiguïté des perforations cutanées, l'étroitesse des trajets nous en fournissent une facile explication.

b) *Organes creux.* — Mais, où les modifications apportées par les petites balles ont été vraiment remarquables, c'est dans l'évolution des blessures des organes creux abdominaux. Bien des symptômes, jadis communs dans les plaies produites par les gros projectiles, ne s'observent plus avec l'armement moderne. De ce nombre sont la hernie de l'organe par la plaie cutanée, l'hémorragie externe, l'écoulement immédiat à l'extérieur du contenu du viscère (matières alimentaires ou fécales, bile, urines). Le shock grave qui accompagnait les blessures abdominales par gros projectiles est devenu exceptionnel. Il ne s'observe guère que dans les lésions produites dans la zone explosive. Le blessé n'est plus sidéré par le traumatisme et son état est devenu, d'une manière habituelle, remarquablement satisfaisant. « Les accidents ne sont souvent pas plus graves, disait Treves, que si l'homme avait mangé une pomme verte. » Le facies reste bon et les forces des blessés leur permettent le plus souvent de venir chercher du secours par leurs propres moyens. Au Transvaal, en Mandchourie, on en a vu qui ont pu faire plusieurs kilomètres à pied (Treves, Follenfant). Schœfer, ayant fait une statistique des moyens de transport employés pour l'évacuation du champ de bataille de 89 blessés de l'abdomen pendant la campagne russo-japonaise, a constaté que 43 d'entre eux, soit 50 pour 100, avaient pu accomplir à pied tout ou partie de la route qui les conduisait aux ambulances ou aux hôpitaux mobiles.

Les signes locaux se bornent à un peu de sensibilité de la région, de l'immobilisation de la paroi abdominale, parfois un météorisme localisé. On note rarement des vomissements. Le diagnostic de l'organe lésé se fait par la direction du trajet et par le rejet, d'ailleurs inconstant, par les voies naturelles du sang épanché dans la cavité de l'organe (hématémèse, mælena, hématurie).

L'évolution de la blessure varie *suivant qu'il y a ou non infection.*

Le *premier mode* est devenu fréquent avec les petits projectiles modernes. La guérison se fait alors avec une remarquable rapidité, sans élévation de température, sans réaction péritonéale. En 15 jours, le blessé est guéri. Dans les guerres récentes, on a vu ainsi un grand nombre d'hommes reprendre leur service sans accuser le moindre trouble. Cependant, en l'absence de réaction péritonéale, la guérison peut se trouver retardée par l'apparition de fistules secondaires (stercorales, biliaires, urinaires) qui disparaissent d'ailleurs spontanément d'une manière rapide.

L'*infection* peut survenir, elle est alors *généralisée* ou *circonscrite.*

α) La *péritonite généralisée aiguë*, terminaison habituelle des anciennes blessures, est devenue d'observation rare, au moins immédiatement. Elle est alors la conséquence des grosses lésions par éclatement dans les coups de feu rapprochés. On l'observe plus fréquemment comme généralisation secondaire de la modalité suivante, et elle est due alors en général à des évacuations hâtives dans des voitures mal suspendues (Kholini).

β) Le plus souvent, avec les balles actuelles, la réaction péritonéale est *circonscrite* et *subaiguë.* Un magma fibrineux obture rapidement la perforation; les anses intestinales, l'épiploon contractent des adhérences qui isolent la zone infectée. L'infection se traduit par des symptômes subaigus de péritonite qui s'atténuent progressivement; la température baisse, la réaction locale disparaît peu à peu et le blessé guérit sans suppuration. Lorsque celle-ci se produit, il se forme un *abcès péritonéal* en tout semblable à un abcès appendiculaire, et dont la cavité est limitée par des fausses membranes qui accolent les anses intestinales entre elles et isolent ainsi le foyer suppuré de la cavité péritonéale. Cet abcès décèle sa présence par les signes habituels des collections péritonéales enkystées. Si le chirurgien ne vient pas donner issue au pus par une laparotomie secondaire, la collection peut s'ouvrir dans un organe creux abdominal. D'autres fois, sous l'influence des secousses d'un transport pénible, les adhérences protectrices se rompent et le pus se répand dans la cavité abdominale en donnant lieu à une péritonite généralisée secondaire.

Lorsqu'il s'agit d'un organe totalement ou partiellement extrapéritonéal, ou encore rétro-péritonéal (rectum, vessie, rein, côlons ascendant et descendant), il se forme des collections suppurées extra- ou rétropéritonéales. Ces foyers sont d'une haute gravité, moins par les fusées secondaires qui se font dans le tissu cellulaire des régions voisines que par l'intoxication qui en résulte si leur drainage n'est pas large et hâtif. Il se produit alors une véritable pyémie, avec abcès métastatiques, qui emporte rapidement le blessé. L'intérêt de ces complications suppurées s'augmente encore des difficultés du diagnostic en l'absence habituelle des symptômes locaux.

Enfin, une collection sanguine par lésion d'un vaisseau ou d'un parenchyme vasculaire peut s'infecter par le voisinage d'une plaie concomitante du tube digestif. Il s'agit, en général, d'abcès du petit bassin qui naissent par infection de processus hémorragiques et que l'exploration rectale permet de reconnaître. Ils se développent tardivement, souvent loin de la plaie du tube digestif. On en a signalé à la suite de blessures de l'estomac.

⁂

3° Du pronostic en général. — Cette esquisse de l'évolution générale de ces plaies étant tracée, comparons maintenant le déchet total qu'ont entraîné ces blessures avec l'ancien armement et avec le nouveau.

Avec les anciennes balles, leur pronostic était presque désespéré. Pendant la campagne de Crimée, la mortalité s'élevait à 92 pour 100, pendant la guerre de Sécession à 87,2 pour 100 et pendant la guerre de 1870-1871, elle restait encore à 69,4 p. 100. Pendant la campagne hispano-américaine, Nancrede l'estime à 66,8 p. 100. Ce chiffre s'élève à 75 pour 100 pendant la guerre sino-japonaise (Haga) et pendant la campagne du Tonkin (Nimier).

Cette mortalité, si élevée, s'est brusquement abaissée au cours des deux guerres récentes : Transvaal et Mandchourie. Nous n'avons malheureusement que des statistiques partielles, mais toutes concordent pour démontrer l'amélioration remarquable du pronostic. Au Transvaal, Makins observe 13 blessés dont 10 guérissent; Küttner sur 25 cas relève 11 morts, soit 44 pour 100 de mortalité. Flockemann, Ringel et Wieting admettent le chiffre de 50 pour 100. Treves estime cette mortalité à 40 pour 100. Pour Herz, elle est de 20 à 40 pour 100. En Mandchourie, Bornhaupt, sur 162 plaies pénétrantes, compte 72,8 pour 100 de blessés traités par l'expectative et 3 morts, soit 2,3 pour 100. Kholini fournit un relevé de 7 cas avec un seul décès. A Turenschen, Sonnenblick et Logachkine ne relèvent que 7 décès sur 25 blessés de l'abdomen, soit 35 pour 100. Il faudrait ajouter à ces statistiques les morts sur le terrain qui échappent aux médecins des formations sanitaires et qui atteignent environ le cinquième des cas. Von Œttingen admet, pendant cette guerre, une moyenne de 50 pour 100 de mortalité. Enfin, une statistique intéressante et précise a été apportée par Schœfer : sur un total de 92 officiers blessés à l'abdomen pendant la guerre, 57 survivaient plusieurs mois après la dernière bataille, soit 38 pour 100 de mortalité. Pendant la récente campagne du Maroc, sur 11 plaies pénétrantes de l'abdomen observées par MM. Gauthier et Toubert, on relève 5 morts et 6 guérisons, soit 46 pour 100 de mortalité. Il semble donc qu'on puisse admettre un chiffre moyen de 45 pour 100.

On voit combien le pronostic s'est amélioré depuis la guerre de Sécession, de 1870 et du Tonkin, mais on reste encore frappé de la gravité de ces plaies quand on considère la statistique de Schœfer et que l'on compare leur mortalité à celle des blessures de tête et du thorax (29,1 pour 100), et surtout à celle des blessures des membres, abaissée aux chiffres infimes de 0,30 pour 100 pour le membre supérieur et 0,49 pour 100 pour le membre inférieur.

ESSAIS D'UNE NOUVELLE MÉTHODE THÉRAPEUTIQUE

Par M. RENÉ DE GAULEJAC
Médecin des Affaires indigènes d'Aïn-Sefra.

Dans une communication à la Société de Biologie (séance du 16 Juillet 1904, t. LVII, p. 141) MM. Charrin et Vitry démontraient qu'une ligature élastique placée trois à cinq heures à la racine d'un membre d'un animal diminuait l'action nocive de la toxine diphtérique injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané du membre ligaturé.

Une observation de piqûre de vipère (*La Presse Médicale*, n° 58, page 459, Juillet 1908) nous confirmait ce fait qu'un venin des plus toxiques pour l'organisme était modifié à la manière de la toxine diphtérique et perdait de sa toxicité lorsqu'il « n'était lancé dans la circulation générale qu'après une localisation momentanée en un point quelconque du corps ».

L'expérimentation nous permettait enfin d'observer que des doses toxiques de médicaments, tels que le chlorhydrate de cocaïne, l'arséniate de soude, « devenaient inoffensives pour l'organisme quand, avant d'être lancées dans toutes les parties du corps, elles restaient localisées un certain temps en un point ».

Or, quelle était la cause de cette diminution de nocivité des poisons, des venins ou des toxines par le fait seul de leur localisation temporaire ?

Cette cause était-elle une, susceptible de variations avec les sujets, les régions et les tissus injectés, les influences extérieures ? Etait-elle par cela même capable d'éclairer certains phénomènes physiologiques ou pathologiques ?

M. Welsch, recherchant l'influence antitoxique de la stase veineuse dans l'empoisonnement par la strychnine injectée dans le membre hypérémié, l'attribue à un simple phénomène mécanique.

La résorption du poison serait des plus ralenties par la ligature provocatrice de l'hypérémie passive et « son élimination se ferait dans les émonctoires de telle sorte qu'à aucun moment la dose toxique ne serait atteinte dans le sang circulant ».

Bien plus, « l'enlèvement de la ligature mettrait en liberté une certaine quantité de strychnine contenue dans le liquide de l'œdème, mais sa résorption serait toujours assez lente pour ne point s'accompagner d'intoxication ».

MM. Charrin et Vitry, tout en incriminant un trouble circulatoire songent à des « modifications imposées aux poisons morbifiques » et leurs expériences variées, consistant à différencier les degrés de nocivité de la toxine diphtérique, que la toxine soit injectée après ligature du membre, ou qu'elle soit injectée sans ligature avec lenteur dans les tissus, leur permettent d'affirmer que ces modifications existent et « se poursuivent plus ou moins énergiquement partout où il y a des cellules et surtout des leucocytes ».

Mais dans quelles proportions les phénomènes de neutralisation et les troubles circulatoires interviennent-ils pour diminuer la toxicité des poisons ou des toxines localisés un certain temps en un point du corps ?

Plusieurs séries d'expériences nous ont paru éclairer sensiblement ces faits.

Injecte-t-on une dose mortelle de chlorhydrate de cocaïne dans le tissu cellulaire d'un membre postérieur hypérémié d'un cobaye, en laissant agir la stase veineuse deux heures au moins, on peut, au bout de ce laps de temps, extraire avec précaution tous les liquides interstitiels du membre, siège de l'injection et de l'hypérémie.

Ces liquides interstitiels renferment chimiquement la plus grande partie de la cocaïne injectée ? Or, si ces liquides sont de nouveau injectés à un cobaye du même âge que le premier, soit en une seule région, soit simultanément en plusieurs points du corps, de façon à rendre plus active leur action sur l'animal, l'organisme du cobaye n'est nullement troublé ou n'accuse qu'un tremblement passager, un trismus temporaire et quelques troubles pupillaires fugaces.

D'autre part, une solution de chlorhydrate de cocaïne, titrée à la dose de cocaïne qui est contenue dans le liquide interstitiel, amène par sa simple injection hypodermique chez un troisième cobaye un début d'intoxication persistant parfois plusieurs heures.

Ces deux expériences conduisent à cette même conclusion que la cocaïne contenue dans les liquides interstitiels qui sont retirés d'un membre hypérémié a perdu une grande partie de sa toxicité.

Mais si toute la cocaïne injectée dans un membre ne se retrouve point dans les liquides interstitiels, par quelles voies, où ont pu se modifier ou disparaître les faibles quantités n'existant pas dans le liquide de l'œdème ?

Si une injection de chlorhydrate de cocaïne concentrée et mortelle est faite chez un cobaye aussitôt après la ligature du membre destiné à être hypérémié ou assez profondément dans le tissu cellulaire séparant les organes profonds ou même dans les muscles et autres tissus de la région, il n'est pas rare que l'animal présente des troubles de la pupille, et des convulsions ; mais ces phénomènes, qui démontrent le passage d'un peu de cocaïne dans le courant circulatoire, cessent très rapidement, témoignant ainsi de la cessation du passage du chlorhydrate de cocaïne dans l'organisme, tout au moins à dose sensible.

Mais si, chez un cobaye ayant reçu une injection de chlorhydrate de cocaïne concentrée et normalement mortelle dans un de ses membres hypérémiés, les liquides interstitiels sont rigoureusement prélevés et les tissus avoisinant le siège de l'injection soigneusement recueillis, il est facile de constater qu'il existe des traces de cocaïne dans les cellules des tissus.

Cette cocaïne ne séjourne point longtemps dans les cellules, car, lorsque l'hypérémie est supprimée au niveau d'un membre depuis un certain temps, une analyse chimique ne permet pas de déceler d'une façon sensible la présence de ce médicament dans les tissus.

Le chlorhydrate de cocaïne a donc été rejeté dans le courant sanguin, sans amener par sa faible quantité de troubles organiques, mais probablement aussi après modifications.

En effet, injecte-t-on des doses mortelles de chlorhydrate de cocaïne dans le membre postérieur hypérémié de plusieurs cobayes de même âge, mais dans des tissus différents, peau, tissu cellulaire sous-cutané ou profond, muscle, tissu périosté, il est facile de constater, après suppression de la ligature provocatrice de la localisation de la cocaïne, les différences d'action des tissus vis-à-vis de ce médicament.

Aucun phénomène n'accompagne le plus souvent la cessation de la localisation de la cocaïne dans le tissu cellulaire profond ou sous-cutané ; des convulsions et du trismus plus ou moins passager se manifestent dans les injections musculaires ; des troubles graves d'intoxication suivent les injections périostées.

Chaque tissu a donc un pouvoir antitoxique variable en face d'un même médicament à dose nocive ; mais le tissu cellulaire, par lui-même et surtout par l'apport du sérum et des globules blancs attirés au point d'injection, est certainement celui qui jouit de la plus puissante action antitoxique.

Le pouvoir antinocif de la localisation et de chaque tissu dans la localisation est accru par l'état de santé des animaux et par leur jeune âge, toutes proportions gardées.

La température extérieure favorise cette action, surtout entre 20 et 30°.

De cette série d'expériences il résulte que la localisation rend inoffensives pour l'organisme des doses normalement mortelles de certains poisons, et cela sous trois influences : une influence mécanique, une influence cellulaire et une influence antitoxique.

La première, des plus passagères, tire son importance de ce qu'elle avertit, pour ainsi dire, l'organisme de la lutte qu'il va avoir à soutenir. Elle peut ne pas exister.

Le facteur cellulaire plus important est constant.

Il agit, et d'une façon mécanique, en retenant momentanément une faible quantité de poison qu'il rend ensuite à la circulation, et d'une façon antinocive, en sécrétant des modificateurs du poison.

Le facteur antitoxique le plus agissant relève des liquides interstitiels constituant l'œdème dans la localisation et se composant surtout de sérum sanguin et de globules blancs.

La connaissance de ces trois facteurs paraît éclairer le mode d'action de la méthode de Bier et certains phénomènes pathologiques.

Les troubles circulatoires qui accompagnent l'hypérémie passive et l'arrêt de cette dernière amènent une légère élimination des toxines atténuées créées au point infecté et diminuent ainsi les troubles généraux de l'organisme.

Les cellules qui avoisinent les germes infectants en englobent quelques-uns, les retiennent plus ou moins longtemps et neutralisent plus ou moins leurs toxines.

Quant au liquide de l'œdème, sérum et globules blancs, son action est prépondérante ; il s'attaque directement aux germes ou, mieux, à leurs toxines et diminue au plus haut point leur toxicité.

Dès lors, rien de surprenant à ce que des séances réitérées de stase veineuse, en renouvelant l'œdème et l'état des cellules au niveau des points infectés, amènent la régression rapide de nombreuses inflammations, et rien de surprenant à ce que l'organisme acquière, sous l'influence des antitoxines qui le pénètrent après chaque recherche de l'hyperémie passive, un pouvoir défensif intense.

Et n'est-ce pas sous ces influences, par ces phénomènes que paraît s'expliquer la guérison d'une bacillose pulmonaire concomitante, d'une arthrite spécifique en pleine évolution et l'action des abcès de fixation sur les grandes infections.

Quand la tuberculose se localise à un article, le genou par exemple, il se produit immédiatement une réaction des cellules touchées par les toxines bacillaires, un acte de défense des globules blancs qui accourent au point lésé, y déterminant un œdème qui, par lui-même, agit comme agent antinocif de premier ordre.

Consécutivement, ces éléments antitoxiques, qu'ils soient d'origine cellulaire, d'origine œdémateuse, se répandent lentement dans tout l'organisme qu'ils dotent d'un pouvoir antinocif des plus puissants contre le germe provocateur de la création d'antitoxines.

Les abcès de fixation, dans leur heureuse influence sur l'évolution de certaines infections générales, n'agissent-ils pas par la provocation des mêmes phénomènes quand ils se produisent et contiennent les germes de ces mêmes infections.

⁂

En résumé, la localisation d'un médicament à dose toxique, d'une toxine, d'un venin diminue, au point de la rendre souvent inoffensive, la nocivité de ces poisons.

Ce phénomène relève de trois facteurs inhérents à la provocation de la localisation : un facteur circulatoire inconstant, mais d'une influence réelle sur l'état défensif de tout l'organisme quand il existe ; un facteur cellulaire dont l'action mécanique disparaît devant l'action modificatrice qu'il fait subir au poison ; un facteur antitoxique relevant des liquides de l'œdème qui exercent sur les

toxiques des modifications telles qu'il peut être considéré comme le plus agissant.

Ces trois facteurs, susceptibles de variations avec les sujets, leur âge, les tissus injectés, éclairent le mode d'action de l'hyperémie passive, celui de certains abcès de fixation et la guérison d'une tuberculose pulmonaire concomitante d'une arthrite bacillaire.

Peut-être permettront-ils de nouveaux modes de traitement dans quelques affections; mais, à cet égard, des observations sont nécessaires pour autoriser des conclusions.

INFECTION SYPHILITIQUE OU INTOXICATION MERCURIELLE?

Une observation récente d'un cas de syphilis d'une extraordinaire malignité m'ayant paru de nature à entraîner des doutes sur la légitimité des conclusions d'une note rapportée dans *La Presse Médicale* du 6 Février 1909, p. 96, sous le titre : *Un cas mortel d'intoxication mercurielle*, je crois intéressant de rapporter ce cas, qui offre, avec ce dernier des similitudes, même une identité, frappantes.

⁂

D..., 23 ans, libéré du service militaire, contracte la syphilis en Septembre 1908. Un mois et demi après, apparaissent, *sur les bourses, des bulles de pemphigus, assez nombreuses et confluentes*, et une roséole discrète du tronc. On note une *malformation particulière de la verge* : phimosis congénital, sans trace aucune de prépuce ni de gland; un orifice punctiforme tient lieu de méat. La verge porte à son tiers antérieur la cicatrice indurée d'un chancre récent. Pas de plaques muqueuses ni d'érosions de la bouche. Traitement prescrit : pansement des bourses avec une poudre absorbante. Protoiodure : 10 centigrammes par jour. Trois semaines après, l'état général a faibli; le malade a des vertiges, des défaillances, *il s'effraye beaucoup*. Cependant les lésions locales ne se sont pas sensiblement aggravées. Trois jours plus tard, il demande son admission à l'hôpital, craignant que les accidents ne deviennent bientôt visibles, les lésions des bourses donnant lieu à un abondant et indiscret suintement.

D... entre à l'hôpital le 2 Décembre, dans le service de M. Gauté, qui veut bien me permettre de continuer à suivre le malade. Je le vois le surlendemain. En pénétrant dans la salle, un pénible et saisissant spectacle frappe les yeux. D... est méconnaissable. Le visage est défiguré par un œdème érythémateux qui donne à sa tête un aspect et des proportions effrayants. Au centre des orbites saignants, les globes oculaires se découvrent à peine. Des phlyctènes se sont formées sur le cou, sur le front, autour des oreilles. Des croûtes confluentes envahissent le voisinage des orifices naturels. On est frappé, en découvrant le malade, *de la teinte uniformément rouge-cuivre, rouge-jambon, étendue à tout le tégument*. Cette teinte est accusée et ardente. *La région génitale est le siège des lésions les plus marquées* et comme le centre d'irradiation de l'efflorescence générale. Le pemphigus s'est étendu des bourses aux régions environnantes qui sont le siège d'une dermatite intense. Les bourses sont tuméfiées, œdémateuses, suintantes. L'aspect boursouflé de la verge pourrait faire croire à un phimosis acquis recouvrant des chancres préputiaux. Le malade répand autour de lui une odeur infecte. On l'interroge. Ne s'agit-il pas d'une intoxication mercurielle? Mais il affirme très nettement n'avoir jamais dépassé les doses de protoiodure prescrites. *A ce moment, la muqueuse buccale est uniformément érythémateuse comme tout l'ectoderme, mais ses gencives et ses dents sont encore intactes.*

Les jours suivants, on assiste à l'évolution des lésions vésiculeuses. De nouvelles phlyctènes se forment, crèvent, se dessèchent. Par endroits, particulièrement aux cuisses et aux flancs, de vastes lambeaux épidermiques se détachent et s'enlèvent comme de la vieille tapisserie. Le suintement et les sécrétions sont d'une abondance extrême. On est obligé de changer plusieurs fois par jour le linge du malade et la garniture du lit. La face, absolument méconnaissable, n'est plus qu'un assemblage de croûtes, à l'exception du nez et d'une partie du front qui sont recouverts d'une peau sèche, rôtie, cassante. Les yeux baignent dans une sécrétion purulente que des nettoyages constants ne peuvent assécher. Il n'y a pas, sur tout le corps, le moindre intervalle de peau saine, et le malade baigne véritablement dans son pus. L'unique traitement possible vise à tonifier, à soutenir le malade. Les soins les plus attentifs de la peau sont tout à fait impuissants. Les urines n'ont pas été recueillies.

Il devient de plus en plus difficile d'alimenter le malade qui ne peut ouvrir la bouche, bridée par des croûtes, et qui d'ailleurs dépérit rapidement. Les souffrances sont devenues vives. L'état général rappelle absolument celui que présentent les malades atteints de brûlures étendues. L'anorexie, la débilitation s'accentuent; l'insomnie est complète. Un délire tranquille apparaît, d'abord nocturne, puis incessant. La mort survient dans le coma, le 17 Décembre, 15 jours après l'entrée à l'hôpital.

Il est douteux que les premières descriptions de la syphills rapportent des spectacles plus horribles et plus décourageants.

Entre ce cas et celui de Stein les analogies, les similitudes sont frappantes. Je ne fais que les indiquer : l'âge, sinon le sexe des sujets, la banalité du traitement mercuriel, la durée du traitement, la date récente de l'infection, la symptomatologie, l'évolution, la terminaison, la date même du décès survenant 6 semaines après le début des accidents dans les deux cas.

Reste la question du diagnostic : Stein conclut, dans son cas, à une intoxication mercurielle. Il est bien difficile d'admettre que des frictions avec 3 grammes d'onguent mercuriel pendant 24 jours, sauf erreur de la part du malade ou idiosyncrasie bien invraisemblable, puissent produire une intoxication aussi prononcée. Sans doute, l'étrangeté des accidents, leur soudaineté, leur intensité, l'absence d'autopsie, qu'il a malheureusement été impossible de pratiquer, aussi bien que la recherche du tréponème, devaient nous rendre personnellement circonspects et laisser à toute tentative de diagnostic un caractère un peu conjectural. Cependant, il y a dans notre observation quelques faits qui méritent d'être spécialement retenus et mis en lumière :

1° Le *début des accidents*, antérieurement à tout traitement, et sous la même forme qu'ils ont revêtue lors de leur aggravation ultérieure (pemphigus); 2° l'*état de la muqueuse buccale*, intéressée par l'érythème comme tout l'ectoderme, mais ne présentant pas tout d'abord les lésions de la gingivite mercurielle; 3° le *maximum des lésions dans la zone génito-crurale*, qui plaide en faveur de l'origine génitale, c'est-à-dire infectieuse des accidents; 4° la *couleur rouge-cuivre, rouge-jambon* de l'érythème généralisé, si particulière à la syphilis et si différente de la teinte rouge écrevisse des toxidermies; 5° les *urines* n'ont pu être recueillies, mais je signale que, *dans l'observation de Stein, elles ne contenaient pas d'albumine*; 6° j'ajouterai la *malformation de la verge* et la relation possible entre une malformation congénitale de l'organe inoculé et l'intensité des lésions locales ou même la gravité de l'infection (relations de la peau et du système nerveux).

⁂

Ces considérations purement cliniques, en l'absence de toute cause authentique ou suffisamment prouvée d'intoxication mercurielle, nous ont semblé assez convaincantes pour imposer le diagnostic d'infection syphilitique maligne, admis aussi par le médecin traitant, contrairement à celui de Stein dans un cas presque absolument identique.

G. Loygue,
médecin aide-major.

A PROPOS DU TRAITEMENT DU CANCER PAR LA FULGURATION

Nous avons reçu la lettre suivante :

« Paris, le 10 Avril 1909.

« *A Monsieur le Rédacteur en chef de* La Presse Médicale,

« Monsieur et très honoré confrère,

« Dans votre numéro du 6 Mars 1909, vous avez publié un article de M. Pierre Fredet intitulé : *Le traitement du cancer par la fulguration*, article qui se termine par une longue bibliographie. Or, dans cette bibliographie, ne figure pas ma communication au Ier Congrès international d'Electrologie et de Radiologie médicales (Paris, 27 Juillet-1er Août 1900. — Rivière. *Action des courants de haute fréquence et des effluves du résonateur Oudin sur certaines tumeurs malignes*) communication qui est cependant le travail initial sur la question.

En effet, comme vous pourrez vous en convaincre en jetant un coup d'œil sur le Compte rendu des séances, publié par les soins de M. Doumer, secrétaire général de ce Ier Congrès, vous y verrez, p. 773 (lignes 21 à 23), que j'ai traité un médecin atteint d'épithélioma de la face avec retentissement ganglionnaire « par des *étincelles* et des effluves très courtes et bien nourries, produites par une bobine de 25 centimètres d'étincelles et le petit résonateur (premier modèle de Gaiffe) », et, plus loin (ligne 25 de la page 773 et lignes 1 à 9 de la page 774) : « Ces étincelles provoquaient, au début, une douleur assez vive et étaient mieux supportées à la fin de la séance, qui dura une minute. Le malade éprouvait un grand soulagement lorsqu'il me quitta et me dit le lendemain qu'il avait beaucoup moins souffert de sa plaie pendant les premières heures qui avaient suivi le traitement. Le liquide ichoreux s'était écoulé avec plus d'abondance, la croûte était tombée, et laissait voir une surface unie et rouge. Le bourrelet induré était moins apparent. La turgescence des tissus environnants avait beaucoup diminué. » Plus loin encore (même page, lignes 26 et suivantes) : « Au bout de 10 jours de traitement, l'escharre était tombée, laissant une surface bourgeonnante de bon aloi, mais de dimensions plus grandes. Les tissus environnants n'étaient plus infiltrés, l'ourlet induré avait disparu et la plaie avait l'aspect d'une plaie ordinaire en voie de cicatrisation... »

De la lecture de ces lignes, il résulte, vous en conviendrez sans peine, que, dès 1900, j'ai bien employé les étincelles de haute fréquence dans le traitement des tumeurs malignes.

Voici d'ailleurs *in extenso* les conclusions que je formulais à la fin (p. 777) de la communication à laquelle j'ai emprunté les extraits ci-dessus :

« De ce qui précède, il résulte que les courants « de haute fréquence semblent guérir les petits « épithéliomas de la face et exercer, dans cer- « tains cas, une influence heureuse sur l'évolu- « tion de certaines tumeurs malignes.

« Ils produisent d'abord une action thermo- « électro-chimique qui a pour effet d'éliminer « les tissus néoplasiques et, si l'on admet la « théorie parasitaire, de détruire les micro-orga- « nismes et leurs toxines ; et, en second lieu, une

« action tropho-neurotique curative, qui ramène « les processus vitaux à la normale.

« Il ne saurait être question d'employer l'ac- « tion thermo-électro-chimique pour éliminer de « grosses tumeurs, pour lesquelles l'ablation « reste le procédé d'élection ; mais à ce traite- « ment mécanique devrait succéder le traitement « préventif et curatif de la récidive.

« Les courants de haute fréquence et, en par- « ticulier, les effluves monopolaires du résona- « teur Oudin, semblent exercer cette action, en « modifiant la vitalité des nouvelles régions con- « taminées par la brèche opératoire, après les « avoir désinfectées et drainées.

« Ce mode spécial d'application de l'électricité « paraît être actuellement un des seuls moyens « thérapeutiques à tenter dans le cas de tumeurs « inopérables. »

Depuis 1900, je n'ai cessé de m'occuper de cette question, ainsi qu'en font foi mes publications [1] sur ce sujet. Qu'il me suffise aujourd'hui de vous avoir démontré et d'avoir démontré à vos lecteurs que la priorité de la méthode de traitement des tumeurs malignes par l'étincelle de haute fréquence, ne saurait m'être contestée, pas plus que l'idée de parfaire l'exérèse chirurgicale de ces tumeurs par la scintillation altofréquente.

« Veuillez agréer, etc.

« J.-A. Rivière, Paris. »

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

6 Avril 1909.

Amblyopie iodoformique. — *M. Sauvineau* rapporte l'observation d'un malade qui, à la suite d'un broiement avec brûlures, eut une plaie étendue à tout le membre inférieur gauche. Cette plaie fut saupoudrée d'iodoforme dans toute son étendue et ce pansement fut fréquemment renouvelé. Au bout de deux mois, il se produisit un abaissement considérable de la vision sans autre symptôme d'intoxication qu'une céphalée assez intense. L'examen des yeux, pratiqué cinq mois plus tard, montra un peu de suffusion des deux papilles. La vision était très réduite, et il existait un scotome central. Le traitement par l'iodure de potassium et les frictions mercurielles amena assez rapidement une amélioration, puis la disparition des symptômes oculaires. Le blessé, revu récemment, c'est-à-dire 15 ans après son amblyopie iodoformique, a une vue intacte. L'auteur fait remarquer la lenteur de l'évolution de l'amblyopie iodoformique chez son malade, l'existence rarement constatée de la névrite optique et l'évolution heureuse de l'amblyopie.

Sporotrichose de la conjonctive. — *M. Morax* présente un médecin atteint de sporotrichose conjonctivale et palpébrale avec adénopathie, à la suite de la projection d'une culture de sporotrichum Beurmani, isolé d'un cas de sporotrichose conjonctivale. Les lésions étaient caractérisées par des taches jaunâtres mal limitées, avec infiltration folliculaire de la conjonctive tarsienne. Actuellement, les lésions sont en voie de régression avancée sous l'influence du traitement général par l'iodure de potassium.

Phlegmon de l'orbite d'origine lacrymale; infection par le pneumocoque et le bacille de Pfeiffer. — *M. Morax.* Un sujet de 24 ans a eu, à la suite de fractures des os du nez, une suppuration chronique du sac lacrymal avec ectasie. Une tentative de cathétérisme montra l'imperméabilité absolue du canal nasal. Deux jours après cet examen, une injection, poussée sans brutalité, est suivie d'une douleur périoculaire et d'un phlegmon orbitaire à évolution aiguë. L'incision du phlegmon et le drainage par la paupière inférieure amena la guérison assez rapide des symptômes infectieux. L'évolution bénigne du phlegmon nous est expliquée par la nature de l'infection; le bacille de Pfeiffer et le pneumocoque furent facilement isolés du pus orbitaire, et c'étaient ces microorganismes aussi que l'on rencontrait dans le pus du sac. Cette observation montre qu'il faut s'abstenir d'injections dans les cas d'obstruction complète du canal nasal lorsque le cathétérisme a été pratiqué même 48 heures avant l'injection.

Nævus pigmentaire. — *MM. Poulard et Canque* présentent une malade chez laquelle on constate un nævus pigmentaire étendu à toute la face cutanée des paupières de l'œil droit. Le bord des paupières est très hypertrophié dans la zone qui porte les cils. Les auteurs admettent que la plupart des cas analogues sont d'origine congénitale.

Présentation d'instruments. — *M. A. Terson* présente une vaste *pince à hémostase palpébrale*. Cette pince permet de faire les plus grandes opérations (trichiasis, blépharoptose, angiome, etc.) sur une paupière exangue. Ce modèle existe de dimensions différentes pour l'adulte et pour l'enfant.

M. Terson présente ensuite une nouvelle *échelle pour l'examen visuel* dans les cas de simulation. Dans les accidents du travail, les conseils de revision, etc., il est parfois difficile d'apprécier le degré d'exagération d'un affaiblissement visuel, le patient accusant très souvent une acuité visuelle beaucoup plus basse qu'elle ne l'est en réalité. Le malade se rend compte, en lisant les échelles visuelles classiques, que les grosses lettres correspondent à une acuité visuelle médiocre, et il s'abstient de lire les petites. L'auteur a fait graver une échelle où les caractères de toutes dimensions sont disposés sans ordre. En faisant lire une échelle ainsi truquée avant l'échelle décimale classique, on s'aperçoit que le simulateur a lu sans méfiance de fins caractères, correspondant à une bonne acuité. Cette échelle, qui contient, de plus, des chiffres et des signes spéciaux pour les illettrés, pour les cérébraux ataxiques peut servir à contrôler la correction par les lunettes. Adler aurait autrefois recommandé une échelle analogue.

Ulcère cornéen grave au cours d'une méningite cérébro-spinale; guérison par instillation de sérum de Dopter. — *M. Cantonnet.* Chez un homme, en défervescence d'une méningite cérébro-spinale guérie par injection intra-rachidienne de sérum antiméningococcique, apparut un ulcère cornéen grave et progressant avec une très grande rapidité. Au traitement classique des ulcères cornéens furent associées des instillations de sérum antiméningococcique. L'ulcère fut arrêté net dans sa marche envahissante, puis s'achemina ensuite progressivement vers la guérison. Bien que le méningocoque n'ait pas été retrouvé au niveau de cet ulcère, chez un individu infecté généralement par cet agent, le sérum a agi localement d'une manière quasi spécifique. C'est un cas de sérothérapie locale des affections oculaires qui a semblé intéressant à signaler.

J. Chaillous.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Avril 1909.

Piroplasmose bovine des environs d'Alger. — *MM. H. Soulié et G. Roig* ont étudié la piroplasmose bovine qui sévit sur les animaux de la plaine de la Mitidja. Ils ont constaté que le piroplasme qui cause cette affection se rapproche du *Piroplasma mutans* observé au Transvaal et du *Piroplasma annulatum* observé en Transcaucasie.

Calcification des lésions tuberculeuses chez les bovidés. — *M. Piettre* a procédé à des recherches d'où découlent les conclusions suivantes qui ont leur intérêt au point de vue de l'hygiène et de la thérapeutique :

1° Chez les bovidés, la calcification des lésions tuberculeuses n'est pas un signe de guérison; elle n'est peut-être même pas un effort de défense et il n'y a aucune relation entre la virulence et le degré de la calcification;

2° Au point de vue de vue de l'hygiène alimentaire, il est nécessaire de soumettre à un examen minutieux les diverses lésions de tuberculose pour juger de leur danger;

3° L'âge même très approximatif d'une lésion ne peut être basé sur la présence ou l'absence de calcaires;

4° Si la présence de sels minéraux n'est pas une réaction de défense organique, toute méthode thérapeutique basée sur l'introduction de sels calcaires dans l'économie devient illusoire et peut être dangereuse.

L'atmosphère des salles d'inhalation d'eau minérale brumifiée. — *M. Cany*, à l'occasion de recherches sur la pénétration dans les voies respiratoires des liquides pulvérisés, a constaté que le procédé de brumification de l'eau minérale utilisé à la Bourboule (compression à 80 atmosphères, division en fines gouttelettes et entraînement de ces gouttelettes par un actif courant d'air, n'apporte à la constitution physico-chimique de l'eau que des modifications insignifiantes dont on n'a pas à tenir compte dans la pratique thérapeutique des inhalations).

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Avril 1909.

Rapport. — *M. Yvon* donne lecture d'un *Rapport sur les eaux minérales.*

Sur deux cas de sténose laryngée traités par laryngostomie et dilatation caoutchoutée. — *M. Périer* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Sieur.* Cet auteur a eu l'occasion de traiter deux militaires, qui, l'un après une morsure de cheval, l'autre après une localisation laryngée typhique, furent atteints d'une sténose laryngée rebelle, qui, après avoir nécessité une trachéotomie, rendait impossible l'ablation de la canule. M. Sieur pratiqua, dans les deux cas, une laryngostomie provisoire, grâce à laquelle il put dilater progressivement le larynx à l'aide de sondes caoutchoutées.

Dans le premier cas, au bout de quinze jours, la dilatation était suffisante, et M. Sieur put supprimer la bouche laryngotrachéale, dont il ne reste actuellement qu'une cicatrice linéaire à peine visible. Le second cas fut moins simple, car il subsistait des traces de suppurations et des pertes de substance des cartilages, qui étaient en partie calcifiés ; la dilatation ne demanda pas moins d'une année, et, de temps à autre, le malade, pris d'accidents dyspnéiques, doit encore s'introduire lui-même un tube de caoutchouc dans le larynx. Mais, dans les deux cas, le port de la canule a pu être supprimé, et les résultats du traitement ont donc été fort bons.

Du traitement curatif des spasmes à forme grave de l'œsophage. — *M. Périer* donne lecture d'un rapport sur un travail de *MM. Guisez et Delherm.* Ces auteurs montrent l'utilité de l'œsophagoscopie pour permettre le diagnostic et guider le traitement par dilatation progressive dans les cas de spasme à forme grave de l'œsophage.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

31 Mars 1909.

Sur le diagnostic de l'échinococcose par la recherche des anticorps spécifiques. — *M. Walter* a fait rechercher par M. Weinberg, chez un certain nombre de ses malades, la réaction dont M. Lejars a parlé dans la dernière séance. Il a trouvé une réaction positive chez une femme qui avait déjà été opérée pour un kyste hydatique du foie; or, M. Walther a réopéré cette patiente et il a trouvé un deuxième kyste hydatique. Chez une autre malade, qu'il a opérée il y a quinze mois, la réaction a été positive, mais il n'existe aucun signe clinique d'échinococcose; M. Walther se propose de suivre cette femme et

1. Rivière. — « La physicothérapie appliquée à la guérison du cancer ». Communication faite à l'*Académie de médecine*, le 8 Décembre 1903.

— « Traitement des fibromes et prévention des néoplasmes par la physicothérapie ». Communication faite au *XIV*e *Congrès international de médecine de Madrid*, 1903.

— « Effluves et étincelles de haute fréquence dans le traitement des tumeurs malignes ». Communication faite au *Congrès français de médecine*, Paris, 14-16 Octobre 1907.

— « L'effluvation de haute fréquence et la cure des néoplasmes ». Communication faite au *II*e *Congrès international de physiothérapie*, Rome, 13-16 Octobre 1907, in *Annales d'Électrobiologie et de Radiologie*, n° 10, Octobre 1907.

— « Effluves et étincelles de haute fréquence pour la cure rationnelle des tumeurs malignes ». *Gazette des Hôpitaux*, 1907, 14 Novembre.

— « Réflexions analytiques sur le cancer et son traitement physicothérapique. Notre opinion sur le microbe du cancer ». — « Un cas probant de guérison d'un sarcome profond par la physicothérapie ». Voir *Annales de physicothérapie*, Janvier 1904; Juin 1905; Octobre 1907; Avril 1908; Janvier 1909.

— « Cytolyse alto-fréquente du cancer. Notre traitement des tumeurs malignes par les étincelles et effluves de haute fréquence, appelé depuis, fulguration ». *Annales d'Électrobiologie et de Radiologie* », 1908, n° 9.

tiendra la Société au courant de ses constatations. Enfin, dans un troisième fait, concernant également une ancienne opérée, la réaction a été négative.

— *M. Legueu* déclare que, dans un cas traité par la marsupialisation, la réaction a été positive deux mois après l'opération ; s'il ne s'agit pas d'une récidive, on peut en conclure, en tout cas, que les anticorps disparaissent très lentement.

— *M. Guinard*, chez 2 de ses malades, 7 mois et 9 mois après l'opération, a constaté une réaction positive, sans qu'il y ait aucun signe clinique de récidive.

— *M. Lejars* ajoute un sixième cas aux 5 observations qu'il a communiquées dans la dernière séance. Il s'agit d'un kyste rétro-vésical chez un homme de 27 ans, pour lequel la constatation d'une réaction positive a permis de faire le diagnostic.

— *M. Launay* dit que, chez un enfant de 12 ans opéré depuis 4 mois, M. Weinberg a observé une réaction positive, sans qu'on relève aucun symptôme de récidive. Dans un autre cas, où l'on avait fait le diagnostic de kyste hydatique du foie, la réaction a été négative, et, en opérant, M. Launay a trouvé dans le kyste un contenu tout à fait différent de celui qu'on y rencontre habituellement.

— *M. Desmoulin*, dans un cas de kyste hydatique de la masse sacro-lombaire, qu'il avait extirpé complètement, a constaté, 8 mois plus tard, une réaction négative.

Sur l'intervention chirurgicale dans les plaies de poitrine. — *M. Rochard* a fait faire un relevé des cas de plaies de poitrine observés depuis 4 ans dans son service.

Le nombre de ces observations s'élève à 71. Une seule intervention a été pratiquée chez un alcoolique, par M. Lenormant, et le blessé est mort de *delirium tremens* au 10e jour. C'est dire que, tout en étant partisan de l'intervention chirurgicale dans les cas très graves, M. Rochard considère que les indications à cette intervention sont extrêmement rares.

— *M. Sieur*, médecin de l'armée, a pu réunir 178 observations de plaies pénétrantes de poitrine par les projectiles de petit calibre des armes actuellement en usage dans les armées, en se bornant à prendre les faits dans lesquels il y avait une lésion pulmonaire. Ces 178 cas ont donné 153 guérisons, dont 80 très rapides, et 25 morts, dont 9 par suite de l'abondance de l'hémorragie, 12 par infection, 1 par lésion concomitante de la moelle, 3 par cause non indiquée. Dans aucune de ces observations M. Sieur n'a relevé une intervention chirurgicale immédiate.

— *M. Thiéry*, sur 15 faits de plaies graves du poumon qu'il a rassemblés a vu 9 fois la guérison survenir très simplement, sans opération, sauf dans un cas de plaie par coup de baïonnette, pour lequel il a dû intervenir secondairement. Dans 3 cas, il a opéré d'urgence, et il a eu une mort, une guérison, et un résultat inconnu. Chez 4 blessés, pour lesquels on pouvait hésiter sur la continuation de l'hémorragie, M. Thiéry a eu l'idée d'injecter, par voie veineuse, du sérum à doses massives: quand cette injection est suivie d'une amélioration de l'état général, on peut en déduire que l'hémorragie est arrêtée; c'est ce que M. Thiéry a cru pouvoir conclure pour 3 de ses malades; pour le quatrième, au contraire, il est intervenu, mais le blessé a succombé.

— *M. Tuffier*, il y a 10 jours a été appelé auprès d'un jeune homme qui venait de se tirer 2 balles de revolver au niveau du mamelon gauche; l'état général était extrêmement grave, le pouls imperceptible. M. Tuffier intervient immédiatement et put suturer sans difficultés quatre plaies situées dans la scissure interlobaire et les deux orifices de sortie; quant aux deux orifices d'entrée, ils se trouvaient au niveau d'une zone adhérente, et c'est certainement à l'hémorragie externe que le blessé a succombé, malgré la précocité de l'intervention.

Diverticule du côlon transverse dans l'épaisseur du mésocôlon; coudure; occlusion incomplète; rétention stercorale; tétanie et délire d'origine stercorémique; anus artificiel temporaire; extirpation du diverticule intestinal; guérison. — *M. Morestin* présente guérie la malade qui fait le sujet de cette observation.

Contusion cérébrale; trépanation; aphasie motrice pure consécutive, guérie progressivement. — *M. Tuffier* présente ce malade guéri, c'est un exemple nouveau de la bénignité habituelle du pronostic de ces aphasies motrices pures, sans surdité ou cécité verbales, d'origine traumatique.

J. Dumont.

ANALYSES

J. Sellei (de Budapest). ***Action de la toxine pyocyanique et de la pyocyanase sur les gonocoques*** (*Zeitschrift für Urologie*, 1909, fasc. 3, p. 269). — On connaît l'action antagoniste du pyocyanique sur d'autres bactéries.

Emmerich et Löw pensent que cette action est due à une substance de la catégorie des enzymes qu'ils appellent pyocyanase.

Cette substance était déjà tombée dans l'oubli quand Escherich l'a employée contre la méningite cérébro-spinale.

Krausz et Goosz ont étudié l'action du pyocyanique dans l'urétrite blennorragique. Ces recherches ont donné un résultat purement négatif.

Cependant Emmerich a de nouveau recommandé sa pyocyanase dans la diphtérie et dans la gonococcie. C'est pourquoi Sellei a entrepris ces recherches.

Il prenait des cultures de pyocyanique de 3 à 4 jours sur agar, et les délayait dans le sérum. La toxine du pyocyanique est une endotoxine. Au bout de 5 jours, il chauffait cette émulsion pendant le temps nécessaire pour tuer tous les bacilles.

Le liquide obtenu était vert clair. Mélangé à des exsudats contenant du gonocoque, il empêchait celui-ci de cultiver. Ces expériences ont été faites à plusieurs reprises.

Sellei fit d'autres essais en recueillant la toxine du pyocyanique cultivé sur bouillon. Celle-ci, chauffée à 60°, n'a aucune action sur le gonocoque. Au contraire, chauffée à 98°, elle a un pouvoir bactéricide variable. Comment expliquer ce fait? D'après Sellei, il résulterait de la décomposition de l'albumine qui met en liberté des lipoïdes doués du pouvoir bactéricide.

En effet, en isolant les lipoïdes par émulsion dans la benzine, on obtient les mêmes résultats bactéricides.

Les mêmes expériences ont été répétées, et avec le même succès, avec la pyocyanase.

Pendant que Sellei faisait ces recherches paraissait un travail de Raubitschek et Rüsz, qui attribuaient le pouvoir bactéricide de la pyocyanase aux lipoïdes qu'elle contient.

Jusqu'ici les applications thérapeutiques n'ont pas donné de résultats appréciables. C'est qu'on n'agit pas sur les couches profondes de l'urètre, les glandes et les diverticules; c'est pourquoi, malgré les bons résultats obtenus *in vitro*, ces substances n'agissent que faiblement dans l'urètre. E. Papin.

E. Quénu (de Paris). ***Cancer des conduits biliaires. Valeur thérapeutique des opérations palliatives et pathogénie des accidents post-opératoires*** (*Revue de Chirurgie*, 1909, Février, t. XXXIX, n° 2, p. 462-482). — Comme l'indique son titre, ce travail se compose de deux parties bien distinctes. Le seul point intéressant à signaler parmi les opérations palliatives dirigées contre le cancer des voies biliaires est leur excessive gravité. La laparotomie exploratrice, si bénigne d'ordinaire, est ici d'une gravité extrême (5 morts sur 6 cas, Cotte).

Les opérations de drainage, même la simple cholécystostomie (71 pour 100 de mortalité) sont graves; les opérations anastomotiques avec une mortalité de 75 pour 100 ne donnent que de très faibles survies. En cas de nécessité, c'est à la cholécystostomie sous l'anesthésie locale qu'on aura recours, quand la perméabilité du cystique persiste.

La conclusion de cette étude serait en faveur de l'abstention de toute intervention, même de toute laparotomie exploratrice, s'il ne fallait tenir compte des erreurs de diagnostic et du soulagement physique et moral que l'opération procure au malade.

Quelle est donc la cause de la mort dans ces cas? Quénu montre la différence énorme de mortalité entre les interventions pour cancer des voies biliaires accessoires (19 pour 100 sur 93 cas) et celles qu'on pratique dans les cancers entravant la circulation de la bile, où que soit leur siège primitif. Dans ces derniers cas, l'hémorragie post-opératoire, précoce ou tardive, passe au premier plan. C'est la cause de mort la plus fréquente, se faisant soit au niveau de la plaie, soit sans rapport avec elle (muqueuse stomacale ou intestinale). Après l'hémorragie, il faut surtout incriminer le shock ou le collapsus.

La cause de ces hémorragies est en relation directe avec la rétention biliaire. Verneuil avait déjà noté la fréquence des hémorragies chez les hépatiques; la fréquence des hémorragies dans les ictères est bien connue. Mais ce n'est pas tout, car si les opérations pour cancer des voies biliaires ou du foie ne sont pas suivies d'hémorragies secondaires lorsqu'il n'existe pas de rétention biliaire, les opérations pour rétention de cause lithiasique sont exceptionnellement suivies d'hémorragies, tandis que celles-ci sont très fréquentes quand le cancer complique la rétention. Il semble qu'il faille invoquer surtout une modification apportée aux propriétés d'hémostase spontanée du sang; la coagubilité de ce dernier est très diminuée, peut-être par disparition de la fonction fibrinogène du foie.

Malheureusement, nous sommes singulièrement désarmés contre cette terrible complication. Le chlorure de calcium ne semble pas avoir ici grande action. Enfin les injections de sérum sanguin frais, habituellement si efficaces contre les hémorragies hémophiliques, peuvent échouer comme cela est arrivé une fois entre les mains de Quénu lui-même.

M. Guibé.

P. Zweifel. ***La constriction septique de l'utérus*** (*Therapeutische Monatshefte*, 1909, Mars, p. 129). — La constriction septique de l'utérus, qui fait l'objet de cette étude, est une sorte de « tétanos utérin », une crampe de l'utérus qui persiste, très forte, durant l'accouchement, et détermine un enserrement si énergique de l'enfant ou du placenta, qu'il devient très difficile, impossible parfois même, de les extirper.

Cette complication doit être plus fréquente qu'on ne l'admet généralement; elle n'est pas toujours diagnostiquée, surtout avec les bassins étroits.

Actuellement, on lui reconnaît surtout pour cause l'usage malencontreux de seigle ergoté ou des essais malheureux de version; autrefois c'est à la rupture prématurée de la poche des eaux, ainsi qu'à une inflammation utérine à son début, qu'on attachait le plus d'importance.

Zweifel ne veut pas nier l'importance de ces deux premiers facteurs: seigle ergoté et traumatisme utérin; mais, dans tous les cas observés par lui, il a noté, sans que l'un de ces premiers facteurs ait pu être incriminé, une macération du contenu de l'utérus, ainsi qu'une rupture prématurée de la poche des eaux, survenue 20 ou 24 heures, ou même plusieurs jours avant l'accouchement. Cet écoulement lent et insidieux des eaux se produisant un long temps avant l'évacuation normale de l'utérus, permet une infection ascendante de la filière génitale; le liquide de l'œuf détruit, en effet, par son alcalinité, l'acidité normale des sécrétions vaginales qui, dès lors, deviennent favorables à la pullulation des germes. On a trouvé dans l'utérus tétanisé le bactérium coli, le streptocoque, le staphylocoque, des anaérobies pyogènes, etc.

Dans la littérature médicale on trouve bien citées, à propos de ce tétanos utérin, la rupture prématurée de la poche des eaux et l'infection utérine, mais on n'y attache pas la même importance que Zweifel; on incrimine plutôt le seigle ergoté et les versions malheureuses. Pour Zweifel, au contraire, il faut, avec ces auteurs anciens, remettre en honneur l'infection septique et pyogène dans la pathogénie de la crampe utérine.

Dans une observation relatée par l'auteur, les eaux s'étaient écoulées le 18 Février, et le 21 Février au soir seulement, donc 3 fois 24 heures plus tard, après que le bras fut devenu procident, les essais de version furent entrepris: au bout de 6 ou 8 heures, après une opération rendue laborieuse par un tétanos utérin, on extrayait un enfant en macération. Or, cette macération n'avait évidemment pu se produire en 6 ou 8 heures; il fallait admettre une infection de l'œuf avant les premiers essais de version. On n'aurait pas dû attendre 3 jours pour intervenir, fait observer Zweifel.

Pour éviter des complications aussi graves dans les cas où les eaux s'écoulent insidieusement, l'auteur recommande, tout en insistant sur la rapidité de la délivrance, d'ordonner des injections vaginales d'acide lactique en solution à 5 pour 1.000 dans le sérum artificiel, solution qui correspondrait chimiquement au liquide vaginal, indifférent au bactéricide, des femmes grosses.

G. Fischer.

CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

LA DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOIDE DES REINS

SA CONCEPTION PATHOGÉNIQUE ET PRATIQUE

Par M. J. CASTAIGNE
Agrégé. Médecin des hôpitaux.

L'étude pathogénique et clinique de la dégénérescence amyloïde est une des questions médicales qui soulève le plus de difficultés d'ordre théorique et pratique. Pourquoi existe-t-il dans les urines une si grande quantité d'albumine; pourquoi y a-t-il des lésions si particulières; comment distinguer l'amylose rénale d'avec certaines néphrites chroniques; quelle est l'évolution de cette maladie si spéciale? Autant de questions souvent bien embarrassantes et que je vais néanmoins essayer d'aborder, à l'occasion d'un cas de pleurésie purulente à streptocoques, que je viens d'observer, et qui s'est accompagné d'albuminurie massive, due à la dégénérescence amyloïde.

Les notions que je vais énoncer m'ont semblé applicables à ce cas particulier: elles pourront peut-être aussi être utiles au point de vue de la conception générale de l'amylose.

***

La première notion qui me semble capitale à mettre en relief, pour expliquer l'albuminurie massive qui, dans notre observation, accompagnait la pleurésie purulente, c'est que si l'on introduit dans l'organisme une albumine qui n'a pas la même composition que celle du sang, l'organisme a tendance à la rejeter ou à la détruire, par tous les moyens qui sont en son pouvoir. J'ai étudié cette question, dans tous ses détails, au cours de ces dernières années, avec Rathery, puis avec Chiray, qui vient justement de soutenir sa thèse sur « les effets produits sur les tissus par l'introduction d'albumines hétérogènes dans l'organisme ».

Ces différents travaux nous ont amené aux constatations suivantes : tout d'abord nous avons vu que les albumines hétérogènes introduites directement ou indirectement dans le sang n'arrivent pas à être transformées en une substance identique à celle du sang de l'animal qui les a reçues : qu'on prenne le sang du cœur ou celui de la périphérie, le sang qui a traversé le foie ou celui qui est dans la veine porte, partout on retrouve les caractères biologiques de l'albumine injectée : étrangère elle était, étrangère elle restera; aussi le mécanisme régulateur de la composition s'exerce contre elle de la même façon que Achard et Lœper l'ont décrit pour les autres substances, si bien que nous avons pu dire avec Chiray que lorsqu'une albumine hétérogène est introduite dans le sang, il se produit tout de suite une réaction de l'organisme qui discernant avec plus de sûreté qu'un réactif chimique les albumines qui lui appartiennent et celles qui lui sont étrangères garde les unes et expulse les autres.

Cette question de savoir ce que deviennent les albumines hétérogènes introduites dans l'organisme avait été traitée bien souvent surtout depuis la constatation capitale de Claude Bernard faite après ingestion de blanc d'œuf; je ne sache pas que les notions qui en découlent aient jamais été appliquées à l'étude de la dégénérescence amyloïde; de plus, jamais on avait suivi dans son entier, comme nous l'avons fait avec Chiray, l'exode des substances albuminoïdes et les réactions opposées par l'organisme, et qui sont les suivantes :

Le premier effet que l'on peut constater est une vaso-dilatation périphérique très marquée qui facilite sans doute l'exode des albumines étrangères dans l'intimité de tous les tissus qui peuvent les détruire ou les éliminer (tissu cellulaire, muscles, foie, rate, parois de l'intestin, reins).

J'ajoute d'ailleurs que toujours une partie de la globuline et de la sérine du sang passe aussi en même temps dans le tissu cellulaire, y entraînant forcément de l'eau et du chlorure de sodium. Je crois, pour ma part, que c'est de cette façon qu'il faut expliquer la rétention du chlorure de sodium dans les tissus au cours de la néphrite hydropigène, et non pas seulement par imperméabilité du rein aux chlorures : Les albumines hétérogènes passent en partie dans les tissus où elles font un appel d'eau et de chlorure de sodium qui ne peut plus être éliminé par l'urine puisqu'il est retenu dans l'intimité de l'organisme. En tout cas nous avons constaté à bien des reprises, avec Chiray, que dans les jours qui suivent l'injection d'albumine hétérogène, l'animal augmente progressivement de poids; Bigart, d'ailleurs, a encore mieux mis ce fait en lumière, en montrant que l'injection de 10 centimètres cubes de blanc d'œuf par kilogramme d'animal suffit, lorsqu'on a lié l'uretère, à produire chez le lapin des œdèmes considérables. C'est que, alors sans doute, l'albumine injectée ne pouvant être éliminée par les reins passe entièrement dans les tissus et les viscères, et produit au maximum les effets nocifs que nous venons de signaler.

Retenons donc ce premier fait, c'est que si l'organisme se débarrasse des albumines hétérogènes qu'on veut lui imposer, ce n'est pas exclusivement par la voie rénale. La plupart des tissus se chargent de cette dépuration nécessaire, de telle sorte que, surtout si le rein est sain et si la quantité d'albumine étrangère qui passe dans l'organisme est peu considérable, il ne se produit pas d'albuminurie.

C'est ce qui se passe en particulier quand on injecte à un homme 2 centimètres cubes de blanc d'œuf dans le tissu cellulaire souscutané : si les reins sont normaux, l'albumine hétérogène est détruite dans l'intimité des tissus; si le rein est lésé, on constate de l'albuminurie passagère : c'est sur ces constatations qu'est basée l'épreuve de l'albuminurie provoquée qui nous sert à étudier la débilité rénale.

Mais lorsque l'albumine hétérogène est introduite dans l'organisme en quantité très notable, alors les reins, même les plus normaux, sont forcés, et l'on constate de l'albuminurie, ainsi que le prouvent les observations expérimentales. Ce qui nous semble évident, c'est que l'albumine éliminée dans ces cas comprend, non seulement l'étrangère, mais encore celle que le sujet contient dans son propre sang; ce que nous avons pu noter aussi avec Rathery, c'est que cette élimination d'albumine hétérogène entraîne rapidement des lésions très manifestes de l'épithélium des tubes contournés, et produit à la longue une véritable néphrite parenchymateuse qui continue à évoluer pour elle-même quand on cesse d'injecter du blanc d'œuf.

Ainsi donc, voici une première série de constatations positives, qui peuvent nous servir à expliquer les cas d'albuminurie massive survenant au cours de certaines suppurations. Je puis résumer ces faits de la façon suivante : *lorsque les albumines hétérogènes passent dans le sang, l'organisme cherche à s'en débarrasser en les détruisant dans l'intimité des tissus quand il y en a peu, en les éliminant par l'intestin et par les reins quand il y en a davantage. Cette élimination provoque à la longue des lésions de néphrite portant principalement sur le parenchyme et qui, cliniquement, se traduisent par les signes de la néphrite chronique hydropigène.*

***

La seconde série de notions que je veux établir maintenant concerne l'état de la plèvre atteinte de pleurésie purulente. Remarquons tout d'abord qu'elle contient des albumines hétérogènes en grande quantité : c'est là une constatation qui est de toute évidence, puisqu'elle découle de la composition chimique du pus, mais à cette première remarque je vais en ajouter une autre qui concerne le pouvoir absorbant de la plèvre atteinte de pleurésie purulente à streptocoques. Les recherches que j'ai faites à ce sujet montrent que le pouvoir absorbant d'une telle plèvre est considérable, et ce pouvoir qu'on a étudié vis-à-vis des substances injectées dans la cavité pleurale (bleu de méthylène, iodure de potassium, salicylate de soude) s'exerce également sur les microbes et les toxines, et aussi sur les substances albuminoïdes. Alors, nous pouvons comprendre maintenant ce qui se passe : l'albumine étrangère absorbée au niveau de la plèvre arrive dans la circulation, qui s'en débarrasse par le mécanisme que je vous ai indiqué.

Mais, me dira-t-on, s'il en était ainsi, toute pleurésie purulente devrait s'accompagner d'albuminurie, or il n'en est rien; je répondrai que si très souvent il n'en est pas ainsi, c'est qu'il y a des pleurésies purulentes dans lesquelles le pouvoir absorbant de la plèvre est absolument nul : dans ces cas, la circulation est défendue contre l'envahissement des albumines hétérogènes. Et ces cas sont fréquents, puisqu'ils comprennent les pleurésies à pneumocoques et à bacilles de Koch, au moins tant que le pus ne s'est pas fait jour dans les bronches ou à la peau, entretenant ainsi des fistules dans un tissu où l'absorption peut se faire facilement.

Voilà donc déjà toute une série de cas où l'albuminurie n'a pas de raisons d'être produite. Mais alors même que l'absorption pleurale est manifeste, les malades atteints de pleurésie purulente ont un moyen de défense très puissant contre les albumines hétérogènes; c'est la fièvre qui brûle, dans l'intimité des tissus, l'albumine étrangère. Dans ces cas-là non plus, l'albuminurie n'existe pas, ou tout au moins est minime.

Il me reste à signaler enfin un des effets, et non pas des moins singuliers, de l'élimination de ces albumines hétérogènes du pus, au niveau des différents organes : je veux dire justement l'infiltration amyloïde.

Je viens de montrer que le blanc d'œuf injecté dans le sang se dépose dans les tissus de

la rate, du foie, ou s'élimine par l'intestin et par les reins. J'ai insisté sur ce fait qu'au niveau des reins, cette élimination d'albumine hétérogène provoque des lésions épithéliales. Mais, je dois ajouter maintenant que, dans les cas où cette albumine étrangère est d'origine purulente, elle peut produire en outre une altération nouvelle. Non seulement elle s'élimine ou se détruit au niveau des organes que je viens de citer, mais encore elle peut laisser un témoignage de son passage, en encrassant, pour ainsi dire, les artères qui l'ont charriée. C'est ce qui constitue la dégénérescence amyloïde qu'on constate alors dans les vaisseaux des reins, du foie, de la rate et de l'intestin. On sait, en effet, depuis les recherches de Kuhne, de Rudneff, précisées par celles d'Oddi et de Monéry, que la substance amyloïde est de nature albumineuse; Monéry a même pu y retrouver une nucléo-protéide bien caractérisée, qui est constituée justement par les albumines hétérogènes dont nous parlions tout à l'heure, et qui ont tendance à rester dans l'intimité des parois des tissus chargés de les détruire ou de les éliminer.

Mais ce dépôt de substance albuminoïde en excès dans les parois vasculaires n'est qu'un des effets de l'élimination de l'albumine hétérogène du pus. Comme toutes les autres, elle produit d'abord, et avant tout, des lésions au niveau des cellules qui l'éliminent, notamment au niveau de l'épithélium, si fragile, des tubes contournés. C'est pour cela que, comme Lecorché et Talamon l'avaient signalé depuis longtemps, comme nous l'avons toujours constaté nous-même, des lésions de néphrite parenchymateuse existent toujours en même temps que l'infiltration amyloïde. C'est pour cela aussi que, cliniquement, le syndrome rénal de la dégénérescence amyloïde est à peu près calqué sur celui de la néphrite chronique hydropigène, et qu'il s'en distingue exclusivement par les symptômes surajoutés dépendant des autres lésions qui ont servi à défendre l'organisme : je veux indiquer ainsi la diarrhée, l'hépatomégalie et la splénomégalie.

***

Ces notions de physiologie pathologique permettent de comprendre pourquoi l'albumine est très abondante au cours de la dégénérescence amyloïde, et aussi par quel mécanisme les lésions spéciales à la dégénérescence amyloïde sont provoquées. Mais elles nous montrent également que les lésions de néphrite épithéliale chronique vont toujours de pair avec l'amylose, et c'est pour cela, qu'au point de vue clinique, les malades atteints de dégénérescence amyloïde présentent les signes de la néphrite chronique hydropigène, et ne se différencient de ce type morbide que par une série de symptômes dus aux lésions des autres organes.

C'est une notion sur laquelle nous avons insisté longuement dans le *Manuel des maladies des reins*, mais il nous semble utile d'insister ici sur cette notion qui n'est pas classique, et qui pourtant était si évidente dans le cas qui nous occupe.

En passant en revue tous les symptômes de la néphrite chronique hydropigène, il est facile de se rendre compte qu'ils existent tous au grand complet au cours de la dégénérescence amyloïde. Dans les deux cas, en effet, on constate une grande quantité d'albumine dans les urines et des œdèmes très marqués, avec une perméabilité rénale normale ou même exagérée ; dans les deux cas, les symptômes d'hypertension artérielle et d'hypertrophie cardiaque font défaut ; et de même, il n'existe pas le moindre symptôme d'urémie confirmée ou simplement menaçante.

Sans doute, depuis les travaux de Granger-Stewart sur ce sujet, on a soutenu que la quantité d'urine éliminée pouvait servir au diagnostic différentiel ; les urines seraient claires couleur jaune d'or, abondantes en cas de dégénérescence amyloïde, rares et troubles au cours de la néphrite chronique hydropigène. Mais cette opinion n'est pas, tant s'en faut, partagée par tous les auteurs. Déjà Murchison disait que dans l'amylose rénale sans complication, la quantité d'urine émise reste aux environs de 1 litre et demi pendant la plus grande partie de l'évolution morbide. La même opinion est soutenue par Dickinson, Roberts, Bartels, Wagner et beaucoup d'autres auteurs ; et d'ailleurs Granger-Stewart fait remarquer lui-même que la polyurie n'est pas constante. On ne peut donc pas dire qu'il s'agisse là d'un symptôme permettant de faire le diagnostic de dégénérescence amyloïde ; néanmoins quand elle existe, elle a de la valeur pour éliminer l'idée d'une néphrite chronique sans amylose.

Nous en dirons autant des quantités considérables d'albumine urinaire, atteignant ou dépassant 20 grammes dans les vingt-quatre heures. Ces doses énormes, s'ajoutant aux symptômes d'une néphrite chronique, doivent faire penser à la dégénérescence amyloïde.

Mais en réalité ce sont les signes tenant d'une part à la maladie causale, d'autre part à d'autres localisations de l'amylose qui entraînent le diagnostic.

S'il s'agit en effet d'un sujet atteint d'une suppuration prolongée, et surtout si le sujet est un tuberculeux ou un syphilitique d'ancienne date avec suppuration du poumon, des plèvres, des os ou des articulations ; si, d'autre part, le foie et la rate sont augmentés de volume et s'il y a de la diarrhée, alors les signes de l'altération rénale que l'on constate doivent être attribués à l'amylose.

En somme, à notre avis, la dégénérescence amyloïde n'est jamais isolée d'une néphrite qui n'en a pas été la cause, mais qui est due au même facteur étiologique; ce n'est pas une maladie spéciale mais un élément surajouté, une complication : ce n'est donc pas un diagnostic différentiel qu'il faut établir entre cet état et la néphrite chronique hydropigène qui lui est associée le plus souvent; on doit plus exactement se demander si cette dernière est compliquée ou non d'amylose et en tirer les conclusions qui en découlent au point de vue pratique.

***

Lorsqu'on est arrivé au diagnostic clinique d'amylose rénale, on doit tirer en effet de cette notion une série de déductions touchant le pronostic et le traitement.

Au point de vue thérapeutique, je n'entrerai pas dans de longs détails, parce qu'il s'agit là de notions qui sont devenues classiques, depuis qu'on a étudié la perméabilité rénale au cours de cet état morbide.

En 1900, dans ma thèse, j'avais établi que la perméabilité est normale ou même exagérée au cours de l'amylose rénale ; depuis lors, Achard et Lœper ont confirmé et précisé ces notions. C'est d'ailleurs un point de plus que la dégénérescence amyloïde a de commun avec la néphrite chronique hydropigène, dans laquelle Bard et Léon Bernard ont montré qu'il y avait une perméabilité augmentée. De ces notions découle une application immédiate, à savoir qu'à de tels malades on ne doit pas supprimer l'alimentation azotée ; une nourriture riche en albuminoïdes, même sous forme de viande, sera nécessaire pour compenser les pertes de l'organisme, à condition, bien entendu, qu'on supprime le chlorure de sodium et les albumines difficiles à digérer telles que le blanc d'œuf cru, toutes substances qui ne feraient que provoquer davantage d'œdèmes.

Quant au pronostic de la dégénérescence amyloïde, si l'on a tendance, d'une façon générale, à le considérer comme absolument fatal, c'est qu'on n'envisage que les cas chroniques.

Dans l'étiologie des dégénérescences amyloïdes on a surtout insisté sur les infections chroniques à tendance cachectisantes ; on a même dit, après Chauffard, que « les infections capables d'être amylogènes ne le deviennent que tardivement, après qu'elles ont gravement compromis l'état général et entraîné le plus souvent des suppurations cachectisantes ». Ceci est absolument vrai d'une façon générale : c'est sans aucun doute dans les suppurations chroniques à tendance cachectisante que l'infiltration amyloïde se produit, parce que l'organisme n'ayant plus la force de réagir pour détruire les albumines hétérogènes, celles-ci encrassent les organes dans lesquels le sang les dépose. On conçoit alors que, dans ces cas, le pronostic soit, en effet, fatal à bref délai.

Mais il n'est pas douteux qu'à côté de ces suppurations chroniques, il faut faire place dans l'étiologie de l'infiltration amyloïde à des processus aigus. Les expérimentations sont très nettes sur ce point : déjà Birch-Hirschfeld avait obtenu en six semaines la dégénérescence amyloïde de la rate, en inoculant à un lapin du pus de carie osseuse prélevé chez un enfant mort de maladie amyloïde. De même dans les expériences de Krawkoff, de Claude, et de beaucoup d'autres auteurs, l'amylose fut obtenue rapidement ; et moi-même, par inoculation de pus provenant de malades atteints de dégénérescence amyloïde, j'ai obtenu en moins d'un mois un type parfait d'amylose expérimentale.

D'ailleurs, certaines observations cliniques montrent que le même processus rapide peut s'observer chez l'homme. Brault, qui a groupé des faits de ce genre, rapporte que Conheim aurait trouvé des reins amyloïdes chez des soldats morts deux mois et demi après avoir reçu les blessures qui avaient servi de point d'entrée au poison. Il rapporte, en outre, qu'il a observé personnellement l'extension rapide et complète de la dégénérescence amyloïde du foie, coïncidant avec de nombreuses ulcérations tuberculeuses de l'intestin, ou même avec de larges ulcérations de l'estomac non tuberculeuses. A ces observations je puis en ajouter trois qui me sont personnelles et dans lesquelles, examinant les reins et la rate de malades ayant succombé en trois, quatre et six semaines à des pleurésies purulentes, j'ai constaté l'amylose des reins, du foie et de la rate. Je suis persuadé, d'ail-

leurs, que si l'on se donnait la peine de les rechercher on trouverait beaucoup plus fréquemment ces lésions à l'autopsie des sujets morts rapidement à la suite de suppurations étendues.

Si je tiens à signaler ces faits de développement rapides de l'amylose, c'est d'une part qu'il n'est pas classique d'enseigner cette notion qui s'applique cependant à beaucoup de cas, et notamment à celui que je viens d'observer à Saint-Antoine; c'est aussi parce que le pronostic des faits de ce genre est loin d'être aussi grave que celui des cas de suppurations cachectisantes. Déjà Lancereaux, Bartels, Dyce Duckworth avaient insisté sur le fait que certains cas d'amylose peuvent guérir; je crois que ce sont surtout pour ceux qui sont survenus rapidement au cours d'une suppuration aiguë qu'on peut espérer une semblable terminaison, et Brault déclare très justement qu'on pourrait arriver à ce résultat « en supprimant la cause productrice de la lésion rénale ».

Pour ces raisons, je pense que dans les cas d'amylose qui sont consécutifs à des états aigus, on est en droit de ne pas porter un pronostic fatal. Si l'on peut traiter et guérir la suppuration pleurale, on est en droit d'espérer qu'on assistera à la régression des lésions déjà constituées, parce qu'elles ne sont pas d'ancienne date, et parce que le malade, qui n'est pas cachectique, est encore capable de faire les frais de la réaction nécessaire pour se débarrasser des albumines hétérogènes qui sont en circulation dans son organisme, ou qui encrassent déjà ses tissus.

VALEUR SÉMIOLOGIQUE DE L'APRAXIE

PAR

G. DROMARD et Mlle PASCAL
Médecins des asiles publics d'aliénés.

Depuis les travaux de Liepmann, la question de l'apraxie donne lieu à de nombreuses recherches, et il n'est pas douteux qu'elle prenne dans l'interprétation de certains faits une importance de plus en plus grande. En parcourant la liste d'une soixantaine de publications qui composent actuellement sa littérature, à peine vieille de 5 ou 6 ans d'ailleurs, on est quelque peu surpris de n'y voir figurer que des noms étrangers. L'article déjà ancien de De Buck [1], l'étude de Van der Vloet[2], l'excellent rapport de d'Hollender[3] et quelques observations de Soutzo et Marbe [4] sont autant de documents écrits dans la langue française, mais élaborés en Belgique et en Roumanie.

En France, dès 1903, Dupré [5], sous le nom de *parectropie*, attirait l'attention sur des troubles psycho-moteurs qui se confondent avec l'apraxie. Mais les quelques travaux publiés sur le sujet depuis cette époque sont d'apparition tout à fait récente. Nous rappelons à cet égard, outre l'intéressante revue de Félix Rose [6], les observations communiquées dernièrement par Gilbert Ballet [1], par Deny et Maillard [2], par Claude et Lévy-Valensi [3], par Laignel-Lavastine et Boudon [4], et par l'un de nous [5].

Quoi qu'il en soit, la plupart des praticiens sont encore peu familiarisés avec ce sujet. Nous avons pensé qu'il méritait pour cette raison une exposition d'ensemble, à laquelle nous nous sommes efforcés de conserver un caractère élémentaire et partant un peu schématique.

***

Définition. — *L'apraxie* peut se définir : *l'incapacité de réaliser un mouvement conformément au but proposé, la motilité étant d'ailleurs conservée et ne présentant pour son propre compte aucun trouble.*

L'apraxique comprend les ordres et possède la notion des objets; ses membres sont indemnes de paralysie comme de toute autre perturbation motrice. Mais en dépit de cela, il emploie à contre-sens les objets qu'on lui présente et exécute de travers les ordres qu'on lui prescrit.

***

Psycho-physiologie. — Pour bien comprendre le mécanisme morbide des phénomènes apraxiques, il est nécessaire de rappeler en quelques mots le mécanisme normal de l'activité volontaire.

L'*eupraxie*, c'est-à-dire la faculté de se « mouvoir conformément à un but », répond à un processus complexe. Et tout d'abord, s'il s'agit d'exécuter un ordre verbal, il faut déjà que cet ordre soit *entendu* et *compris*; et si l'ordre en question implique le maniement de tel ou tel objet, il faut encore que cet objet soit *identifié ou reconnu*, c'est-à-dire perçu avec l'ensemble de ses attributs réels : autant de conditions primordiales qui nécessitent l'intégrité des voies psycho-sensorielles et que nous supposerons d'ailleurs réalisées. Ces conditions étant admises, l'accomplissement de l'acte implique en somme trois opérations :

a) Le sujet est d'abord possesseur d'une idée directrice *principale ou finale* qui n'est autre chose, après tout, que la représentation mentale de l'acte accompli. Mais pour effectuer un *acte total* il faut exécuter une série de *mouvements partiels*. La réalisation de l'*idée principale ou finale* est donc liée à la conception d'*idées secondaires ou intermédiaires* : ce sont ces dernières qui constituent en quelque sorte la *formule kinétique* de l'acte, ou si l'on veut la texture, le plan de cet acte complet. Par exemple, l'acte d'« allumer un cigare » est composé d'une série d'actes partiels : retirer une allumette de la boîte, faire flamber l'allumette, porter le cigare à sa bouche, etc... Chacun de ces actes partiels peut être divisé lui-même en une série d'autres actes partiels de plus en plus simples. Pour allumer le cigare, il faut donc, non seulement la représentation du résultat final désiré, mais les représentations des actes partiels adéquats.

b) Jusqu'ici, les opérations sont purement psychiques : Pour que le mouvement s'effectue réellement, la formule kinétique ainsi constituée doit être portée jusqu'au *motorium*. Les éléments idéatoires qui constituent cette formule sont transformés à ce niveau en autant d'*images kinesthésiques segmentaires* qui représentent déjà un début de réalisation.

c) Enfin, les *images kinesthésiques segmentaires* sont à leur tour le point de départ des *innervations motrices* qui prennent naissance dans les *centres de projection*, et donnent lieu finalement à l'exécution de l'acte commandé.

Ainsi, les opérations peuvent se résumer de la façon suivante :

a) *Fixation de l'idée directrice principale ou finale et décomposition de cette idée en idées directrices secondaires ou intermédiaires;*

b) *Transformation de ces idées directrices secondaires ou intermédiaires en autant d'images kinesthésiques segmentaires;*

c) *Transformation de ces images kinesthésiques segmentaires en innervations motrices.*

Qu'on suppose un empêchement portant sur l'une de ces trois opérations et le *syndrome apraxique* sera réalisé, d'où trois cas possibles:

1er cas. — Le trouble intéresse le *premier temps*, c'est-à-dire le stade de *préparation idéatoire*. Il a son substratum dans un fonctionnement défectueux des opérations psychiques supérieures (Attention, mémoire, association des idées).

En pareil cas, ce ne sont pas les membres qui obéissent mal à la volonté; *c'est la volonté même qui donne aux membres des ordres faux ou insuffisants.* En d'autres termes, le malade est incapable de concevoir le plan détaillé de l'acte qu'on lui commande.

On dira qu'il y a apraxie idéatoire (Syn. : apraxie idéo-motrice de Pick).

2e cas. — Le trouble intéresse le *deuxième temps*, c'est-à-dire le stade intermédiaire *entre la préparation idéatoire et l'innervation motrice*. Il a son substratum dans une rupture des connexions entre les *centres psychiques* où s'effectue le *plan de l'acte* et les *centres de projection* où s'établit la *réalisation de cet acte*.

En pareil cas, *ce sont les membres qui obéissent mal à la volonté*, parce qu'il y a dissociation entre la « formule kinétique » régulièrement construite et les « images kinesthésiques segmentaires » des centres de projection qui devraient lui répondre normalement. En d'autres termes, le malade est incapable de transformer en images motrices le plan de l'acte correctement conçu.

On dira qu'il y a apraxie idéo-motrice (Syn. : apraxie motrice de Liepmann, apraxie transcorticale de Heilbronner).

3e cas. — Le trouble intéresse le *troisième temps*, c'est-à-dire le stade d'*innervation motrice*. Il a son substratum dans une altération des *centres de projection* eux-mêmes.

En pareil cas, ce sont encore les membres qui obéissent mal à la volonté, mais parce que les processus d'innervation sont incorrects. En d'autres termes, le malade est incapable de réaliser correctement ses images motrices.

On dira qu'il y a apraxie motrice (Syn. : apraxie corticale de Heilbronner, apraxie d'innervation de Kleist).

***

Symptomatologie. — Au point de vue clinique, et en prenant pour type la variété qui fut décrite en premier lieu (et qui répond à la variété idéo-motrice de la classification précédente), les manifestations apraxiques se traduisent par trois ordres de phénomènes :

a) Par des *mouvements substitués* (parapraxie ou paraphasie de la mimique) :

Le malade effectue un mouvement pour un autre, ouvre la bouche quand on lui dit de fermer les yeux, lève la jambe quand on lui dit de lever le bras, porte la main à son oreille quand on lui dit de la porter à l'épaule, etc.;

b) Par des *mouvements amorphes* (jargonapraxie ou jargonaphasie de la mimique) :

Le malade effectue des mouvements privés de signification et qui ne répondent à aucun but. Quand on lui donne un ordre précis, il ébauche une grimace, il lance le bras au hasard, il déplace le pied dans une direction quelconque, etc.;

1. De Buck. — « Les parakinésies ». *Journal de Neurologie*, 1899.
2. Van der Vloet. — « Apraxie et Démence ». *Journal de Neurologie*, 1900.
3. D'Hollender. — « Apraxie ». Rapport au Congrès d'Anvers, 1907.
4. Soutzo et Marbe. — « Quelques images cliniques insolites et transitoires, remarquées au cours de la paralysie générale ». *Encéphale*, 1907.
5. Dupré. — « Traité de Pathologie mentale de Gilbert Ballet », 1903.
6. F. Rose. — « Revue générale de l'apraxie ». *Encéphale*, Novembre 1907. — « De l'Apraxie des muscles céphaliques ». *Semaine médicale*, Avril 1908.

1. Gilbert Ballet. — « Apraxie faciale et Aphasie ». *Soc. de Neurologie*, 7 Mai 1908.
2. Deny et Maillard. — « Apraxie bilatérale avec hémiparésie droite et apraxie des muscles des yeux ». *Soc. de Psychiatrie*, 16 Juillet 1908.
3. Claude et Lévy Valensi. — « Paralysie générale juvénile, hérédité syphilitique, symptômes apraxiques ». *Soc. de Psychiatrie*, 16 Juillet 1908.
4. Laignel-Lavastine et Boudon. — « Apraxie idéomotrice de Lipmann ». *Soc. de Neurologie*, 4 Février 1909.
5. G. Dromard. — « Apraxie et démence précoce ». *Encéphale*, Août, 1908. « Etude sur un cas d'apraxie complexe ». *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Août 1908. « La mimique chez les aliénés ». Alcan, édit., 1909.

c) Par l'*absence de mouvement* (apraxie proprement dite ou aphasie de la mimique) :

Le malade demeure immobile en présence des ordres donnés.

***

Diagnostic positif. — Lorsqu'on veut mettre en évidence des manifestations apraxiques, il faut procéder à un examen systématique de l'activité volontaire *en multipliant et en variant les épreuves*. Pour que l'examen soit complet, il doit porter sur les *mouvements transitifs* (avec maniement d'objets) et les *mouvements intransitifs* (sans maniement d'objets). Il doit porter aussi sur les *mouvements spontanés* et les *mouvements imités*. Il est nécessaire d'explorer comparativement les deux côtés du corps, puis les membres d'un même côté, puis les divers segments d'un même membre, etc.

Voici le tableau que nous utilisons nous-mêmes et qui peut donner un aperçu approximatif des ordres à prescrire :

1° Mouvements autokinétiques : *Marcher, se lever et s'asseoir ; s'habiller et se déshabiller*, etc.;

2° Mouvements simples : *Fermez les yeux. Ouvrez la bouche. Tirez la langue. Croisez les bras. Levez le bras droit. Levez le bras gauche. Etendez la main droite. Etendez la main gauche. Ecartez les doigts. Croisez les jambes. Levez la jambe droite. Levez la jambe gauche. Lancez le pied en avant*, etc.;

3° Mouvements réfléchis : *Montrez votre œil droit. Montrez votre oreille gauche. Tirez-vous la barbe. Grattez-vous la tête*, etc.;

4° Mouvements expressifs : *Envoyez un baiser. Faites un pied de nez. Faites le salut militaire. Faites le signe de la croix*, etc.;

5° Mouvements descriptifs : *Faites le simulacre de jouer du piano. Faites le simulacre de tourner de l'orgue. Faites le simulacre de moudre du café. Faites le simulacre d'attraper une mouche*, etc.;

6° Mouvements compliqués : *Remplir un verre d'eau. Allumer une bougie. Faire un nœud à une corde. Cacheter une enveloppe*, etc.

***

Diagnostic différentiel. — Il peut arriver qu'en réponse aux ordres précédents un malade réagisse avec les apparences d'un apraxique, alors que son trouble n'a rien de commun avec celui que nous étudions. On doit donc éliminer certaines causes d'erreur :

a) *Surdité verbale.* — Un malade atteint de *surdité verbale* peut ne pas répondre aux ordres donnés, ou bien y répondre par des mouvements maladroits ou contradictoires.

Ici, les *ordres en question n'ont pas été compris*, ou *ils ont été compris au rebours de la vérité*.

Il sera facile de dépister cette genèse, soit en posant au sujet une série de questions saugrenues, soit en l'engageant d'une façon pantomimique à exécuter tel ou tel mouvement. Si les questions comiques n'entraînent aucune réaction émotive, et si d'autre part les ordres pantomimiques sont suivis de succès, il faut songer à de la *surdité verbale*, non à de l'*apraxie*.

b) *Agnosie.* — Un malade atteint d'*agnosie* peut présenter, dans le sens objectif du mot, des manifestations apraxiques ; mais son apraxie est une *apraxie secondaire*, une *fausse apraxie*. En effet, les actes de celui qui ne reconnaît pas un objet sont corrects en eux-mêmes ; ils sont faux seulement par suite d'une fausse conception de cet objet. C'est ainsi que le sujet qui prend un cure-dents pour une allumette agit correctement en essayant d'allumer le cure-dents.

Aussi bien la dissociation clinique de cette *fausse apraxie* d'avec l'*apraxie vraie* doit être effectuée avec beaucoup de soin.

Dans l'*apraxie vraie*, les troubles apparaissent indistinctement à l'occasion des *mouvements intransitifs* (ne visant pas les objets) et à l'occasion des *mouvements transitifs* (visant les objets). Ils sont même plus accusés à l'occasion des premiers qu'à l'occasion des seconds, au cours desquels la rectification est possible jusqu'à un certain point sous l'influence des impressions que fournissent les organes des sens.

Dans la *fausse apraxie des agnosiques*, au contraire, les troubles n'apparaissent qu'à l'occasion des *mouvements transitifs*, et cela pour des motifs qui découlent naturellement de sa définition. Ils se produisent donc seulement quand on prie le malade de se servir de tel ou tel objet, de choisir un objet parmi d'autres sur une table, etc.

c) *Ataxie.* — A un examen superficiel les *mouvements apraxiques* pourraient être confondus dans leur morphologie avec les *mouvements ataxiques*. Mais il suffit d'un peu d'attention pour éloigner toute équivoque.

Dans l'*ataxie*, c'est la coordination élémentaire du mouvement qui est troublée. Dans l'*apraxie*, les différentes étapes de l'acte sont normalement coordonnées, mais c'est leur ensemble qui n'est pas adéquat au but ; il y a disharmonie entre le mouvement régulièrement coordonné et le but proposé. Le mouvement de l'*ataxique* est incertain, désordonné, il abonde en brusques acoups, en saccades et en déviations dans tous les sens ; toutefois on y reconnaît toujours la forme générale supposée par l'idée, et le mouvement exécuté ressemble encore, quoique vaguement, il est vrai, au mouvement normal. Chez l'*apraxique*, le mouvement exécuté n'a souvent aucune ressemblance même éloignée avec le mouvement conçu. Quand il s'effectue, il est amorphe ou bien il apparaît nettement comme l'effet d'une substitution. Par exemple, l'*ataxique* se servira d'une brosse à dents comme d'une brosse à dents, quoique d'une façon maladroite ; l'*apraxique*, lui, s'en servira comme d'une cuiller ou d'un porte-plume.

d) *Chorée, athétose, tremblement.* — Les mouvements *choréiques* et *athétosiques* se produisent en dehors de l'activité volontaire ; quant aux *tremblements* dont quelques-uns ont un caractère dit « intentionnel », tel celui de la sclérose en plaques, ils ont assez d'autres traits distinctifs pour qu'il soit facile d'éviter toute confusion en la matière.

***

Diagnostic de la variété. — Nous avons envisagé dans notre exposé des symptômes un type d'*apraxie idéo-motrice*. Nous devons indiquer, maintenant, comment cette dernière se distingue, d'une part de l'*apraxie idéatoire*, et d'autre part de l'*apraxie motrice* proprement dite.

1° Diagnostic entre l'apraxie idéo-motrice et l'apraxie idéatoire. — A) *L'apraxie idéo-motrice* se révèle dans les actes les plus simples ;

L'apraxie idéatoire ne se révèle que dans les actes un peu compliqués. En effet, une lésion portant sur les facultés supérieures d'attention, de mémoire et d'association se révèle plus facilement dans les mouvements complexes qui nécessitent leur intervention que dans ceux qui s'accomplissent automatiquement ;

B) *L'apraxie idéo-motrice* est provoquée ou exagérée par un effort d'attention.

L'apraxie idéatoire est atténuée par une effort d'attention ;

C) *L'apraxie idéo-motrice* présente une distribution segmentaire, c'est-à-dire qu'elle peut être *unilatérale* (hémiapraxie), ou *localisée* à un membre (monoapraxie), aux muscles de la face (apraxie faciale), aux muscles de l'œil, etc.

L'apraxie idéatoire frappe indistinctement toutes les parties du corps. En effet, un processus morbide dont le point de départ est psychique ne peut donner lieu qu'à des phénomènes généralisés ;

D) *L'apraxie idéo-motrice* respecte l'idéation ; elle ne trouve donc pas sa justification dans l'examen psychologique du sujet.

L'*apraxie idéatoire* se ramène toujours à une mauvaise distribution de l'attention, à une éclipse passagère de la mémoire (apraxie amnésique de Marcuse) ou à un faux pas des associations (apraxie associative de Bonhœffer). Les *lapsus linguæ*, les *lapsus calami*, ainsi que tous les *quiproquos de la motilité* qui résultent de la timidité ou de la gêne, ne sont que des modalités fonctionnelles et transitoires de cette variété de l'apraxie ;

2° Diagnostic entre l'apraxie idéo-motrice et l'apraxie motrice. — L'*apraxie idéo-motrice* épargne les *autokinétismes* et les *chaînes kinétiques*, c'est-à-dire les mouvements isolés ou en série qui ont été fixés par une longue habitude et qui ne se différencient des réflexes qu'en ce qu'ils ont été appris par l'exercice et pratiqués spécialement (se lever et s'asseoir, boire et manger, etc.). En effet, l'image kinétique de pareils mouvements repose telle quelle et tout entière dans le sensomotorium, de sorte que le jeu autonome de ce dernier suffit à les accomplir, sans réclamer l'intervention associative des autres sphères du cerveau.

Au contraire, les *autokinétismes* et les *chaînes kinétiques* sont intéressés dès que le sensomotorium est atteint pour son propre compte, comme c'est le cas précisément dans la *variété motrice de l'apraxie*.

***

Etiologie. — La notion de l'apraxie est d'origine trop récente pour qu'on puisse indiquer d'une façon complète et définitive les circonstances qui président à son apparition et surtout la valeur exacte qu'il faut lui attribuer dans les différentes affections où on la rencontre. Toutefois certains éléments paraissent acquis. Nous les rappellerons d'une façon sommaire.

L'apraxie a été signalée :

1° Dans les *affections organiques circonscrites*, et en particulier dans les foyers d'*hémorragie* et de *ramollissement* (Liepmann, Strohmayer), dans les *tumeurs cérébrales* (Pik) et dans les *traumatismes cérébraux* (Bonhoeffer).

Elle peut survenir sous forme de crises chez de simples artério-scléreux ne présentant aucun foyer d'hémorragie ni de ramollissement (Pik) ;

2° Dans les *affections organiques diffuses*, et en particulier dans la *paralysie générale* (Abraham, Pik, Van der Vloet) et dans la *démence sénile* (Marcuse, Pik).

Elle peut apparaître ici d'une façon passagère, comme phénomène prémonitoire ou consécutif d'un ictus (Soutzo et Marbe) ;

3° Dans les affections diffuses dont le substratum est encore mal défini, et en particulier dans la *démence précoce*.

Parmi les phénomènes multiples décrits dans cette affection sous le nom de « persévération » (Pik), sous le nom « d'empêchement psychique » (Finzi et Vedrani), ou sous le nom de « barrage de la volonté » (Kraepelin), nous estimons que le plus grand nombre pourrait rentrer dans la variété idéatoire de l'apraxie ;

4° Dans la *confusion mentale* (amentia de Meynert) et dans tous les états confusionnels en général.

Elle a été signalée dans les états crépusculaires post-épileptiques et post-hystériques ; il serait intéressant de la chercher dans les psychoses toxiques et toxi-infectieuses.

En principe on peut dire que les *variétés idéatoires* sont symptomatiques de *lésions diffuses* et que les *variétés motrices* sont symptomatiques de *lésions circonscrites*.

Le fait de trouver de l'apraxie idéatoire chez des circonscrits ou de l'apraxie motrice chez des diffus n'infirme pas cette proposition, car nous savons que, d'une part, les altérations diffuses existent toujours à quelque degré dans les lésions en foyer, et que, d'autre part, les foyers circonscrits sont d'une très grande fréquence au cours des affections diffuses du cerveau.

L'*apraxie idéatoire* répondant à un trouble des facultés intra-psychiques ne peut évoquer aucune idée de localisation. Il n'en est pas de même de l'apraxie idéo-motrice et de l'apraxie motrice.

L'*apraxie idéo-motrice* se manifeste du côté opposé au siège de la lésion; mais on peut, en outre, la constater dans le membre homo-latéral quand la lésion intéresse l'hémisphère gauche. Cette particularité peut s'expliquer facilement par le rôle de l'hémisphère gauche et du corps calleux dans l'exécution des mouvements volontaires. L'influence prépondérante de l'hémisphère gauche, couramment admise pour la fonction du langage, s'étendrait à tous les mouvements volontaires, et c'est par la voie du corps calleux que le sensomotorium gauche transmettrait son influence directrice au sensomotorium droit. Pour réaliser l'apraxie de la main gauche chez un hémiplégique droit, il suffirait d'une lésion sous-corticale de l'hémisphère gauche affectant simultanément et les fibres de projection destinées aux membres droits et les fibres du corps calleux se rendant au sensomotorium du côté droit, lequel répond aux extrémités gauches. Une double lésion intéressant d'une part la capsule interne du côté gauche, et d'autre part le corps calleux en un point de son trajet, aboutirait au même résultat. Enfin une lésion n'intéressant que la capsule interne du côté gauche donnerait une hémiplégie droite sans apraxie gauche, tandis qu'une lésion n'intéressant que le corps calleux donnerait une apraxie gauche sans hémiplégie ni apraxie droite. Cette explication n'est pas seulement théorique. Elle semble avoir trouvé déjà confirmation dans les autopsies (cas de Liepmann).

L'*apraxie motrice* se manifeste toujours du côté opposé de la lésion. Pour certains auteurs, elle répondrait à des altérations superficielles de la couche corticale, les altérations profondes entraînant avec elles de l'hémiplégie. Mais cette conception n'est encore qu'une hypothèse.

D'une façon générale, il semble que les *variétés idéatoires* soient liées à une suspension fonctionnelle ou à un déficit réel des facultés mentales. Elles nous paraissent même susceptibles de faciliter la mise en relief d'un affaiblissement intellectuel latent, car elles diffèrent de la plupart des troubles qui frappent le processus intrapsychique par le domaine spécial qu'elles intéressent. Elles répondent, en effet, comme nous l'avons vu, au stade de décomposition de l'idée finale ou totale en idées intermédiaires ou partielles de réalisation. Or les lésions frappant le processus idéatoire à ce stade précis peuvent être révélatrices, alors que les manifestations plus grossières que nous avons coutume d'envisager parmi les symptômes démentiels sont encore absents. C'est ainsi que l'apraxie idéatoire chez les hémiplégiques est un des premiers signes révélateurs de la diffusion des lésions et de l'évolution du malade vers la démence.

Par contre, on peut admettre que les *variétés motrices* sont indépendantes des troubles mentaux proprement dits. Nombre d'apraxiques moteurs ont des facultés intellectuelles relativement intactes (cas de Liepmann), et réciproquement nombre d'affaiblis n'ont pas trace d'apraxie motrice (cas de Van der Vloet). Toutefois la concomitance de l'apraxie motrice avec l'aphasie peut engendrer un tableau clinique susceptible de faire croire à l'existence d'une affection mentale. Beaucoup de prétendus déments ne sont que des apraxiques et des aphasiques.

***

L'étude des rapports de l'apraxie avec l'*agraphie* (Heilbronner, Kleist, Maas) et avec l'*amusie* (Donath, Wintzen, Liepmann) a donné lieu à des problèmes très intéressants. Nous ne les envisagerons pas ici car ils nous entraîneraient trop loin. Pour ne pas obscurcir aux yeux des praticiens un sujet déjà fort complexe par lui-même, nous avons voulu nous en tenir aux considérations essentielles.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Hémoglobinurie paroxystique et hémolyse « in vitro ». — A l'ancienne notion de la fragilité globulaire qui dominait la pathogénie de l'hémoglobinurie paroxystique, Donath et Landsteiner ont substitué, il y a cinq ans, celle d'une substance hémolysante existant dans le sérum de ces malades et détruisant leurs globules rouges. L'expérience qui a permis d'édifier cette nouvelle théorie est aujourd'hui classique et se trouve plus ou moins exactement résumée dans la plupart des manuels et des traités de pathologie interne.

Cette expérience consiste à mélanger une certaine quantité de sérum d'hémoglobinurique avec ses propres hématies ou avec des hématies d'un autre individu, à garder ce mélange pendant une demi-heure à une température peu élevée, celle de 5°, par exemple, et à le porter ensuite à 37°; dans ces conditions, on voit les globules rouges se dissoudre dans le sérum. Mais, si cette expérience est faite avec du sérum préalablement inactivé par le chauffage à 56°, l'hémolyse ne se produit pas, à moins qu'on n'ajoute au mélange, soit du sérum normal, soit du sérum d'hémoglobinurique non chauffés.

A la lumière de cette double expérience, le mécanisme de l'hémoglobinurie paroxystique et celui des accès survenant sous l'influence du froid deviennent faciles à comprendre. On doit notamment admettre que dans le sérum des hémoglobinuriques existent deux substances, une sensibilisatrice et un complément; sous l'influence du froid, la sensibilisine se fixe sur les globules rouges, les sensibilise et permet alors au complément d'exercer sur eux son action hémolytique.

On connaît l'appui qu'ont apporté à la théorie de Donath et Landsteiner les recherches de Widal et Rostaine sur l'insuffisance d'antisensibilisatrice dans le sang des hémoglobinuriques. Cependant cette nouvelle conception a été récemment attaquée par quelques auteurs qui n'ont pu reproduire l'hémolyse *in vitro*, tout en se plaçant rigoureusement dans les conditions indiquées par Donath et Landsteiner. Or, les causes de ces insuccès se trouvent expliquées dans un travail que viennent de publier MM. Moro et Noda[1] dont les recherches élucident, en même temps, plusieurs points encore obscurs dans la pathogénie de l'hémoglobinurie paroxystique.

***

Les recherches de MM. Moro et Noda ont été faites avec le sérum d'un enfant de 4 ans, hérédo-syphilitique, présentant les manifestations classiques de l'hémoglobinurie paroxystique. La résistance globulaire de ses hématies envers les solutions salines concentrées ou envers des sérums hémolytiques de provenance diverse a été trouvée normale.

L'expérience de Donath et Landsteiner faite avec le sérum de ce malade suivant les règles indiquées par ces auteurs ne réussissait pas toujours. En faisant un mélange de 3 parties de sérum pour 1 partie d'hématies, en gardant ce mélange pendant une demi-heure dans de l'eau glacée à 5° et en le portant ensuite à 37°, MM. Moro et Noda ont parfois vu l'hémolyse ne pas se produire. Elle se produisait plus régulièrement lorsqu'on mélangeait non pas 3 mais 8 parties de sérum avec 1 partie d'hématies (0,02 centimètres cubes de sérum et 0,02 centimètres cubes d'une émulsion d'hématies à 50 pour 100). Elle se manifestait au contraire d'une façon constante si, avant de porter le mélange à 37°, on y ajoutait encore 0,01 centimètre cube de sérum frais normal. Cette double modification — plus grande quantité de sérum d'hémoglobinurique, addition de sérum frais normal — avait simplement pour but de mettre en présence de la sensibilisine une plus grande quantité de complément, lequel se trouve parfois en quantité insuffisante dans le sérum du malade.

Nous avons dit que dans l'expérience de Donath et Landsteiner la sensibilisine ne se fixe sur les hématies qu'à froid. Plusieurs fois MM. Moro et Noda ont cependant vu l'hémolyse s'effectuer sans que le mélange de sérum et d'hématies d'hémoglobinurique fût gardé dans de l'eau glacée.

Ils ont même constaté que dans ces conditions les hématies de leur hémoglobinurique se dissolvaient parfois dans du sérum normal. Leur première impression a été que la résistance des hématies de leur malade était parfois diminuée. En analysant de plus près les conditions de cette expérience, ils ont remarqué que le lavage et la centrifugation des hématies s'opéraient ordinairement à la température de 15°; ils en ont conclu que cet abaissement de température suffisait déjà pour permettre à la sensibilisine de se fixer sur les hématies et de les rendre ensuite accessibles à l'action du complément.

Un autre fait très curieux est encore signalé par MM. Moro et Noda : c'est la dessensibilisation des hématies à 37°. Voici comment ce fait peut être mis en évidence.

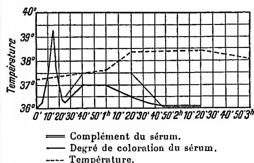
Le mélange d'hématies de sérum d'hémoglobinurique, *inactivé par un chauffage à* 56°, est mis dans de l'eau glacée à 5°; la sensibilisine qui est restée dans le sérum inactivé se fixe sur les hématies; on chauffe ensuite le mélange à 37°, et on ajoute du sérum normal qui contient une quantité suffisante de complément; dans ces conditions l'hémolyse ne se produit pas. Pourquoi ? Parce que le chauffage à 37° a « détaché » la sensibilisine des hématies, les a dessensibilisées, et dès lors le complément ne pouvait plus les toucher.

Cette expérience est particulièrement intéressante en ce sens qu'elle nous fait comprendre pourquoi, chez l'hémoglobinurique dont le sang contient des quantités suffisantes de sensibilisine ou de complément, l'hémolyse intravasculaire *in vivo*, se produisant sous l'influence du froid, reste partielle. On comprend, en effet, que dans la région refroidie, seules les hématies atteintes à la fois par la sensibilisine et le complément seront dissoutes; mais les hématies sensibilisées qui auront le temps de pénétrer dans le courant sanguin et de « s'échauffer » avant que le complément ne se fixe sur elles seront dessensibilisées et échapperont ainsi à l'hémolyse.

***

Ces faits, fort intéressants au point de vue expérimental, sont encore complétés par des recherches que MM. Moro et Noda ont faits sur l'état du sang de leur malade pendant un accès provoqué d'hémoglobinurie.

Ces recherches ont montré que le complément, qui se trouve en très petite quantité avant l'accès, augmente très rapidement sous l'influence du froid, atteint son maximum au bout d'un quart



═══ Complément du sérum.
—— Degré de coloration du sérum.
---- Température.

d'heure et diminue ensuite assez vite. La sensibilisine augmente aussi, et en même temps apparaissent des hémagglutinines. Pendant que l'hémolyse s'effectue, le sérum prend une colora-

1. E. Moro et S. Noda. — *Münch. med. Woch.*, 1909, n° 11, p. 545.

tion rouge-rubis qui persiste pendant une quarantaine de minutes. Constamment, la température monte et atteint son maximum au bout de deux heures. Si on examine l'urine, on y trouve des traces d'albumine. La formule hémo-leucocytaire est modifiée en ce sens qu'on constate, après le refroidissement, une augmentation des polynucléaires, une diminution des lymphocytes, une phagocytose des érythrocytes et, le lendemain, une éosinophilie très nette.

Tous ces faits, résumés dans la courbe ci-dessus (fig. 1), font penser à MM. Moro et Noda que le froid agit sur l'organisme de l'hémoglobinurique à la façon d'une infection aiguë.

R. Romme.

IIe CONGRÈS DE PHYSIOTHÉRAPIE DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE

Paris, 13, 14, 15 Avril 1909.

Les agents physiques dans le diagnostic et le traitement de la paralysie infantile. — *M. Gunzburg* étudie le rôle de la *mécanothérapie*. Tout à fait au début, il croit la mobilisation manuelle préférable, mais par la suite il estime que c'est la mécanothérapie qui permet le mieux de prolonger aussi longtemps que cela est nécessaire la mobilisation des membres atteints, afin d'éviter la production de difformité.

— *M. Libotte* (de Bruxelles) montre qu'à la période fébrile l'*hydrothérapie* sous forme de bains tièdes est le seul procédé capable de combattre les réactions inflammatoires de la moelle. Dans les périodes suivantes l'hydrothérapie n'a plus guère à intervenir que comme adjuvant aux autres méthodes physiques.

— *M. Hirschburg* (de Paris) considère que le massage est impuissant contre la paralysie elle-même de la poliomyélite, mais il le croit utile comme agent trophique, en particulier pour soutenir les muscles et empêcher les déformations. Le massage ne doit jamais être employé seul, mais il faut y adjoindre rapidement des mouvements passifs, puis actifs, afin de réveiller la motilité.

— *M. Kouindjy* (de Paris) passe en revue le rôle de la *rééducation* suivant la gravité de l'affection; il montre combien cette méthode est puissante pour refaire les muscles capables de se régénérer, et combien elle est utile pour établir des suppléances musculaires masquant plus ou moins l'infirmité quand un muscle est définitivement perdu.

— *M. Marque* (de Montpellier) montre toute l'importance de l'*électrothérapie* dans le diagnostic et le traitement; il pense que le traitement électrique, sérieusement fait, commencé dès le début et prolongé lentement, diminue notablement le nombre de cas où il reste des infirmités sérieuses; il pense que c'est à lui qu'il faut attribuer les meilleurs résultats, mais il estime aussi qu'il y a lieu de faire intervenir les autres procédés physiques et en particulier la gymnastique et la rééducation.

***

Une discussion des plus animées a lieu à laquelle prennent part MM. *Guermonprez* (de Lille), *Albert Weill*, *Laquerrière*. *Delherm*; il résulte de cette vue d'ensemble que si les divers spécialistes réclament une grosse part pour leur traitement préféré, ils sont tous d'accord pour reconnaître le peu d'efficacité des médicaments internes. A la période de début en pleine fièvre l'hydrothérapie seule a un rôle à jouer et un rôle sérieux; puis aussitôt que la fièvre est terminée, il faut commencer avec douceur soit le massage, soit le courant continu; plus tard, il faut faire travailler les muscles par la gymnastique et par l'excitation électrique; la mécanothérapie interviendra surtout pour empêcher les déformations et y remédier si elles sont constituées. Enfin la rééducation dans presque tous les cas forme une finale indispensable au traitement. En tout cas il sera utile de soigner les malades longtemps et de ne pas les abandonner après des demi-succès, auxquels, si la surveillance médicale est insuffisante, succèdent des attitudes vicieuses et des déformations. Enfin, quand on sera forcé de recourir à la chirurgie, le masso, l'électro et même le radiodiagnostic donneront des renseignements très importants à l'opérateur et il est très utile de traiter les muscles qui ont été l'objet de suture tendineuse.

***

Dans la séance du matin ont eu lieu des communications sur divers sujets. Signalons entre autres un remarquable et très documenté travail de *M. Desfosses* sur la pathogénie de la scoliose; un mémoire de *M. Bourcart* sur le rôle du massage dans l'appendicite à la période aiguë et à la période chronique; une présentation par *M. Nicoletis* d'un dispositif pour mesurer les courants faradiques; une étude de *M. Miramond de Laroquette* sur les analogies et les différences du bain local de lumière et du bain local d'air chaud; des présentations de radiographies (entre autres d'artère athéromateuse) par *M. d'Halluin*.

— *M. Durey* a montré le rôle et les indications de l'air à haute température comme moyen chirurgical de destruction des tissus et *MM. Laquerrière et Delherm* ont étudié le rôle de l'électrothérapie en général dans le traitement de l'atrophie musculaire.

A. Laquerrière.

***

L'exercice illégal de la thérapeutique physique.

Qu'est-ce que l'exercice illégal de la thérapeutique physique?

La plupart des médecins vivent dans l'ignorance des dispositions de la loi de 1892, qui régit l'exercice de la profession médicale. Nous pensons trop souvent que certaines applications thérapeutiques (par exemple les opérations chirurgicales, les formules médicamenteuses) sont seules réservées aux médecins, et que d'autres médications (comme le massage, l'hydrothérapie, la gymnastique médicale) peuvent être pratiquées, sous la protection de la loi, par d'autres que des médecins.

Rien n'est plus inexact. La loi ne prévoit que des docteurs en médecine, des officiers de santé, des dentistes et des sages-femmes. En dehors de ces 4 catégories de personnes ayant le droit de soigner (dont 3 avec des pouvoirs très limités), la loi ne connaît plus rien. Par conséquent, le premier caractère de l'exercice illégal, ce n'est pas l'application de telle ou telle thérapeutique, c'est l'application d'une thérapeutique quelconque, par une personne qui n'est point docteur en médecine, officier de santé, dentiste ou sage-femme.

Le magistrat n'a pas à connaître de la valeur des soins donnés (et cela s'explique puisqu'il ne pourrait l'apprécier); il doit seulement apprécier s'il y a eu *soins*, c'est-à-dire si les conseils donnés, les opérations pratiquées avaient pour objet d'améliorer ou de guérir. Cela s'apprécie en constatant que la personne qui a reçu les soins se considère comme un malade et qu'elle a reçu les conseils ou les opérations en cette qualité.

Toutefois, ces constatations ne suffisent pas pour constituer le délit : il faut encore l'*habitude*.

Ainsi, le fait de donner des soins occasionnels (quels que soient ces soins), à l'occasion d'un accident, ou dans un cas fortuit (par exemple le cas d'urgence), ne constitue pas l'exercice illégal; — mais le même fait (exactement le même), s'il est une *habitude* chez la personne visée (c'est-à-dire si elle donne plusieurs fois des soins au même malade, ou si elle donne des soins à plusieurs malades), — ce même fait répété, constitue le délit d'exercice illégal.

Ainsi tout masseur, gymnaste, électricien, radiothérapeute, doucheur, ventouseur, infirmier, garde-malade, etc., qui « prend part habituellement ou par une direction suivie au traitement des malades », fait de l'exercice illégal.

Ce premier point établi « en droit », comment « en fait » concilier ces dispositions législatives avec les exigences de la pratique?

Tout d'abord, la loi fait deux exceptions en faveur « 1° des élèves en médecine qui agissent comme aides d'un docteur ou que celui-ci place auprès de ses malades »; 2° des gardes-malades. Mais, dans ces deux cas, la responsabilité tout entière reste au médecin. L'élève en médecine, et bien plus encore le garde-malade, n'a et ne peut avoir aucune part réelle « à la direction du traitement »; ils sont les aides du médecin (comme le chloroformisateur, le panseur, sont les aides du chirurgien).

Cette disposition de la loi autorise naturellement les auxiliaires des deux espèces (élèves en médecine et gardes-malades) dans les hôpitaux, les maisons de santé, les cliniques, etc. En effet, les médecins-directeurs ou chefs de services de ces établissements étant seuls responsables de tout peuvent, en somme, employer qui bon leur semble. Si un de leur aides est incapable, s'il crée un dommage à un patient, du fait de sa légèreté ou de sa maladresse, le médecin sera poursuivi pour faute lourde ou négligence professionnelle. Cela est de droit commun.

Mais cette responsabilité du médecin est précisément la pierre de touche. Si elle est compréhensible et admissible lorsqu'il emploie des aides chez lui, ou chez un de ses malades, ou dans un établissement dont il est le chef, en sa présence ou du moins sous sa surveillance, — elle ne l'est plus lorsque le masseur, gymnaste, doucheur, électricien, non-médecin, « prend part habituellement ou par une direction suivie au traitement des malades » dans une véritable clientèle personnelle.

En ce cas (qui est la règle), le médecin qui « prête son concours aux personnes visées dans les paragraphes précédents, à l'effet de les soustraire aux prescriptions de la loi », commet lui aussi le délit d'exercice illégal et il est poursuivi et condamné comme complice.

Ainsi donc, trois situations seulement pour le médecin : 1° Ou bien il opère lui-même sans aides; 2° ou bien il emploie des aides *sous sa responsabilité*; 3° ou bien il couvre de son autorité professionnelle un délit d'exercice illégal et, par suite, le commet. — Deux situations seulement pour les aides (élèves en médecine ou gardes-malades) : 1° Ou bien ils sont placés par un médecin auprès d'un malade, et exécutent simplement ses ordres sous sa responsabilité; 2° ou bien ils font de l'exercice illégal. — Il n'y a pas à rechercher d'autres situations; elles n'existent pas.

« Les infractions prévues et punies par la présente loi seront poursuivies devant la juridiction correctionnelle ». Les pénalités sont : amendes, 100 à 1.000 francs; prison, 6 jours à six mois. Dans le cas où le masseur, gymnaste, électricien, etc., s'est fait passer pour docteur ou officier de santé, la punition du délit d'exercice illégal est aggravée : amende, 1.000 à 3.000 francs; prison, 6 mois à un an. Les poursuites sont intentées soit par le ministère public (sur une plainte émanant d'un malade, d'un médecin ou de quiconque), soit par une association ou un syndicat médical.

***

Les faits d'exercice illégal de la thérapeutique physique sont si nombreux actuellement que les exemples sont presque inutiles. Masseurs diplômés, élèves des hôpitaux, Suédois authentiques, spirites illuminés, magnétiseurs de marque, radiologues, électriciens, physiciens, marchands de plaques et d'étincelles, gardes-malades issus de la clinique du grand chirurgien, doucheurs devenus compétents pour avoir contemplé des faces augustes, — tous pétrissent, arrosent, fulgurent, contractent, détendent, excitent et calment à volonté. Tout le monde, ou à peu près, fait de la thérapeutique physique — hormis les médecins.

On ne peut mieux dire que ne l'ont fait les rapporteurs, *MM. Marque* (de Pau) : électrothérapie; *Josserand* (de Cannes) : rayons X; *Mesnard* (de Paris) : kinésithérapie; *Derecq* (de Paris) : hydrothérapie. Dans leurs travaux (et plus encore dans le compte rendu du Congrès sur l'exercice illégal de la médecine, 28-31 Mai 1906), les faits démonstratifs sont réunis à foison, et il n'est pas possible de discuter que l'électricité médicale, les rayons X, le massage et la gymnastique, l'hydrothérapie, sont des pratiques aussi dangereuses pour le public, que la posologie médicamenteuse ou les opérations chirurgicales.

D'ailleurs, il n'y a pas très longtemps que les médecins ont conquis sur les empiriques le champ chirurgical. Il n'y a pas deux siècles que les médecins considéraient trop souvent comme au-dessous d'eux la pratique des opérations et les abandonnaient aux chirurgiens ou aux barbiers. Actuellement, il faut conquérir la thérapeutique physique, qui est encore la proie des empiriques et des charlatans. Et un jour prochain viendra, où il paraîtra aussi étrange de demander un massage viscéral à un empirique, que d'apporter une taille vésicale à un barbier.

Le IIe Congrès de Physiothérapie a pris à tâche d'apprendre aux médecins qui l'ignorent encore qu'il n'y a pas des thérapeutiques *nobles* et des thérapeutiques *vilaines*; — qu'un médecin est élevé par sa culture, par son talent, par sa conscience, et non point parce qu'il pratique une spécialité et non une autre.

Les trois vœux du Congrès tendent à mêler davan-

tage la physiothérapie à l'enseignement et à la pratique médicale générale.

Le premier vœu demande que, conformément à la loi, l'exercice de la thérapeutique physique soit pratiqué exclusivement par les médecins, et que l'on ne voie plus (comme aujourd'hui) des médecins être eux-mêmes les pourvoyeurs, les complices ou les profiteurs de l'exercice illégal. Le deuxième vœu demande l'organisation de l'enseignement clinique et pratique des spécialités physiothérapiques. Le troisième vœu demande qu'au cours de la cinquième année d'étude, les étudiants puissent faire leur stage dans les établissements et cliniques privées de thérapeutique physique. Ce troisième vœu, particulièrement pratique, sera très probablement suivi de réalisation rapide.

Maurice Faure.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

8 Avril 1909.

Rééducation respiratoire. — *M. Robert Foy* présente une série de malades très anciennement atteints les uns d'impotence nasale (psychiques), les autres d'insuffisance nasale (ostéo-musculaire), traités par une nouvelle méthode de rééducation passive de la fonction respiratoire nasale et thoracique à l'aide de l'appareil à air comprimé antérieurement présenté à la Société, n'exigeant aucuns mouvements, ne produisant aucune fatigue. Les troubles : respiration buccale nocturne et diurne constante, oppression d'effort, ronflement, insomnies, cauchemars, céphalée, inappétence, anémie, amplitude thoracique insuffisante, ont disparu totalement en 4 à 8 séances. L'augmentation de poids a varié de 1 à 3 kilogr. 1/2; l'amplitude thoracique gagne 1 à 3 centimètres sans aucuns exercices.

— *M. Mahu*, lors de ses premiers essais en 1909, avec M. Lermoyez, sur l'action de l'air chaud dans certaines affections nasales, avait remarqué qu'une douche d'air froid produisait sur la pituitaire le même effet *immédiat* que l'air surchauffé, c'est-à-dire rétraction et hypersécrétion. M. Mahu pense donc que, chez les malades présentés et qui sont des paresseux de la respiration nasale, le courant d'air froid agit tout d'abord comme *excitant* de la muqueuse.

Sinusite maxillaire et double sinusite frontale. — *M. G. Mahu* présente un homme de 36 ans opéré d'une sinusite maxillaire chronique *par voie nasale* et guéri, puis opéré de sinusite frontale par la méthode *Ogston-Luc*. L'infection était passée d'un sinus à l'autre par les cellules ethmoïdo-frontales, car la cloison intersinusienne était intacte. Drainage fronto-nasal très large. L'opéré quitte la clinique guéri le 8e jour avec un collodion. M. Mahu présente également une femme de 30 ans opérée de sinusite maxillaire chronique *par voie nasale* il y a 3 semaines et non guérie. Il attribue cet échec au curettage incomplet, rendu exceptionnellement difficile par l'étroitesse de la narine. Ce fait semble prouver que l'ouverture large de la cavité sinusale n'est pas suffisante, mais doit s'accompagner d'un curettage complet.

Abcès froids prélaryngés. — *M. Paul Laurens* montre un malade chez lequel l'abcès occupait la région thyro-hyoïdienne et simulait un kyste mucoïde, et un 2e malade où l'abcès était d'origine aryténoïdienne et sous-glottique, et s'était développé au devant de la zone crico-thyroïdienne.

M. Paul Laurens présente également un malade chez lequel il a pratiqué la fermeture d'un orifice rétro-auriculaire persistant après l'évidement. Il a employé le procédé qu'il a décrit et qui donne un bon résultat esthétique.

Epithéliome du larynx chez une femme. — *M. Veillard* rapporte le cas d'une malade de 50 ans qui donna lieu à une difficulté diagnostique, peut-être en raison de la rareté relative de cette localisation du cancer chez la femme.

Enrouement et toux depuis 18 mois, amaigrissement, respiration affaiblie aux sommets, tels étaient les symptômes qui faisaient penser à la tuberculose. L'examen du larynx montra la corde droite immobilisée, gonflée, avec, à la partie moyenne, une production d'aspect papillaire que l'examen histologique montra être de l'épithélioma. La malade sera traitée par la thyrotomie, l'exérèse de la tumeur et l'étincelage.

Symphyse pharyngée. — *M. Kœnig* présente la petite fille de 8 ans déjà présentée dans une précédente séance, mais cette fois opérée de sa symphyse pharyngée. Incision médiane dans le tissu cicatriciel et débridement du palais mou de chaque côté en prolongeant eu bas les incisions pour obtenir 2 lambeaux et reconstituer le pharynx. Un appareil prothétique très ingénieux du professeur Delsir, de l'Ecole dentaire de Paris, fut immédiatement mis en place et remarquablement toléré. La respiration, qui était nulle, est maintenant normale.

Quelques cas d'œsophagoscopie et de trachéoscopie. — *M. Guisez* présente plusieurs malades à qui l'œsophagoscopie a rendu service au point de vue diagnostique et thérapeutique. Dans un cas, il s'agissait d'un rétrécissement cicatriciel de nature spontanée. Etant donné son siège au voisinage du cardia, le passé pathologique de la malade, il y a tout lieu de supposer que la cause de cette sténose est un ancien ulcère simple qui s'est cicatrisé. L'œsophagoscopie a permis de faire le diagnostic et de dilater le rétrécissement cicatriciel ramenant le calibre de l'œsophage à la normale.

Dans un autre, une ectasie de l'aorte fut diagnostiquée à la fois par la trachéoscopie et par l'œsophagoscopie. Ce cas est remarquable par ce fait que c'est l'endoscopie la première qui a permis de poser le diagnostic, les signes cliniques étant négatifs.

Deux autres cas concernent les deux derniers corps étrangers de l'œsophage que l'auteur a eu l'occasion d'enlever par l'œsophagoscopie : un dentier et un os de poulet. Ce dernier avait déterminé des phénomènes d'abcédation et de sphacèle de la paroi œsophagienne. La guérison s'est néanmoins effectuée sans incidents.

G. Veillard.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

9 Avril 1909.

Hypersensibilité d'un tuberculeux pulmonaire à l'exercice physiologique de respiration. — *M. G. Rosenthal* presente l'histoire d'un tuberculeux qui, soumis à la suralimentation rationnelle et au cacodylate de soude, restait à un poids stationnaire. 25 respirations en 4 séances faites en un mois donnèrent une augmentation en poids de 4 kilogrammes. A cause de la marche progressive de lésions locales, le traitement a dû être interrompu.

— *M. Dartigues* s'associe aux idées exposées par l'auteur et est heureux de constater que les médecins s'intéressent actuellement à ces méthodes.

Kyste dermoïde de la région sacro-coccygienne. — *MM. Dartigues et Mircouche* présentent le cas d'un kyste dermoïde suppuré de la région sacro-coccygienne chez un homme de 35 ans. Ce kyste contenait une mèche importante de cheveux. Pour être évacué et poursuivi dans ses diverticules nombreux il fallut faire un grand délabrement et une incision de 30 centimètres. La plaie, formidable, guérit fort bien mais demanda 3 mois à se cicatriser. Ce cas est curieux au point de vue de la latence des symptômes : ce kyste, d'origine congénitale, ne se manifesta qu'à l'âge de 31 ans; le diagnostic qui semblait le plus probable était celui d'une tumeur blanche de l'articulation sacro-coccygienne. Les auteurs croient à l'influence de poussées rhumatismales dans l'articulation sacro-coccygienne sur l'infection de ce kyste; le malade avait, en effet, eu plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu.

Du lever précoce après les laparotomies et l'accouchement. — *M. Lange.* Depuis une dizaine d'années, en Amérique et en Allemagne, beaucoup de chirurgiens pratiquent le lever précoce des laparotomies. M. Lance apporte les résultats d'une enquête qu'il a entreprise sur la technique actuelle des chirurgiens à Paris et en province et tâche d'établir les indications et contre-indications de la méthode. Il y a des malades qu'on doit lever tôt, d'autres qui, au contraire, doivent rester longtemps au lit. Mais pour beaucoup de malades la durée classique du séjour au lit peut, moyennant certaines conditions et des modifications de technique et de pansement, être raccourcie avec profit pour le malade.

— *M. Theuveny.* En ce qui concerne le lever des accouchées, il doit être basé sur l'évolution de l'utérus et l'écoulement lochial. On ne peut donc fixer de règle absolue; c'est ainsi que les grandes multipares, les gémellaires, les infectées, les fatiguées ayant une subinvolution utérine seront justiciables d'un lever tardif, alors qu'une accouchée dont l'utérus aura disparu derrière le pubis et dont l'écoulement aura cessé dès le 9e jour pourra se lever sans danger. Le lever trop précoce (2e, 3e jour) nous semble très imprudent.

— *M. Cazin* estime qu'il n'y a pas lieu de formuler des lois générales au sujet du lever précoce des laparotomisés. En ce qui concerne les fibromyomes de l'utérus, en particulier, on ne saurait être trop prudent, et il cite à ce propos un cas d'embolie au 10e jour, chez une femme à laquelle il avait simplement fait une myomectomie pour fibrome sous-péritonéal, avec les suites opératoires les plus simples, sans la moindre élévation de température.

— *M. Dartigues* trouve que M. Lance a bien fait d'apporter à cette tribune cette question qui intéresse à la fois médecins, chirurgiens et accoucheurs. Mais il estime qu'il ne faut pas être trop exclusif et qu'il y a un juste milieu à observer. Il considère que l'hystérotomie pour fibrome n'est pas une opération qu'il faille considérer comme bénigne, et l'embolie est là plus particulièrement à craindre. Il fait remarquer que dans les communications au sujet du lever précoce on n'a pas vraiment précisé l'avantage réel de ce lever.

— *M. Verchère* demande quels avantages il peut y avoir à faire lever les malades trop tôt; pour sa part il n'en voit aucun.

Lithiase biliaire fruste. — *M. G. Reignier de Surgères* a remarqué que les cas de lithiase biliaire fruste sont innombrables.

Au point de vue du diagnostic, il trouve que la douleur vésiculaire à la pression, sans pylorisme, sans exsudation sanguine dans l'intestin (réaction Weber), est d'une importance colossale.

Quant au traitement, il se compose, en dehors de l'hygiène alimentaire et de douches appropriées, d'un médicament presque unique, merveilleux dans ses résultats : le cacodylate de soude, en injections sous-cutanées; il le considère comme un spécifique et lui associe le salicylate de soude et le boldo.

Dubar.

ANALYSES

E.-H. Goodman (de Philadelphie). *Valeur de la réaction de Cammidge dans le diagnostic des affections du pancréas* (*Annals of Surgery*, 1909, Février, vol. XLIX, p. 183-192). — Goodman a voulu rechercher quelle était la valeur de la réaction de Cammidge, et pour cela il l'a recherchée systématiquement dans l'urine d'une série de sujets atteints d'affections diverses, 62 en totalité. Or, sur ces 62 cas, il n'a obtenu que 10 résultats positifs, et, dans 6 de ces cas, le diagnostic de lésion pancréatique fut confirmé à l'opération. Des quatre autres cas, l'un mourut avec tous les signes classiques d'une pancréatite aiguë; un autre, à l'autopsie, fut reconnu atteint d'un cancer de l'estomac et du pancréas; un troisième était une gastroptose, mais avec des symptômes rappelant la pancréatite; le quatrième enfin était un diabétique (un seul résultat positif sur 14 diabétiques).

Goodman a examiné des cas de pancréatite expérimentale avec deux résultats positifs et deux négatifs; ceux-ci présentèrent à l'autopsie des lésions à peine appréciables, tandis que ceux-là étaient des cas typiques de pancréatite hémorragique aiguë.

Sur 3 cas de cancers du pancréas, primitif ou secondaire, Goodman n'a eu qu'un seul résultat positif, proportion absolument identique à celle de Cammidge.

Dans 10 cas de cirrhose du foie, Goodman n'a eu que des résultats négatifs; de même dans 7 cas de lésions vésiculaires; au contraire 2 cas de lithiase ont donné deux fois la réaction.

Comme conclusion, Goodman admet qu'on a là entre les mains un procédé de valeur pour le diagnostic des affections du pancréas; malheureusement la technique est longue, compliquée et délicate. Cette réaction n'a rien de pathognomonique; mais associée à l'histoire du malade, aux signes fournis par l'examen, l'étude des fèces, elle donne une grande probabilité de pancréatite.

M. Guibé.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de la diphtérie par la pyocyanase.

Nul ne conteste aujourd'hui l'efficacité du sérum de Roux dans les diphtérics bénignes ou de gravité moyenne; chacun sait que certaines formes d'angines mixtes lui sont le plus souvent rebelles.

Aussi doit-on considérer avec attention la pyocyanase, dont l'emploi, associé à celui du sérum de Roux, permettrait de guérir les cas graves de diphtérie.

La pyocyanase d'Emmerich et Lœw est la diastase bactériolytique contenue dans les vieilles cultures de bacille pyocyanique. Cette diastase aurait comme propriété de dissoudre la plupart des microbes, en particulier le bacille de Klebs-Loefler et ceux qui peuvent lui être associés.

Elle a été employée d'emblée, chez les enfants atteints de diphtérie grave, et a donné des guérisons presque constantes; le nombre des cas ainsi traités est déjà considérable en Allemagne et tous les auteurs (Emmerich, R. Mühsam, Schlippe, Julien Grosz et H. Bän) en vantent les bons effets.

La pyocyanase est surtout employée en pulvérisations, au moyen soit d'un insufflateur à bouche, d'un pulvérisateur à boule, soit d'un flacon muni d'un tube recourbé dont on peut porter l'extrémité dans la gorge de l'enfant.

On emploie 3 à 4 centimètres cubes de pyocyanase préalablement chauffée à 40°. On place l'enfant dans la position du tubage et on presse 5 ou 6 fois sur la poire de l'appareil. On fait ainsi 2 ou 3 séances de pulvérisation par jour; dans l'intervalle, l'enfant, s'il est assez grand pour le faire seul, doit se laver plusieurs fois la bouche avec une solution faible de permanganate.

Cette dernière pratique, que l'on défend généralement dans les cas d'angines traitées par le sérum de Roux seul, n'aurait ici que des avantages et faciliterait beaucoup le rejet des fausses membranes.

Sous l'influence de ce traitement par la pyocyanase on observe : une chute souvent très rapide de la fièvre et une grande amélioration de l'état général, dès le 2e ou le 3e jour.

L'haleine perd sa fétidité, les fausses membranes disparaissent vite. Elles ne se détachent pas sous forme de lambeaux, mais s'aplatissent et s'effacent, de la périphérie au centre, fondant pour ainsi dire sur place, pour découvrir une muqueuse absolument saine.

Le malade expectore d'abondantes fausses membranes; les phénomènes graves disparaissent, le plus souvent sans qu'on ait besoin de recourir au tubage.

Dans les cas où on a dû pratiquer cette opération, le détubage était possible le 2e jour ou au plus tard le 4e; souvent même, on a pu détuber dans les 24 premières heures.

Les pulvérisations de pyocyanase ont été employées même en cas de trachéotomie, et sans inconvénient, par la canule trachéale.

On a objecté à ce procédé, qu'il pouvait faciliter la propagation de la fausse membrane aux voies respiratoires et provoquer des pneumonies et bronchopneumonies diphtériques; ce risque ne serait que théorique, d'après les auteurs.

Dans certains cas, une fausse membrane projetée sur la glotte a pu déterminer des accidents brusques d'asphyxie grave, enrayés du reste par un tubage immédiat; l'adjonction au sérum de Roux de la pyocyanase peut être précieuse, en particulier dans les cas graves jusqu'ici considérés comme mortels.

A. Barré.

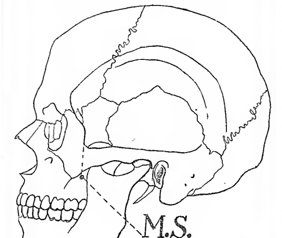
TECHNIQUE CHIRURGICALE

L'anesthésie régionale dans l'opération de la sinusite maxillaire suppurée chronique.

Dans les cas invétérés de sinusite maxillaire, la cure radicale nécessite la trépanation de l'antre et le curettage de sa cavité. L'opération se pratique le plus souvent sous anesthésie générale. Mais la narcose chloroformique, en sus de ses risques habituels, comporte, dans l'espèce, des dangers additionnels qui sont communs à toutes les opérations où l'on intervient sur la cavité buccale ou les fosses nasales. D'autre part, il n'est pas exceptionnel de voir les malades refuser l'intervention pour une lésion qui constitue plutôt une gêne qu'un danger immédiat et pour laquelle il ne leur convient pas de se soumettre à une narcose chloroformique. Quant à l'anesthésie locale, elle est insuffisante, notamment en vue du curettage de l'antre. C'est pourquoi il m'a paru préférable de recourir, pour l'opération de la sinusite maxillaire, à l'anesthésie régionale du nerf maxillaire supérieur. A cet effet, j'injecte une solution cocaïnique à l'émergence du nerf au niveau du trou grand rond, par la voie externe qu'au cours de ces dernières années Alphonse Baudouin et Lévy ont préconisée en vue de l'alcoolisation du trijumeau dans la névralgie faciale.

Cette technique, que j'emploie depuis l'année dernière, m'a donné les meilleurs résultats. Grâce à elle, le malade rejette, au cours de l'opération, en crachant ou en mouchant, le pus et le sang qui menacent de s'écouler dans sa gorge et qu'il évite ainsi de déglutir ou d'aspirer. De plus, le shock opératoire est pour ainsi dire nul; une heure après l'intervention, le malade peut circuler à son gré, et la convalescence est rapide. L'anesthésie régionale réunit ainsi les avantages de la narcose à ceux de l'anesthésie locale, sans présenter ni les inconvénients de l'une ni les insuffisances de l'autre.

L'injection se pratique au lieu d'élection, sur le bord inférieur de l'arcade zygomatique, à l'intersection de ce bord avec la verticale qui prolonge inférieurement le bord postérieur, toujours nettement perceptible, de l'apophyse orbitaire externe de l'os malaire (en M. S. sur la figure). Après désinfection du territoire cutané, on commence par insensibiliser la peau superficiellement. On enfonce ensuite l'aiguille, montée à vis sur la seringue, perpendiculairement à la région. Aussitôt qu'on a traversé les téguments, on incline la pointe de l'aiguille en haut et en dedans, en visant le plan horizontal qui affleure l'extrémité inférieure des os propres du nez. A 5 centimètres de profondeur, on rencontre le nerf maxillaire supérieur, à son émergence par le trou grand rond, au plafond de l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire. A ce niveau, on dépose la quantité voulue de la solution cocaïnée; parfois il s'écoule quelques gouttes de sang, au moment où l'on retire l'aiguille. La piqûre ne laisse pas de cicatrice.



La solution anesthésique qui me sert habituellement renferme 1 pour 100 de chlorhydrate de cocaïne, additionné d'une solution de chlorhydrate d'adrénaline à 1 pour 1000, à raison de une ou plusieurs gouttes par centimètre cube. Cette solution peut ne donner qu'une simple analgésie, tandis que persiste la sensibilité tactile. Mais cela importe peu au point de vue de l'opération, pour laquelle il suffit que l'analgésie soit parfaite. Il va de soi qu'on utilisera une solution anesthésique préparée récemment et dans les meilleures conditions d'asepsie.

Autant que possible, il faut restreindre la quantité de liquide que l'on injectera. C'est le moyen le plus sûr pour éviter l'œdème de la joue et la contracture de la mâchoire que l'on observe parfois, à la suite de la piqûre, pendant 2 ou 3 jours, lorsqu'on a été trop prodigue de la solution anesthésique. Aussi doit-on savoir que lorsque la peau a été insensibilisée, on peut pousser l'aiguille assez rapidement jusqu'à 4 centimètres de profondeur. Les organes que l'on traverse jusque-là — muscles masséter et temporal, boule graisseuse de Bichat — sont, en effet, doués d'une sensibilité peu accusée. Mais au delà, dans le 5e et dernier centimètre du trajet par lequel chemine l'aiguille, on ne progressera que très lentement, « l'anesthésie à la main » ; à ce niveau, de nombreux filets nerveux parcourent la région.

En général, il suffit de 2 ou 3 centimètres cubes de solution cocaïnée pour obtenir l'anesthésie recherchée; rarement on en usera plus de 4. Lorsqu'on est certain que la pointe de l'aiguille se trouve au bon endroit et que néanmoins l'analgésie tarde à se produire, il faut attendre. Car, à l'encontre de l'insensibilisation locale, qui est immédiate, l'anesthésie régionale met quelque temps à s'établir. Ordinairement, 10 à 20 minutes s'écoulent jusqu'au moment où l'on peut commencer l'opération. L'anesthésie qui s'annonce souvent par des fourmillements ou une sensation d'enflure ou d'engourdissement au niveau de l'aile du nez ou de la série dentaire supérieure, s'étend à tout le territoire de la partie extra-cranienne du nerf maxillaire supérieur : domaine des nerfs sphéno-palatin, dentaires postérieur, moyen et antérieur, et sous-orbitaire. C'est dire que cette anesthésie massive et distante s'étend à la lèvre et à la gencive supérieures, à la joue, à la paupière inférieure et à la partie moyenne de la région temporale, à la totalité du sinus (muqueuse, périoste et diploé), à la voûte palatine et au voile du palais, etc. — réserve faite de la zone limitée qu'innerve le nasal interne, issu de l'ophtalmique — aux fosses nasales et au squelette et aux téguments du nez. Elle persiste environ 1 h. 1/2, après quoi la fonction nerveuse se rétablit progressivement.

Les écueils que l'on peut rencontrer au cours de l'injection s'évitent aisément si l'aiguille est orientée suivant les règles que nous avons tracées. Lorsqu'on butte sur un plan osseux à 2 centimètres de profondeur, c'est l'apophyse coronoïde du maxillaire inférieur que l'on rencontre; un peu plus loin, c'est l'apophyse ptérygoïde du sphénoïde. En pareille occurrence, il suffit d'incliner l'aiguille en avant pour rectifier sa direction. Même très développée, la tubérosité maxillaire est peu gênante, car l'aiguille passe au-dessus de cette saillie osseuse. Lorsqu'on se dirige trop en avant, on s'expose à pénétrer dans l'orbite par la fente sphéno-maxillaire; l'aiguille ne s'arrête alors qu'à 6 centimètres de profondeur : c'est à cela que l'on reconnaît la fausse route.

Du côté des vaisseaux, on n'a guère d'accidents à redouter. L'artère maxillaire interne occupe dans l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire un plan très inférieur à celui du nerf que l'on vise; il ne semble pas que l'aiguille puisse jamais léser cette artère.

Ajoutons, en terminant, que l'anesthésie régionale du nerf maxillaire supérieur peut se pratiquer des deux côtés à la fois; on peut y associer, le cas échéant, la cocaïnisation de certains autres nerfs, tels que le nasal interne, par exemple. Elle est susceptible d'applications multiples, tant en chirurgie générale qu'en chirurgie spéciale (rhinologie, odontologie).

Francis Munch.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Séjour pendant 3 ans d'un bouton de Murphy dans un diverticule de Meckel. — Ch. H. Peck (de New-York) a eu l'occasion d'opérer un homme de 32 ans, qui, depuis 2 semaines, se plaignait de douleurs abdominales violentes, constantes, avec crises sous forme de coliques. Il n'y avait ni nausées, ni vomissements, ni constipation; les douleurs étaient exagérées par les mouvements et la pression. Le premier vomissement datait de 2 jours.

Le diagnostic était très hésitant quand le malade déclara que, 3 ans avant, pour des signes d'ulcère de l'estomac, on avait pratiqué chez lui une gastro-entérostomie au bouton de Murphy, et que celui-ci n'avait jamais été évacué. La radiographie montra son ombre près du promontoire.

Une laparotomie démontra que le bouton était solidement enclavé dans une anse et immobilisé en ce point, sa lumière large permettant néanmoins le passage des matières. Immédiatement en avant de lui, un diverticule de Meckel à parois épaissies et hypertrophiées, et assez large pour avoir logé le bouton. Peck réséqua un segment d'intestin comprenant le diverticule et le bouton, et fit la suture bout à bout. Guérison.

Il semble bien que le bouton avait séjourné 3 ans dans le diverticule, récemment il avait émigré dans l'intestin. A son niveau, la muqueuse était ulcérée, et une perforation n'aurait pas tardé à survenir. (*Annals of Surgery*, 1909, t. XLIX, p. 134-135.)

M. Guibé.

CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HOPITAL COCHIN

DE L'ORCHI-ÉPIDIDYMITE AU COURS DES STAPHYLOCOCCÉMIES[1]

Par M. le Professeur QUÉNU

Un homme, âgé de 34 ans, charbonnier de son état, ancien ouvrier mineur à Lens, me fut amené dans une voiture le 10 Novembre dernier, avec un état général des plus graves : facies pâle, amaigri, yeux caves, langue sèche, fièvre de 40°, — tel est le tableau clinique qu'il présentait.

Au niveau de la région sacrée, on découvrait une sorte d'escarre, sans induration périphérique, limitée par un derme rouge, à épiderme exfolié par places.

En interrogeant L..., nous apprenions que sa maladie remontait à moins d'une semaine et que, le vendredi 6 Novembre, il avait ressenti les premiers malaises. La veille, il s'était couché bien portant et n'avait fait aucun excès; toutefois, dès le 2 Novembre déjà, c'est-à-dire 4 jours avant l'explosion des accidents généraux, il s'était aperçu de l'existence de deux petits boutons dans le bas du dos, ce qui n'avait fait que le gêner et ne l'avait pas empêché d'aller à son travail. Le vendredi, malgré son état de lassitude, il eut encore le courage d'aller travailler, mais, le samedi 7 Novembre, il dut s'aliter, en proie à la fièvre et souffrant beaucoup de ses boutons, qui s'étaient agrandis et réunis.

Un médecin appelé conseilla le transport immédiat à l'hôpital.

Lorsque je l'examinai, le 11 Novembre, je fus frappé par l'aspect du malade qui était bien celui d'un infecté. Il avait eu 40° la veille au soir, il avait, le 11 au matin, 39°7, les traits altérés, une grande pâleur de la peau. La nuit s'était passée sans sommeil, à cause de l'agitation et du mal de tête; le dégoût pour la nourriture était absolu; pas de vomissements. Nous constatâmes l'existence d'une escarre sacrée, et l'absence d'induration, de tuméfaction dure nous éloigna momentanément de l'hypothèse d'un anthrax. Nous nous demandâmes si nous n'avions pas affaire à une escarre secondaire, mais un examen plus attentif nous montra l'existence de petits cratères au fond desquels il existait du pus bourbillonneux. Au mois de Mai dernier, L... a eu déjà une éruption de furoncles, notamment sur la fesse droite où l'on voit encore des cicatrices. Aucune autre maladie antérieure. L... est marié et père de 3 enfants.

Le 11 Novembre, je conseille une incision de l'anthrax, au thermocautère sous le chloroforme.

Le soir, la température s'élève à 40°9.

Le lendemain 12, la température oscille entre 40° et 40°2, le pouls demeurant peu fréquent à 95. Aspect prostré, délire toute la nuit. On trouve à l'auscultation un léger épanchement aux deux bases; l'abdomen est rétracté.

Les signes d'une infection générale persistant malgré l'amélioration locale, nous prions M. Joltrain, interne de M. Widal, de venir examiner le malade.

L'état général reste stationnaire. Pas de taches rosées lenticulaires; séro-réaction négative.

En vue d'éclairer le diagnostic, M. Joltrain examine le pus de l'escarre. Il y trouve du staphylocoque doré en grande abondance. Le 14 Novembre, on fait l'ensemencement du sang : au bout de 48 heures, il se développe un germe qui a tous les caractères du staphylocoque. Les cultures donnent le staphylocoque doré. L'ensemencement, refait le 28 Novembre, donne encore du staphylocoque doré. La question ne fait donc pas de doute : nous sommes en présence d'une septicémie staphylococcique.

Du 13 au 15 Novembre, l'état tend à s'améliorer : la température descend au-dessous de 39°; l'état local est également en voie d'amélioration; il y a moins de prostration; l'amaigrissement est moins rapide et frappant.

Des examens d'urine ont été pratiqués systématiquement tous les jours; la quantité de chaque jour est largement suffisante; elle atteint près de 2.000 grammes; il n'existe ni albumine ni sucre, pas d'urobiline, pas de pigments biliaires; la teneur en chlorures est beaucoup moindre qu'à l'état normal (4 gr. 60 en 24 heures); par contre, il existe une hyperazoturie extrême, indice de la destruction énorme des matières albuminoïdes de l'organisme, d'autant que les chiffres de 40, 44 et jusqu'à 49,80 d'urée par jour correspondent à une alimentation purement lactée.

Des analyses ont été pratiquées quotidiennement du 18 Novembre jusqu'au 15 Décembre par M. Lantenois, notre interne en pharmacie.

Le 16 Novembre, nous en étions donc arrivés à une phase d'amélioration de l'état local et de l'état général quand il se produisit un fait nouveau.

Le malade, qui n'avait jamais été sondé, qui jamais n'avait eu de troubles génito-urinaires pendant son existence, qui jamais n'avait eu de blennorragie, se plaignit, le matin, d'une douleur dans le testicule gauche. A l'examen, nous trouvons la bourse enflée et la peau œdématiée et un peu rouge. La tuméfaction porte essentiellement sur la glande testiculaire; l'épididyme est plus gros qu'à l'état normal, mais reste moins gonflé proportionnellement que le testicule; il est débordé par le testicule au lieu de l'encadrer comme dans les épididymites ordinaires. Point capital, sur lequel nous insistons, le cordon n'est ni douloureux ni tuméfié, le canal déférent est normal; l'examen du méat urinaire est négatif, comme celui de la prostate.

En présence de mon collègue M. Widal, je ponctionne la vaginale qui, du reste, paraît ne renfermer que peu ou pas de liquide. Pour cela, une petite zone cutanée ayant été stérilisée par le thermocautère, la pointe d'une pipette est enfoncée d'abord dans le tissu sous-cutané; on retire quelques gouttes de liquide d'œdème, puis, par une deuxième ponction, on pénètre dans la vaginale et on retire un peu de liquide sanglant; les deux pipettes sont remises à M. Joltrain.

Or, ensemencé, le liquide de l'œdème ne pousse pas; le liquide sanguinolent donne une belle culture de staphylocoque doré.

Le 19, on refait une analyse du sang et on retrouve encore du staphylocoque doré.

Parallèlement à ces examens du sang et de la vaginale, on s'était livré à l'examen bactériologique des urines et on avait pu se convaincre qu'elles étaient extrêmement riches en staphylocoques dorés. L'inoculation de la culture, faite dans l'oreille d'un lapin, amenait après 5 jours la formation d'un abcès.

Enfin, le 20 Novembre, on refit une ponction de la vaginale et on retira cette fois du liquide purulent plein de staphylocoques dorés.

A partir du 26 Novembre, la tuméfaction testiculaire commence à s'amender; le côté droit continue à demeurer indemne, mais, tandis que la tuméfaction orchi-épididymaire régresse, le cordon se tuméfie.

Depuis le 20, les urines sont devenues purulentes; la plaie sacrée est en bonne voie de réparation; elle ne peut expliquer la fièvre persistante, les frissons, les crampes musculaires des membres inférieurs, tous phénomènes ressortissant évidemment à l'infection générale. A partir du 28 Novembre, je fais pratiquer des injections intraveineuses d'électrargol (10 centimètres cubes tous les 2 jours) pendant quelques jours. La tuméfaction testiculaire diminue, la peau n'est plus ni rouge ni luisante; la funiculite persiste.

Le 3 Décembre, la tuméfaction testiculaire reparaît, le 9 la fluctuation est constatée. On incise le 11 : il sort du pus crémeux jaune verdâtre venant de la vaginale. A l'examen, staphylocoque doré. A partir du 5 Décembre, la température reste normale pendant 5 ou 6 jours avec des petites remontées passagères; à signaler un peu d'infection pleuro-pulmonaire se traduisant par quelques frottements à la base droite et un peu de souffle.

Malgré cet incident, l'amélioration n'a cessé de s'accentuer, l'appétit est excellent, le sommeil est bon.

La plaie scrotale est complètement cicatrisée le 31 Décembre.

Le testicule et l'épididyme sont à peine plus gros qu'à l'état normal ; aucune atrophie.

Le 7 Janvier, le malade se lève; le 12, il sort dans le jardin. La plaie sacrée a encore l'étendue d'une pièce de 5 francs. Il ne persiste plus qu'un peu de faiblesse. Le facies s'est transformé, coloré et rempli.

Le 19 Mars, le malade a engraissé de 16 kilos.

Les urines sont absolument claires.

Le 16 Janvier, le poids est de 51 kilog. 200;

Le 30 Janvier, de 56 kilog. 200 ;

Le 6 Février, de 59 kilogrammes,

Et, le 19 Mars, de 67 kilog. 300.

***

Cette histoire peut se résumer en quelques lignes. Voilà un homme jeune, sans tare d'aucune sorte, non tuberculeux, non glycosurique, sans passé génito-urinaire, qui, au cours d'une septicémie staphylococcique, présente brusquement les signes d'une orchi-épididymite avec un peu de vaginalite. Les examens de laboratoire nous montrent dans le liquide de la vaginale le même microbe que dans le sang et le même microbe que dans le pus de l'anthrax qui a été le point de départ de cette histoire pathologique. Il s'agit donc bien d'une orchi-épididymite à staphylocoques développée au cours d'une staphylococcie.

L'infection de l'appareil testiculaire a porté sur l'ensemble de cet appareil, le testicule et l'épididyme ont été tous deux intéressés; néanmoins le gonflement de la glande a toujours été prédominant et, d'autre part, ce qu'il nous est possible d'affirmer, c'est que la tuméfaction du cordon a été secondaire et n'est apparue que plusieurs jours après l'orchite. L'épanchement dans la tunique vaginale a été très peu abondant; séro-sanguinolent au début, mais déjà fertile, il est devenu ensuite purulent et a dû être évacué.

Le testicule et l'épididyme ont échappé à la suppuration et actuellement leur apparence est normale : nous ne pouvons dire ce qu'ils valent au point de vue de la fonction.

Quel a été le mécanisme de l'infection testiculaire? Voilà un point qui mérite de nous arrêter.

Dans la plupart des orchites que nous observons couramment, soit chez les urinaires, soit chez les malades atteints de blennorragie, nous n'hésitons pas : nous considérons l'épididymite comme le résultat d'une propagation de l'inflammation de proche en proche, depuis l'urètre postérieur jusqu'à la glande, par les conduits éjaculateurs, les vésicules séminales et les canaux déférents.

Mais, dans notre cas, il n'y a pas eu d'urétrite précédant la complication testiculaire, il n'y a pas eu davantage réveil d'une vieille inflammation urétrale, puisque cette dernière n'a jamais existé.

La pathogénie canaliculaire semble donc insuffisante et il nous est permis d'en invoquer une autre.

Nous avons eu primitivement affaire à une septicémie; à plusieurs reprises, la présence du staphylocoque doré a été nettement constatée dans le sang. Or nous savons que, parmi les moyens de lutte de l'organisme contre les bacillémies, un des plus habituels est l'élimination des microbes

1. Observation recueillie par M. FEGE, externe du service.

par les glandes : le foie et les reins sont les émonctoires principaux, aussi sont-ils fréquemment touchés dans les infections générales.

L'agent microbien traverse les vaisseaux au niveau de l'appareil glandulaire, puis l'épithélium qu'il altère ordinairement ; cependant cette altération ne serait pas obligatoire et il pourrait se produire des éliminations microbiennes avec un épithélium intact [1].

Mais le foie et le rein ne sont pas les seules voies d'élimination : les glandes salivaires, la thyroïde, le testicule, etc., peuvent recevoir, bien que plus rarement, par la voie sanguine, les décharges microbiennes. C'est ainsi que Colombini [2] a signalé, au cours d'une infection blennorragique caractérisée par la présence du gonocoque dans le sang, l'existence d'une parotidite suppurée dont le pus renfermait du gonocoque. Il est probable que plus d'une parotidite que trop facilement on a rapportée à une affection ascendante d'origine buccale a également une origine sanguine.

Quant au testicule, il est assez souvent affecté au cours de maladies générales. On a signalé exceptionnellement l'orchite dans la scarlatine, dans la grippe, la pneumonie, etc., les infections par le bacille de Friedlander l'érysipèle, moins rarement dans la fièvre typhoïde où Blumenfeld[3] pouvait en rassembler 69 observations en 1905. Vous savez que deux maladies infectieuses ont la spécialité de l'orchite : ce sont les oreillons et la variole. L'orchite ne peut même pas être considérée comme une complication de la maladie ourlienne, elle en est une localisation au même titre que la parotidite. Quant à la variole, elle ne laisserait le testicule intact qu'une fois sur 10, au moins dans les formes graves. C'est ainsi que, sur 55 testicules de varioleux morts dans le service du professeur Roger, dans l'épidémie de 1901-1902, le testicule fut touché 48 fois [4].

Pour la maladie ourlienne, comme pour la variole, nous en sommes réduits à des constatations cliniques ou anatomiques, mais, dans la fièvre typhoïde il a été possible de montrer que la complication testiculaire peut avoir pour agent l'agent même de la maladie, c'est-à-dire le bacille d'Eberth [5].

Enfin, en dehors de ces maladies, les affections banales, telles qu'une angine, une amygdalite ont été suivies d'orchi-épididymite. C'est Verneuil [6] qui, le premier, en 1857, établit une relation de cause à effet entre l'angine et l'orchite. Depuis, la question a été reprise, et, en 1886, Joal [7] ajoutait 4 observations inédites aux deux faits de Verneuil. Reprenant les idées de Lasègue [8], sur la conception de l'angine maladie générale, Joal admet, comme lui, que l'amygdalite et l'orchite sont l'expression d'un même état général, et il cite à l'appui une observation où les accidents de la glande séminale avaient précédé ceux de l'amygdale.

La conception de Lasègue a reçu aujourd'hui la consécration de la bactériologie, nous savons que les angines ne sont pas de simples inflammations locales avec réaction générale, mais de véritables infections générales, des septicémies dont l'agent pathogène variable est souvent le streptocoque. Les angines ne sont donc habituellement que des streptococcies.

Ainsi, de cette revue rapide, il résulte qu'il est possible d'observer l'inflammation du testicule dans la plupart des septicémies à agents connus ou inconnus (variole, oreillons, etc.).

Bien plus, un certain nombre d'orchites observées au cours de la blennorragie ne seraient elles-mêmes que le résultat d'une septicémie gonococcique et non celui d'une propagation locale.

Lemierre a réuni 32 cas où l'ensemencement du sang pendant la vie a démontré l'existence de la bactériémie gononoccique; Balzer a développé, au Congrès de 1900, que la plupart des métastases ne sont que la conséquence de la bactériémie gonococcique. Le gonocoque s'élimine par les glandes : cela a été démontré pour les reins, où l'on a observé des abcès sans pyélonéphrite ascendante, et pour la parotide [1].

Fournier, frappé par l'intégrité du canal déférent dans un grand nombre de cas, s'était depuis longtemps demandé s'il fallait toujours adopter, pour la pathogénie de l'orchite blennorragique, la doctrine de la propagation par continuité de tissus, et il avait répondu par la négative, penchant plutôt pour l'assimilation à ces complications blennorragiques qui se produisent à distance telles que les arthropathies, les fluxions des gaines, etc. [2].

En résumé, les septicémies ourliennes, varioliques, pneumococciques, éberthiennes, streptococciques et vraisemblablement gonococciques sont susceptibles de donner lieu à des déterminations testiculaires, à des orchites ou à des orchi-épididymites.

Il est une septicémie très fréquente où l'orchite semble avoir été passée sous silence et pourtant aucune infection n'est plus communément observée que la staphylococcie, aucune suppuration n'est plus fréquente que la banale suppuration déterminée par le staphylocoque doré. Or, nous avons vainement recherché dans les traités didactiques [3] aussi bien que dans des périodiques spéciaux [4], l'orchite n'est pas signalée comme conséquence possible de la septicémie par staphylocoque. Nous n'avons pu recueillir qu'une seule observation d'orchite staphylococcique : c'est celle de von Biland. Nous entendons parler, bien entendu, des orchites indépendantes d'une urétrite de cause locale.

Voici l'observation de von Biland :

Von Biland [5] rapporte l'histoire d'un jeune homme de 21 ans, entré à l'hôpital pour une ostéomyélite aiguë de l'acromion; 5 jours après, il présenta un écoulement urétral et une épididymite. Or, à l'examen bactériologique du pus acromial, du sang, du liquide vaginal et de l'écoulement urétral, ce fut le même microbe, à savoir le staphylocoque doré, qu'on rencontra.

L'auteur fait cette réflexion qu'à côté des urétrites à staphylocoques par cathétérisme septique, il en est d'autres dans lesquelles l'urètre est infecté par voie sanguine, à moins que l'urètre n'ait été infecté par des microbes ayant traversé le filtre rénal sans le contaminer.

M. von Biland admet donc que, chez son malade, l'urètre a été infecté d'abord et que l'orchi-épididymite est née de l'urétrite.

A côté des orchites à staphylocoques de cause générale primitives, il en est d'autres qu'on pourrait désigner sous le nom d'orchites à staphylocoques secondaires, dans lesquelles le staphylocoque n'est pas dès le début l'agent d'infection locale (urètre) ou générale (sang), mais dans lesquelles il est introduit secondairement par l'action d'un autre microbe tel que le gonocoque ou l'agent inconnu de la variole, etc.

Ainsi, dans les *Annales des organes génito-urinaires* de Février dernier [1], nous lisons l'observation d'un jeune homme de 16 ans qui contracta une blennorragie. Le pus de l'urètre est analysé; on y trouve du gonocoque. On pratique des lavages de permanganate de potasse. Trois semaines après, on fait un ensemencement du sang, et on y découvre du staphylocoque. A cette date, l'épididyme devient gros et douloureux; le cordon reste indolore. Dix jours après, le pus ne renferme plus de gonocoque, mais du staphylocoque. Malheureusement, il n'a pas été fait d'examen bactériologique du contenu de la vaginale et nous ne pouvons considérer que comme probable la nature staphylococcique de l'orchite.

De même, dans la variole, les lésions de l'infection variolique ouvrent la porte à divers agents microbiens qui, secondairement, infectent le testicule. C'est ainsi que, dans un certain nombre de testicules varioleux, Esmonet a rencontré tantôt du streptocoque, tantôt du pneumocoque, tantôt du colibacille, tantôt, enfin, soit du staphylocoque doré seul, soit ce staphylocoque associé à du streptocoque. Il est possible qu'étant donné la fréquence des urétrites staphylococciques [2] l'orchi-épididymite à staphylocoque soit chose fréquente; nous n'en avons pas actuellement la preuve et il y a peut-être quelques recherches à faire dans ce sens.

Quoi qu'il en soit, nous pouvons, de ces observations, déduire que l'orchi-épididymite peut survenir dans 3 conditions différentes :

1° Comme localisation d'une staphylococcémie primitive (cas personnel et cas de von Biland);

2° Comme localisation d'une staphylococcémie secondaire (Etienne, Roger);

3° Comme propagation d'une urétrite primitivement ou secondairement à staphylocoques (infection ascendante).

***

Il resterait un dernier point à éclaircir. — Les orchites que nous avons vu se développer au cours d'infections générales ont été considérées par nous comme une localisation glandulaire d'une septicémie; nous avons admis que, dans les staphylococcémies l'infection du testicule était directe, que l'élimination microbienne se faisant directement par le testicule ou l'épididyme les infestait directement; mais, tout en admettant l'origine sanguine de l'affection, ne pourrait-on pas faire une autre hypothèse?

Le rein est le principal organe d'élimination microbienne, les microbes qui traversent la vessie et l'urètre sont susceptibles de provoquer une urétrite, et celle-ci deviendrait le point de départ de l'inflammation épididymaire; Monod et Terrillon considéraient l'urétrite comme la cause de l'orchite typhique.

C'est l'interprétation qu'a admise Biland pour l'orchite à staphylocoques qu'il a observée, et c'est une interprétation qu'*a priori* on pourrait soutenir pour notre cas, puisque, à un moment donné, les urines ont été purulentes; nous aurions ainsi une sorte de pathogénie mixte, descendante pour l'urètre, ascendante pour le testicule.

Mais il est à noter que, dans notre cas, la purulence des urines n'est apparue que postérieure-

1. Von Biede et Kraus. — *Zeitsch. für Hyg.*, 1898, t. XXVI, p. 353.
2. In Lemierre et Faure Beaulieu. — *Gazette des hôp.*, 1906, p. 231.
3. P. Blumenfeld. *Thèse de Paris*, 1905.
4. Esmonet. *Thèse de Paris*, 1903.
5. Chantemesse et Widal. « Traité de médecine ». Art. « Fièvre typhoïde ». — Bergounioux. *Soc. medic. des Hôp. de Paris*, 1903.
6. Verneuil. — « Des épanchements dans la tunique vaginale métastatique de l'arrière-gorge ». *Arch. génér. de méd.*, 1857.
7. Joal. — « De l'orchite et de l'ovarite amygdaliennes ». *Arch. de méd.*, 1886.
8. Lasègue. — « Traité des angines », 1868.

1. Observation de Colombini, *loc. cit.*
2. « Si ce canal est trouvé sain, c'est, disait Fournier, c'est qu'il n'a pas servi d'intermédiaire entre la phlegmasie de l'urètre et celle de l'épididyme. » *Nouveau Dict. de Med. et de Chir. pratiques*, 1886, t. V, p. 219.
3. Traités de Chirurgie, Traités de Médecine.
4. White et E. Martin. *Genito-urinary Surgery*, 1899. — Collection des *Annales des maladies des organes génito-urinaires* depuis la fondation et *Centralblatt f. die Krankheiten der Harn und Sexualorgane* de 1897 à 1906 inclus.
5. *Centralblatt der Harn und Sexualkrankheiten*, 1905, résumé dans *Korresp. Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1905, n° 12, 15 Juin.

1. Etienne. — « Un cas de staphylococcie généralisée évoluant à la suite d'une urétrite à gonocoques ». *Annales des organes génito-urinaires*, Février 1909. (Observation tirée de la *Revue pratique d'Urologie du Sud-Ouest*, Mai 1908.)
2. Macaigne et Vanverts. — « Des orchi-épididymites aiguës ». *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1896.

ment à l'orchite, qu'il n'y a eu à aucun moment de symptômes d'urétrite autres que la purulence des urines, qui pouvait bien venir de plus haut.

Les partisans de la pathogénie ascendante ne se tiennent pas pour battus quand on leur objecte des faits analogues aux nôtres. Ils soutiennent que la propagation microbienne peut bien s'effectuer de l'urètre au testicule, même avec un urètre indemne, même avec un canal déférent primitivement intact (toujours comme dans notre cas). « Il n'est pas nécessaire de retrouver sur toute la longueur d'un canal excréteur des lésions pour comprendre les suppurations apparues à distance dans les glandes; dans les lymphangites, l'infection brûle les étapes et la marche rétrograde est connue[1]. »

Les infections ascendantes du rein et des voies biliaires ont encore servi d'arguments. Mais voilà que ces arguments se sont retournés contre la thèse qu'on voulait leur faire défendre, et les faits, comme les expériences, se sont accumulés dans ces dernières années pour donner la preuve accablante que rein et foie s'infectent surtout par le sang (voie descendante) et non par la voie ascendante ou canaliculaire.

Quant à l'assimilation avec les lymphangites rétrogrades, elle n'est pas juste : dans celles-ci, le lymphatique étant thrombosé, le liquide qu'il renferme et qui vient diluer les cultures microbiennes baigne et inocule aussi bien la périphérie du lymphatique que le reste et il n'y a aucune progression à faire intervenir. Le même raisonnement peut s'appliquer à tout organe glandulaire en état de rétention. Ce n'est pas ainsi que les choses se passent pour l'urètre, constamment battu par le flot urinaire, et il est difficile de ne pas considérer le testicule comme étant l'organe primitivement atteint quand on voit, comme dans notre cas, le gonflement débuter par lui, y prédominer et ne gagner le canal déférent que plusieurs jours après.

Autre argument. Ces orchites infectieuses restent parfois unilatérales et, quand l'inflammation atteint les deux côtés, elle les atteint en même temps. Il n'y a pas de ces retards entre les lésions testiculaires qu'on observe dans les orchites par propagation urétrale.

Enfin, on peut encore invoquer les expériences d'Esmonet, qui, injectant des bouillons émulsionnés de tubercules alternativement dans l'artère spermatique et dans le canal déférent, constate que cette dernière méthode est infidèle, même si on provoque un état de rétention par ligature du canal déférent, tandis que les injections artérielles provoquent, dans presque tous les cas, une tuberculose étendue du testicule et parfois même une tuberculose généralisée.

On pourrait enfin discuter un dernier point : c'est de savoir si la suppuration observée dans certaines orchites infectieuses est toujours l'indice de l'infection microbienne de la glande, ou si elle ne pourrait pas être l'effet de la toxine du microbe.

Pour notre cas, il n'y a pas de doute : les tubes ensemencés avec le liquide de la vaginale ont poussé comme dans le cas de von Biland. Mais il peut ne pas en être toujours ainsi. Avec 15 gouttes de toxines d'Eberth, Esmonet a provoqué la nécrose totale du testicule.

En 1902, Dorland[2] a dit avoir extrait des urines des malades atteints d'orchite ourlienne ou blennorragique un produit nouveau, de nature albuminoïde, dont l'injection dans le testicule d'un chien provoquait rapidement et dans tous les cas l'apparition d'une orchite évoluant vers la suppuration et laissant après elle une sclérose de la glande.

On sait, d'autre part, que Christmas a montré que les cultures de staphylocoques stérilisées à 100° sont pyogènes et que cette propriété est due à une substance précipitable par l'alcool. Il est donc possible qu'un certain nombre d'orchites observées au cours des septicémies soient des orchites toxiques plutôt que des orchites septiques, mais ce n'est là qu'une hypothèse que des examens bactériologiques minutieux et répétés pourraient seuls vérifier.

1. Dalous. — *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1905.
2. Dorland. — *Soc. de Biol.*, Mai 1902.

DIAGNOSTIC

DES NÉVRALGIES FACIALES

— *NÉVRALGISME FACIAL* —

Par J.-A. SICARD, Agrégé
Médecin des hôpitaux.

Par cela même que le terme de « névralgie faciale » est très compréhensif et non compromettant, on a abusé de son emploi en le forçant à désigner les syndromes prosopalgiques les plus divers.

Il nous semble aujourd'hui nécessaire d'en limiter et d'en préciser la signification, non pas par excès de zèle nosologique, mais bien par nécessité thérapeutique.

Un traitement de la névralgie faciale par les injections modificatrices locales a été en effet récemment préconisé. Appliqué à bon escient, il donne des résultats remarquables. Mais, s'il réussit toujours dans certains cas, il échoue au contraire dans d'autres. Et, comme ces succès ou ces insuccès peuvent être prévus, on comprend l'importance d'une classification nosologique dirigée et éclairée par cette thérapeutique même.

On a multiplié dans ces dernières années les formes de névralgie faciale.

Notre collègue Verger, dans son remarquable rapport du *Congrès de neurologie*[1] se base en partie, pour établir une classification variée, sur l'épreuve des injections locales de cocaïne[2] qui est, à notre sens, tout à fait infidèle. Il admet des névralgies faciales aiguës, subaiguës, chroniques, des névralgies d'origine néoplasique, syphilitique tertiaire, tabétique, des névralgies épileptiformes, hystériques, épileptiques, et s'est proposé de différencier ces différents types entre eux.

M. Lévy[3], dans sa thèse très documentée, admet un premier groupe de « petite névralgie faciale » qui comprend les névralgies faciales, dentaires, paludéennes, syphilitiques, tuberculeuses, infectieuses, toxiques, et un second groupe de « grande névralgie faciale » englobant les névralgies faciales des arthritiques, des neuro-arthritiques, des nerveux, des hystériques, des édentés, etc.

En réalité, la classification des névralgies faciales est beaucoup plus simple. Il existe :

1° *Une névralgie faciale essentielle* ;
2° *Une névralgie faciale secondaire* ;
3° *Un névralgisme facial.*

Si nous usons de ce néologisme de « névralgisme facial », c'est qu'il nous paraît correspondre à un syndrome clinique assez fréquemment rencontré et suffisamment caractéristique.

I. — La névralgie faciale essentielle est celle dont nous ne connaissons pas encore la cause indiscutable, mais dont nous avons cependant tendance, avec le professeur Brissaud, à rendre responsables les trous profonds ou périphériques du massif osseux cranien. Nous avons, en effet, avec R. Brissaud montré la presque constante asymétrie comparée droite et gauche, des trous de la base du crâne. Or, la névralgie faciale *essentielle* est beaucoup plus fréquente à droite qu'à gauche (80 à 90 pour 100 des cas environ) et les trous basaux de l'hémicrâne droit sont en règle très générale d'un diamètre inférieur à ceux de l'hémicrâne gauche.

Il nous semble donc possible de subordonner la névralgie faciale essentielle à une compression nerveuse au niveau de certains trous ou canaux craniens, à prédisposition sténosante normale mais exagérée sous l'influence de processus hyperplasiants ostéopériostés mal définis encore.

II. — La névralgie faciale secondaire reconnaît des étiologies plus précises, qu'elle soit de *cause locale* périphérique ou centrale, ou de *cause générale*.

Elle peut être dite de cause locale *périphérique* ou *centrale* suivant que l'attrition nerveuse a son point de départ en dehors ou en dedans de la boîte cranienne. Un néoplasme douloureux de la langue (nerf lingual), du maxillaire inférieur (nerf dentaire) sont des exemples de névralgie faciale secondaire à lésion originelle *locale périphérique*. Par contre, une néoplasie du ganglion de Gasser, une méningite radiculo-gasserienne (zona), etc., créeront bien également un syndrome de névralgie faciale secondaire, mais l'origine en sera *centrale*.

Les névralgies faciales secondaires de *cause générale* seront les névralgies diabétiques, syphilitiques, paludéennes.

III. — Enfin le névralgisme facial ressortit aux prosopalgies qui ne sont ni la névralgie faciale essentielle, ni la névralgie faciale secondaire. Ce syndrome de *névralgisme facial* se définit par exclusion.

On nous permettra de grouper, dans des tableaux rendus synoptiques pour la clarté de l'exposé, les caractères propres à chacune de ces trois algies faciales. Et, comme il est encore possible de confondre la névralgie essentielle du trijumeau ophtalmique avec une certaine forme *de migraine*, nous aurons aussi à discuter ce dernier diagnostic.

I

MIGRAINE FRONTALE UNILATÉRALE	NÉVRALGIE FACIALE ESSENTIELLE DE LA BRANCHE OPHTALMIQUE DU TRIJUMEAU
Souvent état nauséeux. Vomissements. Prostration.	Pas d'état nauséeux. Jamais de vomissements. Pas de prostration. Immobilité faciale supérieure.
Douleurs surtout gravatives.	Douleurs surtout fulgurantes.
Hyperesthésie cutanée possible.	Souvent hyperesthésie cutanée.
Continuité de la crise pendant plusieurs heures.	Crises discontinues.
Rémissions plus ou moins longues de plusieurs jours, plusieurs semaines.	Courtes rémissions dans la même journée.
Photophobie.	Pas de photophobie.
Hyperémie conjonctivale possible.	Hyperémie conjonctivale fréquente avec larmoiement.

1. Verger. — « Formes cliniques et diagnostic des névralgies ». Rapport au *Congrès de Neurologie de Dijon*, Août 1908.
2. Verger. — « Essai de classification des névralgies faciales par les injections de cocaïne *loco dolenti* ». *Revue de Médecine*, 1904.
3. Lévy. — « Essai sur les névralgies faciales ». *Thèse*, Paris, 1906.

Parfois scotome scintillant.	Jamais de scotome scintillant.
Modifications des accès douloureux chez la femme, sous l'influence des règles, de la grossesse.	Pas ou peu de modifications sous l'influence des mêmes conditions.
Parfois extension au côté opposé ou tendance à la migraine totale.	Toujours limitation rigoureusement unilatérale de la douleur.

II

NÉVRALGIE FACIALE SECONDAIRE	NÉVRALGIE FACIALE ESSENTIELLE
Une cause apparente quand il s'agit surtout d'une *origine périphérique*, par exemple abcès, sinusites, adénopathies, néoplasies, gommes syphilitiques, actinomycosiques, etc.	Pas de cause apparente. Examen local négatif. Extractions dentaires illusoires.
Quand l'origine est *centrale* : souvent atteinte simultanée des trois branches du trijumeau, avec possibilité de la réaction de la branche motrice masticatrice par de la contraction ou de la paralysie ; association de diplopie, de surdité.	Jamais les trois branches ne sont intéressées simultanément d'emblée. Un délai de plusieurs années est souvent nécessaire pour l'extension douloureuse d'une branche à sa voisine. Cette atteinte, même successive des trois branches, est très rare. Jamais de trismus, jamais de paralysie masticatrice, jamais de diplopie, ni de surdité.
Hypoesthésie fréquente ou même anesthésie dans un ou plusieurs des territoires cutanés ou muqueux d'innervation trigémellaires.	Jamais d'hypoesthésie ni d'anesthésie, souvent hyperesthésie.
De cause *générale* ; *diabète* : présence de sucre dans l'urine et participation d'autres nerfs craniens ; — *syphilis* : également participation d'autres nerfs craniens et lymphocytose rachidienne. Cède, en général, à un traitement antidiabétique ou antisyphilitique.	Pas de sucre dans les urines, jamais de participation d'autres nerfs craniens, pas de lymphocytose rachidienne. La névralgie faciale essentielle peut exister chez des syphilitiques et des diabétiques sans céder au traitement antisyphilitique et antidiabétique.
Douleurs souvent continues avec paroxysmes spontanés.	Douleurs discontinues avec rémission de quelques heures au début, avec très courtes rémissions à la période confirmée. Paroxysmes extrêmement violents, souvent réveillés par un acte moteur de la face.
Suivant la localisation causale, possibilité de parler, de mastiquer, de déglutir sans réveil douloureux trop pénible.	Au cours de la crise, impossibilité absolue de parler, de mastiquer, de déglutir.
En règle générale, les phénomènes hyperémiques ont une allure continue et les crises ne sont pas à symptomatologie *paroxystique* si bruyante.	Hyperémie vaso-motrice de l'hémiface par bouffées congestives au cours de la crise. Vaso-dilatation conjonctivale, larmoiement, hypersécrétion salivaire, également sous forme de poussées intermittentes accompagnant la crise paroxystique.
Dans une névralgie d'origine centrale, il peut se joindre de la céphalée (compression cérébrale) à l'élément névralgique.	Jamais de céphalée.
Pas de localisation très élective de la douleur. Souvent douleurs diffuses, en bloc.	Localisation élective de la douleur : trou sous-orbitaire, sus-orbitaire, mentonnier. Fixité de la douleur au niveau d'une ou de plusieurs dents. Le malade indique nettement du doigt le trajet du nerf douloureux (la douleur revient mourir au gîte comme le lièvre. — Brissaud).
Aucune déduction spéciale à tirer de l'épreuve locale, du frôlement ou de la compression profonde.	Le frôlement cutané ou muqueux réveille la crise plus que la compression forte.
Rareté des palpitations musculaires, des frémissements, des myoclonies locales.	Phénomènes moteurs toniques ou cloniques très fréquents. Trémulations fibrillaires musculaires avec petites secousses spasmodiques. Il s'agit bien de spasme et non de tic, comme l'a montré M. Brissaud.
Durée limitée par le fait des progrès ou de la guérison de la maladie en cause.	Durée illimitée, 25, 30, 40 ans.
Indifféremment à droite ou à gauche.	Beaucoup plus fréquente à droite.

III

NÉVRALGISME FACIAL	NÉVRALGIE FACIALE ESSENTIELLE
Douleurs imprécises, diffuses.	Toujours bien localisées.
Souvent prédominance au niveau de la région temporale.	Rarement prédominance de ce siège.
Souvent bilatérales.	Toujours strictement unilatérales.
Participation fréquente de douleurs à la nuque (nerf d'Arnold) et au plexus cervical.	Possibilité rare de participation du nerf sous-occipital, mais pas de participation du plexus cervical.
Pas d'hyperesthésie cutanée. Le tégument du visage est tenu propre.	Hyperesthésie cutanée très fréquente. Le frôlement du doigt, d'un vêtement, du rasoir suffisent à provoquer une crise. Incurie du segment facial.
Reviennent souvent à heure fixe (douleurs d'habitude de Brissaud).	Le plus souvent sans relation avec les heures matinales ou vespérales.
Souvent calmées par la mastication et l'ingestion alimentaire.	Exacerbées au contraire par la mise en jeu des muscles buccaux, labiaux, linguaux, pharyngiens, etc.
Mimique conservée en dehors et même au moment des douleurs. Pas de secousses myocloniques ni de palpitations musculaires.	Masque facial impassible, impavide, rigide en dehors des douleurs. Souvent myoclonie partielle au cours de la crise.
Etat psychasthénique.	Etat de résignation.

⁂

De cette analyse détaillée symptomatique certains éléments diagnostiques plus saillants émergent, que nous résumerons dans ces quelques propositions :

Toute névralgie faciale (non déjà traitée localement) s'accompagnant d'anesthésie plus ou moins étendue dans le territoire du nerf trijumeau ou associée à des réactions d'autres nerfs craniens (diplopie, trismus, surdité, paralysie faciale) *n'est pas une névralgie essentielle, mais secondaire* ;

Parmi les algies de la face, certains états douloureux sont à isoler sous le nom de *névralgisme facial*. Le névralgisme facial survient surtout chez les psychasthéniques. Un de ses principaux caractères, en dehors du peu de précision anatomique de la localisation douloureuse, est de ne jamais présenter de trémulations spasmodiques des muscles du visage. Le sujet atteint de névralgisme peut grimacer *volontairement* au cours de ses accès douloureux, mais il ne « spasmera » pas.

Et, comme *corollaire thérapeutique*, nous ajouterons :

Le *névralgisme facial*, pas plus que la *migraine*, ne sont justiciables des injections modificatrices locales. Parfois même, dans ces cas, après application du traitement, j'ai noté de l'aggravation des douleurs.

La *névralgie faciale secondaire* ne bénéficie de cette thérapeutique que dans les cas à lésion originelle périphérique (injection, par exemple, au niveau du trou ovale, dans les néoplasies du maxillaire inférieur ou de la langue). Le résultat est nul quand il s'agit de lésions centrales ganglionnaires ou méningées.

La *névralgie faciale essentielle* est *toujours* guérie par les injections superficielles ou profondes, à cette double condition d'atteindre *directement* les branches du nerf responsable aux trous superficiels ou profonds, et de détruire *à l'extrême* leurs éléments nerveux.

La guérison est ordinairement transitoire, variant de 10 mois à 2 ans. Elle sera d'autant plus longue, nous le répétons, que les gros troncs nerveux auront été plus strictement injectés dans leur épaisseur même et imprégnés d'un liquide destructeur. L'anesthésie consécutive, solidement établie dans le territoire tributaire, est le seul gage, le seul témoin de la vraie réussite de l'intervention.

L'alcool fort à 80°, employé par Schlösser, stovaïné ou novococaïné à 1 centigramme par centimètre cube, reste l'injection de choix pour un premier traitement de la névralgie faciale essentielle[1].

Chez les sujets opérés chirurgicalement ou déjà traités par les injections ou à la période de reprise des douleurs, il y aura souvent avantage à remplacer les injections alcooliques par les *injections huileuses* dont nous nous sommes servis depuis plus d'un an avec M. Brissaud et dont voici la formule : huile d'amandes douces, 90 centimètres cubes ; créosote et gaïacol, de chaque, 2 à 6 grammes ; éther iodoformé, 10 centimètres cubes. M. Ostwalt a usé dans ces derniers temps de la glycérine phéniquée.

Mais le meilleur liquide modificateur sera toujours celui qui répondra le plus fidèlement à ces trois desiderata : maximum d'activité destructive vis-à-vis des tubes nerveux ; minimum de réaction douloureuse extemporaire ; minimum aussi de séquelles locales fibro-conjonctives.

LES CORPS IMMUNISANTS DE CARL SPENGLER

Par M. André BERGERON

Nous avons déjà exposé, ici même[2], les conceptions si originales de Carl Spengler, relatives au mécanisme intime de l'infection et de l'immunité dans la tuberculose. Nous reviendrons, aujourd'hui, sur ce même sujet à propos d'une nouvelle évolution de ce curieux esprit.

D'après Carl Spengler, peut-être s'en souvient-on encore, l'homme tuberculeux serait presque

1. Sicard. — « Traitement de la névralgie faciale par l'alcoolisation locale ». *La Presse Médicale*, 6 Mai 1908, et *Congrès de chirurgie*, in *La Presse Médicale*, 24 Octobre 1908.

2. *La Presse Médicale*, 7 Décembre 1907.

toujours infecté, à la fois, par des bacilles du type humain et par des bacilles du type bovin. Mais, dans la plupart des cas, l'une de ces deux races ne tarderait pas à prédominer sur l'autre. Or, ces deux variétés paraissant avoir des actions toxiques antagonistes, l'immunisation des malades pourrait être obtenue en agissant sur les bacilles prédominants au moyen de tuberculines ou de vaccins dérivés des bacilles secondaires. Il est certain que cette méthode a souvent donné, entre les mains de Carl Spengler et de ses élèves, des résultats thérapeutiques remarquables. Mais elle est d'un maniement très délicat, car une erreur, dans le choix du produit à injecter, peut compromettre tout le traitement.

Les difficultés seraient bien moindres si un produit unique pouvait, indistinctement, s'appliquer à toutes les formes de la tuberculose de l'homme. Or, c'est justement ce que Carl Spengler croit avoir enfin réalisé. Il désigne même, avec assurance, son nouveau produit par les deux lettres *I. K.*, voulant signifier par là que ce produit contient les authentiques *Immun Körper*, les véritables *corps immunisants* de la tuberculose.

I. K. n'est ni une tuberculine, ni une toxine extraite des corps bacillaires, ni un simple sérum, c'est un *extrait cellulaire* provenant du sang d'animaux immunisés contre les deux grandes races de bacilles tuberculeux.

On a déjà maintes fois tenté d'isoler du sang les anticorps de la tuberculose. Il existe même plusieurs sérums antituberculeux, et certains d'entre eux présentent un très grand intérêt. Cependant, leur pouvoir antitoxique paraît être peu intense, et leur pouvoir bactéricide plus minime encore. La faible teneur de ces sérums en antitoxines et en bactériolysines proviendrait, d'après Carl Spengler, de ce que le sérum n'est pas le principal réceptacle des anticorps tuberculeux. *Ces anticorps seraient liés aux hématies* et ne passeraient, en partie, dans le sérum, qu'à la faveur d'un début d'hémolyse. Ils n'y séjourneraient pas longtemps et seraient rapidement repris par les leucocytes.

Carl Spengler, à l'appui de cette conception qui lui est toute personnelle[1], apporte une nombreuse suite d'expériences, dont nous essaierons de donner l'idée directrice.

Le premier but à atteindre est, naturellement, de séparer le sang en ses principaux éléments constituants afin de pouvoir étudier le rôle de chacun d'eux. On y parvient de la manière suivante :

Une partie du sang d'un animal fortement immunisé est reçue dans 9 parties d'une solution chlorurée isotonique. On centrifuge, on décante le liquide surnageant qui représente *une solution au dixième du sérum sanguin.* On verse alors, sur les cellules isolées, une solution hémolysante de formol à 0,2 pour 1000 en quantité suffisante pour rétablir le volume primitif. On agite le tube de manière à favoriser l'hémolyse des érythrocytes, puis on centrifuge et on décante le liquide surnageant qui représente une *dissolution des hématies.* Il reste, au fond du tube, les *leucocytes* et les plaquettes sanguines.

Le sérum, les hématies dissoutes, les leucocytes étant ainsi isolés les uns des autres, il devient facile d'étudier les pouvoirs agglutinant, précipitant, bactéricide et antitoxique de chacun d'entre eux. Voici, résumées d'une manière toute schématique, les principales constatations de Carl Spengler.

Le pouvoir agglutinant et précipitant des *hématies dissoutes* serait encore manifeste quand on fait usage de dilutions au dix ou au cent millionième, tandis que l'action du *sérum* disparaît quand le titre de sa dilution descend au-dessous du dix millième.

D'autre part, quelques gouttes d'une *dissolution d'hématies* diluée au dix millionième, mises en contact avec des bacilles tuberculeux vivants étalés sur une lame, attaqueraient leurs enveloppes de telle sorte qu'après un court séjour à l'étuve, la plupart de ces bacilles ne se coloreraient plus par la méthode de Ziehl. Chose curieuse, cette action des bactériolysines contenues dans la solution d'hématies ne se manifesterait plus lorsque cette solution serait trop concentrée.

Enfin, un dixième de centimètre cube d'une *dissolution d'hématies* diluée au cent millionième pourrait suffire, en injection sous-cutanée, à protéger le lapin contre une dose sûrement mortelle d'un poison tuberculeux spécial que Carl Spengler dénomme phtisine.

Ces expériences, qui auraient été répétées avec le même succès par Carl Spengler et ses assistants sur plus de 1.000 sortes de sang d'hommes et d'animaux immunisés, semblent bien prouver que les hématies contiennent, au maximum, agglutinines, précipitines, bactériolysines et antitoxines. Carl Spengler a donc laissé de côté sérum ou leucocytes, et *I. K.*, son nouveau produit antituberculeux, est essentiellement constitué par une dissolution d'hématies provenant d'un sang fortement immunisé.

Le cadre de cet article ne nous permet pas de nous étendre sur le titrage et le dosage de I. K.[1], dont nous avons simplement voulu indiquer l'origine et la nature pour autant, du moins, que son auteur nous les fait connaître. Un certain nombre de points importants sont, en effet, laissés dans l'obscurité par Carl Spengler. Il ne nous renseigne point sur la genèse de ce poison tuberculeux, de cette phtisine qui lui sert à contrôler le pouvoir antitoxique de I. K., et, surtout, il nous laisse ignorer de quelle façon il parvient à immuniser ses animaux.

Malgré ces inconnues, malgré ces réserves qui peuvent s'autoriser d'exemples passés et présents, nous croyons que I. K. mérite d'être connu et employé dans un but thérapeutique. Nos essais personnels sont peu nombreux et de date récente: nous dirons simplement d'eux qu'ils sont encourageants. Mais, à Davos, Carl Spengler, ses assistants et quelques-uns de ses confrères se déclarent très satisfaits des résultats obtenus. En Suisse, en Allemagne, en Autriche, I. K. a été employé par de nombreux médecins avec succès, et c'est même le travail de l'un d'entre eux qui nous a décidé à faire, dès maintenant, connaître en France le nouveau produit antituberculeux de Carl Spengler. Herzberg, en effet, a vu des malades atteints de tuberculose avancée qui, après 14 ou 16 injections de I. K., ne toussaient plus, avaient augmenté de poids, n'avaient plus de bacilles dans les crachats et se trouvaient dans un état général excellent. Il a même traité une jeune fille de 14 ans atteinte de tuberculose à forme grave, à marche rapide. Elle présentait une température oscillant entre 37°5 et 40°, un pouls à 120, un état typhoïde accentué, des hémoptysies journalières datant de trois semaines, des bacilles dans son expectoration. Au bout de un mois de traitement la température était normale, les bacilles avaient disparu, le poids s'était accru de 11 kilogrammes, la patiente paraissait entièrement guérie.

Herzberg conclut en déclarant que I. K. agit de manière spécifique, qu'il améliore fréquemment la tuberculose pulmonaire avancée dans un temps remarquablement court, qu'il guérit tous les cas bénins et semi-graves.

1. Carl Spengler. — « Tuberkulose. Immunblut, Tuberkulose Immunität und Tuberkulose Immunblut (I. K.) Behandlung ». *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1908, n° 38. — Dans une communication personnelle récente, C. Spengler insiste encore sur l'antériorité de ses conceptions : Ehrlich, écrit-il, n'avait pas soupçonné le rôle des hématies avant mes travaux.

1. Nous dirons seulement que ce produit, débarrassé par un traitement spécial de la majeure partie des albumines et des matières colorantes du sang, se présente sous l'aspect d'un liquide clair qu'on dilue, pour l'usage, dans une solution chlorurée à 6,5 pour 1000 additionnée de 0,5 pour 100 d'acide phénique.

IIe CONGRÈS DE PHYSIOTHÉRAPIE DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE[1]

Paris, 13, 14, 15 Avril 1909.

(Fin.)

Traitement de l'acné. — *M. Gastou* a employé les *rayons X*; c'est un traitement logique, efficace, mais, comme il amène rarement la guérison sans réaction, il doit être, pour la face, réservé aux formes tenaces, en cas d'insuccès des autres médications (et encore faut-il alors être très prudent). Dans les autres régions, au contraire, il est bien plus facile à manier et on peut étendre le champ de ses indications; enfin, dans l'acné chéloïdienne, l'auteur le considère comme la méthode curative de choix.

— *M. Viel* s'est occupé du *traitement diététique*; ce traitement fera pour chaque malade l'objet d'une prescription particulière. Le choix des aliments sera déterminé par l'examen fonctionnel du tube digestif; il sera donc essentiellement variable selon les sujets; physiologiquement rationnel chez les acnéiques accidentels à fonctions normales, il devra tenir compte, chez les acnéiques chroniques, des incapacités fonctionnelles révélées par l'examen. Les heures des repas, la composition des menus, la quantité d'aliments seront minutieusement déterminées par les besoins nutritifs du malade, en tenant compte de ses conditions d'existence. On insistera particulièrement sur la façon de manger; enfin, le traitement diététique sera heureusement complété par le massage, l'hydrothérapie, l'électricité qui sont les plus puissants modificateurs de la nutrition.

— *M. Dausset* déclare que la *méthode de Bier* n'a dans l'acné qu'une valeur secondaire : la ventouse paraît efficace, mais elle est difficile à faire accepter aux malades; cependant l'air chaud en douche pourrait être associé avec grand profit au massage pour obtenir le maximum d'effet hyperémiant et pour régulariser la circulation de la peau.

— *M. Oudin* précise les indications de l'*électrothérapie* suivant les variétés d'acné; l'effluve (statique ou haute fréquence) calme l'inflammation des glandes sébacées, diminue leur sécrétion, combat la congestion locale. Il fait disparaître la séborrhée, mais le traitement est long. Dans les poussées d'acné il est utile de faire succéder à l'effluve une pluie de petites étincelles portant surtout sur les points menacés de suppuration.

L'acné rosacée et la couperose sont, à leur premier stade, très favorablement influencées par les modifications circulatoires dues à l'effluve; mais, à un stade plus avancé, il faut détruire les petits vaisseaux soit par la petite étincelle, soit par l'électrolyse.

Dans l'acné hypertrophique, dans l'acné chéloïdienne, etc., on aura recours à l'action destructive soit de l'étincelle, soit de l'électrolyse.

— *MM. Raoul Leray et Wetterwald* préconisent le *massage* suivant la technique de Jacquet. Ce procédé, quand il est accompagné d'une bonne diététique, donne des résultats très brillants. Le massage doit consister en un pétrissage de la peau seule (à coups menus et pressés) en évitant les techniques compliquées qui sont inutiles et le tiraillement des téguments. Il faut pincer, pétrir et malaxer sur place. On rend ainsi à la peau sa vitalité intégrale, et, si le malade, par une *rééducation digestive*, sait éviter de nouvelles auto-intoxications, on a les plus heureuses influences sur l'évolution de la maladie et l'esthétique faciale.

— *M. Bordier* présente des photographies montrant les succès de la *photo-* et de la *radiothérapie.* La photothérapie (lampe de Kromayer) a le gros avantage de pouvoir être appliquée de façon intense sans amener de réactions fâcheuses (alopécies, télangiectasies, etc.), mais elle ne réussit que si les lésions ne gagnent pas trop en profondeur; aussi la radiothérapie est seule efficace quand il s'agit de l'inflammation des vésicules pilo-sébacés.

— *M. Laquerrière* insiste sur l'utilité de la *petite étincelle*, partant d'une pointe très fine, dans le traitement des *petites varicosités* de la peau ; ce procédé est peut-être également utile, au moins en certains cas, contre les télangiectasies suite de radiodermites.

— *M. Dubois* (de Saïgon) montre que la *douche de vapeur* permet de dégraisser la peau, d'y modifier la

1. Voir *La Presse Médicale*, 1909, 17 Avril, n° 31, p. 278.

circulation et a par conséquent une influence des plus utiles dans l'acné.

Après une discussion très documentée à laquelle prennent part, outre les orateurs précédents, *MM. Biraud, Nogier, Ferras Bergonié* etc., a eu lieu la lecture des communications sur le **Traitement du cancer par les courants de haute fréquence.** — *M. Rivière* expose que, dès 1900, il a traité des cancers par ces courants.

— *M. de Keating Hart* donne des détails sur différents points de la méthode appelée *fulguration* et qui consiste dans l'association intime de l'acte chirurgical et de l'acte électrique. Cette communication donne lieu à une discussion très suivie à laquelle prennent part *MM. Jaulin, Bedard, Oudin, Bergonié*, etc., et d'où ressort que si, sur quelques détails de technique ou sur quelques théories explicatives des résultats, les auteurs ne sont pas absolument d'accord, ils utilisent du moins, à leur entière satisfaction, l'emploi simultané de l'ablation et de l'étincelage.

Laquerrière et Delherm.

***

Traitement des varices, des ulcères variqueux, et, par extension, des phlébites. — Le rapport de *M. Gaston Bloch* (de Paris), consacré au massage, met en lumière surtout l'action de cet agent sur les varices douloureuses et son influence favorable sur la circulation en retour. Après avoir noté, un peu trop brièvement, les mouvements gymnastiques nécessaires, l'auteur a rappelé les idées de Marchais sur l'emploi de la marche dans cette cure : pas rapide, environ 120 à la minute, et exercice prolongé pendant 2 heures par jour. Puis il a préconisé contre l'ulcère variqueux le massage direct de la plaie joint à l'effleurage et au pétrissage du membre malade.

— *M. Vermeulen* (de Vichy) traite de l'emploi de la mécanothérapie. Avec raison, il fait une place prépondérante aux mouvements de respiration profonde surtout faits dans le décubitus dorsal, pour l'activation considérable qu'ils produisent dans la circulation veineuse, ces mouvements pouvant être produits par le banc de Vermeulen ; et à la gymnastique du membre inférieur, telle que peuvent la faire exécuter les appareils B² B³ B⁵ B¹⁰ de la série Zander.

— *M. Bourcart* (de Genève), laissant de côté varices et ulcères, se cantonne dans le traitement manuel des phlébites, et, plus particulièrement, à la période de début et d'état. Il propose d'employer le massage abdominal, surtout sous forme de vibrations sous-hépatiques, dans l'espoir de mettre en jeu les fonctions antitoxiques du foie, l'action éliminatrice du rein et de provoquer des modifications dans la composition du sang. Si ces idées, que l'auteur avait déjà exposées en partie à propos du traitement de l'appendicite, rencontrent encore un peu d'étonnement et parfois un peu de résistance, il est du moins à retenir dans cette théorie : l'emploi du massage abdominal dans les affections des veines du membre inférieur ; sa justification est déjà tout établie par les travaux sur l'influence de ce massage sur la circulation toute entière.

— *M. Durey* (de Paris) étudiant l'action de l'hyperémie dans le traitement des ulcères variqueux, a montré qu'au début, quand l'ulcère est infecté, la stase de Bier pouvait contribuer à le déterger; qu'à une seconde période, l'air, à très haute température (500°), pouvait être employé pour détruire le fond inerte des ulcères à type calleux ou atone, qu'à une température plus basse de 80° à 150°, il excitait la vitalité des bourgeons mous et anémiques de la forme fongueuse et modifiait les conditions de la circulation dans tout le membre.

— *M. Dubois* (de Saïgon), chargé du rapport sur l'hydrothérapie, conseille contre les varices simples, l'eau froide sous forme de douches locales non percutantes, au contraire l'eau chaude à 35° ou 40° lorsque les varices sont douloureuses ; et, enfin, quand il y a ulcère, des douches en pomme d'arrosoir à 45° autour de la plaie, suivies d'une application révulsive froide très courte.

— *M. Laquerrière* (de Paris), qui fut, par suite de circonstances accidentelles, obligé d'étudier, en quelques jours, la question du traitement électrique, a néanmoins fourni un travail utile et important sur les différentes modalités électriques qu'il convient d'employer suivant le type clinique, d'où il résulte que les courants de haute fréquence en effluves ou en applications directes, la faradisation rapide ou trémulante agissent sur les varices, et que l'effluvation modifie assez rapidement les ulcères variqueux.

— *M. Durey* (de Paris) fait remarquer que si M. Bloch négligeait le massage abdominal dans la cure des varices, M. Bourcart lui donnait avec raison un rôle des plus importants.

— *M. Kouindjy* (de Paris), à propos de ce même rapport de M. Bourcart et de sa communication antérieure sur l'appendicite, déclare que des faits analogues commencent à être notés par différents observateurs.

— Avec *M. Rémy* (de Paris) la question s'élargit jusqu'à devenir l'étude de l'anatomie pathologique, de la pathogénie et du traitement général des affections des veines. Avec beaucoup de clarté, il pose les indications du traitement chirurgical, suivant les formes cliniques et les localisations, et discute, à propos des ulcères invétérés, l'amputation ou les opérations conservatrices.

S'élevant contre les idées de M. Vaquez sur le traitement des phlébites par le massage, il rappelle que des malades avaient eu des embolies, même un certain temps après avoir repris la marche. Il proscrit le massage dans les phlébites et les varices, ne le conservant que dans la cure des ulcères variqueux. Il préconise l'emploi de l'électricité qui peut donner les résultats attendus du massage.

— *M. Saguet* (de Nantes) répond que le traitement des phlébites, comme tous les traitements vraiment actifs, peut présenter des aléas, qu'ils sont bien connus des kinésithérapeutes et que le meilleur moyen de les réduire au minimum est de ne confier ces traitements qu'à des masseurs médecins.

— *M. Wetterwald* cite des exemples d'accidents survenus après des phlébites traitées sans massage et dans des conditions telles qu'on n'aurait pu manquer de l'incriminer s'il avait été employé.

Après quelques répliques, des uns et des autres, où l'on s'éloigne de plus en plus du sujet, jusqu'à parler de fièvres typhoïdes, *Durey* (de Paris), sur une question de *Desoucin* (de Bruxelles), donne quelques renseignements sur ses recherches en cours à propos de l'**Action des diverses radiations du spectre sur les plaies atones.**

— *M. Bourcart* revient avec de nouveaux détails sur l'**Influence des vibrations dans les affections appendiculaires et veineuses**; en particulier, il insiste sur la longue durée nécessaire de ces applications.

— *M. Bordet* lit ensuite une intéressante communication sur l'**Etat des muscles chez les variqueux** à petites dilatations veineuses. Il constate que ceux-ci peuvent présenter de la diminution de l'excitabilité électrique dénotant un trouble manifeste de la fibre musculaire. Cette atrophie qui n'est quelquefois décelable que par l'électro-diagnostic, est souvent la cause des troubles moteurs et sensitifs des variqueux. En effet, il suffit de traiter ces muscles par les courants faradiques ou les courants de Leduc ondulés et localisés pour obtenir une amélioration rapide de tous les symptômes morbides. La gymnastique, ainsi provoquée, agit d'ailleurs secondairement sur les varices elles-mêmes qui diminuent sensiblement de volume.

***

L'ordre du jour est épuisé; en déclarant clos le IIe Congrès français de physiothérapie M. Béclère remercie tous ceux qui ont apporté en contribution leurs travaux, leurs efforts, leur présence, Francais de France et Français de l'étranger. Avec une élégance discrète, il loue l'œuvre accomplie, constate les progrès réalisés du Ier au IIe Congrès, et convie tous les amis des agents physiques à se dépenser plus encore pour les grandes assises internationales de l'an prochain, dont la France et Paris se doivent à eux-mêmes de faire une manifestation scientifique unique.

L. Durey.

47e CONGRÈS DES SOCIÉTÉS SAVANTES

DE PARIS ET DES DÉPARTEMENTS

Les séances de la *Sous-section des sciences médicales et d'Hygiène* du *XLVIIe Congrès des Sociétés savantes de Paris et des Départements*, qui vient d'avoir lieu à Rennes, ont offert un réel intérêt en raison du nombre et de l'importance des communications qui y ont été présentées.

— *M. Ch. Decaux* (de Lisieux) apporte un travail sur le **Spasme accommodatif d'origine grippale.** L'auteur a constaté chez une malade la production d'une myopie spasmodique par crampe du muscle ciliaire survenue au cours d'une atteinte de grippe. C'est là un fait intéressant, car les maladies infectieuses qui, comme la grippe, déterminent fréquemment des paralysies ou des parésies de l'accommodation produisent fort rarement de l'irritation des filets moteurs du muscle ciliaire et du spasme accommodatif.

— *M. Le Moniet* (de Rennes) fait une communication sur l'**État actuel du traitement des fibromes utérins.** Ce traitement doit être à peu près exclusivement chirurgical. Les méthodes conservatrices n'ont leur raison que pour les sujets encore jeunes. L'opération de choix est l'hystérectomie totale ou subtotale. En cas de grossesse, s'il y a nécessité, on doit recourir de préférence à la myomectomie.

M. Poisson (de Paris) donne lecture d'un travail sur la **Différenciation du pithiatisme et de l'hystérie** dans lequel il montre que pour chercher à établir une définition tout à fait précise de la grande névrose, on doit faire abstraction des manifestations matérielles de la maladie qui simule tant d'états pathologiques, ainsi que de l'état subconscient dans lequel se trouve l'hystérique qui se dépouille de sa personnalité pour laisser influencer son esprit par une impression extérieure qui le domine. Au contraire, un fait est particulier à la névrose, c'est que les accidents morbides peuvent en être guéris par la seule persuasion.

Le terme de « pithiatisme » proposé par Babinski répond donc à une conception plus concise et est basé sur un caractère particulier de l'évolution de la maladie.

— *M. Véron* (de Rennes) et *M. Marquis* (de Rennes) font une communication sur la **Décalcification gravidique.** D'après ces deux auteurs, le processus de décalcification constant chez la femme enceinte est susceptible de provoquer divers états morbides s'il dépasse certaines limites. Ces accidents vont de la simple carie dentaire à l'ostéomalacie confirmée. Les analyses chimiques ont montré à MM. Véron et Marquis qu'il existe un parallélisme à peu près constant entre l'intensité du processus de décalcification et l'importance des accidents observés cliniquement.

Il y a donc lieu, durant la grossesse, d'augmenter la richesse de l'alimentation en chaux, de façon à maintenir le phénomène de la décalcification gravidique dans les limites au delà desquelles il devient pathologique.

— *M. C. Fleig* (de Montpellier) adresse un travail intitulé: **Les injections d'eaux minérales en tant que double méthode de sérothérapie artificielle et la balnéothérapie tissulaire**, travail dans lequel il montre que certaines eaux injectées par voie sous-cutanée ou par voie intra-veineuse ont des effets restaurateurs supérieurs à ceux de l'eau salée et possèdent de plus une action hémostatique élevée en raison de leur teneur en sels de chaux.

Le même auteur soumet également au Congrès un second travail intitulé : **Recherches sur le sang dans la variole hémorragique et sur un traitement de cette forme de variole par un sérum antihémolytique.** Ayant constaté que le sang des malades atteints de variole hémorragique est hémolytique, M. Fleig a eu l'idée de préparer un sérum antihémolytique en inoculant à des lapins le sérum de ce sang hémolytique. Il a obtenu ainsi un antisérum qui, introduit chez les varioleux par la voie sous-cutanée, amène chez ces malades une coagulation du sang plus rapide et une augmentation du nombre des hématies nucléées, ainsi qu'une diminution des phénomènes hémorragiques.

M. Fleig pense que ce sérum antihémolytique pourrait être utilisé dans d'autres états hémorragiques, tels que le purpura hémorragique.

— *M. Bodin* (de Rennes) fait une communication sur les cas de **Botryomycose humaine** qu'il a observés. D'après les remarques de cet auteur, les

botryomycomes humains prennent naissance sous l'action d'agents irritants qui peuvent être variables, mais sont le plus souvent les staphylocoques de la suppuration.

— *M. Bodin* présente ensuite une communication sur le **Choix des préparations mercurielles injectables dans le traitement de la syphilis.** D après les remarques de l auteur, le mercure métallique (huile grise) agit lentement; il ne doit pas être injecté à hautes doses et ne convieut qu'aux cas légers ou moyens.

Les sels mercuriels sont halogénés; en particulier le calomel, comme sel insoluble et le biiodure, comme sel soluble, conviennent au traitement des cas graves. Quant aux composés organo-métalliques à métal dissimulé, leur activité thérapeutique est moyenne et ils sont indiqués dans les cas bénins ou moyens, chez les débilités ou chez ceux qui ne sont pas en état de supporter un traitement mercuriel actif.

— *M. Bodin*, enfin, présente une note sur les **Champignons du Favus humain**, champignons dont nous connaissons actuellement quatre espèces qui sont : **l'achorion Schœnleini, l'oospora canina, l'achorion Quinckeanum** et **l'achorion gypsemi**.

— *MM. Bodin et Sacquépée* communiquent une note sur l'**Analyse bactériologique de l'eau de mer.** D'après les recherches faites par les auteurs sur les eaux de la baie de Cancale, l'eau de la mer prise au large est très pure au point de vue microbien; elle renferme seulement de 200 à 400 bactéries aérobies par centimètre cube et toujours plus de germes à 3 mètres de profondeur qu'à la surface. On n'y rencontre jamais de germes pathogènes.

De plus, l'eau de mer, quand elle est polluée, se purifie très vite. Ainsi, de l'eau de mer titrant 16.500 bactéries aérobies par centimètre cube au débouché d'un égout ne contient plus que 1.100 germes au centimètre cube à 100 mètres plus loin et, à 400 ou 500 mètres au delà, dans le sens du courant, a repris la composition de celle du large.

— *MM. Bodin et Geay* communiquent une note sur **l'Origine saprophytique des pasteurelloses équines.**

— *M. Chevrel* (de Rennes) rapporte l'observation d'un cas de **Symbiose de la bactéridie charbonneuse et du bacillus fluorescens non liquefaciens.**

— *MM. Chevrel et Bourdinières* présentent un travail sur l **Isolement des hématoblastes et l'action du sérum hémolytique sur les hématoblastes « in vitro »**.

— *M. Hardouin* (de Rennes) à propos de 9 cas de **Hernies étranglées gangrenées** dans lesquelles il a eu à intervenir, discute les divers modes de traitement employés en pareil cas et arrive à cette conclusion que, tout en restant une opération très grave, la résection intestinale dans la hernie étranglée avec sphacèle constitue la méthode de choix.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de Médecine de Belgique.

27 Mars 1909.

Recherches sur l'anatomie comparée de la rotule. — *M. Leboucq*, fait un rapport sur un travail de *M. B. De Vriese* (de Gand) dans lequel l'auteur s'efforce de démontrer, par des recherches faites chez les mammifères, oiseaux, reptiles et batraciens, que la rotule n'est pas un os sésamoïde développé dans le tendon du quadriceps fémoral. Nulle part les frottements plus ou moins intenses du tendon sur le fémur, d'après l étendue des mouvements d'extension, ne paraissent influencer le développement de la rotule; c'est plutôt le contraire qui s'observe : les mammifères à mouvements lents ont de grandes rotules, tandis que les coureurs en ont de petites. La rotule semble être plutôt un os typique en voie de régression, représentant l'extrémité proximale d'un rayon disparu, intermédiaire entre le tibia et le péroné. Le développement de la rotule est en connexion avec celui de l'intermédiaire du tarse, qui, dans l'hypothèse précédente, serait l'extrémité distale de ce rayon.

Fièvre typhoïde et pneumococcose : diagnostic rapide et pratique. — *M. L. Desguin*. La fièvre typhoïde et la grippe infectieuse, ou pneumococcose, pour employer un terme qui ne prête pas à fausse interprétation, sont des septicémies qui peuvent, lorsque la seconde de ces deux maladies affecte la forme gastro-intestinale, se ressembler suffisamment pour que la confusion soit possible et même pour que cette confusion ait été faite dans de nombreuses circonstances.

C'est dire combien il importe d'établir quels sont les moyens de diagnostic propres à les différencier, vu qu'ici, comme pour toutes les septicémies, la tendance actuelle est, à bon droit, de remplir avant tout l'indication causale, si l'on veut instituer un traitement judicieux.

Ces moyens de diagnostic sont au nombre de trois, dont les deux premiers tout au moins sont immédiatement applicables, tout en étant aussi les plus simples.

Premier moyen. — Il consiste dans la mesure du *pouvoir colorant du sang*.

Il suffit, pour cela, de prélever une gouttelette de ce liquide sur le papier approprié qui accompagne l'échelle hémoglobinométrique de Tallqvist. Par la comparaison avec les teintes allant du rose au rouge intense, on détermine très facilement le degré du pouvoir colorant du sang malade.

Dans la fièvre typhoïde, ce pouvoir colorant est diminué et descend assez facilement à 80, 70 ou 60 pour 100.

Dans la pneumococcose, le pouvoir colorant reste ce qu'il est chez l'homme sain ou peu s'en faut.

Second moyen. — Il consiste à examiner au microscope une goutte de sang frais, sans qu'aucune préparation spéciale soit nécessaire, et à faire une numération approximative du nombre des globules blancs et des globules rouges.

Dans la fièvre typhoïde, c'est chose bien connue, il y a *leucopénie*, c'est-à-dire qu'il y a trop peu de globules blancs, moins que la proportion normale.

Dans la pneumococcose, c'est précisément l'inverse; il y a *hyperleucocytose*, c'est-à-dire une proportion de globules blancs supérieure à la normale, sans, bien entendu, qu'il soit tenu compte de la nature des globules blancs, donc abstraction faite de toute formule leucocytaire exacte.

Voilà un procédé qui n'est pas bien difficile à utiliser; mais il est tout de même recommandable de disposer de trois ou quatre préparations de sang afin d'éviter que le hasard puisse, d'une manière tout à fait exceptionnelle, fausser le résultat de l'épreuve. Si, en examinant trois ou quatre gouttelettes l'une après l'autre, le rapport numérique est chaque fois sensiblement le même, il n'y a pas de doute possible, ni d'erreur à craindre.

Ces deux moyens ne se sont jamais trouvés en défaut et ont permis de diagnostiquer, d'une manière absolument certaine, la nature de l'infection, même sans avoir vu le malade. Il est pourtant très recommandable de faire ces examens extemporanément chez le malade lui-même en dépit du petit ennui qu'il peut y avoir à transporter ainsi son microscope.

Troisième moyen. — Il est également applicable, même en clientèle privée, tout en étant un peu plus compliqué; mais il est loin d'être effrayant pour le malade ou pour son entourage, à condition d'y mettre un peu de tact. Il consiste dans l'*inoculation à la souris blanche*, animal qui est le véritable réactif du pneumocoque.

Ayant prélevé par piqûre une goutte de sang, on l'injecte séance tenante à la souris contenue dans un tube approprié, chose que l'on peut faire soit dans la chambre même du malade, soit dans une chambre voisine si l'on veut. Puis on examine soigneusement la manière dont cette souris réagit à l'inoculation.

Avec du sang de typhique, on ne constatera généralement rien de spécial.

Avec du sang contenant du pneumocoque virulent, la souris deviendra malade, et elle le deviendra d'autant plus vite et d'une manière d'autant plus marquée que la virulence aura été plus grande. Aussi n'observe-t-on d'effet que si les malades ont encore de la fièvre et, plus cette fièvre sera forte, plus la souris sera malade. Elle peut en mourir, mais le plus souvent on observe la guérison après un temps de maladie pouvant aller de quelques heures à un jour entier. C'est ce qu'il ne faut pas attendre : la souris doit être sacrifiée pendant qu'elle est encore malade.

On prélève, là où c'est le plus commode, donc généralement dans les cavités du cœur, une gouttelette de sang et on en fait l'examen bactériologique. Celui-ci fait constater le pneumocoque-type, qu'il est facile d'identifier par les méthodes que nous connaissons, et qu'on peut, du reste, aisément mettre en culture pour plus de garantie.

Ce procédé est, comme on le voit, un critérium bactériologique qui ne souffre aucune contestation, mais il implique d'avoir à sa disposition des souris blanches, ce qui n'est, à vrai dire, pas très difficile. Il offre un inconvénient plus grand : c'est de retarder de 8, 10, 12 heures la connaissance certaine du diagnostic. Enfin il nécessite l'usage de colorants; donc, il est indispensable d'être habitué à faire les examens bactériologiques au moins les plus élémentaires. Il est vrai qu'il est toujours indispensable d'envoyer à un laboratoire de bactériologie les lamelles sur lesquelles on a recueilli le sang et qu'on a traitées par un moyen de fixation quelconque, de façon à les rendre transportables sans inconvénient.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

14 Avril 1909.

Autopsie d'un cas de Goundou chez le Cynocéphale. — *M. Bouffard* a déjà communiqué à la Société l'observation d'un Cynocéphale atteint de Goundou, affection qui intéresse les os de la face et qui est très répandue chez les indigènes de la Guinée et de la Haute Côte d'Ivoire. L'animal ayant succombé après 18 mois de captivité, l'auteur a pu pratiquer sa nécropsie. Il a constaté que les lésions osseuses, ayant les caractères d'une ostéite hypertrophique, étaient généralisées à la totalité de la boîte cranienne; les deux tumeurs que l'on observait pendant la vie de l'animal n'étaient que le prolongement d'une véritable masse osseuse qui englobait la plupart des os de la face. Cette extension des lésions du Goundou rend peu probable l'utilité de l'intervention chirurgicale dans cette maladie.

Contagion possible de la lèpre par le coït. — *M. Nicolas* rapporte que les indigènes des îles Loyalty prétendent que la lèpre se transmet par le coït. Ayant entrepris des recherches dans cette voie, l'auteur a constaté que, dans 3 îles, le nombre des lépreux de sexe masculin dépassait, mais de peu, celui des femmes; d'un autre côté, le nombre des ménages où les deux conjoints sont infectés était sensiblement égal à celui des couples où seul l'un des deux est contaminé. Ces renseignements ne permettant de déduire aucune conclusion, M. Nicolas a eu l'idée de rechercher le bacille de Hansen dans la mucosité vaginale des femmes lépreuses. Il a retrouvé ce bacille dans 4 cas sur 9 observations, ce qui, d'après l'auteur, semble prouver que la lèpre peut se propager par le coït.

Remarques sur quelques poissons dits vénéneux. — *M. Nicolas* relate que les indigènes des îles Loyalty considèrent comme étant vénéneux certains poissons, entre autres la loche, le perroquet et le dauphin. L'auteur n'a pas pu se convaincre de la réalité de cette prétendue toxicité; les accidents observés chez les indigènes et les blancs ayant consommé la chair de ces poissons sont attribuables, d'une part, à la putréfaction, et, d'autre part, au fait que, à certaines époques de l'année, le tube digestif des poissons contient des débris de coraux qui paraissent renfermer une toxine spéciale.

Recherches sur la fièvre méditerranéenne en Tunisie. — D'après les constatations de *MM. Ch. Nicolle et Conseil*, la fièvre de Malte est assez fréquente en Tunisie. Si des mesures prophylactiques ne sont pas prises à temps, la maladie aura bientôt comme principal foyer la Tunisie. Les auteurs ont examiné, d'une part, le pouvoir agglutinant du sérum des chèvres laitières vis-à-vis du *Micrococcus melitensis*, et, d'autre part, la présence de ce parasite dans le lait. Ils ont constaté que, dans 30 pour 100 des cas, le sérum jouissait d'un pouvoir agglutinant des plus nets (2.060 cas). D'un autre côté, les recherches bactériologiques portant le lait des chèvres dont le sérum s'était montré très agglutinant ont permis de découvrir le micrococque de la fièvre de Malte dans 60 pour 100 des cas. Ces faits font ressortir le danger de la consommation du lait de chèvre et suggèrent les mesures prophylactiques suivantes : 1° rendre obligatoire la déclaration de la maladie; 2° s'opposer à l'importation des chèvres maltaises; 3° soumettre les étables à une inspection régulière et empêcher la vente du lait provenant de chèvres malades.

Sur quelques hématozoaires observés au Congo. — *M. Kéraudel* décrit sommairement 8 espèces de

trypanosomes, 5 espèces de *leucocytozoon* et 4 espèces de *microfilaires* qu'il a observées chez divers oiseaux du Congo, et dont la plupart n'ont pas pu être identifiées avec des parasites déjà connus. Il signale également la présence de 2 trypanosomes et d'une hémogrégarine chez la grenouille et celle d'une microfilaire chez une antilope.

Lésions osseuses chez deux singes. — *M. A. Petit* fait connaître : 1° Une *ostéite* étendue à tous les os de la face et du crâne chez un *sajou*, cette affection communique à l'animal un facies léonien, qui n'est pas sans analogie avec celui du *Goundou*, chez l'homme. Les lésions histologiques observées chez le singe sont assez semblables à celles que l'on rencontre chez les sujets atteints de goundou ; toutefois, cette ressemblance ne permet pas de conclure en faveur de l'identité des deux processus ; — 2° Un *ostéome* symétrique des os maxillaires chez un gorille.

Méningite cérébro-spinale chez le chimpanzé. — *M. Weinberg* a eu l'occasion de pratiquer la nécropsie d'un chimpanzé inoculé avec du virus syphilitique chez lequel il a découvert des lésions de méningite cérébro-spinale. L'examen microbiologique du pus a permis d'isoler un diplocoque, que l'on a pu identifier avec celui de la méningite épidémique.

La dourine en Roumanie. — *M. Motas* relate plusieurs cas de dourine en Roumanie et dit avoir observé le *Trypanosoma equiperdum* dans la sérosité de l'œdème du fourreau chez un étalon dont la maladie avait un caractère aigu. L'auteur insiste sur la ressemblance entre les lésions ulcéreuses métacarpo-phalangiennes constatées chez cet étalon et certaines manifestations syphilitiques de l'homme.

Levaditi.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Avril 1909.

Des réactions revaccinales et de leur signification. — *MM. Kelsch, L. Camus et Tanon* reviennent sur cette question des réactions revaccinales. Celles-ci sont considérées par le public et par la plupart des médecins comme fort rares, et l'opinion courante est que la revaccination n'est habituellement pas suivie de succès. Cette opinion semble tout à fait inexacte et, sur 2.683 revaccinations, dont 1.552 contrôlées, qui ont été faites en 4 ans à l'Académie de Médecine, on a enregistré les résultats suivants : 39 pustules typiques, 313 papulo-vésicules, 912 pustules, 169 macules rouges légèrement indurées, 108 absences de réaction, soit seulement 6 pour 100. Toutes ces réactions doivent être considérées comme légitimes. Beaucoup sont précoces et semblent traduire une sorte d'hypersensibilité, d'anaphylaxie de l'organisme.

M. Kelsch et ses collaborateurs voudraient que l'indication précise du résultat obtenu dans les revaccinations fût, à l'avenir, obligatoire et qu'on ne se contentât plus de mentionner « avec » ou « sans succès » (cette dernière mention englobant une grande partie des réactions précoces ou incomplètes).

— *M. Roux* pense qu'il y aurait intérêt à établir des planches où seraient figurées, aussi exactement que possible, toutes ces réactions cutanées vaccinales, ce qui permettrait de donner aux statistiques beaucoup plus de précision.

Régime déchloruré et alitement dans le traitement de l'ascite cirrhotique. — *M. Brissaud*, après avoir essayé les diverses méthodes thérapeutiques préconisées pour le traitement de l'ascite cirrhotique, a adopté l'usage systématique du régime déchloruré. Il réalise celui-ci en mettant ses malades au régime lacté absolu, au taux de 2 litres par jour. Cette quantité de lait correspond à la simple ration d'entretien d'un adulte. Pour pouvoir poursuivre le régime lacté à ce taux pendant un temps suffisant, il faut réduire ces dépenses au minimum, ce qu'on obtient en maintenant le malade au lit.

Le régime déchloruré combiné à l'alitement a donné à M. Brissaud les meilleurs résultats. Il juge sans grand avantage d'y adjoindre l'opothérapie, celle-ci étant d'ailleurs une médication qui s'adresse à l'élément cellulaire et qui vise dès lors un autre ordre de symptômes que les troubles circulatoires que combat le régime déchloruré.

Anesthésie organique ; ses modalités suivant la hauteur que la lésion occupe dans la voie sensitive. — *M. Babinski.* Les fibres nerveuses sont-elles capables de conduire indifféremment les divers modes de sensibilité ou bien, au contraire, y a-t-il des conducteurs spéciaux pour chacun de ces modes ?

Quelle que soit l'hypothèse qui doive un jour se vérifier, M. Babinski pense qu'il est permis, en se fondant sur les faits observés jusqu'à présent, d'énoncer au moins comme des règles les propositions suivantes :

1° La dissociation des divers modes de la sensibilité, quand elle est causée par des lésions de la portion radiculaire de la voie sensitive, consiste essentiellement en une perturbation de la sensibilité profonde, de la notion de position, coïncidant avec la conservation de la sensibilité à la température, au froid en particulier. Cette forme de dissociation peut être appelée *dissociation radiculaire*.

2° La dissociation des divers modes de la sensibilité, lorsqu'elle est produite par une lésion du bulbe, de la protubérance, d'un pédoncule cérébral, consiste dans une abolition ou un affaiblissement de la sensibilité à la température et à la douleur, coïncidant avec la conservation de la sensibilité tactile et de la sensibilité profonde. C'est la *dissociation syringomyélique*. Le caractère dominant est la thermoanesthésie.

3° La dissociation des divers modes de la sensibilité, quand elle résulte d'une lésion de la portion thalamo-corticale de la voie sensitive ressemble à la dissociation radiculaire. Le caractère dominant consiste dans l'affaiblissement du sens stéréognostique, de la notion de position.

Ph. Pagniez.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Avril 1909.

Le rôle hypotenseur de la choline dans l'organisme. — *M. Jean Gautrelet* considère le système des glandes à choline comme antagoniste du système des glandes à adrénaline. De la mise en jeu des deux systèmes dépend la régulation de la pression sanguine.

L'intradermo-réaction à la tuberculine dans le traitement de la tuberculose. — *M. Charles Mantoux* montre que, dans le traitement de la tuberculose par la tuberculine, on peut administrer celle-ci par voie intradermique. On provoque ainsi des réactions locales qui sont fonctions de la sensibilité propre du sujet, de la quantité de tuberculine injectée et, quand on pratique des injections successives, du degré d'immunisation déjà obtenu.

Ces réactions locales servent de guide pour la conduite du traitement et permettent d'éviter les réactions générales, toujours nuisibles. Le traitement de la tuberculose par la tuberculine, lorsqu'il est indiqué, est rendu beaucoup plus sûr par cette intradermo-tuberculinisation.

Traitement des troubles génito-urinaires par action directe sur les centres nerveux. — *M. Pierre Bonnier* montre que l'on peut libérer de certains dérèglements les centres, situés à la partie inférieure du bulbe, qui règlent les fonctions urinaires et génitales, au moyen de légères cautérisations des régions antérieures de la muqueuse nasale. L'auteur a ainsi traité avec succès des cas de dysménorrhée, des cas de migraines mensuelles, de prurit vulvaire, de leucorrhée, d'incontinence d'urine et de crises de pollutions nocturnes, durant depuis 11 ans.

La séro-anaphylaxie du chien. — *M. Maurice Arthus* établit que, chez le chien, à la suite d'injections sous-cutanées répétées de 10 centimètres cubes de sérum de cheval, alors qu'aucune réaction ne se produit au point d'inoculation, il survient des accidents dus à l'anaphylaxie et consistant dans l'abaissement brusque, en moins d'une minute, de la pression artérielle qui tombe à 3 ou 4 centimètres de mercure et dans l'incoagulabilité du sang.

Ces accidents se rapprochent de ceux survenant à la suite d'injections de protéoses dans les veines du chien normal.

La séro-anaphylaxie du lapin. — *M. Maurice Arthus* montre que l'anaphylaxie du lapin est l'état de sensibilité que présente cet animal à l'action toxique de protéines inoffensives pour l'animal neuf, état le plus généralement développé chez lui par l'injection de liqueurs albumineuses. Les accidents anaphylactiques sont les accidents de l'intoxication protéique.

Georges Vitoux.

ANALYSES

K. Meyer (de Marbourg). *Sur le lever précoce des accouchées* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1909, t. LVI, n° 6, 9 Février, p. 273 à 276). — Meyer communique les résultats qui ont été obtenus par la pratique du lever précoce appliquée systématiquement, au cours de l'année passée, à toutes les nouvelles accouchées de la Clinique gynécologique de l'Université de Marbourg. Le lever précoce n'était pas imposé aux femmes, et il ne faut pas croire, par exemple, que, dès le lendemain ou le surlendemain de l'accouchement, on les obligeait à quitter leur lit : ce n'est que sur leur propre désir qu'on les autorisait à se lever, et aucune ne manifesta d'ailleurs ce désir avant le 3e jour. Sur 300 accouchées, 3 seulement demandèrent ainsi à se lever au 3e jour; 40 attendirent le 4e jour, 137 le 5e jour, 84 le 6e jour et 35 le 7e jour : sur ce nombre, il y avait 153 primipares et 147 multipares.

En ce qui concerne, maintenant, l'influence du lever précoce sur l'involution utérine, on peut dire que, dans aucun cas, cette influence ne se manifesta dans un sens défavorable. De même, jamais on ne vit apparaître de déplacement utérin notable qui pût être attribué avec quelque vraisemblance à un lever trop précoce. Chez 288 femmes, on constata, à l'examen de sortie, une antéversion-flexion bien nette et chez 12 seulement une rétroversion-flexion. L'inversion utérine s'était faite d'une façon normale chez toutes ces femmes.

Les lochies, au 10e jour, n'étaient plus que faiblement teintées de sang chez 39 femmes.

Chez aucune d'elles on n'observa un relâchement de la paroi abdominale plus marqué que d'habitude.

27 femmes seulement eurent des suites de couches fébriles. Sur ce nombre, 11 seulement présentèrent des élévations de température pouvant, avec quelque raison, être attribuées directement au lever précoce ; encore 8 d'entre elles n'eurent-elles qu'une seule poussée au-dessus de 38° et, quant aux autres, la période fébrile fut de courte durée. Il est probable, dit Meyer que, dans ces cas, la fièvre reconnaissait pour cause une rétention des lochies favorisée par le lever précoce, la station debout provoquant une antéflexion exagérée de l'utérus puerpéral, d'où un obstacle au libre écoulement des lochies. Il convient, d'ailleurs, d'ajouter que l'alitement maintenu dans les limites classiques (10 jours) ne met pas davantage à l'abri de cette « complication », d'ailleurs peu grave et dans laquelle il ne faudrait pas voir, par conséquent, une contre-indication au lever précoce.

Au reste, il est remarquable de noter que la morbidité générale des accouchées soumises au lever précoce n'a été que de 9 pour 100, alors que, pendant l'année 1907, avec l'alitement classique de 10 jours, elle s'était élevée à 21,4 pour 100; que, d'autre part, chez aucune des 300 accouchées de la première catégorie, on n'a observé de thrombose ou d'embolie alors que cette complication se trouve signalée chez 1,5 pour 100 des accouchées de la deuxième catégorie.

Enfin, le lever précoce semble avoir favorisé, dans des proportions notables, la fonction de lactation, car alors qu'en 1907, 63 pour 100 seulement des accouchées (toutes soumises à l'alitement classique) ont pu nourrir elles-mêmes leur enfant, cette proportion s'est élevée à 95 pour 100 en 1908, avec la pratique du lever précoce.

Il convient d'ajouter, par contre, que le nombre des mastites puerpérales s'est accru du double pendant cette dernière période (2,7 pour 100 contre 1,9 pour 100 en 1907).

Enfin, signalons qu'au moment de leur sortie de la clinique, les femmes qui s'étaient levées très tôt après leur accouchement étaient, d'une façon générale, plus fortes et présentaient un aspect plus florissant que celles qui étaient restées alitées plus ou moins longtemps.

De tous ces faits et aussi de ses impressions personnelles l'auteur conclut que, tout au moins pour les femmes de la classe aisée et de la classe moyenne, le lever précoce après l'accouchement constitue une excellente pratique qui ne peut que hâter le retour à l'état de santé normal. Au contraire, pour les femmes de la classe ouvrière, l'alitement un peu plus prolongé paraît préférable.

Les contre-indications au lever précoce sont celles qui se présentent naturellement dans toutes les suites de couches compliquées : hémorragies, infections, déchirures du périnée, etc.

J. Dumont.

LE GALVANOMÈTRE A CORDE ET L'ÉLECTROCARDIOGRAPHIE

Par M. G. WEISS
Professeur agrégé à la Faculté de médecine.

Les tentatives d'exploration du cœur de l'homme par la méthode graphique n'ont donné jusqu'ici que des résultats inutilisables en clinique.

Les tracés du pouls obtenus à l'aide du sphygmographe comportent bien des incertitudes tenant à la nature de l'instrument employé, à l'opérateur qui en fait usage et aux diverses conditions de son application.

Le cœur n'étant pas directement accessible, son exploration présente une difficulté de plus que celle de la radiale, le cardiogramme ne représente que le choc du cœur contre la paroi thoracique. Pachon a bien réglé les conditions dans lesquelles le tracé de ce choc s'obtient de la façon la plus satisfaisante, mais, même en suivant la méthode qu'il préconise, on n'obtient jamais qu'une représentation imparfaite du fonctionnement du cœur, difficile à interpréter.

Une méthode nouvelle nous donne une image fidèle des contractions cardiaques, et cette méthode a l'avantage de ne comporter aucune erreur due à une application vicieuse de l'explorateur séparé du cœur par la paroi thoracique.

***

Les tissus vivants des animaux et les plantes peuvent, dans certaines conditions, donner lieu à des manifestations électriques.

Ces phénomènes ont été observés depuis fort longtemps chez certains poissons, la torpille, par exemple, où ils se présentent avec une intensité remarquable; on en trouve déjà le récit dans Pline. A la suite des expériences

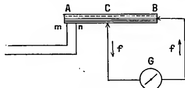


Figure 1.

de Galvani, de nombreux physiologistes étudièrent l'électrogenèse chez les autres animaux. A. de Humboldt et Matteucci entreprirent d'importants travaux sur ce sujet; toutefois, c'est Du Bois Reymond qui a découvert les faits essentiels de l'électrophysiologie du muscle.

Il n'y a pas lieu ici d'entrer dans le détail des expériences minutieuses exécutées depuis cette époque, ni de décrire les méthodes de

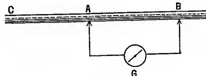


Figure 2.

technique employées. Je laisserai aussi de côté les discussions théoriques sur l'origine des courants que l'on observe, pour m'en tenir aux résultats considérés aujourd'hui comme acquis; ce sont eux qui servent de base à l'électrocardiographie.

Quand on applique sur un organe vivant deux électrodes reliées à un galvanomètre sensible, on constate presque toujours l'existence d'un courant. Ce courant, généralement très variable comme intensité et comme direction, suit des lois particulièrement régulières dans le cas des muscles et des nerfs.

Prenons un tronçon de nerf, sectionné en A et B, plaçons deux électrodes reliées au galvanomètre G, l'une en C sur la surface latérale intacte du nerf, l'autre sur la section B. Le galvanomètre accusera un courant se propageant dans le sens des flèches *f*, de la surface latérale du nerf vers la section terminale. C'est le *courant de repos* de Du Bois Reymond (fig. 1).

Figure 3.

Excitons maintenant le nerf à l'aide de deux nouvelles électrodes *m* et *n*, reliées à une bobine d'induction; aussitôt nous verrons le courant de repos faiblir et le galvanomètre G revenir plus ou moins vers le zéro. C'est l'*oscillation négative* de Du Bois Reymond.

On sait aujourd'hui que le courant de repos n'existe pas normalement, qu'il est la conséquence du mode de préparation du nerf. Si l'on applique deux électrodes en A et B, à la surface d'un nerf intact, il ne se produit pas de courant de repos, le galvanomètre reste au zéro.

Il ne peut alors être question d'oscillation négative.

Mais si l'on vient à irriter le point d'application d'une des électrodes sur le nerf A, par exemple, il se produit aussitôt un courant allant dans le galvanomètre de B vers A, du point intact vers le point irrité. C'est le *courant d'altération*.

En particulier, supposons que l'on pratique une petite excitation mécanique ou électrique en C, cette excitation se propagera le long du nerf, de C vers A et B. Sous son influence, le point A subira une modification passagère alors que B ne sera pas encore atteint. Le galvanomètre nous indiquera un courant le traversant de B vers A. C'est ce que l'on nomme un *courant d'activité* ou *courant d'action*. Mais l'excitation continuant à

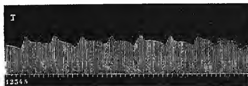
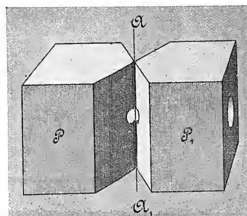


Figure 4.

se propager vers B et A revenant au repos, il en résultera un deuxième courant allant cette fois de A vers B. On dit que le courant d'action a été *diphasique*. Dans le cas du nerf sectionné de la figure 1, le courant de repos de Du Bois Reymond représente la première phase du courant d'action, et l'oscillation négative la seconde phase.

Ces mêmes phénomènes se retrouvent sur le muscle. Chaque fois qu'une électrode se trouve sur la région d'un muscle au repos et non altéré, l'autre étant sur une région altérée ou en activité, il en résulte un courant allant dans le galvanomètre de la première électrode à la deuxième.

Nous allons maintenant appliquer ces principes au cœur. Prenons d'abord un cœur de grenouille ou de tortue isolé, extrait avec soin de l'animal et reposant sur un petit support. Plaçons sur ce cœur deux électrodes reliées à un galvanomètre. Si le cœur restait



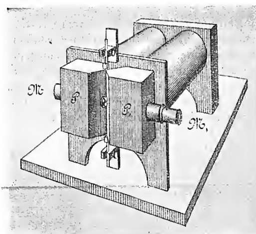


Figure 5.

au repos, il ne serait le siège d'aucune manifestation électrique, mais il bat, l'oreillette entre d'abord en activité, puis c'est le ventricule, et chaque fois qu'une région devient active sous une électrode il en résulte un courant d'action. Le galvanomètre accusera donc une série de battements traduisant les variations d'activité des points d'application des électrodes.

Ici se présente une très grosse difficulté d'ordre technique. Les phénomènes qui viennent d'être décrits pour le cœur se passent dans un temps relativement très court; non seulement il serait impossible de suivre à simple vue les variations du galvanomètre, mais l'équipage mobile de ce galvanomètre a une certaine inertie, ses mouvements ne suivent pas toutes les fluctuations du courant qui le traverse, ses indications risquent d'être illusoires. Pour remédier à ces deux inconvénients, premièrement il faut se servir d'un appareil extrêmement rapide, n'ayant aucun retard et en reproduisant fidèlement toutes les variations du courant, deuxièmement il est indispensable d'éliminer les erreurs de lecture par l'enregistrement direct.

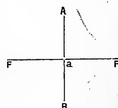


Figure 6.

Le premier appareil employé avec succès dans ce but est l'électromètre capillaire de



Figure 7.

Lippmann (fig. 3). Un tube de verre vertical, finement étiré à sa partie inférieure, renferme une colonne de mercure qui ne s'écoule pas, étant maintenue par la capillarité de la pointe où il se forme un menisque. Cette pointe plonge dans un godet contenant un peu de mercure et de l'eau acidulée par de l'acide

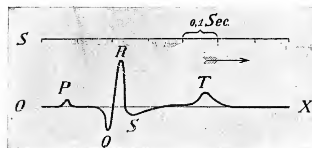


Figure 8. — Schéma du tracé normal [1].

sulfurique. Le mercure du tube et celui du godet sont reliés aux électrodes exploratrices. Toute variation électrique de ces électrodes se traduit presque instantanément par un déplacement du ménisque dans le tube capillaire; il suffit de le photographier sur un papier sensible qui se déroule, pour avoir une repré-

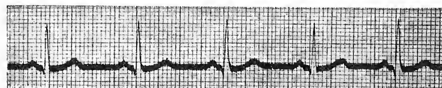


Figure 9. — Normal.

sentation des variations électriques se produisant aux électrodes.

C'est ainsi que Marey et Lippmann ont enregistré les variations électriques du cœur de tortue isolé, représentées par le tracé de la figure 4.

Un nouveau perfectionnement de la technique allait permettre à Waller d'explorer électriquement, non plus le cœur isolé ou mis à nu, mais le cœur d'un sujet intact, chez l'animal ou chez l'homme.

1. Les figures 8, 9, 10, 11, 12 et 13 représentent des tracés d'après une reproduction et n'ont pas la beauté des tracés originaux.

Les variations électriques du cœur se transmettent en effet par conductibilité aux tissus voisins et par là à tout le corps.

Si l'on applique deux électrodes sur la poitrine, l'une plus rapprochée de la pointe du cœur, l'autre plus près de la base, toutes les contractions cardiaques transmettent leurs variations électriques à l'appareil récepteur dont les indications traduisent la forme de ces contractions. Mieux encore il suffit de prendre les électrodes à la main, l'une à droite, l'autre à gauche pour pouvoir étudier les phénomènes électriques du cœur, les bras ne servant pour ainsi dire que de prolongement aux fils conducteurs venant de l'appareil enregistreur et les électrodes étant alors virtuellement fixées aux épaules. Ou bien on peut opérer en captant le courant à une main et à un pied.

Un dernier progrès enfin a été introduit dans la prise des électrocardiogrammes par Einthoven. Cet habile expérimentateur a remplacé l'électromètre capillaire de Lippmann par un appareil encore plus sensible et plus rapide dans ses indications, le galvanomètre à corde.

Ce galvanomètre à corde est essentiellement constitué par un fil conducteur en quartz argenté AB, extrêmement léger, ayant seulement 2-4 μ de diamètre et tendu entre les pôles NS d'un électro-aimant très puissant. Les extrémités AB du fil sont reliées aux électrodes exploratrices, et sous l'influence du moindre courant le milieu du fil se déplace dans le champ magnétique où il se trouve, d'avant en arrière ou d'arrière en avant dans le cas de la figure, suivant le sens du courant.

L'image du fil est projetée au moyen d'un microscope H sur une fente FF perpendiculaire à cette image comme le montre la figure 6. K est un condensateur de lumière. Derrière la fente pratiquée dans un écran opaque, se déroule verticalement une feuille de papier sensible, et quand le fil AB se déplace le point *a* portant ombre sur la surface sensible y trace une courbe traduisant fidèlement toutes les variations électriques du cœur exploré.

Le galvanomètre à corde est un appareil lourd, peu transportable, destiné à rester au laboratoire. On évite tout déplacement aux

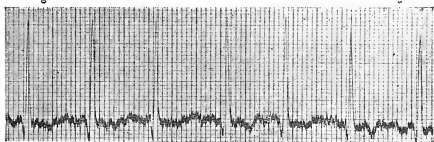


Figure 10. — Insuffisance mitrale.

sujets sur lesquels on opère en reliant le laboratoire à l'hôpital par une ligne analogue à celle des télégraphes et des téléphones. A Leyde, le laboratoire d'Einthoven communique ainsi avec l'hôpital par un câble de 1 kilom. 1/2 de long. Un téléphone met

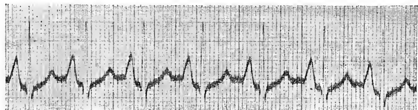


Figure 11. — Rétrécissement mitral.

les deux établissements en relation.

Il suffit d'avoir à l'hôpital deux vases contenant un liquide conducteur approprié, de l'eau légèrement salée; ce sont les électrodes où le malade prend contact par les deux mains, ou bien une main et un pied (fig. 7);

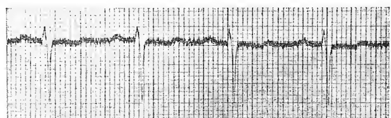


Figure 12. — Insuffisance aortique.

le tracé se fait à l'autre bout de la ligne, au laboratoire.

En même temps qu'on prend l'électrocardiogramme, par un artifice particulier, on trace sur la plaque sensible un quadrillage. Les divisions horizontales correspondent au temps, les divisions verticales à la grandeur des courants, c'est-à-dire à l'énergie des contractions du cœur.

Les électrocardiogrammes représentés sur les figures 9, 10, 11, 12, 13, ont été pris par Einthoven à son laboratoire de Leyde sur des sujets se trouvant à l'hôpital.

La figure 8 est un schéma du tracé normal pris entre les deux mains. On y voit une

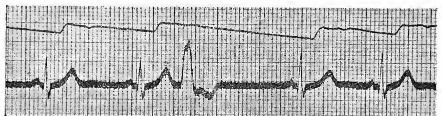


Figure 13. — Intermittences.

série d'ondulations dont la première P correspond à la systole des oreillettes et les suivantes à la systole ventriculaire.

La figure 9 est la reproduction de l'original d'un tracé pris par Einthoven sur un sujet normal; il suffit de rapprocher cette figure de la précédente pour en constater l'identité.

***

Voyons maintenant quelques tracés pathologiques, uniquement pour mettre en lumière la valeur du procédé.

Dans le cas d'insuffisance mitrale le sommet R du tracé, figure 10, est extrêmement accusé, indiquant une contraction énergique du ventricule pour lancer dans l'aorte le sang qui fuit par la mitrale.

Dans la figure 11, correspondant à un rétrécissement mitral, c'est le sommet P correspondant à l'oreillette qui prend une grande importance par rapport au tracé normal, l'oreillette faisant effort pour faire franchir au sang l'orifice mitral rétréci.

Les deux tracés suivants offrent des particularités très remarquables. Dans le premier, figure 12, correspondant à une insuffisance aortique le sommet R dû à la contraction ventriculaire est peu accusé, mais S l'est extrêmement. Il semblerait au premier abord que l'on ait un tracé presque normal dont le cliché a été retourné. Cette particularité est caractéristique de l'insuffisance aortique.

La dernière figure correspond à un cas d'intermittence du pouls. On voit que la pulsation déficiente ne tient pas à une contraction également déficiente du cœur, mais à une systole anormale comme forme et comme position.

Ces quelques exemples suffiront à montrer quel parti on peut tirer du galvanomètre à corde pour explorer le fonctionnement du cœur. Il importe maintenant de relever des électrocardiogrammes sur des sujets bien observés cliniquement afin de rapprocher les accidents présentés par les courbes des diverses lésions.

Quand cette étude sera faite, quand on connaîtra les particularités caractéristiques accompagnant des divers troubles fonctionnels cardiaques, la méthode pourra véritablement être d'un utile secours pour aider le diagnostic et donner un signe objectif des altérations du myocarde, des lésions valvulaires, ou de toutes les causes qui modifient la systole du cœur.

DE L'HÉMATOCÈLE

PAR RUPTURE

DE PETIT KYSTE HÉMATIQUE DE L'OVAIRE

Par F. JAYLE

La grossesse extra-utérine est la cause ordinaire de l'hématocèle, mais elle n'en est pas la cause unique. En pratique, on tend cependant à faire le mot hématocèle synonyme de grossesse extra-utérine rompue, et je n'en veux pour preuve que cette phrase prise dans un excellent livre, très répandu, et dont l'impression en italique lui donne un sens aphoristique : *L'hématocèle enkystée est un accident de la grossesse ectopique.*

Il est probable qu'un certain nombre des cas d'hématocèle où l'on ne trouve ni fœtus ni œuf, et que l'on considère comme des hématocèles dues à des grossesses extra-utérines dont le produit a été résorbé ou s'est désagrégé, reconnaissent comme cause la rupture d'un hématosalpinx ou d'un petit kyste sanguin de l'ovaire. L'importance de cette donnée ne saurait échapper au point de vue social, car il peut être grave de prononcer le mot de grossesse extra-utérine. Ainsi dans le cas que je relate, et qui a trait à une vierge de haute moralité, le seul énoncé à la famille du mot de grossesse pouvait entraîner des conséquences fâcheuses pour la malade, pour son entourage et pour le chirurgien.

***

Les traités qui étaient classiques il y a 40 ans méconnaissaient sans aucun doute l'importance de la grossesse extra-utérine comme cause d'hémorragie pelvienne, commettant ainsi une erreur capitale; mais en revanche ils admettaient comme cause certaine d'une hématocèle l'hémorragie de la trompe et l'hémorragie de l'ovaire, que l'on passe aujourd'hui à peu près sous silence.

L'hématome de la trompe ou hématosalpinx compliqué d'hématocèle existe incontestablement en dehors de la grossesse extra-utérine. J'en ai, pour ma part, observé 2 cas ; mais comme je n'ai pas de coupe histologique pour appuyer les données fournies par la clinique et l'anatomie pathologique macroscopique, je ne puis publier ces 2 observations comme absolument probantes. Je suis convaincu que si des observateurs font des recherches dans ce sens on trouvera des hématosalpinx dans lesquels aucune coupe histologique ne permettra de retrouver la moindre trace d'une grossesse tubaire. Roulland[1] vient d'en publier un cas dû à Doléris, et qui n'est que peu discutable.

L'hémorragie de l'ovaire est bien connue depuis les travaux de Nélaton (1851), de Ch. Robin et de Laugier (1855). Courty (1872) en donne une excellente description : « Que l'ovaire soit sain ou préalablement altéré, l'hémorragie peut être seulement intra-ovarienne, ou à la fois intra- et extra-ovarienne ; enfin, dans d'autres cas et notamment dans la belle observation publiée par M. Puech, une hémorragie intra-ovarienne fut suivie, 4 mois après, d'une nouvelle congestion qui, cette fois, rompit la coque et amena la mort par péritonite.

« Si les symptômes de l'hémorragie intra-ovarienne échappent le plus souvent à l'observateur, ou du moins sont méconnus dans leur signification, il n'en est pas de même lorsque l'hémorragie a lieu dans le petit bassin; on observe alors, soit les signes d'une hémorragie interne promptement mortelle, soit les signes physiques qui caractérisent les tumeurs sanguines du petit bassin. »

Ces lignes de Courty doivent être rappelées et remises en lumière.

On commence, en effet, à publier des observations très complètes qui démontrent, sans aucun doute possible, que des hémorragies intra-péritonéales, même très abondantes, peuvent être dues à la rupture d'un kyste sanguin de l'ovaire. Dans un mémoire de Constantin Daniel[2], intitulé : « *Les petits kystes hémorragiques de l'ovaire considérés au point de vue chirurgical* », dans une revue récente sur « les *annexites non infectieuses* », de Roulland[3], dans un article de Engström[4], on trouvera un assez grand nombre de faits bien observés et qui prouvent péremptoirement que la rupture d'un kyste sanguin de l'ovaire peut déterminer soit une hématocèle, soit même comme l'ont observé Bender et Marcille[5] une véritable inondation péritonéale. Dans un cas publié dans un travail de Dartigues[6] sur les *cysthématomes menstruels post-opératoires*, j'ai rompu un kyste hématique en faisant un examen sous chloroforme juste avant l'opération tant la paroi était mince, assistant ainsi à la naissance d'un épanchement sanguin intrapelvien.

1. Roulland. — *La Gynécologie*, 1908, p. 145.
2. Constantin Daniel. In *Revue de Gyn. et de Chir. abd.*, n° 2, 1905, 10 Avril, p. 195.
3. Roulland. — « Les annexites non infectieuses », in *La Gynécologie*, n° 1, 1908, 1er Janv., p. 44.
4. Engström. — *Arch. f. Gyn.*, 1907, t. LXXXII, p. 60, analysé par Bender, in *La Presse Méd.*, n° 22, 1908, 14 Mars, p. 175.
5. Bender et Marcille. — *Bull. Soc. anat.*, 1904, 12 Juin.
6. Dartigues. — *Rev. de Gyn. et de Chir. abd.*, 1908, p. 67.

L'observation que je rapporte, avec examen histologique à l'appui, démontre complètement la réalité de ce processus pathologique. Il s'agit en effet d'une personne absolument vierge, d'une haute moralité, et qui présenta une hématocèle rétro-utérine; l'examen macroscopique et microscopique prouve que la rupture de deux kystes sanguins de l'ovaire gauche fut la cause unique de l'épanchement intra-pelvien.

Voici cette observation très complète à tous les points de vue : l'âge déjà avancé de la malade, la virginité, la symptomatologie, l'examen macroscopique et microscopique des pièces, voire même les suites éloignées de l'opération, tout s'accorde pour démontrer, sans aucune restriction, que l'hématocèle a pour cause dans ce cas la rupture de deux petits kystes hématiques de l'ovaire gauche.

Observation. — Mlle X..., 42 ans, vierge. Réglée vers 14 ou 15 ans. Règles régulières, très abondantes, durant 7 jours, douloureuses, jusque vers l'âge de 33 ans, puis non douloureuses, puis de nouveau douloureuses depuis 1 an.

Jamais de pertes blanches.

Les douleurs, en dehors des règles, débutent en Octobre 1907. La malade a ses règles le 13 Octobre,



Figure 1. (Grandeur nature.)

Petits kystes hématiques de l'ovaire rompus et ayant donné naissance à une hématocèle enkystée de 3/4 de litre (F. Jayle).

après un voyage, et il reste, à la suite, une sensation de pesanteur qui n'existe plus au bout de 8 jours. En même temps, la malade se trouve très faible et ne peut marcher que courbée. Tous les phénomènes disparaissent jusqu'à l'apparition, en Novembre, des règles suivantes, qui viennent comme d'ordinaire. A la suite de ces règles, la malade souffre encore pendant 8 jours, puis elle est de nouveau bien pendant 15 jours. Le 4 Décembre, les règles viennent avec 6 jours d'avance, cette fois moins douloureuses, aussi abondantes, et durant 7 jours. La malade reste fatiguée les 8 jours qui suivent et, à ce moment, vers le 10 ou le 12 Décembre, elle vomit toute une journée. Le 6 Janvier, les règles reparaissent. Le 3e jour, en revenant des water-closets, la malade est prise de fortes douleurs abdominales en même temps que d'étourdissements, et elle n'a pas la force de se déshabiller. Depuis ce moment les douleurs n'ont plus disparu. Les souffrances ont été très grandes jusqu'à la fin des règles et ont persisté après. Les douleurs siègent dans les cuisses, les reins, dans tout l'hypogastre, particulièrement au milieu et à gauche dans les reins. A droite, aucune douleur. Vers le 9 Janvier, il y a eu quelques vomissements. Au moment où les douleurs étaient le plus fortes, les mictions étaient également douloureuses. La malade est constipée depuis Octobre; les premiers jours des règles, elle ne pouvait aller à la selle; le 4e ou le 5e jour, elle avait une évacuation et en même temps les douleurs de ventre commençaient très vives; il est probable que la contraction intestinale était provoquée par le début de l'hémorragie intra-pelvienne.

L'état général est médiocre, la malade est maigre,

très anémiée, ne peut se tenir debout sans se plier en deux.

Examen physique. — L'examen est rendu assez difficile par suite de l'existence de l'hymen qui est un peu sclérosé et dont l'orifice est très étroit, aussi ne peut-on faire qu'un examen imparfait; cependant on arrive à sentir que tout le pelvis est occupé par une masse qui fait corps avec le col, et qu'on suppose être l'utérus volumineux, contenant sans doute un fibrome flanqué à droite et à gauche de masses annexielles, le tout compliqué de pelvi-péritonite.

Opération le 19 Janvier 1908.

Anesthésie à l'éther. Dès l'ouverture de la cavité péritonéale, on voit que les anses grêles adhèrent au péritoine sus-pubien. En les réclinant avec le doigt, on détache des fausses membranes et il s'écoule un peu de liquide qu'on recueille aussitôt sur des compresses. Avant d'aller plus loin, on protège avec le plus grand soin tout le haut de la cavité péritonéale et on place l'écarteur mécanique. On détache les anses intestinales, et l'aspect du pelvis rappelle tout aussitôt celui de la grossesse extra-utérine avec hématocèle. Au cours de cette libération, très rapidement, on ouvre un grand foyer sanguin. La quantité de sang est évaluée à près de 3/4 de litre. Le sang est noir, poisseux. A la surface de la poche, et en haut, se trouvent quelques traînées de fibrine que tout d'abord on avait prises pour des traînées purulentes. Peu à peu, au fur et à mesure qu'on se débarrasse du contenu de l'hématocèle, on finit par reconnaître l'appareil utéro-annexiel; l'utérus est gros, du double du volume qu'il devrait avoir chez une femme vierge. On cherche tout d'abord s'il n'existe pas une grossesse extra-utérine droite; la trompe est prolabée et perdue dans le liquide d'hématocèle; on la libère et on l'enlève; on s'aperçoit alors que l'ovaire est en place et ne présente aucune lésion apparente. La trompe enlevée n'est d'ailleurs que fortement congestionnée et un peu épaissie; son extrémité est libre et d'apparence saine. On cherche alors à gauche; on enlève encore du sang et on trouve les annexes qui paraissent bien être l'origine de l'hémorragie, car l'épanchement est plus abondant du côté gauche et qu'en outre les annexes sont le siège, même pendant l'opération, d'une petite hémorragie. On pense trouver à leur niveau une grossesse tubaire, mais on ne voit aucune lésion de ce genre; la trompe présente les mêmes caractères que de l'autre côté; en revanche, l'ovaire contient deux petits kystes rupturés, dont l'un, noirâtre, laisse suinter du sang. Ces annexes sont enlevées.

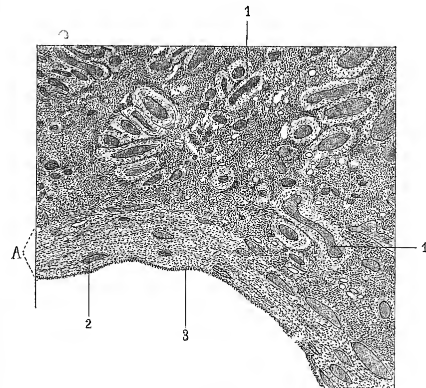


Figure 2.
Coupe perpendiculaire à la surface de l'ovaire et passant par le 3e kyste interne. Vue d'ensemble, 150 diamètres (préparation de Latteux).

1, vaisseaux dilatés remplis de sang et donnant au tissu un aspect angiomateux; 2, vaisseau plus petit, à paroi mince, au pourtour du kyste; 3, revêtement épithélial du kyste. — Le tissu A avoisinant la paroi du kyste, et qui appartient à la couche corticale, est devenu moins compact.

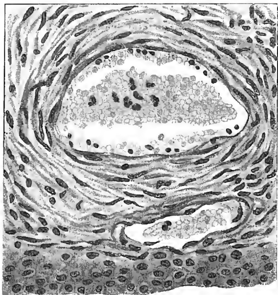


Figure 3.
Coupe perpendiculaire à la surface du kyste (préparation de Latteux).

Capillaires à parois minces, remplis de globules sanguins avec leucocytes situés immédiatement sous la paroi du kyste, dont on voit le revêtement épithélial. — 350 diamètres.

La question se pose alors de l'hystérectomie; mais comme l'intervention a duré près de 50 minutes, que l'opérée est très faible, qu'il existe une circulation pelvienne très développée, que la malade étant vierge et l'hymen assez serré, la désinfection vaginale ne serait pas facile, on se décide à pratiquer l'hystéropexie par 4 points au catgut unissant les parties antéro-latérales de l'utérus au péritoine pelvien.

Il reste donc l'utérus avec l'ovaire droit.

L'hémostase parfaite est impossible, tout le pelvis étant dénudé et suintant. On place un grand drain allant jusqu'au fond du Douglas et 4 mèches. Fermeture de la paroi comme à l'ordinaire.

Suites opératoires immédiates. — Normales. Guérison au bout d'un mois.

Suites éloignées. — Les règles ont reparu le 12 Juillet 1908 à la suite d'un voyage qui a beaucoup fatigué la malade. De nouveaux phénomènes pelviens sont survenus; les règles sont revenues au bout de 15 jours très douloureuses, et finalement la malade est restée souffrante jusqu'en Octobre. M. Weinhold, de Breslau, a examiné la malade à cette époque et m'a écrit que du côté gauche tout était sain et normal, mais que du côté droit existait une masse douloureuse; je pense qu'il s'est développé d'autres kystes hématiques dans cet ovaire que j'ai laissé :

Examen anatomo-pathologique. — Cet examen, pratiqué par M. Latteux, a montré que les trompes n'offrent rien de particulier ni au point de vue macroscopique ni au point de vue microscopique.

L'ovaire présente, appendus à son extrémité inféro-externe, deux petits kystes noirâtres qui se sont rompus en revêtant l'aspect déchiqueté de certaines carpelles au moment de la déhiscence. Ces kystes contiennent encore à leur face interne une couche de sang coagulé. L'ovaire, légèrement hypertrophié, étant incisé dans son petit diamètre, laisse voir une troisième cavité kystique, mais ne renfermant pas de sang. Le tissu ovarique est, à l'œil nu, parsemé d'une quantité de petits orifices qui appartiennent à d'innombrables capillaires dilatés plus ou moins gorgés de sang. La zone corticale offre une vascularisation aussi développée que la région médullaire.

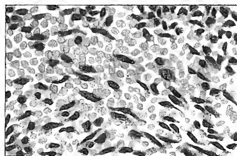


Figure 5.
Tissu de la couche corticale infiltré de globules sanguins. — 350 diamètres (préparation de Latteux).

L'examen microscopique a montré que dans la couche corticale, au pourtour des kystes hémorragiques, les cellules sont augmentées de volume et le noyau est arrondi, le tissu étant ainsi d'une consistance moins résistante. Ce qui est surtout important à signaler, c'est la multitude des petits capillaires ou des petits vaisseaux hypertrophiés faisant une sorte de ceinture vasculaire entourant chacun des kystes hémorragiques. Quelques-uns d'entre eux sont rompus et les éléments sanguins se sont répandus en tissu ambiant.

En résumé, il s'agit de phénomènes hémorragiques provenant de l'hypertrophie et du développement exagéré des capillaires ovariques, dont les parois trop faibles n'ont pu, en se développant, supporter la pression sanguine, se sont rompues et ont donné naissance à des infiltrations sanguines plus ou moins étendues. Le sang s'est épanché dans les cavités kystiques; sous un excès de pression les kystes ont éclaté et, le suintement continuant, il s'est développé progressivement, et sans doute en plusieurs fois, correspondant aux crises douloureuses, une hématocèle considérable.

Cette observation permet donc de saisir sur le vif d'abord l'existence nette d'une hématocèle provoquée par la rupture d'un petit kyste hématique de l'ovaire, et ensuite le mécanisme suivant lequel a pu se faire cette hémorragie intra-pelvienne.

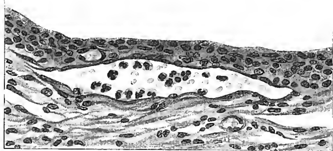


Figure 4.
Un autre capillaire à paroi plus mince et présentant les mêmes détails que ci-dessus. — 350 diamètres (préparation de Latteux).

Au point de vue du traitement une question se pose. En présence d'une ovarite hématique unilatérale ou tout au moins paraissant être unilatérale, faut-il conserver l'ovaire du côté opposé, même lorsqu'il paraît sain? J'ai suivi cette pratique conservatrice dans le cas présent et j'y ai été amené par une double considération: l'ovaire paraissait sain, la malade épuisée devait être dans le minimum de temps possible et l'extirpation de l'ovaire n'était pas très aisée dans ce pelvis très altéré par suite de l'hématocèle. Les suites éloignées de l'opération prouvent qu'il eût mieux valu enlever cet ovaire qui a été ultérieurement sans doute le siège de nouveaux kystes hémorragiques.

Dans un autre cas où j'avais gardé un ovaire à la suite d'une hystérectomie abdominale un kyste sanguin s'est également développé dans cet ovaire conservé et j'ai dû faire une deuxième intervention. En examinant les pièces de la première opération, j'ai vu que l'ovaire enlevé avec l'utérus contenait déjà des kystes sanguins.

Enfin, j'ai remarqué dans quelques cas où la laparotomie avait dû être faite pour une ovarite double extrêmement douloureuse que lorsqu'un ovaire contient des kystes sanguins apparents, le second en a également, soit apparents à la surface, soit cachés dans la profondeur.

Ainsi je suis arrivé à cette conclusion que l'ovarite hémorragique est bilatérale et que, sauf exceptions rares, il faut, quand on la constate d'un côté, pratiquer l'oophorectomie double.

***

Conclusions. — I. Le terme d'hématocèle ne doit pas être regardé comme synonyme de grossesse extra-utérine. L'hématocèle est habituellement, mais non exclusivement la conséquence d'une grossesse tubaire; elle peut être due à la rupture d'un hémato-salpinx et plus fréquemment d'un kyste hématique de l'ovaire.

Au point de vue social, cette donnée pathogénique est importante et mérite de fixer particulièrement l'attention.

II. L'ovarite kystique hémorragique doit être regardée comme une affection bilatérale; sauf des indications spéciales, elle comporte l'oophorectomie double.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'hémophilie et la télangiectasie héréditaire hémorragique. — Il y a une douzaine d'années, en 1896, M. Chauffard avait présenté, à la Société médicale des hôpitaux, une femme d'une cinquantaine d'années, sujette à des épistaxis abondantes et répétées. A côté de ces hémorragies nasales, elle en présentait encore d'autres, se produisant tantôt du côté de la cavité buccale, tantôt à la limite du cuir chevelu, tantôt au niveau du médius droit et de deux orteils ou au niveau des sourcils. Dans ces régions et ailleurs encore, on trouvait de minuscules angiomes et des veinules variqueuses. Etant donné que cette malade a eu une hémorragie profuse à la suite d'extraction d'une dent, M. Chauffard se demandait s'il ne s'agissait pas, chez cette femme, d'une sorte d'hémophilie



Figure 1.

cutanée et si les télangiectasies multiples ne devaient pas être considérées comme des stigmates d'une hémophilie atypique.

Dans le courant de la même année 1896, M. Rendu a observé un malade chez lequel il trouva les symptômes et les lésions signalés par M. Chauffard. En commentant l'histoire de ce malade, M. Rendu arriva à conclure que cette pseudo-hémophilie s'expliquait par la situation superficielle de ces petits angiomes, et que les hémorragies qu'on notait en pareils cas étaient très probablement d'origine locale et passibles d'un traitement local.

C'est à ces faits d'un diagnostic parfois délicat que se rapporte le travail que vient de publier M. Hanes[1] (de Baltimore). Disons tout de suite que ce qui fait l'intérêt de ce mémoire, c'est la notion de l'hérédité qui se retrouve dans les 18 observations d'hémorragies par angiomes disséminées, que M. Hanes a réunies. Dans la première de ses deux observations personnelles, on voit, par exemple, ce syndrome clinique et anatomique se manifester chez la grand'mère, chez la mère et chez trois de ses enfants. Dans une autre observation, celle de Chiari, cette pseudohémophilie a pu être suivie à travers quatre générations. Une fois ces hémorragies ont entraîné la mort du malade.

Etant donné le rôle que la notion de l'hérédité joue dans le diagnostic de l'hémophilie vraie, M. Hanes a pensé qu'il y avait tout intérêt à grouper et à individualiser les faits qu'on vient de lire, à faire de ce syndrome une entité morbide



Figure 2 (F. M. Hanes.

sous le nom de *télangiectasie héréditaire hémorragique*.

***

Hémorragies répétées et télangiectasies disséminées ou formant de petits angiomes principalement au niveau de la face, des lèvres, du nez, des oreilles et des extrémités digitales, tels sont les symptômes de cette affection. Ce que nous avons dit de leur caractère familial indique suffisamment le rôle qu'y joue l'hérédité. La localisation des angiomes montre également la part étiologique des traumatismes répétés. Il semble qu'il faille encore faire une place à l'alcoolisme. De ces trois facteurs le rôle de l'hérédité est prépondérant. M. Hanes dit, à ce sujet, « qu'à l'exception de l'hémophilie, on ne connaît aucune autre maladie dans laquelle l'hérédité se manifeste aussi inexorablement, telle une Némésis, à travers les générations successives. On ne connaît pas un seul de ces malades qui n'ait transmis son affection au moins à un de ses enfants. Hommes et femmes sont pris avec la même fréquence et transmettent, indistinctement, aux descendants, leur tare héréditaire ».

Les symptômes qu'on observe chez ces malades sont très simples. Ils sont constitués par des hémorragies qui se déclarent au niveau des télangiectasies. De ces hémorragies, les plus fréquentes sont les épistaxis, épistaxis à répétition, abondantes, pouvant se produire plusieurs fois



Figure 3 (F. M. Hanes.)

par jour, survenir pendant le sommeil, et être à tel point profuses que la literie se trouve inondée de sang. Toutefois, les épistaxis manquent dans certains cas. Viennent ensuite, par ordre de fréquence, les hémorragies labiales, buccales, palatines. Une des malades dont on trouve l'observation dans le travail de Hanes a été obligée de renoncer aux soins de la bouche, car la moindre friction avec la brosse à dents provoquait régulièrement, chez elle, des hémorragies plus ou moins abondantes. Enfin, comme nous l'avons déjà dit, des hémorragies non moins abondantes, véritablement profuses, peuvent se produire à la surface du tégument externe, au niveau des télangiectasies qui s'y trouvent. Inutile d'ajouter que ces hémorragies à répétition amènent, à la longue, un état d'anémie plus ou moins accentuée avec toutes ses conséquences.

Objectivement, cette affection est caractérisée, comme nous l'avons déjà dit, par le développement des télangiectasies aux endroits ci-dessus indiqués. Ajoutons qu'on en a trouvé sur les conjonctives et, à l'autopsie, dans un cas, à la surface de la muqueuse stomacale.

Elles débutent ordinairement sous forme d'une dilatation des capillaires, offrant une coloration franchement rouge. Plus tard, les veinules sont envahies à leur tour par l'ectasie et prennent une coloration pourpre ou violacée. Ces télan-



Figure 4 (F. M Hanes.)

giectasies restent plutôt superficielles, deviennent rarement saillantes, et les taches qu'elles forment n'acquièrent jamais une étendue consi-

1. Frederic M. Hanes. — *Bullet. of the John Hopkins Hospital*, 1909, vol. XX, n° 216, p. 63.

dérable : ordinairement des dimensions d'un grain de mil, elles ne dépassent presque jamais celles d'une lentille (fig. 1, 2, 3, 4).

Leur structure histologique explique la facilité avec laquelle elles saignent.

Sur une coupe (fig. 5), ce qui frappe et ce qui est intéressant à noter, c'est une sorte d'atrophie du chorion, due manifestement à la dilatation énorme des vaisseaux. Ceux-ci se présentent sous forme de vastes espaces lacunaires, limités par une couche unique de cellules endothéliales,



Figure 5 (F. M. Hanes).
BV, vaisseaux sanguins dilatés; *Epi*, épiderme; *H*, gaine du cheveu; *Gl*, follicule polaire.

qui se trouve presque immédiatement sous l'épiderme notablement aminci. Sur des coupes colorées, il est facile de constater que, dans ces vaisseaux superficiels dilatés, les éléments musculaires et élastiques ont disparu. Ces particularités expliquent avec suffisamment de netteté les hémorragies qui surviennent à la moindre occasion.

Grâce à ses caractères, la télangiectasie hémorragique héréditaire est facile à diagnostiquer. La confondre avec l'hémophilie vraie serait moins une erreur d'interprétation qu'une erreur d'observation. Il va de soi que le traitement ne peut être que local et doit viser la destruction de ces petits angiomes par des caustiques.

R. Romme.

SUR

LES SUTURES ARTÉRIELLES

D'APRÈS SMITH[1]

Smith rappelle au début de son mémoire les nombreuses variétés de sutures circulaires d'artères déjà expérimentées : Gluck fait un adossement bout à bout à points séparés, et recouvre la

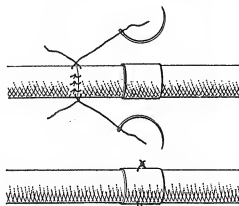


Figure 1. — Méthode de Glück.

ligne de suture d'un segment d'artère préalablement réséqué (*méthode de la manchette*, fig. 1); — Jaboulay et Briau font des points en U, et, pour

1. A. Smith (Londres). — « Ueber arteriennath ». *Archiv für clinische Chirurgie*, 1909. T. LXXXVIII, fasc. 3, p. 729 à 766, 11 figures dans le texte et 1 planche histologique.

adosser l'une à l'autre la tunique interne de chaque segment, *éversent* les tuniques artérielles (fig. 2); — Murphy *invagine* le segment périphérique dans le segment central, préalablement fendu longitudinalement pour faciliter la pénétration (fig. 3) : — Payr éverse l'extrémité du bout péri-

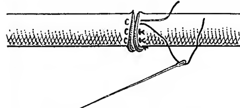


Figure 2. — Méthode de Jaboulay et Briau.

phérique sur une *bague de magnésium*, résorbable, destinée à faire point d'appui, et introduit le tout dans le bout central (fig. 4); — Carrel passe trois *points d'appui* équidistants, qui rapprochent les deux segments et permettent de suturer en surjet (fig. 5); — Frouin[1] a bien pré-

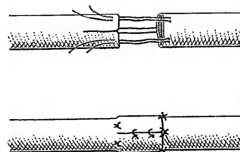


Figure 3. — Méthode de Murphy.

cisé la technique des sutures artérielles et indiqué les précautions nécessaires pour éviter la formation d'un thrombus; — Proust[2] a discuté les résultats obtenus par cette méthode, qui est aujourd'hui universellement employée.

Smith revient sur la question des thromboses

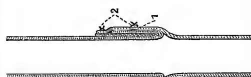


Figure 4. — Méthode de Payr.

au lieu de la suture; il a observé, au cours de ses expériences sur l'animal, que la *pénétration* de la soie ou du catgut *dans la lumière du vaisseau*, entraînait très rapidement la *formation d'un thrombus*, sans toutefois qu'une obturation totale en fût toujours le résultat. Pour éviter cette

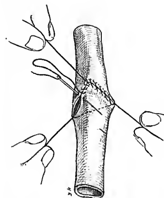


Figure 5. — Méthode de Carrel.

pénétration, il essaye la technique de Jaboulay et Briau, et fait l'éversement des tuniques artérielles, en adossant l'un à l'autre l'endothélium des deux lèvres de la plaie; il emploie pour cela la « *suture de matelassier*, laquelle consiste en une série de points en U, reliés par un même fil, alternant et opposant successivement leur concavité » (fig. 6). Malheureusement, cette technique ne lui a pas donné de très bons résultats : les *fils coupent* et les points saignent; la *ligne de suture se plisse et*

1. Frouin (Paris). — « Sur la suture des vaisseaux ». *La Presse Médicale*, 1908, 11 Avril, n° 30.
2. Proust (Paris). — « Les résultats actuels des sutures artérielles chez l'homme ». *Journal de chirurgie*, 1908, T. I, n° 2.

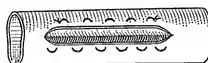


Figure 6. — « Matrazennath ».

bâille en quelques endroits, ce qui nécessite des points supplémentaires. — Smith a alors imaginé une *suture* sur *tige d'appui* (Spülennath) qu'explique bien la figure ci-jointe (fig. 7) : il passe dans chaque lèvre de la plaie une série de doubles fils, dans l'anse desquels il glisse la tige d'appui,

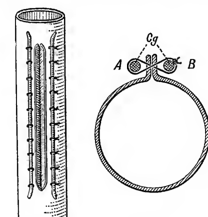


Figure 7. — « Spülennath ».

constituée par un morceau de « catgut chromé »; puis il noue les deux chefs de chaque bout de fil sur une seconde tige d'appui, placée en regard de la première, sur la lèvre opposée de la plaie. La chose est facile à exécuter dans les cas de *plaie longitudinale*; mais, pour la *suture circulaire*, Smith est obligé d'utiliser une *lame de métal* sur

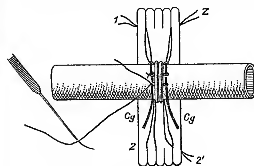


Figure 8. — Méthode de Smith.

laquelle il aplatit le vaisseau, afin de pouvoir suturer successivement ses deux faces; cette lame présente à ses deux extrémités une série d'encoches, où il glisse les extrémités des premiers fils noués, de manière à bien maintenir le vaisseau à sa surface (fig. 8).

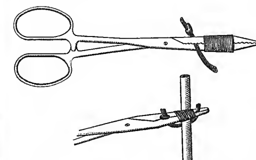


Figure 9. — Technique de l'hémostase provisoire.

A la fin de l'opération, Smith a constaté qu'aucun point ne saigne, que les fils n'ont plus de tendance à couper, que les points de suture peuvent être réduits en nombre, et qu'il n'y a aucune tendance au plissement de la ligne de suture, puisque

la tige d'appui maintient dans toute leur étendue les deux lèvres de la plaie; enfin, qu'aucun fil ne vient proéminer dans la lumière du vaisseau. Le catgut se résorbe, et les fils de soie qui ont servi à la suture restent toujours en dehors de l'artère.

Pour l'*hémostase provisoire* du vaisseau, Smith utilise le dispositif suivant (fig. 9) : tout au fond des mors d'une pince à forcipressure, il glisse l'extrémité d'un petit tube de caoutchouc, que retient un nœud; la partie moyenne des mors de la pince est serrée par un anneau de caoutchouc. Le vaisseau à comprimer est aplati contre cet anneau par le petit tube, dont l'autre extrémité est engagée entre les bouts des mors de la pince.

Les *résultats* que Smith a obtenus portent sur 24 expériences. Sur 13 sutures longitudinales, il a employé 5 fois la technique sus-décrite : toutes ont guéri sans oblitération; 4 chiens ont vécu depuis 9 à 112 jours, 1 est mort au bout de 36 heures par pneumonie. Sur 11 sutures circulaires, il a employé sa technique dans 3 cas : dans un premier cas, il y a eu obturation totale de la lumière du vaisseau par thrombose; dans un second, la thrombose était incomplète; enfin, chez un troisième chien, le résultat fut reconnu parfait au bout de 105 jours après l'opération. En somme, les résultats obtenus par Smith avec une technique un peu compliquée ne sont pas sensiblement meilleurs que ceux que Frouin a obtenus en employant la technique de Carrel.

Le mémoire de Smith se termine par quelques considérations sur l'*histologie* de la cicatrisation des plaies vasculaires suturées : le segment de paroi, serré par les fils à suture, se nécrose, et en regard de chacun de ces points, il se produit une coagulation limitée de sang; le thrombus ainsi formé fait une très légère saillie dans la lumière du vaisseau; les vaisseaux de nouvelle formation finissent par l'envahir, pendant que l'endothélium le recouvre; au bout de 10 jours, il est déjà remplacé par un tissu cicatriciel, au sein duquel apparaîtraient de nouvelles fibres élastiques et musculaires. Tout l'appareil de suture est resté en dehors de la lumière du vaisseau; la thrombose *microscopique* qui s'est formée, apparaît non point comme un accident de la suture, mais, au contraire, comme un processus de cicatrisation normale. Smith pense donc qu'il est inutile, ou même nuisible, de chercher à l'éviter; l'emploi de fils enduits de vaseline ou de paraffine ou de toute autre substance est superflu, et, d'ailleurs, rien ne prouve qu'avec ceux-ci il ne se produise pas aussi une thrombose microscopique au lieu de réunion de la plaie, qui protège la suture et prépare le processus cicatriciel.

AMÉDÉE BAUMGARTNER.

LA
GASTRITE SEPTIQUE D'ORIGINE BUCCALE

Le rôle qu'on accorde d'ordinaire aux mauvaises dents dans la pathogénie de l'estomac se réduit presque exclusivement aux troubles digestifs qui peuvent résulter d'une mastication insuffisante. C'est là d'ailleurs une notion vraie à laquelle malheureusement on ne semble pas toujours attacher, malgré, ou à cause de sa banalité, toute l'importance pratique qu'elle mérite.

Il s'en faut cependant qu'elle soit suffisante.

M. Galippe, dès 1890, puis en 1901, MM. J. et C. Tellier ensuite, en 1903, appelèrent l'attention sur les troubles que peut déterminer chez les individus atteints de pyorrhée alvéolaire la déglutition constante du pus. Mais ces auteurs avaient eu surtout en vue dans ces études les complications générales de l'infection locale, et c'est en 1901 que W. Hunter décrivit d'une façon précise « la septicité buccale, comme cause de gastrite septique », M. Julien Tellier a repris cette question au premier Congrès français de stomatologie [1].

Pour M. J. Tellier, comme pour W. Hunter, comme pour M. Galippe, la réalité de la gastrite septique d'origine buccale ne fait aucun doute. Il lui décrit trois périodes.

Dans la *période de début*, on observe les symptômes de l'embarras gastrique : « mauvais goût à la bouche, état nauséeux, diminution de l'appétit, dégoût pour les aliments, parfois sensation de défaillance et de vacuité de l'estomac qui disparaît seulement par l'ingestion continuelle d'aliments solides ou liquides ».

Dans la *période d'état*, les phénomènes douloureux, les *crises d'estomac* viennent s'ajouter aux signes précédents. Elles ont paru à M. Tellier, « présenter cette particularité d'apparaître spontanément, en dehors de toute régularité, plus ou moins longtemps après le repas, et elles s'accompagnent de distension flatulente et de ballonnement de la région épigastrique.

A la *période d'intoxication*, « on note de la dépression, de la faiblesse générale, de la pâleur de la face, ou une teinte jaune sale des téguments, de la coloration subictérique des conjonctives, une diarrhée persistante ». L'amaigrissement peut être assez marqué, et dans un cas de Hunter, la cachexie était assez sérieuse pour avoir fait croire à un néoplasme stomacal.

Tout cela cependant, il faut bien l'avouer, ne paraît pas constituer un syndrome nouveau, pathognomonique d'une entité morbide bien définie. M. Tellier a bien noté « l'existence d'une odeur *spéciale* de la bouche, qui n'est pas seulement ce qu'on appelle vulgairement la *mauvaise haleine* », mais outre que ceci est assez difficile à préciser, ce signe encore n'est peut-être pas suffisant pour établir l'autonomie de l'affection envisagée.

Ce qui est plus digne de retenir l'attention, c'est d'une part la coexistence de ces troubles et des suppurations chroniques de la cavité buccale, et d'autre part la rapidité avec laquelle s'amendent les phénomènes gastriques dès le début du traitement buccal.

Dans la pratique, les suppurations buccales capables de produire des désordres ainsi marqués se limitent presque exclusivement à la pyorrhée alvéolaire. On peut cependant en rencontrer d'autres origines : « complications de la carie dentaire, périodentite, abcès alvéolaires, infections gingivales ou péricementaires si communes autour des dents ou des chicots cariés, autour des racines coupées au ras des gencives, favorisées par la présence d'appareils de prothèse mal ajustés ou simplement malpropres, causées par l'existence d'obturations métalliques non ou mal terminées au voisinage des collets, de couronnes métalliques, de travaux à pont inamovibles ne permettant pas la désinfection parfaite de la gencive ; accidents de la dent de sagesse, ulcérations, gingivites et stomatites d'origines diverses. »

Comment cette infection, dont les causes, on le voit, ne manquent pas, retentit-elle sur l'estomac ?

Pour Hunter, et le nom qu'il a donné à l'affection en témoigne suffisamment, il s'agit d'une véritable *gastrite* infectieuse, d'une inflammation microbienne de la muqueuse gastrique. Aucune preuve anatomo-pathologique n'existe à cette vue de l'esprit, et elle cadre assez mal avec la notion d'amélioration immédiate qui suit le début du traitement. Les phénomènes observés s'expliquent d'ailleurs au moins aussi bien par l'hypothèse d'une intoxication générale occasionnée par la déglutition constante des produits de la suppuration, et dans laquelle les symptômes gastriques seraient prédominants.

Mais ce n'est pas sans surprise qu'on voit M. Tellier pencher vers cette hypothèse, sans remarquer peut-être que cela équivaut en somme à repousser la nouvelle étiquette qu'il accepte de donner lui-même à l'état morbide sur lequel il appelle l'attention. Car si la notion de *gastrite septique* d'origine buccale serait en effet nouvelle, celle de la *septicité* générale d'origine bucco-dentaire est loin de l'être. Sébileau, Lejars et plus anciennement Chassaignac en ont étudié différentes formes, et M. Sabatier, de Lyon, en a fait, il n'y a pas encore bien longtemps, une étude d'ensemble. Or, il s'agit précisément de savoir si la conception et le mot de Hunter apportent à la question un élément nouveau.

Quoi qu'il en soit, que le mécanisme en soit celui-ci ou celui-là , un fait n'est pas contestable, c'est qu'il existe une intoxication générale, et dans cette intoxication des troubles gastriques, dont l'origine unique est la septicité bucco-dentaire. Ce qui rend ce fait incontestable, c'est qu'il est constant que l'amélioration est immédiate, aussitôt que la suppuration buccale a été supprimée, et bien avant que *l'état des dents et des gencives soit devenu tel que la mastication ait pu encore en être modifiée.*

Cela est encore trop peu connu, ou trop méconnu, c'est pourquoi il était, dans tous les cas, utile de le rappeler. Et c'est pourquoi on ne peut que souscrire à la conclusion de M. Tellier que dans tous les cas de troubles gastriques de la nature de ceux qui viennent d'être examinés et qui ne relèvent pas d'une cause évidente, le devoir du médecin est d'examiner la bouche du malade et d'en faire disparaître tout élément, gros ou petit, d'infection.

G. MAHÉ.

1. J. TELLIER. — *Revue de stomatologie*, Juin et Juillet 1908.

ANALYSES

Beardsley. *Les complications génito-urinaires de la fièvre typhoïde* (*New-York, med. Journal*, 1909, 20 Février, p. 372-375). — Elles se rencontrent pendant la maladie ou lui sont postérieures. Les unes sont transitoires, d'autres plus sérieuses. Les principales sont :

La *rétention d'urine*, fréquente chez les enfants où elle survient de très bonne heure, apparaît chez l'adulte à l'acmé de la maladie et peut durer assez longtemps. La *polyurie* de la convalescence peut monter jusqu'à 10 litres par 24 heures.

L'*albuminurie* n'est pas rare, puisqu'on la retrouve pour certains auteurs dans 50 0/0 des cas. Elle ressortit à 5 causes principales. On doit distinguer :

1° Une albuminurie fébrile, assez fréquente et d'ordinaire assez légère ;

2° Une albuminurie par néphrite (néphrite hémorragique, néphro-typhoïde) avec décharges albumineuses massives et présence de sang, de cylindres. Survenant au 2° ou 3° septénaire, elle est de courte durée, soit qu'elle guérisse ou tourne à l'urémie ;

3° Une albuminurie par néphrite suppurée; elle résulte en général d'une infection secondaire ;

4° Une albuminurie post-fébrile, d'ordinaire phénomène initial d'une néphrite ;

5° Une albuminurie dépendant d'une cystite.

Pyurie, *hématurie* et *hémoglobinurie* sont peu observées. Ces deux derniers phénomènes se rencontrent seulement dans les fièvres typhoïdes hémorrsgipares.

La *bacillurie* est une complication si commune, qu'on doit la considérer comme se produisant constamment à un stade quelconque de la maladie. Cependant en pratique elle n'a été rencontrée que dans 25 0/0 des urines examinées.

Les *infarctus* et les *abcès du rein* sont presque tous engendrés par le bacille d'Éberth.

La *néphrite* se manifeste sur de telles apparences, qu'on peut à un certain moment hésiter par le diagnostic (néphro-typhoïde).

Parmi les complications rares, l'*orchi-épididymite* est des plus curieuses. Elle a d'ordinaire une origine hématogène.

La gangrène des organes génitaux externes chez la femme, gangrène curable, a été observée.

La femme typhique avorte et accouche prématurément dans les 2/3 des cas et la mort survient alors 60 fois sur 100.

Les *mastites* enfin sont des plus rares ; on a pu quelquefois retrouver dans le pus le bacille d'Eberth.

FERNAND LÉVY.

MÉDECINE PRATIQUE

Déformation du tronc et fracture de la colonne vertébrale.

M. Legueu a observé un cas très intéressant de déformation du tronc consécutive à une fracture de



Figure 1.

la colonne vertébrale, survenue chez un jeune homme de 20 ans (*Revue d'orthopédie*, 1er Mars, n° 2, p. 147). Le sujet de l'observation était à genoux, occupé à travailler, lorsqu'il reçut dans le dos et sur le côté droit de la colonne vertébrale le poids lourd d'une machine à battre qui s'appesantit sur lui.

Le blessé guérit sans avoir présenté de phénomènes paralytiques bien nets. Dès le 15e jour après l'accident, il se leva. Il marche sans canne, sans appui et sans claudication. La déformation du tronc consiste surtout dans une saillie considérable de la

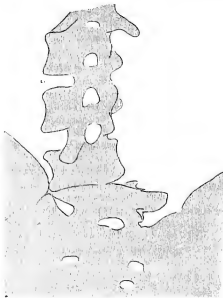


Figure 2.

moitié droite du bassin. L'aile iliaque droite est saillante, comme rejetée en dehors (fig. 1).

Si l'on suit de bas en haut la crête des apophyses épineuses, depuis la pointe du sacrum jusque dans la région dorsale, on constate que l'apophyse épineuse de la 5e vertèbre lombaire se délimite facilement sous les téguments, elle fait une saillie assez accentuée.

Les apophyses épineuses de la région lombaire, au contraire, sont déviées vers la gauche, la colonne lombaire décrit une grande courbure à convexité gauche, et cette courbure se continue jusque dans la région dorsale. L'épaule droite est sur un plan inférieur par rapport à celle du côté opposé.

L'examen radiographique montre la 5e vertèbre lombaire modifiée dans sa hauteur, sa moitié gauche est assez sensiblement moins haute que celle du côté droit; il y a donc un tassement évident de cette vertèbre du côté gauche. De plus, la 4e vertèbre a basculé sur le flanc de la 5e, de telle sorte que ces deux vertèbres ne se correspondent plus par leurs surfaces adjacentes. Une partie (fig. 2) de la vertèbre infé-

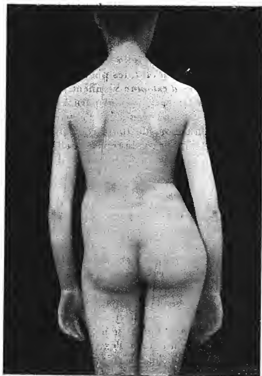


Figure 3.

rieure se trouve libre à droite. De ces deux lésions, tassement de la 5e et bascule de la 4e, résulte une déformation scoliotique à convexité gauche.

Personnellement, j'ai eu l'occasion d'observer une jeune fille, S..., âgée de 16 ans, qui présente une scoliose lombaire à convexité gauche avec déformation considérable du bassin; saillie énorme de la hanche droite et transport du tronc vers la gauche (fig. 3); or, cette jeune fille a fait à l'âge de 4 ans une chute de la hauteur d'un 5e étage, chute qui sembla, à ce moment, n'avoir entraîné aucune suite fâcheuse. Il est très probable que la déformation du

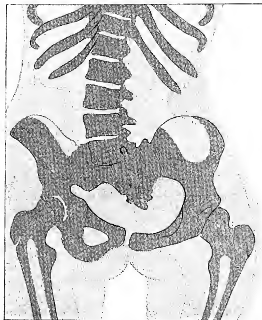


Figure 4.

bassin soit due à ce traumatisme, car sur la radiographie on peut voir une déviation de la colonne vertébrale assez comparable à celle que M. Legueu mentionne dans son observation, sauf que la disjonction vertébrale semble s'être effectuée au niveau de la base du sacrum et non à l'union de la 4e et de la 5e lombaire (fig. 4).

Ces faits montrent qu'à la suite de tout traumatisme grave il y a avantage à pratiquer un examen radiographique complet, qui permettra souvent de constater des lésions qui auraient pu passer inaperçues.

P. Desfosses.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Enucléation digitale de l'amygdale.

— *Fr. S. Mathews*[1] vient de publier un nouveau procédé d'amygdalectomie avec le simple secours du doigt auquel il reconnaît les avantages suivants : ablation complète de l'amygdale, opération rapide, de quelques minutes au plus, y compris l'ablation des végétations adénoïdes, instrumentation simple et bon marché (un amygdalotome, un ouvre-bouche et une curette à végétations), réduction du nombre des aides (un seul suffit et au besoin même l'opérateur pourrait anesthésier lui-même le malade), opération facile à répéter et à pratiquer, absence d'hémorragie, guérison rapide.

Ce procédé consiste à énucléer l'amygdale en entier avec le doigt.

I. Anesthésie. — Mathews conseille d'anesthésier l'enfant à l'éther, complètement, mais sans aller jusqu'à la disparition des réflexes cornéen et pharyngé; on prévient mieux ainsi l'aspiration de sang dans les voies aériennes.

II. Position. — Le malade est couché horizontalement sur une table basse, la tête à l'extrémité de la table, mais non pendante. L'opérateur se place à l'extrémité de la table à la place de l'anesthésiste. Un ouvre-bouche est mis en place et maintenu par l'anesthésiste, qui refoule également de dehors l'amygdale si besoin en est. Les mâchoires seront écartées juste assez pour permettre l'introduction d'un ou de deux doigts. Lorsqu'on les écarte trop, cela gêne la respiration des malades. D'ailleurs, il est inutile d'y voir, puisque tout se fait sous le contrôle du toucher.

III. Opération proprement dite. — Pour le côté droit, l'ouvre-bouche est placé à gauche, l'index seul ou avec le médius de la main droite est introduit dans la bouche, sa face palmaire appliquée contre le pilier antérieur droit. Par quelques coups de doigt de haut en bas le long du pilier, il finit par trouver un plan de clivage et le bout du doigt pénètre entre le tissu fibreux qui recouvre la face externe de l'amygdale et la surface interne de la paroi pharyngée.

Lorsque l'amygdale adhère au pilier postérieur, la face palmaire du doigt est alors appliquée sur la face mise à nu de l'amygdale et celle-ci fortement repoussée en avant ou tournée autour de son axe vertical vers la bouche : les adhérences au pilier postérieur se séparent ainsi aisément.

L'amygdale ne tient plus maintenant qu'en haut et en bas. Le doigt introduit entre l'amygdale et le pilier antérieur, face palmaire en dedans, va isoler le pôle supérieur de l'organe, puis, ayant été ainsi libéré, l'amygdale est refoulée en bas et en dedans vers le pharynx et l'épiglotte. Elle n'est plus alors maintenue que par une bande de muqueuse à son pôle inférieur. Ce lambeau peut être déchiré avec les doigts : Mathews préfère le sectionner avec l'amygdalotome de Mackenzie.

Pour le côté gauche, on transporte alors l'ouvre-bouche à droite et avec les doigts de la main gauche, on énuclée de même l'amygdale.

Il ne reste plus qu'à explorer le pharynx pour y rechercher l'existence de végétations adénoïdes qu'on enlèverait sur-le-champ à la curette.

Ainsi conduite l'opération dure à peine une couple de minutes, juste le temps pour que l'enfant se réveille de l'anesthésie.

En examinant les amygdales ainsi enlevées, on remarque que l'organe est enlevé en totalité avec sa capsule de tissu conjonctif, il est rare d'y trouver adhérentes quelques fibres musculaires de la paroi pharyngienne.

Résultats. — Mathews a pratiqué cette opération déjà plusieurs centaines de fois et a pu ainsi enlever toutes les variétés possibles d'amygdales, saillantes ou aplaties, irrégulières ou même enclavées : tout au plus, quand les amygdales sont trop adhérentes aux piliers, y a-t-il intérêt de les en isoler avec un des divers séparateurs connus.

Jamais à la suite il n'a observé d'hémorragie nécessitant un traitement, tandis qu'après amygdalotomie, il avait observé deux hémorragies graves. Il n'a non plus observé aucune lésion des parois pharyngées, mais pour les éviter, il est indispensable de tenir le doigt en contact avec l'amygdale et de ne jamais se diriger directement vers la paroi pharyngée.

M. Guibé.

1. Fr. S. Mathews. — (New-York). *Finger enucleation of the tonsil. Annals of surgery*, t. XLVIII, 1908, décembre. p. 883-889, 6 planches.

ROUGEOLE & LUMIÈRE ROUGE

Par A. GOUGET
Agrégé, médecin de l'hôpital Tenon.

L'idée que la couleur rouge peut exercer une influence favorable sur l'évolution des fièvres éruptives, et notamment de la rougeole, semble remonter à la plus haute antiquité, et a été mise en pratique, sous différentes formes, dans les pays les plus divers. Dans les Vosges, on fait revêtir aux enfants atteints de rougeole le jupon rouge de leur mère; en Roumanie et dans le Caucase, on leur met des chemises rouges; de même dans certaines régions de l'Espagne, où l'on joint ce traitement externe au traitement interne par le sirop de grenade, en raison de sa couleur. De semblables pratiques se trouveraient même hors d'Europe, par exemple au Tonkin, et chez certaines tribus sauvages de l'Australie, où l'on badigeonne de sang de chien la figure des rougeoleux.

Ces coutumes empiriques ont fait place, de nos jours, à un emploi raisonné de la lumière rouge, reposant sur des bases scientifiques. La décomposition de la lumière solaire et l'étude séparée des diverses couleurs du spectre ont permis de reconnaître à celles-ci des propriétés différentes. On sait, notamment depuis les recherches de Bouchard à propos de la pellagre, que les rayons violets (rayons chimiques) sont les plus irritants pour la peau, tandis que les rayons rouges (rayons calorifiques) sont, au contraire, ceux qui agissent le moins sur elle. De là à traiter par les rayons rouges certaines manifestations cutanées et notamment les fièvres éruptives, il n'y avait qu'un pas. On sait l'application de cette photothérapie spéciale à la variole par Finsen, et les heureux résultats enregistrés par lui et la plupart des auteurs qui l'ont suivi. Quelques essais ont été faits également dans la scarlatine (Thymann, Birkerod, Cnopf, Schoull), l'érysipèle (Krukenberg), mais, après la variole, c'est surtout à la rougeole qu'on a appliqué ce mode de traitement.

Chatinière [1] paraît avoir été le premier, avec Backmann [2] (d'Helsingfors), et être resté jusqu'ici le seul, en France, à l'appliquer systématiquement. Il n'en est pas de même en Espagne, où la méthode semble avoir pris une assez grande extension.

Le procédé idéal consiste à utiliser la lumière rouge isolée du spectre solaire, mais il est très coûteux et nécessite une installation spéciale, ce qui le rend peu pratique. Aussi, bien qu'Espina n'admette que le traitement par la lumière rouge « pure » du spectre (rouge rubis), et attribue à l'« impureté » de la lumière les échecs de certains auteurs, tous ceux qui ont appliqué à la rougeole la photothérapie rouge, y compris ses principaux promoteurs, ont eu recours à des procédés beaucoup plus simples. Chatinière se contente de faire obturer, dans la chambre des malades, au moyen de rideaux d'andrinople rouge, toutes les ouvertures susceptibles de laisser entrer quelques rayons lumineux, et n'emploie comme source d'éclairage qu'une vulgaire lanterne photographique. D'autres estiment suffisant de coller du papier rouge sur les fenêtres (Altès), ou de placer le malade dans une salle dont les murs sont tapissés de tentures rouges, les rideaux étant fermés (Simionescu).

Quoi qu'il en soit, la plupart des auteurs qui ont mis en œuvre l'un ou l'autre de ces procédés se louent de son emploi dans le traitement de la rougeole. Chatinière (22 observations), Pujador [3] (plus de 100 obs.), Benitez [1] (35 obs.), Pardo Regidor [2] (2 obs.), Forns (1 obs.), Farinos (2 obs.), Prieto de Castro (2 obs.), Sanchez Calvo (1 obs.), Mariani [3] (30 obs.), Huertas [4], Espina, Olmedilla (1 obs.), de Sisternes [5] (80 obs.), Altès [6] (14 obs. détaillées), Vargas [7], Simionescu [8] (1 obs.), s'accordent à attribuer à ce mode de traitement les heureux résultats suivants : atténuation rapide des catarrhes (laryngo-bronchique et intestinal), de l'éruption (d'abord sur les parties découvertes), de la fièvre, des phénomènes généraux; absence de desquamation; absence de complications. En somme, les cas bénins verraient leur durée abrégée, et les cas graves seraient transformés en cas bénins. « C'est mieux qu'une médication curative : c'est une médication abortive », dit Chatinière. De Sisternes et Simionescu vont plus loin, et admettent que la broncho-pneumonie elle-même est heureusement influencée par la lumière rouge, mais on ne sait trop sur quoi le second de ces auteurs fonde son opinion, le seul cas personnel de rougeole qu'il rapporte étant un cas bénin.

Une observation de Chatinière semble particulièrement démonstrative en faveur de la photothérapie. Chez un enfant atteint de rougeole depuis la veille, on constate, à 9 heures, une éruption presque généralisée, avec une température de 39°. Le malade est alors soumis à la lumière rouge. A midi, il est apyrétique, et l'éruption est complètement effacée. On cesse la lumière rouge. A 3 heures, l'éruption et la fièvre sont revenues. On rétablit la lumière rouge, et, 2 heures après, l'éruption a de nouveau disparu.

Comment expliquer cette action de la lumière rouge? Pour certains auteurs, elle ne jouerait, dans le processus de guérison, aucun rôle actif; son utilité résulterait uniquement de ce que les rayons rouges n'exercent sur la peau aucune influence nuisible. D'où le nom de photothérapie *négative* donné à la méthode. On s'explique en effet ainsi les modifications favorables de l'éruption; mais comment comprendre les modifications parallèles des catarrhes, de la fièvre et de l'état général? La plupart des auteurs se trouvent ainsi amenés à attribuer à la photothérapie rouge, avec Chatinière, soit une action bactéricide, soit surtout une action stimulante de l'organisme, s'exerçant sur le système nerveux ou sur le processus de phagocytose. Cette action sur l'organisme est, en effet, plus vraisemblable que l'action bactéricide. Les expériences de Janowski, Marshall Ward, Kotliar, Bie, etc., ont montré que c'est aux rayons chimiques surtout qu'appartient le pouvoir bactéricide, c'est-à-dire précisément aux rayons qu'exclut la lumière rouge. En revanche, il résulte des expériences de Binet, Féré, Gilles de la Tourette, que le rouge est un puissant dynamogène, et les phénomènes d'excitation observés soit chez les ouvriers de la maison Lumière, soit chez certains varioleux (Courmont, Oleinikoff) exposés aux rayons rouges, viennent confirmer cette idée. On pourrait même redouter la production de symptômes d'excitation cérébrale chez certains rougeoleux graves, mais aucun cas de ce genre n'a été publié, à notre connaissance.

Pourtant la photothérapie de la rougeole n'a pas rencontré autant de faveur chez tous les auteurs qui l'ont employée. Les résultats obtenus par Comby [1], Guinon, Saint-Philippe, ne leur ont pas paru concluants, mais les deux premiers de ces auteurs ne disposent chacun que d'une seule observation, et l'on ne saurait juger une méthode sur un cas unique. Monmeneu [2], Codina [3], n'ont rien obtenu de plus de la lumière rouge que du traitement habituel. Salas Vaca rapporte qu'à Montilla, pendant une épidémie de rougeole, tous les médecins traitèrent leurs malades par la photothérapie; ils n'en observèrent pas moins toute l'échelle de gravité habituelle, depuis les cas les plus bénins jusqu'aux plus sévères. Gonzalez Alvarez [4], se fondant sur une expérience de 4 ans, reconnaît que la lumière rouge peut être avantageuse dans les cas bénins, mais ajoute qu'elle ne diminue pas l'éruption et ne prévient pas les complications. Calatraveno s'exprime à peu près dans le même sens.

D'ailleurs certaines statistiques des partisans de la photothérapie n'ont vraiment rien de bien probant : telle la statistique de Benitez, qui, ayant traité par la lumière rouge 35 rougeoleux dans une épidémie dont il reconnaît lui-même le caractère bénin, n'a pas eu une seule mort, et n'a noté que quatre fois des complications (dont deux mastoïdites et une conjonctivite ulcéreuse); telles aussi celles de Mariani et de Sisternes (30 cas sans une mort; 80 cas avec une seule mort). Des statistiques aussi favorables peuvent parfaitement s'observer avec le traitement habituel, sans photothérapie. Camon Torrente, de la clinique pédiatrique de Barcelone, a observé, en 1907-1908, 839 cas de rougeole, avec 13 morts seulement (1,55 0/0). J'ai moi-même rapporté récemment à la Société Médicale des Hôpitaux une statistique hospitalière de 39 cas de rougeole post-scarlatineuse sans une seule mort, et même sans une seule bronchopneumonie. Et quant aux cas abortifs, ils peuvent s'observer spontanément, en dehors de tout traitement spécial, comme l'ont fait remarquer Codina et Tolosa Latour.

L'efficacité de la photothérapie dans le traitement de la rougeole n'est donc pas une question absolument jugée à l'heure actuelle, et il n'est peut-être pas sans intérêt de verser aux débats quelques documents nouveaux.

***

M'étant trouvé chargé, vers le milieu de 1908, du Pavillon des rougeoleux, à l'hôpital Claude Bernard, je me proposai d'étudier l'influence de la lumière rouge. Pour cela, je fis coller du papier rouge sur les vitres de la fenêtre et de la porte d'une chambre d'isolement, et mettre une ampoule de verre rouge foncé à la lampe électrique chargée d'éclairer pendant la nuit. Je fis également confectionner quelques chemises rouges, que revêtirent les malades.

En raison de la nécessité de laisser la porte close, pour maintenir la lumière rouge, et de la difficulté qui en résultait pour la surveillance, je ne fis placer dans cette chambre que des malades au-dessus de 15 ans. 24 furent ainsi traités. Placés dans la chambre rouge dès leur arrivée à l'hôpital, ils y furent laissés 48 heures en moyenne, quelquefois 3 jours, exceptionnellement 24 heures seulement.

Dans le début, je choisis de préférence, pour les mettre dans la chambre rouge, les malades atteints de fortes éruptions; plus tard, le nombre des malades ayant sensiblement baissé, on y

1. Chatinière. — « Contagiosité de la rougeole. Sa photothérapie ». *La Presse Médicale*, 10 Septembre 1898. — « Photothérapie de la rougeole ». *La Presse Médicale*, 28 Avril 1900; et *Congrès internat. de méd.*, Paris, Août 1900.

2. Backmann. — Finska läkaresellskapet handlingar, 1898, p. 486.

3. Pujador (de Barcelone). — « De la lumière rouge dans le traitement de la rougeole. ». *Congrès internat. de méd.*, Paris, Août 1900.

1. Benitez. — « La luz roja en el tratamiento del sarampion ». *Acad. medico-quirurjica española*, 25 Février 1901; et « Observaciones clinicas de una epid. de sarampion ». *Socied. ginec. española*, 31 Mai 1905.

2. Pardo Regidor, Forns, Farinos, Prieto de Castro, Sanchez Calvo. — *Acad. med. quir. espan.*, 25 Février 1901.

3. Mariani. — « Influencia del color rojo en el tratamiento del sarampion ». *Real Acad. de Medic. de Madrid*, 3 juin 1905.

4. Huertas, Espina, Olmedilla. — *Ibid.*, 7 et 24 juin 1905. — Voir aussi Sarabia. « Observaciones clin. de una epid. de sarampion ». *Socied. ginec espan.*, 7 Juin 1905.

5. De Sisternes. — « Luz roja en el sarampion ». *Medic. de los niños*, 1905.

6. Altès. — « Contribucion al estudio del tratamiento del sarampion par la luz roja ». *Medic. de los niños*, 1905 et 1906.

7. Vargas. — *Medic. de los niños*, 1906.

8. Simionescu (de Bucarest). — « La rougeole et la lumière rouge ». *La Presse Médicale*, 5 Août 1908.

1. Comby, Guinon, Saint-Philippe. — *Congrès intern. de méd.*, Paris, Août 1900.

2. Monmeneu, Salas Vaca. — Cités par Codina.

3. Codina. — *Real Acad. de Medic. de Madrid*, 7 Juin 1905.

4. Gonzalez Alvarez, Calatraveno, Tolosa Latour. *Ibid.*, 7 et 24 Juin 1905.

plaça tous les cas nouveaux, quelle qu'en fût l'intensité.

Pendant ce même laps de temps, 24 autres rougeoleux, également au-dessus de 15 ans, furent traités dans les conditions ordinaires[1].

La comparaison entre les deux groupes peut être établie aux divers points de vue suivants : mortalité; évolution et durée de l'éruption, des phénomènes catarrhaux et de la fièvre ; complications.

La mortalité a été nulle dans les deux groupes, ce qui s'explique aisément, et par la bénignité habituelle de la rougeole chez l'adulte, et par le peu de gravité de la maladie à cette époque.

Pour apprécier l'influence exercée sur l'éruption, les catarrhes et la fièvre, j'ai comparé les cas de même intensité à l'entrée, et reçus au même jour de la maladie.

En ce qui concerne l'intensité et la durée de l'éruption, je n'ai pu relever de différence bien appréciable entre les cas traités par la lumière rouge et les autres. Seule, la bouffissure de la face qui accompagne les fortes éruptions m'a paru heureusement influencée par la photothérapie. Mais je n'ai pas vu, dans ces cas intenses, l'éruption disparaître d'abord sur la face; c'est même le contraire que j'ai généralement observé, l'éruption ayant toujours prédominé et étant effacée en dernier lieu sur la face, avec comme sans la lumière rouge.

Je n'ai jamais observé non plus de recrudescence de l'éruption lorsque les malades, avant sa disparition complète, étaient soumis de nouveau à la lumière ordinaire.

Des divers catarrhes, un seul a été nettement influencé par la lumière rouge : le catarrhe oculaire. J'ai vu à plusieurs reprises des malades, entrés dans la chambre rouge avec une injection conjonctivale très marquée, du larmoiement, de la photophobie, être à peu près complètement débarrassés, le lendemain, de tous ces phénomènes. Chez l'un d'eux, l'expérience a même été particulièrement probante. Il s'agit d'une femme arrivée avec une éruption très intense, confluente sur la face, et une très forte injection conjonctivale. Placée pendant 3 jours dans la chambre rouge, elle n'avait plus, quand elle sortit, que des traces d'éruption et de rougeur conjonctivale. 48 heures plus tard, la conjonctivite avait repris, et, après un second séjour de 24 heures dans la chambre rouge, elle avait de nouveau disparu.

Par contre, je n'ai pu noter aucune influence de la photothérapie sur le catarrhe naso-laryngo-bronchique, ni sur le catarrhe intestinal. Je dois ajouter, d'ailleurs, que je n'ai eu, parmi mes malades, aucun cas à phénomènes bronchiques ou intestinaux particulièrement accusés.

Quant à la fièvre, ni au point de vue de l'intensité, ni au point de vue de la durée, la lumière rouge n'a paru l'influencer.

Je n'ai donc rien observé qui me permette de donner le nom de rougeoles abortives aux rougeoles traitées par la lumière rouge.

Enfin les complications ont fait complètement défaut dans les deux groupes de malades, si l'on en excepte une femme, non soumise à la lumière rouge, et qui a été atteinte, pendant sa convalescence, d'une congestion pulmonaire assez sérieuse. Mais il s'agissait d'une femme de 58 ans, emphysémateuse, et se trouvant de ce fait dans des conditions de réceptivité un peu spéciales. A part ce cas isolé, je ne trouve à relever, pendant la convalescence, dans un groupe comme dans l'autre, que 4 cas de réascension légère et passagère de la température, sans cause appréciable, et, dans le groupe des malades soumis à la photothérapie, deux cas de laryngite un peu persistante.

Tous les malades ont d'ailleurs parfaitement supporté leur séjour dans la chambre rouge.

***

En résumé, la lumière rouge ne m'a paru exercer d'influence vraiment nette que sur le catarrhe oculaire, et accessoirement la tuméfaction de la face. Encore serais-je assez disposé à croire que cette heureuse action sur les phénomènes oculaires était plutôt l'effet du demi-jour où se trouvaient placés les malades que de la qualité rouge de la lumière. Déjà les anciens auteurs avaient noté les heureux effets de l'obscurité sur certaines fièvres éruptives, et, en 1878, Olavide, dans un mémoire sur le traitement de la variole par l'obscurité, a publié d'excellents résultats, qui ont été confirmés par Finsen. Krukenberg a obtenu, dans l'érysipèle, de bons résultats avec la lumière rouge, et de meilleurs encore avec l'obscurité. Ce qui semble corroborer l'opinion des auteurs pour qui les propriétés de la lumière rouge sont avant tout des propriétés négatives.

A l'heure actuelle, d'ailleurs, la photothérapie, à côté de résultats incontestables comme ceux qu'elle a fournis dans le lupus, a donné bien des résultats contradictoires. Dans l'érysipèle, Krukenberg se loue de l'usage de la lumière rouge, et Rumpf, de celui de la lumière bleue. De même dans l'eczéma : Minin y vante l'emploi de la lumière bleue, et Veiel, Winternitz, Unna, celui de la lumière rouge. Celle-ci, dans la rougeole, nous a paru influencer surtout l'injection conjonctivale, tandis que Strebel, à la suite de ses expériences sur les animaux (avec v. Ammon), recommande la lumière ultra-violette dans le traitement des conjonctivites.

Pour juger définitivement l'action de la photothérapie, au moins dans la rougeole, il faudrait en reprendre l'étude sur des bases plus rigoureusement scientifiques; traiter de préférence de jeunes enfants, chez qui sont plus fréquentes les formes graves, qui permettent mieux d'apprécier l'influence du traitement; comparer les effets de l'obscurité à ceux de la lumière solaire, et les effets d'une lumière rouge assez intense à ceux d'une lumière bleue ou violette de même intensité. L'expérience serait assez facile à réaliser, au cours d'une épidémie, dans un service hospitalier suffisamment actif; surveillée de près, elle serait, en tout cas, inoffensive, et pourrait offrir quelque intérêt.

1. Le nombre total des rougeoleux que j'ai soignés à Claude Bernard est beaucoup plus élevé, puisqu'il atteint 161, dont 70 enfants (avec 1 mort) et 91 adolescents et adultes (avec 1 mort également). Mais la plupart de ces cas, et notamment les deux cas mortels, sont arrivés avant l'époque où j'ai commencé le traitement par la lumière rouge. Les cas de rougeole étaient alors plus nombreux et plus graves, tandis que l'essai de la lumière rouge a coïncidé avec le déclin de l'endémic morbilleuse. Voilà pourquoi je ne fais figurer, comme éléments de comparaison que les rougeoles d'une seule et même période. Pour la même raison, je n'ai pas fait figurer les enfants, chez qui la rougeole est généralement plus grave. Je dois cependant déclarer que les 10 enfants rougeoleux soignés pendant cette même période ont tous guéri sans complications sérieuses.

ERRATUM

DIAGNOSTIC DES NÉVRALGIES FACIALES

— *NÉVRALGISME FACIAL* —

Par M. J.-A. SICARD, Agrégé
Médecin des hôpitaux.

La fin de l'article de M. Sicard, paru dans *La Presse Médicale* du 21 Avril 1909, n° 32, p. 284, doit être rétablie comme suit :

L'alcool fort à 80°, employé par Schlösser, stovaïné ou novocoaïné à 1 centigramme par centimètre cube, reste, pour cet auteur, l'injection de choix.

Chez les sujets déjà opérés chirurgicalement, il y aura souvent avantage à remplacer les injections alcooliques par les *injections huileuses* dont nous nous sommes servis depuis plus d'un an avec M. Brissaud, et dont voici la formule : huile d'amandes douces, 90 centimètres cubes; créosote et gaïacol, de chaque, 2 à 6 grammes; éther iodoformé, 10 centimètres cubes. M. Ostwalt a usé dans ces derniers temps de la glycérine phéniquée.

Mais le meilleur liquide modificateur sera toujours celui qui répondra le plus fidèlement à ces trois desiderata : maximum d'activité destructive vis-à-vis des tubes nerveux; minimum de réaction douloureuse extemporanée et consécutive ; minimum aussi de séquelles locales fibreuses.

Or, à ces différents points de vue, nous n'avons eu qu'à nous louer de la formule nouvelle suivante que nous proposons, surtout au cours des névralgies faciales non déjà opérées chirurgicalement :

Alcool à 80° . . . . 50 centim. cubes.
Menthol . . . . . . } āā 50 centigrammes.
Novocaïne . . . . }

L'emploi de cette solution nous a donné des résultats supérieurs à ceux obtenus par les anciens liquides modificateurs.

XI° CONGRÈS INTERNATIONAL

D'OPHTALMOLOGIE

NAPLES, 2-7 Avril 1909.

Ce Congrès, admirablement organisé par une Commission italienne à la tête de laquelle se trouvait le professeur Angelucci (de Naples), avait attiré un grand nombre d'oculistes. Les séances scientifiques ont été présidées par MM. F. de Lapersonne, de Grosz (de Buda-Pesth), Sattler, Jessop, Gallemaerts, Elong pacha, etc.[1].

***

Détermination et notation uniforme de l'acuité visuelle. — Dans une séance du X° Congrès tenu à Lucerne en 1904, on avait chargé une Commission composée de MM. Charpentier, Dimmer, Eperon, Jesopp, Nuel, Raymond et Hess, rapporteur, d'étudier cette question. Cette Commission est arrivée à cette conclusion que si l'on veut s'en tenir à la pratique, il faut laisser de côté les discussions théoriques sur ce qu'est l'acuité visuelle pure; pratiquement, ce que l'on nomme acuité visuelle est la résultante de nombreux facteurs dont l'ensemble traduit la puissance visuelle.

Pour mesurer pratiquement l'acuité visuelle globale, on peut se servir de tests constitués ou par des points séparés par des distances inégales, ou par des lettres, ou par les signes de Snellen en forme de peigne à trois branches, mais la Commission conseille vivement un tableau présentant d'un côté des chiffres, de l'autre côté les anneaux de Landolt, brisés en un point de leur circonférence; le sujet examiné doit indiquer le siège de cette interruption.

La Commission rejette l'établissement d'un tableau pour la recherche de l'acuité visuelle dans la vision rapprochée.

L'éclairage à recommander est la lumière du jour; il doit être placé derrière le sujet et rester constant; l'éclairage artificiel ne devra être employé que lorsque l'éclairage diurne ne pourra être convenablement réalisé. Avant de mesurer l'acuité visuelle il faut laisser à la rétine du sujet le temps de s'adapter à l'éclairage ambiant. Après une discussion approfondie le Congrès a adopté, à la quasi-unanimité, l'échelle optométrique proposée par la Commission.

Unification et notation du méridien de l'astigmatisme. — — La même Commission, après discussion, s'est ralliée à une proposition de Landolt disant que le 0° de chaque œil soit du côté nasal, le 180° du côté temporal et le 90° à la partie supérieure du cercle.

Examen de la translucidité des parois opaques de l'œil avec une simple loupe. — *M. Trantas* (de Constantinople). Si l'on n'a pas l'éclaireur par contact de Rochon-Duvigneaud, on peut au moyen d'une forte loupe (20 ou 30 dioptries) projeter dans l'œil par l'orifice pupillaire dilaté artificiellement un puissant faisceau lumineux; on examine la surface de la coque oculaire qui paraît rose par transillumination, sauf si une tumeur est implantée à sa face interne; on peut ainsi explorer les deux tiers antérieurs de la coque oculaire; la présence d'une cataracte, même mûre, ne gêne en rien cet examen. Pour pouvoir examiner la partie postérieure de la coque oculaire on endort le malade, et, par des crochets à strabisme passés sous les droits interne et externe, on attire le globe en avant; on peut alors l'éclairer

1. En raison de la place très limitée dont nous disposons, nous ne pouvons résumer les 92 communications qui ont été présentées. Nous ne donnons qu'un aperçu de quelques-unes.

par le procédé décrit ; s'il contient une tumeur, l'énucléation peut être faite séance tenante.

Formule de champ visuel. — *M. Lopez* (de La Havane). Au lieu de représenter la forme et l'étendue du champ visuel par un graphique, Lopez les représente par une formule où, selon leur place, les chiffres correspondent aux degrés limites du champ dans tel ou tel méridien ; les chiffres entre parenthèses sont ceux obtenus dans les méridiens obliques ; les scotomes sont indiqués par les degrés de leur début et de leur terminaison dans chaque méridien.

Le champ visuel binoculaire des strabiques après opération. — *M. Wölffin* (de Bâle). Le plus souvent, quelques jours après l'opération, il y a une modification du champ vu par les deux yeux à la fois. Au bout des deux premiers jours, la diplopie existe dans un territoire variant de 10 à 40°, puis elle va rapidement en disparaissant et le champ binoculaire est assez étendu ; il y a des variations individuelles, et d'un jour à l'autre ; le temps nécessaire à ces modifications est sous la dépendance de l'élément psychique.

Appareil mensurateur de la force d'abduction et d'adduction du globe. — *M. Howe* (de Buffalo). Pour mesurer la force d'un muscle abducteur ou adducteur soit parésié, soit strabique, Howe fixe sur la conjonctive, du côté opposé au muscle malade, une pince reliée par un fil à un appareil gradué ; on sollicite alors l'action du muscle. La force de l'abduction et de l'adduction normale varie entre 12 et 18 grammes ; la moyenne en est de 14 grammes. Cet ophtalmodynamomètre, au dire de son auteur, donnerait chez les strabiques des indications utiles pour l'avancement musculaire ou pour la ténotomie.

Le matériel complet de chirurgie oculaire construit suivant des principes raisonnés. — *M. Landolt* (de Paris) propose des modifications aux instruments actuellement employés ; elles portent surtout sur la diminution de longueur de la tige séparant le manche de la partie active, la double courbure des ciseaux à énucléation, la pince porte-aiguilles et le blépharostat.

La réglementation des signaux colorés. — *M. Oliver* (de Philadelphie). L'auteur voudrait qu'une Commission internationale dressât des étalons de couleurs internationaux ; que chaque endroit où sont fabriqués et où sont déposés les signes colorés fût pourvu de ces étalons ; enfin que les matériaux employés par la fabrication de ces signaux soient de substances dont la couleur se conserve et ne soit pas susceptible de s'altérer à la longue ou sous des influences physiques ou météorologiques ; les gouvernements feraient inspecter ces signaux, pour constater leur concordance avec les étalons proposés.

Les altérations de la conjonctive par exposition fréquente aux lumières à courtes ondes. — *M. Birch-Hirschfeld* (de Leipzig). Pour la production des rayons ultra-violets, Birch-Hirschfeld se sert de lampe à vapeurs de mercure. Il place pendant 10 minutes et à 10 centimètres d'elle un lapin dont la paupière est retournée. Six heures après des signes de réaction apparaissent, mais durent peu. Si l'exposition est fréquemment répétée, il se produit des altérations indélébiles qui macroscopiquement et microscopiquement rappellent le catarrhe printanier (vaisseaux néoformés, cellules en mitose, épaississements irréguliers, augmentation considérable de l'espace séparant l'épithélium du tarse et où s'amassent des cellules pigmentées jouant un rôle de défense). Ces altérations ne sont pas dues à l'action calorique de ces rayons.

Y a-t-il une amblyopie par défaut d'usage? — *M. Gonin* (de Lausanne). Les opacités cornéennes et les anomalies de réfraction abaissent l'acuité visuelle d'une façon plus marquée quand elles sont unilatérales que lorsqu'elles existent au même degré dans les deux yeux. Cette différence, qui n'est pas explicable par des raisons purement optiques, est la manifestation d'un affaiblissement fonctionnel dans l'œil dont il est fait le moindre usage ; elle justifie en conséquence la doctrine d'une « amblyopie par défaut d'usage ». Gonin donne des tableaux de cas de taies ou de vices de réfraction qui mettent nettement en évidence l'existence d'une semblable amblyopie.

L'effet curateur des abcès sous-conjonctivaux aseptiques dans les infections post-opératoires. — *M. Ferentinos* (de Patras). Dans le cas d'infection post-opératoire, Ferentinos pratique sous la conjonctive une injection composée d'une partie de pétrole et de deux parties d'huile de vaseline ; il y ajoute ou non du biiodure de mercure à 1/2000. L'abcès aseptique sous-conjonctival ainsi obtenu a guéri tous les ulcères cornéens dont le volume ne dépassait pas celui d'une tête d'épingle. La méthode est bonne dans les cas légers ; dans les cas plus graves elle provoque une certaine irritation, mais a cependant l'avantage que la progression de l'abcès se fasse en avant et non en arrière et d'éviter la perforation ; il a employé ce procédé dans 3 infections après opérations de cataracte et a obtenu un bon résultat.

La capacité visuelle. — *M. Stanley Percival* (de Newcastle). La capacité, la valeur fonctionnelle de l'état de la vision d'un individu blessé n'est pas obtenue par la simple addition de la capacité restante pour chaque œil ; il y a un élément commun entrant en ligne de compte, c'est la vision binoculaire. Stanley Percival donne des tables d'où il résulterait, par exemple, qu'un blessé ayant perdu la moitié de la vision de chacun des yeux n'aurait pas perdu la moitié de sa capacité visuelle totale, mais seulement 33,3 p. 100 ; il aurait donc conservé 66,6 pour 100 de la vision normale binoculaire. Un blessé dont un œil est perdu et l'autre normal aurait perdu 44,4 pour 100 ; un blessé dont un œil n'a que 3/10 de la normale, tandis que l'autre est normal, aurait perdu 40,4 p. 100. Ces chiffres s'écartent un peu de ce qui est admis en général en France, à s'en tenir, du reste, uniquement à l'acuité visuelle centrale.

Nouvelle hypothèse pathogénique de la cataracte primaire basée sur la constitution physico-chimique du cristallin. — *M. Scalinci* (de Naples). Le cristallin peut être considéré comme une masse d'hydrogel organique constitué par deux substances colloïdes : la phakoprotéine soluble (qui peut se gonfler énormément) et la phakoprotéine insoluble (peu susceptible de gonflement). Pour que le cristallin conserve sa transparence, il est nécessaire que ces substances constituantes se maintiennent toujours à l'état d'hydrogel. Si cet hydrogel se transforme en hydrosol, l'opacité est produite. L'intégrité de l'épithélium est la sauvegarde de la transparence du cristallin.

Sur l'opération de la cataracte. — *M. Valude* (de Paris). Pour éviter le séjour de masses molles et la possibilité de cataracte secondaire, Valude combine la suture cornéenne avec l'aspiration. La suture est posée mais non nouée ; on fait l'incision puis l'extraction du cristallin ; la suture est nouée ; c'est alors seulement qu'avec l'aspirateur de Redard, on va chercher derrière l'iris toutes les masses molles restantes. Ce procédé rend très rares les cataractes secondaires et a de plus l'avantage de permettre de n'obturer par le pansement que l'œil opéré ; le malade conserve peu ou pas le lit et la cicatrisation est plus rapide.

Sur quelques formes de strabisme. — *M. Orlandini* (de Venise). Cette étude porte surtout sur les 3 variétés suivantes de strabisme : le strabisme dans la cécité unilatérale ; le strabisme par amblyopie marquée due à une maladie interne de l'œil ou à une anomalie congénitale ; enfin le strabisme par altération de la transparence des milieux dioptriques (cornée, cristallin). Orlandini examine toutes les sous-variétés contenues dans ces 3 variétés et expose des considérations sur la thérapeutique à suivre.

Effets de la perspective sur la forme et la grandeur des images, l'acuité visuelle et la lecture. — *M. Ovio* (de Modène). Ovio passe en revue les différences de forme et de grandeur que subit l'image d'un objet dont la position, l'inclinaison, l'éloignement varient progressivement. Ainsi un carré de 1 mètre de côté placé à 6 mètres aura une surface soit de 2.092, soit de 9.075, selon qu'il sera incliné à 75° ou à 15° ; ce même objet placé à 1 m. 50 aura dans l'inclinaison à 75° une surface de 1.247, et dans l'inclinaison à 15° une surface de 7.585. Ovio donne aussi des tables de l'acuité visuelle relative d'un même objet auquel on fait exécuter des rotations soit autour de son axe vertical, soit autour de son axe horizontal. Il en déduit des conclusions au sujet de la lecture, en particulier sur l'inclinaison, la position du livre et les mouvements que les yeux doivent exécuter pour suivre les lignes. Il faut préférer un livre de petit format, à grands caractères et à lignes courtes ; le tenir le moins incliné possible et plus près du plan horizontal que du plan vertical.

Le traitement des cataractes séniles au début par les injections sous-conjonctivales d'iodure de potassium. — *M. Verdereau* (de Barcelone). Badal, le premier, a employé l'iodure pour essayer de faire régresser une cataracte sénile au début ; il conseille les bains des yeux et les collyres iodurés. Von Pflugk puis Verdereau préfèrent les injections sous-conjonctivales d'une solution de 2 1/2 pour 100, à laquelle on ajoute l'anesthésique au moment de s'en servir.

La conjonctivite médicamenteuse ou thérapeutique. — *M. Gutmann* (de Berlin). Cet auteur rappelle que des inflammations chroniques à follicules sont souvent produites par l'atropine ou l'ésérine ou entretenues par une thérapeutique intempestive ; souvent les malades, qui n'ont ni astigmatisme ni baisse de l'acuité visuelle, ont cependant de l'éso- ou de l'exophori, de l'hypo- ou de l'hyperphorie ; on doit alors prescrire des verres prismatiques et soigner l'état général. La pommade jaune donne de très bons résultats. Il faut être modéré dans l'emploi de l'atropine et très prudent dans celui de la cocaïne, surtout mélangée à l'adrénaline. Les injections sous-conjonctivales de NaCl ont les inconvénients sans avoir les avantages de celles du sublimé. Les sondages entretiennent quelquefois l'irritation conjonctivale qui ne disparaît qu'après leur cessation.

De la conjonctivite d'origine animale. — *M. Cosmettatos* (d'Athènes). Chez un sujet couchant la nuit à même le sol se produisit une conjonctivite végétante, unilatérale et accompagnée de gonflement de ganglions parotidiens et sous-maxillaires. Ce type se rapproche de celui que Parinaud a si bien isolé sous le nom de conjonctivite animale. Au point de vue histologique, il s'agit d'une hypertrophie infectieuse du tissu lymphatique ; on trouve aussi ces grandes cellules phagocytaires à noyaux multiples dites, par Leber, cellules à corpuscules. Rapprochant son cas d'un cas analogue produit par une piqûre d'insecte, Cosmettatos pense que c'est à cette étiologie qu'il faut se tenir.

L'extraction dans la capsule de la cataracte sénile. — *M. Elschnig* (de Prague). Lorsqu'il n'existe pas une myopie élevée et qu'il n'y a pas trémulation du cristallin indiquant son peu de stabilité, on doit préférer la méthode classique de l'extraction de la lentille seule après ouverture de la capsule laissée en place. Mais lorsqu'on est obligé de modifier la forme de la pupille par une iridectomie, on peut essayer l'expression du cristallin par la méthode du major Smith pour extraire le cristallin entier avec sa capsule. Cependant, si cette expression ne se produit pas très facilement (et Elschnig ne l'a réussie en moyenne qu'une fois sur trois ou quatre), il est bon de ne pas insister davantage et de terminer l'opération par le procédé ordinaire.

Le lavage de la chambre antérieure dans l'opération de la cataracte. — *M. Villard* (de Montpellier). Dans les cas où, après l'extraction du cristallin, il persiste des masses molles dans le champ pupillaire, si le sujet n'est pas indocile et si l'œil n'est pas hypertendu, il y a avantage à laver la chambre antérieure en y introduisant l'extrémité de la seringue spéciale d'Aubaret, seringue à double courant qui injecte du liquide et en aspire en même temps une quantité égale ; le liquide injecté ressort donc sans difficulté et ne peut distendre le globe oculaire. Le liquide injecté est « l'humeur aqueuse artificielle » de Lagrange et Aubaret : 6 gr. 89 de NaCl, 0 gr. 113 de chlorure de calcium, et 0 gr. 221 de sulfate de potasse par litre d'eau distillée ; le liquide est isotonique à l'humeur aqueuse et ne nuit en aucune façon aux endothéliums délicats qu'il baigne. Ce procédé traumatise moins l'œil qu'un massage prolongé pour l'extraction de masses molles tenaces.

Traitement de la cataracte incomplètement mûre. — *M. Gidney* (de Cambridge). Parmi tous les procédés en usage dans le cas de cataracte non mûre, il faudrait rejeter celui de l'iridectomie préparatoire suivi plus tard de l'extraction, celui de l'iridectomie préparatoire avec massage médiat ou immédiat du cristallin, celui enfin de l'extraction combinée avec déchirure de la capsule, c'est-à-dire le procédé classique. Il faudrait préférer l'extraction combinée du cristallin en totalité, c'est-à-dire avec sa capsule. Ce procédé aurait les avantages suivants : opération précoce et en une seule séance, iritis impossible, cicatrisation plus rapide, acuité visuelle meilleure. Il aurait, par contre, les inconvénients de nécessiter une très large incision cornéenne, car le cristallin non mûr est gonflé, et d'exposer à des pertes de vitré.

Un cas d'ulcère interne primitif de la cornée. — *M. Valenti* (de Rome). Cet ulcère exceptionnel débuta par une ulcération de la face postérieure ou profonde de la cornée, l'iris restant normal ; une autre ulcération profonde se produisit et se fusionna avec la première ; puis de proche en proche un ulcère annulaire fit le tour de la périphérie de la cornée ;

l'iris restait toujours normal, mais un hypopyon se produisit, tandis que la cornée prenait une teinte verdâtre. Une paracentèse de la chambre antérieure guérit le malade. Valenti pense que l'étiologie réside dans une infection endogène.

De l'action favorable de l'iridencleisis dans les cas de glaucome chronique où l'iridectomie et la sclérotomie sont restées insuffisantes. — *M. Holth* (de Christiania). Ce procédé, déjà décrit par l'auteur, consiste à inclure l'iris dans la plaie pour provoquer une cicatrice filtrante; afin de mettre l'iris enclavé à l'abri de toute infection, la plaie conjonctivale sera faite à 10 millimètres du limbe. Sur 87 cas suivis, Holth n'a perdu aucun œil et n'a jamais vu se produire d'ophtalmie sympathique. Dans 85 pour 100 des cas, il a obtenu, soit aussitôt, soit après un certain temps, une tension oculaire normale et les yeux ont gardé une vision et un champ visuel satisfaisants.

Production et valeur de la cicatrice filtrante dans le glaucome. — *M. Basso* (de Gênes). Au lieu de faire une résection de la sclérotique, Basso propose une simple section de cette membrane; un grand lambeau conjonctival vient se rabattre et recouvrir la sclérotique sectionnée. Ceci aurait l'avantage de retarder la cicatrisation de la sclérotique, de régulariser la circulation sanguine et humorale, de produire une cicatrice filtrante complète et d'éviter la formation d'une cicatrice cystoïde irrégulière ou demi-fistuleuse à parois faibles, comme cela se produit dans d'autres procédés.

Extirpation et radiothérapie dans le traitement du cancer palpébral. — *M. Dolcet* (de Barcelone). L'expérience clinique et expérimentale a montré que dans les brûlures radiodermiques, la peau ainsi brûlée par les rayons X a moins de tendance à la cicatrisation; ces rayons peuvent donner aussi des conjonctivites et d'autres troubles oculaires. L'extirpation chirurgicale est un moyen plus simple, plus rapide, plus profond et plus efficace que la radiothérapie.

Contribution au traitement curatif et préventif du décollement de la rétine et au traitement de la myopie progressive. — *M. Dransart* (de Somain). Le traitement curatif du décollement rétinien doit être surtout chirurgical; l'iridectomie est la base de ce traitement, auquel on pourra adjoindre d'autres interventions partielles et les injections sous-conjonctivales de chlorure de sodium. Même au point de vue préventif, l'opération est très bonne; elle doit être pratiquée dans la myopie progressive; elle produit alors la disparition des lourdeurs de tête et des troubles de l'humeur vitrée. L'iridectomie progressive est, dans le cas de myopie progressive, bien supérieure à l'opération de Fukala (extraction du cristallin transparent).

La dacryocystite des nouveau-nés. — *M. Raja* (de Naples). Dans deux cas observés par Raja, la cause d'oblitération des voies lacrymales était surtout la présence de fausses membranes à l'intérieur du sac, fausses membranes qui s'éliminèrent en partie par les canalicules lacrymaux, en partie surtout par le canal nasal. L'examen bactériologique ne fut pas possible, mais il s'agit très probablement d'une infection par le pneumocoque. Il rappelle les données que l'on a au sujet de la pathogénie de cette affection et il conclut en préconisant au point de vue thérapeutique : l'antisepsie, de légers massages du sac pour en évacuer le contenu, le sondage et, s'il en était besoin, l'opération de Stilling.

Indication de l'ésérine et de l'atropine dans l'opération de cataracte par extraction combinée. *M. Léoz Ortin* (de Madrid). Dans l'opération de cataracte avec iridectomie, on doit proscrire l'ésérine et mettre de l'atropine aussitôt après l'opération. On évite ainsi des adhérences centrales des bords du colobome irien à la capsule et les opacifications consécutives nécessitant une deuxième intervention avec une pupille petite. L'atropine est contre-indiquée si on a enlevé le cristallin dans sa capsule ou s'il y a hypertension.

Du leucome cornéen central et paracentral et de quelques autres lésions oculaires dans leurs rapports avec l'acuité visuelle et l'aptitude au travail. *M. Baudry* (de Lille). L'auteur a examiné un nombre élevé d'accidentés du travail en comparant leurs leucomes à des leucomes produits par des causes pathologiques non professionnelles, de façon à éliminer l'exagération des blessés. Il classe les professions métallurgiques en deux catégories : celles qui exigent une aptitude visuelle élevée (ses limites supérieure et inférieure sont 0,5 et 0,2 de l'acuité visuelle physiologique) et celles qui n'exigent qu'une acuité visuelle ordinaire (ses limites sont respectivement de 0,4 et 0.1 de l'acuité physiologique). Il estime, d'autre part, qu'on devrait tenir un compte bien plus grand qu'on ne le fait en général de la profession exercée par le blessé, et qu'au lieu d'évaluer en moyenne la perte d'un œil (l'autre étant resté sain) à une réduction professionnelle de 33 pour 100, on devrait l'évaluer à 25 pour 100 s'il s'agit d'un métier à exigences visuelles ordinaires et 40 pour 100 s'il s'agit d'un métier exigeant une vision supérieure ou la vision binoculaire.

Thérapeutique des taies cornéennes argentiques. *M. Marquez* (de Madrid). Les sels d'argent, surtout le nitrate, mal maniés, peuvent produire des taies blanchâtres de chlorure et d'albuminate d'argent, indélébiles vis-à-vis des procédés thérapeutiques actuels. Marquez a obtenu de grandes améliorations par une instillation de cocaïne, suivie d'un bain oculaire avec une solution d'hyposulfite de soude à 5 pour 100, tandis que l'épithélium cornéen est gratté et raclé.

Le pouvoir cicatrisant de l'acide picrique dans les lésions de la cornée. — *M. Valenti* (de Rome). Dans les ulcères à hypopion, Valenti a observé qu'après une paracentèse ou une incision de Sæmisch le pus ne se reproduit pas et la guérison se fait très rapidement si l'on applique immédiatement de la pommade à l'acide picrique à 2 pour 100. Il a constaté aussi d'excellents résultats dans les cas de lésions cornéennes dues au bacille de Löffler. Dans les kératites superficielles, en particulier dans la forme phlycténulaire, il a obtenu des guérisons bien plus rapides qu'avec d'autres traitements.

Enchondrome intra-oculaire. — *M. Pes* (de Turin). Se produit sous la forme de nodules dans la choroïde, qui augmentent peu à peu, mais sans aboutir à la calcification ou à l'ossification.

La régénération du nerf optique. — *M. Ruggero Pardo* (de Modène). Après section du nerf, la régénération n'est jamais nette chez les animaux supérieurs, mais elle est très facile à observer chez le triton, où la reconstitution se fait intégralement.

Recherches expérimentales sur les relations des tubercules quadrijumeaux antérieurs avec le réflexe pupillaire. — *M. Levinsohn* (de Berlin). Nous ne connaissons le trajet des faisceaux pupillaires centripètes que jusqu'au corps genouillé externe; leur trajet ultérieur, en particulier leurs relations avec les noyaux oculo-moteurs, nous est inconnu, et la même obscurité règne sur le rôle de l'ensemble des corps quadrijumeaux, de leurs bras et des couches descendant jusqu'à la partie centrale de l'aqueduc.

Les lymphatiques des paupières. — *M. Samperi* Ils se groupent en deux réseaux : le réseau superficiel se condense pour la paupière supérieure et le tiers externe de l'inférieure en troncs qui se jettent dans les ganglions parotidiens et préauriculaires, et pour les deux tiers internes de la paupière inférieure en troncs qui gagnent les ganglions sous-maxillaires. Le réseau profond de la totalité des paupières va aux ganglions parotidiens et préauriculaires.

Influence de la ligature des uretères sur le passage de la fluorescéine dans l'humeur aqueuse. — *M. Angelucci* (de Naples). Chez le chien, une injection de 5 centimètres cubes de la solution de fluorescéine à 20 pour 100 met de 50 à 75 minutes pour arriver dans l'humeur aqueuse; elle y séjourne environ 24 heures; les choses se passent ainsi sur l'animal normal auquel on n'a pas lié les uretères. Si, au contraire, les uretères ont été liés, la fluorescéine met pour arriver dans l'œil 1 heure de plus qu'à l'état normal et on n'observe pas la formation de la bande d'Ehrlich; la fluorescéine séjourne dans l'œil jusqu'à la mort de l'animal, en diminuant cependant un peu avant la mort. L'auteur conclut à l'influence marquée de l'élimination rénale sur l'état des humeurs de l'œil; cette cause cependant n'est pas la seule et le processus est complexe.

Modifications du pouvoir oxydant de la rétine par action de la lumière monochromatique, de la chaleur et de la cocaïne. — *M. Guglianetti* (de Naples). La lumière monochromatique pure (spectrale) augmente après exposition de 2 heures le pouvoir oxydant de la rétine; le rouge, le jaune, le vert agissent à peu près également; le bleu et le violet sont plus actifs; le maximum est fourni par la lumière de la raie G du spectre. Les rayons X sont sans action. La chaleur (35-40°) augmente le pouvoir oxydant. La cocaïne le diminue et rend moins actives les lumières monochromatiques et la chaleur.

Morphologie comparée des cellules propres de la cornée. — *M. De Lieto-Vollaro* (de Naples). Pour la fixation il se sert soit de sublimé à 5 p. 100, soit de solution formo-picroacétique; il colore par l'hématoxyline ferrique. La portion périphérique de la cornée a un plus grand nombre d'éléments que la partie optique; il décrit les différentes modalités des cellules, des noyaux et des nucléoles.

La kératite blennorragique métastatique. — *M. Van Lint* (de Bruxelles). Van Lint a observé 2 cas d'une kératite non encore décrite; il s'agit au cours de la blennorragie de vésicules cornéennes très rapprochées, s'ulcérant pour guérir assez rapidement; d'autres manifestations telles que arthrites, conjonctivites métastatiques et iritis attestaient la nature métastatique de l'affection.

L'iridectomie dans le traitement du glaucome. — *M. Henderson* (de Nottingham). Dans cet important travail accompagné de 16 figures, Henderson expose d'abord les différentes théories émises sur l'action de l'iridectomie, puis il traite assez longuement l'anatomie de l'appareil de filtration oculaire et la physiologie, puis la pathologie de la tension de l'œil. Il conclut que l'iridectomie crée des cryptes traumatiques de l'iris; que, dans le glaucome, l'humeur aqueuse ne pouvant plus aller vers le canal de Schlemm doit être résorbée par les veines iriennes; l'iridectomie agit donc en facilitant l'accès de l'humeur aqueuse vers les veines de l'iris. Il en résulte que l'iridectomie sera sans action dans le cas de glaucome chronique accompagné d'atrophie de l'iris.

A. CANTONNET.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin.

7 Décembre 1908.

Opérations sur l'uretère. — *M. A. Bloch* communique la statistique des opérations faites sur l'uretère à la Clinique du professeur Israël.

Sur 31 cas de *calculs de l'uretère* traités à cette Clinique, 2 seulement concernent des calculs « autochtones » formés dans l'uretère même, en des points où ce canal avait déjà été autrefois le siège d'une intervention. Dans tous les autres cas, il s'agissait de calculs venus du rein et qui s'étaient arrêtés au niveau d'un rétrécissement normal ou pathologique du canal. Les trois méthodes d'exploration qui ont surtout permis le diagnostic sont : la radiographie, la palpation et la cystoscopie. 13 fois les calculs furent aperçus sur la plaque radiographique, et quelques-uns étaient fort petits, ne dépassant pas le volume d'une lentille. Dans 2 cas, les calculs furent perçus par le palper à travers la paroi abdominale; dans 3 cas, ils le furent par le toucher rectal (chez des hommes), et, dans 8, par le toucher vaginal (sur un total de 13 femmes). Dans les cas de calcul siégeant dans la portion tout à fait terminale de l'uretère, peu avant son embouchure dans la vessie, la cystoscopie peut fournir des renseignements diagnostiques précieux, en ce sens qu'on voit, au niveau de la papille, la paroi vésicale former une saillie conique ou l'extrémité de l'uretère faire hernie dans la vessie. Au point de vue des indications opératoires, la plus pressante évidemment, c'est l'anurie : Israël, en pareil cas, ne laisse jamais s'écouler plus de 48 heures sans intervenir. Dans 10 cas, le calcul put être extrait par une urétérolithotomie extrapéritonéale (incision d'Israël) et, dans 3 cas, par une urétérolithotomie transvaginale. Dans tous les autres cas, les calculs purent être refoulés, après mise à nu de l'uretère par voie extrapéritonéale, jusque dans le bassinet, d'où ils purent ensuite être extraits par pyélotomie ou néphrotomie, ou par les deux incisions combinées. Jamais Israël n'a eu recours à la voie vésicale périnéale ou parasacrée.

Sur 9 cas de *fistules de l'uretère* qui ont été opérées à la clinique d'Israël, 6 se compliquaient de pyélonéphrite et durent être traités par la néphrectomie. Dans les 3 autres cas on essaya de libérer, par voie extrapéritonéale, l'uretère de sa gangue de tissu cicatriciel ou inflammatoire, et d'aboucher son bout rénal dans la vessie : on y parvint dans 2 cas, mais, dans le 3e, le péritoine, au cours des manœuvres de libération, fut déchiré en plusieurs endroits, il se fit vraisemblablement une infiltration d'urine et la malade fut emportée par une péritonite.

Israël a traité un cas de *rétrécissement de l'uretère* localisé à la portion terminale par la résection du segment rétréci, suivie de la réimplantation du bout rénal dans la vessie. Guérison.

Dans 9 cas d'hydronéphrose, il a complété la néphropexie ou la pyéloplicature par des opérations diverses sur l'uretère. C'est ainsi que, dans 2 cas, il a procédé à la *libération d'adhérences* qui étranglaient le conduit; dans un autre, il a fait une *opération plastique* pour supprimer une valvule qui gênait l'écoulement de l'urine à la sortie du bassinet; dans un autre, il a *corrigé par une suture la direction du canal* dont la partie initiale était coudée par en haut 2 fois; il a dégagé l'uretère en *liant et sectionnant des branches artérielles anormales* sur lesquelles il se trouvait coudé et étranglé; 1 fois enfin, il se vit obligé, pour dégager le canal, comprimé derrière la branche principale de l'artère rénale, de *sectionner l'uretère, puis de le reconstituer par la suture* au devant de cette artère. Ces 9 opérations ont donné à Israël 8 guérisons primitives; dans le 9e cas, il survint une fistule urétérale qui nécessita ultérieurement une néphrectomie : guérison.

Pour terminer, M. Bloch énumère les *opérations faites sur l'uretère secondairement à des interventions sur le rein*, opérations nécessitées par la persistance, après la néphrectomie, d'une suppuration due à la persistance de l'agent morbide dans l'uretère. C'est ainsi qu'il présente trois pièces d'*empyème de l'uretère* causé par un calcul enclavé dans le segment terminal : dans chacun de ces cas, l'extirpation de l'uretère, dont le calibre atteignait celui de l'intestin grêle, fut suivie de guérison. Dans un 4e cas, il s'était établi, à la suite de l'extirpation d'un rein calculeux, une fistule urétérale due à une paralysie du sphincter urétéro-vésical; dans ce cas encore, l'extirpation de l'uretère, suivie d'une suture minutieuse du moignon vésical, amena une guérison complète.

Au total, Israël a pratiqué 25 opérations sur l'uretère seul, avec 1 seule mort (péritonite); et 21 opérations sur l'uretère combinées avec des opérations sur le rein correspondant, avec 2 morts (hémorragie secondaire à la suite d'une néphrotomie, myocardite). La mortalité globale de ces 46 interventions se chiffre donc par 6,5 pour 100.

Opérations pour calculs du rein. — *M. Neuhäuser* expose quelques considérations sur le diagnostic et la thérapeutique de la lithiase rénale, considérations qu'il appuie sur une statistique de 229 cas opérés par le professeur Israël (124 hommes, 95 femmes, âgés pour la plupart de 30 à 40 ans).

Nous ne retiendrons que ce qui a trait au *diagnostic par la radiographie*. C'est le mode d'exploration qui donne ici incontestablement les renseignements les plus précieux; malheureusement, il peut également donner lieu à de grosses erreurs. Certaines variétés de calculs, en effet, se laissent traverser par les rayons Röntgen : il en est ainsi des calculs formés d'acide urique, mais il en peut être de même des calculs formés de phosphate ou d'oxalate de chaux, ainsi que M. Neuhäuser en apporte un exemple. D'autre part, on peut obtenir, dans certains cas, une ombre ou des ombres très nettes à la radiographie d'un rein dans lequel l'opération ne révèle ensuite aucune trace de concrétion quelconque.

C'est alors une autre lésion rénale qui est en jeu, et M. Neuhäuser communique deux faits, l'un de rein polykystique, l'autre de pyonéphrose tuberculeuse contenant une bouillie calcaire, dans lesquels la radiographie donna des ombres à contours nets qu'on prit pour des ombres de calculs. Mais, à côté de ces faits de lésions macroscopiques, il faut admettre que d'autres lésions non calculeuses du rein, d'ordre microscopique, ou que même le microscope ne peut pas déceler, peuvent se traduire sur les plaques radiographiques par la production d'ombres très nettes : M. Neuhäuser rapporte deux faits de ce genre dans lesquels l'exploration minutieuse, opératoire, puis post-opératoire, du rein ne révéla pas la moindre altération macro- ou microscopique de cet organe.

Quant aux résultats des opérations pratiquées par Israël pour lithiase rénale (21 pyélolithotomies et 96 néphrolithotomies suivies de suture, 4 pyélotomies et 60 néphrotomies suivies de drainage, 48 néphrectomies), ils feront l'objet d'une étude détaillée qui paraîtra prochainement dans les « Folia urologica ».

— *M. Immelmann*, qui, depuis 3 ans, a fait toutes les radiographies de la Clinique d'Israël, possède actuellement les plaques de 606 radiographies de reins et d'uretères. Or, sur ce nombre, 122 plaques présentent une ombre ou des ombres très nettes. Pour établir le pourcentage exact des erreurs dues à la radiographie, il ne suffit pas seulement de savoir combien de ces 606 cas ont été opérés et combien de fois la radiographie s'est trouvée en désaccord avec les constatations opératoires : il faudrait, en réalité, que tous ces cas eussent été opérés ou nécropsiés et les résultats de la radiographie contrôlés par l'œil ou par le microscope. J. D.

SUISSE

Société vaudoise de Médecine.

6 Février 1909.

Sur une nouvelle méthode d'extraction dans les présentations pelviennes. — *M. Rossier* communique une statistique de 14 présentations du siège traitées par la méthode de Deventer-Müller, à la Maternité de Lausanne, du 15 Avril au 15 Décembre 1908.

Rappelons brièvement la technique de ce mode d'extraction indiquée pour la première fois par Deventer, en 1701, et que Müller (de Munich) a remise en honneur dans ces dernières années. Elle consiste, dans les présentations du siège, la femme étant placée en travers du lit, à tirer énergiquement, dans l'axe du fœtus, *directement en bas*, de façon à amener l'épaule antérieure sous la symphyse pubienne, le dos passant graduellement de la position directement antérieure à la position directement latérale. A ce moment, on tire *directement en haut*, de façon à amener l'épaule postérieure à la fourchette. Les bras jaillissent, en général, tout seuls hors de la vulve, ou bien, le coude étant sorti de la vulve, il suffit de l'attirer du bout du doigt. La tête est extraite par la méthode de Prague, ou, si la résistance est trop forte, par celle de Veit-Mauriceau.

Les avantages indiscutables de cette méthode de Deventer-Müller sont : 1° simplicité plus grande, d'où plus grande rapidité dans l'extraction; 2° possibilité de la mettre entre les mains des sages-femmes pour les cas fréquents où le médecin ne peut être appelé à temps; 3° absence de manœuvres internes, d'où diminution des risques d'infection; 4° fréquence moins grande des lésions maternelles et fœtales qu'avec l'introduction de la main dans le vagin, à côté de l'enfant.

A la Maternité de Lausanne, 14 cas ont été traités par cette méthode du 15 Avril au 15 Décembre 1908 : 6 concernaient des bassins normaux et 8 des bassins rétrécis à divers degrés. Dans un cas, l'enfant était déjà mort lors de l'entrée de la mère à la Maternité. Sur les 13 autres, il faut noter un cas de mort seulement où l'enfant, né en état d'asphyxie blanche, succomba au bout d'une heure; il pesait 4.790 grammes, mesurait 57 centimètres et avait dû traverser un bassin généralement rétréci et plat rachitique, à conjugué vrai de 8,5 centimètres. Dans les 14 cas, on ne constata aucune lésion fœtale. Les 14 mères quittèrent la Maternité en bonne santé; chez 3 seulement on observa une brève élévation de la température, mais qui existait déjà, chez deux d'entre elles, lors de leur entrée dans le service. Toutes se levèrent entre le septième et le treizième jour, sauf une pubiotomisée qui fit ses premiers pas le vingt et unième jour. Au point de vue technique, dans aucun cas il ne fut nécessaire de dégager les bras en introduisant la main dans le vagin. Pour la tête, la manœuvre de Prague suffit dans 9 cas; celle de Mauriceau fut nécessaire dans 3 cas; enfin, dans 2 cas, la simple élévation de l'enfant suffit pour dégager la tête.

M. Rossier termine sa communication en décrivant brièvement les 3 cas les plus difficiles dans lesquels l'on avait affaire à des bassins à conjugué vrai de 8,8, 7,75 et 8,5 centimètres, avec des enfants de 3,800, 3,160 et 4,790 grammes.

***

Société médicale de Genève.

28 Février 1909.

Myxœdème post-opératoire. — *M. Girard* présente un jeune homme devenu myxœdémateux à la suite de deux opérations successives pour un goitre comprimant fortement la trachée. Ces deux opérations ont été faites l'une à Soleure, l'autre à Berne, par des chirurgiens expérimentés (Kottmann et Kocher), et certainement une portion suffisante de la glande thyroïde avait été laissée en place. Le nerf récurrent a été blessé dans les deux opérations. Actuellement le malade présente une sténose trachéale produisant un cornage très marqué lors de la marche ou des efforts musculaires; la voix est très altérée. M. Girard se propose de faire chez ce malade une anastomose du récurrent, d'abord d'un seul côté; il profitera de l'occasion pour lui faire une greffe thyroïdienne. Une opération plastique sera tentée également pour donner à la trachée une forme et une consistance plus normales (insertion dans les parois de la trachée d'une ou plusieurs lamelles osseuses prises sur le sternum).

— *M. Kummer* cite une femme à laquelle il extirpa un goitre récidivé et qui, bien qu'une portion suffisante de la glande thyroïde fût restée intacte, fut atteinte de myxœdème et de tétanie à la suite de l'intervention. Dans la masse extirpée, M. Askanazy constata la présence d'éléments parathyroïdiens. Les symptômes du myxœdème et de la tétanie ont été très violents; le diaphragme et les mains en ont été les sièges principaux. Le traitement par des préparations thyroïdiennes et parathyroïdiennes a eu peu de succès. L'ingestion de thyroïde de mouton fraîche a fait disparaître les symptômes de myxœdème, mais la tétanie persiste. Une transplantation de tissu thyroïdien est restée sans influence sur les symptômes tétaniques.

3 Mars 1909.

Sur les injections intra-veineuses de médicaments cardio-toniques. — *M. Mayor* rappelle d'abord les expériences qu'il a entreprises, en 1904, de concert avec M. Nutritziano, sur les médicaments du groupe du chloral, expériences qui l'ont convaincu que le procédé des injections intraveineuses en thérapeutique cardiotonique est éminemment dangereux. Cela ne signifie point qu'il soit inapplicable, mais il faut fixer exactement les conditions de son emploi. Ces conditions, d'après M. Mayor, sont : *a*) états asystoliques devenus rebelles à tous les autres procédés thérapeutiques; *b*) états d'affaiblissement cardiovasculaire mettant en danger, à brève échéance, la vie du malade, ceci aussi bien au cours d'affections aiguës que d'affections chroniques.

La méthode des injections intra-veineuses doit donc être considérée comme une méthode d'exception. En outre, lorsqu'on la mettra en œuvre, on devra se rappeler les faits suivants :

1° L'expérimentation semble démontrer qu'il serait extrêmement dangereux de recourir à la caféine et que l'on a agi sagement en s'en tenant jusqu'ici aux cardiotoniques du groupe de la digitale;

2° Les malades atteints de néphrite chronique, comme ceux dont les vaisseaux du cœur ou le myocarde sont sérieusement altérés, supportent, en général, assez mal l'injection intra-veineuse de médicaments cardiotoniques;

3° Lorsqu'une première injection, faite à dose moyenne, ne donne pas de résultats, ce n'est point que la dose ait été insuffisante, mais c'est plutôt que le cœur est hors d'état de réagir convenablement, car, en pareille circonstance, l'animal qui reçoit une seconde dose du médicament périt infailliblement, et, au moins avec la strophantine, les malades chez qui, dans les 24 heures qui suivent la première tentative, l'on a répété l'injection, ont fréquemment succombé;

4° Un malade qui a été traité par la digitale ne doit recevoir une injection intra-veineuse de substances similaires que 4 jours après l'interruption du traitement.

Les médicaments entre lesquels on peut actuellement choisir sont, d'après M. Mayor : la digalène et la strophantine. Selon les cas, la dose à injecter variera, pour la strophantine, entre 4 décimilligrammes et 1 milligramme; pour la digalène, entre 1 centimètre cube et 5 centimètres cubes. M. Mayor estime cependant, en rapprochant les faits expérimentaux des cas cliniques, que la strophantine est un médicament trop brutal, dont la zone maniable est trop étroite, et que l'on doit, pour l'instant, s'en tenir à l'utilisation de la digalène. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Avril 1909.

Apoplexies laryngées au cours des cirrhoses hépatiques. — *MM. Debove et F. Trémolières* présentent une femme de 34 ans atteinte d'une cirrhose de Laënnec compliquée d'hémorragies diverses

et particulièrement d'hémorragies laryngées à début brusque. Celles-ci peuvent survenir dans toutes les variétés de cirrhoses; elles ne se traduisent que par un enrouement subit avec rejet de crachats sanguinolents, sans aucune douleur ni réaction inflammatoire. Le début brusque peut permettre de désigner cette hémorragie sous le nom d'apoplexie laryngée. On ne peut l'expliquer que par une altération sanguine, due elle-même à un trouble des fonctions hépatiques; mais on ignore en quoi celle-ci consiste ni quelle est son action sur les vaisseaux. Ces apoplexies laryngées, coexistant avec une ascite, peuvent suggérer l'hypothèse d'une tuberculose laryngée avec péritonite bacillaire et compliquée ou non d'hépatite tuberculeuse. L'examen du liquide ascitique et l'inspection du larynx éviteront cette erreur de diagnostic.

Sporotrichose à forme mixte chez une diabétique. — *MM. Trémolières et Du Castel* présentent une femme de 66 ans, marchande des quatre-saisons, diabétique, atteinte de sporotrichose disséminée à forme mixte. Le chancre initial siège au front; la généralisation se manifeste par des lésions polymorphes et en particulier, par un cordon lymphangitique moniliforme. Il n'existe aucune réaction ganglionnaire. Le diagnostic des lésions eût été difficile sans la présence des multiples éléments polymorphes et sans la culture du pus et la sporoagglutination qui se fit au 1/400.

Il faut noter le métier de la malade qui, marchande des quatre-saisons, manipule sans cesse des légumes, et son diabète, qui constitue sans doute une prédisposition à la mycose, le sporotrichum Beurmanni poussant de préférence sur les milieux sucrés.

Livedo coexistant avec un tabes fruste. — *MM. G. Guillain et J. Troisier* présentent un homme de 33 ans chez lequel coexistent le livedo, la bradycardie et un tabes fruste.

Le livedo se constate aux membres supérieurs et inférieurs, au thorax, à la région dorsale, à la face. Il s'agit de traînées cyanotiques formant des réseaux à mailles plus ou moins larges circonscrivant des zones blanches. Cette cyanose réticulaire est augmentée par l'orthostatisme et le froid. Il n'y a pas d'hyperglobulie; la quantité d'hémoglobine est de 72 pour 100; la résistance globulaire est normale; on note de l'hypertension artérielle. Le diagnostic de livedo est évident, car il ne s'agit pas de la cyanose due à des troubles cardiaques, de la cyanose en rapport avec la polyglobulie splénomégalique, d'acrocyanose hypertrophiante, de cyanose entérogène, de cyanose due à la sulfo-hémoglobinémie.

Chez ce malade, on constate une bradycardie et des crises intermittentes de vertiges avec tendance syncopale. De plus, il existe de l'inégalité pupillaire avec signe d'Argyll Robertson, de l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, et de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Aucun signe de syphilis acquise n'est décelable. Toutefois, en raison du tabes fruste, les auteurs pensent que la syphilis, peut-être héréditaire, est la cause première qui conditionne l'affection du système nerveux, le syndrome fruste de Stokes-Adams et le livedo, trouble vaso-moteur en rapport évident avec une innervation vasculaire défectueuse.

Sporotricho-tuberculose. — *MM. Achard et Louis Ramond* présentent un malade de 7 ans qui porte au cou des adénites multiples avec fistules. Le pus a donné des cultures de sporotrichum. Le sérum a donné une réaction de fixation positive, mais une sporo-agglutination presque nulle. Le traitement ioduré n'a pas fait rétrocéder les tumeurs, mais il a provoqué le ramollissement de l'une d'elles. Le pus de cette dernière, à une première ponction, ne renfermait pas de sporotrichum, mais donnait la tuberculose au cobaye, et, à une deuxième ponction, contenait le sporotrichum et donnait aussi la tuberculose au cobaye.

On peut se demander si les deux infections sont contemporaines, ou si l'une s'est surajoutée à l'autre. Vu le siège ganglionnaire des lésions mitrales, il paraît plus probable que la tuberculose est la première en date. Il se peut même que le sporotrichum n'existe qu'à la surface des lésions tuberculeuses, sans avoir pénétré dans l'intimité des tissus, ce qui expliquerait peut-être l'absence d'agglutination et l'insuccès de l'iodure. Car l'iodure n'empêche pas la culture *in vitro* du champignon; il n'agit pas par sa seule présence dans les humeurs.

MM. Achard et Ramond ont tenté aussi, chez ce malade qui tolérait mal l'iodure, un essai de sérothérapie avec du sérum de lapins inoculés avec des cultures de sporotrichum. Mais ils n'ont pas vu se produire de rétrocession ni de disparition du parasite; mais peut-être cette tentative serait-elle à reprendre dans des conditions plus favorables.

L'association sporotricho-tuberculeuse est intéressante à connaître par les difficultés qu'elle peut créer au diagnostic différentiel et par la nécessité qu'elle impose de ne pas toujours se contenter des cultures pour affirmer la nature exclusivement sporotrichosique d'une lésion.

Reproduction expérimentale de certaines dermatoses de la série des érythèmes par l'injection intradermique de tuberculine et de divers sérums. — *MM. G. Thibierge et Gastinel* ont étudié l'intradermo-réaction à la tuberculine chez des sujets atteints de diverses dermatoses aiguës de la série des érythèmes et ne présentant pas de lésions tuberculeuses viscérales cliniquement décelables. Ils ont obtenu, en général, vers la 30e heure et sans élévation de température, une réaction locale reproduisant d'une façon frappante le type même des lésions cutanées dont le malade était porteur. Chez ces mêmes malades, les auteurs ont fait comparativement des injections intra-dermiques de sérums antidiphtérique, antitétanique et d'eau salée physiologique. Ils ont, dans tous les cas, obtenu localement une lésion de type identique à celle provoquée par la tuberculine, en différant seulement dans certains cas par les dimensions. Ces faits montrent qu'on ne saurait être trop prudent dans l'interprétation de la valeur diagnostique et nosologique de l'intra-dermo-réaction à la tuberculine. Ils établissent que ces réactions ne sont pas seulement produites par l'infection tuberculeuse générale, mais peuvent également relever d'autres conditions; entre autres, chez les sujets atteints de dermatoses aiguës de la série des érythèmes, il existe une réactivité cutanée spéciale, en vertu de laquelle les incitations locales diverses peuvent reproduire le type dermatographique de l'éruption.

La tuberculine peut en être le facteur occasionnel, sans qu'on doive, pour cela, lui reconnaître une spécificité plus grande qu'à d'autres sérums.

— *M. Carnot* a observé un cas d'érythème noueux dans lequel les éléments présentaient cette particularité d'exister seulement au niveau des membres; l'intradermo-réaction à la tuberculine, faite aux membres, détermina l'apparition d'éléments identiques à ceux qui étaient apparus spontanément. La réaction fut négative au niveau de l'abdomen où les éléments spontanés n'existaient pas.

Pseudo-pelade et lèpre autochtone. — *M. Milian* a montré déjà l'existence de la pseudo-pelade chez deux fils de lépreuse autochtone, habitant le Cantal, qui ne présentaient, à un examen objectif superficiel, aucun stigmate notable de lèpre. Une lépreuse avérée, sœur des deux précédents, présentait également une atrophie du cuir chevelu identique à la pseudo-pelade.

M. Milian montre aujourd'hui un homme de 50 ans, né dans l'Aveyron, à quelques kilomètres du département du Cantal. Il n'a jamais quitté la France. Il est atteint d'une pseudo-pelade typique qui existe depuis 15 ans; à son niveau il n'y a aucun trouble de la sensibilité. A l'examen objectif, cet homme ne présente rien d'anormal, mais il raconte qu'en même temps que sa maladie du cuir chevelu, il s'est développé, à la face externe de la cuisse droite, une plaque d'engourdissement « où la peau est comme morte ». On trouve, en effet, à ce niveau, dans le territoire du fémoro-cutané, sur une étendue de deux paumes de main, une anesthésie complète à la piqûre. Il n'y a pas de modifications de la peau au niveau de cette plaque anesthésique. Cliniquement, il est difficile d'attribuer cet ensemble de symptômes et de coïncidences géographiques à autre chose qu'à une lèpre fruste.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

24 Avril 1909.

Sur la digestion des albumines. — *M. Roger.* Contrairement à l'opinion classique les peptones ne constituent qu'un stade intermédiaire dans la digestion des albumines. Ce qui s'absorbe, ce sont, non les peptones, mais des produits abiurétiques, notamment des acides associés. Or, les peptones sont toxiques : il était intéressant de savoir si les produits abiurétiques le sont également.

Pour l'étude de cette question, il suffit de chauffer une albumine pendant 20 heures à 120° avec de l'eau chargée d'acide sulfurique. Suivant la proportion d'acide, on obtient des peptones ou des acides aminés. Avec 1 pour 100 d'acide sulfurique, une partie seulement de l'albumine est transformée en peptone; avec 2 pour 100 le rendement est bien plus considérable. Si on augmente l'acide, les peptones sont progressivement transformées. Si on en met 15 pour 100 on ne trouve plus que des produits abiurétiques. La toxicité des extraits ainsi préparés varie parallèlement à la teneur en peptone. Après avoir chassé l'acide sulfurique par la baryte, on injecte les liquides à des chiens et des lapins par la voie intra-veineuse. La dose mortelle par kilogramme est de 10 centimètres cubes pour l'extrait préparé avec 1 pour 100 d'acide; elle atteint 5,2 pour l'extrait préparé avec 2 pour 100, puis elle tombe à 16 et 20 pour les extraits obtenus avec 5 et 10; enfin, si l'on a utilisé 15 pour 100 d'acide, il faut, pour amener la mort, injecter dans la veine la dose énorme de 58 centimètres cubes par kilogramme.

En même temps que la toxicité diminue, les propriétés se modifient. Les peptones abaissent la pression sanguine et cet abaissement est surtout marqué et durable chez le chien. Sous l'influence de l'extrait riche en peptones, la tension tombe de 15 à 4 centimètres quand on a introduit une dose minime, 2 ou 3 centimètres cubes; au contraire, les produits abiurétiques ne modifient en rien la pression sanguine.

Ainsi disparaît le paradoxe de la toxicité des produits absorbés. Les peptones sont toxiques, mais ne s'absorbent pas. Ce qui s'absorbe, ce sont les produits abiurétiques, et ceux-ci sont dépourvus de toxicité. Ces résultats nouveaux expliquent les observations que l'auteur a faites avec Garnier. Ils ont montré que les matières contenues dans le duodénum sont beaucoup plus toxiques que les matières renfermées à la fin de l'iléon. C'est que, dans le duodénum, les peptones sont très abondantes; elles disparaissent à mesure que le chyme parcourt l'intestin grêle et, en même temps, la toxicité diminue.

Activité des cellules éosinophiles. — *MM. Achard, Louis Raymond et Foix*, en utilisant leur procédé des levures stérilisées de muguet, ont constaté que l'activité des éosinophiles est très faible dans le sang normal : 0,05, celle des polynucléaires neutrophiles étant de 1, celle des grands mononucléaires de 0,40 et celle des lymphocytes à peu près nulle.

Dans un cas de leucémie myélogène, les myélocytes éosinophiles du sang, qui s'y trouvaient dans la proportion de 15 pour 100, étaient inactifs. Enfin, dans une pleurésie éosinophilique sans éosinophilie sanguine, les polynucléaires éosinophiles de l'épanchement, qui s'y trouvaient au taux de 41 pour 100, avaient une activité de 1,30 supérieure à celle des polynucléaires neutrophiles (0,80).

Lésions encéphaliques dans la tétanie expérimentale. — *MM. Babonneix et Harvier.* Les lésions encéphaliques consécutives à la thyroparathyroïdectomie sont de deux ordres : cellulaires et vasculaires. Les premières portent presque uniquement sur les cellules nerveuses de l'écorce, tuméfiées, atteintes de chromatolyse, déformées. Les secondes sont caractérisées par des foyers congestifs et hémorragiques disséminés dans l'épaisseur des méninges molles, de l'écorce et du plexus choroïde. Ces lésions sont très voisines de celles qu'a trouvées Russel et ne diffèrent pas de celles que déterminent les infections et les intoxications les plus diverses.

Action « in vitro » de la tuberculine sur les propriétés opsoniques des sérums. — *M. A. Manaud.* La tuberculine n'a aucune action directe favorisante ou empêchante sur la phagocytose *in vitro*. Lorsqu'on la mélange préalablement avec des sérums étudiés, la tuberculine leur enlève leurs propriétés opsoniques et leurs propriétés complémentaires, argument de plus en faveur de l'identité des alexines et des opsonines des sérums normaux.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

23 Avril 1909.

Épithéliome de l'intestin. — *M. Bertein* (de Lille) communique un cas de tumeur épithéliomateuse de l'anse sigmoïde coïncidant avec un adénome prostatique chez un jeune sujet de 22 ans.

Nævo-sarcome de la peau. — *M. Bertein* montre des coupes d'une tumeur de la peau qui décèlent un

nævo-sarcome présentsut en son centre une quantité considérable de cellules épithélioïdes.

Adénome du sein. — *M. Rais* apporte une tumeur du sein, qui, d'abord petite, subit, sous l'influence d'une grossesse, un sccroissement tel que, en 6 mois, elle acquit un diamètre maximum de 25 centimètres. Il s'agit d'un adénome pur, avec quelques îlots d'adénofibrome distincts du reste de la tumeur.

— *M. Gandy* pense qu'il s'agit d'un fibro-sdénome canaliculaire.

— *M. René Marie* partage cette opinon et fait remarquer la ressemblance de certaines parties de la tumeur avec des glandes sébacées.

Épithéliome de la trompe. — *M. Lorain* présente nn épithéliome de la trompe ntérine, qu'il croit primitif et qui coïncidait avec un ovaire scléro-kystique.

— *MM. R. Marie et Herrenschmidt* se demandent si ce cancer de la trompe n'est pas secondaire, car il siège exclusivement dans la paroi fibro-musculaire du conduit, en dehors de la muqueuse et de ls sous-muqueuse.

Abcès du cerveau. — *MM. Roger Voisin et Léon Tixier* communiquent un cas d abcès du cerveau consécutif vraisemblablement à une suppuration des bronches. Deux particularités cliniques ont empêché de faire le diagnostic, non seulement de l'abcès, mais encore de sa localisation :

La ponction lombaire donna issue à un liquide clair, contenant 80 p. 100 de lymphocytes;

Le malade présentait une hémiplégie gauche, alors que l'abcès siégeait dans l'hémisphère gauche, à l'union du lobe pariétal et du lobe occipital : aucune compression à distance ne permettait d'expliquer ce symptôme.

Le malade était un ancien tuberculeux, porteur de lésions cicatrisées. L'intradermo-réaction avait été positive et contribusit ainsi à augmenter les difficultés du diagnostic clinique.

Myxome du pied. — *M. Mesnager* présente une volumineuse tumeur du pied syant évolué en 4 sns. Histologiquement il s'sgit de myxome pur. Une radiographie avait permis de vérifier l'intégrité du squelette.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE

14 Avril 1909.

Instruments de mesure à lecture directe pour les rayons X. — *M. Villard*, membre de l'Institut, fait une très intéressante conférence sur la mesure de nos facteurs importants en radiothérspie : la qualité et la quantité de rayons X absorbées. Il expose les recherches qui l'ont conduit à la réalisation de deux appareils électriques : le scléromètre et le quantitamètre, dont il montre la sensibilité et ls parfaite régularité au cours de plusieurs expériences.

Radiodiagnostic de la luxation congénitale de la hanche. — *M. Castex* montre toute l'importance de la radiographie pour le diagnostic de cette affection. Pour l'obtention du cliché, il est nécessaire de mettre l'enfant dsns une position qui est toujours la même. Le cliché doit être examiné en trsçant une ligne horizontsle passant par les 2 cartilages en Y et en observsnt la position de la tête fémorale par rapport à cette ligne.

Du rôle des filtres en radiothérapie et de leur utilité pratique. — *M. Bordier* insiste sur la nécessité d'employer des filtres très radiochroïques, surtout l'aluminium. L'épaisseur du filtre doit être d'autsnt plus grande, que les rayons doivent agir plus profondément et le faisceau initial doit être d'un degré radiochromométrique d'autant plus grand.

— *M. Guilleminot* présente des courbes de trsnsmission à travers des filtres d'aluminium et précise les notions des taux d'absorption à des doses efficaces d'où dépendent les effets physiologiques. Entre des rayonnements très filtrés, msis de pénétration différente, on doit, pour le traitement des tumeurs profondes, quelle que soit l'épaisseur des tissus sains, choisir les rayonnements les plus pénétrants.

Variations leucocytaires dans la leucémie myélogène sous l'influence des rayons X. Rapport de sensibilité des différents éléments à l'action de ces rayons. Echelle de sensibilité. — *MM. Henri Béclère et H. Bulliard*, dans une série de 15 cas, ont pu, par les examens faits avant et après chaque séance de radiothérapie, dresser une échelle de sensibilité des différents éléments du sang, sous l'influence des rayons X, et permettant de connaître, pour chaque variété de leucocytes, l'action du rayonnement.

Radiographies du squelette d'un myopathique atrophique. — *M. Aubourg* présente les clichés du squelette du malade de M. Landouzy (Voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 17), clichés montrsnt l'état de la raréfaction osseuse dans ce cas de myopathie.

Radiographie de calculs biliaires. — *M. Béclère* montre un cliché où l'on voit nettement un gros calcul de la vésicule et un petit calcul du cystique. Le diagnostic radiologique fut confirmé psr l'intervention de M. Gosset.

Paul Aubourg.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

19 Avril 1909.

Tuberculose atypique sur leucoplasie. — *MM. Danlos et Lévy-Frankel* prétendent que cette lésion, malgré son aspect papillomateux et bien que développée sur une base leucoplasique ancienne, serait de nature tuberculeuse. Ils s'appuient, pour affirmer cette nature, snr la présence de cellules géantes et sur l'absence de globes épidermiques.

— *M. Darier* a l'impression qu'on ne peut écarter de façon certaine le diagnostic d'épithélioma. Cliniquement, cette forme de tuberculose est atypique à ce point qu'on fait d'abord le diagnostic d'épithélioma. Les arguments fondés sur l'histologie qu'apportent MM. Danlos et Lévy-Frankel ne sont pss suffisants, csr il y a des cellules géantes dsns certains épithéliomas superficiels, et les globes épidermiques msnquent parfois ou n'apparaissent que plus tsrd dans certsines variétés d'épithéliomas.

— *M. Brocq* demande si les réactions propres à la tuberculose, en particulier l'intradermo-réaction, ont été cherchées?

— *M. Lévy-Frankel* n'a pas trouvé de bacilles et n'a pas recherché l'intradermo-réaction.

Hydroa vacciniforme. — *MM. Gaucher, Louste et Druelle* présentent une mslade, actuellement guérie qui a eu récemment une éruption d'hydroa vacciniforme. On sait que cette éruption se caractérise par son siège sur les régions découvertes. Elle a pour éléments des vésico-bulbes, de la grosseur d'un grain de mil à celle d'un petit pois, demi-transparentes, entourées d'une aréole rouge érythémateuse, qui grandissent jusqu'à atteindre la dimension d'un centime. Le centre est légèrement déprimé.

— *M. Darier* dit qu'il serait intéressant de savoir si la production expérimentale de ces lésions pourrsit être obtenue par l'action de la lumière s'exerçsnt en un point ordinairement couvert. C'est ce qu'il avait recherché chez une de ses malades. Il fit, dans cette intention, les trois expériences suivantes : exposition d'un point de la peau à la radiation d'une lampe bleue, par conséquent dépourvue de rsyons chimiques; exposition d'un autre point à l'effet d'une lampe de quartz; exposition d'un troisième point à la même lumière avec interception d'une partie du fsisceau par un verre de lorgnon. Le résultat fut probant : la lsmpe bleue n'eut aucun effet; ls lampe de qusrtz fit apparaître dans toute la zone qu'elle éclairait l'éruption typique; la même lampe avec verre de lorgnon ne produisit d'éruption que dsns la partie que ne tamisait pss le verre du lorgnon, dessinsnt ainsi deux croissants éruptifs sur la peau. Il y a donc action élective des rayons chimiques.

Pathomimie. — *M. Apert* présente une jeune simulatrice de 14 ans à lsquelle il a pu faire avouer qu'elle se servait de potasse caustique pour produire des escarres qui paraissaient apparaître spontanément sur sa peau.

— *M. Brocq* dit que le plus simple moyen pour déceler la supercherie est de faire faire des psnsements qui dépassent de beaucoup les parties qui sont le lien de la simulation et de cacheter avec soin ces pansements. Il a ainsi toujours mis en défaut l'œuvre des simulateurs. Le fameux malade de M. Dieulafoy, avant de faire l'objet de la leçon connue sur ces simulateurs, était passé dans le service de M. Brocq, qui l'avait mis dans l'impossibilité de continuer ses supercheries : aussi avait-il quitté le service sans plus tarder.

— *M. Balzer.* N'y a-t-il pas véritablement quelques gangrènes relevant exclusivement d'un trouble nerveux, de l'hystérie? Sans l'admettre comme nn fait démontré, il semble qu'il y ait lieu tout au moins de l'admettre comme un phénomène possible.

— *M. Darier.* Si l'on fsit abstraction des gangrènes spontsnées par action vasculaire ou nerveuse et des gangrènes provoquées, que reste-t-il?

— *M. Balzer.* Peut-être quelques cas de gangrène hystérique.

Sarcoïde chez une syphilitique. — *MM. Danlos et Lévy-Frankel* présentent une malade offrant une lésion à évolution excentrique et centrifuge, ayant parcouru une partie de la face et du cou et caractérisée par des tubercules ssillants, durs, de couleur jaune rappelant un peu la lèpre et beaucoup la syphilis; malgré cela et s'appuyant sur l'histologie, la rapidité d'évolution, la cicstrisation spontanée du centre, M. Lévy-Frankel croit pouvoir rapprocher ce cas des sarcoïdes.

— *M. Brocq* croit que cliniquement et jusqu'à preuve absolue du contraire, il s'agit de syphilis.

Vaste épithélioma ulcéreux de la région frontale sus-arbitraire guéri par le radium (Méthode du rayonnement ultra-pénétrant de Dominici). — *M. Barcat* présente la malade qu'il a traitée dans le service de M. Balzer pour un épithélioma tubulé ulcéreux de forme circulaire mesurant 7 centimètres de diamètre et dont la guérison est cliniquement psrfaite.

Cette observation est surtout intéressante en ce qu'elle met tout particulièrement en évidence l'action puissante du rayonnement ultra-pénétrant sur l'épithélioma. L'appareil employé, muni d'un écrsn de 5/10e de millimètre de plomb et de 1 millimètre de papier, ne donnait, en effet, dans ces conditions, qu'un rayonnement de 2.600 qui suffit à transformer la lésion sprès seulement 2 applicstions de 48 heures chacune et par zone ; alors que pareille activité (2.600) en rayonnement global eût manifestement été sans action.

A noter aussi l'sction favorable d'une pommade au sous-csrbonate de fer au 1/40e dont l'emploi détermina en 15 jours l'épidermisation complète de la plaie, qui, depuis plusieurs semaines, restait torpide, bien qu'elle ne présentât plus cliniquement ni histologiquement les caractères de l'épithélioma.

— Dans cette séance, le *Prix Zambaco* a été décerné à *M. Fage*, interne des hôpitaux, qui avait présenté un mémoire sur le « Lupus érythémateux des muqueuses ».

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Avril 1909.

De l'anesthésie locale dans la réduction des luxations. — *M. Quénu*, sprès svoir appliqué svec succès l'anesthésie locale à la cocsïne à la réduction des fractures[1], l'a essayée avec non moins de bonheur dans la réduction des luxations.

Après antisepsie préslable de la peau, il injecte dans la cavité articulaire et si, possible, au niveau des ligaments ou tendons péri-srticulaires, quelques centimètres cubes d'une solution de cocaïne à 1 pour 200 et, au bout de quelques minutes, il procède à la réduction qu'il obtient, en génersl, avec la plus grande facilité. Jusqu'ici il a réduit sinsi : 1 luxation de la hanche, 1 de l'épaule, 1 du pouce et 2 luxations du coude en arrière. Dans les trois premiers cas tout au moins, il s'agit de luxations dont la réduction comporte habituellement certaines difficultés et beaucoup de douleurs. D'autre part, M. Saiget, interne de M. Schwsrtz, a réduit par le même procédé une luxation du pouce, et MM. Ellcot et Hauzel, internes de M. Quénu, une luxation de l'épaule.

M. Quénu pense qu'il n'existe vraisemblablement pas de luxstion qui ne puisse être réduite grâce à ce procédé d'anesthésie locale.

Rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire (maladie de Dupuytren) d'origine tuberculeuse. — *M. Poncet* rapporte, au nom de *M. Bernard*, inspecteur général du service de santé de la marine, l'observation d'un homme de 51 sns qui, à la suite de diverses manifestations tuberculeuses survenues au cours de ces dernières snnées (pleurésie, mal de Pott avec abcès par congestion, etc.), vit survenir, il y a 2 ans, et s'accentuer peu à peu, une rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire à laquelle vint s'ajouter, peu après, une épididymite double qui devint ultérieurement fistuleuse. M. Bernard et, avec lui M. Poncet, estiment « au nom de la plus saine clinique », que toutes ces modifications doivent être rattachées, et cela en dehors de toute autre étiologie

1. Voir *La Presse Médicale*, 1908, p. 479 et 544.

appréciable, à une seule et même cause : le virus tuberculeux. La maladie de Dupuytren n'est, du reste, qu'un syndrome que peuvent produire des causes diverses, en particulier toxi-infectieuses.

— *M. Legueu* croit devoir apporter un fait qui a trait, non pas à la rétraction de l'aponévrose palmaire, mais à la thèse générale des tuberculoses méconnues que soutient M. Poncet. Il s'agit d'un pied plat valgus douloureux double observé chez un jeune homme de 18 ans, de souche tuberculeuse, lequel pied plat avait été traité sans résultat par l'immobilisation plâtrée. M. Legueu dut intervenir par une opération sanglante (résection en coin du bord antérieur du pied). Or, la pièce enlevée paraissait macroscopiquement saine, mais l'inoculation au cobaye donna des résultats positifs au point de vue tuberculose, et, d'autre part, sur des coupes histologiques, on trouva, en quelques points discrets, des lésions disséminées auxquelles il ne manquait que le bacille pour être étiquetées tuberculeuses.

— *M. Poncet* déclare que ce fait, si démonstratif au point de vue de la nature tuberculeuse de certains pieds plats, n'est pas fait pour l'étonner, mais il l'enregistre néanmoins avec satisfaction à l'appui de sa thèse sur le rôle primordial de la tuberculose dans l'étiologie de la tarsalgie des adolescents.

— *M. Quénu* constate que le fait de M. Legueu n'est en somme qu'un cas de tuberculose ostéo-articulaire banale, quoique se présentant sous une forme plus discrète, fruste, plus malaisée à authentifier, mais qu'il n'offre pas les caractéristiques de la tuberculose inflammatoire de Poncet, qui sont précisément l'absence des signes nets, cliniques ou anatomo-pathologiques, de tuberculose.

— *M. Tuffier* accepte parfaitement l'existence d'un pied plat tuberculeux, — et le cas de M. Legueu en est un exemple — mais de là à regarder la tuberculose facteur pathogénique univoque de la tuberculose, ainsi que le fait M. Poncet, il y a un abîme.

— *M. Nélaton* apporte également à l'appui des théorie de M. Poncet une observation se rapportant au rhumatisme articulaire tuberculeux. Cette observation, d'ailleurs complexe, montre qu'une poussée de synovite tuberculeuse peut se produire et disparaître sans laisser de traces tout comme un rhumatisme articulaire aigu.

— *M. Broca* déclare, une fois de plus, que, lorsqu'on a diagnostiqué une tarsalgie et qu'à l'opération ou à l'autopsie on trouve une tuberculose du tarse, c'est qu'on a fait purement et simplement une erreur de diagnostic.

Kyste sus-hyoïdien d'origine congénitale développé aux dépens du tractus thyréo-glosse. — *M. Morestin* présente le malade qui fait le sujet de cette observation. L'examen histologique du kyste, qui avait la forme et le volume d'un gland de chêne, qui adhérait à l'os hyoïde mais qui put être extirpé sans difficulté, montra, dans l'épaisseur de sa paroi, l'existence d'acini glandulaires à type thyroïdien. Il faut donc considérer cette tumeur comme analogue aux goitres kystiques : c'est si l'on veut, un goitre sus-hyoïdien et lingual.

Tumeur de la région parotidienne et de l'espace maxillo-pharyngien, d'origine probablement embryonnaire (branchiome). — *M. Morestin* présente le malade qu'il a opéré de cette tumeur. Il insiste surtout sur la technique suivie pour la pénétration dans la loge parotidienne profonde et l'espace maxillo-pharyngien. La section successive de l'aponévrose d'insertion faciale, du ventre postérieur du digastrique, du stylo-hyoïdien, du ligament stylo-maxillaire, a ouvert, dans ce cas, une voie large, claire et sûre pour aborder la tumeur et exécuter méthodiquement son extirpation.

Fracture extra-capsulaire du col du fémur à 3 fragments. — *M. Potherat* apporte les pièces anatomiques du cas, dont il a présenté les radiographies dans une précédente séance; la malade, une femme de 72 ans, a en effet, succombé au cours du traitement.

Section complète du lobe gauche du foie par écrasement, laparotomie, tamponnement, mort. — *M. R. Picqué* apporte le lobe hépatique qui était complètement séparé du reste de la glande.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Avril 1909.

Sur la méningite cérébro-spinale. — *M. Vaillard* prend texte de la récente communication de *M. Netter* sur la méningite cérébro-spinale à Paris pour souligner par des traits empruntés à la pathologie militaire l'importance de cette question. Depuis 1905, la fréquence de la méningite a augmenté dans l'armée, passant progressivement de 33 cas en 1904, à 110 en 1908; et pour les 3 premiers mois de 1909, on compte déjà 139 atteintes plus ou moins groupées. Des épidémies se sont constituées, donnant lieu à 13, 18, 19 cas dans la même ville. Des détails circonstanciés sont donnés sur l'épidémie d'Evreux qui, du milieu de Janvier au début de Mars, a provoqué 19 cas dans le régiment atteint et 3 cas dans la ville elle-même. Au cours de cette épidémie, des faits caractéristiques ont montré la contagiosité de l'affection, tant au régiment qu'en dehors de celui-ci.

C'est ainsi que 2 séries de réservistes qui avaient été successivement réunies dans ce régiment ayant été licenciées, quelques-uns des hommes qui leur appartenaient, bien que demeurés indemnes, ont propagé dans leur entourage la méningite dont ils n'étaient pas atteints.

Ces réservistes sains et cependant contagieux portaient donc le méningocoque dans leur naso-pharynx ainsi que les constatations bactériologiques l'ont établi.

Les malades observés, tant dans la garnison qu'à l'occasion des épisodes qui se groupent autour de l'épidémie d'Évreux, sont au nombre de 48. Les uns ont été traités par le sérum anti-méningococcique préparé en France, les autres par des méthodes différentes. Les résultats se chiffrent ainsi : 24 non traités par le sérum, 16 décès; mortalité, 66,6 pour 100 ; 24 traités par le sérum (dont 3 enfants), 4 décès; mortalité, 16,6 pour 100 :

M. Vaillard établit les notions désormais acquises sur l'étiologie de la maladie qui doivent servir de bases à la prophylaxie. Celle-ci doit viser essentiellement les sources humaines de la contagion, c'est-à-dire la recherche et l'isolement de tout sujet, malade ou sain, porteur de méningocoque. Les dispositifs principaux de la prophylaxie actuellement en vigueur dans l'armée sont les suivants : diagnostic précoce et exactement établi; isolement des voisins de lit du sujet atteint et des hommes occupant la chambre où le cas s'est produit; recherche et ségrégation rapide des porteurs sains de germes pouvant exister parmi ces sujets isolés, etc. A Evreux, la proportion des porteurs de germe a été de 19 p. 100 de l'effectif examiné. La persistance du méningocoque ne paraît pas très longue chez ces sujets. Ces mesures, facilement appliquées dans l'armée, ne sauraient être aussi facilement réalisables dans la population civile.

Les émigrants et l'ophtalmie granuleuse à Paris. — *MM. A. Chantemesse et Valude* montrent que le transit des émigrants à travers la France n'est pas seulement la source du danger résultant de la possibilité de la transmission d'une épidémie grave et rare comme le choléra, il réside encore, et d'une manière plus commune, dans l'apport insoupçonné, d'autres affections contagieuses. Des foyers de trachome ou ophtalmie granuleuse sont en train de se créer à Paris par les passages de certains émigrants allant vers l'Amérique.

Les statistiques établies à la Clinique des Quinze-Vingts le montrent d'une façon très évidente :

En effet, sur 288 cas de trachome observés en 1907 et 1908, 166 provenaient des 3 quartiers limitrophes où logent les émigrants de passage, le 4e, le 11e et le 12e et la majeure partie des malades (147) sont des habitants ordinaires.

Ce fait prend son relief, si l'on remarque que les autres arrondissements sont beaucoup moins frappés.

La dissémination et la multiplication des cas de trachome dans les quartiers qui avoisinent ceux où séjournent les émigrants est une preuve du danger qu'ils font courir à la population parisienne et les rues où sévit le trachome sont parmi les plus étroites et les plus insalubres.

L'Académie peut donc considérer, à juste titre, que le vœu émis par elle, en 1906, sur l'utilité de modifier au point de vue sanitaire l'antique loi qui régit l'émigration mérite d'attirer l'attention des pouvoirs publics.

Sur la descendance des paralytiques généraux. — *M. G. Ballet* considère comme absolument erronée l'opinion, encore assez répandue, suivant laquelle on admet que le fait d'être fils ou fille d'un paralytique général présume une tare psychopathique ou névropathique.

La paralysie générale est une maladie d'origine spécifique qui n'a aucune parenté avec les maladies psychiques fonctionnelles. Sa constatation chez un des ascendants d'un jeune homme ou d'une jeune fille n'implique rien autre que l'existence de la syphilis chez cet ascendant.

Dès lors, au point de vue du mariage, le problème se pose comme il se pose pour les descendants de spécifiques, les tares à redouter étant simplement celles qu'a pu transmettre leur générateur en qualité de spécifique.

Ces tares seront d'autant plus fréquentes et plus graves que l'enfant aura été conçu plus tôt après l'infection syphilitique.

A titre de document partiel, pour illustrer sa thèse, M. Ballet cite une statistique de 50 enfants de paralytiques généraux, âgés de 15 à 30 ans, pris au hasard, chez qui on trouve seulement 2 épileptiques, 2 psychoses du doute et 3 simples nerveux.

Sur un cas de purpura et d'endocardite végétante produits par le tétragène (septicémie tétragénique). — *M. Gaucher* relate l'observation d'une femme de 48 ans atteinte de purpura grave, chez qui l'hémoculture permit de constater la présence de tétragène dans le sang. Au cours de ce purpura, apparut une endocardite végétante. L'autopsie permit d'en reconnaître la nature également tétragénique.

Recherches sur la délinquance juvénile. — *M. Jules Voisin* a étudié au point de vue mental les pupilles délinquants de l'Assistance publique envoyés à l'Ecole de réforme de la Salpêtrière. Il a constaté chez 48 pour 100 des tares mentales diverses, soit débilité simple, soit psychose dégénérative et perverse, soit névrose, telle qu'épilepsie et hystérie. Les enfants intelligents, dans plus de la moitié des cas, avaient été confiés à l'Assistance après l'âge de 8 ans.

On trouve ainsi réunies les deux grandes causes de la criminalité suivant, d'une part, les lésions dégénératives de l'intelligence et, de l'autre, la contagion de l'exemple.

Il est nécessaire de séparer dans ces écoles de réforme les diverses catégories d'enfants, surtout de séparer les débiles des intelligents vicieux ou pervers; l'influence que ces derniers peuvent prendre sur eux contrebalance, en effet, celle de la direction de l'Ecole. Il est nécessaire, d'autre part, d'examiner de bonne heure les enfants qui paraissent bizarres, anormaux, car la constatation d'une anomalie intellectuelle permet d'appliquer le traitement approprié, et celui-ci est d'autant plus efficace qu'il est institué plus tôt.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

Lœle. *Réaction de Widal et sérum des individus morts d'affections autres que la fièvre typhoïde* (*Centralbl. f. Backteriologie* [Originale], 1909, t. LXIX, f. 5, p. 629). — L'auteur a recherché, en recueillant du sang à l'autopsie de 100 malades atteints d'affections autres que la fièvre typhoïde, et en conservant le sang à la glacière pour séparer le sérum, quel était le genre de cultures le plus approprié pour faire ces examens. Il semble, d'après lui, que ni les cultures fraîchement émulsionnées, ni les cultures formolées ne conviennent : il faut se servir d'émulsions de bacilles tués récemment. On constate alors qu'on n'obtient guère d'agglutination qu'avec le sérum provenant d'individus morts de cancer plus ou moins généralisé, avec métastases nombreuses. Encore cette agglutination ne dépasse-t-elle pas 1 p. 40.

Lœle reconnaît lui-même qu'il y a, dans son travail, une faute fondamentale : il n'a pas recherché si ces individus présentaient, de leur vivant, une agglutination positive, et il conclut que ces recherches prouvent la valeur de la séro-réaction et sa persistance après la mort, même quand le cadavre commence à se décomposer.

S. I. de Jong.

SUR
LA SÉRO-ANAPHYLAXIE

Par M. Maurice ARTHUS
Professeur de Physiologie
à l'Université de Lausanne.

J'ai eu connaissance du travail de MM. Biedl et Kraus sur le sang et la pression sanguine dans l'anaphylaxie sérique par l'analyse qu'en a donnée M. R. Romme dans *La Presse Médicale* du 3 Avril. J'avais précisément envoyé, quelques jours auparavant, à M. le professeur Dastre une note sur le même sujet, note qui a été présentée à l'Académie des Sciences le 13 Avril.

L'article très intéressant que M. Ch. Richet a publié dans *La Presse Médicale* du 7 Avril sur le rôle du système nerveux dans les phénomènes de l'anaphylaxie aiguë me suggère quelques observations, appuyées sur les très nombreuses expériences d'anaphylaxie faites dans mon laboratoire depuis une année.

***

Tout d'abord, voici la confirmation des résultats obtenus par MM. Biedl et Kraus, expériences faites avant que j'aie connu les travaux des auteurs viennois.

Lorsqu'on pratique, chez le lapin, à quelques jours d'intervalle, une série d'injections sous-cutanées de sérum de cheval, on crée l'état anaphylactique, dont l'une des manifestations les plus frappantes est la production d'accidents cutanés et sous-cutanés au point d'injection. Or, ces accidents cutanés, si nets chez le lapin, ne se rencontrent généralement pas chez les animaux d'autres espèces; après avoir pratiqué, chez le rat, le chien, le cobaye, le pigeon, une longue série d'injections de sérum, je n'ai observé aucune réaction locale. L'anaphylaxie se manifesterait-elle par des accidents propres à chaque espèce animale?

Le lapin et le chien, par exemple, présenteraient-ils, l'un et l'autre, une réaction anaphylactique, mais une réaction anaphylactique dissemblable?

L'injection intraveineuse de sérum de cheval, chez un chien neuf, ne produit aucun accident. Mais si l'injection intraveineuse de sérum de cheval est pratiquée, à la dose de 10 centimètres cubes, chez un chien qui a reçu préalablement, à 7 jours d'intervalle, 8 injections de 10 centimètres cubes de sérum sous la peau, il se produit des accidents, qui sont essentiellement l'abaissement de la pression artérielle et l'incoagulabilité du sang. (Je n'ai pas noté d'autres phénomènes, ayant opéré sur des chiens atropo-morphinés et chloroformés.)

La chute de pression artérielle se produit très rapidement; elle est généralement brusque et importante; en même temps, les oscillations qui constituent l'élément variable de la pression s'atténuent considérablement. Le nombre des battements du cœur n'est pas modifié. Le sang recueilli dans un verre, au moyen d'une canule placée dans l'artère, 15 à 20 minutes après l'injection, est non spontanément coagulable, ou, pour parler plus rigoureusement, ne coagule que très imparfaitement (caillot mou et partiel) et avec une extrême lenteur (2 à 3 jours). Exceptionnellement, des animaux ont présenté une réaction extrêmement faible au point de vue pression; dans ce cas, leur sang a été normalement coagulable (nos 8 et 9 du tableau ci-contre).

On ne peut pas ne pas rapprocher ces accidents de ceux qui se produisent après injection de protéoses dans les veines du chien normal; il y a chute de pression et incoagulabilité du sang. Les nos 10 et 11 du tableau correspondent à des chiens normaux, ayant reçu, en injection intra-veineuse, des protéoses, à la dose de 3 décigrammes par kilogramme; ils peuvent servir à la comparaison.

La similitude est complète : même précocité, même brusquerie, même importance de la chute de pression, même atténuation de l'élément variable, même invariabilité du nombre des battements du cœur, même incoagulabilité du sang. — On sait que le sang, dit sang de peptone, coagule en général spontanément, très imparfaitement d'ailleurs, après 2 ou 3 jours, comme le fait le sang de nos animaux séro-anaphylactisés après injection intraveineuse de sérum. On sait que le sang de peptone ou son plasma coagulent quand ils sont additionnés de 2 à 3 volumes d'eau distillée, quand ils sont faiblement acidulés, quand ils sont additionnés de sels calciques solubles. De même, le sang des chiens séro-anaphylactisés coagule par les mêmes agents, dans les mêmes conditions, avec les mêmes caractères du coagulum, quand il est recueilli après l'injection intraveineuse de sérum. Enfin, on a signalé des chiens qui réagissent peu, mal ou point à l'injection intraveineuse de protéoses, comme je signale ici deux chiens qui ont mal réagi à l'injection intraveineuse de sérum, au point de vue pression, et qui n'ont pas réagi, au point de vue coagulation.

On ne saurait douter que l'intoxication sérique des chiens séro-anaphylactisés soit rigoureusement superposable à l'intoxication protéosique des chiens normaux.

M. Ch. Richet s'élève contre la conception de MM. Biedl et Kraus, à savoir que l'abaissement de la pression artérielle est la cause de tous les accidents observés; je partage absolument son opinion : la chute de pression est l'un des symptômes de la réaction anaphylactique générale; c'est même le symptôme fondamental, le symptôme le plus précoce, le plus délicat, le plus constant; mais les autres n'en dérivent pas nécessairement. J'en trouve la preuve manifeste dans les expériences que j'ai faites sur la séro-anaphylaxie du lapin (expériences exposées en détail dans les thèses présentées à la Faculté de médecine de Lausanne par mes élèves dans la période de Mai 1908-Février 1909, et dans le Mémoire que je publie dans le prochain numéro des *Archives internationales de physiologie*, actuellement sous presse). Je démontre que la réaction anaphylactique, consécutive à l'injection intraveineuse de sérum, chez les lapins séro-anaphylactisés, comporte un abaissement de la pression artérielle avec atténuation et suppression de ses oscillations, une accélération respiratoire, pouvant aller jusqu'à la polypnée, une expulsion de matières fécales, un retard de coagulation du sang, une cachexie avec anémie. Or, parmi ces symptômes, l'abaissement de la pression est constant; les autres symptômes ne se produisent que chez des animaux plus ou moins fortement anaphylactisés; on peut donc, en fixant convenablement le degré d'anaphylaxie, — et mon travail comprend des indications permettant de le faire sans difficulté, — dissocier les symptômes de l'intoxication sérique chez les séro-anaphylactisés. Il n'y a donc pas un phénomène primaire fondamental, dont dérivent nécessairement tous les autres, réduits au rang de phénomènes secondaires; il y a un ensemble de phénomènes également primaires, manifestables toutefois pour un degré différent d'anaphylaxie.

Il y a, par contre, dans l'article de M. Ch. Richet, plusieurs propositions sur lesquelles je ne partage pas son sentiment.

M. Ch. Richet, s'appuyant sur des résultats de Rosenau et Anderson, dit que les phénomènes d'anaphylaxie sont spécifiques. Mes expériences sur le lapin démontrent avec une netteté absolue que, chez cet animal tout au moins, la réaction anaphylactique n'est pas spécifique. J'ai montré qu'on peut anaphylactiser le lapin par des injections sous-cutanées de sérum de cheval, d'ovalbumine de poule, de gélatine, de protéoses de Witte, et obtenir, chez les lapins séro-, ovo-, gélatino-, pepto-anaphylactisés, des réactions anaphylactiques identiques qualitativement, ne différant que par leur intensité. Mais le lapin ovo-anaphylactisé, ou gélatino-anaphylactisé, ou pepto-anaphylactisé réagit anaphylactiquement à l'injection intraveineuse de sérum, et inversement le lapin séro-anaphylactisé réagit anaphylactiquement à l'injection intraveineuse de gélatine, d'ovalbumine, etc., en général à l'injection intraveineuse d'une liqueur albumineuse. Il n'y a pas spécificité de la réaction générale d'anaphylaxie.

Et c'est ce que j'ai traduit en disant que la réaction anaphylactique est une intoxication protéique, ou, plus exactement, est l'intoxication protéique. L'état anaphylactique d'un animal est l'état de sensibilité à l'intoxication protéique; la préparation anaphylactique est l'ensemble des opérations rendant l'animal sensible à l'intoxication protéique (par une protéine inoffensive pour l'animal neuf).

La préparation anaphylactique ne crée donc pas un état anaphylactique spécifique, et c'est là une différence fondamentale — on ne saurait trop insister sur ce point — avec l'immunisation contre les toxines et contre les microbes.

M. Ch. Richet écrit que la peptone produit l'immunité, ce qui est le contraire, exactement le contraire de l'anaphylaxie. Sans doute, une première injection intraveineuse de protéoses — quelle ait provoqué la réaction protéosique, abaissement de pression, incoagulabilité du sang, etc., ou qu'elle ne l'ait pas provoquée, ayant été faite à dose convenable, mais avec une extrême lenteur — engendre l'immunité contre une seconde injection, faite à dose et dans des conditions où elle serait efficace pour un animal neuf; mais c'est une immunité de 24 heures au maximum. De même, toujours chez le chien, une réaction séro-anaphylactique engendre une immunité de courte durée, une immunité de 24 heures au maximum. Après ce temps, une nouvelle injection de peptone chez l'animal non anaphylactique, de sérum chez l'animal séro-anaphylactisé provoque les mêmes accidents que lors du premier essai. D'autre part, en pratiquant chez des lapins, à quelques jours d'intervalle, des injections sous-cutanées de protéoses, je les ai nettement ana-

N° d'expérience	Nature de l'injection.	État du sang après l'injection.	Pression moyenne avant l'injection.	Élément variable de la pression avant l'injection	Début de la chute de pression après l'injection.	Durée de la chute de pression.	Pression moyenne après l'injection.	Élément variable après l'injection.	Nombre des battements du cœur avant l'injection.	Nombre des battements du cœur après l'injection.
1	10 c. c. sérum.	Incoag.	9,0	4,0	—	—	3,5	1,4	65	65
2	*Id.*	*Id.*	12,0	0,8	20 sec.	70 sec.	4,0	0,5	95	90
3	*Id*	*Id.*	13,0	0,5	80 »	85 »	3,0	0,05	120	120
4	*Id.*	*Id.*	9.8	1,6	30 »	80 »	4,4	0,2	125	120
5	*Id.*	*Id.*	12,0	1,6	30 »	70 »	7,6	0,5	115	125
6	*Id.*	*Id.*	9,6	5,0	30 »	50 »	2,8	0,1	—	—
7	*Id.*	*Id.*	13,8	2,4	35 »	80 »	3,2	0,2	120	120
8	*Id.*	Coag.	12,5	1,0	150 »	600 »	9,5	0,5	150	150
9	*Id.*	*Id.*	10,8	1,0	30 »	150 »	9.3	0,8	—	—
10	Protéoses.	Incoag.	12,0	0,6	20 »	70 »	2,5	0,2	85	85
11	*Id.*	*Id.*	10,2	0,8	20 »	80 »	3,2	0,02	130	125

phylactisés, car ils ont réagi par chute de pression, accélération respiratoire, expulsion de matières fécales à l'injection intraveineuse de protéoses (inoffensives, à la dose employée tout au moins, pour le lapin neuf) ou de sérum de cheval, car ils ont réagi par formation d'un petit abcès aseptique à l'injection sous-cutanée de protéoses. Les protéoses ou peptones n'immunisent donc pas: elles anaphylactisent comme les autres protéines.

M. Ch. Richet écrit que les effets généraux des peptones ne ressemblent nullement à ceux de l'anaphylaxie aiguë. Les expériences de MM. Biedl et Kraus et les miennes, résumées dans la première partie de cet article, me paraissent établir une similitude absolue : il n'est pas jusqu'aux propriétés spéciales du sang incoagulable obtenu dans les deux cas qui ne soient identiques.

M. Ch. Richet écrit enfin que certaines substances sont anaphylactisantes à la dose de 0,05 par kilogramme, dose à laquelle la peptone est absolument efficace.

Cela ne prouverait rien contre la similitude des effets de la peptone et des substances toxiques pour les anaphylactisés; cela prouverait simplement que la toxicité de la peptone est moindre que celle de ces substances; cela ne prouverait pas que cette toxicité soit autre. D'ailleurs, chez des lapins pepto-anaphylactisés, j'ai obtenu une réaction anaphylactique, faible sans doute, mais incontestable, en injectant dans les veines 0,05 de protéoses par kilogramme et une réaction intense, mortelle en 3 minutes, en injectant 0,25 de protéoses par kilogramme. D'autre part, chez un chien séro-anaphylactisé, j'ai obtenu une réaction anaphylactique faible (chute de pression de 4 centimètres, atténuation légère des oscillations de pression, pendant 10 à 15 minutes, retard de coagulation du sang) en injectant 0,03 de protéoses par kilogramme.

***

Mes études sur l'anaphylaxie du lapin conduisent à des conclusions très nettes sur la nature de l'anaphylaxie et à des considérations intéressantes de physiologie que je résumerai très brièvement.

Le lapin soumis à une ou mieux à plusieurs injections de sérum, ou, d'une façon plus générale de protéines (ovalbumine, lait, gélatine, protéoses) n'est plus un lapin normal : il est en état d'anaphylaxie, c'est-à-dire capable de réagir à l'injection sous-cutanée ou intraveineuse de sérum ou de protéines (inoffensifs pour le lapin neuf) par une série d'accidents qui représentent la réaction anaphylactique de l'animal anaphylactisé.

Les lapins anaphylactisés par une liqueur albumineuse quelconque se comportant de façon identique à la suite de l'injection intraveineuse de sérum, à l'intensité près, il n'y a pas des anaphylaxies; il y a une anaphylaxie, un état anaphylactique. Les lapins anaphylactisés réagissant de façon identique à la suite de l'injection intraveineuse des diverses protéines, à l'intensité près, il n'y a pas des réactions anaphylactiques; il y a une réaction anaphylactique.

On peut démontrer que les substances anaphylactisantes sont représentées par les protéines des liqueurs organiques; on peut cependant anaphylactiser par des substances, telles que le glycocolle, qui ne sont pas des protéines. Les substances toxiques pour l'animal anaphylactisé sont représentées par les protéines qu'elles contiennent; toutefois, toutes les protéines ne sont pas également toxiques, et il est possible, au moins dans certains cas, d'atténuer ou de supprimer leur toxicité.

On est ainsi conduit à considérer la réaction anaphylactique comme une intoxication protéique, les différentes protéines devenues toxiques en injections intraveineuses ne différant que par leur degré de toxicité. La réaction anaphylactique peut d'ailleurs être complète (injection intraveineuse produisant chute de pression, accélération respiratoire, expulsion de matières fécales, retard de coagulation du sang, prostration, cachexie consécutive avec anémie; injection sous-cutanée produisant infiltrations, œdèmes, nécroses) ou partielle; mais, dans ce dernier cas, le déficit porte toujours sur les mêmes symptômes, le nombre des symptômes observables dépendant du degré d'anaphylaxie et de la toxicité de la substance injectée.

Les physiologistes connaissent — peut-être ne s'en doutent-ils pas — cette intoxication protéique : ils en ont observé les effets chez le chien, quand ils ont pratiqué, chez cet animal, des injections intraveineuses de sérum d'anguille, de protéoses, d'extraits de muscles d'écrevisses et d'anodontes, de macérations d'organes (foie, reins, intestins, muscles, etc.) et provoqué ainsi une chute de pression, une incoagulabilité du sang, une prostration profonde. Ils ont constaté — peut-être ne s'en doutent-ils pas — que le chien est plus sensible à l'intoxication protéique que le lapin, car il est très difficile, souvent même impossible de provoquer chez ce dernier, par injection de ces diverses substances, les accidents observés chez le chien. Par la préparation anaphylactisante, toutefois, il est possible de rendre le lapin aussi sensible que le chien normal à l'intoxication protéique, plus sensible même que lui, puisque le lapin réagit alors vigoureusement à l'injection de substances inoffensives pour le chien neuf. — Ils auraient pu enfin, par la considération de cette intoxication protéique, interpréter les conséquences de l'injection intraveineuse d'extraits d'organes, chez le chien et chez le lapin. On sait que si l'on prépare une macération d'organes dans l'eau salée physiologique, et si l'on injecte le liquide de macération dans les veines, on produit : chez le chien, exceptionnellement une coagulation intravasculaire, le plus généralement une incoagulabilité du sang avec chute de pression et prostration; chez le lapin, le plus généralement une coagulation intravasculaire mortelle, très exceptionnellement un retard de coagulation du sang avec prostration. Le phénomène de coagulation résulte de la mise en liberté, dans le plasma, de fibrin-ferment, produit par action des macérations d'organes sur les leucocytes; le phénomène d'incoagulabilité avec chute de pression et prostration correspond à l'intoxication protéique. Le chien, plus sensible à l'intoxication protéique, produit assez vite et en assez grande abondance la substance anticoagulante pour que les effets de la sécrétion du fibrin-ferment par les leucocytes ne puissent se manifester, et, chez lui, l'injection intraveineuse d'extraits d'organes engendre des accidents qui revêtent les caractères de l'intoxication protéique. Le lapin, moins sensible que le chien à l'intoxication protéique, ne réagit généralement pas assez vite ni assez énergiquement à l'intoxication protéique pour supprimer les effets de la production du fibrinferment. Ainsi, le chien réagit à l'injection intraveineuse d'extraits d'organes par les symptômes de l'intoxication protéique, le lapin par les accidents consécutifs à la production intravasculaire de fibrin-ferment.

La notion, fondamentale à mon avis, de l'intoxication protéique, comporte beaucoup d'autres applications; il suffit d'avoir indiqué celles-ci pour en montrer la fécondité.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le contrôle du traitement spécifique par la réaction de Wassermann. — On connaît les services que la réaction de Wassermann rend dans le diagnostic de la syphilis, surtout dans les cas où ce diagnostic offre des difficultés. Cette réaction peut-elle encore être utilisée au point de vue thérapeutique en indiquant, par la diminution de son intensité ou même par sa disparition, les effets du traitement spécifique ? On se l'est demandé, et ces temps-ci ont paru plusieurs travaux nous faisant connaître les modifications qui se produisent, sous l'influence de la cure spécifique, dans la réaction de Wassermann.

Les résultats auxquels on est arrivé, dans ces premières recherches, varient, cependant, suivant les auteurs. C'est ainsi que Lesser a publié, dernièrement, une statistique de 23 cas dans lesquels la réaction de Wassermann, positive avant le traitement, était devenue négative après la cure. Dans les mêmes conditions, Citron n'a obtenu la disparition de la réaction de Wassermann que dans 27 cas sur 58; dans 11 cas, elle a été seulement affaiblie, tandis que chez les autres malades elle n'a pas été modifiée par le traitement. A peu de chose près, cette proportion de réactions négatives, se retrouve dans la statistique publiée il y a quelques semaines par Fischer.

C'est à cette question encore que se rapporte le travail de M. Pürckhauer[1], assistant du professeur Neisser, de Breslau. Le très grand nombre de cas qu'il a examinés, exactement 801, lui ont permis de mettre en lumière un certain nombre de faits qui ne manquent pas d'intérêt pratique.

***

Les 801 syphilitiques étudiés par M. Pürckhauer se divisent en deux groupes : dans l'un, comprenant 539 malades, la réaction de Wassermann n'a été faite qu'une seule fois, plusieurs mois ou plusieurs années après le dernier traitement spécifique; chez 262 malades du second groupe, cette réaction a été, par contre, recherchée d'abord avant le traitement, ensuite immédiatement après le traitement.

Le premier fait constaté chez les malades du premier groupe, examinés pendant la période latente de leur syphilis, c'est que la réaction de Wassermann était chez eux d'autant plus souvent négative que le nombre des traitements qu'ils ont suivis avait été plus grand. C'est ainsi que chez les syphilitiques n'ayant fait qu'une seule cure spécifique, on trouvait, au moment où ils ne présentaient pas d'accidents (période latente), autant de réactions positives que de réactions négatives, c'est-à-dire que 50 pour 100 de ces malades donnaient une réaction positive, et 50 pour 100 une réaction négative. En revanche, chez les syphilitiques ayant fait 6 ou 7 cures spécifiques, la proportion des cas négatifs, c'est-à-dire n'offrant plus la réaction de Wassermann, dépassait 90 pour 100. Cette influence du traitement répété ne se retrouvait cependant pas ni chez les hérédo-syphilitiques, ni chez les syphilitiques ayant eu des accidents tertiaires; dans ces deux groupes, la réaction de Wassermann restait toujours positive. En revanche, cette influence du traitement répété se retrouverait dans la syphilis cérébrale, spinale et cérébro-spinale : sur 11 cas de ce genre, 5 ont donné, en effet, une réaction négative.

A côté du nombre de cures, la façon plus ou moins sérieuse dont celles-ci ont été suivies et la nature des préparations mercurielles utilisées n'ont pas semblé exercer une influence décisive sur la réaction de Wassermann. Même les malades qui ont été traités par des frictions, par des pilules ou le port d'une flanelle mercurialisée donnaient parfois, pendant la période latente, des réactions négatives, tandis que, inversement, on trouvait une réaction positive chez des malades ayant été sérieusement et même énergiquement traités par des injections mercurielles. Cependant, et d'une façon générale, la réaction de Wassermann était plus souvent négative chez les malades ayant été traités, à plusieurs reprises, par des injections de sels insolubles.

Disons enfin que dans ce groupe se trouvaient 12 leucoplasiques. Sur ce nombre, 10 avaient

1. R. Purckhauer. — *München. med. Wochenschr.*, 1909, n° 14, p. 698.

donné une réaction positive, ce qui permettrait de considérer la leucoplasie comme une manifestation de la syphilis non guérie.

***

Les résultats obtenus par M. Pürckhauer chez 262 syphilitiques examinés aussi bien avant le traitement que lorsque celui-ci était terminé, ne sont pas moins intéressants.

Sur ce nombre, 112 présentaient des chancres ou des accidents secondaires. Après le traitement (injections mercurielles), la réaction de Wassermann est restée positive chez 41 de ces malades, et elle a donné un résultat négatif chez 75. Autrement dit, dans 75 pour 100 de cas, la réaction de Wassermann a donné un résultat négatif, proportion qui indique suffisamment l'efficacité du traitement dans les deux premières périodes de la syphilis.

Ces effets du traitement ont été, en revanche, infiniment moins marqués dans la syphilis tertiaire. Sur 18 malades de ce groupe, on trouvait, en effet, 16 chez lesquels la réaction de Wassermann est restée positive après le traitement. Le traitement a été, cependant, particulièrement rigoureux dans ces cas, puisque, chez certains malades, on a fait jusqu'à 20 injections de calomel. Mais il semble qu'à la période tardive de la syphilis, mercure, iodure de potassium, atoxyl n'agissent plus que d'une façon symptomatique et n'atteignent pas le spirochète. Même pendant la période latente de la syphilis tertiaire, il était impossible de modifier la réaction de Wassermann par le traitement.

De ces faits, il est encore difficile de tirer une conclusion ferme sur la possibilité de contrôler les effets du traitement spécifique par les modifications qu'il imprime à la réaction de Wassermann. Cependant, en attendant que des recherches ultérieures viennent compléter nos connaissances sur ce point, il est possible, dès aujourd'hui, de formuler quelques indications générales :

L'effort thérapeutique, comme le dit fort bien M. Pürckhauer, doit tendre à obtenir chez le syphilitique un état sérologique analogue à celui qui existe chez le non-syphilitique et qui, en l'espèce, est caractérisé par une séro-réaction de Wassermann négative. Il semble que ce résultat puisse être obtenu par des cures énergiques, répétées pendant les premiers mois et les premières années qui suivent l'infection. En recherchant la réaction de Wassermann à des intervalles plus ou moins rapprochés, on peut donc se rendre compte si ce desideratum — absence de la réaction — est rempli ou non. Il est même possible que ces recherches, conduites d'une façon systématique, finissent par nous faire connaître l'existence de deux groupes de syphilitiques : des syphilitiques chez lesquels la réaction devient négative d'une façon permanente et qui, étant guéris, peuvent ne plus se traiter, et des syphilitiques chez lesquels la réaction de Wassermann reste positive malgré le traitement et qui restent passibles d'un traitement chronique intermittent.

R. Romme.

TRENTE-HUITIÈME CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

BERLIN, 14-17 Avril 1909.

Le XXXVIIIe Congrès de la Société allemande de chirurgie a été présidé, cette année, par *M. Kümmell*, le distingué chirurgien en chef de l'hôpital Eppendorf, à Hambourg. Sans revêtir la solennité des séances inaugurales du Congrès français, la séance d'ouverture a été remarquable par le très grand nombre de chirurgiens accourus de tous les points de l'Allemagne et de l'Autriche-Hongrie pour prendre part aux discussions : sur 1.900 membres que compte actuellement la Société allemande de chirurgie, plus de 800 s'écrasaient dans la salle pourtant spacieuse du « Langenbeckhaus ». Parmi les invités étrangers, j'ai eu le plaisir de saluer MM. Monprofit (d'Angers), Verhoogen (de Bruxelles), Willems (de Gand). Dans son discours d'ouverture, M. Kümmell a fait un tableau fort exact des **Progrès les plus récents de la Chirurgie** dans le domaine des affections de l'œsophage et de l'hypophyse notamment, et il a fait ressortir l'amélioration notable des statistiques opératoires sous l'effet des perfectionnements apportés à la narcose; puis il a rappelé le souvenir des chirurgiens allemands décédés au cours de cette année, parmi lesquels je relèverai seulement celui bien connu de Mandl, mort d'apoplexie au cours d'une opération.

PREMIÈRE QUESTION

Anesthésie.

La première séance du Congrès a été consacrée à la question de l'*anesthésie générale, locale* et *rachidienne.*

Tous les orateurs ont été d'accord pour admettre que l'amélioration de la statistique de la narcose est due surtout aux soins préopératoires plus minutieux et à l'emploi des narcoses combinées; la scopolamine-morphine paraît de plus en plus en vogue, et l'éther, surtout pour les anesthésies de courte durée, semble gagner du terrain sur le chloroforme dont les dangers sont de plus en plus mis en évidence. L'anesthésie locale, surtout par la méthode des « injections circonscrivantes » (Umspritzung) de Hackenbruch, gagne de plus en plus de partisans par suite de l'analgésie absolue qu'elle confère et de son absolue innocuité. Les injections endoneurales et intraveineuses ne se sont pas généralisées. L'anesthésie rachidienne m'a paru plutôt en défaveur.

Sans qu'il y eût, à proprement parler, de « rapports » préparatoires, le président avait chargé MM. Neuber (de Kiel) et Bier (de Berlin) d'exposer l'état actuel de la question de l'anesthésie.

— ***M. Neuber*** (de Kiel), afin de se documenter sur la gravité actuelle de la narcose par inhalation, avait adressé un questionnaire à un grand nombre de chirurgiens allemands, dont une centaine lui ont répondu. Bien que ce travail ait été fait un peu hâtivement (M. Neuber n'a été chargé de ce sujet qu'en Janvier de cette année), il a pu en dégager l'impression qu'*on individualise* plus que par le passé : dans une même clinique, on emploie différents anesthésiques et l'on recourt de plus en plus à l'anesthésie locale. En comparant les deux tableaux ci-dessous, on voit que la mortalité globale des narcoses n'a guère changé, mais il faut songer qu'on ne se sert plus de l'anesthésie par inhalation que dans environ un quart des cas opérés.

Statistique de Gurlt portant sur les années 1890-1897.

Anesthésique.	Nombre de cas.	Nombre de décès.	Proportion.
Chloroforme	240.806	116	1 : 2.075
Ether.	56.203	11	1 : 5.112
Chloroforme + éther.	15.226	2	1 : 7.613
Mélange de Billroth.	6.741	2	1 : 3.370
Scopolamine	0	»	»
Narcoses combinées.	0	»	»
Total. . . .	319.005	131	1 : 2.435

Statistique résultant de l'enquête de Neuber pour l'année 1908.

Anesthésique.	Nombre de cas.	Nombre de décès.	Proportion.
Chloroforme	20.613	10	1 : 2.060
Ether.	11.859	2	1 : 5.930
Chloroforme + éther.	10.232	3	1 : 3.410
Mélange de Billroth.	2.791	4	1 : 698
Scopolamine	23.809	5	1 : 4.762
Narcoses combinées.	1.748	0	»
Total. . . .	71.052	24	1 : 2.959

D'après les renseignements recueillis par Neuber, il ne semble pas que l'appareil de Roth-Dräger ait modifié les résultats autant qu'on l'aurait cru; de plus, il est trop embarrassant pour que son emploi se généralise. Le chlorure d'éthyle donne de mauvais résultats. La mortalité, apparemment plus grande dans les narcoses par le mélange de Billroth, provient vraisemblablement du petit nombre de ces narcoses et de quelques coïncidences fâcheuses. Neuber préfère le mélange de Schleich (chloroforme + chlorure d'éthyle + éther). La plupart des chirurgiens qui ont répondu à son enquête continuent à se servir de l'ancien masque, vingt préfèrent le masque de Braun; beaucoup se louent de l'injection de scopolamine-morphine avant l'opération. Dans la narcose par l'éther, les dangers de pneumonie post-opératoire ont été notablement diminués par le procédé d'administration goutte à goutte au lieu des doses massives jadis utilisées; les masques hermétiques doivent être proscrits.

Sur 1.000 sujets jadis soumis à la narcose, 250 au moins sont actuellement opérés en anesthésie locale, ce qui diminue la mortalité de 25 pour 100.

La prophylaxie doit être surveillée minutieusement; les soins de la bouche, l'examen approfondi du malade, la diète liquide la veille de l'opération, les toni-cardiaques préventifs, le véronal le soir éviteront le plus possible les accidents. L'injection de scopolamine-morphine, le débit d'éther goutte à goutte, l'absence de précipitation réduisent les vomissements et les râles; sur 300 narcoses consécutives à la scopolamine-morphine-éther-chloroforme-chlorure d'éthyle, Neuber n'a pas observé une seule pneumonie. Chez les sujets très nerveux et les hystériques, il faut être particulièrement prudent; même des doses minimes de scopolamine produisent parfois chez eux des accidents.

— ***M. Bier*** (de Berlin) rappelle qu'il y a précisément 25 ans que l'on a pratiqué la première *anesthésie locale à la cocaïne.* Schleich a notablement perfectionné la méthode et Rauch l'a rendue tout à fait recommandable en adjoignant l'adrénaline à la cocaïne et à ses dérivés. Sauf pour les muqueuses, le meilleur anesthésique local est actuellement la solution de novocaïne à 1/2 pour 100 additionnée d'adrénaline. — L'anesthésie hypodermique de Braun donne des résultats beaucoup meilleurs que l'infiltration de Schleich et sa technique est beaucoup plus simple : grâce à l'adjonction d'adrénaline, on peut impunément injecter 80 à 100 centimètres cubes de la solution à 1/2 pour 100 de novocaïne-adrénaline. — La méthode de Hackenbruch, consistant à injecter tout autour de la région à opérer, permet d'étendre très loin le domaine de l'anesthésie locale; au cou, notamment, elle réussit très bien à condition de bien injecter tout le pourtour de la tumeur à enlever, et, en particulier, de bien piquer en profondeur sous les aponévroses. L'ablation de goitres, la laryngectomie, etc., s'exécutent ainsi sans la moindre douleur. La présence d'adrénaline rend inutile, dans les interventions périphériques, l'emploi toujours très douloureux d'un garrot pour localiser l'anesthésique. — L'*anesthésie par injection péri-neurale* ne convient que pour de petits nerfs; les *injections endo-neurales* nécessitent une opération préliminaire trop importante. Les *injections intra-veineuses* dont Bier a récemment décrit en détails la technique (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1909, n° 11) ne doivent être employées que si l'anesthésie locale est insuffisante (amputations, résections); elles sont formellement contre-indiquées dans la gangrène sénile et diabétique.

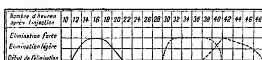
Contrairement à l'anesthésie locale dont la technique est actuellement bien réglée, la question de la *rachi-anesthésie* ne peut pas encore être définitivement jugée. Même avec une grande habitude, les échecs se produisent encore parfois : Bier lui-même a échoué dernièrement, après avoir fait une série de 100 injections rachidiennes consécutives sans insuccès. Cela prouve, en tout cas, que la méthode est difficile. De plus, elle a certainement provoqué des accidents mortels et présente, en outre, des inconvénients plus ou moins inévitables. Le meilleur produit pour l'anesthésie lombaire paraît être actuellement la tropacocaïne-adrénaline à la dose de 0,05-0,06. Beaucoup de chirurgiens donnent encore la préférence à la stovaïne, qui paralyse davantage la paroi abdominale mais qui semble plus dangereuse. Les 500 dernières anesthésies lombaires pratiquées à la Clinique de Bier suivant la technique très minutieuse publiée l'an dernier par Dönitz, n'ont été suivies d'aucun trouble consécutif sérieux, à part 5 pour 100 de vomissements et environ 6 pour 100 de céphalalgie. Pour faire remonter l'anesthésie jusqu'au thorax, Bier recommande la position déclive de Karger. La rachi-anesthésie est indiquée toutes les fois que la narcose est contre-indiquée, en particulier dans les grandes opérations pelviennes et gynécologiques (cancer du rectum, cancer utérin), où son emploi diminue considérablement les hock; de même, pour pratiquer la désarticulation inter-ilio-abdominale, M. Bier a été frappé des avantages de l'anes-

thésie lombaire combinée à l'hémostase préventive par le garrot de Momburg. — Les essais de Klspp, de mélanger aux liquides anesthésiques des substances mucilagineuses pour augmenter l'effet utile et diminuer la toxicité, sont encore à l'étude. — La méthode de rachi-anesthésie généralisée, préconisée par Jonnesco au Congrès de la Société internationale de chirurgie (Bruxelles, Septembre 1908), doit être rejetée.

— **M. Sudeck** (de Hambourg) examine l'état actuel de l'*Aetherrausch*. Il rappelle qu'il ne s'agit pas d'une narcose incomplète, comme on le croit souvent à tort, mais de l'utilisation du « stade analgésique » qui, physiologiquement, précède, dans toute narcose, le « stade d'excitation ». Dans cette période, l'analgésie est constante et complète, tandis que le sujet reste tout à fait conscient. On verse d'abord une forte dose d'éther à la fois, puis on continue « guttatim » rapidement. Il ne se produit pas de cyanose et le procédé ne présente aucun danger et peut être répété et prolongé impunément pendant 1/2 heure, surtout avec une injection préalable de morphine. La dose d'éther varie de 5 à 20 grammes sur un masque ouvert. Il faut une certaine habitude pour apprécier le moment précis; généralement on dépasse la période d'analgésie, plus rarement on reste en deçà. La « griserie par l'éther » est indiquée pour toutes les opérations de courte durée que des motifs, souvent d'ordre psychique, ne permettent pas de pratiquer en anesthésie locale. Le médecin praticien peut s'en servir sans l'aide d'un narcotiseur.

— **M. Rehn** (de Francfort) a continué les recherches expérimentales sur l'*anesthésie lombaire* dont il avait communiqué les premiers résultats au Congrès international de Bruxelles (Septembre 1908). Les essais ont porté sur 112 animaux (lapins, chiens, chevaux); ils ont présenté de grandes difficultés par suite de la petite quantité de liquide céphalo-rachidien disponible (2 centimètres cubes chez le lapin, 8 centimètres cubes chez le chien, 100 centimètres cubes chez le cheval). Les doses d'anesthésiques injectées ont été calculées par kilogramme proportionnellement aux doses utilisées chez l'homme. M. Rehn a cherché d'abord à déterminer le cours du liquide céphalo-rachidien : en injectant dans la région lombaire du cheval des solutions colorées de sucre de canne, on constate leur présence au niveau du bulbe après 17 minutes et dans les ventricules après 25 minutes. Quant à l'élimination, elle varie suivant le médicament employé : pendant les 3 premières heures, la dose entière reste dans le canal rachidien, puis elle commence à être résorbée; la tropacocaïne se retrouve dans l'urine de la 12e à la 20e heure, la novocaïne de la 29e à la 41e heure, la stovaïne de la 37e à la 49e heure; les courbes d'élimination, assez variables suivant le produit utilisé, sont indiquées dans le graphique ci-dessous.

ÉLIMINATION DES RACHI-ANESTHÉSIQUES DANS L'URINE



——— Tropacocaïne.
.... Novococaïne.
--------- Stovaïne.

Lorsqu'on examine histologiquement le système nerveux des animaux rachi-anesthésiés, on trouve toujours des altérations plus ou moins profondes et plus ou moins durables des cellules médullaires. Par la méthode de Nissl, on constate que les cellules sont troubles, leur noyau est déplacé vers la périphérie et en état de chromolyse; après 3 semaines, on constate des lésions secondaires caractérisées par du gonflement du corps cellulaire et de l'achromatose. Par la méthode de Marchi, on trouve également des lésions dégénératives dans les cornes postérieures et dans le canal central.

Si l'on injecte le liquide anesthésique dans le tissu médullaire, les animaux succombent immédiatement : la mort est bien due à une intoxication médicamenteuse aubaiguë, car elle ne se produit pas si l'on injecte de l'eau distillée. Cette expérience montre le danger considérable d'injections faites au-dessus de la région lombaire, telles que Jonnesco les a recommandées.

Les recherches de Wossidlo, de Van Lier et de Spielmeyer ont donné des résultats analogues.

— **M. Kader** (de Cracovie) communique sa statistique d'*anesthésies rachidiennes* dont il est un partisan enthousiaste. Il en a pratiqué jusqu'à présent 1.950, dont 1.853 à l'aide de la tropacocaïne. Dans plus de la moitié des cas, il s'agissait d'opérations au-dessus de l'épine antéro-supérieure comme l'indique le relevé suivant :

Au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure : 868 cas.

Membres inférieurs	358	cas.
Anus et organes génitaux externes . .	151	—
Hernies inguinales et crurales	359	—
Total.	868	cas.

Au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure : 985 cas.

Interventions intra-abdominales . . .	752	cas.
— sur le thorax	56	—
— sur les membres supér.	26	—
— sur le cou.	140	—
Tumeurs de l'amygdale	4	—
Laryngectomies	4	—
Laminectomies.	3	—
Total.	985	cas.

Voici la technique très minutieuse adoptée par Kader :

Avant chaque opération, il fait dissoudre 1 gramme de poudre de tropacocaïne dans 100 grammes d'eau distillée stérilisée; la solution, placée dans un verre gradué muni d'un couvercle à cheminée de forme spéciale, est portée à l'ébullition jusqu'à réduction à 50 gr. Cette solution à 2 pour 100, préparée extemporanément, est alors injectée après refroidissement, au moyen d'une seringue spéciale de 10 cm., dans une boîte analogue aux boîtes à pansements de Schimmelbusch; toutes les pièces de la seringue sont démontables, et elle est particulièrement étanche. On laisse s'écouler, avant d'injecter, deux fois plus de liquide cérébro-spinal qu'on ne va injecter de la solution anesthésiante. On n'utilise jamais une solution datant de plus de 6 heures. Pour la ponction, le malade doit être assis, faisant le gros dos; si on ne peut pas l'asseoir, on le suspend ; jamais on ne ponctionne en décubitus latéral. Immédiatement après l'injection, on le place en position plus ou moins déclive, suivant la région à opérer, mais en relevant toujours un peu la tête. Pour les opérations au dessous de la ligne bi-iliaque, Kader injecte 0,07 de tropacocaïne; pour les interventions abdominales, 0,12; pour les opérations sur le cou, 0, 16. La durée de l'analgésie varie de 3/4 d'heure à 3 heures. Pour les grandes opérations, il ajoute une piqûre de morphine.

Les troubles de circulation consécutifs à la rachianesthésie sont combattus par l'huile camphrée en solution à 25 pour 100. L'arrêt de la respiration a été observé 8 fois, mais a toujours cédé à la respiration artificielle, qui a dû être prolongée une fois pendant 20 minutes. 9 fois seulement, il y a eu des vomissements. Parfois, il se produit de fortes contractions intestinales qui sont assez gênantes pendant l'entéro-anastomose. Dans 81 cas (4,4 pour 100), il a fallu ajouter la narcose générale pour achever l'opération; 102 fois l'anesthésie a été complétée par la morphine. 2 fois, il est survenu, 1/2 heure après la fin de l'opération, de forts collapsus, bien qu'il se fût agi de hernies et que la dose injectée fût petite. Des céphalalgies ont été notées dans 4,5 pour 100 des cas; 2 fois Kader a noté de la parésie de l'oculo-moteur interne et 1 fois de la parésie de l'oculo-moteur externe ; ces 3 cas sont guéris.

Enfin, Kader a eu à déplorer 4 morts brusques au cours de ses anesthésies rachidiennes. Dans un premier cas, il s'agissait d'un malade atteint d'hémorragie par ulcère de l'estomac et opéré exangue après injection de 0,09 de tropacocaïne : au moment où Kader attirait l'estomac dans la plaie, il survint une syncope mortelle. Le deuxième cas concerne un malade opéré pour iléus chez qui survint, peu après le début de l'opération, un vomissement fécaloïde suivi d'asphyxie par déglutition. Le troisième sujet, opéré pour pleurésie purulente double, eut un sursaut au moment de l'incision de la peau et mourut brusquement. Enfin, dans le quatrième cas, il s'agissait d'un cas de carcinose abdominale et hépatique où il se produisit sur la table d'opération un collapsus mortel.

— **M. Erhardt** (de Königsberg) a continué ses recherches sur l'*emploi des solutions gommeuses pour l'anesthésie lombaire*. Il a utilisé depuis 1 an l'acide arabique comme dissolvant de la tropacocaïne: l'anesthésie est plus profonde, elle s'étend plus haut et la toxicité est diminuée; la pression sanguine est moins abaissée et les troubles secondaires sont moins accusés. Erhardt a obtenu ainsi des anesthésies totales de longue durée sans inconvénient. Les essais se poursuivent.

— **M. Hosemann** (de Rostock) a cherché à combattre les céphalalgies, parfois très violentes après la rachianesthésie. Depuis 1907, dans tous les cas de céphalalgie, il a pratiqué, comme on l'avait conseillé, une ponction lombaire; en étudiant la pression du liquide céphalo-rachidien avec l'appareil de Quincke, il a été très surpris de voir que la pression est rarement exagérée (5 fois) et que le plus souvent elle est au contraire, abaissée et peut même tomber à 40 millimètres (31 cas). Quand la pression est augmentée, il suffit de laisser s'écouler une certaine quantité de liquide pour voir la céphalalgie disparaître; mais, quand elle est diminuée, ce procédé accroît le mal. Il faut, au contraire, faire une injection hypodermique de sérum artificiel qui amène la guérison en moins d'une heure. La pression devra donc être recherchée dans tous les cas de céphalalgie consécutive à la rachianesthésie et il faudra naturellement la mesurer en décubitus latéral. La cause de l'abaissement fréquent de la pression intra-rachidienne réside peut-être dans un abaissement de la pression sanguine d'origine centrale ou périphérique. Les recherches de Hosemann sur ce point ne sont pas encore terminées. Son expérience clinique porte sur 1.520 cas de rachianesthésie par la stovaïne.

— **M. Bauer** (de Breslau) a fait construire un *appareil permettant de débiter l'éther goutte à goutte* en appuyant sur une pédale de façon à débarrasser le narcotiseur du flacon compte-gouttes.

— **M. Pfannenstiel** (de Kiel) voudrait voir les étudiants suivre avec plus d'assiduité les cours relatifs à l'*enseignement de la narcose*; cette partie de l'art chirurgical est beaucoup trop négligée. De plus, l'emploi, dans les grandes cliniques, d'appareils compliqués produit ce résultat que les jeunes médecins ignorent la pratique courante de la narcose. Il serait désirable que les chefs de service songeassent à cet écueil, certainement préjudiciable aux praticiens et à leurs malades. Pfannenstiel recommande vivement l'usage de la scopolamine et insiste sur l'importance d'une bonne désinfection préparatoire de la bouche.

— **M. Mannel** (de Hambourg) rend compte des anesthésies faites dans le service de Kümmell. Depuis 1903, 5.700 malades ont reçu, 1 heure avant l'opération, une injection hypodermique de 0,005 *scopolamine* et de 1 centigramme de *morphine* sans aucun décès. Une vieille femme cachectique a été opérée, sans autre narcose, de cholécystectomie, tant le sommeil était profond; et, chez une autre, atteinte de hernie étranglée avec gangrène, la respiration était ralentie jusqu'à 6 par minute et le sommeil dura 12 heures. L'une et l'autre se sont remises de ces torpeurs. La narcose est produite à l'aide de l'appareil de Roth-Dräger, qui donne toute satisfaction. Le nombre des pneumonies mortelles post-opératoires s'est abaissé à 0,2 pour 100 dans les opérations non abdominales et à 0,8 pour 100 dans les laparotomies.

Mannel a relevé 1.620 anesthésies lombaires sans décès : dans 92,3 pour 100 des cas, l'anesthésie fut bonne; dans 4 pour 100 elle échoua; dans 3,7 p. 100 des cas, l'anesthésie fut mauvaise. Les états lipothymiques, les vomissements, la céphalalgie, les symptômes de méningisme ont été observés fréquemment.

— **M. Sprengel** (de Brunswick) avait été, jusque dans ces derniers temps, enchanté de l'*emploi de la scopolamine-morphine*; les narcoses ont été excellentes. Mais, contrairement aux orateurs précédents, il a constaté un accroissement extraordinaire du nombre des pneumonies post-opératoires. Il craint qu'elles ne soient dues au sommeil prolongé des opérés scopolaminés qui, par le fait même qu'ils dorment plus longtemps, sont moins bien surveillés par le personnel infirmier au point de vue des sécrétions bucco-pharyngées. Quoi qu'il en soit, Sprengel a renoncé à l'emploi de la scopolamine.

— **M. Borchardt** (de Berlin) se déclare très satisfait de l'*anesthésie lombaire*. Les lipothymies sont fréquentes, mais sans danger. Une fois, cependant, Borchardt a vu survenir une mort brusque après injection de 0,06 tropacocaïne pour une prostatectomie; c'est le seul cas où il ait placé le patient en position déclive. L'injection intraveineuse d'adrénaline et la respiration artificielle prolongée pendant 45 minutes n'ont donné aucun résultat. A l'autopsie on trouva un épanchement sanguin extra-dure-mérien remontant jusqu'au bulbe. Malgré cet accident, Borchardt continuera à employer l'anesthésie rachidienne dans les grandes opérations pelviennes où elle diminue le shock dans une forte mesure. Il s'est servi plusieurs fois avec succès de la nouvelle méthode d'anesthésie intraveineuse de Bier. Il insiste enfin sur le rôle important du narcotiseur.

— *M. Hollander* (de Berlin) recommande l'emploi des *aiguilles en platine iridié* pour l'anesthésie lombaire. Dans un cas de légère lordose, l'aiguilla an acier dont il s'était servi s'est cassée et il a dû, en narcose, pratiquer une intervention difficile pour retirer le fragment brisé de la colonne vertébrale.

— *M. Braun* (de Zwickau) a employé fréquemment avee succès l'*anesthesie locale* par injections au pourtour de la tumeur à extirper (méthode de Hackenbruch); l'analgésie est complète 10 minutes après l'injection et elle est très durable. Il se sert aussi couramment de l'« Aetberrausch »; pour reconnaître le stade analgésique, il suffit de s'entretenir constamment avec le malade; l'analgésie est obtenue au moment où ses réponses deviennent confuses. Le tableau suivant montre que, dans plus d'un quart de ses interventions, il ne s'agit que de grande chirurgie. Braun s'est servi de l'anesthésie locale :

Région opérée.	Nombre total des cas opérés.	Anesthésie locale.	Anesthésie lombaire.	Narcose.
—	—	—	—	—
Tête et oreille. . . .	67	7	—	56
Visage, bouche . . .	82	29	—	39
Cou (28 goitres). . .	102	43 (dont 28 goitres)	—	59
Thorax. Rachis . . .	65	14	—	47
Bassin	13	2	—	11
Abdomen (119 hernies)	291	98 (dont 72 hernies)	—	191
Orgaaes génitaux féminins	145	65	—	110
Organes urinaires . .	28	3	—	23
Rectum	63	31	—	31
Extrémités.	470	97	5	375
Diverses.	199	39	—	134
Total. . . .	1.529	398	5	1.076

— *M. Köhler* (de Berlin) estime que, dans l'état actuel de la question, il est inadmissible de recommander l'anesthésie rachidienne dans la chirurgie de guerre.

— *M. Borelius* (de Lund) s'est servi, dans 600 cas, de l'*injection de scopolamine - morphine* 1 heure avant l'opération qu'il pratique en anesthésie à l'éther par la méthode goutte à goutte. La veille au soir, il administre 75 centigrammes à 1 gramme de véronal. La dose d'éther ne dépasse jamais 40 centimètres cubes sur masque ouvert. La narcose est extraordinairement calme et les troubles consécutifs sont minimes. Il injecte 0,006 scopolamine chez l'homme adulte et 0,008 chez la femme. Il déconseille de l'employer chez des enfants de moins de 15 ans.

— *M. Riedel* (d'Iéna) demande si M. Bier a observé des accidents mortels après l'anesthésie rachidienne.

— *M. Bier* (de Berlin) répète que la question de l'anesthésie rachidienne n'est pas encore définitivement établie. Il faut, en tout cas, l'abandonner toutes les fois où l'anesthésie locale est possible : dans les opérations sur le périnée et les organes génitaux externes (hémorroïdes, varicocèle, etc.), il n'est absolument plus permis d'y recourir. Elle est aussi contre-indiquée chez les sujets souffrant habituellement de céphalalgie. Sur plus de 2.000 cas, Bier a observé 2 décès, l'un avec une dose qu'il juge actuellement trop élevée, l'autre avec une dose normale. Quoi qu'il en soit, Bier est convaincu que sa méthode, encore à l'étude d'ailleurs, survivra aux critiques dont elle est actuellement l'objet.

(*A suivre.*) L. Mayer.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 Avril 1909.

Recherche du mouillage sur des laits altérés. — *MM. André Kling et Paul Roy*, pour rechercher le mouillage avec des échantillons de laits anciens et altérés, proposent de doser l'azote total correspondant à la matière albuminoïde du lait. On doit employer pour cette recherche, la méthode de Kjeldahl.

L'abaissement énergique du diaphragme. — *M. A. Thooris* a constaté qu'il ne faut pas considérer le gonflement de l'abdomen au moment de l'inspiration, comme traduisant l'argumentation du champ respiratoire conquis par les poumons sur la cavité abdominale. Cette augmentation du champ respiratoire est notablement plus considérable, si une intervention énergique de la paroi abdominale vient donner au diaphragme le renfort que son point d'appui exige pour remplir tout l'effet du levier du troisième genre dont il est susceptible.

Il résulte de cette gymnastique abdomino-diaphragmatique un surcroît d'hématose, capable de donner aux sujets une résistance nouvelle des plus notables.

Innocuité relative de l'acide carbonique dans les couveuses artificielles.—*M. Lourdel* montre par des expériences que l'acide carbonique dégagé par les embryons joue un rôle très faible dans la mortalité en coquille que l'on observe dans les couveuses. Cette mortalité est surtout due aux poisons volatils exhalés par les embryons.

Inégalités du potentiel électrique en divers points de l'organisme. — *MM. J. Audrain et R. Damerliac*, à l'aide de l'électromètre capillaire, ont constaté que chez l'homme, dans un organisme sain, 2 points synthétiques ne sont pas forcément au même potentiel.

La valeur de la différence de potentiel mesurée pour un même sujet est peu influencée par la fatigue musculaire, mais elle l'est fortement par les troubles dyspeptiques, la fatigue nerveuse, les excitants : tabac, alcool.

Enfin, ont encore observé les deux auteurs, dans les cas pathologiques, le sens, la grandeur de la différence de potentiel subissent des changements considérables.

Congestion passive du foie et hypertension artérielle. — *MM. E. Doumar at G. Lemoine* ont observé des malades hypertendus chez qui le volume du foie semble lié à l'hypertension et dépendre uniquement d'elle. Chez ces malades, en effet, le volume du foie diminue en même temps que par la d'Arsonvalisation on amène la diminution de la tension artérielle. Chez ces sujets, quand la tension est redevenue normale, la congestion hépatique disparaît complètement.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

20 Avril 1909.

La fréquence des accidents sériques augmente avec l'âge. — *MM. Marfan at Appert* apportent une statistique établie qui est très démonstrative.

La fréquence des accidents sériques est, en effet, la suivante :

De : 0 à 6 mois, 4 pour 100, de 6 mois à 1 an, 5 pour 100, de 1 à 2 ans 11, 8 pour 100, de 2 à 6 ans, 13 pour 100, de 6 à 15 ans 13, 4 pour 100, chez les adultes, 40 pour 100.

Un cas de stridor congénital. — *MM. Nathan et Moscosa* présentent un enfant qui, âgé aujourd'hui de 6 semaines, a été atteint de stridor congénital dès sa naissance. Ce stridor ne cessait pas par l'occlusion des narines, il augmentait dans le décubitus dorsal.

L'examen du larynx n'ayant révélé aucune anomalie, on était en droit de penser à un stridor causé par une hypertrophie du thymus.

Le stridor a complètement cessé depuis 15 jours.

Un cas de psychose post-choréique. — *M. Nathan* rapporte qu'au cours d'une chorée, une fillette a présenté un état mental caractérisé par une dépression extrême, sans stupeur ni confusion mentale. Elle resta 3 semaines dans cet état, puis reprit peu à peu ses jouets et commença à répondre aux questions. Puis survinrent des phénomènes d'excitation, avec perversion du sens moral. Enfin, la malade s'améliora progressivement et finit par guérir complètement.

Kyste hydatique pulmonaire chez un enfant de 8 ans : vomique, guérison. — *M. R. Labbé*. Cet enfant présenta des signes de pleuro-pneumonie qui incitèrent à pratiquer une ponction exploratrice. Celle-ci ne donna qu'une sérosité loucha non caractéristique. Les jours suivants survinrent des vomiques contenant des crochets. Actuellement, l'enfant est guéri sans avoir subi aucune intervention chirurgicale. Il est possible, cependant, qu'un nouveau kyste se reforme sur place, ainsi que le fait a déjà été signalé par M. Dieulafoy.

Méningite cérébro-spinale. — *MM. Terrier et Silvy* présentent un malade qui fut atteint de méningite cérébro-spinale à marche insidieuse, caractérisée surtout par du strabisme et de la raideur de la nuque. Il guérit après 3 injections de 15 centimètres cubes de sérum antiméningococcique.

Statistiques et résultats de la Pouponnière de Médan. — *M. Méry et Mlle Szozawinska.* Sur 73 enfants, 25 ont été rendus à leur famille en bonne santé, 27 sont actuellement à Médan en bonne santé, 2 ont été rendus en mauvais état, 19 sont morts. Sur ces 19 morts, 10 ont eu lieu au lazarat pendant le stage qui suit l'entrée. Les causes de mort furent : la broncho-pneumonie (6 cas), la méningite tuberculeuse (3 cas), la méningite suite d'otite (2 cas), l'entérite (4 cas), le spasme de la glotte au cours d'une coqueluche, des convulsions au cours d'eczéma.

Les enfants ont été alimentés surtout avec du lait de vache cru.

Le rendement médical n'est pas douteux : plus de la moitié des enfants auraient disparu, sans cette cure d'aération. D'ailleurs, le rendement sera meilleur dans les années suivantes, car l'installation et le chauffage ont été perfectionnés. D'autre part, la sélection devra être faite avec soin, car il est inutile d'envoyer à Médan des enfants trop jeunes ou des tuberculeux.

Le rendement social est satisfaisant, car la santé des enfants rendus à leurs parents se rapproche de l'état de santé moyen des enfants de leur âge et de leur condition sociale.

Le rendement administratif est également bon, car le prix de revient de la journée de séjour est inférieur à celui des crèches d'hôpital.

Mort imprévue chez un nourrisson hérédo-syphilitique : lésions des glandes vasculaires sanguines. — *MM. Triboulet, L. Ribadeau, Dumas et Harvier.* Un nourrisson hérédo-syphilitique présentant une éruption de papules crurées, d'apparition récente, sur la face et les membres inférieurs, meurt subitement, alors qu'un examen clinique, fait peu de temps auparavant, ne laissait aucunement prévoir une terminaison aussi brusquement fatale. A l'autopsie, à côté d'une spléno-hépatite banale, il y avait des altérations importantes des glandes vasculaires sanguines (corps thyroïde, parathyroïde, glandes de l'hypophyse, capsules surrénales), consistant en lésions spécifiques ou en infarctus hémorragique. Le cœur, les poumons, le cerveau paraissaient sains. Il est probable que les modifications pathologiques des glandes vasculaires sanguines sont intervenues dans la détermination brutale de la mort.

M. Bize.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

22 Avril 1909.

Cloison transversale du vagin. Diagnostic d'une grossesse au 2e mois après dilatation d'un orifice minuscule. — *M. L. Pouliot.* Il s'agit d'une femme de 32 ans, mariée à 24, toujours bien réglée, sans douleurs, qui vint consulter 2 mois 1/2 après la dernière menstruation en accusant des phénomènes symptomatiques d'une grossesse. Le toucher révéla l'existence d'une cloison transversale du vagin présentant deux valvules en nid de pigeon à concavités opposées. Au fond de la cavité délimitée par ces valvules, on trouva difficilement un orifice punctiforme qui fut dilaté avec un dilatateur à trois branches. Le toucher, rendu alors possible, permit de confirmer le diagnostic de grossesse. Cette cloison transversale siégeait au 1/3 supérieur d'un vagin par ailleurs normal. Cette cloison est. pour l'auteur, d'origine mullérienne. Il est très vraisemblable qu'elle ne causera aucune dystocie.

Troubles de la coagulation du sang chez une femme accouchée ayant eu des hémorragies de la délivrance à des accouchements successifs. — *MM. Demalin et Boyé.* Chez une femme qui eut une forte hémorragie de la délivrance et qui avait déjà eu d'autres accidents hémorragiques (4 fois des hémorragies de la délivrance, 1 fois une hémorragie rétro-placentaire sur 7 grossesses ou accouchements), les auteurs ont étudié les modifications de la coagulation du sang. La formule sanguine était normale (examen pratiqué au 10e jour du post-partum, alors que la malade se trouvait bien, n'avait pas de température), mais la coagulation ne se faisait qu'au bout de 14 minutes, avec un retard par conséquent. Le caillot se rétractait mal et le sérum était opalescent. Les auteurs, pour expliquer les accidents hémorragiques qu'a présentés cette femme, attribuent une grande part à ces modifications de la coagulation du sang. Ils n'ont pu trouver aucune cause, soit familiale, soit acquise pour les expliquer. Ils rappellent les bons effets obtenus en pareil cas par les injections (mé-

thode de Weil) de sérum frais ou de sérum antidiphtérique.

Présentation de lacs stérilisés pour forceps à tracteur souple. — *M. Demelin*. Les lacs ainsi préparés (en tubes fermés) sont destinés à donner un matériel solide et utilisable immédiatement sans avoir à perdre de temps pour en assurer la stérilisation.

Appendicite gangreneuse chez une femme enceinte. — *MM. Brindeau et Jeannin*. La malade, objet de cette observation, avait eu antérieurement plusieurs crises abdominales, considérées par divers médecins comme des crises de salpingite, et qui, très probablement, n'étaient que des crises appendiculaires. Dans tous les cas, au 3e mois d'une grossesse, elle est prise d'une violente et brusque douleur abdominale pour laquelle on la transporte à l'hôpital. A l'examen, elle donne l'impression d'une femme qui a souffert : le ventre est plat, on perçoit un utérus développé comme 3 mois environ, mais il existe une douleur nettement localisée au côté droit avec défense extrême de la paroi en ce point. Le pouls est bon. La température est à 37°.

En raison de quelques vomissements, de la constipation, des symptômes locaux douleur et défense de la paroi, la malade est opérée immédiatement. A l'ouverture du ventre, il existe une péritonite généralisée dont la cause est, après quelques recherches, rapportée à une appendicite perforante. L'appendice, qui siège dans la cavité de Douglas, est complètement gangrené. La résection est pratiquée, suivie d'un large drainage. Pendant 3 ou 4 jours, la malade alla aussi bien que possible, mais le 5e jour la température s'éleva; le pouls atteignit 140, et la mort survint le 6e jour après l'opération.

MM. Brindeau et Jeannin, après avoir rappelé la gravité de l'appendicite chez la femme enceinte, que leur cas vient encore une fois de plus confirmer, insistent sur le bon état général de cette femme, sur l'absence de ballonnement, sur les caractères normaux du pouls et de la température, malgré une péritonite généralisée.

Accidents graves de rétention stercorale par parésie intestinale à la suite d'un accouchement provoqué : guérison par les lavements électriques. — *MM. Maygrier et Lemeland*. Les auteurs rapportent l'observation d'une femme qui, malgré un traitement préventif très sérieux, a présenté, à l'occasion d'un accouchement provoqué, des phénomènes de rétention stercorale par parésie intestinale. Ces phénomènes ont cédé à la suite de 5 lavements électriques. Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic de la cause de la rétention, sur la gravité des symptômes observés, et sur la nécessité de répéter les lavements électriques pour obtenir un résultat.

Spina bifida opéré 4 jours après la naissance : mort par hydrocéphalie. — *MM. Maygrier et Lemeland*. Les auteurs présentent la colonne vertébrale d'un enfant opéré de spina bifida 4 jours après sa naissance, et qui a succombé à des accidents d'hydrocéphalie.

La lésion était une méningocite simple ne contenant pas d'éléments nerveux. Les lésions rachidiennes, réduites au minimum, n'intéressaient que la 2e lombaire.

Le résultat défavorable de l'opération, dans ce cas qui semblait plus que tout autre justiciable de l'intervention chirurgicale, est un argument nouveau contre la cure radicale de pareilles lésions.

Grossesse extra-utérine et rupture de l'utérus (présentation de la pièce). — *MM. Tissier et Pénard*. Il s'agit d'une femme qui fut transportée à l'hôpital de la Charité avec le diagnostic de rupture utérine : cette femme avait présenté à 3 mois des douleurs abdominales prises pour des coliques hépatiques; au voisinage du terme, après 2 ou 3 jours de petites douleurs lancinantes, elle présenta brusquement une douleur violente dans le bas-ventre, pour laquelle la sage-femme qui l'assistait réclama un médecin : celui-ci, en présence d'un léger état de shock, d'un léger écoulement sanguin, de cette douleur brusque, pensa à une rupture utérine. M. Tissier vit la malade à son entrée : la température était normale, le pouls à 80, l'enfant vivant, le col long, non effacé, un peu dilaté; pour toutes ces raisons, il rejette le diagnostic de rupture utérine. M. Jeannin, qui examine la malade, partagea sa manière de voir. Le lendemain, on constata la mort de l'enfant et on pensa à la possibilité d'une hémorragie rétro-placentaire.

Le col est alors dilaté au moyen d'un ballon (sans force). Celui-ci expulsé, la cavité utérine paraît vide, et on constate une brèche en arrière, à droite. Le diagnostic de grossesse extra-utérine étant posé, M. Wiart opère la malade. Laparotomie, incision du kyste fœtal, extraction du fœtus et marsupialisation de la poche (grossesse intraligamentaire). Mort de la femme le lendemain de l'opération. Cette rupture, chez une femme qui n'a subi aucune manœuvre utérine antérieure, apparaît difficilement explicable aux auteurs.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

22 Avril 1909.

De l'emploi des eaux sulfureuses comme moyen préventif et curatif de l'intoxication mercurielle. — *M. Ch. Simon*, à propos d'un cas récent d'intoxication mercurielle, communiqué à la Société de l'Internat par MM. Jean Heitz et Lopez, rappelle la grande utilité des eaux sulfureuses naturelles, ou, à leur défaut, de l'eau sulfureuse du Codex. Elles peuvent, en effet, contribuer pour une part importante à la guérison des accidents, en provoquant une notable élimination de mercure, comme de nombreuses expériences l'ont déjà démontré.

Le drainage lombaire du liquide céphalo-rachidien. Sa technique. — *MM. Lefiliâtre et G. Rosenthal*, pour répondre à l'indication clinique de l'ablation répétée ou continue du liquide céphalo-rachidien infecté, hypertendu ou hypertoxique, substituent à la ponction lombaire le drainage lombaire. Leur appareil se compose d'une partie effectuant la ponction lombaire en évitant de laisser au contact des filets nerveux une aiguille piquante et d'une partie permettant par un dispositif très simple la fixation de la canule et la soustraction à volonté du liquide céphalo-rachidien répétée sans traumatisme aussi souvent que le comporters l'indication clinique (injection, hypertension, hypertoxicité, etc.,) ou même continue.

Sur l'emploi des injections fortes de mercure. — *M. Maurice Faure* montre le danger des injections fortes de mercure, quand on n'a pas soigneusement examiné le malade au point de vue lésions dentaires, albuminurie et état général.

Il insiste sur la nécessité de varier le traitement (quantité du sel et nature du sel) suivant les lésions et suivant l'état général du malade.

Quant à la question de l'utilité du traitement mercuriel dans le tabes, il est d'avis que si l'on évite les contre-indications, si l'on fait un traitement attentivement suivi, le pronostic du tabes est heureusement amélioré. Au contraire, la paralysie générale et l'atrophie optique du tabétique ne bénéficient nullement du traitement.

— *M. Terson* montre la nécessité d'établir une distinction : les névrites optiques syphilitiques guérissent bien et rapidement par le traitement mercuriel, en particulier, par le calomel. Au contraire, l'atrophie optique est aggravée, surtout par les sels insolubles.

— *M. Salmon* croit à l'inutilité du traitement mercuriel dans le tabes.

De l'œsophagoscopie et de ses résultats. — Conférence par *M. Guisez*.

L'œsophagoscopie est la seule méthode capable de nous fixer sur la *nature* d'une sténose de l'œsophage.

La clinique donne des renseignements bien vagues pour toutes les variétés de sténoses. Le cathétérisme, la radiographie fixent bien sur le siège de cette sténose, mais aucun de ces modes d'examen ne peut en préciser la nature.

Dans le tube œsophagoscopique, chaque affection de l'œsophage présente une image endoscopique qui lui est propre.

Le cancer sous les trois formes : sous-muqueuse, bourgeonnante et ulcéreuse est toujours caractérisé par une immobilisation avec infiltration de la paroi, des sécrétions fétides ichoreuses à la surface de la tumeur.

Les *rétrécissements cicatriciels* présentent une paroi blanche, nacrée, lisse, d'aspect cicatriciel; la plupart du temps le diagnostic est d'ailleurs aisé par le commémoratif. Mais des 4 cas observés par l'auteur, il s'agissait de rétrécissements consécutifs à des ulcères simples de l'œsophage.

L'image des *sténoses par compression* par tumeur externe est caractéristique; une des parois est refoulée par la tumeur et appliquée sur celle du côté opposé; la lumière de l'œsophage prend une forme semi-lunaire. Si la tumeur est pulsatile, il s'agit d'une *ectasie aortique* qui comprime l'œsophage; s'il s'agit de contracture spasmodique, la lumière de l'œsophage est exactement fermée, contracturée, mais sans lésion muqueuse.

On voit donc que ces images œsophagoscopiques sont tout à fait caractéristiques, et il est impossible de se tromper sur la nature de la sténose quand on l'a observée à l'œsophagoscope. Il est d'ailleurs toujours possible en cas de doute de prendre un fragment de la paroi suspecte pour en faire un *examen biopsique*.

L'œsophagoscope permet aussi de faire un diagnostic exact de présence et de situation d'*un corps étranger* dans l'œsophage, il nous renseigne encore sur l'état de fixité ou d'enclavement de celui-ci, les lésions des parois, etc.

Mais cette méthode vise plus haut, et, au point de vue *thérapeutique*, elle est arrivée à un rôle tout à fait notoire. S'il s'agit de *corps étrangers*, elle en permet l'extraction *de visu*. C'est ainsi que l'auteur a pu guérir jusqu'à présent 57 malades atteints de corps étrangers de l'œsophage de formes les plus diverses (pièces de monnaie, jetons, os, dentiers, médailles, etc.). S'il s'agit de *rétrécissements cicatriciels*, il est, la plupart du temps, possible de retrouver le petit pertuis, reliquat de la lumière de l'œsophage, d'y passer une bougie filiforme et d'en amener progressivement le calibre à un degré voisin de la normale.

Dans le cas de *spasme*, et principalement de *cardio-spasme* avec contracture définitive et sténose complète de l'œsophage, la thérapeutique était autrefois tout à fait désarmée. Ayant fait un diagnostic exact sous l'œsophagoscope, il est possible d'en faire la dilatation forcée à l'aide de bougies tout d'abord et du ballon de Gottstein ensuite; 10 malades atteints de contracture spasmodique à forme grave du cardia ont été soumis depuis un ou deux ans à ce traitement; tous sont guéris ou en voie d'amélioration.

On voit que cette méthode a fait faire un pas en avant à la pathologie, jusqu'à présent peu connue de l'œsophage.

E. Agasse-Lafont.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

23 Avril 1909.

Traitement des cancers par les dérivés chlorés. — *M. Barbarin*. En raison d'une communication de M. Becker sur le traitement des cancers par les hypochlorites, l'auteur présente 5 observations de tumeurs malignes inopérables, traitées par son père et lui-même avec amélioration notable, au moyen du chlorate de magnésie.

Voici la formule que tous deux utilisent : Chlorate de magnésie, 30 grammes; eau stérilisée, 120 gr., une à trois cuillerées à café par jour.

— *M. Cazin* emploie depuis 6 mois les injections sous-cutanées de chlorine, préconisées par Becker pour le traitement des cancers. Il s'en est servi, notamment dans 2 cas de cancers de l'utérus inopérables et dans 1 cas de carcinose généralisée. Il n'a observé, jusqu'à présent, qu'une amélioration d'ailleurs appréciable de l'état général des malades en traitement.

— *M. Ozenne* a étudié, autrefois, l'action des chlorates, en particulier celle du chlorate de soude qu'il a employé longtemps intus et extra, en recherchant soigneusement ses effets. Les résultats furent nuls.

De l'extraction des corps étrangers de l'œsophage par l'œsophagoscopie. — *M. Guisez*. La dysphagie n'est pas un signe de certitude de l'existence d'un corps étranger. La localisation de la douleur donne des renseignements inexacts. La radioscopie est utile, mais dans la partie inférieure de l'œsophage, l'image des objets est peu nette. Un corps étranger que la radioscopie localise le matin dans la région thoracique, peut être l'après-midi dans l'estomac.

L'œsophagoscopie est la méthode de choix; elle permet de reconnaître non seulement la position réelle du corps étranger, mais les causes de son immobilisation, et, fait capital, les lésions concomitantes. Le spasme joue un rôle primordial, il crée un anneau au-dessus du corps étranger. Sur 39 cas, 18 fois seulement *Guisez* a enlevé le corps étranger, car, dans les autres, le spasme cessait par application locale de cocaïne et le corps étranger disparaissait comme par enchantement dans les voies naturelles. L'œsophagoscopie permet donc plus encore de désenclaver que d'enlever. Elle donne la faculté de sectionner les corps étrangers.

Enfin, dans deux des derniers cas de M. Guisez, et dans lesquels existaient des phlegmons de la paroi œsophagienne, l'intervention intra-œsophagienne permit l'évacuation de l'abcès par les voies naturelles et la guérison, alors qu'une opération faite par voie externe eût été susceptible d'infecter le médiastin.

Présentations. — *M. Huguier* montre une malade opérée d'un *kyste hydatique du foie* datant de 30 ans. Il fit l'extirpation totale de la poche sans l'ouvrir, en réséquant avec elle la région attenante du foie.

— *M. Huguier* présente un *kyste de l'ovaire à pédicule tordu*, rompu spontanément dans le ventre. La rupture donna simplement lieu à des symptômes d'ascite.

— *M. Monnier* montre un enfant traité pour une *rétraction des muscles de l'éminence thénar*, par des ténotomies multiples et le massage forcé. La rétraction était survenue à la suite de l'application, pour fracture, d'un appareil trop serré. Dans le creux de la main était fléchi et fixé le pouce, qui maintenant s'écarte déjà de 3 centimètres de l'index.

Robert Lœvy.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

29 Avril 1909.

Sur l'anesthésie locale dans la réduction des luxations. — *M. Quénu* apporte deux nouveaux faits de réduction de luxations, sous anesthésie locale à la cocaïne qui ont été pratiquées dans son service au cours de la semaine écoulée. Ils ont trait à une luxation du genou en arrière et à une luxation de l'épaule récidivante. Dans ce dernier cas, M. Quénu fut obligé de faire 3 injections : une dans la cavité articulaire elle-même et deux au niveau des insertions brachiales des muscles deltoïde et grand pectoral dont la contracture s'opposait énergiquement à la réduction.

Cancer de la parotide enlevé par la voie basse, maxillo-pharyngiennes. — *M. Morestin* présente une pièce de cancer de la parotide qu'il a enlevée avec une grande facilité, d'un seul bloc, par la voie basse, maxillo-pharyngienne, qu'il a décrite dans la précédente séance.

Sur les indications de la trépanation dans les traumatismes cranien. — *M. Auvray*, revenant sur la communication que M. L. Picqué a faite sur ce sujet dans la séance du 24 Février dernier (voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 18, p. 157) déclare qu'il ne veut envisager aujourd'hui, parmi les différentes questions que soulève cette communication, que le seul point relatif aux troubles psychiques qui peuvent apparaître tardivement à la suite d'un traumatisme cranien.

Chez les déments, on trouve parfois, à l'autopsie, des vestiges (cicatrices, adhérences, etc.) d'anciens traumatismes craniens ou cérébraux, mais s'ensuit-il qu'il faille, dans ces cas, considérer le traumatisme comme la cause unique des troubles psychiques qu'ont présentés ces sujets pendant qu'ils étaient en vie ? Ou faut-il admettre seulement que le traumatisme n'a joué qu'un rôle prédisposant chez des individus voués à la démence par quelque tare héréditaire ou acquise (syphilis, alcoolisme, etc. ?) C'est une question bien difficile à juger en l'état actuel de nos connaissances.

M. Auvray croit cependant qu'il ne faut pas incriminer uniquement le traumatisme dans l'étiologie des troubles psychiques survenant plus ou moins tardivement après ce traumatisme : presque toujours, en cherchant bien dans les antécédents personnels et familiaux du malade, on découvrira une des tares signalées plus haut et qui suffiront à expliquer l'éclosion des accidents.

— *M. Delorme* rappelle que, d'après les statistiques américaines de la guerre de sécession, les troubles psychiques observés tardivement à la suite des traumatismes craniens l'ont été chez des individus manifestement alcooliques.

— *M. Lucas-Championnière* croit, contrairement à MM. Auvray et Delorme, qu'un traumatisme cranien peut suffire à lui seul pour provoquer des troubles psychiques chez des individus n'ayant pas la moindre tare nerveuse ou autre.

— *M. Quénu* a vu devenir paralytique général, à la suite d'une chute de voiture ayant déterminé un traumatisme cranien grave, un individu qu'il connaissait depuis longtemps, dont il connaissait très bien la famille et chez qui il peut garantir qu'il n'existait aucune tare nerveuse syphilitique, alcoolique ou autre.

— *M. Sebileau* cite un exemple qui montre qu'il peut y avoir simple coïncidence et non pas relation de cause à effet entre le traumatisme et la paralysie générale.

Epithélioma testiculaire d'origine wolffienne. — *M. Mauclaire* rapporte au nom de *MM. Potel* et *Bruyant* (de Lille) un cas d'épithélioma testiculaire observé chez un jeune homme de 22 ans, et qui semblait manifestement s'être développé à la suite d'un traumatisme. Bien que la tumeur eût été enlevée de très bonne heure et de façon très large (castration haute), la récidive ne tarda pas à se faire au niveau des ganglions lombaires et le malade succomba.

L'examen histologique révéla qu'il s'agissait d'un épithélioma développé aux dépens de débris wolffiens.

M. Mauclaire insiste sur la malignité toute particulière de ces tumeurs testiculaires qui récidivent pour ainsi dire fatalement, même après les ablations les plus larges.

— *M. Delbet* n'est pas de cet avis. Il pense que si MM. Potel et Bruyant avaient pratiqué primitivement et de parti pris l'ablation des ganglions lombaires, ils n'auraient pas observé de récidives, tandis que l'ablation seule du testicule et des seuls ganglions inguinaux envahis a donné, comme cela est la règle pour les épithéliomas testiculaires chez l'homme, un véritable coup de fouet aux métastases latentes dans les ganglions lombaires.

Calcul du poumon pris à la radiographie, pour un projectile intra-pulmonaire. — *M. Tuffier* relate l'observation d'une jeune femme qui s'était tiré un coup de revolver dans la région précordiale, mais qui, au moment de son admission à l'hôpital, ne présentait aucun des symptômes habituels des plaies pénétrantes de poitrine : pas d'hémoptysie, pas d'épanchement intra-thoracique, pas de phénomènes de shock, etc. Cependant la radiographie révéla l'existence, au contact de la paroi postérieure du thorax, à la surface du poumon, en un point correspondant exactement au point d'entrée du projectile, d'une ombre nette qui fit croire à la présence, à ce niveau, de la balle de revolver. Comme la femme, très nerveuse, demandait instamment qu'on la débarrassât de son corps étranger, M. Tuffier, malgré l'absence de tout symptôme pulmonaire, consentit à l'opérer. Or, l'opération lui montra que le corps étranger en question était un calcul du poumon, calcul vrai, calcaire, développé en plein parenchyme pulmonaire. Ablation, guérison sans complication. Quant à la balle, elle ne fut jamais retrouvée : il est certain qu'elle n'avait pas pénétré dans le thorax.

A propos de ce cas de calcul du poumon, M. Tuffier en rapporte une autre observation qui lui a été communiquée par M. Letulle. C'est celle d'un homme de 40 ans, soigné pour des hémoptysies qu'on considérait comme de nature tuberculeuse et qui ne fut débarrassé de ces hémoptysies qu'après l'expulsion qu'une quinzaine de calculs par les bronches.

M. Tuffier croit qu'il faut distinguer deux sortes de ces calculs, savoir : ceux qui sont développés en plein parenchyme pulmonaire comme celui de son observation personnelle et ceux qui prennent naissance dans les bronches ou autour des bronches (crétifications de ganglions péribronchiques), et pénètrent ultérieurement dans ces canaux, ou en érodant progressivement les parois.

— *M. Poncet* fait remarquer qu'on trouve fréquemment dans les poumons de sujet ayant fait une tuberculose à forme fibro-caséeuse, des noyaux calcifiés, de « tuberculomes calcifiés » bien isolés du parenchyme ambiant. Il n'y a rien d'étonnant à ce que ces productions se mobilisent un beau jour et pénètrent dans les bronches, d'où elles s'éliminent ensuite spontanément.

Fistules vésico-vaginales traitées par la méthode de dédoublement. — *M. J.-L. Faure* communique, au nom de *M. Bégouin* (de Bordeaux), 6 observations de fistules vésico-vaginales que ce chirurgien a traitées avec succès par la méthode du dédoublement. M. Faure insiste sur l'efficacité et aussi sur la facilité d'exécution de cette méthode qui lui a toujours donné personnellement de très bons résultats et n'exige qu'une instrumentation des plus simples.

Suture du poumon pour plaie par coup de couteau. — *M. Lejars* présente une jeune femme qui s'était donné un coup de couteau dans la région précordiale. Au moment de son admission à l'hôpital, elle était véritablement mourante.

Il existait des signes d'épanchement intra-thoracique abondant, mais il était impossible de dire si c'était le cœur ou le poumon qui était atteint. M. Lejars ouvrit la cage thoracique à l'aide du volet de Fontan et trouva la plèvre gauche inondée de sang. Après évacuation du sang liquide et des caillots, il constate une plaie de 1 cent. 1/2 environ à la face antérieure du lobe moyen du poumon gauche. Les lèvres de cette plaie furent étirées en un cône à la base duquel M. Lejars plaça une solide ligature. L'hémostase pulmonaire assurée, on passa à l'examen du cœur dont le péricarde était également blessé et plein de sang. Mais le cœur, examiné à travers la plaie péricardique agrandie, fut trouvé indemne. Suture de la plèvre, du péricarde et du volet thoracique sans drainage. Guérison sans complication.

M. Lejars considère que s'il avait traité cette malade par l'expectation, elle aurait infailliblement succombé et que ce cas doit, par conséquent, être compté comme un succès à l'actif de l'intervention chirurgicale dans les plaies du poumon.

Poussée fluxionnaire au niveau d'une greffe ovarienne sous-cutanée abdominale. — *M. Tuffier* présente une jeune femme chez qui il a pratiqué, il y a 6 mois, après castration bilatérale pour annexite la greffe de l'un des ovaires, sous la peau de la paroi abdominale, au niveau de la fosse iliaque droite. Or, cette jeune femme vient d'avoir depuis quelques jours — à une époque correspondant à celle de ses anciennes règles — une véritable poussée fluxionnaire (avec gonflement et douleurs) au niveau de l'ovaire greffé. Cette poussée dure encore et M. Tuffier a tenu à la faire constater à ses collègues.

Angio-fibro-lipome du méso-côlon ascendant; ablation; guérison. — *M. Routier* présente cette pièce qu'il a obtenue facilement par énucléation après incision d'un des feuillets mésentériques. La tumeur était très volumineuse.

Pièce de cancer du rectum fulguré. — *M. Nélaton* présente un rectum cancéreux, qu'il a enlevé ces jours-ci par voie abdomino-périnéale, chez une jeune femme, chez qui il avait cru pouvoir se contenter 6 semaines auparavant — pour des raisons d'ordre non chirurgical — d'un simple curettage du rectum suivi de fulguration. Or, à la suite de cette fulguration, les petits noyaux cancéreux laissés par le curettage ont reçu un véritable coup de fouet, se sont mis à pulluler d'une façon extraordinaire, les ganglions sacrés et lombaires se sont pris et M. Nélaton a eu beaucoup de peine à enlever les lésions par une opération très large, alors que quelques semaines auparavant il aurait certainement et aisément pu enlever tout le rectum par la voie périnéale.

Métastase claviculaire d'un cancer du foie. — — *M. Delbet* présente l'extrémité interne d'une clavicule qu'il vient de réséquer récemment, et dans laquelle il soupçonne fort devoir exister, bien que l'examen histologique n'en ait pas encore été fait, quelque noyau épithéliomateux, métastase probable d'un cancer viscéral. Ces métastases claviculaires sont, en effet, particulièrement fréquentes dans les cancers viscéraux et particulièrement dans les cancers du foie, qu'elles permettent parfois de diagnostiquer alors qu'il n'existe encore aucun symptôme physique ou fonctionnel qui puisse faire soupçonner une lésion de cet organe. M. Delbet en apporte 2 exemples particulièrement démonstratifs.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

28 Avril 1909.

Traitement du diabète par l'acide phosphorique. — *M. Cautru* admet que, chez les diabétiques, il ne faut pas considérer seulement la présence anormale du sucre dans les urines, mais encore l'état général du sujet et son degré de déminéralisation. Il rapporte de nombreux exemples d'amélioration par l'usage de l'acide phosphorique.

Tétanie de la ménopause améliorée par l'opothérapie ovarienne. — *M. Dalché*. La malade qui fait le sujet de cette observation présentait des crises de tétanie avec contracture des muscles de l'avant-bras.

Le traitement opothérapique par des cachets de poudre d'ovaire diminua l'intensité des crises et des douleurs ; néanmoins, pendant la saison froide, les crises reparurent sans atteindre cependant l'acuité qu'elles présentaient auparavant.

M. Bize.

MÉDECINE PRATIQUE

La pigmentation de la muqueuse buccale.

Tout le monde sait la fréquence de la pigmentation de la muqueuse buccale dans la maladie d'Addison, et la grande valeur diagnostique qu'on lui accorde, quand il s'agit de différencier cette maladie des autres affections qui peuvent donner lieu à de la pigmentation de la peau.

On ne doit pourtant pas attacher à cette pigmentation de la muqueuse buccale une valeur absolument pathognomonique, puisque malgré l'avis de certains auteurs, il existe des observations incontestables, sinon fréquentes, de mélanodermie buccale, dans la malaria, la pellagre, la tuberculose pulmonaire, la cachexie cancéreuse, la maladie des vagabonds, la sclérodermie.

Bien plus, on a montré récemment que la pigmentation de la muqueuse buccale peut exister chez certains sujets en dehors de tout état pathologique.

Sabaréanu disait déjà (in *Revue de Médecine* 1908) : « Il faut retenir que chez certains Roumains, chez « beaucoup de Tziganes ou Bohémiens répandus « dans tous les pays de l'Europe, il existe une mé- « lanodermie des muqueuses, indépendante de tout « état pathologique », et il ajoutait : « il faut en tenir « compte dans l'énoncé de beaucoup de diagnostics « et de pathogénies ».

Mollow, de Sofia, vient d'attirer de nouveau l'attention sur ces faits (*Medizinische klinik Woch.*, Berlin, 7 Mars 1909). Cette pigmentation de la muqueuse buccale existerait fréquemment *chez les Bohémiens adultes*; elle manque chez presque tous les enfants et n'apparaît qu'au moment de la puberté.

On a pu prévoir son apparition et la voir naître chez les jeunes frères et sœurs d'adultes qui la présentaient déjà.

Cette pigmentation, dont la couleur varie du jaune foncé au noir intense, occupe toute la muqueuse buccale; mais, tranchant sur le fond coloré, il existe très fréquemment des taches pigmentaires sur les gencives et la muqueuse des joues, rarement sur la langue et le voile du palais.

Cette pigmentation de la face interne des joues est particulièrement caractéristique et forme d'ordinaire une bande correspondant à la zone qui s'applique sur les dents.

Chez les Bulgares, on observe de même, assez souvent, des taches pigmentaires sur les lèvres et sur les gencives, mais jamais sur les parties plus profondes de la cavité buccale, et Mollow fait remarquer que, souvent, les Bulgares qui présentaient ces taches buccales avaient les cheveux blonds.

Dans les quelques cas où elle a pu être faite, l'autopsie n'a pas révélé d'altération macroscopique des capsules surrénales, et Mollow, rapprochant de la mélanodermie addisonnienne, les mélanodermies buccales physiologiques de l'homme et des animaux, pense qu'il faut plutôt les rattacher à un trouble de fonctionnement du grand sympathique.

Ainsi donc, 1° on doit être très prudent dans la différenciation de la maladie d'Addison d'avec la pellagre et la malaria, par exemple, et rechercher dans le sang, quand les symptômes addisoniens ne sont pas au complet, ou l'éosinophilie plus spéciale à la pellagre ou les hématozoaires du paludisme.

2° on doit être très circonspect quand il s'agit d'une mélanodermie chez un Tzigane ou un Bulgare, qui pourraient avoir une pigmentation physiologique de la muqueuse buccale, longtemps avant la mélanodermie cutanée.

Cette notion nouvelle de la pigmentation physiologique de certaines races d'hommes permettra d'éviter, dans certains cas, une erreur de diagnostic.

A. Barré.

⁂

Emploi de la créosote de hêtre dans les diarrhées des nourrissons.

Parmi tous les médicaments employés pour l'antisepsie gastro-intestinale chez les nourrissons, M. Liachenko (de Charkoff) a trouvé que la créosote de hêtre est celui qui donne les meilleurs résultats cliniques dans les cas de *catarrhe gastro-intestinal aigu* ou *subaigu* accompagné de vomissements et de diarrhée fétide, et surtout dans le *choléra infantile*. Ce médicament est contre-indiqué dans la dysenterie. Liachenko conseille de prescrire la créosote toujours sous forme de mixture à dose de 0 gr. 05 par jour pour un enfant de un an et de 0 gr. 04 à 0 gr. 03 pour un enfant plus jeune. Il recommande les formules suivantes pour un enfant de un an :

Créosote de hêtre	0 gr. 2
Eau de menthe	50 grammes.
Mucilage de salep	50 —
Sirop simple	25 —

Une cuillère à café toutes les deux heures (huit cuillères par jour).

(*Praktitchesky Vratch*, 20 Décembre 1908, n° 51, p. 877.)

M. de K.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

Stérilisation et emploi des gants de caoutchouc.

Heye (de Greifswald) indique le procédé depuis longtemps en usage à la Clinique gynécologique de l'Université de Greifswald.

Les gants sont d'abord *lavés dans une solution de lysol*, ensuite on les *tend sur des cadres en fil de fer* (cadres de Flatau, construits par Walb de Nuremberg), afin que la vapeur puisse pénétrer aisément dans l'intérieur.

Lorsque les gants sont égouttés, on enveloppe plusieurs paires dans un linge et on place le tout dans un *autoclave à vapeur* à 104°, pendant *20 à 30 minutes*. De là, les gants sont transportés dans une *étuve à air sec*, à 120-150°, pour les dessécher, puis ils sont utilisés immédiatement.

Ce mode de désinfection présente de nombreux avantages : il assure la stérilisation du gant, intus et extra, sans altérer la solidité ni l'élasticité du caoutchouc; les surfaces en regard ne risquent pas de coller et les cadres en fil de fer sont faciles à retirer.

L'auteur déclare que ses gants sont parfaitement aseptiques. Pour en donner la preuve, il introduit un gant dans un flacon de bouillon stérilisé, retourne la manchette et la noue solidement sur le col du flacon. Puis il verse dans l'intérieur du gant une culture de streptocoques très virulente. Les flacons sont portés, 24 heures, à l'étuve à 37°. Au bout de ce temps, on constate que le bouillon reste stérile.

En fait, la démonstration de Heye est incomplète. Son expérience prouve seulement que la surface extérieure du gant est dépourvue de microbes aérobies et que le gant n'offre aucune perforation. Pour être en droit d affirmer, comme il le fait, « une stérilisation absolument certaine », il conviendrait d'étudier l'intérieur du gant et de voir si un gant pollué avec des spores tétaniques, par exemple, est rigoureusement désinfecté. (*Muenchener medizinische Wochenschrift*, 1909, n° 2, 12 Janvier, p. 71.)

Pierre Fredet.

TECHNIQUE DE LABORATOIRE

Méthode de Mallory modifiée.

J'ai obtenu de bons résultats de la méthode, préconisée par Mallory pour l'étude du tissu conjonctif et musculaire; mais, appliquée telle quelle, les cellules des parenchymes et leurs noyaux sont en général opaques, peu différenciés et de lecture malaisée.

Par un artifice de technique, on peut cependant remédier à ce défaut. Je donne ci-dessous la technique à laquelle je me suis arrêté.

Les fixations à base de sublimé sont nécessaires. Le liquide de Zenker convient parfaitement.

On utilise deux solutions.

Solution A. —	Fuchsine acide	1
	Eau distillée	100
Solution B. —	Bleu d'aniline.	0,5
	Acide phosphomolybdique	1
	Eau distillée	100

Colorer 5 minutes dans la solution A.

Rejeter le colorant et sans laver, colorer 5 minutes dans la solution B.

Passage rapide à l'acide picrique en saturation dans l'alcool à 90°. Surveiller la décoloration au microscope.

Emile Géraudel.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

La lécithine et le flux menstruel. — Pour modérer le flux menstruel ou pour retarder l'apparition des règles chez des malades (tuberculeuses au début, chlorotiques) chez lesquelles la ménorrhagie peut avoir des effets fâcheux, M. de Wilzinski emploie avec succès la lécithine à la dose de 10 à 20 centigrammes, répétée trois fois par jour. Ce traitement doit être institué dans l'intervalle entre deux époques menstruelles, et continué pendant dix à quinze jours. (*Semaine médicale*, 1909, n° 14, p. 165.) R. R.

⁂

Carcinome de l'estomac chez un garçon de quatorze ans. — Dans ce cas, observé par MM. Barclay et Teacher, le malade présentait des douleurs abdominales, des hématémèses, une petite tumeur profonde, à gauche de l'ombilic, un léger épanchement dans la partie inférieure de l'abdomen. L'opération, puis l'autopsie complétée par l'examen microscopique ont montré un carcinome ulcéré pré-pylorique de l'estomac avec nodules métastatiques dans le foie, la rate, le diaphragme, le péritoine et les ganglions régionaux. (*Brit. Journ. of Childr. Dis.*, 1908, n° 12, p. 515.) J. H.

⁂

Les indications de la tuberculine dans la phtisiothérapie. — D'après M. Rénon, la condition essentielle du traitement par la tuberculine, est l'*apyrexie relative* du malade, dont la température rectale ne doit pas dépasser 37° 8/10 le soir. Parmi les tuberculeux apyrétiques, ceux qui ont le plus de chance de bénéficier de la tuberculinothérapie sont, d'une part, les tuberculeux du début, à tuberculose lente, et, d'autre part, les tuberculeux à bacillose torpide, déjà traités et améliorés par les médications ou la cure d'air, chez lesquels l'état général est parfait, mais l'état local s'immobilise dans des signes invariables. Dans ces derniers cas, une dizaine ou une quinzaine d'injections de tuberculine font disparaître des lésions complètement fixées dans leur immobilité depuis des semaines, des mois, et même plus. L'étendue et la profondeur de la lésion ne sont pas, *a priori*, un obstacle au traitement.

Les *contre-indications* sont fournies par les tuberculoses fébriles, les tuberculoses hémoptoïques, les tuberculoses à marche aiguë, les tuberculoses en activité progressive, les tuberculoses très cavitaires, lesquelles ne peuvent qu'être aggravées par le traitement. (*Bullet. méd.*, 1909, n° 26, p. 309.) R. R.

⁂

Pancréatite subaiguë et glycosurie secondaire à la parotidite épidémique. — M. Barbieri (de Modène) a observé chez un enfant de 6 ans, au cours des oreillons, un intéressant syndrome permettant de mettre en cause indiscutablement le pancréas. Chez cet enfant, arrivé au 6e jour de sa parotidite, survint une vive douleur à la région sus-ombilicale avec irradiations dans les flancs. 24 heures après apparurent des vomissements et de la diarrhée. Les matières, jaunâtres et décolorées, contenaient une grande quantité de graisse. Enfin le taux des urines s'éleva rapidement et atteignit le chiffre considérable de 2.400; ces urines contenaient du sucre. Vomissements et diarrhée disparurent rapidement, mais la sensibilité épigastrique, la polyurie et la glycosurie rétrocédèrent plus lentement, et c'est seulement après une quinzaine de jours que tout ce syndrome d'insuffisance pancréatique a été totalement effacé.

Cette observation est une des plus démonstratives de celles qui établissent la réalité d'une pancréatite ourlienne (*Gazz. degli Ospedali*, 1909, 2 Mars, n° 26, p. 273). P.

⁂

La transfusion du sang dans la pellagre. — Connaissant les faibles ressources thérapeutiques dans la pellagre, il n'est pas sans intérêt de signaler une observation de Cole (de l'Université d'Alabama), où une femme pellagreuse, dans un état absolument désespéré, fut guérie 8 jours après une transfusion de sang; le sang provenait d'une autre femme ayant eu jadis la pellagre. (*Journ. Am. med. Assoc.*, 20 Fév. p. 633.) C. J.

L'ANITE CHANCRELLEUSE

ÉTUDE SUR LES CHANCRES MOUS DE L'ANUS ET DU CANAL ANAL[1]

PAR MM.

Paul RAVAUT et Benjamin BORD
Médecin des hôpitaux. Interne des hôpitaux.

Sous le nom d'anite chancrelleuse, nous décrirons une affection spéciale de l'anus et du canal anal, déterminée par le bacille de Ducrey.

Dès le début, il convient d'expliquer ce que nous entendons par canal anal, c'est-à-dire de bien spécifier les limites du terrain sur lequel évoluent ces lésions.

Théoriquement, l'anus est un simple orifice terminant à sa partie inférieure le tube digestif. Pratiquement, on est convenu d'adjoindre à cet orifice la région sus-jacente dont l'ensemble prend le nom de canal anal. Mais les limites des régions supérieures varient suivant les anatomistes. D'accord avec plusieurs auteurs classiques, nous ferons remonter cette limite supérieure jusqu'au sommet des colonnes de Morgagni, à quelques millimètres au-dessus des valvules semi-lunaires, et nous prendrons comme limite inférieure la ligne marquant la transition entre le revêtement de l'anus et la peau de la région périnéale. Ces deux lignes dites ano-rectale et ano-périnéale sont distantes l'une de l'autre de 25 à 30 millimètres, représentant la hauteur du canal anal. Aussi, par ces limites précises, son calibre, son aspect, son manchon musculaire strié (sphincter externe), ce dernier est-il anatomiquement bien individualisé.

L'embryologie, l'histologie et la clinique ne font que justifier cette conception généralement admise en France. L'embryologie nous enseigne que le canal anal ainsi compris est d'origine ectodermique, par opposition au rectum qui dérive de l'endoderme. L'histologie nous montre que le revêtement du canal anal se différencie nettement de la muqueuse anale à 1 centimètre environ au-dessus des valvules de Morgagni, recouvre ensuite ces dernières, puis se continue insensiblement avec le revêtement cutané; sa structure est beaucoup plus celle de l'épiderme que de la muqueuse rectale. Au point de vue pathologique enfin, le bacille de Ducrey trouve en cette région un terrain spécial, car nous n'avons vu de chancre mou qu'au niveau de l'anus et du canal anal; nous l'avons recherché vainement au niveau du rectum.

***

Inoculé dans cette région le bacille de Ducrey peut y déterminer des lésions typiques. Les unes classiques, bien connues, sont les ulcérations chancrelleuses de l'anus, accompagnées ordinairement de leur condylome; elles sont visibles extérieurement, et il suffit de déplisser les plis radiés de l'anus, d'écarter les condylomes pour voir les ulcérations situées à la face anale de chacun d'entre eux, remonter le plus souvent dans l'intérieur du canal anal; mais il est impossible d'en poursuivre l'étude tant est vive la douleur déterminée par cet examen. Grâce à l'anesthésie, il est facile de suivre l'ulcération, de la voir remonter dans le canal anal et parfois en recouvrir presque toute la surface. Ces dernières lésions n'ont pas été complètement décrites, et nous les étudierons particulièrement dans ce mémoire. Il est important de les connaître, car elles sont extrêmement fréquentes, compliquant par leur extension les chancres mous de l'anus. Elles sont susceptibles de déterminer des lésions durables de cette région et d'aboutir, même parfois longtemps après, à un véritable rétrécissement du canal anal.

Telle est en quelques mots l'affection que nous appelons anite chancrelleuse. Nous étudierons d'abord le chancre mou anal et son condylome facilement visibles extérieurement, puis les lésions du canal anal, nécessitant pour être perçues l'emploi de l'anesthésie. Bien que contemporaines dans leur évolution, ces lésions seront décrites séparément.

***

L'histoire du chancre mou de l'anus est celle du chancre mou en général; ses rapports avec le condylome ont été précisés pour la première fois par Péan et Malassez en 1871, puis par Mollière Diday, Fournier, mais surtout par Lermoyez qui, dans un remarquable mémoire paru en 1882, dans les *Annales de dermatologie*, étudia de main de maître la chancrelle anale et son satellite le condylome. Enfin, tout récemment, en 1908, Créange a consacré sa thèse à l'étude des chancres mous de l'anus et du rectum.

Le chancre mou débute par une ulcération siégeant au niveau des plis radiés de l'anus, entre ces derniers le plus souvent; il est nécessaire de les déplisser pour mettre à plat l'ulcération; elle apparaît alors avec ses caractères habituels. Elle est allongée, à grand axe, parallèle aux plis radiés ; le fond en est cependant moins creux que dans les chancres mous siégeant sur des régions découvertes, les bords en sont nettement saillants; l'extrémité interne peut pénétrer parfois dans l'intérieur du canal anal où elle disparaît. Les divers types sous lesquels peut se présenter cette ulcération sont bien connus, et l'un des plus fréquents est le chancre en feuillet de livre, de Fournier.

Si l'ulcération est dépistée et diagnostiquée dès son début, il est facile par un traitement approprié de la faire rétrocéder et de la guérir; mais le plus souvent dans les premiers temps elle passe inaperçue, soit que le malade ne s'en plaigne pas, soit que le médecin non prévenu ait négligé de déplisser les plis radiés pour la rechercher. Cette ulcération va se compliquer d'une lésion toute spéciale : le condylome. On voit alors un des plis radiés en rapport avec l'extrémité externe de l'ulcération augmenter de volume, s'épaissir et très rapidement se transformer en une véritable tumeur venant faire saillie au pourtour de l'anus. Il se produit autant de condylomes qu'il y a de chancres mous; s'il n'y a que deux condylomes, l'un est antérieur et l'autre postérieur, par suite de la pression antéro-postérieure des régions voisines; s'il y a plusieurs condylomes, ils se tassent les uns contre les autres et forment une véritable couronne autour de l'anus. A cette période, le condylome constitue en apparence toute la lésion, et si la chancrelle n'est pas recherchée de parti pris, elle passe inaperçue; pour la retrouver il faut écarter les condylomes, les isoler, et à l'extrémité interne de chacun d'eux correspond une ulcération.

Il forme alors une véritable tumeur d'un volume variable, pouvant aller de celui d'une lentille à celui d'une grosse fève; son grand axe est parallèle à celui des plis radiés sur lesquels est implantée sa base, son extrémité libre forme une sorte d'arête. La pression des fesses et des cuisses, des condylomes voisins lui donnent la forme d'une demi-lentille, d'un croupion de poulet. Il est facile de le prendre entre deux doigts, de constater qu'il est dur, fibreux; en l'attirant à soi on soulève en même temps la peau de la région voisine, il ne fait donc pas corps avec le tissu cellulaire. Sa base d'implantation est aussi longue et aussi large que la tumeur elle-même, il n'est donc pas à proprement parler pédiculé. La couleur est généralement d'un rouge foncé, violacé même, si la réaction inflammatoire est violente, d'un rose pâle au déclin de la maladie. La surface est lisse et la peau qui le recouvre est comme tendue à sa surface; quelquefois cependant de petits chancres mous nains peuvent se développer secondairement sur le condylome et s'y creuser de petites cavités.

A cette période, le chancre mou de l'anus et son condylome attirent forcément l'attention du malade et du médecin. Celle du malade, par les douleurs que provoque le passage des matières sur ces ulcérations et par la gêne que détermine la présence des condylomes. Celle du médecin qui, frappé par l'existence de ces condylomes, devra toujours en rechercher la cause et la trouvera au niveau des ulcérations anales.

Un traitement approprié modifie ces lésions. La moins résistante est la chancrelle qui, au bout de quelques semaines, s'aplanit, devient moins rouge, moins ulcéreuse, et finit par se cicatriser; la guérison est d'autant plus longue à se faire que les lésions supérieures du canal anal sont plus étendues et, comme nous le verrons plus loin, la guérison ne peut être considérée comme définitive que si toutes les lésions du canal anal sont cicatrisées; souvent c'est une question de semaines et de mois. Habituellement, l'ulcération fait place à une cicatrice blanchâtre, fibreuse et presque nacrée.

Le condylome, lui, résiste beaucoup plus au traitement. Au fur et à mesure que l'ulcération se cicatrise, il diminue de volume, devient plus mou, se festonne sur ses bords libres, mais persiste. Il peut survivre de longs mois à l'ulcération, s'organise, devient fibreux, et nous en avons retrouvé datant d'un an et demi et même plus. Ce sont alors des formations de consistance ferme, scléreuse, sessile ou pédiculée, d'un rose très pâle. Pendant longtemps, la présence sur la face anale d'une cicatrice lisse et nacrée permet d'en fixer la nature, mais, à la longue, elle finit par s'effacer, et ce n'est que par l'étude des antécédents, l'absence de toute autre cause justifiant la présence du condylome que le médecin devra songer au condylome chancrelleux.

Le chancre mou de l'anus, tel qu'on le voit extérieurement, peut donc être observé à plusieurs phases différentes de son évolution et se présenter sous trois types divers : simple ulcération chancrelleuse, ulcération chan-

1. Travail du service et du laboratoire du Dr Thibierge à l'hôpital Broca et à l'hôpital Saint-Louis.

crelleuse avec son condylome satellite et, enfin, condylome seul sans ulcération.

Les nombreux examens histologiques et bactériologiques que nous avons pratiqués ne nous ont rien appris de nouveau et confirment ceux décrits par Lermoyez dans son remarquable article; par les examens microbiologiques et les réinoculations au malade lui-même nous avons acquis une nouvelle preuve de la nature de ces lésions.

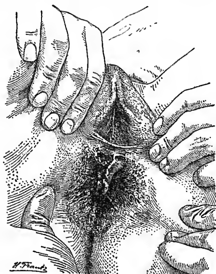


Figure 1.

Condylomes chancrelleux de l'anus au début.

Les chancres mous des régions périnéale et périanale sont nettement visibles; les condylomes recouvrent ceux de la région anale. Sur l'arête du condylome supérieur se voit un chancre mou nain qui s'y est greffé secondairement.

***

Dans cette description de la chancrelle anale, nous avons dit que l'ulcération se continuait en dehors par le condylome, et qu'en dedans elle remontait dans le canal, mais que les douleurs, déterminées par cet examen, empêchaient toute recherche de ce côté. Aussi les lésions du canal anal n'ont-elles pas été étudiées; elles méritent cependant de l'être en raison de leur fréquence, de leur étendue et de leurs conséquences parfois très graves.

Comme tous les médecins qui sont passés à l'hôpital Broca, comme Péan et Malassez, comme Lermoyez qui y ont étudié le chancre mou de l'anus, nous avons été frappés de la fréquence beaucoup plus grande qu'ailleurs de cette lésion chez les femmes en traitement dans cet hôpital. Beaucoup d'entre elles présentaient, en outre, des troubles divers dont les principaux étaient des douleurs violentes au moment de la défécation et l'émission de selles sanglantes. Ces phénomènes nous amenèrent à examiner plus attentivement leur région anale. Les douleurs très violentes déterminées par cet examen, nous obligèrent à recourir à l'anesthésie sous forme de rachicocaïnisation.

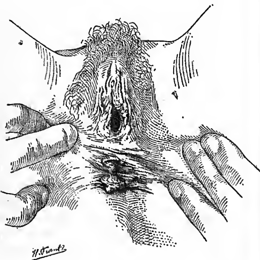


Figure 2.

Condylomes chancrelleux environ quatre mois après le début.

Sur la face anale du condylome inférieur se voit encore la cicatrice opaline de l'ancienne ulcération chancrelleuse.

Dans ce but, nous avons employé la méthode de rachi-anesthésie publiée par l'un de nous (Ravaut) le 22 Juin 1907 à la Société de Biologie. Le but de cette méthode est d'obtenir une anesthésie limitée à la région génito-périnéo-anale. Nous nous servons d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 50 pour 100 dont chaque goutte représente environ 2 centigrammes et demi de cocaïne; nous injectons 1 goutte et demie environ au moyen d'une seringue spéciale à corps de pompe long et étroit dont chaque division correspond à une goutte d'anesthésique. La seringue étant préalablement chargée de la solution, nous pratiquons la ponction lombaire, laissons écouler quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien, puis adaptant la seringue sur l'aiguille, nous aspirons un peu de ce liquide dans la seringue pour le mélanger à la solution, et nous réinjectons le mélange qui s'est fait dans le corps de pompe. Cette solution très dense de cocaïne ne diffuse pas dans le liquide céphalo-rachidien, tombe au fond du cul-de-sac arachnoïdien et n'imprégnant que les dernières racines rachidiennes détermine une anesthésie limitée à la région génito-périnéo-anale; cette anesthésie est comparable, comme topographie, à celle que déterminent certaines affections de la queue de cheval. La cocaïne nous a semblé préférable à la stovaïne; grâce à cette méthode d'anesthésie, dans laquelle la diffusion vers les régions supérieures semble ne pas exister, nous n'avons jamais observé d'incidents plus sérieux qu'après une simple ponction lombaire. Il est nécessaire, pendant l'examen et les heures qui le suivent, de maintenir la tête plus haute que le bassin.

Sur des malades ainsi anesthésiés, il est facile d'explorer le canal anal. Il suffit, après un lavage soigneux, d'introduire dans l'orifice anal un spéculum ou des valves; l'anus se dilate aisément, ses parois se tendent et les lésions apparaissent très nettement. On voit alors le chancre mou, qui était visible extérieurement, se continuer sur la paroi du canal anal et s'y étaler; habituellement chaque ulcération remonte assez haut, transformant le canal anal en une région ulcéreuse, rouge, tomentueuse, saignante; il s'agit d'une véritable *anite*.

Le chancre mou de l'anus propagé au canal anal peut se présenter sous différents aspects. Tantôt l'ulcération interne se continue comme une véritable fissure dans le sens longitudinal; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, elle s'étend sur le revêtement du canal anal, parallèlement aux valvules de Morgagni, formant une ulcération circulaire, haute de quelques millimètres, occupant parfois le quart de la circonférence totale du canal anal. Si les chancres mous sont multiples, comme c'est la règle, à chacun d'eux correspond une ulcération du canal anal. Son aspect est alors tout à fait typique : on reconnaît facilement les ulcérations excavées, paraissant d'autant plus creuses que les bords en sont plus saillants; le fond en est sanieux, saigne abondamment; les bords sont irréguliers, déchiquetés; entre les ulcérations le tissu est mamelonné, bourgeonnant, végétant, présentant parfois des élevures acuminées, saillantes comme de véritables éperons, donnant au doigt qui la touche une sensation de résistance fibreuse. Quelquefois, les lésions s'étendent jusqu'au bord libre des valvules de Morgagni et les entament; dans un cas, nous avons vu l'ulcération les dépasser de quelques millimètres et atteindre la région intermédiaire entre le revêtement anal et la muqueuse rectale. Jamais nous n'en avons vu remonter sur la muqueuse rectale. Les chancres mous du rectum, s'ils existent, seraient tout à fait exceptionnels; encore faudrait-il savoir si, dans les quelques cas rares qui ont été décrits, il ne s'agissait pas d'accidents siégeant au niveau du canal anal. En effet, dans sa thèse récente, M. Créange décrit sous le nom de

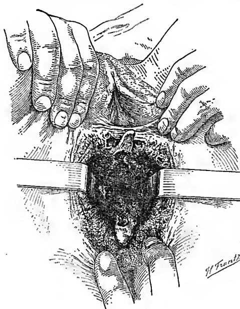


Figure 3.

Ulcérations chancrelleuses de l'anus et du canal anal au début.

Même malade que dans la figure 1. Les condylomes, étant relevés, présentent sur leur face anale des ulcérations chancrelleuses qui se prolongent et s'étalent sur le canal anal. Sur le côté droit de l'une d'elles se voit un petit éperon cartilagineux.

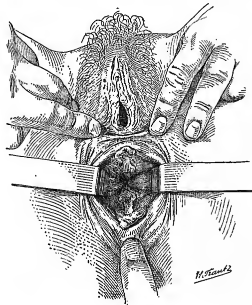


Figure 4.

Ulcérations chancrelleuses de l'anus et du canal anal environ quatre mois après le début.

Même malade que dans la figure 2. Les condylomes ont diminué de volume, se sont flétris; les ulcérations chancrelleuses sont presque guéries et représentées par une cicatrice fibreuse et d'aspect opalin.

chancre mou du rectum une lésion ulcéreuse siégeant dans la portion terminale du rectum, accompagnée de condylome et d'ulcération anale; l'examen du pus a démontré l'existence du bacille de Ducrey. L'examen *de visu* n'a pas été fait; seul, le toucher rectal renseigne sur cette ulcération. Il est bien vraisemblable que dans ce cas il s'agissait d'un chancre mou du canal anal et non d'un chancre mou du rectum.

Cette objection est encore plus exacte si on l'applique aux observations de Péan et Malassez. En effet, dans la plupart de leurs cas, les ulcérations qu'ils considèrent comme des chancres mous du rectum siègent immédiatement au-dessus du sphincter, c'est-à-dire dans la région qui, pour nous, répond à la limite supérieure du canal anal. Le chancre mou du rectum proprement dit nous semble donc hypothétique ; nous ne l'avons jamais observé et les observations de chancres mous du rectum doivent être envisagées à ce dernier point de vue.

Outre ces signes locaux, se voient parfois des ganglions inguinaux et cruraux pouvant devenir le point de départ de bubons suppurés.

Les troubles fonctionnels ne sont pas toujours en rapport avec l'intensité et l'étendue des lésions, car ces ulcérations sont quelquefois peu douloureuses, et relativement bien tolérées. Certains malades ne se plaignent presque pas des chancres mous qu'ils présentent au niveau de l'anus; d'autres, au contraire, en souffrent péniblement. C'est d'abord une sensation de gêne, de tension permanente dans la région anale; les selles sont douloureuses, et les matières assez souvent déformées, aplaties, rubanées quelquefois, sont recouvertes de sang et de muco-pus. Parfois, les douleurs de la défécation sont extrêmement violentes; pour les éviter, certains malades évitent d'aller à la garde-robe, se constipent volontairement, diminuent leur alimentation; aussi, du fait de cette dénutrition, peuvent-ils présenter des signes d'anémie et des troubles généraux plus ou moins graves.

Telles sont les lésions constatables au niveau du canal anal à la période d'état du chancre mou de l'anus. Sous l'influence d'un traitement énergique, elles peuvent se cicatriser et disparaître sans laisser de traces. Mais, méconnues le plus souvent, elles ne sont qu'imparfaitement traitées, qu'indirectement traitées, car, seul, le chancre mou de l'anus attire l'attention du médecin. A la longue, cependant, le revêtement du canal anal se décongestionne, les ulcérations s'aplanissent, paraissent moins sanieuses, leurs bords se nivellent et le tissu qui les sépare devient moins exubérant et moins saillant. Insensiblement, l'aspect de ce tissu s'unifie, mais se transforme en tissu fibreux. La dilatation est plus difficile; le canal anal apparaît alors comme un conduit lisse, blanchâtre, d'aspect vernissé, sur lequel les anciennes ulcérations, presque complètement cicatrisées, tranchent par leur teinte opaline; lorsque la cicatrisation n'est pas complète, la dilatation nécessaire pour l'examen provoque à leur niveau des déchirures qui saignent facilement. Ces lésions présentent cet aspect plusieurs mois encore après le début des chancrelles anales.

Enfin, dans quelques cas, exceptionnels il est vrai, puisque nous n'avons pu faire semblable constatation que deux fois sur trente-deux malades examinés, le tissu du canal anal devient de plus en plus fibreux et il se forme un véritable rétrécissement.

Notre premier malade avait présenté, 8 mois auparavant, des chancres mous de l'anus ; à ce moment, la défécation avait été très douloureuse et les matières sanglantes ; depuis cette époque, le sang avait disparu, mais les selles étaient toujours restées pénibles ; les matières n'étaient pas déformées, mais diminuées de calibre. A l'examen, nous constatons au niveau de l'anus un petit condylome, présentant sur sa face anale une cicatrice opaline ; le canal anal, diminué de calibre, se dilate beaucoup moins facilement ; jusqu'au niveau des valvules de Morgagni, le tissu qui le recouvre est épaissi, d'aspect fibroïde, de couleur blanc nacré.

Chez une deuxième malade, 11 mois après le début des chancres mous de l'anus, nous constatons des lésions à peu près semblables, mais donnant lieu à des symptômes beaucoup plus accentués; depuis le début de sa maladie, les selles avaient été constamment douloureuses et extrêmement pénibles. A l'examen, nous constatons à peu près les mêmes symptômes que dans le cas précédent : persistance des condylomes, transformation du canal anal en un conduit fibreux cicatriciel, blanchâtre, d'un aspect presque leucoplasique en certains points. Son calibre, très diminué, permettait à peine le passage de deux doigts ; la dilatation, impossible digitalement, dut être pratiquée avec un spéculum et produisit une abondante hémorragie.

***

Avec intention, pour donner plus de clarté à notre description, nous avons séparé le chancre purement anal, visible extérieurement et bien souvent décrit, des chancres du canal anal, dont on ne peut constater l'existence qu'après anesthésie. Comme nous l'avons déjà dit, il ne s'agit pas là de deux manifestations différentes ; bien au contraire, ces lésions sont identiques, contemporaines, parallèles dans leur évolution, car le chancre mou de l'anus envahit toujours plus ou moins le canal anal; cette dernière localisation est parfois beaucoup plus intense et plus grave dans ses conséquences que celle de l'anus proprement dit.

Ainsi comprenons-nous l'anite chancrelleuse dont nous pouvons maintenant schématiser et décrire les divers stades.

Au début, ulcération chancrelleuse siégeant au niveau des plis radiés de l'anus; très rapidement, parallèlement à ces derniers se développe dans la partie périphérique de l'ulcération le condylome caractéristique ; dès ce moment, grâce à l'anesthésie, il est facile de constater que l'autre extrémité de l'ulcération se continue et remonte plus ou moins haut dans le canal anal. L'anite est, dès ce moment, constituée, car les malades se plaignent de selles douloureuses et sanglantes. Cette période aiguë, ulcéro-condylomateuse, peut durer plusieurs semaines ; puis les lésions diminuent d'intensité : les condylomes se flétrissent, les ulcérations s'aplanissent et sont remplacées par un tissu fibreux cicatriciel, d'aspect opalin. Ce processus de cicatrisation se fait lentement et souvent plusieurs mois après le début les condylomes persistent encore; en même temps se constate de l'épaississement et une souplesse moins grande du canal anal et sur toute sa hauteur il présente l'aspect cicatriciel que nous avons décrit. Exceptionnellement enfin, la sclérose peut être beaucoup plus accentuée et déterminer un véritable rétrécissement du canal anal ; bien que rare, cette sténose si spéciale existe et nous en avons rapporté deux cas indiscutables et nettement individualisés par les symptômes anatomo-cliniques.

Bien entendu, cette affection n'évolue pas toujours avec cette précision schématique : il y a des degrés divers dans l'intensité, l'étendue et l'évolution des lésions. Nous avons pu faire ce tableau en groupant et en reliant les uns aux autres les nombreux cas d'anite chancrelleuse qu'il nous a été donné d'étudier.

***

Après cette description des divers aspects sous lesquels se présente l'anite chancrelleuse au cours de son évolution, le diagnostic nous semble relativement simple.

A la période d'état il devra s'imposer lorsque chez un malade se retrouveront le condylome, l'ulcération caractéristique, et parfois le bubon inguinal associés, le plus souvent, à d'autres chancres mous du voisinage; la recherche du bacille de Ducrey et la réinoculation au malade lui-même, ne feront que confirmer le diagnostic. Souvent, il faudra recourir à l'anesthésie pour dépister des ulcérations masquées par les condylomes et suivre leur ascension dans le canal anal.

Le diagnostic devient parfois délicat lorsqu'aux lésions chancrelleuses se surajoutent d'autres manifestations blennorragiques et syphilitiques. L'association de la blennorragie et du chancre mou est fréquente en cette région ; il est cependant assez facile d'isoler les lésions chancrelleuses des blennorragiques qui sont surtout rectales et ne déterminent pas d'ulcérations anales comparables aux précédentes.

La syphilis et le chancre mou peuvent également évoluer simultanément au niveau de l'anus et si la clinique ne suffit pas à permettre de reconnaître la nature des lésions sur lesquelles hésite le médecin, il faudra recourir aux recherches bactériologiques et aux inoculations.

Plus tard, lorsque le condylome sera flétri et l'ulcération cicatrisée, il faudra se rappeler, en présence de symptômes de sténose anale, que le chancre mou en est le plus souvent la cause. Le siège purement anal de la lésion ne fait que confirmer cette hypothèse. En effet, les autres lésions sténosantes de cette région déterminées par la blennorragie, la syphilis, le cancer ou des infections diverses sont ordinairement rectales, parfois ano-rectales, alors que la sténose consécutive à des chancres mous de l'anus siège exclusivement au niveau de l'anus et du canal anal.

Tels sont rapidement esquissés les divers problèmes susceptibles de se présenter à propos du diagnostic de l'anite chancrelleuse; nous avons indiqué les principaux arguments pouvant servir de base à la discussion, il en est un autre dont nous n'avons pas encore parlé : c'est l'argument étiologique. Ordinairement, chez l'homme comme chez la femme, la contamination se fait directement et le traumatisme créé par le coït anal suffit à ouvrir les portes à l'infection; quelquefois, l'inoculation a pu se faire accidentellement, soit que le ba-

cille de Ducrey se soit propagé d'une lésion voisine à l'anus, soit qu'il y ait été amené par le doigt ou un objet quelconque. Aussi, peut-il être intéressant pour le diagnostic de rechercher l'origine du microbe infectant et le mécanisme de l'infection.

La thérapeutique de l'anite chancrelleuse à sa période ulcéro-condylomateuse est celle du chancre mou; la poudre d'iodoforme, le thigénol, etc., en applications externes et sur des mèches intra-anales constituent le meilleur mode de traitement. Si les condylomes par leur volume sont un obstacle à la défécation, si du fait des ulcérations, les selles sont douloureuses, il sera facile, en utilisant le mode d'anesthésie dont nous avons parlé plus haut, de sectionner les condylomes, de dilater l'anus et de cautériser les ulcérations. Enfin, s'il survenait des symptômes de sténose, la dilatation de l'anus nous a toujours donné d'excellents résultats; la dilatation doit être précoce et même parfois préventive lorsqu'elle a pour but d'assouplir le tissu fibreux déterminé forcément par la cicatrisation des ulcérations anales.

***

Ainsi comprise, l'anite chancrelleuse nous apparaît comme une affection nettement individualisée par son étiologie, sa symptomatologie, sa localisation.

Au début de ce travail, nous avons montré qu'en se basant sur les notions tirées de l'anatomie, l'embryologie, l'histologie, le canal anal devait être considéré comme une région spéciale, tout à fait différente du rectum. Cette étude prouve qu'il en est de même au point de vue de la pathologie. Vis-à-vis de certaines infections microbiennes, ces deux régions se différencient également par leur mode de réaction.

Si nous prenons pour exemple le gonocoque et le bacille de Ducrey, nous verrons ces microbes choisir entre elles celle qui, par sa structure, lui offrira le meilleur terrain : le premier affectionnant plus spécialement les muqueuses sera l'origine au niveau de la muqueuse rectale d'une rectite blennorragique; le second s'inoculant plus volontiers sur l'épiderme déterminera au niveau du canal anal, dont la structure est beaucoup plus épidermique que muqueuse, une anite chancrelleuse.

Des faits semblables se voient d'ailleurs chaque jour en clinique, ils sont la base de la pathologie générale et méritent d'être relevés, car ils donnent aux affections à propos desquelles nous les constatons un plus grand cachet d'originalité.

TRENTE-HUITIÈME CONGRÈS
DE LA
SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE [1]

BERLIN, 14-17 Avril 1909.

(*Suite*).

DEUXIÈME QUESTION

Chirurgie de l'uretère et des organes génitaux chez l'homme.

— *M. Garré* (de Bonn) a fait une étude détaillée de la **Chirurgie de l'uretère** qui paraît avoir réalisé des progrès notables, surtout en ce qui concerne la lithiase urétérale dont le diagnostic, grâce à la radiothérapie, est devenu assez facile. L'urétéro-cysto-néostomie et la suture de l'uretère se sont aussi améliorées.

Les interventions les plus fréquentes sur l'uretère ont été pratiquées pour l'*extraction de calculs*. Ces calculs siègent le plus souvent au voisinage du bassinet ou bien près de l'embouchure vésicale, plus rarement dans le 1/3 moyen. Les procédés médicaux d'élimination par renforcement de la « vis a tergo » peuvent être essayés tant que l'urine peut s'écouler à côté du calcul, mais ils doivent céder le pas à l'intervention chirurgicale dès qu'il survient des signes de rétention. L'incision de choix est celle d'Israël, allant de la 12e côte à l'épine iliaque antéro-supérieure parallèlement au ligament de Poupart. L'opération se fait extra-péritonéalement. L'uretère mis à nu est incisé longitudinalement et le calcul est extrait sans broiement. On sonde des deux côtés pour s'assurer s'il n'existe pas d'autre calcul ni de rétrécissement et on suture au catgut ou à la soie; il ne faut pas ajouter de points de fixation ni de renforcement au moyen du tissu cellulaire voisin, qui auraient pour effet d'amener une sténose cicatricielle. En règle générale, il ne faut pas mettre de sonde urétérale à demeure, contrairement à l'avis d'Albarran. La statistique d'Israël, portant sur 46 cas, donne une mortalité de 6,4 pour 100.

Les *traumatismes de l'uretère*, en dépit de la précocité des interventions, conservent un pronostic fâcheux (7 morts sur 12 cas) par suite de la difficulté du diagnostic.

Parmi une quinzaine de méthodes proposées pour la *suture de l'uretère*, il faut rejeter la suture transversale, de même que l'anastomose latérale de Ménari; le procédé d'invagination est la meilleure technique, surtout combinée au procédé de Pozzi avec incision oblique de Bovée-Tietze; les procédés d'Emmet et de Van Hook sont mauvais. La suture se fait en points séparés à la soie, et il faut en faire le moins possible. Sur 60 cas de sutures de l'uretère pour plaies opératoires, on note 43 guérisons et 7 morts (11 pour 100). La suture de l'uretère est difficile dans la portion pelvienne et d'une exécution impossible au voisinage de la vessie, où elle est utilement remplacée par l'*urétéro-cysto-néostomie*. Depuis que Novaro a imaginé cette opération, elle a été pratiquée plus de 100 fois avec une mortalité d'environ 10 pour 100; une trentaine de petites modifications y ont été apportées, dont la meilleure est celle de Samson-Krause; l'incision oblique à la Witzel n'est pas recommandable; le retournement de la muqueuse suivant Rita est utile. Pour apprécier le résultat, il faut s'assurer par la cystoscopie que le rein du côté opéré fonctionne.

Lorsque l'urétéro-cysto-néostomie n'est pas possible, on n'hésite pas à pratiquer la *néphrectomie*; cependant, dans ces derniers temps, des opérations moins radicales ont été tentées : l'*anastomose des deux uretères*, la *néphrostomie*, l'*urétéro-entérostomie* et l'*urétéroplastie*. L'anastomose des deux uretères, qui a bien réussi expérimentalement, est difficile et dangereuse chez l'homme; la néphrostomie est très pénible pour le malade; l'urétéro-entérostomie, surtout par la méthode de Borelius (sigmoïdo-sigmoïdostomie et implantation de l'uretère dans le dôme de l'intestin anastomosé) paraît donner de bons résultats; les opérations plastiques sont encore à l'étude: Macas a remplacé des fragments d'uretère par des morceaux de trompe utérine et de veine; Israël a employé à cet effet un tube de caoutchouc, etc., etc.

Une dernière cause d'intervention sur l'uretère réside dans les coudures, strictures, etc., du conduit amenant l'*hydronéphrose*. Quand la lésion siège au voisinage du bassinet, l'*urétéro-pyélostomie* est l'opération de choix; quand elle siège plus bas, la *résection, suivie de suture* par invagination, doit être préférée.

Quand l'obstacle au cours de l'urine amène de la *pyonéphrose*, il faut pratiquer d'abord la *néphrostomie* jusqu'à ce que l'urine soit désinfectée : 16 cas ainsi traités ont donné 20 pour 100 d'insuccès.

En résumé, la chirurgie de l'uretère est encore à ses débuts, mais il semble de plus en plus qu'on ne doive se résoudre que très exceptionnellement à enlever un rein sain pour une affection urétérale.

— *M. Völcker* (de Heidelberg) recommande vivement l'*injection de collargol suivie de radiographie*, pour déterminer la capacité et la situation du bassinet; cette méthode est particulièrement utile dans l'ectopie rénale, la dilatation du bassinet et les déplacements de l'uretère. Depuis 2 ans, M. Völcker se sert de solutions de collargol à 5 pour 100 qu'il introduit dans le bassinet à l'aide d'une sonde urétérale bismuthée enfoncé à une profondeur de 25 centimètres. Il est inutile, avec quelque habitude, d'injecter préalablement de la morphine. Normalement, le bassinet est vide; si, au moment de l'introduction de la sonde, il s'écoule de l'urine, il faut distinguer entre un véritable résidu et une polyurie due au cathétérisme lui-même : dans le premier cas, l'écoulement cesse brusquement, l'urine est foncée, souvent même trouble, et la compression manuelle sur la région rénale augmente l'écoulement.

La capacité du bassinet, déterminée d'après la quantité de collargol injectable, a varié de 5 à 200 centimètres cubes. M. Völcker présente un très grand nombre de radiographies de bassinets normaux et dilatés (compression par tumeurs, implantation anormale congénitale de l'uretère, etc.).

M. Völcker montre ensuite un *coussin métallique* spécial, destiné à faire saillir la région lombaire pour les interventions sur le rein.

— *M. Kotzenberg* (de Hambourg) relate 30 cas d'*interventions sur l'uretère* pratiquées dans le service de Kümmell, parmi lesquelles 8 urétérotomies pour calculs guéries sans fistule. Malgré le placement d'une sonde urétérale bismuthée au cours de la radiographie, il s'est, dans un cas, produit une erreur de diagnostic : les taches constatées sur le cliché et prises pour un calcul provenaient de concrétions calcaires rétro-péritonéales.

Parmi les autres interventions sur l'uretère, nous relevons 3 urétéro-cysto-néostomies guéries et 6 urétéro-colostomies avec 3 décès.

— *M. Reichel* (de Chemnitz) montre un *calcul* extirpé avec succès *de l'uretère* par voie extra-péritonéale chez un garçon de 11 ans.

— *M. Schœmaker* (de la Haye) a fait avec succès l'*implantation de l'uretère dans une anse exclue de l'intestin grêle*; la guérison se maintient depuis 2 ans.

— *M. Franke* (de Brunswick) a pratiqué 10 *interventions sur l'uretère*. 2 fois il a *implanté l'uretère dans l'appendice*. Dans l'un de ces cas, l'opération réussit très bien; dans le second, il s'agissait d'un malade chez qui, il y a 7 ans 1/2, il avait implanté l'uretère dans le côlon, et chez qui, il y a 1 an 1/2, se produisit un kyste urétéral qui l'amena à implanter l'uretère dans l'appendice, puis dans le cæcum.

— *M. Moszkowicz* (de Vienne) a *implanté l'uretère dans le cæcum* après avoir pratiqué une iléo-colostomie.

— *M. Israël* (de Berlin) a utilisé 2 fois un *tube de caoutchouc pour remplacer l'uretère* déficient : un de ces cas est resté guéri depuis 4 ans, l'autre a succombé depuis 1 an.

— *M. Kader* (de Cracovie) a obtenu la guérison de plusieurs cas de *pyonéphrose* par la *néphrostomie* suivie d'un sondage de l'uretère à travers la plaie jusqu'à l'urètre; la fistule lombaire guérit peu à peu par dilatation progressive de l'uretère.

— *M. Becker* (de Rostock), dans un cas d'*hypospadias* très marqué, a réalisé une nouvelle opération plastique : il a *implanté un morceau de la veine saphène* pris à la cuisse à la *place de l'urètre* absent, après avoir tunnellisé la verge. Il a pratiqué cette opération avec succès chez deux jeunes garçons dont un hermaphrodite.

— *M. Stettiner* (de Berlin) a tenté la même opération chez un enfant de 1 an 1/2, mais il ne semble pas que le résultat ait été bien satisfaisant.

— *M. Schmieden* (de Berlin) a étudié expérimentalement la *transplantation de morceaux d'uretère* pour la cure de l'*hypospadias*; quatre tentatives chez des enfants ont donné des résultats incomplets.

— *M. König* (d'Altona), dans un cas d'*hypospadias*, a établi d'abord une fistule sus-pubienne, puis il a pratiqué l'opération de Bardenhener, et pour assurer la suture il y a appliqué un morceau de veine saphène fendue longitudinalement; guérison parfaite.

— *M. Unger* (de Berlin) a remplacé avec succès chez des chiens des morceaux réséqués de l'urètre par des *segments de l'artère* ou de la *veine fémorales*.

— *M. Bardenheuer* (de Cologne) indique quelques perfectionnements de détail à sa méthode de *cure autoplastique de l'hypospadias*.

— *M. Anschütz* (de Kiel) communique les résultats de sa pratique concernant la *cryptorchidie*. Il n'opère pas les cryptorchidies abdominales et n'est pas partisan de la reposition dans les ectopies inguinales par crainte d'orchites. Dans 18 cas d'ectopies inguino-abdominales chez des sujets âgés de 5 à 22 ans, il a pratiqué la synorchidie d'après la tech-

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 1er Mai, n° 35, p. 307.

nique de Mauclaire. Deux fois les vaisseaux déférents ont été sectionnés pendant les efforts de traction sans qu'il en soit résulté de trouble dans la nutrition du testicule. Les seuls insuccès sont survenus dans des cas où la suture n'embrassait pas suffisamment le testicule sain.

— *M. Lauenstein* (de Hambourg) rappelle que, chez les animaux, la *cryptorchidie* ne provoque nullement la stérilité. Aussi a-t-il pratiqué 5 fois la transposition dans le ventre du testicule au cours de hernies congénitales, et il n'a observé aucun inconvénient de cette technique récemment préconisée par Bernhardt.

— *M. Katzenstein* (de Berlin) a continué à se servir avec succès de l'opération qu'il a décrite il y a 3 ans, pour la cure d'*ectopies testiculaires* haut situées : implantation du testicule pendant 3 mois sous la peau de la cuisse pour allonger le cordon.

— *M. Spitzy* (de Vienne) déconseille l'opération de Mauclaire; pour les ectopies hautes, il préfère la reposition abdominale.

TROISIÈME QUESTION

Traitement de la péritonite aiguë.

La discussion sur le traitement de la péritonite aiguë a été pour moi une surprise : je croyais l'accord actuellement bien établi sur les avantages du traitement à sec, et j'ai vu avec étonnement que les grands lavages de la cavité abdominale, préconisés par Rehn, gagnent, au contraire, de plus en plus de partisans. Je doute fort cependant que ces irrigations torrentielles et cette prétention de nettoyer jusqu'au dernier dépôt de fibrine sur l'intestin améliorent beaucoup les résultats; j'ai toujours vu, au contraire, que ces cas guérissent d'autant mieux que l'intervention est de plus courte durée; il me paraît inutile, sinon dangereux, de vouloir trop bien faire. De même l'efficacité de l'entérostomie a été vivement discutée.

— *M. Nötzel* (de Völklingen), chargé de faire un rapport sur ce sujet, a basé principalement son étude sur la pratique de Rehn dont il a été l'assistant. Après un court aperçu historique, il signale une notable amélioration des résultats dans la péritonite aiguë diffuse par les grandes irrigations de la cavité abdominale suivies d'un drainage sans tamponnement et de suture de la paroi. Contrairement à l'opinion ancienne, la péritonite à streptocoques n'est pas fatalement mortelle. Körte, von Eiselsberg, Kümmel, Lennander, dit-il, sont devenus partisans du lavage. Dans le traitement post-opératoire, il attribue une grande importance à la position inclinée du lit, à la surveillance des drains qui doivent être mobilisés dès le 2e jour. L'entérostomie est inefficace contre la paralysie intestinale; par contre, la ponction de l'intestin à travers la paroi rend service en combattant le météorisme. Les deux tableaux ci-dessous montrent les progrès dus à la technique de Rehn et la gravité variable suivant la cause de la péritonite.

Péritonites aiguës diffuses opérées de 1891 au 31 Mars 1909.

Diagnostics.	Total.	Guérisons.	Décès.
Péritonites appendiculaires . . .	308	197	111
— par pyosalpinx. . . .	61	42	19
— par perfor. estomac .	27	17	10
— — intestin. .	19	5	14
— puerpérales	15	7	8
— biliaires.	11	5	6
— urinaires	4	2	2
— à pneumocoques. . .	3	2	1
— par coprostase. . . .	1	1	0
Tous les cas réunis. . .	449	278	171
		62 0/0	38 0/0

Péritonites appendiculaires opérées de 1900 au 31 Mars 1909.

Année.	Nombre.	Guérisons.
1900.	10	40 0/0
1901.	11	55 0/0
1902.	18	39 0/0
1903.	25	64 0/0
1904.	28	64 0/0
1905.	29	83 0/0
1906.	51	71 0/0
1907.	37	81 0/0
1908.	40	82 0/0
1909.	7	86 0/0

— *M. Nordmann* (de Berlin) croit qu'il ne faut pas être trop optimiste ni attribuer à la technique l'amélioration des résultats qui, d'après lui, résulte surtout de ce que l'on opère les cas plus précocement, surtout en ce qui concerne les péritonites appendiculaires. De plus, certains chirurgiens rangent dans les « péritonites aiguës diffuses » de simples péritonites séreuses coïncidant avec un abcès appendiculaire localisé ; le pronostic de la véritable péritonite purulente généralisée reste très fâcheux quoi qu'en disent certains. Depuis 2 ans 1/2, Nordmann a observé à l'hôpital de Schöneberg 75 cas de péritonites diffuses : 6 cas non opérés ont tous été suivis de mort, 69 opérés ont donné 33 décès = 48 p.100. Souvent, dès les premiers jours, il se produit une véritable agglutination fibrineuse de toutes les anses intestinales constituant la « péritonite progrédiente » dont le pronostic est très sombre : les 2 cas observés de cette variété sont morts l'un et l'autre. De même, la péritonite septique reste très grave : 6 cas ont tous succombé. La nature bactériologique du pus ne semble pas avoir grande importance. Dans plus de la moitié des cas, il s'agissait de péritonites à colibacilles, parmi lesquelles les 6 cas les plus graves. Nordmann a observé un cas de peritonite due au bacillus emphysematosus de Fränkel et consécutive à une perforation de la petite courbure de l'estomac avec emphysème généralisé à tout le corps et à tous les organes : il s'agissait d'un garçon de 8 ans malade depuis la veille et qui succomba pendant l'examen. Le principal signe de péritonite réside, comme Nötzel aussi l'a signalé, dans la dureté ligneuse de la paroi abdominale; cependant ce symptôme peut provoquer des erreurs de diagnostic. Une fois, Nordmann a rencontré ce signe chez une femme qu'il opéra pour une cholécystite et chez qui l'autopsie montra les lésions de la fièvre typhoïde; dans un deuxième cas, diagnostiqué perforation gastrique, il s'agissait d'une pleurésie au début qui se termina par un empyème enkysté; une troisième fois, croyant à une grossesse extra-utérine rompue chez une femme moribonde, avec un ventre de bois et de vives douleurs abdominales, il pratiqua une colpotomie d'urgence : l'autopsie montra un péritoine intact et une maladie d'Addison avec ramollissement caséeux des deux capsules surrénales.

Nordmann est partisan des larges irrigations dans le traitement de la péritonite diffuse; le tamponnement est nuisible : loin d'éviter les fistules stercorales, il les provoque. Le péritoine peut être recousu, sauf le passage d'un drain, mais il ne faut pas suturer les aponévroses ni les muscles de crainte de phlegmons diffus de la paroi. Les incisions multiples sont inutiles. Le ballonnement intestinal s'observe dans 75 pour 100 des cas. L'entérostomie est inefficace quand l'intestin est paralysé, et sinon elle est inutile. Les injections intra-veineuses de sérum artificiel adrénaliné peuvent rendre service. La physostygmine ne présente guère d'avantages. La température est sans rapport avec la gravité des lésions; lorsque la température est très élevée et le pouls rapide, le pronostic est mauvais.

— *M. Reinicke* (de Leipzig) a étudié expérimentalement et cliniquement l'influence des *injections intra-veineuses de sérum adrénaliné*.

Chez les animaux, la pression sanguine augmente considérablement, mais de façon très passagère, par action périphérique. Dans 15 cas de péritonites diffuses, Reinicke a pratiqué une injection tout de suite après l'opération et une deuxième après 2-3 jours sans constater d effet durable; toujours il se produit une amélioration momentanée, mais Reinicke a eu l'impression que l'effet définitif n'est pas différent de celui dû au sérum artificiel seul. Chez des lapins, il a provoqué des péritonites à évolution rapidement mortelle (18 heures) par déchirure de l'intestin; pendant la période de collapsus, il a expérimenté l'influence des injections de sérum adrénaliné : il a vu chaque fois la pression s'élever notablement pendant quelques instants pour retomber tout de suite au niveau antérieur.

Par contre, Reinicke estime que l'injection de sérum adrénaliné serait très utile dans les cas de collapsus brusques.

— *M. Kotzenberg* (de Hambourg) a observé, dans le service de Kümmell, depuis 1907, 58 péritonites diffuses traitées par la méthode de Rehn avec 11 morts, soit 81 pour 100 de guérisons. Pour que l'irrigation soit bien efficace, le tube de l'irrigateur est introduit à pleine main dans la cavité abdominale; quand le liquide ressort bien clair, on injecte encore du sérum artificiel qu'on laisse dans le ventre avec une émulsion de vioforme. Le drainage est assuré par des drains en verre. Dans les quelques heures qui suivent l'opération, on administre de la strychnine à hautes doses. Les injections sous-cutanées de sérum artificiel sont d'emploi courant.

Toutes les péritonites séreuses symptomatiques d'abcès enkystés ont guéri.

Quelle que soit la gravité apparente du cas, il faut toujours tenter la chance d'une intervention.

Le diagnostic bactériologique par les méthodes de culture est insuffisant; l'étude du sérum et, en particulier, la détermination de l'index opsonique donnent des résultats plus sûrs. Ces recherches n'ont aucune valeur pour établir le pronostic, mais elles permettent de préciser le diagnostic.

Kotzenberg a examiné 30 cas d'appendicites perforées : 28 fois il s'agissait d'infections par le colibacille, quoique, dans 8 de ces cas, les cultures aient montré une infection mixte; 1 fois le streptocoque était l'agent causal, 1 fois le staphylocoque.

— *M. Lawrence* (de Chicago) recommande les petites incisions et le drainage au moyen des « cigarettes drains ». Il a fait 12 fois l'*entérostomie* dans des cas désespérés, avec 4 guérisons.

— *M. Sprengel* (de Brunswick) n'accorde aucune valeur à l'*entérostomie* dans le traitement de la péritonite aiguë. Pour comparer les différentes statistiques, il ne faut ranger dans la péritonite diffuse que les cas où les anses intestinales baignent dans le pus. Springel fait une incision en zigzag, enlève l'appendice, éponge le pus et place un gros drain à droite et à gauche, puis un petit tampon. La suture trop hermétique donne lieu à de graves phlegmons de la paroi.

— *M. Borchard* (de Posen), depuis un an, injecte, dans les cas de péritonite diffuse, 50 à 100 centimètres cubes d'huile stérilisée dans le ventre, après une légère irrigation; il draine les fosses iliaques droite et gauche. Sur 45 cas ainsi traités, la mortalité s'est abaissée à 26 pour 100. Il a eu l'impression que l'injection d'huile évite la paralysie intestinale. Il déclare que le transport des malades leur cause moins de tort que les opérations à domicile dans de mauvaises conditions d'asepsie et de soins consécutifs.

— *M. Cœnen* (de Breslau) a fait des recherches sur l'*index opsonique* dans les infections à staphylocoques. Le sérum normal lui a donné une valeur opsonique oscillant de 36 à 44 avec une moyenne de 39, tandis que, dans certaines infections telles que l'ostéomyélite, il a trouvé 66 à 73. En résumé, l'index opsonique s'élève de 1,5 à 1,8 dans les infections à staphylocoques (phlegmons, abcès du sein, etc.).

— *M. Bertelsmann* (de Cassel) et *M. Martens* (de Berlin) recommandent les injections massives de *sérum artificiel*, le drainage par des drains de verre et les grandes irrigations.

— *M. Heile* (de Wiesbaden) injecte dans l'intestin, au cours de l'opération, 50 centimètres d'*huile de ricin* pour éviter la *paralysie intestinale*; il montre une seringue spéciale pour cet usage.

— *M. Heile* (de Marbourg) a examiné au point de vue *bactériologique* 40 cas d'appendicites opérées ; il conteste toute valeur aux recherches opsoniques de Kotzenberg. Il a presque toujours trouvé des microbes anaérobies, trois fois même en cultures pures.

— *M. Hahn* (de Nuremberg) estime que l'amélioration des statistiques est due surtout à l'*intervention précoce*. Il irrigue abondamment, sauf quand il existe un abcès à pus très épais. Il a eu recours, sans grand profit, aux injections de sérum adrénaliné : 3 fois il a vu survenir peu après un grand frisson suivi d'une forte hyperthermie et de la mort. Il emploie beaucoup le digalène et les caisses d'air chaud. Sa mortalité dans la péritonite diffuse est de 48 pour 100.

— *M. Völcker* (de Heidelberg) ne laisse pas de drain dans la cavité péritonéale; il extrapéritonéalise l'abcès en suturant le péritoine au cæcum.

— *M. Rotter* (de Berlin) a tenté de supprimer le drainage du péritoine. Sauf dans les cas où le péritoine a été déchiqueté ou quand l'hémostase a été imparfaite, il a refermé, depuis un an, complètement le péritoine sans y laisser de drain. Sur 148 cas opérés précocement, 133 fois il a fait une suture complète avec 3 décès dont 2 par péritonite sèche et 1 par urémie brightique ; 2 fois sont survenus des abcès du Douglas qui ont été incisés par le rectum.

Ces 148 cas se décomposent ainsi : cas simples, 35; péritonites circonscrites, 46; péritonites diffuses légères, 15; péritonites diffuses graves, 52.

Les résultats ont donc été, dans ces cas au moins, aussi bons que ceux obtenus précédemment.

Dans les opérations tardives, Rotter signale 6 abcès où il a suturé immédiatement avec guérison. La mortalité dans la péritonite diffuse généralisée a été de 52 pour 100 en 1908, sans irrigation.

Le drainage au milieu des anses intestinales est tellement illusoire que Rotter pense qu'il vaut mieux y renoncer; bien entendu, dans les cas de péritonite diffuse, il suture seulement le péritoine et tamponne le reste de la plaie musculo-cutanée : 40 pour 100 de ces cas sont guéris par bourgeonnement.

— *M. Franke* (de Brunswick) recommande les *irrigations abondantes*. Il ouvre largement, lave tous les recoins de la cavité abdominale, enlève tout dépôt fibrineux, vérifie tout l'intestin; un gros drain est placé dans le petit bassin. Dès le lendemain, il ne s'écoule déjà plus que de la sérosité; la paroi est suturée après placement de quelques petits drains dans lesquels on injecte de la glycérine stérilisée. Immédiatement après l'opération, on donne à boire aux malades, même s'ils vomissent, et on les assied. Franke use largement de lavements de sérum artificiel.

— *M. Heidenhain* (de Worms) montre que les expériences de Reinicke ne contredisent pas l'utilité des infusions de *sérum adrénaliné* qui, bien entendu, ne guérissent pas la péritonite, mais constituent un utile adjuvant du traitement.

— *M. Rotter* (de Berlin) pense que la statistique de Rehn et la sienne ne sont pas comparables, parce que sa mortalité de 52 pour 100 porte sur des cas datant de plusieurs jours alors que Rehn y range bon nombre de cas opérés dans les 48 premières heures.

— *M. Kausch* (de Schöneberg) est partisan des grandes irrigations; les petits lavages sont nuisibles; il faut, ou bien opérer à sec, ou bien laver très abondamment.

— *M. Barth* (de Dantzig) est étonné du grand nombre de *péritonites d'origine pyosalpingienne* qui ont été opérées par Rehn. Sur un très grand nombre de cas, il n'est intervenu que très exceptionnellement et généralement par suite d'erreurs de diagnostic. Dans la paralysie intestinale, il a souvent pratiqué l'entérostomie avec de bons résultats.

— *M. Hofmeister* (de Stuttgart) reconnaît que l'*entérostomie* reste impuissante quand l'intestin est totalement paralysé; mais, dans des cas moyens, elle peut rendre d'excellents services. La ponction transpariétale que préconise Rehn est dangereuse : dans un cas, il a pu constater qu'elle avait provoqué une péritonite purulente généralisée par suite de l'inoculation des matières exsudées au niveau de la ponction.

— *M. Roth* (de Lübeck) avait 50 pour 100 de mortalité quand il tamponnait; il a eu 5 pour 100 de mortalité en fermant le ventre avec un petit drainage. Il incise d'abord à gauche, puis à droite, et n'irrigue pas.

— *M. Sachs* (de Berlin) n'a pas obtenu d'aussi bons résultats que Rehn dans les *péritonites puerpérales*. Pour fixer le pronostic, il conseille de pratiquer des essais d'hémolyses : le streptocoque hémolysant a un pronostic particulièrement sombre. La rigidité de la paroi abdominale fait généralement défaut dans les péritonites puerpérales, tandis qu'elle se rencontre dans les grossesses tubaires. Dans certains cas, l'irrigation utérine, continue pendant plusieurs jours, a amené la guérison dans des cas en apparence désespérés.

(*A suivre.*) L. Mayer.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

19 Avril 1909.

Thrombus pédiculé du vagin. — *M. Funck-Brentano* lit une observation de thrombus pédiculé du vagin, envoyée à la Société par *Mme Darcanne-Mouroux*. Elle concerne une femme IV-pare qui, au moment de l'accouchement, présenta une tumeur de la paroi postérieure du vagin, tumeur lisse, ovoïde, de couleur violacée, du volume d'une noix, ayant au moins 3 centimètres de large, siégeant un peu à gauche de la ligne médiane. 15 jours auparavant cette tumeur n'existait pas. Cette femme présentait de nombreuses varices des membres inférieurs et de la vulve; au niveau de cette région, elles étaient douloureuses. La tumeur gêna la période d'expulsion qui dura 3 heures (accouchement précédent 1/2 heure). Après l'accouchement, la femme refusa de laisser pratiquer l'ablation de la tumeur qu'on proposait d'enlever. Dans la suite, le thrombus diminua de volume et se réduisit à une masse, grosse comme une petite cerise, ayant la consistance d'une hémorroïde légèrement tendue.

M. Funck ajoute que le thrombus pédiculé est observé généralement chez des primipares. Dans le cas actuel, il s'agit d'une IV-pare. Il est regrettable que la tumeur n'ait pas pu être enlevée à fin d'examen histologique.

— *M. Pinard* se refuse à voir dans ce cas la lésion ce que l'on décrit sous le nom de thrombus pédiculé; il croit à une dilatation variqueuse considérable de varices vaginales. C'est une tumeur survenue près du terme, tumeur latérale, tumeur lisse, alors que le vrai thrombus se produit sur la ligne médiane, longtemps avant l'accouchement.

— *M. Funck* insiste sur la ressemblance clinique de ce cas avec celui qu'il a précédemment communiqué à la Société. Il apporte les photographies de coupes histologiques de la pièce (M. Durante). Celles-ci montrent qu'il s'agit d'une hémorragie et non d'une dilatation variqueuse.

De l'utilité de l'examen sous chloroforme des femmes en travail. — *M. Lepage*. A l'heure actuelle, dans les cas de rétrécissements du bassin nettement dystociques, la conduite à tenir est facile à préciser : on pratique la césarienne dans de bonnes conditions au début du travail. Dans les cas limites, il n'en est plus de même : on peut espérer tout d'abord, par l'examen clinique, que l'accouchement se fera, puis on est obligé d'intervenir quelquefois très tardivement, par conséquent dans de moins bonnes conditions pour la mère et pour l'enfant. Aussi M. Lepage conseille, dans ces cas, l'examen sous anesthésie au début du travail. Celui-ci supprime l'indocilité de la malade et permet de se rendre exactement compte du rapport qui existe entre la tête fœtale et le détroit osseux qu'elle doit traverser; il est alors facile de prendre une décision conforme aux résultats fournis par le palper mensurateur pratiqué ainsi dans de bonnes conditions. A l'appui de cette manière de faire, M. Lepage rapporte 2 observations ; dans un cas, cette conduite lui permit d'intervenir à temps. Dans un autre cas, elle lui fit regretter de ne pas être intervenu beaucoup plus tôt.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme en travail, avec membranes rompues, qui entre un dimanche à la maternité de Boucicaut avec le diagnostic de rétrécissement du bassin. Le lendemain, ce diagnostic est confirmé. Bassin généralement rétréci, promontoire difficilement accessible. T. : 37; P. : 88. Douleurs. Le surlendemain, mardi, même état. Alors, examen sous chloroforme. Le bassin apparaît petit. Le Pr. P. = 10,1. Angle haut et saillant : la tête déborde nettement. Césarienne immédiate : enfant vivant de 3 kilogrammes. Guérison de la mère.

Dans le 2e cas, il s'agit encore d'une femme en travail, entrée le 1er Avril. Tête mobile. Promontoire accessible au loin. Par le palper mensurateur il semble que l'accouchement spontané sera possible. Le 3 Avril au matin, bonnes douleurs. L'accouchement semble devoir être prochain. Or, le 4 au matin, la tête était toujours au détroit supérieur. Alors examen sous chloroforme qui donne des sensations différentes ; le palper mensurateur sous anesthésie indique que l'accouchement spontané est impossible. La césarienne est rejetée à cause du temps déjà long qui s'est écoulé depuis le début du travail et M. Lepage pratique la symphyséotomie. Forceps. Enfant de 3 kilogr. 950, avec un Bi P. de 8,8. Tête très ossifiée (sur le frontal gauche, plaie arrondie, dimensions d'une pièce de 0 fr. 50 en nappe). Pression de la tête sur le promontoire. Hémorragie vulvaire considérable, par suite d'une légère déchirure de la partie supérieure et droite de la vulve. Guérison. A l'heure actuelle, température due à de la pyélonéphrite et à un abcès du sein en voie de formation.

Dans le premier cas, l'intervention, décidée plus tôt, aurait été faite dans de meilleures conditions. Dans le deuxième cas, si l'examen avait été pratiqué 24 heures plus tôt, M. Lepage aurait volontiers pratiqué la césarienne de préférence à la symphyséotomie.

— *M. Pinard* approuve pleinement la conduite de M. Lepage qui permet de pratiquer le palper mensurateur, seul examen important, puisqu'il permet d'apprécier le rapport entre la tête et le bassin. Il signale ensuite un second signe qu'il est important de rechercher en pareil cas : c'est l'immobilité de la tête lors de la contraction utérine à la dilatation complète; dans ce cas, quand la tête est immobile, ne progresse pas sous la poussée utérine, c'est qu'il y a dystocie osseuse ou mauvaise orientation de la présentation (front, par exemple) et il faut intervenir.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Mai 1909.

Sporotrichose faciale dermique et ganglionnaire. — *MM. de Beurmann, Gougerot et Laroche*. Ce malade, le n° 71 de la série, présente comme lésion initiale 4 pustulettes acnéiformes agglomérées de l'extrémité interne du sourcil droit. Cette lésion, chancre bénin, a été le point de départ d'une lymphangite noueuse et d'une double adénite pré-auriculaire et sous-angulo-maxillaire. Le malade a, en outre, sur la joue droite, un nodule dermique d'inoculation épidermique secondaire. Il faut insister sur le contraste entre la petitesse de la lésion initiale et l'étendue de l'envahissement lymphatique et ganglionnaire. On doit donc rechercher la sporotrichose dans de simples pustulettes d'acné.

Sporotrichose et tuberculose associées. — *MM. de Beurmann, Gougerot et Vaucher* présentent une étude expérimentale sur le singe de lésions mixtes, à la fois bacillaires et sporotrichosiques. Les associations sporotricho-tuberculeuses sont exceptionnelles; on n'en connaît que deux cas. Presque toujours, lorsqu'un tuberculeux devient sporotrichosique, les accidents cutanés qu'il présente sont uniquement dus au sporotrichum Beurmanni, ainsi que le démontrent les inoculations de contrôle au cobaye.

Rapports de la tuberculose avec la paralysie générale. — *M. Poncet* expose ses opinions personnelles sur l'origine tuberculeuse de certaines paralysies générales: il assimile, au point de vue de la pathologie générale, la tuberculose à la syphilis et rappelle, à l'appui de sa manière de voir, un travail d'Anglade sur l'origine tuberculeuse de la paralysie générale.

Injections intradermiques de tuberculine et dermatoses. — *M. Chauffard*, à propos de la communication de MM. Thibierge et Gastinel, rappelle que, si l'intradermoréaction donnait des nodosités impossibles à distinguer de l'érythème noueux présenté par sa malade, l'eau salée et la toxine typhique ne donnaient rien chez le même sujet.

De même, dans un nouveau cas d'érythème polymorphe à prédominance papuleuse, la tuberculine provoquait la formation d'éléments papuleux et la toxine typhique ne produisait pas de papules.

Ces toxines donnent donc des réactions, non pas banales, mais jusqu'à un certain point spécifiques. L'infection tuberculeuse paraît capable de jouer un rôle dans la production d'un certain nombre d'érythèmes noueux.

Livido. — *M. Queyrat*, à propos de la communication de MM. Guillain et G. Troisier, rappelle que le livedo, ou mieux livido, ne peut être considéré comme d'origine syphilitique; ce syndrome évolue habituellement chez des lymphatiques et semble plutôt présenter des rapports avec la tuberculose.

Sur une nouvelle forme de discomycose cutanée. — *MM. Ravaut et Pinoy*. Il s'agit d'un malade présentant depuis 8 mois des nodules sous-cutanés et intramusculaires généralisés qui suppurent et s'ouvrent à la peau en donnant issue à du pus sanguinolent. L'orifice de ces abcès est dû à un dyscomyces : le *discomyces Thibergi*.

Dans le pus existent des formes bacillaires isolées extrêmement petites prenant le Gram et se colorant parfaitement par la Largine. Elles présentent un espace clair central. Elles peuvent former des amas donnant naissance à des grains blancs très différents des grains jaunes de l'actinomycose.

On rencontre, en outre, dans les tissus des grains semblables comme structure à ceux de l'actinomycose, mais en différant par leur petit volume et la finesse des filaments contenus à leur intérieur. Ces grains s'imprègnent très facilement par le nitrate d'argent.

Les cultures sont à la fois aérobies et anaérobies, et, comme chez les discomyces, s'y présentent sous la forme bacillaire ou filamenteuse.

Les inoculations expérimentales ont été négatives chez le cobaye, le lapin, le rat blanc et le singe macaque. Ce malade a présenté un mauvais état général, il a été depuis six mois soumis au traitement ioduré et, bien que très amélioré, il n'est pas encore guéri.

Sérothérapie antidiphtérique à doses massives. — *MM. Méry, Weill et Parturier* ont obtenu dans les diphtéries malignes des résultats encourageants par l'emploi continu du sérum. Les accidents anaphylactiques ne sont pas à redouter. Les auteurs ont employé simultanément l'adrénaline et les extraits

surrénaux préconisés par MM. Hutinel et Martin dans la scarlatine.

— *M. Netter* recourt également aux doses élevées dans les diphtéries graves et utilise comme adjuvants le collargol et l'adrénaline.

— *M. Comby* a insisté depuis déjà longtemps sur l'utilité des doses intensives et répétées, particulièrement dans les accidents paralytiques; les échecs ne sont dus qu'à l'emploi trop tardif du sérum.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

30 Avril 1909.

Anomalie du foie et de la vésicule. — *MM. Pigache et Worms* apportent une pièce provenant d'une femme d'une soixantaine d'années et offrant une double anomalie :

Le foie est représenté par un lobe unique, de forme hémisphérique, qui est vraisemblablement le lobe gauche. Les lobes droit, carré et de Spiegel font défaut;

D'autre part, la vésicule biliaire est située sur le bord postérieur du foie.

Fibrome vésical. — *M. Burty* présente un fibrome implanté sur la face antérieure et supérieure de la vessie.

Epithéliome primitif des ovaires. — *M. Ferran* présente deux ovaires enlevés par M. Routier chez une femme de 38 ans.

Ce sont deux tumeurs du volume des deux poings, pesant 1 kil. 750, lobulées, grisâtres, solides, sauf une cavité à paroi lisse dans l une.

Il existe des zones de dégénérescence gélatineuse. L'examen histologique, dû à M. Herrenschmidt, a montré que ces deux tumeurs étaient formées par de l'épithélioma alvéolaire.

Phlébolithes des veines périurétérales simulant à la radiographie un calcul de l'uretère pelvien — *MM. Proust et Infroit* communiquent l'observation d'une femme qui présentait des lésions d'urétérite et de pyélo-néphrite du côté droit, et chez laquelle la radiographie avait révélé une tache siégeant au lieu habituellement occupé par les calculs de la portion juxta-vésicale de l'uretère. A l'autopsie, pratiquée plusieurs mois après, on retrouva bien une petite masse perceptible à la radiographie, mais juxta-urétérale, et non urétérale, et formée par deux phlébolithes des veines péri-urétérales.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

1er Mai 1909.

Sur l'arrêt des anticorps hydatiques au niveau du placenta. — *MM. Parvu et Ch. Laubry*, chez une malade du service de M. Bonnaire, atteinte d'un kyste hydatique du ligament large, ont pratiqué la réaction de déviation du complément, à la fois chez la mère et chez l'enfant. La réaction, positive chez la mère, s'est montrée négative chez l en aut. Les auteurs en concluent que les anticorps hydatiques, ou bien ne franchissent pas le placenta, ou bien sont détruits, comme beaucoup de toxines, par certains organes du fœtus, en particulier par le foie.

La réaction de Wassermann au cours des anévrismes de l'aorte. — *MM. Ch Laubry et Parvu* ont étudié cette réaction chez 6 malades atteints d'anévrisme de l'aorte, chez lesquels les circonstances étiologiques étaient notées et permettaient ou non de porter cliniquement le diagnostic de syphilis antérieure. La réaction fut positive 4 fois, négative 2 fois. Or, dans certains cas de réaction positive, il n'y avait aucun stigmate de syphilis; par contre, dans l'un des cas de réaction négative, il y avait, entre autres, le signe d'Argyll (syndrome de Babinski-Vaquez). Les auteurs en concluent donc que, s'il faut ajouter de l'importance aux faits de réaction positive pour affirmer, dans certains cas à étiologie obscure, la syphilis, on est loin d'être en droit de conclure à l'absence de la syphilis du fait de l'absence de réaction. En résumé, l'anévrisme de l'aorte leur paraît toujours constituer un véritable stigmate de syphilis.

— *M. Widal*, dans 2 cas d'anévrisme de l'aorte, a trouvé la réaction de Wassermann négative. Il rappelle qu'elle peut être négative chez les syphilitiques et que, d'autre part, on l'a trouvée positive chez des ictériques non syphilitiques.

Variations expérimentales du ferment amylolytique du foie. — *MM. M. Loeper et E.-M. Binet* ont dosé l'amylase hépatique dans des extraits glycérinés au moyen de l'empois d'amidon et de la liqueur de Fehling ferrocyanurée. Le régime, à l'exception du *régime gras* qui diminue l'amylase, entraîne peu de variations. Les purgatifs augmenteut l'amylase hépatique, de même que les fortes doses de sels alcalins. Les produits toxiques peuvent être divisés en 3 catégories : les uns, comme l'adrénaline, la pilocarpine, la pancréatine, entraînent des augmentations presque constantes; d'autres, comme l'*antipyrine*, des diminutions notables; d'autres, enfin, comme la strychnine, la morphine, l'arsenic, se comportent différemment suivant la dose employée. Il n'y a pas de parallélisme absolu entre la richesse en glycogène du foie et sa richesse en amylase; pourtant de brusques augmentations de l'amylase hépatique correspondent habituellement à la diminution notable ou à la disparition du glycogène.

Déviation du complément à la tuberculine et cuti-réaction — *M. P. Armand-Delille* a recherché la déviation du complément à la tuberculine dans le sérum de 30 enfants du service de M. Marfan soumis à la cuti-réaction. Dans 23 cas, les deux réactions étaient positives; dans 5 cas de non tuberculose, les deux réactions étaient négatives; dans 2 cas de tuberculose, la déviation était seule positive.

On peut en conclure que ces deux réactions rentrent au même titre dans les phénomènes d'anaphylaxie et indiquent le développement d'anticorps lytiques dans l'organisme infecté par la tuberculose.

Réactions histologiques de l hérédo-syphilis. — *MM. J. Sabrazès et R. Dupérié.* Pour se rendre compte des rapports réciproques des parasites et des cellules, on a cherché à combiner diverses colorations à l'imprégnation argentique.

L'utilisation de la thionine picriquée, suivant la technique simple et rapide indiquée par l'un des auteurs, s'est montrée bien supérieure aux autres procédés; grâce à elle, il devient aisé de topographier les spirochètes et de caractériser les lésions.

Influence de la voie d administration sur les doses minima mortelles de digitaline cristallisée chez quelques vertébrés. — *M. Maurel* résume les expériences faites sur la grenouille, le pigeon et le lapin, et qui lui ont servi à comparer la voie gastrique avec l hypodermique ou la musculaire sur ces trois animaux et, en plus, avec la voie veineuse sur le lapin.

Par la voie gastrique, la digitaline cristallisée a été 5 fois moins toxique que par la voie musculaire chez la grenouille, 15 fois moins toxique chez le pigeon, presque aussi toxique chez le lapin. Pour cet animal, la digitaline cristallisée n'a été que 4 fois plus toxique par la voie veineuse que par la voie gastrique, et seulement 3 fois plus toxique que par la voie hypodermique.

Les courbes de contraction statique ou d'endurance. Influence du sucre et de l'alcool à doses croissantes et isodynamiques. — *M. René Laufer* a étudié l'endurance en faisant exécuter à des sujets bien portants des séries de contractions statiques avec des intervalles de repos.

Il est loin d'exister toujours un parallélisme entre la « force vive » caractérisée par l'intensité de la contraction dynamique et l endurance. Le sucre n'augmente pas la « force vive » autant que l'alcool, mais il augmente régulièrement, quoique légèrement, l'endurance, tandis que ce résultat est presque inverse avec l'alcool. L'étude précise de l'endurance s'impose au même titre que celle de la contraction dynamique.

Action du corps jaune vrai sur la glande mammaire. — *MM. Ancel et Bouin* montrent qu'il existe un parallélisme étroit entre l'évolution du corps jaune et celle de la glande mammaire, et que le développement mammaire ne peut être conditionné que par le corps jaune.

Les parathyroïdes externes de l'homme. — *MM. Bérard et Alamartine* ont étudié sur 30 sujets adultes l'anatomie des glandes parathyroïdes externes, principales et accessoires.

Réaction méningée dans un cas d'urémie convulsive et comateuse. — *MM. Mestrezat et Anglada* ont constaté la présence, dans le liquide céphalo-rachidien, de nombreux polynucléaires dans un état de complète intégrité.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

19 Avril 1909.

Confusion mentale consécutive à un traumatisme chez un jeune homme de 20 ans: présentation de malade. — *M. Pactet* présente un jeune malade, âgé de 20 ans, qui, dans une chute d'une dizaine de mètres de hauteur, a subi, entre autres traumatismes graves, un traumatisme cranien qui s'est accompagné de perte de connaissance. Six mois plus tard, ce jeune homme présentait un état de confusion mentale avec excitation, qui persiste depuis bientôt 4 mois sans modification.

L'intérêt de ce cas réside dans la relation de causalité qu'on ne peut manquer d'établir entre le traumatisme cranien et le développement des troubles mentaux, et dans la difficulté de porter avec certitude un pronostic précis. Le malade se trouve, en effet, dans la période de la puberté, où le système nerveux offre une vulnérabilité particulière, et l'on peut craindre que le désordre intellectuel, dont le traumatisme a été la cause déterminante, passe à la chronicité et que l'affection évolue dans le sens de la démence précoce.

Astasie; abasie d'origine délirante ou simulée : présentation de malade. — *M. Truelle* montre à la Société une malade de 74 ans présentant des troubles incoordonnés de la marche et de la station debout, qu'on ne peut cliniquement rattacher à aucune lésion définie du système nerveux. Par leur étrangeté, les circonstances dans lesquelles ils se produisent ou disparaissent, on doit songer à une simulation possible. A une analyse détaillée, il semble qu'on puisse les rattacher à un système atténué d'idées de négation et d'incapacité s'accompagnant d'un état émotionnel quasi-phobique.

Ces phénomènes mentaux eux-mêmes, compliqués de troubles de la mémoire et de défaut de synthèse mentale, s'accompagnent d'hypoesthésies diverses dont l'appréciation est rendue difficile par la présence des idées de négation.

Paralysie générale amaurotique: présentation de malade. — *M. Trénel* expose que, si la fréquence des lésions du fond de l'œil dans la paralysie générale est très variable d'après les données des divers observateurs, l'amaurose est particulièrement rare. Dans 3 cas présentés par lui, il ne s'agit pas de *paralysie générale tabétique*, mais de *paralysie générale à symptômes spasmodiques*. Néanmoins, la lésion oculaire est une atrophie optique de forme tabétique. La marche en est rapide, l'amaurose est complète en quelques mois. Au point de vue mental, ce sont des *formes atypiques*, de sorte que l'on peut se poser la question si ce sont des paralysies vraies ou des syndromes paralytiques; dans tous les cas, il y eut un état hallucinatoire intense, avec hallucinations non seulement visuelles (comme peuvent en avoir les aveugles), mais de tous les sens. L'étude clinique de ces cas et les données anatomo-pathologiques sont encore trop insuffisantes pour qu'on puisse décrire d'une façon précise une *paralysie générale amaurotique* à mettre en parallèle avec le *tabes amaurotique*.

M. Trénel présente le cerveau d'une paralytique générale amaurotique et insiste sur l'atrophie de l hémisphère gauche, sur la méningite très marquée de la base dans laquelle sont englobés les nerfs atrophiés, et sur l'absence de granulations épendymaires du IVe ventricule et d opalescence le long des vaisseaux.

Un cas de psychose hallucinatoire : présentation de malade. — *M. Crinon* montre une malade observée dans le service de M. Trénel. L'intérêt de cette observation réside surtout dans la richesse des hallucinations variées qu on peut déceler (hallucinations auditives, psychomotrices, cénesthésiques, olfactives, visuelles, graphiques) sans que celles-ci s'accompagnent d'un délire systématisé si faible qu'il soit. L'auteur est amené à poser le diagnostic de psychose hallucinatoire.

Un cas de dégénérescence mentale avec épilepsie; attaques et vertiges, actes inconscients et fugues, parfois impulsions. — *M. Filassier* présente un malade de 15 ans, d'une hérédité chargée, et nettement dégénéré, qui, dès l'enfance, eut des impulsions, manifesta un caractère irritable, violent, présenta des vertiges, des pertes de connaissance avec aura sensorielle, fugues, mictions.

En proie à une de ses impulsions, le malade lutte vainement, une angoisse l'étreint, la sueur le couvre,

il ne tarde pas à succomber ; tout aussitôt une détente se produit, il en éprouve une grande joie.

Parfois il résiste, une idée l'obsède contre laquelle il lutte ; qu'un vertige passe et il accomplit l'acte, en grande inconscience et s'en montre surpris.

L'auteur rappelle l'importance de l état cérébral qui fait les frais du délire épileptique, l'ictus n'étant que le choc qui produit telle ou telle manifestation, selon le terrain sur lequel il frappe.

Le malade qu'il présente lui en semble un saisissant exemple.

— *M. A. Marie* présente le cerveau d'un paralytique général dont les troubles mentaux ont apparu dès 1885 (insolation au Tonkin) et qui ne mourut qu'en 1909, après 13 ans d'internement.

Ce malade avait fait des excès alcooliques, mais n'était pas syphilitique (absence de la réaction de Wassermann).

— *M. A. Marie* présente l'encéphale d'un malade qui, à la suite d'un traumatisme (compression entre un mur et un auto-camion, lésion du foie) avait présenté une hémiplégie avec anesthésie. La mort, survenue longtemps après, a été provoquée par une hémorragie du IV° ventricule ; en plus, dans le cerveau, se trouvaient deux foyers dans les zones lenticulaires.

H. Colin.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

4 Mai 1909.

Etiologie, prophylaxie et traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique. — *M. Netter* a observé personnellement 42 cas de méningite à l'hôpital et en a suivi 9 autres en ville. Il estime qu'il y a lieu de fixer à environ 300 le total des cas de Paris et de sa banlieue. Ses observations personnelles lui ont permis de fixer un certain nombre de points qui méritent attention.

La méningite cérébro-spinale est infiniment moins contagieuse que les fièvres éruptives et la contagion s'en effectue par des mécanismes différents.

La contagion de la méningite cérébro-spinale s'opère à distance dans le temps et dans l'espace. C'est ainsi que, dans une même maison, les cas s'échelonnent sur des semaines et des mois. C'est ainsi que, d'autre part, on voit les cas éclater ici et là.

Comme ces faits pouvaient le faire supposer, c'est par un intermédiaire, par le *porteur de germes*, que s'effectue la contagion. La proportion générale de ces porteurs de germes est importante, mais dans les salles d'hôpital aérées et bien tenues, ceux-ci sont rares.

La disparition du méningocoque peut n'être que passagère chez un porteur de germes, d'où une nouvelle difficulté au point de vue prophylactique.

M. Netter met en évidence, d'autre part, l'importance primordiale de l'influence saisonnière sur le développement des épidémies. Dans sa statistique, par exemple, on trouve 32 cas en Mars pour 2 en Janvier et 18 en Avril.

Pour réaliser une prophylaxie efficace, il fandrait isoler les malades et reconnaître les porteurs de germes ; l'isolement de ces derniers, facile dans l'armée, n'est pas possible dans la population civile. On peut essayer de les stériliser en quelque sorte. Jusqu'à présent on a tenté de le faire par des pulvérisations de sérum desséché ou de pyocyanase (Johle). Les quelques essais de cette dernière méthode qu'a faits M. Netter lui ont paru encourageants.

Au point de vue thérapeutique, l'efficacité des injections intra-rachidiennes de sérum continuent à s'affirmer de la façon la plus nette.

Note sur l'autopsie d'un cas de dysostose cléidocranienne héréditaire. — *M. Pierre Marie* relate les résultats de l'autopsie d'un malade à propos duquel il avait, en 1897, avec M. Sainton, isolé et décrit cette singulière malformation pouvant se transmettre héréditairement, à laquelle il a donné le nom de dyostose cléido-cranienne héréditaire.

Un cas de lèpre oculaire et cutanée guérie par les injections intra-veineuses de cyanure de mercure. — *M. Truc* (de Montpellier) relate l'observation d'un malade de 33 ans chez qui, indépendamment de l'étude clinique, l'examen histologique permet d'affirmer le diagnostic de lèpre.

L'œil gauche avait dû être énuclée ; l'œil droit présentait une infiltration kératique interstitielle avec iritis concomitante.

Le patient paraissait menacé à brève échéance de cécité.

Sous l'influence d'injectiona quotidiennes de cyanure de mercure à 0,01 et 0,02, en quelques mois lésions oculaires et cutanées guérirent complètement.

Ce résultat, jusqu'à présent unique, est très intéressant à retenir au point de vue de la thérapeutique de la lèpre, et d'autant plus que le malade avait été soumis antérieurement à une médication hydrargyrique par le biiodure en injections qui n'avait pas donné de résultats.

De la préservation de la cécité dans le travail. — *M. Motais* (d'Angers) donne lecture d'un travail dans lequel il expose toute une série de mesures destinées à préserver la vue des ouvriers. Les unes sont d'ordre administratif (port obligatoire de lunettes dans certaines professions, etc.), les autres visent à éduquer le travailleur et à l'instruire des dangers qu'il court et des moyens d'y remédier.

Traitement de l'ophtalmie des nouveau-nés. — *M. Motais* (d'Angers) recommande le procédé suivant :

Après un simple lavage, les paupières écartées, avec un tampon d'ouate imbibé d'une solution de permanganate de potasse au 1/1.000, on instille 2 gouttes de collyre de protargol au 1/5 (1 gramme pour 5 grammes d'eau distillée) toutes les 3 heures, nuit et jour pendant 2 ou 3 jours, jusqu'à ce que la sécrétion soit devenue plus rare et plus liquide ; puis instillations du même collyre toutes les 6 heures. Après 5 ou 6 jours de ce traitement régulier, la sécrétion est très faible ; le gonflement des paupières n'existe plus. M. Motais instille jusqu'à guérison complète un collyre au 1/10 (0 gr. 5 pour 5 grammes).

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

22 Avril 1909.

Solutions sucrées isotoniques pour injections massives. — Rappelant les accidents que peuvent provoquer les injections de sérum artificiel, même isotoniques, *MM. J. Labougle et Boutin* proposent de remplacer le NaCl par du sucre. A la dose de 10 gr. 30 de sucre pur (Candi) pour 100 grammes d'eau distillée, ils donnent une solution parfaitement isotonique ayant un degré cryoscopique égal à celui du sérum sanguin, sans toxicité, et qui fut employé à dose massive et avec le plus grand succès chez des malades graves : thyphoïdiques, paludéens, septicémiques.

Ces injections sucrées ont les mêmes effets favorables que les injections de sérum salé, sans en présenter les dangers ; on peut les utiliser sans crainte même chez des sujets ayant de l'albuminurie ; elles provoquent en outre une diurèse extrêmement abondante. La seule contre-indication est le diabète.

Les procédés d'épuration des eaux en campagne. — Au cours de cette discussion ; une part importante a été faite à la stérilisation par l'ozone ; mais un des inconvénients de ce procédé est de nécessiter des appareils délicats, volumineux, d'un travail difficile.

— *M. Romary* rappelle qu'il est possible de produire l'ozone par différents procédés chimiques, en particulier par la décomposition des persulfates alcalins. Il pense qu'on pourrait obtenir des ampoules dosées ou mieux encore des comprimés dont l'emploi serait des plus faciles.

Une autre méthode qui paraît destinée à donner d'heureux résultats est la stérilisation par les rayons ultra-violets, à l'aide de lampes en quartz à vapeur de mercure dont les premiers résultats ont été exposés par MM. J. Courmont et Th. Nogier à l'Académie des Sciences.

Etiologie de la fièvre typhoïde. — *M. Em. Rouyer* contrairement, à l'opinion émise précédemment par M. Laplanche, ne croit pas que l'infection des mains joue un rôle important dans l'étiologie de la fièvre typhoïde. Il est convaincu que, le plus souvent, même dans les cas isolés, le rôle funeste de l'eau peut se retrouver à l'origine des atteintes de fièvre typhoïde. Il cite plusieurs observations suggestives à l'appui :

Vingt jours après une manœuvre aux environs de Vouziers, trois hommes sont atteints simultanément de fièvre typhoïde. L'enquête montre qu'ils ont bu l'eau d'un puits situé à proximité des latrines d'une maison où ils avaient cantonné et où se trouvait une femme en pleine évolution de dothiénentérie.

Deux chasseurs à pied de Saint-Dié, un soldat ordonnance du train, au cours de manœuvres de garnison consomment malgré les défenses rigoureuses, l'eau de puits reconnus contaminés. Seuls de tous leurs camarades, ils contractent la fièvre typhoïde. Aussi, l'auteur conclut-il que s'il fait bien de veiller attentivement à la propreté de la bouche et des mains des hommes, le médecin doit toujours mettre en œuvre tous les moyens dont il dispose pour faire consommer aux soldats de l'eau pure ou assainie.

M. Hémery relate une épidémie localisée, observée à Sedan, à la suite de réparations intérieures pratiquées dans une maison. Les travaux mirent à jour une ancienne fosse d'aisance inutilisée depuis trente ans, dont l'existence était insoupçonnée et qui dût être vidée en raison de l'importance du contenu et des émanations qu'elle dégageait. L'évacuation des matières se fit par le couloir et la porte d'entrée de l'immeuble. Successivement, 6 personnes, dont 4 habitant la maison, et 2 terrassiers contractèrent la fièvre typhoïde.

M. Rudler fait une communication sur les rapports de la fièvre typhoïde de l'homme et du cheval. Certains auteurs ayant cru voir une corélation entre des épidémies de fièvre typhoïde et des épizooties similaires chez le cheval, M. Rudler, appuyé par les avis autorisés des professeurs Cadiot et Leclainche, démontre qu'il n'y a aucun rapport étiologique entre ces deux affections.

Rein unique. — *M. Scherrer* présente un rein anormal trouvé à l'autopsie d'un malade mort de pneumonie compliquée de méningite.

Ce rein était unique, lobulé, de forme générale quadrilatère, et s'étendait transversalement au devant de la 1re vertèbre lombaire. Il présentait 2 pédicules vasculaires et 2 uretères, le gauche sensiblement plus développé que le droit.

H. Billet.

ANALYSES

Arnold-Orgller. *Etat actuel de la thérapeutique du rachitisme* (*Zeitschr. für Physik. und Diätet. Therapie*, 1er Avril 1909, p. 23). — L'auteur remarque tout d'abord qu'un certain nombre de symptômes (laryngospasme, éclampsie, etc.), considérés antérieurement comme symptômes rachitiques, n'ont rien à voir avec cette affection. Il en est de même des troubles gastro-intestinaux, qui relèvent, comme chez les non-rachitiques, d'une alimentation incorrecte.

L'alimentation défectueuse, comme l'observation journalière le prouve surabondamment, est incapable, à elle seule, à créer le rachitisme. Il en est de même de l'habitation mauvaise.

Les os rachitiques sont déficitaires en chaux ; malheureusement, nous sommes mal fixés sur les conditions intimes qui déterminent, favorisent ou contrarient cette dégénérescence.

Le fait que les enfants nourris au sein sont beaucoup moins souvent et beaucoup plus légèrement touchés que les enfants nourris au biberon, enseigne que la mesure prophylactique la plus efficace est l'allaitement maternel ou mercenaire pour les enfants dont les aînés sont rachitiques. Toutefois, chez ces enfants, il faut éviter avec soin la suralimentation ; on y arrivera facilement en habituant de bonne heure les enfants à la pratique des 5 tétées dans les 24 heures. Si, malgré tout, apparaissaient des signes de rachitisme, on remplacerait, dès 6 mois, une tétée par un potage ou une bouillie.

Chez l'enfant nourri artificiellement, les deux plus grands dangers sont la suralimentation et l'alimentation trop exclusive, trop exclusivement lactée ou trop exclusivement amylacée ; la thérapeutique consistera, le cas échéant, à ramener la ration globale à un taux normal, à restituer du lait aux enfants trop nourris à la farine, de la farine aux enfants trop nourris au lait.

L'influence salutaire de l'air et de la lumière est incontestable. Le rachitisme guérit plus vite en été qu'en hiver. On entraînera donc les rachitiques aux sorties quotidiennes, sans se laisser hypnotiser par la crainte des refroidissements.

L'auteur attache peu d'importance à la thérapeutique médicamenteuse, quoiqu'il ait eu l'impression que l'huile de foie de morue phosphorée exerçait une influence favorable dans les cas de moyenne gravité. Il en est de même des bains salés.

En somme, la diététique reste, jusqu'à présent, le meilleur agent thérapeutique contre le rachitisme.

Alfred Martinet.

TECHNIQUE ET INDICATIONS DE LA PROTHÈSE PERDUE DANS LE TRAITEMENT DES FRACTURES

Par M. A. LAMBOTTE
Chirurgien de l'hôpital Stuivenberg
à Anvers.

Bien qu'elle soit connue depuis de longues années, la prothèse perdue est à peine indiquée dans les traités de médecine opératoire. Elle semble être restée une méthode d'exception dont les détails d'exécution sont abandonnés à l'initiative de chacun; sa technique et son instrumentation sont décrites d'une manière tout à fait insuffisante.

Fort simple et facile à pratiquer dans la plupart des cas si on a une instrumentation convenable et une bonne technique, cette intervention devient, dans les circonstances contraires, pénible et difficile. Personnellement, j'ai employé la prothèse interne dans un grand nombre de cas de fractures, et, à mesure que mon expérience grandissait, j'en ai retiré des résultats de plus en plus parfaits. C'est ce qui m'engage à publier les quelques notes qui suivent sur cette excellente méthode opératoire.



Une condition essentielle pour le succès de la prothèse perdue, c'est d'arriver à réaliser l'acte opératoire avec une asepsie parfaite; c'est seulement à ce prix que la tolérance de la prothèse sera obtenue, et il faut bien se pénétrer de ce fait que *si le matériel est réellement stérile, la tolérance sera absolue et définitive*.

Pour réaliser cette asepsie, il faut que tout le matériel employé soit rigoureusement stérile et reste stérile au cours de l'opération; il faut que l'intervention se passe sans aucun contact entre la plaie et les doigts du chirurgien, ni entre la peau du chirurgien ou du malade et les vis ou les plaques. Il faut aussi que l'opérateur soit suffisamment maître de sa technique pour *que l'intervention soit faite en quelques minutes*, sans tâtonnements et sans meurtrissures inutiles des tissus.

L'opération, s'il s'agit d'une fracture récente, ne sera faite que du 8e au 15e jour, après résorption des exsudats sanguins et après une préparation soignée de la peau du malade. Entreprendre d'urgence une ostéosynthèse sur un membre infiltré, meurtri et couvert de phlyctènes est une pratique éminemment dangereuse qui doit être énergiquement combattue. On surveillera aussi l'état général du blessé, et on retardera l'opération s'il y a la moindre contre-indication d'ordre médical.



Instrumentation. — La chirurgie opératoire des fractures exige un matériel instrumental spécial et considérable. Les différences de grandeur et de forme des os, la grande diversité des fractures rendent la situation très complexe. Je ne reviendrai pas dans cet article sur la description des instruments que j'utilise; je rappellerai qu'il faut un jeu de daviers droits et coudés pour la réduction et la fixation provisoire, un perforateur, des crochets à traction, etc. Tous ces instruments ont été décrits ailleurs [1] et sont fabriqués par M. Collin, à Paris. Je dirai seulement quelques mots du matériel particulier à la prothèse interne : les vis et les plaques.

Plaques de prothèse. — J'ai employé successivement l'aluminium, l'argent, le laiton, le cuivre rouge étamé. Tous ces métaux présentent l'inconvénient d'être trop malléables. Il faut avant tout que la prothèse soit solide et ne puisse se déformer (j'ai observé deux fois le pliement de la plaque, une fois avec une prothèse en aluminium appliquée à une fracture sous-trochantérienne, une autre fois dans une fracture du corps du fémur avec une plaque de laiton). J'ai essayé dans un cas du magnésium, escomptant une résorption lente de la plaque; j'ai eu un insuccès dû à une fonte rapide du métal; en moins de 8 jours la plaque a été désagrégée et s'est éliminée par fragments. Ce phénomène a peut-être été dû à une action électrolytique, car j'avais employé des vis d'acier; avec des vis de magnésium,

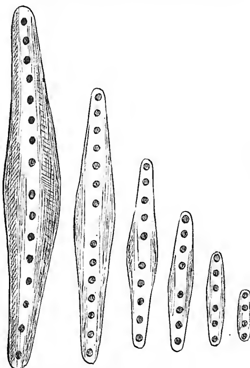


Figure 1. (Réduction d'un 1/3.)

semblable fonte ne se serait peut-être pas produite; de nouvelles recherches dans cet ordre d'idées seraient, en tout cas, à faire.

Les plaques que je recommande actuellement sont faites d'acier doux étamé, doré ou nickelé. Elles sont épaisses de 1 à 1 millim. 1/2, plus larges au milieu, recourbées en gouttières et s'effilant aux extrémités de façon à obtenir le maximum de résistance au niveau de la fracture avec le minimum de métal. Pour le fémur, elles doivent, en outre, être courbées suivant leur longueur, de façon à s'adapter exactement à la courbure normale de l'os. Ces plaques sont percées de trous tous les 5 millimètres, ce qui permet de placer les vis aux endroits les plus convenables. Leur longueur varie de 2 centim. 1/2 à 15 centimètres; les plus petites sont destinées aux extrémités (métacarpiens), les plus grandes au corps du fémur (fig. 1).

Les *vis* munies d'une mèche perforatrice, et que j'ai décrites ailleurs, sont très commodes pour pratiquer la prothèse sur les grands os (fémur, humérus); elles ont l'avantage de raccourcir l'intervention en supprimant le forage préalable (fig. 2, *a*). Pour les petits os (avant-bras, métacarpiens), les vis à flèche perforatrice sont moins recommandables à cause de la petitesse du canal médullaire; j'ai obtenu, pour les prothèses perdues de l'avant-bras et des métacarpiens, de meilleurs résultats avec de petites vis d'acier à têtes demi-rondes (fig. 2, *b*). Pour employer ces dernières vis, il faut commencer par forer l'os avec une mèche bien calibrée; j'ai, dans ce but, adapté au perforateur de Collin un porte-mèche du commerce permettant d'utiliser les mèches hélicoïdales, dites mèches américaines (fig. 3). Les mèches américaines, outre qu'elles sont excellentes en tant que perforatrices, existent en toutes grosseurs; il est bon d'en avoir toujours un choix à sa disposition. Avant d'opérer il faut s'assurer, en faisant des essais sur un os sec similaire, de la parfaite concordance entre le calibre de la mèche et la vis à employer.



Figure 2 (*a*).



Figure 2 (*b*).

Les vis à bois que certains chirurgiens emploient ne sont pas bonnes; je les ai longtemps employées faute de mieux. Elles ont un pas trop prononcé et grippent facilement dans l'os ou ne tiennent pas. Elles peuvent cependant présenter certains avantages dans les interventions pour fractures anciennes sur des os ostéoporeux. J'ajouterai que, dans les cas de raréfaction osseuse, il est parfois utile d'employer de longues vis traversant l'os d'outre en outre.

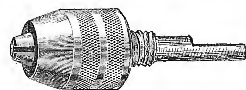


Figure 3.

Pour manipuler les vis sans les toucher au cours de l'opération, j'emploie une petite pince coudée représentée figure 4; le bout des mors est muni d'une rainure permettant de saisir la vis et de la maintenir jusqu'à ce qu'elle ait mordu dans l'os.



Figure 4.

Indications de la prothèse perdue. — La prothèse ne trouve ses indications habituelles que dans les fractures diaphysaires ou juxta-articulaires. Pour les extrémités articulaires et les os spongieux, il est toujours plus simple de visser simplement les fragments l'un à l'autre (articulations du poignet, du coude, de l'épaule, du genou, etc.). Cependant, dans quelques fractures articulaires complexes, la prothèse peut se trouver indiquée pour réunir le bloc articulaire à la diaphyse

1. A. Lambotte. — « De l'intervention opératoire dans les fractures ». Lamertin, Bruxelles, 1907.

(fracture intra-condylienne du genou, fracture en Y du coude).

Dans les fractures diaphysaires la prothèse n'est indiquée que dans les fractures en rave ou légèrement obliques. Les fractures franchement obliques doivent être traitées par le cerclage, plus facile à appliquer et plus facilement toléré.

Dans les fractures diaphysaires transversales la prothèse interne doit être mise en

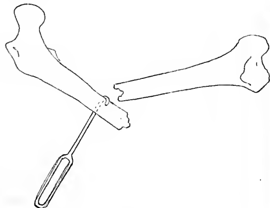


Figure 5.

parallèle avec le fixateur que j'ai imaginé (prothèse externe). Dans quels cas faut-il recourir au fixateur et quelles sont les fractures plutôt justiciables de la plaque perdue?

Malgré le nombre considérable d'ostéosynthèses que j'ai pratiquées (416), je n'oserais encore me prononcer définitivement sur ce point. Cependant je crois pouvoir affirmer les deux propositions suivantes :

1° Le fixateur est toujours supérieur à la prothèse perdue pour les fractures du tibia (les fractures juxta-articulaires supérieures et inférieures mises à part). La superficialité de l'os rend ici l'emploi des fiches absolument sans inconvénient;

2° La prothèse perdue me semble le procédé de choix dans les fractures diaphysaires des os de l'avant-bras. Le fixateur est ici difficile à appliquer à cause de la petitesse des os; il faut employer des vis très fines qui manquent de solidité (j'ai fabriqué un modèle

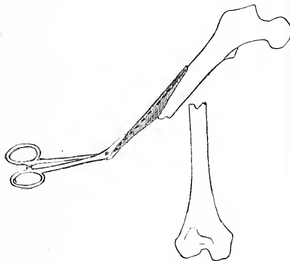


Figure 6.

très réduit du fixateur pour les fractures des petits os, mais je l'ai jusqu'ici assez rarement employé). Avec la prothèse perdue, j'ai obtenu des résultats vraiment parfaits dans toute une série d'interventions sur les os de l'avant-bras.

Pour le fémur et l'humérus, l'hésitation est plus grande; la prothèse perdue permet de guérir le blessé par première intention et la mobilisation précoce est plus facile à réaliser. Par contre, le fixateur est plus facile à appliquer et il est entièrement enlevable.

La prothèse perdue présente le grand inconvénient de nécessiter une opération secondaire importante s'il faut enlever la plaque. D'autre part, une suppuration légère n'est pas bien grave avec le fixateur; elle est toujours fâcheuse avec la prothèse.

Comme on le voit, la situation est embarrassante et pas facile à trancher. Je ne puis que me réserver sur ce point. Lorsqu'on aura des statistiques importantes sur l'une et l'autre méthode, on pourra plus facilement faire la part exacte de chacune d'elles. Ce qui est certain, c'est que la prothèse perdue perdrait le principal de ses inconvénients si l'on trouvait une substance résorbable et assez résistante pour maintenir les fragments jusqu'à leur consolidation.

Technique de la prothèse perdue.

Elle varie suivant qu'il s'agit d'un os unique (fémur, humérus) ou de deux os (avant-bras). Je décrirai comme type du premier genre la

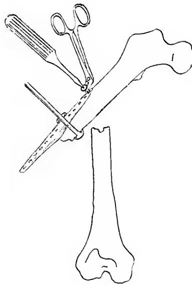


Figure 7.

technique d'une prothèse perdue appliquée au fémur (fracture transversale); ensuite, je parlerai de la prothèse perdue dans les fractures de l'avant-bras.

Fractures du fémur. — Le blessé est couché horizontalement sur le dos, sur une table assez haute pour atteindre facilement le champ opératoire.

1° L'incision menée à la face externe de la cuisse mesure 15 à 20 centimètres; elle est conduite rapidement jusqu'au fragment le plus superficiel (généralement le fragment supérieur); hémostase rapide. Les masses musculaires antérieures sont ramassées avec une valve courte à hystérectomie et le fémur bien exposé;

2° Un crochet en acier est glissé sous le fragment supérieur et celui-ci fortement attiré vers l'opérateur est confié à l'assistant. La face superficielle de l'os est dépériostée avec une large rugine (fig. 5);

3° La plaque de prothèse saisie à son extrémité par une pince coudée est présentée au fragment osseux, puis fixée temporairement par un davier à crémallière placé près du bout de l'os (fig. 6 et 7);

4° Perforation de l'os, dans le dernier trou de la plaque, jusque dans le canal médullaire. Une vis prise dans la pince coudée est présentée au trou et enfoncée avec le tournevis (fig. 7). Une 2e vis est placée de la même façon un peu plus bas, puis une 3e près du bout de l'os après avoir reculé un peu le davier fixateur (celui-ci est laissé en place jusqu'à ce que la réduction soit obtenue, je

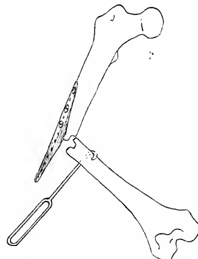


Figure 8.

ne l'ai pas représenté dans la figure 8 pour ne pas encombrer le dessin);

5° Au moyen du crochet à traction, on harponne le fragment inférieur. Dépériostage limité de sa face externe. Accentuant la traction, on fléchit peu à peu le fémur dans le foyer de fracture, et on amène le bout inférieur dans l'angle formé par la plaque avec le fragment supérieur. On réduit la fracture en redressant progressivement le membre (fig. 8). Quand la réduction est presque complète, on place un davier près du bout du fragment inférieur de façon à fixer la plaque et on le ferme progressivement jusqu'à ce que la coaptation soit mathématique (fig. 9). On enlève alors le davier placé sur le fragment supérieur et devenu inutile;

6° On place les 3 vis sur le fragment inférieur comme il a été dit ci-dessus. L'opéra-

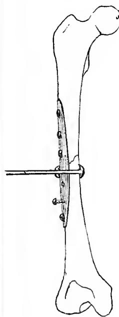


Figure 9.



Figure 10.

tion est terminée (fig. 10). La plaie est, en général, fermée sans drainage au moyen de larges sutures en masse serrées très modérément et pénétrant jusque près du fémur, de façon à supprimer tout espace mort.

J'ai omis de dire qu'il faut comme temps préopératoire fléchir le genou au maximum

pour détruire les adhérences musculaires ; on fléchira à nouveau après la réduction et avant de placer les vis du fragment inférieur ; enfin, on fléchira définitivement après la suture et on pansera en flexion aussi complète que possible. Grâce à cette manœuvre, on guérira les fractures du fémur avec une mobilité parfaite du genou.

En suivant cette technique à la lettre, la prothèse perdue du fémur peut facilement être exécutée en 10 à 15 minutes ; les contacts des doigts sont absolument supprimés tant avec la plaie qu'avec les matériaux de la prothèse, ce qui donne une garantie quasi absolue d'asepsie. La solidité de cette fixation est remarquable ; la photographie ci-jointe en donnera une idée (fig. 11). Il est bien évident que dans ces conditions de solidité, on peut en toute sécurité recourir à des mouvements très étendus aussitôt que la cicatrisation de la plaie est obtenue.

La technique que je viens de décrire est presque en tous points applicable à l'humérus ; l'incision sera faite en dehors entre le biceps et le triceps, en bas et au milieu du bras, le long du bord antérieur du deltoïde en haut. On recherchera toujours pour commencer le nerf radial et on le mettra à l'abri des meurtrissures. Les différents temps de la prothèse se pratiqueront comme pour le fémur. On peut très bien employer ici les vis pourvues d'une mèche perforatrice.

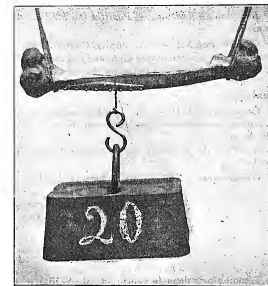


Figure 11.

Fractures de l'avant-bras. — La prothèse perdue est, à mon avis actuel, le procédé de choix dans les fractures, diaphysaires de l'avant-bras. Le cerclage n'est presque jamais applicable à ces fractures, le trait étant presque toujours transversal ou peu oblique.

L'intervention est ici très délicate ; elle demande de l'adresse manuelle et de la patience. Elle se présente dans des conditions très diverses ; aussi n'est-il pas possible de donner une technique simple comme pour le fémur et l'humérus. Le cubitus est facilement accessible dans toute sa longueur ; par contre, le radius, superficiel dans sa partie inférieure, est profondément enfoui dans les muscles épicondyliens dans sa moitié supérieure ; aussi à ce niveau son abord est-il malaisé, d'autant plus qu'il faut éviter de blesser la branche motrice du nerf radial.

Technique de la prothèse dans les fractures isolées du radius et du cubitus. — Le foyer de fracture étant ouvert et bien exposé, on saisit chacun des fragments dans un petit davier droit et on réduit par des tractions bien dirigées ; en général, la réduction se fait assez facilement. Deux alternatives se présentent alors :

1° La fracture est dentelée (fig. 12, *a*) ou à encoche (fig. 12, *b*) et les fragments une fois engrenés se maintiennent réciproquement.



Figure 12.

Dans ce cas, on enlève les deux daviers avec précaution pour ne pas déplacer les fragments ; on prend la plaque de prothèse, on la présente à l'os et on la fixe par un davier placé au niveau de la fracture. Le davier est placé de telle façon qu'il prend point d'appui d'une part au milieu de la plaque, d'autre part sur les deux fragments au niveau de la fracture. On peut alors en toute sécurité placer les deux vis extrêmes en *a* et *b* (fig. 13) ; une fois ces vis serrées on enlève la pince fixatrice et on place deux autres vis près des bouts osseux.

2° Si le trait de fracture présente une obliquité légère sans dentelures, le déplacement se reproduit dès qu'on abandonne les fragments (fig. 12, *c*). Dans ce cas, il faut suivre la technique indiquée pour la fracture du fémur, c'est-à-dire qu'on fixera d'abord la plaque au fragment le plus superficiel, puis on réduira et on terminera par le vissage du deuxième fragment.

J'ai indiqué ces deux façons de faire parce que dans les fractures dentelées on pourrait avoir des difficultés à réduire si l'on fixait préalablement la plaque à l'un des bouts.

Technique dans les fractures des deux os de l'avant-bras. — La technique est en somme la même que dans les fractures isolées, mais beaucoup plus délicate.

Je commence toujours par ouvrir le foyer de fracture du cubitus. Je fais la réduction et je fixe temporairement les fragments par un davier coudé.

J'incise ensuite la fracture du radius ; je réduis et je place la prothèse comme je l'ai indiqué plus haut pour les fractures isolées ; je reviens ensuite au cubitus et je place la plaque comme ci-dessus.

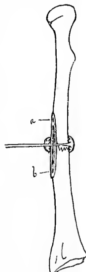


Figure 13.

La technique que je viens de décrire serait en tous points applicable à la clavicule, mais je n'ai jamais dû y recourir. J'ai toujours pu opérer les fractures de la clavicule par le vissage longitudinal des fragments comme je l'exposerai dans un prochain article.

***

J'ai laissé de parti pris de côté dans cette notice tout ce qui n'avait pas de rapports directs avec la prothèse perdue ; j'ai seulement voulu mettre en relief la simplicité de cette opération quand sa technique est bien réglée.

Comme je l'ai dit en commençant, la tolérance des plaques est parfaite si l'asepsie a été réelle. Je tiens à insister sur ce point car une récente discussion à la Société de chirurgie de Paris [1], outre qu'elle a montré combien l'ostéo-synthèse est encore peu connue, a mis en relief les idées erronées qui dominent encore sur la tolérance des corps étrangers. Je déclare une fois de plus que la tolérance ne dépend que de l'asepsie ; une vis, fût-elle volumineuse, reste encastrée dans l'os indéfiniment si elle n'a pas déterminé d'*ostéite raréfiante par infection*. Le nombre considérable d'interventions que j'ai pratiquées pour des fractures donnera, je l'espère, l'importance qu'elle mérite à ma déclaration. Tous ceux qui ne sont pas aveuglés par le parti pris devront reconnaître la logique de la fixation des fragments, puisque cette technique est réalisable pratiquement. Ouvrir une fracture pour réduire et se fier à la contention toujours problématique par un plâtré me paraît une pratique peu recommandable. Que fera le chirurgien qui ayant suivi cette conduite constatera au bout de quelques jours que les fragments ont chevauché à nouveau et que son intervention n'a été qu'un inutile danger pour son malade ? Le blessé ne sera-t-il pas en droit de l'accuser d'incompétence ou de légèreté ; et s'il faut rouvrir la plaie, peut-être plus ou moins infectée, ne sera-t-il pas dans une situation néfaste pour pratiquer une fixation nécessaire ?

La réduction sanglante simple est certes recommandable dans certains cas, et j'y ai eu recours moi-même, mais ces cas sont infiniment rares ; aussi la fixation solide des fragments est-elle la suite logique et nécessaire de la réduction instrumentale.

***

Je terminerai cet article en protestant contre les techniques surannées que certains chirurgiens prônent encore dans le traitement opératoire des fractures et qui sont de nature à déconsidérer l'intervention. La suture classique au fil d'argent doit disparaître de la pratique ; elle est détestable et, plutôt que d'y recourir, il vaudrait le plus souvent mieux s'abstenir. Quant à la résection des bouts osseux, que recommande Chaput dans les chevauchements, c'est une pratique mutilante qui n'est plus de mise actuellement,

1. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, séance du 13 Janvier 1909.

RECHERCHES CLINIQUES SUR LA PRÉSENCE D'ANTICORPS SPÉCIFIQUES DANS LES SÉRUMS DES MALADES ATTEINTS DE STREPTOCOCCIES DIVERSES[1]

Par M. Mariano R. CASTEX
(de Buenos-Aires).

Nous avons voulu rechercher si les malades atteints de différentes formes de streptococcies (érysipèle, fièvre puerpérale, scarlatine, etc.) présentaient dans leur sérum sanguin des ambocepteurs spécifiques, pensant que la présence de telles substances pourrait nous permettre d'appuyer un diagnostic dans certains cas douteux et d'établir un point de repère pour soutenir l'unicisme et le pluralisme du streptocoque.

***

La technique suivie dans nos recherches a été la suivante :

1° *Émulsion du streptocoque.* — On obtient cette émulsion en délayant dans 1 centimètre cube d'une solution de chlorure de sodium à 8 pour 1000 ce qui aura poussé sur 4 ou 5 tubes de gélose, en 24 heures. L'émulsion doit être trouble.

2° *Les sérums à étudier.* — Nous avons toujours recueilli aussi aseptiquement que possible dans le service de M. Widal le sang des malades dans les sérums desquels nous nous proposions de rechercher les anticorps.

La prise du sang était faite au moyen d'une aiguille enfoncée dans les veines du pli du coude.

Plusieurs des sérums qu'on nous a envoyés de différents hôpitaux (Enfants-Malades, Val-de-Grâce, etc.) avaient été pris après piqûre de la pulpe d'un doigt.

Une fois la séparation du sérum faite, nous avons centrifugé pour le débarrasser de tout élément figuré.

Le sérum contenu dans de petites ampoules fermées à la lampe était alors chauffé au bain-marie à 56° pendant 35 minutes.

Le complément (thermolabile) était ainsi détruit, tandis que l'anticorps (thermostable) n'était nullement altéré.

3° *Le complément.* — Il a été employé dans toutes les recherches du sérum frais de cobaye, après soigneuse centrifugation.

4° *Le sérum hémolytique.* — On s'est servi du sérum de lapin vacciné contre les globules rouges de mouton ; le sérum était chauffé à 56° afin de le dépouiller de son propre complément et ne lui laisser que son anticorps hémolytique.

5° *Les globules rouges.* — Nous avons toujours employé des globules rouges de mouton.

Le sang recueilli aseptiquement est défibriné ; on lave trois ou quatre fois avec de la solution physiologique de chlorure de sodium par centrifugation et décantage successifs.

Dans ces conditions les globules rouges sont tout à fait débarrassés du sérum et partant du complément.

Tous ces éléments préparés, on place dans un support 8, 10, 12 petits tubes à essai, selon le nombre des sérums à étudier et des sérums témoins.

Les doses employées sont les mêmes indiquées par M. Le Sourd pour le bacille d'Eberth ; c'est-à-dire que nous avons placé dans chaque tube :

1° 9 gouttes de chaque sérum à étudier ou témoin, chauffé à 56° ;

2° 5 gouttes de l'émulsion streptococcique ;

3° 2 gouttes du sérum frais de cobaye (complément).

On agite bien et on porte à l'étuve à 37° pendant 5 heures.

1. Travail fait au laboratoire de M. F. Widal, à l'hôpital Cochin.

Ce temps écoulé, on retire les tubes de l'étuve et on ajoute :

1° 1 goutte de globules rouges de mouton préalablement lavés ;

2° 2 gouttes du sérum hémolytique de lapin (anti-mouton) chauffé à 56°.

Il est entendu que toutes les gouttes seront du même volume, c'est-à-dire comptées avec des pipettes jumelles.

On agite bien, on laisse reposer une demi-heure, puis la centrifugation des petits tubes faite, on inscrit les résultats.

Nous avons dans nos tubes deux systèmes :

Le premier est constitué par des streptocoques, du complément et un sérum où il peut y avoir ou non de l'anticorps spécifique.

Le deuxième système est constitué par les globules rouges en présence d'un sérum hémolytique, lequel ne pourra agir sur eux s'il n'y a pas de complément.

Si le sérum du malade atteint d'une streptococcie quelconque contient de l'anticorps spécifique, les streptocoques fixeront l'alexine de façon à la faire disparaître du milieu. Ainsi l'ambocepteur hémolytique ne pourra agir sur les globules rouges et ceux-ci, partant, ne seront pas hémolysés.

Mais si le sérum de notre malade ne contient pas de sensibilisatrice, les streptocoques ne pourront fixer le complément et celui-ci restera libre dans le milieu ; en introduisant les hématies et l'ambocepteur hémolytique dans ce milieu où se trouve le complément en liberté, l'hémolyse aura lieu très rapidement.

Ainsi : dans ceux de nos tubes où il se sera produit de l'hémolyse, nous conclurons à l'absence d'anticorps spécifiques, et dans ceux où il n'y aura pas d'hémolyse, nous conclurons à la présence d'anticorps spécifiques et nous dirons que le complément a été fixé et partant que la réaction de fixation a été positive.

On peut constater microscopiquement ces résultats macroscopiques : dans les tubes hémolysés les érytrocites sont déformés et décolorés et dans quelques heures ils disparaissent tout à fait ; dans les tubes non hémolysés, les hématies ont en général conservé leur forme et leur couleur ; j'ai dit *en général*, car souvent les résultats ne sont pas aussi mathématiques et on trouve des spécimens détruits parmi les érytrocites où il ne s'est pas produit d'hémolyse et au contraire on trouve des hématies saines parmi les hémolysées.

La réaction de fixation avec les streptocoques morts a été aussi nette qu'avec les vivants. Pour cela nous avons chauffé l'émulsion streptococcique à 60° pendant une heure.

On a recherché la déviation du complément chez 21 sujets atteints des maladies suivantes : 4 malades d'érysipèle, 5 enfants atteints de scarlatine, 1 malade atteint d'un abcès streptococcique de la crête iliaque, 1 malade de fièvre puerpérale, 1 autre de pleurésie streptococcique, 1 autre d'arthrite streptococcique et puis 10 autres sujets sains ou porteurs d'autres maladies (cancer de l'estomac, fièvre typhoïde, hémiplégiques, ulcère gastrique, pneumonie, etc.).

OBSERVATIONS CLINIQUES

Observation I. — M..., hôpital Cochin. Erysipèle de la face chez un homme de 42 ans, atteint de cirrhose hépatique de Laënnec ; mort au 5e jour de la maladie.

Réaction de fixation. — *Positive* (au 3e jour de la maladie).

Observation II. — E..., Val-de-Grâce. Erysipèle de la face chez un homme de 48 ans ; mort au 6e jour de la maladie.

Réaction de fixation.. — *Positive* (au 4e jour de la maladie).

Observation III. — R..., Val-de-Grâce. Erysipèle de la face et de la tête chez un homme de 29 ans. Guérison.

Réaction de fixation — *Positive* (au 7e jour de la maladie).

Observation IV. — P..., Val-de-Grâce. Erysipèle de la jambe droite chez un homme de 24 ans. Guérison.

Réaction de fixation. — *Positive* (au 5e jour de la maladie).

Observation V. — L..., Val-de-Grâce. Scarlatineux mort au 12e jour de sa maladie.

Réaction de fixation. — *Positive* (au 5e jour de la maladie).

Observation VI. — S..., Val-de-Grâce. Scarlatineux. Guérison.

Réaction de fixation. — *Négative* (au 15e jour de la maladie).

Observation VII. — R..., Val-de-Grâce. Scarlatineux. Guérison.

Réaction de fixation. — *Négative* (au 20e jour de la maladie).

Observation VIII. — L..., Enfants-Malades. Scarlatineux avec angine diphtéroïde mort au 9e jour de la maladie.

Réaction de fixation. — *Positive* (au 7e jour de la maladie).

Observation IX. — T..., Enfants-Malades. Scarlatineux. Guérison.

Réaction de fixation. — *Négative* (au 9e jour de la maladie).

Observation X. — W..., hôpital Cochin. Abcès streptococcique de la crête iliaque chez une femme de 39 ans. Guérison après l'opération.

Réaction de fixation. — *Positive* (à peu près vers le 26e jour de la maladie).

Observation XI. — F..., clinique Tarnier. Fièvre puerpérale chez une femme de 32 ans.

Réaction de fixation. — *Positive* (au 12e jour de la maladie).

Observation XII. — R..., hôpital Cochin. Pleurésie purulente streptococcique chez une femme de 32 ans atteinte de tuberculose pulmonaire.

Réaction de fixation. — *Positive* (au 15e jour de la maladie).

Observation XIII. — S..., hôpital Cochin. Arthrite purulente streptococcique du genou chez une femme de 26 ans.

Réaction de fixation. Positive (au 10e jour de la maladie).

Observation XIV. — B... Fièvre typhoïde.
— XV. — R... — —
— XVI. — A... Cancer gastrique.
— XVII. — C... Ulcère gastrique.
— XVIII. — L... Hémiplégique.
— XIX. — B... Brightique.
— XX. — M... Cardiaque.
— XXI. — L... —

Témoins pris dans le service de M. Widal.

Réaction de fixation = Négative.

***

Résultats. — Nous avons constaté la présence d'une sensibilisatrice spécifique dans le sérum des malades atteints d'érysipèle, de pleurésie purulente streptococcique, de fièvre puerpérale, d'abcès streptococcique et d'arthrite streptococcique.

Parmi les 5 sérums de scarlatineux examinés, il a été obtenu 3 résultats négatifs (avec différents échantillons de streptocoques) dans des formes bénignes de la maladie qui ont guéri parfaitement et deux résultats positifs chez des formes scarlatineuses malignes (dont l'une présentait une fausse angine diphtéroïde) qui ont abouti toutes deux à la mort des sujets.

Aucun des témoins n'a présenté une réaction de fixation positive.

Ces résultats viennent à l'appui de l'unicisme du streptocoque d'une part, et, d'autre part, ils plaident contre l'origine streptococcique de la scarlatine, dans laquelle le streptocoque ne jouerait que le rôle d'un microbe d'association.

En finissant, je tiens à remercier M. Joltrain, interne chez M. Widal, pour sa parfaite obligeance.

LA SCOLIOSE

PAR MALFORMATION VERTÉBRALE

Par M. P. DESFOSSES

La scoliose par malformation vertébrale congénitale est beaucoup plus fréquente qu'on ne le supposerait d'après la lecture des traités classiques.

On peut admettre que, *très souvent, la scoliose juvénile idiopathique est une difformité d'origine embryonnaire* qui, par suite du développement particulièrement tardif des vertèbres, ne se manifeste cliniquement que dans la première moitié du deuxième décennaire de la vie.

***

Il y a plus de douze ans, M. Bonnaire avait déjà décrit sous le nom de *scolioses pelikogènes* les déviations de la colonne vertébrale consécutive aux malformations de la 5e lombaire et de la base du sacrum.

Dans un article paru ici même[1], j'avais insisté sur ce fait que, dans certains cas de scoliose lombaire, on constate une anomalie du segment caudal de la colonne vertébrale, une asymétrie du bassin coïncidant avec la déviation rachidienne.

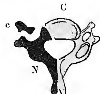


Figure 1. — *Vertèbre cervicale d'adulte.*
Le costal est atrophié et soudé par la tête au neural partie du corps vertébral, par l'autre bout à l'apophyse transverse de ce même neural: à gauche sont indiqués en noir le costal et le neural.

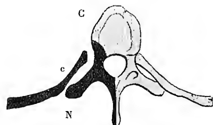


Figure 2. — *Vertèbre thoracique d'adulte.*
Le costal est à l'état de côte libre. A gauche sont indiqués en noir le costal détaché de ses connexions et le neural.

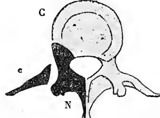


Figure 3. — *Vertèbre lombaire d'adulte.*
Le costal est complètement fusionné avec la tête, le col et l'apophyse transverse du neural.

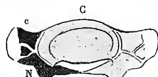


Figure 4.
Dessus de la première vertèbre sacrée de très jeune enfant, d'après Rambaud et Renault. Ici le costal *c* a la tête appuyée sur le central C.

M. Nau[2] avait signalé également ces faits en 1904.

Des travaux récents de Cramer[1], de MM. Vignard et Monod[2], sont venus attirer de nouveau l'attention sur la question des scolioses dues à des malformations vertébrales lombaires primitives.

On trouve dans la littérature médicale, signalés beaucoup de cas de scoliose congénitale, chez des enfants monstrueux mort-nés avec absence d'une ou plusieurs vertèbres, fusions de côtes ou de vertèbres, etc., mais, on ne sait pas assez que des lésions analogues peuvent se rencontrer chez les enfants ou les adultes.

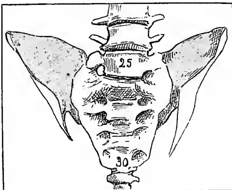


Figure 5.
La 25e lombaire n'est que partiellement sacralisée; l'aileron du sacrum est formé par la 26e vertèbre; la 30e vertèbre est sacrée au lieu d'être coccygienne.

Les anomalies du sacrum et des vertèbres sont loin d'être rares, ce ne sont pas seulement des curiosités de musées; elles présentent un très vif intérêt, non seulement pour l'anatomiste, mais aussi pour l'accoucheur, et, ajoutons-nous, pour l'orthopédiste.

***

Pour bien comprendre les anomalies du sacrum et, en général, les anomalies vertébrales, il faut se rappeler les notions de développement. On en trouvera une bonne description dans une thèse inspirée par notre grand anatomiste français L.-H. Farabeuf. Un coup d'œil jeté sur les figures 1, 2, 3, 4, empruntées à la thèse de Max Posth[3] devra graver dans l'esprit cette notion majeure : d'un bout à l'autre de la colonne vertébrale, il y a identité de constitution pour chaque étage; la vertèbre a cinq éléments, cinq points d'ossification, un point *central* C. unique, médian symétrique; deux points latéraux postérieurs ou arcs *neuraux* N, et deux antérieurs arcs *costaux* ou périviscéraux, plus ou moins développés suivant les régions c.

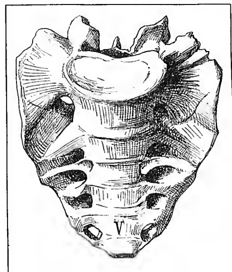


Figure 6.
Sacrum à 6 pièces (*Max Posth*). La première coccygienne est sacralisée. Les ailerons de la première sacrée sont anormaux, l'apophyse transverse gauche est particulièrement courte et découpée en lanières qui continuent les faisceaux du ligament iléo-sacro transversaire.

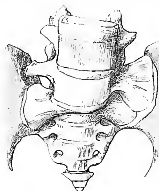


Figure 7.
SACRUM D'ENFANT ASYMÉTRIQUE, articulé avec les deux iliums et surmonté de deux vertèbres lombaires, dont l'une, la dernière, est complètement sacralisée du côté gauche et nullement du côté droit, de sorte que :
1° L'on compte quatre trous sacrés à gauche et trois à droite;
2° Trois vertèbres concourent à former l'auricule gauche et deux l'auricule droite.
Les arceaux des grandes échancrures n'ont pas changé de niveau, mais l'auricule gauche monte beaucoup plus haut que celle du côté droit.
A gauche, le promontoire est au niveau du disque qui surmonte l'aileron complètement sacralisé; à droite, il est au niveau du disque sous-jacent (*Farabeuf in Max Posth*).

Le *neural* est ainsi nommé parce que, réuni à son congénère, il forme l'épine primitivement bifide et constitue le canal rachidien où se trouve le névraxe. C'est sur la tête du neural que s'appuie la tête de chaque *costal*, et c'est pour donner un second appui à la tubérosité de cette côte que l'apophyse transverse existe. Ces cinq éléments sont très nets sur la vertèbre thoracique (fig. 2); sur la vertèbre cervicale, le costal est atrophié et soudé par la tête au neural partie du corps vertébral, par l'autre bout à l'apophyse transverse de ce même neural (fig. 1); des excep-

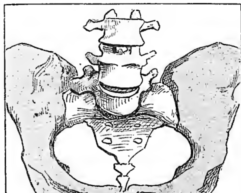


Figure 8. — SACRUM ASYMÉTRIQUE.
La dernière lombaire est incomplètement sacralisée du côté droit et nullement du côté gauche.
La hauteur du corps de la 5e lombaire est, à droite, de 28 millim. 5; à gauche, 25 millim. 5 (*Vignard et Monod*).

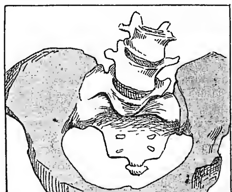


Figure 9. — SACRUM ASYMÉTRIQUE.
La dernière lombaire est complètement sacralisée du côté droit et nullement à gauche. La colonne vertébrale est déviée. L'os iliaque gauche est moins développé que le droit (*Vignard et Monod*).

1. DESFOSSES. — « La déformation des hanches dans la scoliose lombaire ». *La Presse Médicale*, 1908, 15 Août.
2. NAU. — « Les Scolioses congénitales ». *Thèse*, Paris, 1903-1904.

1. CRAMER. — « Sur les déviations rachidiennes liées à la sacralisation des dernières vertèbres lombaires ». *Zeitschr. f. orth. Chirurgie*, 1908, t. XXII, p. 68, 15 fig.
2. P. VIGNARD et G. MONOD. — « La Scoliose par malformation lombaire primitive ». *Lyon chirurgical*, 1909, 1er Février, t. I, n° 4, p. 350-368, 5 figures.
3. MAX POSTH. — « Le Sacrum. Description. Développement. Anomalies. Articulations ». *Thèse*, Paris, 1897. Masson et Cie, éditeurs.

tions assez fréquentes se rencontrent sur la 7e vertèbre cervicale, dont le costal reste parfois libre sous forme de côte plus ou moins longue.

Dans la partie lombaire, à mesure que l'on descend, le central prend des dimensions plus con-

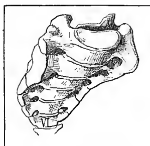


Figure 10. — Sacrum de jeune enfant vu de 3/4.
Le sacrum est composé de 6 vertèbres dont les 4 dernières forment un tout régulier. Les trois pièces supérieures de ce sacrum concourent à former la surface auriculaire, la seconde largement du côté droit pour réparer l'atrophie du costal de la première pièce (*Max Posth*).

sidérables. Le costal et l'apophyse transverse du neural se fusionnent de très bonne heure. On ne

2° Le mouvement ascensionnel du bassin peut s'exagérer; la 24e vertèbre lombaire se sacralise; le sacrum compte 6 vertèbres; il y a double promontoire et 5 trous sacrés;

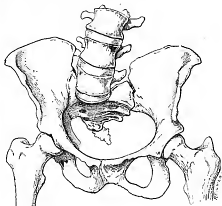


Figure 11. — Bassin oblique ovalaire.
(Maternité de l'hôpital Beaujon.)
La dernière vertèbre lombaire est partiellement sacralisée à droite, nullement à gauche; il existe une déviation du rachis; l'os iliaque droit est atrophié, ainsi que l'aileron droit du sacrum.

Quand la sacralisation d'une vertèbre lombaire se fait régulièrement de chaque côté, le bassin est ample, haut; si cette sacralisation est asymétrique, si elle ne s'effectue pas de la même façon des

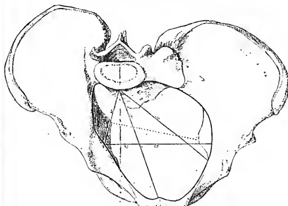
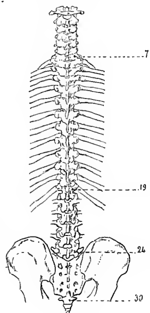
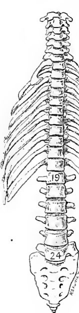


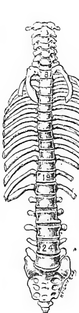
Figure 12
Bassin oblique ovalaire type Nægelé (*Max Posth*).

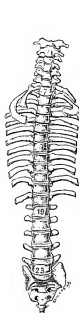
deux côtés, on peut observer des déviations de la colonne rachidienne.

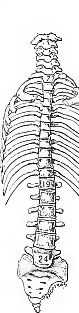
On conçoit facilement, comme le font remar-











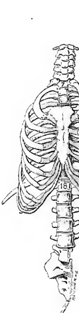


Figure 13. Figure 14. Figure 15. Figure 16. Figure 17. Figure 18.

13. Colonne vertébrale normale. — 14. Colonne vertébrale ne comptant que 11 vertèbres dorsales. La 24e vertèbre est partiellement sacralisée à gauche. La colonne lombaire compte 6 vertèbres (*Max Bohm*). — 15. Colonne vertébrale comptant 13 vertèbres dorsales. La 20e vertèbre au lieu d'être lombaire est encore dorsale. La 25e vertèbre au lieu d'être sacrée est restée lombaire (*Max Bohm*). — 16. La 7e vertèbre présente des côtes libres. La 19e vertèbre au lieu d'être dorsale est lombaire. La 24e lombaire au lieu d'être lombaire est sacralisée (*Max Bohm*). — 17. La 7e vertèbre cervicale présente des côtes libres. La 19e vertèbre est lombaire. La colonne lombaire compte 6 vertèbres. — 18. Colonne vertébrale dont la 7e vertèbre cervicale présente des côtes rudimentaires plus développées à gauche qu'à droite. La 19e vertèbre au lieu d'être dorsale est lombaire. La 24e vertèbre est entièrement sacralisée (*Max Bohm*).

les distingue plus quand le développement est achevé.

La même fusion entre l'apophyse transverse et le costal existe sur les vertèbres sacrées; la première est énorme dans tous les sens, l'apophyse transverse de son neural a pris des dimensions en rapport avec les ligaments qui s'y attachent; mais c'est surtout le costal qui, soudé devant cette apophyse, se montre hypertrophié en tous sens pour constituer l'aileron du sacrum.

***

Le nombre des vertèbres, on le sait, est de 33, superposées et articulées entre elles : 7 vertèbres cervicales, 12 dorsales, 5 lombaires, 5 sacrées, 4 coccygiennes. Chez le fœtus, on compte normalement 6 vertèbres lombaires et 4 sacrées; au cours de son développement, le bassin subit un mouvement ascensionnel qui sacralise la 25e vertèbre, en fait la première sacrée.

***

Les anomalies de la région sacro-lombaire paraissent les plus fréquentes; on peut les ranger en plusieurs classes :

1° La sacralisation de la 25e vertèbre peut ne pas s'effectuer; le sacrum ne compte que 4 vertèbres, comme chez le fœtus;

3° La 30e vertèbre, au lieu d'être coccygienne, peut être sacrée (V. fig. 5 et 6).

4° Il existe un inégal développement de chaque côté de la vertèbre lombaire sacralisée; le sacrum est asymétrique; sur la figure 7, par exemple, on compte 4 trous sacrés à gauche et 3 à droite; la dernière lombaire est complètement sacralisée à gauche et nullement à droite. Les figures 8, 9, 10 sont également des exemples de sacralisation asymétrique de la dernière lombaire;

5° Il existe une sacralisation asymétrique avec

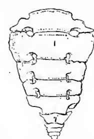
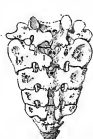



Figure 19. — Sacrum d'un enfant de 15 ans (*Max Posth*) surmonté d'une Ve lombaire en voie de sacralisation.

un arrêt de développement d'un côté du sacrum et une ankylose précoce avec l'ilium; cette anomalie donne lieu au bassin oblique ovalaire, type Nœgelé (fig. 11 et 12).

quer Vignard et Monod, qu'une déformation asymétrique localisée à un segment vertébral atteint l'équilibre de la colonne vertébrale dans tous ses éléments à la fois : déplacement du centre de gravité par obliquité de la vertèbre lésée, déviation de la direction des forces musculaires et ligamenteuses par modification de leurs insertions, altérations du sens et de l'étendue des mouvements par déformations articulaires.

Il se produit une déviation rachidienne, une scoliose lombaire, et cette scoliose peut ne se manifester que tardivement au moment de la puberté, à cette époque de la vie où le bassin féminin commence à prendre son ampleur caractéristique. Le sacrum, en effet, n'atteint que fort tard son développement complet. Le développement des lames neurales sacrées est relativement très tardif; c'est aux approches de la puberté seulement que les deux moitiés d'arc commencent à se souder entre elles pour former les apophyses épineuses. La fusion de chaque vertèbre sacrée avec les voisines se fait très tard. Les étages se soudent en commençant par les parties postérieures et latérales (fig. 19).

***

A l'autre extrémité de la colonne vertébrale, au niveau de la région frontière cervico-dorsale,

les anomalies sont également assez fréquentes. Comme le faisait remarquer Conner en 1906, à la *Société des praticiens de New-York*, les côtes cervicales ont été souvent trouvées au cours des dissections. Le plus souvent la côte cervicale naît de la 7e vertèbre cervicale, plus rarement de la 6e. Dans les deux tiers des cas, la côte cervicale est bilatérale. Sa longueur est très variable : parfois elle atteint à peine le niveau de l'apophyse transverse de la vertèbre; d'autres fois, elle apparaît à la région antérieure du thorax et vient même se souder à la première côte ou au sternum.

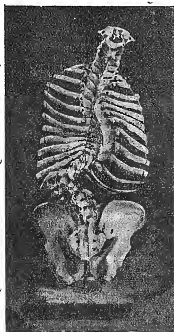


Figure 20.
Squelette du musée Dupuytren, n° 266, présentant 13 côtes, les deux premières sont fusionnées.

Ces anomalies des vertèbres cervicales s'accompagnent d'ordinaire d'une déviation plus ou moins prononcée du rachis.

Ces anomalies ne sont pas spéciales à la colonne cervicale ni à la région lombaire; elles peuvent intéresser la région dorsale, frapper l'ensemble de la colonne vertébrale.



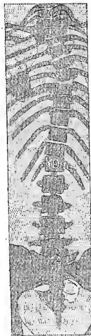


Figure 24. Figure 25.
24. Radiographie de colonne vertébrale scoliotique ne comptant que 11 côtes vraies. La 7e vertèbre cervicale paraît présenter des rudiments de côte. — 25. Radiographie de colonne comptant 13 côtes et 4 vertèbres lombaires. La 7e vertèbre présente des côtes, la 24e est sacralisée.

Les figures 14, 15, 16, 17, 18, 19, empruntées à Max Böhm, sont des exemples typiques d'anomalies vertébrales.

Au n° 266 du Musée Dupuytren, on voit une colonne vertébrale scoliotique où existent 13 vertèbres dorsales et 13 côtes dont les 2 premières sont fusionnées (fig. 20).

Chez une malade de Rokitansky, scoliotique, âgée de 46 ans, on trouvait de chaque côté, 13 côtes dorsales et une cervicale.

Homer Cage, cité par Kirmisson[1], a rapporté l'observation d'une jeune fille de 17 ans, chez laquelle les 6e, 7e, 8e, 9e et 10e côtes gauches faisaient défaut. Il en résultait une scoliose à convexité droite avec courbure de compensation en sens inverse à la région lombaire.

Sur un squelette de femme de 31 ans, de Willett et Walsham, il manquait 5 côtes à droites, 4 à gauche.

Rokitansky a observé une scoliose chez un tailleur de 70 ans, où on ne trouvait de la 9e vertèbre, que la moitié de gauche (1/2 corps et arc).

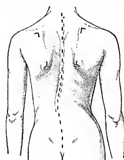


Figure 22. — Scoliose lombaire gauche (*Max Böhm*).

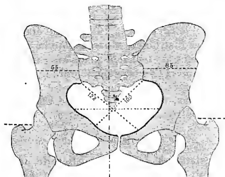


Figure 23. — Radiographie de scoliose lombaire gauche figurée ci-dessus (*Max Böhm*).

Calori a noté sur le squelette d'une petite fille, 6 vertèbres lombaires et 1/2 vertèbre intercalée à droite, entre la 1re et la 2e dorsales; il y avait 12 côtes à droite et 11 à gauche.

Max Böhm[2], dans un travail extrêmement remarquable paru dans le *Zeitschrift für orthopädische Chirurgie*, a bien mis en lumière les faits que nous mentionnons ici.

De l'étude de 17 colonnes vertébrales, il tire les conclusions suivantes : les anomalies costales ou vertébrales désignées sous le nom de côtes cervicales, premières côtes dorsales rudimentaires, côtes lombaires, vertèbres de transitions lombo-sacrées, ne doivent pas être considérées comme des anomalies limitées à l'une ou l'autre vertèbre frontière, mais bien plutôt comme une manifestation d'un phénomène qui embrasse tout le squelette du tronc dans ses différents segments, mais qui est particulièrement marquée dans les régions frontières.

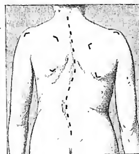


Figure 26.
Scoliose à double courbure (*Max Böhm*). La 7e vertèbre cervicale présente des côtes rudimentaires. Entre la 2e et la 3e dorsale semble exister une pièce intermédiaire; la 19e vertèbre ne paraît présenter que des côtes rudimentaires, la 24e vertèbre est sacralisée.

1. Kirmisson. — « Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale. » Paris, 1898. Masson et Cie, éditeurs.

2. Max Böhm. — « Untersuchungen über die anatomische Grundlage der jugendlichen seitlichen Rückgratsverkrümmungen ». *Zeitschrift für orthopädische Chirurgie* einschliesslich der Heilgymnastik und Massage. Stuttgart, 1907, XIX Band, 1 u. 2 Heft, p. 286-405.

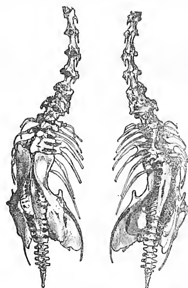


Figure 21.
Squelette de poule atteint de scoliose congénitale.
Les 4 premières vertèbres cervicales sont normales, les suivantes sont soudées entre elles et forment un bloc irrégulier, à la suite vient une vertèbre dans laquelle le central et le neural ne sont pas soudés. Les autres vertèbres présentaient diverses anomalies. On voit également à droite deux côtes soudées à leur origine (*Fritz Hartel*).

L'essence de ce phénomène consiste dans l'assimilation de segments costo-spinaux aux segments craniens ou caudaux voisins. Max Böhm le désigne sous le nom de *variation numérique du squelette du tronc*.

***

Ces variations ne sont pas spéciales à l'espèce humaine.

On a signalé des scolioses congénitales chez les serpents, Fritz Hartel[1], assistant du professeur Bier, dans un article récent a montré que la scoliose n'était pas exceptionnelle chez les animaux, notamment chez les animaux de basse-cour. Chez les poules, il n'est pas rare de constater des cyphoscolioses avec torsion vertébrale

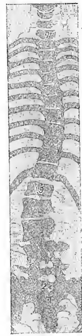


Figure 27.
Scoliose à double courbure (*Max Böhm*). On ne compte que 11 côtes véritables. La 24e vertèbre au lieu d'être lombaire est sacralisée. La 19e vertèbre est lombaire.

1. Fritz Hartel. — « Ueber die Rückgratsverkrümmungen bei Tieren, insbesondere bei unseren Hausvogela ». Des déviations de la colonne vertébrale chez les animaux, notamment chez les oiseaux de basse-cour. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1909, Mars, vol. XCVIII,

très prononcée (fig. 21). Or, ces scolioses sont dues à des anomalies vertébrales.

⁂

Les anomalies vertébrales, faciles à constater sur les squelettes, peuvent être également



Figure 28.
Radiographie (vue antérieure) du rachis de la fillette figurée, en 29, montrant le spina-bifida antérieur. (D'après *Œhlecker*.)

observées sur le vivant à l'aide des rayons X. Sur les figures 22 et 23 empruntées à Max Böhm, on constate une scoliose convexe gauche assez notable, mais sans rotation appréciable; le thorax est peu déformé; l'asymétrie, de chaque côté, est très prononcée au niveau du siège; le membre inférieur gauche est plus court d'un centimètre que le droit. La radiographie montrait, sur la 19e ver-

Figure 29.
Cyphoscoliose cervico-dorsale supérieure, due à un rachischisis antérieur. (D'après *Œhlecker*.)

tèbre, des côtes extraordinairement fortes et longues; sur la 20e vertèbre, à droite, existait un court rudiment costal; la 25e vertèbre, au lieu d'être sacrée, était encore lombaire; il existait une asymétrie manifeste des deux moitiés du bassin. Les figures 24, 25, 26, 27, sont également des exemples remarquables d'anomalies vertébrales constatés par la radiographie.

Broca et Mouchet ont observé une fillette de 6 ans, atteinte de scoliose à convexité droite, chez laquelle la radiographie montrait 6 vertèbres lombaires. La 12e dorsale était hémiatrophiée, sa moitié gauche étant des 2/3 moins haute que la moitié droite, la 12e côte faisant défaut à gauche.

Œhlecker de Hambourg[1] a observé une petite fille de 6 ans 1/2 qui, depuis l'âge de 3 ans, présentait une gibbosité cervico-dorsale à évolution progressive. Il n'y avait pas de rachitisme (fig. 29 et 28). A l'examen, on constatait une scoliose cervico-dorsale très nette, avec attitude élevée de l'omoplate droite, la tête était comme enfoncée entre les épaules, la convexité de la scoliose était à droite et le sommet de la gibbosité correspondait à l'angle des premières côtes du côté droit. L'examen radiographique permettait de constater l'existence d'un rachischisis antérieur qui séparait en deux les corps des 6e et 7e vertèbres cervicales et des premières vertèbres dorsales. En arrière, au niveau des arcs neuraux, il n'y avait aucune trace de spina-bifida postérieur.

Ce fait est à rapprocher de celui observé par Turner; cet auteur a décrit et figuré une portion de colonne dorsale d'un squelette, chez lequel le corps de la 10e dorsale était formé de 2 parties distinctes, séparées sur la ligne médiane par une fente allant jusqu'au canal rachidien; chaque 1/2 corps était uni à un arc et pourvu d'une facette articulaire pour la 10e côte.

Dans ce cas, comme dans celui d'Œhlecker, il semble y avoir eu absence de central.

⁂

La constatation de ces anomalies de développement doit entraîner une orientation toute spéciale du traitement des scolioses qu'ils provoquent. On ne voit pas très nettement comment la mécanothérapie de Zander ou la gymnastique, fût-elle suédoise, remédierait à ces anomalies.

En tout cas, on voit nettement l'utilité, *la nécessité*, de l'emploi de la radiographie pour le diagnostic précis d'une scoliose.

p. 277, voir *La Presse Médicale*, 1909, 24 Avril, n° 33, p. 321 (annexe).

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Méningococcémie sans méningite. — On admet généralement que l'infection des méninges par le méningocoque se fait le plus souvent par la voie nasale, à travers les sinus sphénoïdal ou ethmoïdal. Il existe d'un autre côté, un certain nombre de cas dans lesquels le méningocoque a été trouvé, chez les malades atteints de méningite cérébro-spinale, soit dans le sang, soit dans l'urine, soit dans tel ou tel organe, comme le foie, la rate, la plèvre. Ces faits montrent la possibilité de l'infection des méninges par la voie hématogène; ils soulèvent en même temps la question de savoir si la pénétration du méningocoque dans le sang a toujours pour conséquence une infection des méninges, autrement dit une méningite cérébro-spinale.

C'est précisément la question que s'est posée M. Bovaird[2] à l'occasion d'un malade chez lequel il existait une véritable septicémie à méningocoques presque sans signes de méningite, en tout cas avec un liquide cérébro-spinal stérile. Il a trouvé, dans la littérature, 3 autres cas analogues qui semblent montrer qu'à côté de la méningite cérébro-spinale classique à méningocoques, il existe un autre type clinique, celui de méningococcie sans méningite.

⁂

De ces 4 observations, que M. Bovaird a réunies dans son travail, 2 seulement sont à l'abri de toute critique.

Dans la première, celle de Liebermeister, il s'agit d'un homme de 59 ans qui entre à l'hôpital le 25 Février 1908, pour des douleurs vives dans les deux épaules, accompagnées de fièvre élevée avec signes d'infection générale grave, mais sans localisation précise, et présentant, sur tout son corps, une éruption de taches rosées analogues à celles qu'on trouve dans la fièvre typhoïde. Le 1er Mars, l'ensemencement du sang donne un résultat positif et montre la présence de méningocoques. Le 7 Mars, une ponction lombaire donne issue à un liquide clair, en tous points normal, dont la pression n'est pas augmentée. Le 18, le 20 et le 31 Mars, de nouvelles cultures faites avec le sang, donnent toujours des méningocoques. Le 8, puis le 18 Avril, on constate que le méningocoque n'existe plus dans le sang.

Pendant toute cette période, les symptômes présentés par le malade ont été une fièvre continue à grandes oscillations, des poussées de taches purpuriques, des douleurs dans diverses articulations, de la raideur des membres. A aucun moment on n'a trouvé de raideur de la nuque, ni de signe de Kernig, ni de symptômes du côté des nerfs craniens. Au mois de Mai, on a noté, au niveau du bras, l'apparition d'un abcès, dont le pus contenait des pyogènes vulgaires. La fièvre a ensuite progressivement diminué, l'état général s'est peu à peu amélioré, et le malade a fini par guérir au mois de Juin.

La seconde observation, celle d'Andrewes, complétée par une autopsie, semble encore plus probante. Elle concerne un médecin âgé de 52 ans qui est pris de malaise dans la matinée. Puis, des taches purpuriques apparaissent d'abord sur la face, ensuite sur tout le corps et le malade tombe dans un état de collapsus pour succomber dans la nuit. L'examen du sang montre la présence des diplocoques intracellulaires, inclus dans des polynucléaires; les cultures confirment ce diagnostic. A l'autopsie on ne trouve pas trace de méningite; seul le sang extravasé dans les méninges contenait des diplocoques.

La troisième observation que M. Bovaird résume dans son travail, celle de Salomon, est moins démonstrative. Il s'agit d'une femme qui, en Juillet, entre à l'hôpital avec des phénomènes d'infection générale, une fièvre élevée, des douleurs articulaires et une éruption ressemblant à de l'érythème polymorphe. L'examen du sang montre la présence de méningocoques. Les symptômes ci-dessus énumérés persistent pendant un mois, puis, à ce moment seulement, c'est-à-dire au bout de 6 semaines, apparaissent les signes de méningite cérébro-spinale. La ponction lombaire confirme ce diagnostic en donnant issue à un liquide trouble contenant des méningocoques. La malade guérit en Décembre.

Ce qui fait, en somme, l'intérêt de cette observation, c'est l'apparition *tardive* de la méningite dans un cas de méningococcémie. Elle montre donc que la méningite n'est pas la conséquence *immédiate* et obligatoire de la pénétration du méningocoque dans l'organisme. De même, l'observation personnelle de M. Bovaird que nous allons maintenant résumer, semble prouver qu'en cas d'infection méningococcique généralisée, l'atteinte des méninges est parfois à tel point légère que son existence même peut être mise en doute.

Cette observation est celle d'une fille de 15 ans qui entre à l'hôpital avec une fièvre élevée, une éruption de taches purpuriques et des phénomènes généraux graves, témoignant d'une infec-

1. Œhlecker (Hambourg). — « Spina-bifida antérieur avec scoliose congénitale ». *Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, 1909, t. LXI, fasc. 3, Février, p. 569 à 593 avec 6 figures, analysé *in Journal de Chirurgie*, 1909, Avril, n° 4, t. II, p. 400.

2. David Bovaird. — *Arch. of internat. medicine*. 1909, vol. III, n° 3, p. 267.

tion profonde de l'organisme. Pas de raideur de la nuque, pas de paralysies ni de contractures; réflexes rotuliens normaux. Cependant, en étendant la jambe sur la cuisse fléchie (signe de Kernig), on provoque de la douleur et on sent une très légère résistance. On s'arrête donc au diagnostic de purpura infectieux, mais par acquit de conscience on fait une ponction lombaire : il s'écoule un liquide limpide, sous une pression normale dont l'examen ultérieur montre l'absence de microorganismes. On prélève en même temps une petite quantité de sang qu'on ensemence et dont la culture donne des méningocoques.

Dans la suite, les symptômes présentés par la malade ont été des douleurs articulaires, des ulcérations buccales une panophtalmie de l'œil droit, de l'hyperesthésie; à un moment, la raideur de la nuque ainsi que le signe de Kernig ont paru plus nets. Sous l'influence du traitement par le sérum de Flexner, injecté dans le canal vertébral, dans les veines et sous la peau, tous ces symptômes se sont dissipés et la malade a fini par guérir avec de la cécité du côté droit.

Pendant cette période, on a fait 5 ponctions lombaires : le liquide a toujours été trouvé stérile même dans les examens faits avant l'injection de sérum; deux fois, il a paru hémorragique. L'examen du sang a été fait deux fois, d'abord à l'entrée de la malade, ensuite avant la première injection de sérum : la présence des méningocoques n'a été constatée qu'au premier examen.



En commentant son observation, M. Bovaird essaie de montrer que l'existence, chez la malade, d'une méningite cérébro-spinale, n'est pas rigoureusement prouvée par les symptômes ci-dessus résumés. Il fait notamment remarquer que la raideur de la nuque et le signe de Kernig s'observent dans un grand nombre d'infections, comme la pneumonie et la fièvre typhoïde, par exemple; ils indiquent certainement une atteinte de l'axe cérébro-spinal. Mais de quelle nature a été cette atteinte dans son cas particulier? On sait qu'au début de la méningite, tout peut se limiter à une congestion de la pie-mère et de l'arachnoïde. Mais chez la petite malade, les 5 ponctions lombaires, faites dans l'espace de près de 6 semaines, ont presque toujours donné un liquide stérile et non purulent. Reste, en faveur de la méningite, la panophtalmie qui est survenue au 10e jour de la maladie. Mais M. Bovaird se demande si l'infection de l'œil ne s'est pas faite chez sa malade par voie hématogène.

M. Bovaird se rend du reste compte que son observation n'est pas un exemple incontestable de méningococcie sans méningite; mais il pense que les symptômes observés s'expliquent peut-être plus aisément par l'idée d'une méningococcémie que par celle d'une méningite. Il est en tout cas convaincu que si l'on pratiquait systématiquement l'examen du sang, on arriverait sûrement à établir l'existence d'un type clinique de méningococcie sans méningite cérébro-spinale.

R. Romme.

HUITIÈME CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE D'ORTHOPÉDIE

(Berlin, 13 Avril 1909).

Indépendamment de quelques communications personnelles intéressantes, deux sujets méritaient de retenir particulièrement l'attention : le premier, d'ordre purement scientifique, avait trait à la thérapeutique de la **luxation congénitale de la hanche** et à ses complications éloignées; le deuxième, d'ordre plutôt social, concernait la fondation d'**asiles pour infirmes** (Krüppelheim).

Pour ce qui est du premier point, la conviction s'établit de plus en plus que l'opération sanglante donne de mauvais résultats éloignés; elle évite, il est vrai, la reluxation, mais aboutit toujours, après un temps plus ou moins éloigné, à une contracture. La réduction non sanglante, d'après la technique de Lorenz, permet presque toujours d'aboutir à un bon résultat. Il semble cependant que la durée d'immobilisation doive être un peu diminuée et que, dans certains cas, il y ait avantage à placer le membre un certain temps en « flexion axillaire » plus ou moins marquée avant de passer à l'extension. Un autre point de technique orthopédique où l'accord parait également établi est relatif à la valeur des *ostéotomies para-articulaires* dans les déformations des membres.

La question des asiles pour infirmes (Krüppelheim) a été l'objet d'une discussion très vive. Une statistique, établie par *Biesalski* à la suite d'une enquête de 3 ans, a montré que le nombre des infirmes dans l'Empire allemand s'élève à plus de 12.000. Certains chirurgiens, notamment *Blecher*, ont trouvé ces chiffres exagérés et ont exprimé la crainte que l'institution, dans les différents districts, d'établissements spéciaux pour le traitement des infirmes ne constitue une concurrence insoutenable pour les orthopédistes de la région. Sans pouvoir naturellement émettre d'appréciation dans une question aussi délicate, j'ai eu l'impression que Biesalski lui-même ne s'est inspiré que de l'intérêt des petits déshérités, et qu'il s'est efforcé de faire ressortir l'importance du rôle du chirurgien orthopédiste dans l'amélioration du sort de ces malheureux; il a bien montré surtout que, par une thérapeutique appropriée, beaucoup d'entre eux peuvent redevenir utilisables pour la société et voir s'amender sinon disparaître leurs infirmités. Du reste, plusieurs orthopédistes en renom, tels que *Gocht* et *Klostermann*, sont venus affirmer que dans leurs provinces, les chiffres publiés par Biesalski étaient plutôt en dessous de la réalité. Peut-être pourtant la protestation de Blecher n'était-elle pas inutile pour éviter que les pouvoirs publics ne mettent, une fois de plus, les médecins à contribution dans une mesure par trop excessive.

Une seconde question d'ordre médico-social relative à l'**orthopédie à l'école**, annoncée par une communication de *M. Muskat* (de Berlin), n'a pu être discutée faute de temps.

Je relaterai brièvement à présent quelques-unes des principales communications.

— *M. Deutschländer* (de Hambourg) a présenté 3 malades opérés depuis 6 ans, 6 mois et 8 semaines de réduction de la hanche par la méthode sanglante. Le premier cas a été opéré par le procédé de Hoffa, le deuxième par le procédé de Ludloff, et le troisième par un procédé personnel; celui-ci consiste dans la constitution d'un lambeau musculo-cutané antérieur et la transplantation de la tête luxée entourée de la portion utilisable de la capsule dans la cavité cotyloïde en s'aidant d'une extension progressive par des vis. Les trois cas sont satisfaisants au point de vue fonctionnel et radiographique; dans le troisième, il s'agissait d'un sujet âgé de 17 ans, atteint d'une luxation gauche avec déplacement de 17 centimètres.

— *M. Lorenz* (de Vienne) pense qu'il n'est plus possible de discuter actuellement la technique de la reposition : sur plus de 1.000 cas, il n'a jamais échoué. Par contre, le mode de contention prête encore à controverse. La reluxation en haut est fréquente par suite de l'antéversion du col; les positions sagittales récemment recommandées y prédisposent. La reluxation en arrière parait plus rare qu'on le croyait naguère. Pour éviter la contracture qui est le principal grief fait à la position de Lorenz (abduction de 90°, flexion de 90°), il est bon, après 2 mois, de cesser l'abduction tout en maintenant la flexion.

Lorenz montre un « box » qui facilite ces manœuvres de « correction rétrograde progressive ». La méthode sanglante lui paraît seulement indiquée dans des cas tout à fait exceptionnels de « réduction ratées »; après un temps plus ou moins long elle finit toujours par amener des contractures en adduction.

— *M. Deutschländer* (de Hambourg) n'a pas constaté cet écueil de la réduction à ciel ouvert.

— *M. Joachimsthal* (de Berlin) attire l'attention sur les erreurs d'interprétation auxquelles peut donner lieu la radiographie quant à l'état du cotyle. Chez une jeune fille, morte 2 ans après une réduction de luxation congénitale, il trouva la voûte cotyloïdienne encore cartilagineuse, ce qui explique qu'en radiographie le résultat, cependant tout à fait correct, paraissait mauvais.

Il suffit donc, pour juger le résultat, de trouver la tête en position centrale.

Quand on examine systématiquement l'évolution du cotyle après la réduction, on constate que, pendant les premiers mois, il ne se transforme guère; à la fin de la première année, il commence à se creuser; dans le cours de la troisième année, il s'y produit de véritables exostoses.

Pour les cas de luxation double, Joachimsthal préconise d'opérer en deux temps.

— *M. Springer* a constaté les mêmes modifications du côté de la cavité cotyloïde. Dans 100 cas de réductions non sanglantes, il a maintenu le membre en flexion à 90° pendant 6 mois, puis il a enlevé tout bandage et il a très rarement dû faire un traitement secondaire, au moins chez des enfants de moins de 6 ans. Deux ou trois fois seulement, il a constaté de fortes contractures.

— *M. Werndorf* (de Vienne) recommande d'emblée la position axillaire pour les cas de luxation excentrique.

— *M. Bade* (de Hanovre) insiste sur la nécessité d'une bonne fixation du bassin; il y parvient à l'aide d'une bande en T, qui permet de réaliser la réduction avec une moindre flexion. Les anomalies d'ossifications signalées pour le cotyle s'observent aussi dans la tête fémorale où leur production excentrique peut simuler une reluxation.

— *M. Lange* (de Munich) combine l'extension et la pression de dehors en dedans pour faciliter la réduction.

— *M. Gocht* (de Halle) montre que les soi-disant ligaments capsulaires ne sont, en réalité, que des épaississements plus ou moins limités de la capsule; quoi qu'on ait dit, ils sont toujours raccourcis dans tous les cas de luxation congénitale. L'extension est inutile chez les petits enfants. Dans les cas habituels, Gocht maintient le premier bandage pendant 6 mois, puis il laisse l'enfant libre.

— *M. Schulze* (de Duisburg) a construit une table spéciale pour faciliter l'extension.

— *M. Ludloff* (de Breslau) prie tous ses collègues de lui envoyer la statistique exacte de tous les cas opérés et réexaminés par eux; ainsi seulement, il sera possible de se faire une idée exacte des résultats réels de la réduction de la hanche.

— *M. Bade* (de Hanovre) présente un rapport très documenté sur l'étiologie des paralysies du membre inférieur consécutives à la réduction des luxations de la hanche. Sur 2.400 cas, cette complication a été observée 57 fois, soit 4,38 pour 100. Certains chirurgiens la constatent très rarement; ainsi, Joachimsthal ne l'a jamais rencontrée sur 300 cas. Parfois, tout le territoire du sciatique est frappé, parfois le nerf fémoral seul est frappé; 27 fois la paralysie était bilatérale, 68 fois unilatérale; 10 fois la lésion a été rencontrée chez des garçons, 96 fois chez des fillettes; 59 fois il s'agissait de luxations doubles, 20 fois de luxations simples. On les observe le plus souvent après les manœuvres de réduction manuelles, moins souvent après les réductions instrumentales. Il semble donc que cette lésion soit favorisée par une abduction excessive; elle est due soit à une distension du nerf, soit à une compression; parfois, la paralysie est d'origine centrale, comme dans un cas de Frœlich, où survint une paralysie totale des 2 sciatiques après une réduction unilatérale. Les phénomènes rétrocèdent généralement au bout d'une heure ou de quelques jours; parfois, cependant, ils persistent beaucoup plus longtemps. Lorsque l'on constate la paralysie, il faut, avant tout, s'assurer si la réduction est bien faite, de façon à exclure une compression persistante.

A titre prophylactique, Bade conseille de réduire la luxation le plus tôt possible, cette complication survenant surtout chez des enfants âgés; procéder prudemment, tirer sur l'axe du membre pendant les manœuvres d'abduction et ne pas fléchir le genou après la réduction terminée.

— *M. Rosenfeld* (de Nuremberg) estime qu'il serait désirable d'unifier la terminologie des différentes positions de la cuisse dans les diverses phases de la réduction de la luxation congénitale de la hanche; il règne, en effet, dans la littérature, une confusion extrême. Comme la hanche est une articulation sphérique, la projection de tous les mouvements possibles correspond à la surface d'une sphère. La détermination d'un point sur une sphère est établie, d'après les règles usitées en géographie, pour déterminer la situation d'un point de la terre. Pour mesurer les mouvements de la hanche, on se basera donc de préférence sur cette analogie et l'on cons-

truira, comme lignes de repère, des méridiens et des circonférences. L'axe de la sphère dans le décubitus dorsal est perpendiculaire à l'horizontale et passe par le milieu de la hanche. Les circonférences indiquent le degré de flexion, les méridiens le degré d'abduction. Le 0 de la mensuration se trouve au point de rencontre des plans sagittal et frontal, passant par le milieu de la hanche, avec le tronc. L'extension habituelle de la jambe correspond, dans ces conditions, à 180°. La rotation se mesure à l'aide d'un triangle dont le sommet correspond au centre idéal de la tête fémorale et dont la base se trouve sur la ligne unissant l'extrémité des deux condyles fémoraux : lorsque cette ligne est horizontale, la cuisse est en rotation moyenne ; quand elle s'incline vers l'autre jambe, on a la rotation en dedans et *vice versa*; la mensuration du degré de rotation s'établit d'après l'inclinaison sur l'horizontale.

— *M. Fröhlich* (de Nancy) a étudié la pathogénie de la coxa vara, assez fréquemment observée à la uite des réductions de luxations congénitales de la hanche. Les premières observations sur ce sujet ont été publiées par Ludloff, Curtillet, Fröhlich, Nové-Josserand et Wallstein. La fréquence de cette complication est difficile à préciser par suite de l'insuffisance des statistiques quant aux résultats éloignés, les sujets étant généralement perdus de vue au bout d'un an. Fröhlich l'a rencontré 6 fois sur 380 cas, Joachimsthal 4 fois sur 150 cas, Nové-Josserand 1 fois sur 500. L'évolution peut être aiguë ou lente : dans la première éventualité, il s'agit d'un véritable décollement épiphysaire (2 cas personnels); dans la seconde, la lésion provient d'une raréfaction progressive due à l'immobilisation, à de petits traumatismes répétés pendant les manœuvres de correction, à la tuberculose ou à une infection. Il y a certainement une cause encore inconnue qui rend certains os particulièrement fragiles.

Les symptômes de l'affection sont bien caractéristiques, et le pronostic est favorable.

— *M Becher* (de Münster) étudie les résultats de la réduction chez des sujets âgés de plus de neuf ans. Il conseille de l'entreprendre seulement si la marche est impossible, car souvent on obtient des contractures qui compromettent le résultat. Becher conseille de ue maintenir la première position de Lorenz que pendant 6 semaines et de commencer alors un traitement mécanothérapique énergique. Au point de vue anatomique, le résultat est généralement mauvais, mais il ne compromet pas le résultat fonctionnel. Sur 25 cas, Becher a obtenu parfois une mobilité plus ou moins entravée, parfois même de l'ankylose, mais toujours une marche très satisfaisante ; presque toujours il existe un certain degré de raccourcissement, mais qui n'a jamais dépassé 3 centimètres. Il faut être très réservé dans le pronostic des luxations doubles anciennes, et, en tout cas, les traiter en deux temps ; 4 années de patience sont nécessaires pour obtenir un bon résultat.

— *M. Reiner* (de Vienne) a réexaminé tous les cas opérés par Lorenz par la méthode sanglante : dans les luxations unilatérales, il trouve 40 pour 100 de résultats anatomiques parfaits et 18 pour 100 d'échecs, généralement par reluxation, rarement par ankylose ; dans les luxations doubles, il y a 50 pour 100 de mauvais résultats.

L'insuccès de la méthode orthopédique ne constitue pas une indication de la méthode sanglante ; celle-ci est seulement indiquée dans les cas rares où la réduction, et non la contention, est impossible. Le meilleur procédé paraît être celui de Ludloff, précédé pendant 3 à 4 semaines de l'application d'un bandage en vue d'atrophier les parties molles : dans 1,2 p. 100 des cas incurables, on pourra ainsi obtenir encore la guérison.

— *M. Krukenberg* (d'Elberfeld) montre toute une série de nouveaux **appareils mécanothérapiques** basés sur un système de pendule simplifié et mobile dans tous les plans. Le principe de la méthode est le système de la balançoire.

Ces appareils sont beaucoup moins coûteux et beaucoup plus efficaces que les appareils actuellement usités et dont le type est l'« Universal-Pendelapparat ».

— *M. Schanz* (de Dresde) étudie les différentes variétés d **ostéotomies** utilisables **pour le redressement de difformités des membres** ; il signale, particulièrement, l'ostéotomie en Z qui permet d'obtenir un allongement du tibia en même temps que son redressement.

— *M. Perthes* (de Leipzig), dans un cas de flexion du genou due à une brûlure, est parvenu à compenser la rétraction des parties molles à l'aide d'une résection cunéiforme à la face antérieure du tibia.

— *MM. Spitzy et Lorenz* pensent que la résection cunéiforme doit être d'un emploi tout à fait exceptionnel, l'épiphyséotomie combinée à la ténotomie sous-cutanée du creux poplité permettant toujours d'opérer le redressement. En tout cas, les opérations intra-articulaires doivent absolument céder le pas aux ostéotomies para-articulaires dans toutes les déformations.

Avant tout, il faut guérir le processus morbide (*indicatio morbi*), puis assurer le redressement (*indicatio orthopedica*) en évitant soigneusement de réveiller le mal.

— *M. Finck* (de Charkow) a observé 3 cas de **paralysies obstétricales**. Il s'agissait chaque fois d'une sub-luxation de la tête humérale. Après réduction, ces paralysies ont guéri en 4 semaines, 3 semaines et 5 jours. La cause principale serait la disproportion entre la largeur des épaules et le diamètre du bassin amenant une propulsion de l'humérus en avant ; la paralysie proviendrait de la compression du plexus nerveux par la tête humérale subluxée. Il ne s'agit pas, en tout cas, de paralysies dues au forceps, puisque, sur 59 cas publiés, 15 pour 100 avaient trait à des accouchements spontanés.

— *M. Spitzy* (de Gratz) confirme l'hypothèse de Finck, mais seulement dans certains cas ; car il existe parfois aussi de véritables lésions du plexus brachial : 2 fois Spitzy a eu l'occasion de constater opératoirement de semblables anomalies rendant impossible la rotation du bras en dehors. Ces cas ont été guéris par l'ostéotomie de l'humérus.

— *M. Werndorff* (de Vienne) a vu 3 paralysies de ce genre causées par un décollement épiphysaire.

— *M. Vulpius* (de Heidelberg) a également guéri 2 cas par l'ostéotomie de l'humérus.

— *M. Böcker* (de Berlin) a recherché s'il existe réellement des **luxations paralytiques de la hanche** en avant, et il arrive à la conclusion que leur existence est au moins douteuse, en tout cas, il n'existe pas de radiographie probante à cet égard.

— *M. Vulpins* (de Heidelberg), au contraire, assure en avoir rencontré plusieurs cas bien démontrés.

— *M. Kölliker* (de Leipzig) montre les **plans de la nouvelle Clinique orthopédique de l Université de Leipzig**; il émet le vœu de voir bientôt toutes les villes universitaires réserver à l'orthopédie les locaux et l'importance didactique qui lui sont dus.

— *M. Drehmann* (de Breslau) présente une étude d'ensemble sur **l étiologie et la thérapeutique de la coxa vara**. La coxa vara des adolescents n'est pas, à proprement parler, une affection traumatique, comme le croyait Sprengel, mais un décollement épiphysaire progressif. Drehmann propose de lui donner le nom de « fissure du col fémoral » (*Schenkelhalsfissur*). Il préconise le redressement progressif sous narcose, suivi de l'application d un bandage plâtré : 2 sujets, dont un jeune homme de 16 ans, opérés il y a 6 mois, sont restés bien guéris. Quand il s'agit d'une coxa vara secondaire à une fracture du col, Drehmann recommande l'ostéotomie.

— *M. Lorenz* (de Vienne) insiste sur l'importance de cette question. Les incisions les plus diverses ont été essayées, mais toutes ces opérations sont dangereuses : Hofmeister et Nasse ont signalé 7 pour 100 de mortalité, ce qui est d'autant plus grave qu'il s'agit d'une affection bénigne et curable spontanément. Actuellement, le traitement doit être non sanglant. La *coxa vara traumatica* ne diffère de la *coxa vara statica* que par l'âge de l'affection. Dans les cas récents, c'est-à-dire, datant de moins de 3 mois, il faut agir comme si l'on était en présence d'une fracture récente, c'est-à-dire réduire la déformation et immobiliser ; plus tard, on se bornera à combattre la contracture. Lorenz montre 3 radiographies très démonstratives de coxa vara ainsi traitées.

— *M. Preiser* a obtenu de bons résultats du « brisement forcé » dans l'ostéite déformante de la hanche.

— *M. Karch* (d'Aix-la-Chapelle) engage à se défier du brisement forcé ; il en avait traité un assez grand nombre avec succès ; mais récemment il a vu survenir 2 morts brusques par embolie au cours de ces manœuvres.

— *M. Lange* (de Munich), dans 15 cas de coxa vara, s'est borné à pratiquer la ténotomie des adducteurs : le résultat fonctionnel a toujours été très bon, quoique l'état anatomique n'ait été modifié que dans 4 cas.

— *M. Riedinger* (de Wurzbourg) montre 2 humeri vari provenant de sujets atteints d'arthrite déformante. C'est une déformation par compression (*Belastungsdeformität*) que l'on rencontre assez souvent chez les crétins.

— *M. Röpke* (d'Iéna) conseille d'intervenir le plus tôt possible dans les déformations rachitiques du membre inférieur. Lorsque les parents refusent l'ostéotomie para-articulaire, il applique un bandage plâtré pendant 6 semaines pour ramollir les os qu'il redresse alors facilement.

— *M. Jansen* (de Leyden) expose une **nouvelle théorie de la scoliose habituelle**. Les courbures normales de la colonne vertébrale seraient dues à l'action des muscles respiratoires, surtout des scalènes et du diaphragme. Les altérations respiratoires seraient l'origine des courbures anormales.

— *M. Krieg* (de Hambourg) montre l'amélioration considérable que peut donner la **gymnastique respiratoire dans les scolioses graves.**

***

Le prochain Congrès (1910) sera présidé par *M. Joachimsthal* (de Berlin) qui a été élu président à la presque unanimité des 120 membres présents.

L. Mayer (Bruxelles).

TRENTE-HUITIÈME CONGRÈS

DE LA

SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE [1]

BERLIN, 14-17 Avril 1909.

(*Suite*).

QUATRIÈME QUESTION

Pathogénie et traitement du cancer.

De façon générale, il résulte de la discussion que les espérances fondées sur les nouveaux agents physiques de traitement du cancer (fulguration et radium) ne se sont pas réalisées ; dans certains cas, ils paraissent même provoquer une évolution plus aiguë du mal. Au point de vue étiologique, de nouvelles inoculations expérimentales ont été réussies.

— *M. Czerny* (de Heidelberg) insiste sur la nécessité de créer des Instituts spéciaux pour cancéreux dans lesquels ces malheureux puissent trouver tous les soins nécessaires. Ces Instituts doivent être dirigés par un chirurgien expérimenté aidé de jeunes chirurgiens au courant de toutes les nouvelles méthodes thérapeutiques. Les 2/3 des cas dont il a eu à s'occuper depuis la fondation de l Institut de Heidelberg étaient totalement inopérables. Il a rencontré plus souvent que par le passé la coïncidence du cancer et de la tuberculose.

En l'absence de tout sérum anticancéreux sérieux, Czerny a essayé la pratique de Keating-Hart ; les résultats qu'il a obtenus sont inférieurs à ceux publiés par Juge (de Marseille), mais ils sont meilleurs que ceux relatés par Schultze (de la Clinique de Bier).

Depuis 15 mois, il a traité 400 cas, dont 72 ont été fulgurés. Il pense que la fulguration est un adjuvant utile, car elle permet d'opérer radicalement certains cas inopérables, mais quelquefois la marche du cancer paraît accélérée comme après toute extirpation incomplète. Elle ne garantit pas contre les récidives quand l'opération est incomplète. Les résultats palliatifs sont incontestables, mais passagers ; ils sont analogues à ceux que donnent les méthodes caustiques, mais l'étincelle est plus exactement dosable et moins douloureuse. Czerny montre un grand nombre de photographies d'épithéliomas cutanés guéris au moins momentanément. Il ne faut pas fulgurer les cancers du sein inopérables, parce que l on accélère ainsi leur évolution ; par contre, la fulguration est utile pour combattre de petits noyaux de récidive cutanée ; en 2 séances elle guérit la maladie de Paget. Dans les lymphosarcomes, Czerny a obtenu des succès passagers ; dans une récidive d'hypernéphrome, résultat nul ; sur 6 cancers du rectum, 1 amélioration ; sur 3 cancers de la vulve, 1 succès ; sur 11 cancers utérins inopérables des effets médiocres.

Le radium donne certains résultats, mais Czerny n'en possède pas suffisamment pour apprécier sa

---

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 1er Mai, n° 35, p. 307, et 5 Mai, n° 36, p. 316.

valeur réelle. Il se sert depuis quelque temps de préparations de *radiol*, qui a l'avantage de pouvoir être appliqué en grande quantité et pendant longtemps. On place pendant 24 heures 100 grammes de poudre de radiol dans 1 litre de sérum artificiel, ce qui donne un liquide clair radio-actif capable de faire régresser certaines tumeurs. Les compresses au radiol sont très utiles, de même que les sondes radiolées, pour le traitement du cancer de l'œsophage et du rectum. Dans 48 cas ainsi traités, ces produits ont paru amener une réelle amélioration.

— **M. Abel** (de Berlin) est plus pessimiste que Czerny quant à la valeur de la fulguration. Il a soigné en tout 30 cas par cette méthode. De 5 cas de cancers utérins inopérables, 3 sont devenus opérables après la fulguration, mais sans grand avantage pour les malades car la récidive est survenue en 5 semaines quoique la fulguration eût été prolongée pendant 30 minutes. Il en a été de même dans les cancers du sein : la cicatrisation s'est faite rapidement, mais en dessous de la cicatrice les noyaux de récidive se sont produits avec rapidité.

Par contre, pour les cancroïdes, les résultats sont excellents et très rapides. Dans le lupus, les résultats sont inférieurs à ceux des rayons Finsen.

— **M. Sticker** (de Berlin) avait inoculé, le 8 Avril 1908, un sarcome fusocellulaire dans la région mammaire d'une chienne; pendant quelques jours, il y eut de la réaction, puis tout sembla rentrer dans l'ordre jusqu'au 55e jour; à partir de ce moment, il se produisit dans la mamelle une tumeur de plus en plus volumineuse, à laquelle l'animal succomba au bout de 660 jours ; l'autopsie révéla un cancer alvéolaire de la mamelle avec métastases dans le poumon, le vagin, etc. Il ne s'agit pas, d'après Sticker, de la transformation d'un sarcome en carcinome, mais d'une tumeur née spontanément dans la mamelle, sous l'effet de l'irritation produite par l inoculation. Sticker a déjà réussi antérieurement une semblable *production expérimentale d'une tumeur maligne*.

— **M. Cohn** (de Berlin), sur plus de 100 cas de fulguration, n'a pas observé de réels succès; la méthode de Keating-Hart n'a pas d'action spécifique sur les cellules cancéreuses, et elle n'empêche pas les récidives. Son seul avantage c'est de produire très rapidement la cicatrisation des tumeurs.

— **M. Hofmeister** (de Stuttgart) a traité 50 malades par la fulguration. Dans les cas inopérables, on obtient des résultats palliatifs temporaires; dans les cas facilement opérables, cette méthode est inutile; dans les cas intermédiaires, la récidive s'est produite au moins aussi rapidement que d'habitude.

— **M. Werner** (de Heidelberg) rappelle qu'en 1904, il a observé et publié 2 cas de *cancers expérimentaux* analogues à ceux de Sticker.

CINQUIÈME QUESTION

Chirurgie thoracique.

— **M. Heller** (de Greifswald) signale 10 nouveaux cas opérés dans la *chambre pneumatique de Sauerbruch*, notamment 2 thoracotomies exploratrices pratiquées sans inconvénient; la méthode s'est montrée avantageuse dans les cas d'empyèmes et de gangrènes pulmonaires, mais elle semble inutile pour la thoracoplastie.

— **M. Dreyer** (de Breslau) a continué ses *recherches expérimentales sur la valeur physiologique des appareils simplifiés à hyperpression*.

Il a pu constater que, contrairement aux affirmations de Brauer, les appareils simplifiés ne modifient guère la courbe respiratoire ni le tracé de la pression artérielle ni de la pression veineuse; ces résultats s'appliquent aussi bien aux appareils à masques de Mayer-Danis, de Heule, etc., qu'aux appareils à intubation de Kuhn, de Brat, etc.

— **M. Garré** (de Bonn) a opéré, il y a 1 mois, un homme de 49 ans qui avait souffert, en 1907, d'une pleurésie qui le tint alité quelques jours. Depuis lors, s'étaient développées, petit à petit, des douleurs rhumatoïdes dans les pieds et les mains, de la dyspnée et de l'ostéo-arthropathie pneumonique; ni toux, ni fièvre, ni expectoration. La radiographie montrait une *tumeur occupant la moitié inférieure gauche du thorax* et embrassant le cœur. Avec l aide de l'appareil de Brauer, Garré réséqua 10 centimètres de la 6e et de la 7e côtes; la tumeur intrapleurale fut décortiquée facilement, sauf au niveau du diaphragme où elle s'implantait par une large base adhérente à la colonne vertébrale et au péricarde. L'ablation complète de la tumeur put être terminée sans aucun trouble respiratoire. Par suite des fortes adhérences pleurales, il ne fut pas possible de combler la cavité laissée par l'extirpation de la tumeur, et il fallut laisser un petit drain à l'angle inférieur de la plaie pour assurer l'écoulement de l'exsudat.

Le malade guérit sans complications; la tumeur était un sarcome à cellules rondes et fusiformes.

COMMUNICATIONS DIVERSES PRÉSENTÉES PENDANT LES DEUX PREMIERS JOURS DU CONGRÈS

Un cas de suture de la veine pulmonaire. — **M. von Eiselsberg** (de Vienne) a eu l'occasion d'opérer d'urgence un jeune homme de 28 ans, apporté mourant à l'hôpital à la suite d'une tentative de suicide par coup de couteau dans la région du cœur. Après une désinfection sommaire, le blessé fut placé dans la chambre pneumatique et le cœur mis à nu par un large volet costal. On aperçut immédiatement une plaie par piqûre à l'origine de la veine pulmonaire, d'où le sang sortait à flots; la plaie fut facilement fermée par 6 points de suture : aussitôt, le pouls radial redevint perceptible, et l'état du blessé se releva au point qu'il fallut le narcotiser pour achever la suture du volet. Le malade se remit très bien, mais, au bout de 2 jours, survint une pleurésie qui dut être ponctionnée et incisée à plusieurs reprises; de plus, le sujet, morphinomane, eut plusieurs abcès dus à des piqûres qu'il s'était faites avant sa tentative de suicide. Il finit par succomber de pyohémie, le 54e jour après l'opération. L'autopsie montra que la plaie de la veine pulmonaire était tout à fait guérie et qu'il n'existait aucune lésion pulmonaire.

Hémostase préventive de la moitié inférieure du corps. — **M. Momburg** (de Spandau) expose les résultats obtenus par l'emploi de sa méthode d'hémostase par application du garrot autour de la taille. Il a eu connaissance de 34 cas où son procédé a été employé sans inconvénient : 15 cas de chirurgie, 2 cas d'hémorragies graves et 17 cas d'atonie utérine. La douleur de constriction due au garrot peut être évitée par une injection de morphine. L'application du garrot après l'accouchement, en cas d'atonie utérine, amène rapidement l'arrêt de l'hémorragie en provoquant une forte contraction de la matrice. Il insiste sur la nécessité d'appliquer une bande élastique sur les membres inférieurs avant de placer le garrot. Dans un cas, la constriction de la taille a été maintenue pendant deux heures et vingt minutes sans troubles d'aucune sorte. Il serait utile également, quand on applique un garrot sur un membre, de surveiller la disparition du pouls dans l'artère périphérique; on éviterait ainsi de serrer trop ou trop peu.

— **M. Pagenstecher** (de Wiesbaden), dans un cas de chondro-sarcome du bassin, a pratiqué la désarticulation inter-ilio-abdominale après application du garrot de Momburg, avec une étonnante facilité.

Il a eu toutefois à déplorer une paralysie de la vessie et du rectum qui dure depuis plusieurs mois, et qu'il croit devoir attribuer à l'hémostase préventive prolongée pendant une heure; peut-être l'ischémie du cône terminal a-t-elle produit des troubles plus ou moins irréparables dans l'innervation vésico-rectale.

— **M. Trendelenburg** (de Leipzig) pense que le procédé de Momburg est excellent chez des sujets jeunes et sains, mais il est dangereux chez les artérioscléreux. Dans 1 cas, chez un homme de 52 ans, opéré pour cancer du rectum, au bout de deux minutes il se produisit un collapsus qui céda du reste tout de suite après l'enlèvement du garrot. De même, chez une femme de 42 ans, le sphygmomanomètre de Riva-Rocci indiqua un abaissement considérable de la pression sanguine avec pâleur de la face; il fallut enlever le garrot et durant 24 heures on dut faire des injections d'huile camphrée. D'après des recherches faites sous sa direction sur le cadavre, Trendelenburg a constaté que la pression du garrot porte sur les 3e et 4e vertèbres lombaires; en même temps que l'aorte, les artères mésentériques supérieure et inférieure sont également comprimées. C'est la compression de ces derniers vaisseaux qui donne lieu vraisemblablement aux troubles constatés; on sait, en effet que chez le lapin la compression, isolée de l'aorte et de la veine cave n'influence guère la pression, tandis que la compression simultanée des vaisseaux mésentériques l'élève, après 25 secondes, de 21 millimètres de mercure avec une chute consécutive de 40 millimètres Hg quand on cesse la compression.

En résumé, Trendelenburg estime que le procédé de Momburg est un réel progrès de technique, mais qu'il n'est pas, comme le croit son auteur, tout à fait exempt de dangers.

— **M. Cœne** (de Hanovre) a étudié dans 12 cas, chez l'homme, l'influence de la constriction de la taille sur la circulation et la respiration pendant la narcose à l'éther par la méthode dite Wetzel qui, par elle-même, est sans influence. La durée moyenne d'application du garrot a été de 30 minutes. Il a constaté chaque fois une élévation de 30-40 millimètres Hg de la pression sanguine (Riva-Rocci) avec légère accélération du pouls; le tracé sphygmographique est sous-dicrote; la respiration devient superficielle, à 50 par minute. Après enlèvement du garrot, la pression revient au niveau primitif, la respiration se ralentit brusquement en redevenant abdominale et il se produit un réveil passager du patient. Cœne n'a observé dans ces cas aucun trouble secondaire.

Les affections de l'estomac en radiologie. — **M. Schmieden** (de Berlin) projette une nombreuse série de clichés radiographiques portant sur plus de 100 cas d'examens de l'estomac après absorption d'une bouillie au bismuth. La gastroptose (descente sans déplacement vers la droite), la dilatation gastrique, l'estomac biloculaire, l'ulcère de l'estomac, le cancer se reconnaissent aisément. En combinant la radioscopie et la radiographie, on peut préciser exactement la nature et le siège de la tumeur ainsi que l'étendue de la portion restée saine. Schmieden insiste sur les avantages de cette détermination exacte au point de vue chirurgical. Tous ces cas ont été contrôlés opératoirement.

Ulcère röntgénien. — **M. Immelmann** (de Berlin) projette la photographie d'une main portant sur sa face dorsale un ulcère röntgénien typique dû à 9 séances de radiothérapie de 15 minutes administrées en 15 jours. L'excision est le seul traitement efficace, si l'on veut éviter la transformation néoplasique.

SIXIÈME QUESTION

Chirurgie gastro-intestinale.

— **M. Riedel** (d'Iéna) présente deux malades opérés, il y a 2 ans 1/2, le premier pour *ulcère de l'estomac*, le second pour *adénome malin*. Il avait pratiqué chez tous les deux la *résection de la portion médiane de l'estomac*. Le premier malade a gagné 10 kilogrammes depuis l'opération. Le second, très cachectisé au moment de l'intervention, était atteint d'une volumineuse tumeur, prise d'ailleurs pour une splénomégalie; cette tumeur, que l'examen microscopique montra être un adénome malin, était pédiculée et s'implantait sur la face postérieure de l'estomac. Il ne s'est pas produit jusqu'ici de récidive et le malade a pu reprendre son travail. Riedel a pratiqué 25 fois la résection totale de la portion moyenne de l'estomac, 23 fois pour ulcère gastrique, 2 fois pour tumeur maligne. La mortalité a été de 28 pour 100 et est due uniquement à l'état d'anémie extrême où ces malades étaient réduits; il n'y a pas eu une seule péritonite. Quand un ulcère de la face antérieure s'ouvre dans le lobe gauche du foie, ou quand celui de la face postérieure occupe le pancréas, la gastro-entérostomie peut être considérée comme impossible; il en est de même, à cause de la présence des côtes, lorsque la partie de l'estomac voisine du cardiaque est rétrécie par un ulcus. Une autre indication pour cette gastrectomie médiane est offerte par l'estomac en sablier avec ulcère floride. Quant à l'excision pure et simple de l'ulcère, Riedel l'a complètement abandonnée.

— **M. Payr** (de Greifswald) exposant ses vues au sujet de l'*excision* et de la *résection* dans le traitement *des tumeurs de l'estomac*, constate qu'après le Congrès de 1906, on avait l'impression que le traitement de l'ulcère se résumait dans la seule gastro-entérostomie. Cependant, il faut reconnaître que cette opération ne constitue pas une méthode thérapeutique universelle, car tout dépend du siège de l'ulcus. Depuis 1902, Payr a opéré 17 ulcères (dont 2 chez le même patient); il a pratiqué tantôt l'excision, tantôt la résection. Les ulcères de la petite courbure et ceux situés près du pylore sont justiciables de la gastro-entérostomie. Le siège exact de l'ulcus se diagnostique aisément par la mobilisation de l'estomac à travers le mésocôlon, de façon à pouvoir reconnaître les adhérences avec le pancréas; on peut également recommander l'incision exploratrice de la face antérieure de l'estomac. Payr ne cherche nullement à enlever l'ulcus avec l'organe y adhérent; il se contente de libérer les adhérences avant de pratiquer la résection. Quant à l incision de l'ulcère, Payr en conteste les mauvais résultats qu'indique Riedel. Sur ses 17 cas opérés, il ne compte, en effet, qu'un seul décès opératoire. Il rappelle la

statistique de Moynihan, qui ne compte qu'un décès sur 51 cas de résection ou d'excision de l'ulcère.

— *M. Kölliker* (de Leipzig) démontre un nouveau *gastroscope*, dont des particularités sont constituées par un tube conducteur en gomme et par un dispositif spécial d'éclairage permettant de voir une grande surface de la muqueuse.

— *M. Glücksmann* (de Berlin) rapporte le cas d'une malade qui, ayant avalé son dentier, se plaignit, après un certain temps, de douleurs rétro-sternales. L'œsophagoscopie ayant démontré l'absence de corps étranger, l'auteur fit absorber avec succès une grande quantité de choucroute, dont l'abondant enrobement de cellulose, lui paraît préférable à la purée de pommes de terre, habituellement administrée.

— *M. von Eiselsberg* (de Vienne), à propos de ce cas, conseille de ne pas attendre trop longtemps l'élimination des corps étrangers de l'œsophage par les voies naturelles.

— *M. Gürsler* (de Hanovre) a obtenu la *production expérimentale d'ulcères* des organes digestifs, chez le lapin, par l'administration de potasse caustique. Chez le chien, on provoque un ulcère du duodénum en ne donnant à boire, tous les 2 jours, qu'une solution étendue d'HCl et en évitant toute alimentation végétale. On obtient aussi des ulcères expérimentaux par ingestion de cultures de coli-bacilles.

— *M. von Rydygier* (de Lemberg), dans l'ulcère, préconise la résection, non seulement de la portion moyenne de l'estomac, mais aussi du pylore. Il rappelle que la malade qu'il a pylectoromisée il y a 27 ans, est encore en vie.

— *M. Clairmont* (de Vienne) reconnaît que les ulcères éloignés du pylore sont peu améliorés par la gastro-entérostomie. Sur 260 cas de la Clinique de von Eiselsberg, l'excision fut pratiquée seulement 11 fois. L'excision pure et simple doit être peu recommandée; elle expose à la récidive. La jéjunostomie, appliquée au traitement de l'ulcère, ne donne pas de brillants résultats, mais ils sont cependant meilleurs que la simple gastro-entérostomie.

— *M. Renner* (de Breslau) a toujours pu constater une action curative de la gastro-entérostomie dans les cas d'ulcères calleux.

— *M. Riedel* (d'Iéna) dit que, lorsqu'on libère un estomac ulcéré adhérent du côté du foie, il faut sculpter la paroi de l'ulcère dans le tissu hépatique; l'hémorragie s'arrête parfaitement par le thermocautère; du côté du pancréas, il est évident qu'il faut chercher à ne rien entamer du parenchyme pancréatique.

— *M. Kotzenberg* (de Hambourg) étudie le *traitement fonctionnel* des opérés durant la convalescence et en particulier des malades ayant subi une laparotomie. Dans la mesure du possible, on cherche à faire asseoir les malades dès le 2e jour, à les faire lever entre le 3e et le 4e jour. Ce traitement a été appliqué à 216 malades opérés d'appendicite. L'embolie est due le plus souvent à la fréquence de la thrombose chez les cachectiques et les artérioscléreux; plus rarement, elle est la conséquence d'une infection dans la zone opérée.

Cette complication devient plus rare par le lever précoce (mortalité 10 pour 100 avant l'application du lever précoce, 1,8 pour 100 depuis lors). La pneumonie post-opératoire semble peu influencée. Les bons résultats du lever précoce s'observent de préférence chez les femmes; elles quittent plus facilement le lit et l'influence psychique exercée par le lever précoce abrège notablement la durée de leur convalescence. On peut, en outre, nourrir les malades plus abondamment et cette alimentation précoce et reconstituante est même ordonnée, à la façon de Leuhartz, aux malades opérés de l'estomac; on obtient une rapide augmentation en poids. On peut même conseiller le lever précoce chez les malades atteints d'une plaie tamponnée.

— *M. Müller* (de Rostock) rappelle que, dans beaucoup de cas, des *embolies pulmonaires mortelles* sont dues à une thrombose développée dans le territoire de la saphène; lorsque le diagnostic de cette dernière lésion est posé, la ligature immédiate s'impose. Dans un cas où la thrombose s'étendait depuis l'embouchure de la veine iliaque externe jusqu'à la veine cave, M. Müller pratiqua la ligature contre la veine cave, après décollement du péritoine et extirpa le thrombus; guérison au 13e jour.

— *M. Anschütz* (de Kiel), dans un cas de *thrombose récente* occupant la fémorale, malgré une ligature et une excision du thrombus après section de la veine, vit une embolie emporter sa malade; il s'était développé un nouveau thrombus au niveau de la ligature. M. Anschütz déconseille d'intervenir dans les thrombus récents. Le danger des thrombus des veines du bassin n'est que relatif, car ces vaisseaux sont, en quelque sorte, à l'abri des mouvements.

— *M. Borchard* (de Posen) conseille le *massage prophylactique* des membres.

— *M. Heusner* (de Barmen) cite son propre cas. A 35 reprises, une thrombose se déclara dans le territoire de la saphène; M. Heusner ne put jamais se résoudre à se faire opérer. Toujours le repos combiné aux enveloppements chauds amenèrent la sédation des symptômes. M. Heusner croit également que, dans les cas de thrombose récente, un thrombus peut se reformer à l'endroit de la ligature.

— *M. Francke* (de Brunswick) a opéré son assistant d'appendicectomie : il s'est levé le 2e jour et a repris ses occupations professionnelles le 12e jour.

— *M. Hoffmann* (de Greifswald) communique le résultat de ses recherches au sujet des *effets observés après ablation, chez le chien, de la séro-musculaire ou de la muqueuse du tractus digestif*. L'ablation de la séro-musculaire du duodénum n'amène guère de troubles; l'autopsie tardive (après plusieurs mois) démontre seulement l'existence d'adhérences. L'absence de troubles quelconques s'observe aussi après l'ablation de ces tuniques dans l'estomac (étendue d'une assiette) ou de l'intestin (2 mètres).

— *M. Rosenstein* (de Berlin) a pratiqué deux fois la *transplantation libre de fragments d'épiploon*; il s'agissait, dans le premier cas, d'une péritonite diffuse ayant amené, 1 an après l'opération, un iléus par adhérence; la séro-musculaire dut être décollée, mais, l'anse étant trop dilatée pour permettre une bonne résection, M. Rosenstein appliqua sur la solution de continuité un fragment détaché d'épiploon; guérison. La même technique fut couronnée de succès au cours d'une péritonite consécutive à la torsion d'un kyste ovarique.

— *M. Springer* (de Prague) a essayé d'appliquer la prothèse à la paraffine à la reconstitution de l'intestin; ces essais n'aboutissent qu'à la production d'énormes adhérences.

— *M. Schœmaker* (de la Haye) rapporte qu'une jeune femme de 26 ans opérée, il y a 4 ans, par lui pour prolapsus rectal (cerclage au fil d'argent à la Thiersch) avait, malgré un résultat excellent, dû se faire enlever le fil métallique à cause des douleurs qu'il provoquait. Le prolapsus s'étant reproduit, la malade fut opérée à plusieurs reprises par différents chirurgiens, ce qui amena la guérison du prolapsus, mais une *incontinence fécale* absolue, par suite de la destruction du sphincter. M. Schœmaker revit la malade, profondément déprimée par son infirmité : l'anus était converti en une fente béante permettant l'introduction de 3 doigts; quant au rectum, il était transformé en un tube étroit. Comme il existait, en même temps, de la constipation opiniâtre avec péristaltique exagérée visible du côté de l'abdomen, M. Schœmaker, supposant une atrésie rectale, conseilla l'anus artificiel. Celui-ci amena une amélioration telle, du côté du rétrécissement, que l'on put songer à la fermeture de l'anus artificiel après reconstitution de l'appareil sphinctérien. Des recherches, pratiquées sur le cadavre, avaient démontré à M. Schœmaker que les muscles grands fessiers pouvaient bien se prêter à une plastique, puisque des lambeaux de ce muscle, mobilisés vers la ligne médiane, conservaient intacte leur innervation par le nerf fessier inférieur. La malade fut placée en position ventrale; deux incisions parallèles, commencées au sommet du coccyx, à 2 doigts de la ligne médiane, furent prolongées vers le bas sur une étendue de 10 centimètres pour atteindre, en se recourbant, un point situé sur le fémur à une largeur de main sous le trochanter; les bords des muscles fessiers étant mis à nu, 2 languettes parallèles à ces bords et larges de deux travers de doigt, furent détachées de l'insertion fémorale et découpées jusqu'à ce que le nerf fessier inférieur devint visible dans le pédicule. Après tunnellisation du revêtement cutané, des lambeaux musculaires furent fixés l'un à l'autre par des points à la soie, après avoir contourné le rectum, l'un par-dessus, l'autre par-dessous. Suture cutanée sans drainage. Continence parfaite et contracture volontaire de l'ouverture anale.

— *M. Göbel* (de Breslau) relate l'observation d'un cas de *nécrose du côlon*, sur une étendue de 14 centimètres, *après résection de l'estomac*. Le malade conserva une fistule stercorale.

— *M. von Haberer* (de Vienne) cite le cas d'une femme de 57 ans, opérée pour *obstruction intestinale*; l'obstacle siégeait au niveau des vaisseaux mésentériques, ce qui avait provoqué une dilatation énorme du pylore et du duodénum. Gastro-entérostomie. Guérison.

— *M. Moszkowicz* (de Vienne) décrit la *technique* usitée à la Clinique de von Eiselsberg *pour l'extirpation abdomino-périnéale du côlon pelvien*.

SEPTIÈME QUESTION

Chirurgie du pancréas et des voies biliaires.

— *M. Seidel* (de Dresde) a observé 6 cas de *pancréatite aiguë* et 2 cas de *nécrose graisseuse*. Il rapporte 2 cas de *tumeurs isolées de la tête et de la queue du pancréas*, avec interposition de l'estomac, ce qui avait permis de poser un diagnostic précis. Mortalité, 50 pour 100. La réaction de Cammidge n'est point pathognomonique. La genèse de ces affections pancréatiques est constituée, dans 30 pour 100 des cas, par la lithiase biliaire; de même, des adhérences périduodénales peuvent empêcher l'écoulement du suc pancréatique. En lui-même, le suc pancréatique n'est pas fermentatif; il ne devient actif qu'en présence du suc intestinal.

— *M. Ebner* (de Königsberg) relate un cas de *kyste du cholédoque*, opéré chez un malade de 18 ans souffrant de crises hépatiques depuis l'âge de 9 ans.

HUITIÈME QUESTION

Chirurgie du système nerveux.

— *M. von Bramann* (de Halle) décrit son *procédé de ponction du corps calleux* (Balkenstich) dans le traitement de l'hydrocéphalie et comme thérapeutique palliative dans le traitement des tumeurs cérébrales. La perforation du corps calleux établit une communication entre les ventricules latéraux et l'espace sous-dural. A travers un trou de trépan (à un doigt en arrière de la suture fronto-pariétale), on ouvre la dure-mère à côté du sinus longitudinal supérieur et on plonge une canule légèrement courbe jusque dans la cavité ventriculaire.

Von Bramann a effectué cette ponction à 22 reprises. Dans un cas, décès immédiat. Un enfant présenta une amélioration, mais mourut de méningite spinale. Un autre enfant, hydrocéphale, également amélioré, fut emporté par une pneumonie. La ponction fut pratiquée dans 13 cas de tumeurs cérébrales inopérables; l'autopsie de certains d'entre eux a démontré que le trajet de la ponction reste ouvert encore 6 à 7 mois après l'intervention. Von Bramann vante la valeur diagnostique de la ponction cérébrale de Neisser et Pollack. Il présente quelques malades guéris ou améliorés par la ponction du corps calleux.

— *M. Krause* (de Berlin) rappelle que certaines *tumeurs cérébrales* sont parfaitement énucléables, et, pour les extraire, le doigt peut suffire; mais celui-ci peut provoquer des altérations des fibres voisines ou même des parois ventriculaires. Pour remédier à cet inconvénient, Krause a fait construire un *appareil à ventouse* (très analogue à certaines ventouses de Bier) dans lequel la raréfaction de l'air est obtenue par la trompe à eau. Cet appareil n'est pas destiné à « aspirer » la tumeur, mais à en faciliter la préhension.

— *M. Borchardt* (de Berlin) commente, en son nom et en celui de *M. Oppenheim*, deux cas de *kystes des parois crâniennes* (diagnostiqués). Ces deux cas furent améliorés à plusieurs reprises par un traitement mercuriel ou iodé, et aggravés par des ponctions lombaires. Finalement, l'opération, pratiquée en deux temps, révéla l'existence d'un *kyste sous-cérébelleux de la dure-mère*. M. Borchardt rappelle la coexistence possible de ces kystes avec une tumeur cérébrale proprement dite.

— *M. Bardenheuer* (de Cologne) a eu l'occasion d'opérer 9 *paralysies traumatiques du plexus brachial*. Il s'agissait presque toujours d'une contusion brusque et simultanée des racines. Il y a eu 2 décès après production d'un anévrisme, compliqué, dans le second cas, d'un décubitus diabétique; ce dernier cas, plus ancien, n'était pas amélioré après 8 semaines, ce qui prouve qu'il faut intervenir assez tôt. Bardenheuer a pratiqué le plus souvent la suture de la 5e ou de la 6e paire cervicale, après excision de la cicatrice et protection de la suture nerveuse par de petites plaques de catgut. Les résultats fonctionnels furent satisfaisants.

— *M. Tilmann* (de Cologne) présente un malade opéré d'*anastomose hypoglosso-faciale*. L'amélioration ne se produisit que 9 mois après la suture. Les mouvements de la langue se transmettant au début à

la face, on dut faire une véritable rééducation des mouvements. L'hypoglosse est préférable, pour effectuer l'anastomose, au spinal.

— *M. Clairmont* (de Vienne) dit que *l'implantation de l'hypophyse dans la rate* est indiquée chez les animaux castrés ou thyroïdectomisés; des examens pratiqués après une moyenne de 43 jours ont démontré cependant l'existence d'une nécrobiose lente.

NEUVIÈME QUESTION

Chirurgie des membres.

— *M. Madelung* (de Strasbourg) a pratiqué la *réduction des luxations irréductibles de l'épaule* par une arthrotomie postérieure. Un de ses malades, âgé de 95 ans, guérit par première intention. L'incision, partie de l'acromion, décrit un trajet angulaire à angle ouvert en dehors. Spencer a également préconisé la voie postérieure, mais il pratiquait une autre incision et réséquait une partie de l'omoplate. M. Madelung ne peut recommander cette dernière opération.

— *M. Willems* (de Gand) estime qu'un traitement consécutif est inutile après *ponction des hémarthroses récentes*. Aussitôt après la ponction, le malade se lève de la table d'opération et marche sans difficulté. M. Willms a pratiqué sa méthode dans 20 cas: 6 fois apparut une récidive légère, mais qui disparut bientôt spontanément; 2 fois on dut renouveler la ponction. L'hydarthrose paraît récidiver plus facilement que l'hémarthrose. Tous les malades ont repris leurs occupations entre le 6e et le 9e jour.

— *M. Clairmont* (de Vienne) a obtenu dans deux cas de *luxation invétérée de l'épaule* un résultat favorable par la technique suivante, qui a pour avantage de ne point ouvrir l'articulation : une première incision descend de l'acromion, en avant, sur le deltoïde ; après section du tendon du pectoral, on écarte les deux tendons du biceps, l'un en dedans, l'autre en dehors, on lie la circonflexe antérieure et on détache le grand rond et le grand dorsal de l'humérus ; une seconde incision, postérieure celle-là, met à nu le 1/3 postérieur du deltoïde dans lequel on taille un lambeau à pédicule supérieur. Par l'incision antérieure une pince va chercher ce lambeau que l'on place en avant sur le pourtour de la tête humérale. Il faut avoir soin de ménager le nerf axillaire et le pédicule vasculaire du lambeau.

— *M. Borchard* (de Posen) croit que la pression de la tête humérale déplacée sur les vaisseaux peut amener une altération de leurs parois. M. Borchard a vu, en effet, au cours d'une réduction, une *déchirure spontanée de l'artère axillaire*.

— *M. Hildebrand* (de Berlin) rappelle que les lésions anatomiques de la luxation irréductible de l'épaule sont diverses : on trouve tantôt une déchirure de la synoviale, tantôt une usure du bord cotyloïde, tantôt, et souvent, des corps étrangers articulaires qui s'opposent au contact de la tête avec la cavité. M. Hildebrand recommande donc une méthode éclectique.

— *M. Samter* (de Königsberg) estime que la cause la plus fréquente est un élargissement de la capsule synoviale, qu'il faut, avant tout, chercher à raccourcir. Le muscle sous-scapulaire gêne souvent l'exploration de la partie inférieure de la capsule.

— *M. Rehn* (de Francfort) décrit une lésion non décrite qu'il a fréquemment observée dans la luxation irréductible de l'épaule. C'est une *usure angulaire* en pleine masse *de la tête humérale*, provoquée par le frottement contre le rebord cotyloïde. Dans des cas pareils, seule la résection donne un résultat.

— *M. Klapp* (de Berlin) croit, en ce qui concerne la *réduction des luxations et des fractures*, que les conditions de maintien sont moins favorables à l'épaule qu'au coude, à cause des différences de longueur des muscles qui s'y attachent et des variations mécaniques provoquées par ces différences. M. Klapp ajoute qu'il a traité 80 arthrites, même chroniques et presque toujours gonorrhéiques par la méthode des ventouses mobilisatrices et par l'air chaud; il n'a jamais dû inciser ni drainer.

— *M. Payr* (de Griepwald) pense que l'on est souvent trop parcimonieux dans les *résections de la capsule synoviale*. Cependant des expériences effectuées sur le chien lui ont montré qu'après une ablation totale de la capsule, ne laissant à l'articulation que ses moyens de fixité musculo-tendineux, la capsule était complètement régénérée après 15 jours ou trois semaines.

— *M. Rehn* (de Francfort), tout en reconnaissant l'efficacité de la *méthode de Bier dans le traitement des arthrites* estime qu'il faut parfois inciser (pyémie gonorrhéique).

COMMUNICATIONS DIVERSES

— *M. Colmers* (de Heidelberg) ayant à diriger la colonie allemande de secours envoyée sur les lieux du **Désastre de Messine** a eu l'occasion de faire donner des soins à 4.000 blessés. La mortalité s'élevait, après 4 semaines, à 30 pour 100, à cause de la défectuosité des premiers secours. L'observation de 92 cas personnels lui a fait reconnaître l'existence d'une série de traumatismes tout à fait spéciaux occasionnés par le sinistre (plaies par tremblement de terre). Beaucoup de lésions furent produites par la pression plus ou moins brusque de débris et de matériaux; un lourd tribut fut payé à la gangrène traumatique. Certains blessés présentèrent des ulcères de décubitus à allure absolument aiguë. Colmers a observé beaucoup de paralysies périphériques (nerf péronier, sciatique); le nombre des fractures du crâne fut minime; par contre, les cas de fracture de la colonne vertébrale furent assez fréquents : Colmers pratiqua 2 laminectomies avec 1 décès (écrasement total de la moelle). Il a pu observer 3 fractures du bassin (2 décès).

— *M. Fraenkel* (de Berlin). Démonstration d'un **appareil à aspiration** employé à la clinique de Bier pour le redressement du pied bot.

— *M. Unger* (de Berlin). Relation d'un cas de **transplantation expérimentale totale des 2 reins** avec l'aorte et la veine cave, exécutée avec succès.

— *M. Stich* (de Bonn) a exécuté avec succès, dans le laboratoire de Garré, **la transplantation de vaisseaux** conservés dans la glace.

— *M. Hoffmann* (de Greifswald) relate un cas favorable d'**enchevillement du tibia**. On ne peut cependant reconnaître à cette méthode de réel avantage sur la suture.

— *M. Kausch* (de Berlin). Lorsqu'on transplante un fragment osseux avec son périoste, le périoste seul conserve sa vitalité. L'implantation n'est pas exempte de dangers à cause de la transmission possible de la syphilis ou d'un néoplasme. Dans un cas de sarcome du coude, la perte de substance du cubitus après l'opération fut comblée par l'**implantation d'un fragment de 8 centimètres de tibia**. L'autopsie pratiquée plus tard démontra que l'os implanté n'avait pas survécu, que des ostéoblastes avaient pris sa place et qu'un os nouveau s'était reformé.

— *M. Streissler* (de Graz) démontre une série importante de **transplantations osseuses** pour la reconstitution des fonctions osseuses et articulaires. Parmi ces cas, on note une intéressante transplantation d'une partie de l'os iliaque pour combler une perte de substance de la région trochantérienne consécutive à l'ablation d'un kyste osseux; guérison.

Dans un cas de sarcome de la tête du tibia, la perte de substance fut comblée par le retournement des condyles fémoraux; malheureusement, un hématome infecté entrava la guérison.

Remarquable aussi ce cas de kyste du 1/3 supérieur de l'humérus, où un fragment du péroné vint remplacer la partie de la diaphyse absente.

— *M. Wrede* (de Königsberg). **Transplantations articulaires expérimentales.** Le cas le plus long remonte à 13 mois; le cartilage est parfaitement conservé.

— *M. Bœse* (de Vienne) a fait avec *M. Heyrovsky* des **recherches radioscopiques sur le péristaltisme intestinal** des animaux. Il résulte de ces expériences que les anses intestinales ne changent, en réalité, de place qu'après quelques jours; ces déplacements ne sont pas dus à la péristaltique elle-même, mais bien aux mouvements de l'animal ou aux mouvements de l'animal transmis par les organes voisins.

— *M. Steinmann* (de Berne) démontre le **dispositif** qu'il a imaginé **pour pratiquer l'extension des membres**. Les deux branches d'un étrier au bout duquel est suspendu le poids sont vissées dans l'épiphyse; le vissage se fait soit à la main, soit au moyen d'une vrille.

— *M. E. Rehn* (de Königsberg) étudie les résultats de la **transplantation libre des tendons**, par exemple de fragments du tendon d'Achille, dans les muscles dorsaux. Il faut attribuer à la gaine péritendineuse un rôle identique à celui du périoste. Après 7 semaines, un fragment de tendon transplanté, chez le chien, se montre macro- et microscopiquement intact. On note, comme avantages sur les transplants inorganiques, la possibilité de disposer d'une plus grande étendue de substance plastique et une guérison anatomique plus courte. Dans un cas de pied bot talus opéré à la Clinique de Lexer, le tendon du biceps fémoral fut transplanté dans le tendon d'Achille; après 6 mois, la guérison se montrait parfaite.

— *M. Schloffer* (d'Innsbruck) relate un cas de **luxation de la tête de la phalangine du 5e doigt au travers du tendon extenseur**; réduction après suture des deux languettes tendineuses; guérison.

— *M. Helling* (de Berlin) estime que, dans les fissures larges de la voûte palatine, l'**urano-staphylorraphie** peut être facilitée par le port préalable d'un **appareil orthodontique** imaginé par lui. Les dernières molaires sont enrobées dans une couronne métallique sur laquelle se fixe un cadre métallique entourant l'arcade dentaire et dont les extrémités se rapprochent par un dispositif à vis. Le rapprochement ainsi obtenu peut atteindre 2 centimètres. Démonstration de 5 cas avec guérison parfaite. Dans un des cas, notamment, l'écartement dépassait la largeur du pouce; le malade présente une voûte bien reconstituée et parle nettement.

— *M. Krukenberg* (d'Elberfeld). Démonstration de divers **appareils de redressement orthopédique**. A propos de la construction d'appareils destinés à la scoliose, Krukenberg insiste sur l'influence qu'exerce le psoas iliaque sur la déviation ; en réalité, ce muscle, s'opposant au redressement, devrait être sectionné, comme le tendon d'Achille est sectionné dans le redressement du pied bot.

— *M. Riffer* (de Greifswald) expose le résultat de ses recherches expérimentales au sujet de **la sensibilité de la cavité abdominale**. Lennander attribuait de la sensibilité au seul péritoine pariétal, le péritoine viscéral serait insensible. Les expériences de Meltzer, pratiquées après incision de la paroi sous anesthésie cocaïnique, montrent, au contraire, que les viscères sont sensibles. Pour Riffer, les expériences pratiquées sous anesthésie ne donnent pas de résultats probants ; d'autre part, les expériences pratiquées sur l'animal éveillé sont troublées par la douleur; on peut avoir recours à la morphine. Les différents excitants (piqûre, courant électrique) dénotent la sensibilité à la douleur du péritoine; seule l'eau froide ne provoque pas de sensation douloureuse. Riffer a pu observer, chez l'homme, 6 cas dans lesquels la ligature des vaisseaux abdominaux provoquait une douleur nette. Il semble que la sensibilité des organes abdominaux disparaisse lorsque l'on a recours à l'anesthésie locale à la cocaïne ; ce dernier corps semblerait donc doué d'un pouvoir anesthésique général.

— *M. Bier* (de Berlin se préoccupe depuis longtemps d'obtenir une **anesthésie locale abdominale**. Il croit que certaines réactions (vomissements, collapsus) que l'on observe lorsqu'on manipule les anses intestinales ont leur point de départ dans l'estomac; il se livre, en ce moment, à des essais d'anesthésie abdominale par absorption « per os » de certaines anesthésiques (anaesthésine, subcutine).

— *M. Baker* (de Trebisch) pratique les **interventions portant sur le tractus digestif en insensibilisant les parois** jusqu'au péritoine au moyen des mélanges de Scheich ; le reste de l'opération se fait aisément sans anesthésique quelconque. M. Baker s'étonne de la diversité des résultats obtenus par les chirurgiens et par les expérimentateurs ; il n'a jamais observé de *douleur viscérale* (même pendant l'extraction d'un calcul du cholédoque) dans plus de 100 laparotomies.

— *MM. Denk et Hellmann* (de Vienne) étudient les **applications à la chirurgie de l'indice de coagulation du sang**. Chez l'homme normal, le sang, abandonné dans une pipette capillaire trempée dans l'eau à 37°, se coagule après un espace de temps qui varie entre 2 minutes 15 secondes et 2 minutes 50 secondes. Les mêmes limites s'observent dans les maladies chroniques non accompagnées d'une dyscrasie sanguine. Dans le marasme et la cachexie, la coagulation se produit plus rapidement (1'10" à 2'). Dans un cas d'appendicite, opéré à la Clinique de von Eiselsberg, la coagulation n'apparut qu'à la 6e minute; ce cas avait donné lieu à une hémorragie secondaire inquiétante. Les recherches de Denk et Hellmann ont, de plus, confirmé l'action coagulante du lactate de calcium; l'acide citrique, par contre, retarde manifestement le processus de coagulation.

— *M. Kolaczek* (de Tübingen) a traité plusieurs cas d'**abcès chauds**, à la Clinique de von Bruns, au moyen d'**injections d'antiferments** contenus dans le sérum sanguin. Après ponction, aspiration et lavage au moyen de solution physiologique, on injecte une quantité de sérum un peu inférieure à la quantité de pus éliminé. On observe une chute

de la fièvre et principalement une diminution manifeste de la douleur à la pression. Ce traitement est indiqué seulement lorsqu'il existe une poche purulente lisse avec téguments intacts. Le traitement est aussi très indiqué dans le traitement de l'empyème.

— *M. Burkhardt* (de Königsberg) rapporte que, sur 36 cas de **tuberculose chirurgicale** examinés par lui, 32 relevaient du type humain, 2 du type bovin. Le premier de ces deux cas était une tuberculose péritonéale à porte d'entrée intestinale; le second cas était une tuberculose de l'articulation du genou. En définitive, la tuberculose chirurgicale par le bacille bovin est rare chez l'adulte; elle comporte un bon pronostic.

— *M. Thöle* (Hanovre) décrit l'**appareil** qu'il a imaginé **pour le maintien de la réduction** dans un cas de **fracture bilatérale du maxillaire supérieur** à la base du crâne où il existait une forte dislocation antérieure et latérale. L'appareil, qui affecte la forme d'un cimier de casque, prend un point d'appui sur la nuque et un autre sur l'arcade dentaire supérieure. Guérison complète après 6 semaines.

— *M. Lauper* (d'Interlaken). Six cas de **fracture typique intertrochantérienne** par chute au cours d'exercice de ski; guérison sans raccourcissement par extension.

— *M. Pochhammer* (de Berlin). **Décollement traumatique du petit trochanter** suivi d'un développement énorme de cette tubérosité.

— *M. Samter* (de Königsberg) présente un malade atteint de **paralysie du deltoïde consécutive à une luxation de l'épaule** accompagnée d'arrachement du trochiter, lequel dut être excisé. Après 8 mois de mécanothérapie, la paralysie du deltoïde restant complète, Samter pratiqua la **transplantation de la moitié supérieure du grand pectoral**, suivant la technique de Hildebrandt. L'élévation du bras par le muscle transplanté se fait jusqu'à un angle de 40-50°, ce qui, avec le concours des autres muscles, suffit à assurer un fonctionnement parfait.

Au début de la séance du 16 Avril, *M. Riedel* (d'Iéna) a annoncé à l'assemblée que son assistant, *M. Krüger*, avait opéré la veille une malade atteinte d'**embolie pulmonaire**. La malade, amenée mourante dans la salle d'opération, dut subir à deux reprises le massage du cœur au cours de l'intervention. M. Krüger parvint à retirer de l'artère pulmonaire un thrombus de 10 centimètres. Un télégramme reçu ce matin signale que l'état de la malade était très satisfaisant. M. Riedel estime que l'opération décrite ici l'an dernier par Trendelenburg constitue une des plus remarquables innovations de la chirurgie moderne.

Au cours de l'Assemblée générale du 16 Avril, la Société a nommé, à une forte majorité, *M. Bier* (de Berlin) président du Congrès de 1910.

Comme on a pu s'en assurer, l'intérêt de ce XXXVIII° Congrès a été considérable : les discussions sur l'anesthésie, sur le traitement de la péritonite aiguë et sur la chirurgie de l'ulcère gastrique, en particulier, ont apporté une contribution importante à ces questions encore controversées.

Qu'il nous soit permis seulement de regretter que le Bureau de la Société allemande de Chirurgie ne donne pas aux journalistes médicaux les facilités qu'ils trouvent à l'Association française : à plusieurs reprises nous avons été obligé de prendre nos sténogrammes couché par terre! Il serait bien simple cependant de nous réserver une « table de presse », qui ne soit pas occupée exclusivement aux reporters des journaux politiques!

L. Mayer.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

24 Avril 1909.

Du lever précoce après les laparotomies et l'accouchement (suite). — *M. Lapointe* déclare qu'il rejette absolument la pratique qui consiste à faire lever les opérés dès le 2° jour à la suite de certaines opérations abdominales. Mais il est partisan de la diminution de l'alitement (10 à 12 jours) et de l'hospitalisation (15 jours) pour l'appendicite à froid, certaines hystérectomies vaginales sans pince à demeure et pour toutes les laparotomies dans lesquelles il a pu employer l'incision transversale suspubienne, suivant la technique de Pfannenstiel.

— *M. Ozenne* ne croit pas qu'il faille accepter à la lettre la proposition de M. Lance. Contre cette manière d'agir, il cite un cas d'embolie observée par lui, et survenue au 13° jour après une hystérectomie vaginale pour fibrome, opérée sans incidents et sans fièvre consécutive. Il estime qu'il n'y a pas de règle absolue à poser à propos du lever précoce : il doit dépendre de l'état constitutionnel de la malade, de la nature de l'opération et de ses suites.

— *M. Mouchet* vante les avantages de l'incision abdominale, suivant la technique de Pfannenstiel qui, employée toutes les fois qu'elle sera possible, permettra de raccourcir la durée du séjour au lit des opérés.

Présentation d'ouvrage. — *M. Bouloumié* offre à la Société le volume qu'il vient de publier : — « Vingt jours parmi les sinistrés » — sur le désastre italien, l'organisation et le fonctionnement des hôpitaux de Naples, l'état psychique des sinistrés, la proportion des blessés aux tués, la nature et l'évolution des blessures, l'organisation et le fonctionnement des secours, etc.

Traitement de la furonculose par un vaccin antistaphylococcique. — *M. A. Mauté* rapporte les résultats qu'il a obtenus dans la furonculose en injectant un vaccin antistaphylococcique préparé en émulsionnant dans le sérum physiologique le staphylocoque isolé des propres lésions du malade en traitement, dans la proportion de 250 millions de microbes par centimètre cube, après stérilisation par chauffage discontinu à 53°. La bactériothérapie a non seulement permis d'abréger l'évolution des éléments en activité, mais surtout l'observation de malades présentant des furoncles en série a montré à l'auteur que le vaccin était doué d'un pouvoir empêchant incontestable sur le développement de nouveaux furoncles.

Trépanation, curettage et drainage du sinus maxillaire par voie nasale. — *M. G. Mahu* décrit un procédé simple pour la cure radicale de la sinusite maxillaire chronique : 1° en trépanant la paroi sinusonasale, après résection de tout ou partie du cornet inférieur, à l'aide d'une *cisaille perforatrice* imaginée par l'auteur; 2° en curettant la cavité à l'aide de *curettes à tiges malléables* qui peuvent prendre toutes les formes possibles au fur et à mesure des besoins.

Résultats : réduction considérable de la durée de l'opération, de la perte de sang et du choc opératoire.

— *M. Dubar* estime que l'opération préconisée par M. Mahu constitue une opération intermédiaire entre la simple ponction du sinus et la cure radicale. Bien des sinusites maxillaires chroniques guérissent par de simples lavages du sinus, pratiqués par la voie endo-nasale. Le procédé préconisé par l'auteur constitue une simplification importante à retenir et à utiliser.

Considérations sur le mode de transmission des gastro-entérites aiguës infantiles. — *M. Margain* insiste sur le rôle d'agents propagateurs que jouent les insectes buveurs de lait, comme les mouches, et y voit une application de l'influence estivale et des différences de morbidité qu'on observe chez les nourrissons suivant les divers modes de l'allaitement. Il discute ensuite les caractères de spécificité qu'on peut exiger d'un microbe pathogène provenant des selles diarrhéiques du nourrisson et conclut en préconisant l'isolement des enfants sous moustiquaire.

L'exercice illégal de la kinésithérapie par les Suédois. — *M. Maurice Faure.* La pratique du massage, de la gymnastique médicale et de toutes les thérapeutiques voisines réunies sous le nom de « kinésithérapie », est trop souvent abandonnée à des auxiliaires non médecins, et il en résulte pour les malades des dommages appréciables. Il faut savoir que cette pratique est illégale et que le médecin qui la recommande peut être taxé de négligence et poursuivi par le malade en cas d'accident et par les syndicats médicaux pour complicité d'exercice illégal.

Dubar.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

26 Avril 1909.

Le traitement du cancer par la fulguration (suite de la discussion). — *M. Quénu*, revenant sur certaines assertions présentées, dans une séance précédente, par M. de Keating-Hart, rappelle qu'il a pratiqué des opérations de cancer suivies de séances de fulguration sans avoir de lymphorrée septique.

De pleines pipettes de lymphorrée ont été recueillies ; elles ont servi à pratiquer des ensemencements et des inoculations qui sont demeurés stériles. M. de Keating-Hart est donc mal fondé à venir déclarer que l'on ne saurait tenir compte de ses recherches pratiquées à un moment quelconque. C'est au lendemain même de l'opération que les pipettes de lymphorrée ont été recueillies. Ce sont là des faits qui se sont passés au grand jour et l'on ne saurait aujourd'hui les nier.

Au contraire des assertions de M. de Keating-Hart, M. Quénu déclare encore qu'il n'a pas constaté que la pratique de palper les plaies au cours de la fulguration donne davantage de commodités pour reconnaître les noyaux cancéreux.

M. de Keating-Hart a, en effet, prétendu que M. Quénu lui avait fourni un cancer du rectum démonstratif à cet égard. Or, M. Quénu n'a pas opéré de cancer du rectum fulguré par les soins de M. de Keating-Hart. M. Duval en a bien opéré un, mais l'étincelage n'a permis de reconnaître aucun noyau néoplasique. M. Quénu, dans ces conditions, émet donc les plus grands doutes au sujet de cette propriété particulière de l'étincelle.

— *M. Zimmern* fait observer, tout d'abord, que, si sa technique diffère de celle de M. de Keating-Hart, c'est avec raison et par prudence. A son avis, il estime que l'on doit demander au chirurgien de pratiquer l'exérèse le plus largement possible. En matière de cancer, l'on ne doit pas être conservateur.

M. Zimmern est convaincu que l'étincelle n'agit pas sur d'autres cellules que celles qu'elle touche directement. N'a-t-il pas vu, à diverses reprises, le processus néoplasique gagner rapidement en profondeur et cela malgré un étincelage préalable ?

De l'avis de l'orateur, il y a avantage à répéter les séances de fulguration qui ne doivent pas être trop prolongées.

Les étincelles agissent en excitant le travail de réparation et en favorisant la formation du tissu conjonctif.

En ce qui concerne la lymphorrée, M. Zimmern estime qu'elle est fonction du malade et ne dépend nullement du fulgurateur.

— *M. de Keating-Hart* expose comment son opinion a varié relativement à l'application de sa méthode.

Au début, il croyait qu'une exérèse limitée était suffisante. Actuellement, il a reconnu qu'une intervention large est préférable, mais, dans les cas où une telle opération n'est pas réalisable, grâce à la fulguration l'on peut encore obtenir d'excellents résultats. M. de Keating-Hart reconnaît que, si les séances d'étincelage sont prolongées, la cicatrisation des plaies est simplement retardée.

En ce qui a trait au démenti que lui a donné à la dernière séance, M. Delbet, au sujet de son affirmation qu'il n'avait pu étudier expérimentalement si la lymphorrée était ou non septique, M. de Keating-Hart déclare qu'il y a eu de la part de M. Delbet une erreur d'interprétation de ses paroles. M. de Keating-Hart a bien déclaré naguère à M. Delbet avoir fait des examens, mais, ces examens lui paraissant dénués de toute valeur en raison des conditions peu favorables dans lesquelles ils furent pratiqués, c'est donc bien en toute bonne foi que, l'autre jour, il a déclaré n'avoir point étudié la question.

— *M. Pierre Delbet* cherche à préciser le bilan actuel de la fulguration. Il en est, dit-il, de cette méthode comme de toutes celles que l'on a jusqu'ici utilisées contre le cancer. Essayée d'abord contre les cancers cutanés de la face, elle a donné des succès ; mais quand on a voulu l'employer contre d'autres cancers, « on s'est cassé les reins ».

M. de Keating-Hart a dès l'abord déclaré tout net : « Je guéris le cancer. » Aujourd'hui, on se contente de dire : il faut faire le traitement habituel, puis fulgurer pour éviter les récidives. Mais, avant que nous sachions si la fulguration permet d'éviter des récidives, il faut au moins laisser s'écouler un laps de dix années.

— *M. de Keating-Hart* répond qu'il a traité, avec succès, après une exérèse limitée, non seulement des cancers de la face, mais des cancers variés. Il croit, cependant, qu'il vaut mieux procéder à une exérèse large de façon à n'avoir pas besoin de retoucher.

— *M. Tuffier* estime qu'il ne faut voir dans la fulguration rien autre chose qu'un agent physique de poursuite des localisations cancéreuses, au même titre que le radium, l'air chaud, les caustiques, les rayons X ou même le bistouri, et non une méthode de guérison.

Au contraire des rayons X, du radium, les étincelles de haute fréquence n'exercent aucune action sur la cellule cancéreuse et n'agissent que sur le

tissu conjonctif; leur action se traduit par une cicatrisation rapide de la plaie qui donne une cicatrice souple et lisse.

Sur des tissus sains, l'étincelage ne produit aucune altération des cellules épithéliales; les parties superficielles du derme montrent seules un peu d'œdème et de congestion. Dans le cas des tissus cancéreux, l'étincelage ne modifie pas les cellules épithéliales, mais provoque l'hypertrophie du tissu conjonctif les entourant. Cette action, qui peut se manifester sur une épaisseur d'un millimètre environ, amène à sa suite l'atrophie des cellules épithéliales, étouffées en quelque sorte au milieu du tissu fibreux.

Ces résultats de la fulguration sont, en réalité, analogues à ceux donnés par les diverses méthodes sclérogènes, en particulier par l'air chaud à 300° ou à 400°.

Au point de vue clinique, M. Tuffier estime que, si la fulguration constitue un progrès, c'est seulement du côté d'une exérèse possible de lésions, sans elle inopérables.

Des cancers du sein opérés par lui et ensuite fulgurés et drainés largement par M. de Keating-Hart ont été l'objet d'accidents septiques graves auxquels ils auraient succombé si l'on n avait ouvert sans retard leur plaie qui mit ensuite deux mois à se cicatriser.

En résumé, M. Tuffier estime qu'il ne faut point fulgurer chaque fois que la tumeur est facilement et largement opérable. On a intérêt, au contraire, à recourir à l'étincelle de haute fréquence quand il y a lieu de poursuivre les lésions de dedans en dehors, c'est-à-dire chaque fois que la tumeur est telle que son exérèse radicale est anatomiquement impossible.

L'action du radium sur l'estomac. — *M. Pierre Delbet, Herrenschmidt* et *Mocquot* ont entrepris des recherches expérimentales en vue de déterminer comment le radium influence les différentes couches de la paroi gastrique et leurs éléments cellulaires; s'il agit aveuglément ou électivement; si son rayonnement, même peu intense, est capable de déterminer, par exemple, une nécrose, une perforation de la paroi de l'estomac; quelle est, enfin, la durée d'application non dangereuse pour un rayonnement de telle composition et de telle activité.

Leurs expériences, faites sur des chiens vivants, ont donné les résultats suivants :

1° Les rayons ultra-pénétrants qui se dégagent d'un tube contenant 5 centigrammes de bromure de radium pur, placé durant 24 heures en contact ou à une très faible distance d'une muqueuse gastrique saine, exerçent sur toute l'épaisseur de cette muqueuse une influence considérable qui ne se manifeste, toutefois qu'après une période latente, sorte d'incubation de 10 à 15 jours environ. Les lésions se constituent entre la 2e et la 5e semaine;

2° Les lésions du radium ne s'étendent pas, dans la muqueuse, notablement au delà du champ que peut parcourir le bout du tube de radium; en profondeur, toutes les tuniques sont touchées jusqu'à la musculeuse, mais cette dernière seulement directement sous le tube;

3° Les couches superficielles de la muqueuse ne semblent pas être influencées plus vite ou plus gravement que les profondes. La première lésion certaine du radium, visible au bout de 8 jours, est une dilatation vasculaire accompagnée d'extravasation sanguine, sans modification épithéliale encore reconnaissable. A 15 jours, sur une tranche verticale, les corps glandulaires sont plus altérés que les cryptes;

4° L'atteinte des tissus est directe pour chacun d'eux en particulier.

Les auteurs entendent par là que l'épithélium n'est pas soumis à des troubles de la nutrition qui proviendraient d'une altération des vaisseaux, ni étouffé par un tissu conjonctif scléro-inflammatoire, comme c'est le fait dans certaines cirrhoses, ni phagocyté par les éléments lympho-conjonctifs mobilisés, mais tué lentement, comme empoisonné par l'énergie spéciale emmagasinée du radium;

5° Le tissu conjonctif de la muqueuse et de la sous-muqueuse reçoit une impulsion stimulante, d'où hyperplasie et rajeunissement. Les vaisseaux ne sont pas atteints dans leur structure. Les épithéliums très différenciés et sensibles résistent peu ou pas; les cellules muqueuses ou bordantes traversent avant de mourir une phase régressive relativement longue, les cellules principales périssent rapidement.

Aux confins de la zone radium-influencée, les cellules muqueuses, pas assez touchées pour mourir, reçoivent, semblablement à ce qui a été constaté pour le tissu conjonctif en pleine zone radium-active, un coup de fouet qui stimule leurs propriétés végétatives ou fonctionnelles.

Les auteurs du travail terminent leur communication en ajoutant qu'ils ne veulent tirer de leur étude aucune autre conclusion, ni surtout préjuger en rien ce qui concerne l'action du radium sur les néoplasmes. C'est là une question sur laquelle ils espèrent, du reste, après l'achèvement d'expériences en cours, pouvoir apporter quelques lumières; mais, pour le moment, ils ne savent si la cellule epithéliomateuse est, *in vivo*, plus sensible ou moins que la cellule épithéliale saine aux rayons du radium. Ils ont appris seulement qu'on n'introduit pas dans l'estomac un tube de radium impunément pour la muqueuse stomacale.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin.

7 Décembre 1909.

Sur la prostatectomie. — *M. Kahn* communique une statistique de 40 opérations sur la prostate pratiquées à la clinique du professeur Israël. Les malades étaient âgés de 50 à 80 ans; 30 pour 100 d'entre eux étaient, en outre, atteints de calculs de la vessie.

L'indication opératoire fut tirée : 1° soit de l'*existence de troubles graves dans l'évacuation de l'urine* et de l'*impossibilité d'y remédier par un procédé artificiel* quelconque. [*a*) Persistance d'un résidu urinaire ou du ténesme vésical ou de la dysurie malgré le cathétérisme, ou apparition, au cours du traitement par le cathétérisme, de phénomènes pyélitiques; — *b*) impossibilité de recours au cathétérisme d'une façon continue soit en raison d'hémorragies, soit en raison des douleurs, soit pour des raisons sociales quelconques; — *c*) impossibilité matérielle de pratiquer le cathétérisme, soit à cause de l'existence d'un rétrécissement, soit à cause de l'existence d'une fausse route]. — 2° soit de l'*existence d'hématuries graves* indépendantes de tout trouble mictionnel et de toute manœuvre thérapeutique. Comme contre-indication, Israël ne fait entrer en ligne de compte que la coexistence d'une affection interne grave ou un état constitutionnel mauvais; l'état de distension même considérable de la vessie, les infections vésicales même graves, l'âge avancé ne constituent pas, pour lui, de contre-indications.

Au point de vue de la technique opératoire, Israël commence toujours par traiter la cystite, quand elle existe, par le cathétérisme et les lavages vésicaux, éventuellement par la sonde à demeure et même, au besoin, par la création d'une fistule hypogastrique qu'il établit quinze jours avant l'intervention sur la prostate. Celle-ci consiste toujours dans une prostatectomie transvésicale, à la Freyer, faite sous anesthésie lombaire. Pour assurer l'hémostase, Israël a recours au tamponnement de la plaie.

Sur ses 40 opérés, Israël compte 6 morts survenues : 1 par anurie et urémie, 1 par coma diabétique, 2 par embolie pulmonaire, 1 par pneumonie, 1 enfin par péritonite. Cette mortalité, relativement élevée, de 15 pour 100, s'explique, dit Kahn, par suite des indications restreintes qu'Israël admet pour la prostatectomie, ce qui fait que la plupart des cas opérés étaient des cas graves.

Des 34 opérés qui survécurent, 32 guérirent, c'est-à-dire que, dans la suite, ils purent vider leur vessie complètement, avec un nombre de mictions par 24 heures ne dépassant pas la normale : 91 pour 100 de ces malades n'ont conservé aucun résidu; chez les autres, le résidu constaté a été au plus de 80 centimètres cubes. Deux malades seulement ont quitté la clinique avec de l'incontinence.

L'examen des 40 prostates enlevées montra qu'il s'agissait dans tous les cas d'adénomes prostatiques; dans un seul cas, il existait un début de transformation épithéliomateuse de l'adénome.

Implantation du tissu surrénal dans le rein. — *M. Neuhäuser* déclare qu'il est le premier expérimentateur qui ait réussi à reproduire expérimentalement de véritables tumeurs par la transplantation de capsules surrénales de lapins nouveau-nés dans le rein d'animaux adultes de même espèce. Par l'implantation d'une capsule surrénale ayant à peine le volume d'un grain de millet, il a vu se développer, en l'espace de 6 mois, un néoplasme englobant presque entièrement le tiers supérieur du rein. Ce néoplasme, formé de nodules jaunâtres, de volume et d'aspect variables, séparés par une substance intermédiaire, a montré, au microscope, par places, la structure de l'adénome surrénal; d'autres portions sont constituées manifestement par des nids de cellules épithéliales incluses dans un stroma fortement conjonctif; au milieu de ces tissus de néoformation, on voit des débris du parenchyme rénal détruit sous forme de canaux urinaires atrophiés.

En dehors de cet accroissement rapide, de cette constitution histologique et de cette action destructrice sur le tissu rénal, le néoplasme présente encore une autre caractéristique qui montre qu'il s'agit bien d'un néoplasme : c'est sa propagation par la voie sanguine. En examinant sur une série de coupes un des vaisseaux issus du tissu néoplasique, on voit qu'il est farci de cellules néoplasiques; celles-ci se retrouvent d'ailleurs également dans les ramifications de ce vaisseau ainsi que dans les fentes lymphatiques voisines.

Le néoplasme ainsi obtenu expérimentalement et qui dérive incontestablement du tissu surrénal transplanté confirme donc pleinement, selon Neuhäuser, la théorie de Cohnheim-Ribbert.

Tumeur tuberculeuse ganglionnaire adhérant à la veine cave et simulant une tumeur gastrique. — *M. Katzenstein*, chez un malade qui lui avait été envoyé, à fin d'opération, pour des troubles graves de sténose pylorique, constata effectivement, à la palpation et à la radiographie, l'existence d'une tumeur siégeant au voisinage du pylore. Comme ce malade avait souffert pendant des années d'un ulcère de l'estomac, il fit le diagnostic de tumeur fibreuse développée sur la cicatrice d'un ancien ulcère. Or, l'opération montra qu'il s'agissait en réalité d'une tumeur rétropéritonéale formée par un paquet de ganglions tuberculeux, tumeur adhérant sur plus de 10 centimètres à la veine cave inférieure qu'il fallut disséquer prudemment pour arriver à l'en libérer. Quant au pylore, il était réellement le siège d'une sténose cicatricielle pour laquelle on fit une gastro-entérostomie antérieure.

Depuis l'opération, le malade ne ressent plus aucun trouble, il a augmenté de poids et c'est dans un état florissant qu'il est présenté à la Société.

— *M. Israël* présente une tumeur qui a également donné lieu à de grandes difficultés de diagnostic. Chez un homme de 65 ans il avait constaté l'existence d'une grosse tumeur abdominale gauche, s'étendant depuis la symphyse jusque sous la coupole diaphragmatique, vers le niveau de la 7e côte. Il fit le diagnostic de tumeur rétropéritonéale, pensant qu'il s agissait soit d'un sarcome rétropéritonéal, soit peut-être d'une tumeur rénale, le rein gauche ne sécrétant plus l'urine. Or, l'opération montra qu'on avait bien affaire à un sarcome péritonéal, mais qui avait aplati le rein contre la colonne vertébrale. Cet organe put être conservé et le malade guérit.

J. D.

ANALYSES

Mouat. *Kyste dermoïde suppuré du médiastin* (*British medical Journal*, 1909, 9 Janvier n° 2506, p. 90.) — Mouat relate l'observation d'un jeune homme de dix-sept ans qui, depuis un an, se plaignait d'une toux persistante; il y a neuf mois, il se produisit de l'ascite bientôt suivie de l'apparition d'un œdème d'abord localisé aux membres inférieurs puis généralisé. A l'examen physique on notait une zone de matité s'étendant en arrière entre les omoplates, en avant à 25 millimètres de chaque côté du manubrium sternal et se continuant avec la matité cardiaque. A ce niveau le murmure respiratoire prenait un timbre amphorique et on percevait de la résonnance de la voix. Pas de souffles cardiaques, température vespérale entre 37°5 et 38°5. On fit le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse.

Le malade succomba et à l'autopsie on trouva dans le médiastin un gros kyste rempli de pus et contenant des masses adipeuses et de longs cheveux. Le kyste adhérait en bas au diaphragme; en haut, il émettait un prolongement étroit qui s'élevait au devant de la veine cave supérieure et communiquait avec un gros renflement situé au devant de la crosse de l'aorte et de ses branches. Il fut impossible de déterminer si le kyste était d'origine péricardique ou si les connexions avec cet organe étaient secondaires.

C. Jarvis.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement des anthrax par l'extirpation totale.

L'idée de l'extirpation totale appliquée au traitement des anthrax revient à Broca et à Trélat, mais c'est surtout Labbé qui, en 1881, la mit en pratique. A propos de 2 cas opérés récemment par lui dans le service du professeur Imbert (de Marseille), M. Masini nous montre les avantages de cette petite opération qui peut être exécutée par tous les praticiens.

La technique en est, en effet, des plus simples. On peut faire l'anesthésie locale, s'il s'agit d'un petit anthrax, mais, pour un anthrax un peu gros, l'anesthésie générale (M. Masini préconise le kélène) est préférable. La durée moyenne de l'extirpation n'est d'ailleurs que 2 à 3 minutes. On enlève l'anthrax comme s'il s'agissait d'une tumeur. Il est important d'extirper en tissus sains, c'est-à-dire à 1 2 centimètre de la limite apparente de l'anthrax. Une fois la tumeur extirpée, il faut presser sur les lèvres de l'incision, car, généralement, l'anthrax est plus étendu qu'il ne paraît à la simple inspection, et réséquer jusqu'à ce qu'on tombe sur du tissu sain. Un pansement compressif suffit d'habitude à assurer l'hémostase; on peut mettre, au besoin, des ligatures.

On renouvelle tous les jours le pansement à l'eau oxygénée. Lorsque les bourgeons arrivent sensiblement à fleur de peau, c'est-à-dire 10 jours après l'extirpation, en moyenne, on peut, ou bien activer la cicatrisation en touchant les bourgeons avec le crayon au nitrate d'argent, ou mieux, — et dans ce cas, on gagne bien une quinzaine de jours, — après anesthésie générale au chlorure d'éthyle ou tout simplement avec l'anesthésie locale à la cocaïne, on pratique des greffes d'Ollier-Thiersch.

En somme, le grand avantage de la méthode, c'est d'amener la chute de la température, de faire disparaître les symptômes généraux, car on transforme une plaie éminemment septique en une plaie normale, qui cicatrisera normalement et qui mettra sûrement à l'abri de l'explosion de ces symptômes d'infection qui sont redoutables surtout chez les glycosuriques.

La durée moyenne de la guérison d'un anthrax traité par l'incision est de 35 à 40 jours; avec l'extirpation non suivie de greffes, elle est en moyenne de 25 jours; en pratiquant des greffes, on peut l'obtenir en 15 jours. (*Marseille médical*, 1909, n° 2, p. 51.)

J. D.

***

Recherche du sang dans les matières et dans les humeurs au moyen de papier à la benzidine.

Weinberger (de Rastadt) préconise l'épreuve à la benzidine pour la recherche du sang dans les matières et dans les différentes humeurs de l'organisme. Cette épreuve, très facile à réaliser, est à la portée de tous les praticiens.

Le papier réactif se prépare en trempant de petites bandes de papier-filtre dans une solution saturée de benzidine (Merck) dans l'acide acétique. Ce papier est ensuite mis à sécher, puis conservé au sec jusqu'au moment d'être utilisé. Pour s'en servir, on le trempe à moitié dans le liquide à analyser (urine, suc gastrique, dilution aqueuse ou extrait éthéré de matières fécales, etc.), puis la partie imbibée est plongée aussitôt dans une capsule de porcelaine contenant une solution à 3 ou 4 pour 100 d'eau oxygénée. Très rapidement, après un laps de temps variant de 1/4 de minute à 5 minutes, on voit la portion humectée prendre une coloration bleue, caractéristique de la présence du sang. Comme moyen de contrôle, on peut recommencer la même épreuve avec une dilution aqueuse de sang à 1 pour 1.000. (*Münch. mediz. Wochenschrift*, 1908, n° 49.) J. D.

***

Un signe de l'entéro-colisme.

Sous le titre de *Télépathie segmentaire homologue provoquée*, M. Matignon signale un signe de l'entérocolite, qu'il a rencontré dans 25 pour 100 de cas de cette maladie. Voici en quoi il consiste ;

Par la pression digitale, par exemple, de l'S iliaque, on réveille sur cette partie du tractus intestinal une certaine sensibilité, une douleur plus ou moins vive, souvent en forme de petite colique. Or, instantanément en un point homologue — ou sensiblement symétrique — de la région cæcale, le malade, à son grand étonnement, ressent une douleur identique à celle qui a été provoquée dans l'S iliaque. Cette douleur soudaine est produite *in situ*, c'est-à-dire qu'elle ne se propage pas le long du côlon, ou tout au moins le malade ne s'est pas rendu compte du phénomène, tant il a été rapide. C'est donc une sorte de « télépathie sans fil », pourrait-on dire.

La répercussion douloureuse peut être bilatérale ou unilatérale.

Dans le premier cas, une douleur provoquée dans le côté gauche, par exemple, se ressent aussitôt dans le côté droit. Si, chez le même sujet, on provoque, par la pression du côté droit, une douleur cæcale, celle-ci est aussitôt ressentie en un point symétrique de l'anse sigmoïde. Il y a une sorte de réversibilité douloureuse.

Dans le second cas, la réversibilité ne se montre pas. La pression de l'S iliaque réveille la douleur à gauche et à droite, mais la pression du cæcum, si elle est douloureuse, ne sera pas ressentie à gauche.

L'unilatéralité semble plus fréquente que la bilatéralité. La pression de l'anse sigmoïde provoque plus souvent la répercussion douloureuse que ne le fait celle du cæcum.

La télépathie peut se manifester — mais plus rarement — en dehors des segments homologues. Parfois, la douleur provoquée à l'S iliaque, par exemple, retentira sur l'angle colique droit, au creux épigastrique. De même, la douleur peut dépasser les limites des segments homologues. M. Matignon l'a vue deux fois se propager du cæcum et de l'S iliaque à la naissance de la cuisse et sur le trajet du psoas.

Le signe de télépathie segmentaire n'est pas difficile à trouver. La palpation un peu énergique, un écrasement léger du côlon sur le plan profond, le provoquent en général. On peut aussi arriver au même résultat — mieux parfois chez les sujets à ventre souple, à parois minces — non plus en comprimant l'intestin, mais en refoulant au dehors, avec la face dorsale de l'extrémité des doigts, le cæcum ou l'S iliaque et en le faisant brusquement déraper. La secousse est suivie d'une douleur très nette. (*Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux*, 1909, n° 14, p. 160.) R. R.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

Emploi de l'anesthésie régionale ou locale pour le prélèvement des greffes cutanées.

La région de choix pour le prélèvement des greffes cutanées — greffes de Thiersch ou de Reverdin — est la région latérale externe de la cuisse. Comme ce territoire cutané est innervé presque tout entier par un seul nerf, le nerf fémoro-cutané, Nystrœm (*Zentralblat für Chirurgie*, 1909, n° 5, p. 137) a pensé que, pour prélever sans douleur des greffes à ce niveau, il suffisait d'anesthésier directement le tronc du nerf en question. Ce tronc est d'ailleurs facile à atteindre immédiatement au dedans de l'épine iliaque antérieure et supérieure, au moment même où il sort du bassin. Voici la technique très simple et très sûre à laquelle Nystrœm a recours depuis des années et grâce à laquelle, dit-il, il a toujours obtenu une analgésie idéale :

L'anesthésique est constitué par une solution de novocaïne à 1 pour 100 additionnée, par 10 centimètres cubes, de 5 gouttes d'une solution d'adrénaline à 1 pour 1000.

On injecte 4 à 5 centimètres cubes de ce mélange, partie immédiatement en dedans et au contact de l'épine iliaque antérieure et supérieure, partie au-dessous de cette épine, à différentes profondeurs, mais sans toutefois pénétrer dans l'épaisseur des muscles, de façon que la solution diffuse, au moins en partie, sous le fascia lata. Au bout de 10 minutes, — qu'on a employées à préparer la perte de substance qui doit recevoir les greffes, — l'anesthésie est complète dans toute la zone innervée par le fémoro-cutané, et on peut procéder au prélèvement des greffes.

Nous rappellerons, d'autre part, qu'au dernier *Congrès français de Chirurgie* (Paris, Octobre 1908, *Comptes rendus*, p. 922), M. Guyot (de Bordeaux) a déjà préconisé l'anesthésie locale à la cocaïne-stovaïne dans l'application des greffes dermo-épidermiques de Reverdin.

Grâce à l'injection intradermique continue et « traçante », suivant la méthode de Reclus, il a pu enlever sans douleur un nombre considérable de greffons. Ces greffons, étalés en damier à la surface bourgeonnante des plaies et laissés à demeure, maintenus pendant 5 à 6 jours par les bandelettes de diachylon, ont toujours repris, ce qui prouve que le contact direct des tissus avec la cocaïne préalablement infiltrée dans le derme n'en avait nullement altéré la vitalité.

M. Guyot utilise des solutions de cocaïne, stovaïne ou novocaïne à 1 pour 200 et il les injecte sous le derme de la région où il veut prélever des greffons, en « traînées » qu'il allonge plus ou moins suivant l'importance des greffes à emprunter. Au bout de 2 ou 3 minutes, il saisit, avec une pince à griffes, l'extrémité initiale de la « traînée » et, au bistouri, il enlève un copeau dermo-épidermique qui est transporté faces cruentées en contact sur la plaie.

Ajoutons que dans la discussion qui a suivi la communication de Guyot, M. Walther (*Comptes rendus*, p. 929) déclare qu'il avait fait plusieurs fois sous anesthésie locale, non seulement des greffes de Reverdin, mais aussi des greffes de Thiersch et ce avec le meilleur résultat.

Cette introduction de l'anesthésie régionale et de l'anesthésie locale dans la pratique des greffes paraît appelée à en faciliter considérablement la pratique.

J. D.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Le plâtre sec dans le traitement de la variole. — Dans les cas de variole confluente, où l'écoulement purulent est abondant, I. Zdanovitch (de Minsk) conseille de saupoudrer le corps des malades de poudre de plâtre.

Grâce aux propriétés absorbantes du plâtre, le pus ne séjourne plus au fond des ulcérations et ne provoque plus de démangeaisons pénibles; la fièvre secondaire devient très atténuée, et les cicatrices sont très réduites; l'odeur du pus décomposé disparaît et les mouches tourmentent moins le malade. Enfin, avec ce procédé, les draps du lit se salissent moins et on n'est pas obligé de les changer aussi souvent. Ajoutons que le prix du plâtre est peu élevé.

M. de K.

***

Péri-sigmoïdite après une cure radicale de hernie. — Une femme de quarante ans opérée d'une hernie crurale gauche, sans résection de l'épiploon, revint un mois après avec des phénomènes d'occlusion paraissant dus à l'existence d'une tumeur de la fosse iliaque gauche. A l'intervention, M. Imbert trouva une tumeur grosse comme le poing englobant le côlon iliaque. Il pratiqua la résection et l'anastomose de l'extrémité terminale de l'iléon avec le côlon. Il pense qu'il s'agissait donc d'une sigmoïdite ou périsigmoïdite. (*Soc. de chir. de Marseille*, 27 Octobre 1908.) R. R.

***

Un cas de maladie de Banti; splénectomie; guérison. — A. Zangan (Padoue) publie l'observation d'une femme de 27 ans, entrée à l'hôpital avec une splénomégalie considérable, un foie de dimensions à peu près normales et une anémie d'apparence assez marquée consécutive à des épitaxis abondantes et répétées. L'examen du sang ayant révélé un chiffre d'hématies de 3.600.000 avec 3.200 globules blancs et le diagnostic de leucémie se trouvant éliminé, on s'arrêta à celui de maladie de Banti à la première période. L'opération fut décidée et elle permit d'enlever une rate qui, vidée de la plus grande partie du sang qu'elle contenait, pesait 1.450 grammes. A l'examen histologique, atrophie des follicules de Malpighi, hyperplasie conjonctive, sclérose des vaisseaux, Les essais de culture et d'inoculation ne donnèrent que des résultats négatifs. De même, les tentatives d'implantation de fragments de rate dans la rate de chiens ne furent suivies que de résorption des fragments insérés, sans production d'aucune réaction de voisinage.

L'opération eut un résultat excellent : l'état général s'améliora rapidement, les hémorragies cessèrent, l'anémie disparut et la malade, revue 2 ans après, avait engraissé de 10 kilogrammes. A ce moment, l'examen hématologique a donné : 5.200.000 hématies pour 8.000 leucocytes. (*Il Policlinico* [*Sez. Medica*], 1909, fasc. 1, p. 5.) Ph. P.

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

DE L'OSTÉOMYÉLITE VERTÉBRALE[1]

Par M. le Professeur KIRMISSON

Je désire, Messieurs, attirer ce matin votre attention sur une petite fille de la salle Bouvier, entrée dans notre service le 22 Mars dernier. Cette enfant est atteinte d'une ostéomyélite vertébrale; la rareté de cette localisation de l'ostéomyélite, rareté telle que le cas présent est le quatrième que j'aie observé dans ma pratique déjà longue, m'a engagé à choisir ce sujet pour ma leçon d'aujourd'hui.

***

Il s'agit d'une petite fille âgée de 5 ans 1/2, qui est couchée à la salle des filles, lit n° 26. Son père est mort, il y a 5 ans, de tuberculose pulmonaire, peu de temps après la naissance de la malade. La mère est bien portante, en apparence du moins. C'est une enfant unique, née à terme, après grossesse et accouchement normaux, nourrie au sein par sa mère, mais qui a toujours été maladive. Elle a eu notamment la rougeole, la coqueluche, la varicelle. Elevée en Alsace jusqu'en Octobre 1908, date à laquelle elle est ramenée à Paris et placée dans un pensionnat. Depuis lors, constamment souffrante, toussant fréquemment, elle a eu, à plusieurs reprises, aux mains et aux pieds, des engelures, dont on voit encore manifestement la trace, et qui sont intéressantes à noter comme point de départ possible de l'infection actuelle. Il y a 15 jours, le 8 Mars, la mère va au pensionnat voir l'enfant qui se plaint de douleurs violentes dans la région lombaire, mais ne présente encore aucun gonflement.

Le vendredi 19 Mars, elle est appelée auprès d'elle, car l'enfant présente une tuméfaction dans la région dorso-lombaire gauche. Elle la ramène chez elle et consulte un médecin qui nous l'adresse à l'hôpital des Enfants-Malades, où elle est admise le 22 Mars. A son entrée, volumineuse tuméfaction dans la région dorso-lombaire gauche, de forme oblongue, à grand axe vertical et petit axe horizontal, fusiforme, suivant la direction des muscles de la masse sacro-lombaire dans lesquels la masse semble avoir été coulée. Elle mesure 15 centimètres de longueur et une largeur de 7 centimètres. Son extrémité inférieure apparaît au niveau de la crête iliaque et son extrémité supérieure remonte jusqu'au niveau de la 11e et de la 12e vertèbres dorsale. A son niveau, la peau est rouge et amincie, prête à se rompre, surtout à la partie la plus inférieure ; on note une circulation collatérale extrêmement développée. La tumeur est nettement fluctuante, chaude et légèrement douloureuse. Température : 37°8. Pouls : 90. Enfant pâle, fatiguée, langue sale, rouge à la pointe. A l'auscultation, respiration rude à droite et très soufflante au niveau du sommet gauche.

Le 23 Mars, lendemain de son entrée, en la réexaminant avec soin, nous sommes frappé par la forme tout à fait spéciale de la tuméfaction, l'absence de toute déformation vertébrale, soit gibbosité angulaire et médiane en rapport avec l'existence d'un mal de Pott, soit déviation latérale scoliotique. En faisant coucher la malade à plat ventre sur la table d'examen et en la soulevant successivement par les membres inférieurs, puis par la partie supérieure du tronc, le cou et la tête, nous nous sommes assuré de la parfaite souplesse de la colonne vertébrale, souplesse coïncidant avec une apparition brusque de la collection fluctuante, puisque son début ne date que de 15 jours, et la coexistence d'engelures. En présence de ces différents symptômes, nous portons le diagnostic probable d'ostéomyélite vertébrale, mais, afin d'assurer ce diagnostic d'une façon certaine, nous prions notre chef de laboratoire, M. Bize, de faire une ponction préalable dans la poche. Le lendemain, nous obtenons des cultures pures typiques de staphylocoque doré d'une abondance inusitée. Nous étions donc cette fois, sans aucun doute, en présence d'un de ces cas si rares d'ostéomyélite vertébrale. L'enfant fut immédiatement endormie, nous pratiquâmes, ainsi que nous avons toujours l'habitude de le faire en présence d'une ostéomyélite de quelque nature et de quelque siège qu'elle soit, une très longue incision qui donna issue à un flot de pus épais et gélatineux.

Après avoir étanché le mieux possible la plaie, nous aperçûmes dans le fond de la poche les fibres jaunes de l'aponévrose des muscles de la masse commune présentant en 4 points des perforations. Deux de ces perforations furent réunies d'un coup de ciseau, puis une sonde cannelée enfoncée sentit dénudées les apophyses transverses des 11e et 12e dorsales; la poche s'étendait en dedans jusqu'aux apophyses épineuses. Puis la plaie fut cautérisée, selon la méthode de Phelps, à l'acide phénique pur, et neutralisée à l'alcool; pansement à plat. Depuis lors, la guérison se poursuit normalement et rapidement sans aucune espèce d'incident, la petite malade a notablement engraissé et nous quittera bientôt guérie.

Voilà, Messieurs, l'histoire de cette enfant; elle rentre dans l'histoire des faits cliniques rares, aussi vous l'ai-je rapportée dans tous ses détails.

***

L'ostéomyélite vertébrale, étant une localisation rare de l'ostéomyélite, a été peu décrite. Sans vouloir vous donner la bibliographie complète de cette question, il faut que vous connaissiez la très belle observation qui se trouve dans le Mémoire du professeur Lannelongue sur l'ostéomyélite, mémoire qui a paru en 1879, les thèses de Cadeilhan (1880), de Tournadour (1890), les observations de Poirier à la Société anatomique, de Chipault.

A l'étranger, les mémoires de Makins et Abbott dans les *Annals of Surgery*, 1896, de Joel (*Thèse*, Kiel, 1897), de Hahn (*Beitræge zur klinischen Chirurgie*). Enfin, l'excellent mémoire qui a été publié en 1903 dans la *Revue d'orthopédie* par mon élève et ami M. Grisel. M. Grisel a réuni 64 observations sur lesquelles il y en a 56 d'absolument authentiques.

Depuis 1903, on en trouverait encore quelques cas, mais vous voyez, Messieurs, qu'en Avril 1909, nous arriverions à grand'peine à réunir une centaine d'observations d'ostéomyélite vertébrale. Vous voyez par là sa rareté, le peu d'occasions que vous aurez d'en examiner et, par conséquent, avec quel soin vous devez l'étudier, afin de ne pas commettre de graves erreurs de diagnostic.

Ce sont surtout des garçons qui sont frappés, parce qu'ils sont plus turbulents, plus joueurs, et par là plus exposés aux coups, aux traumatismes. Les apprentis, les adolescents surmenés, privés d'air, travaillant jour et nuit, y sont plus prédisposés. Grisel cite 34 cas chez les garçons, 14 chez les filles. Néanmoins, vous le savez, dans le cas présent, il s'agit d'une petite fille, et dans le premier cas que j'ai observé en 1901, alors que j'étais encore au nouvel hôpital Trousseau, il s'agissait aussi d'une petite fille. La fatigue dans le froid, le surmenage, les infections antérieures, une angine à streptocoques déclarée 21 jours avant le début de l'ostéomyélite, dans mon premier cas, l'infection puerpérale, sont des causes adjuvantes. Le microbe causal est le plus souvent le staphylocoque doré; cependant, on a observé le streptocoque (cas personnel de Trousseau) et même le tétragène et différents autres microorganismes. Le plus souvent, l'affection frappe de la première à la deuxième enfance, 12 cas de 6 à 10 ans (Grisel), 14 cas de 11 à 15 ans.

L'affection peut, au point de vue clinique, se présenter sous trois aspects absolument différents. Tantôt, ce sont les symptômes généraux qui prédominent et annihilent les symptômes locaux. Une observation est à ce point de vue particulièrement intéressante : Un jeune homme surmené reçoit un traumatisme dans la région des reins; il est reçu à l'hôpital dans un service de chirurgie, mais son état devient rapidement si inquiétant et prend une allure tellement typhoïdique qu'on le passe dans un service de médecine. Là, l'interne en l'examinant complètement reconnaît la présence d'une grosse collection dans la région lombaire, attribue la gravité de son état général à cette tuméfaction et le renvoie dans le service de chirurgie, où il est opéré et meurt néanmoins rapidement. Cette histoire est éminemment instructive, car elle nous fait toucher du doigt l'énorme intérêt, ici comme dans toute ostéomyélite, d'un diagnostic précoce permettant une intervention hâtive qui peut alors amener la guérison du malade. Donc, éviter dans ces cas la confusion avec la fièvre typhoïde.

Il y a des cas diamétralement opposés à celui-ci, cas dans lesquels l'état général n'est nullement inquiétant ; la température ne dépasse pas 38°, il peut même ne pas y en avoir du tout : température normale. La marche de l'affection est absolument lente et les enfants nous sont envoyés pour un mal de Pott : la confusion est d'autant plus facile que l'enfant souvent se tient courbé parce qu'il est gêné par la présence de cet abcès dans la région dorso-lombaire. Entre ces deux cas extrêmes, il y a place pour celui de notre petite malade actuelle chez laquelle un ensemble de symptômes absolument caractéristiques permit de faire le diagnostic.

Tout d'abord la brusquerie du début, enfant qui n'avait rien trois semaines auparavant et qui, trois semaines après, porte une volumineuse collection fluctuante.

Puis la forme tout à fait particulière de la tuméfaction. C'est là le symptôme capital de

1. Leçon recueillie par M. Olivier, interne du service, et revue par le professeur.

l'affection, celui sur lequel je ne saurais trop insister, car il n'est pas à beaucoup près suffisamment connu et suffisamment décrit. Un abcès d'origine pottique peut certes se rencontrer dans ces régions, et ils ne sont pas rares, mais ils n'ont jamais cette forme. Ils se font jour au dehors dans le triangle de Jean-Louis Petit le plus souvent et sont arrondis. Au contraire, l'abcès, le phlegmon diffus de la colonne vertébrale est fusiforme, oblong, dessinant la forme de la masse commune. Chez la petite malade observée par moi en 1901 à l'hôpital Trousseau, nous avions déjà constaté, mais cette fois sur la partie latérale droite du rachis, une tuméfaction également fusiforme ayant une longueur de 20 centimètres, étendue depuis le scapulum jusqu'à la crête iliaque.

Un malade de la salle Baffos que nous avons également soigné présentait aussi ce même symptôme. Il a donc, à notre avis, la plus haute valeur, et il importe d'y insister considérablement dans l'établissement du diagnostic.

Un troisième symptôme également important sur lequel a justement insisté M. Lannelongue, c'est la circulation collatérale qui traduit à nos yeux la gêne de la circulation superficielle en rapport avec une oblitération, une thrombose des veines rachidiennes intra-osseuses. Enfin le siège le plus habituel est à la région lombaire. Ce n'est pas à dire pour cela que l'ostéomyélite vertébrale ne puisse se montrer en toutes les régions de la colonne. Les statistiques de Grisel sont à ce point de vue des plus intéressantes. Il a rencontré :

5 cas	dans la région	sous-occipitale	avec	4 morts.
4 —	—	cervicale	—	2 —
10 —	—	dorsale	—	7 —
28 —	—	lombaire	—	15 —

Ces chiffres sont parlants ; ils nous montrent la gravité de l'ostéomyélite sous-occipitale, ce qui n'est pas étonnant, vu la proximité du bulbe et du cerveau, et la fréquence considérable de l'ostéomyélite lombaire. La région lombaire ou dorso-lombaire est le nœud de la colonne vertébrale, le point d'union du train antérieur et du train postérieur (insertion inférieure du trapèze à la 10e vertèbre dorsale). Sa mobilité est donc plus grande. De plus, le tissu spongieux y est très abondant. Aussi l'ostéomyélite s'y localise-t-elle, de même que, parmi les os courts, elle frappe surtout le plus spongieux, le calcanéum, et dans les os longs le point le plus spongieux, c'est-à-dire le voisinage de l'épiphyse.

Ce qui a plus d'importance encore que la région atteinte, c'est, sur une vertèbre donnée, le siège des lésions : corps vertébraux, ou arcs postérieurs ? Il faut établir une division fondamentale entre les ostéomyélites des corps vertébraux et les ostéomyélites des lames et arcs postérieurs des vertèbres. Le pronostic est tout différent. En effet, lorsque le processus ostéomyélitique frappe le corps de la vertèbre, il va y trouver du tissu spongieux, se développer dans ce tissu qu'il altère, envahir rapidement le système circulatoire, le plexus veineux extra et intra-rachidien, d'où phénomènes graves et pyohémie. Les opérations radicales deviennent fort difficiles, sinon impossibles. Le pronostic est très grave. Au contraire, quand l'ostéomyélite se localise sur les lames ou arcs postérieurs, les conditions sont beaucoup plus favorables.

La fréquence réciproque de ces diverses localisations est la suivante, d'après Grisel :

Ostéomyélites des corps.	19 cas.
— des arcs postérieurs.	21 —
— vertébrales totales. .	3 —

Le coefficient de gravité s'établit ainsi :

	Guérisons	Morts.
Corps	7	22
Arcs	16	8

Nous avons dit que, dans les cas de marche lente de la maladie, la seule confusion possible était avec un mal de Pott; elle n'est guère à craindre, car la gibbosité tranchera le plus souvent le diagnostic. Dans l'ostéomyélite, le malade peut pencher d'un côté, il peut éprouver des phénomènes de contracture et de gonflement, mais il n'a jamais de gibbosité.

Le pronostic est grave par deux ordres de lésions. Tout d'abord l'infection générale et la pyohémie, nous l'avons déjà vu; puis les complications locales, parmi lesquelles une des plus graves est l'abcès intrarachidien avec méningo-myélite, compression des méninges et de la moelle, paraplégie complète. Du reste, les complications sont variables suivant la région atteinte :

A la région cervicale, ce sont le torticolis, l'abcès rétro-pharyngien ; à la région dorsale, le pus soulève les plèvres, d'où abcès sous-pleuraux et lésions pulmonaires secondaires entraînant la mort du malade. A la région lombaire, et c'est un fait très important et peu connu chez les jeunes enfants, on observe à la suite d'ostéomyélite lombaire des psoïtis suppurés par propagation de l'abcès le long de la gaine du psoas et destruction de la fibre musculaire.

Rarement, par contre, on observe des séquestres et des fistules persistantes ; il semble que le plus souvent le tissu osseux ne soit pas atteint profondément.

Le traitement doit consister avant tout dans une très large incision dans toute la hauteur de l'abcès avec cautérisation à l'acide phénique pur, neutralisation à l'alcool et drainage. S'abstenir ici, comme dans toute ostéomyélite, de toucher aux os, aux corps vertébraux. Les interventions sur le tissu osseux lui-même conduiraient à des opérations graves, et le plus souvent incomplètes : ce serait là de la très mauvaise chirurgie. Quels sont les résultats obtenus? Grisel, sur 40 cas, cite 23 guérisons et 17 morts. Mais, depuis 1903, nous avons fait beaucoup de progrès, et il est permis d'espérer que le pronostic s'améliorera de plus en plus avec les progrès du diagnostic et la rapidité de l'intervention qui rendra le traitement plus efficace.

***

Opérée le 24 Mars, la petite malade peut être aujourd'hui considérée comme guérie; la plaie est presque entièrement cicatrisée.

LIVEDO ANNULARIS

Par M. L.-M. BONNET
Médecin de l'Antiquaille de Lyon.

Synonymes. — *Livedo reticularis.* — Peau marbrée (Mracek). — Asphyxie réticulaire. — Cyanose réticulaire. — *Livor cutis* (Hebra).

Définition objective.

Bien des auteurs (Hebra, etc.) englobent sous la dénomination de *livedo* toutes les colorations livides du tégument commandées par un facteur local d'ordre quelconque, pour les séparer de celles de cause générale (cardiaque, pulmonaire), qu'ils appellent cyanoses. Ils décrivent des formes diffuses (*livedo diffusa*) et des formes figurées.

Mais généralement on ne retient ici que ces dernières, car il est d'usage courant d'employer plutôt le terme de cyanose pour désigner les lividités localisées diffuses (acrocyanoses, etc.). On réserve donc le terme de livedo à des sortes de marbrures de la peau constituées par un mélange de parties colorées en rouge violacé et d'autres où la peau a une coloration plus ou moins normale.

L'usage est même assez répandu de lui donner une signification plus étroite encore, et de s'en servir seulement pour désigner cette forme dans laquelle les parties livides, violacées dessinent un véritable réseau. *Livedo* tout court est donc pris le plus souvent dans le sens de « livedo annularis » ou « reticularis » que nous envisagerons seule ici.

Tandis que dans la roséole il y a des îlots rosés séparés par un réseau blanc, ici c'est l'inverse. Nous verrons tout à l'heure pourquoi « les marbrures de la peau sont à la roséole ce que le cliché positif d'une image est à son cliché négatif », selon la juste comparaison de Finger.

Les îlots ainsi circonscrits ont soit la coloration de la peau normale, soit une teinte plus pâle, soit encore un certain degré de rougeur ; ils peuvent être rouge cinabre.

Quant aux travées du réseau, leur couleur peut, selon les cas et les circonstances, varier du rouge au violet bleuâtre. Leurs bords sont mal limités, estompés par dégradation progressive. Car on ne range pas dans la livedo les varicosités superficielles dans lesquelles on voit des veinules à bords bien nets serpenter dans le derme.

Lividités cadavériques réticulées.

Il est classique de comparer la livedo aux lividités cadavériques, ou du moins à certaines d'entre elles.

Après la mort il se forme rapidement, aux parties déclives, de grands placards rouges ou violacés. Ces lividités (dont on sait l'importance médico-légale), étant diffuses, ne ressemblent pas à ce que nous étudions ici.

Mais quand commence la putréfaction, d'autres lividités apparaissent qui ne siègent pas aux parties déclives et dont la disposition est bien différente. Le sang liquide qui était resté dans les veines, augmenté du produit de la liquéfaction des caillots, imbibe les parois, diffuse à travers elles, formant le long des veines superficielles des traînées livides plus ou moins anastomosées en réseau. Ce phénomène est d'ailleurs favorisé par la « circulation cadavérique » que produisent les gaz de la putréfaction. Ces lividités, avec leur disposition anastomotique, ont une certaine analogie avec notre livedo.

Données anatomo-physiologiques.

Bien qu'un certain nombre d'auteurs admettent l'identité des deux formations, la livedo, qu'on observe chez le vivant, diffère des lividités réti-

culées cadavériques par deux faits principaux. En premier lieu, il s'agit essentiellement d'une hyperémie, d'une dilatation des capillaires cutanés, et non d'une simple imbibition des tissus par un liquide ayant filtré hors des vaisseaux ; évidemment, il y a parfois un certain degré de transsudation, mais elle est secondaire et inconstante. D'autre part le réseau coloré n'est plus pour ainsi dire le décalque du réseau veineux superficiel ; je vais y revenir.

Cette hyperémie est principalement veineuse, comme le prouve la coloration plus ou moins violacée. Mais il y a parfois association d'hyperémie de sang oxygéné, d'où association d'une teinte rouge, qui peut même devenir très apparente.

Comment se fait-il qu'une hyperémie cutanée se manifeste sans forme réticulée ?

L'explication nous est donnée par les recherches de M. Renaut au moyen de la méthode des injections incomplètes.

Si on fait une injection artérielle au bleu de Prusse, on voit que le derme s'injecte par points isolés, d'où production de taches bleues arrondies, séparées pas des travées incolores (qui finissent par se teinter à leur tour, si on continue l'injection) ; cette expérience montre qu'il existe dans la peau des aires dans lesquelles la distribution du sang présente une activité maxima (aires de *pleine circulation*). « Chacun des petits territoires vasculaires dont nous venons de parler est régi par une artère profonde dont la distribution commande un cône vasculaire, à base arrondie et terminée vers la surface libre de la peau. » (Renaut.)

L'afflux sanguin se faisant avec une activité moindre dans les espaces intermédiaires, ceux-ci constituent des aires de *circulation réduite*, qui sont naturellement disposées en réseau.

On comprend donc que les hyperémies actives, commandées par une vasodilatation artérielle, auront tendance à se manifester par des taches rouges arrondies, répondant aux aires de pleine circulation. Et on conçoit parfaitement que la stase veineuse puisse prédominer dans les territoires où la circulation est déjà moins aisée normalement, et dessiner ainsi un réseau violacé. Ainsi est expliqué pourquoi, au point de vue topographique, roséole et livedo sont l'inverse l'une de l'autre, et représentent, pour ainsi dire, le cliché positif et le négatif d'une même image.

Variétés cliniques.

On peut les ranger en deux groupes :

1° Livedo transitoire. — Quant la livedo est commandée par un phénomène fonctionnel, elle est transitoire, comme le phénomène lui-même. Ceci se produit dans des conditions qui permettent de décrire deux types, réunis par une gradation insensible de faits de passage.

A) *Livedo physiologique*. — J'appellerai ainsi celle que certaines circonstances font apparaître chez la plupart des sujets sains, avec des différences de degré cependant.

Quand un individu se déshabille, dans un endroit un peu froid surtout, on voit apparaître, notamment sur les cuisses, autour des genoux, et aux avant-bras, un léger réseau violacé, qui disparaît après un temps variable. Il est aisé d'imaginer le mécanisme de cette *livedo a frigore*. Le froid provoque un spasme vasculaire suivi d'un relâchement paralytique : d'où hyperémie passive, stase, encombrement du réseau capillaire. Dans les points où celui-ci se vide le moins aisément (aires de circulation réduite), le sang, devenu veineux, n'étant pas emporté à mesure, encombre les capillaires, produisant une cyanose, qui est réticulée comme les aires de circulation réduite. On peut encore supposer, avec M. Raynaud, Mracek, que le spasme cesse plus vite dans les radicules veineuses que dans les artérioles terminales, à cause de leur musculature plus faible : d'où hyperémie veineuse ayant son maximum dans la région indiquée, toujours pour la même raison.

Une gêne mécanique locale de la circulation veineuse produit une coloration plus ou moins cyanique du territoire correspondant (*livedo mechanica*) : la station debout prolongée, le port de jarretières trop serrées, etc., peuvent suffire. Le plus souvent, on observe une cyanose diffuse du segment de membre intéressé ; mais, parfois, elle dessine un réseau, et l'explication de ce fait est évidente, quand on connaît les conditions de la circulation cutanée exposées plus haut.

Il est facile de reproduire cette *livedo mechanica* en plaçant à la racine d'un membre une bande élastique peu serrée, n'agissant que sur la circulation veineuse. La cyanose, ainsi produite, est tantôt diffuse, tantôt réticulée ; assez souvent, les réseaux deviennent bien plus apparents au moment où on desserre la bande, probablement parce que la stase veineuse disparaît plus rapidement au niveau des aires de pleine circulation. Celles-ci prennent souvent alors une teinte carminée.

B) *Livedo pathologique*. — Une *première variété* fait la transition avec la livedo physiologique, dont elle est simplement une exagération.

Chez certains sujets, en effet, ce phénomène se manifeste avec une intensité spéciale. Ainsi que M. Balzer[1] l'a fait remarquer, il s'agit ordinairement d'individus affectés de cyanose des extrémités. En d'autres termes, certaines personnes ont une prédisposition spéciale à la cyanose des membres sous l'influence du froid, ce qui signifie que celui-ci produit une vaso-dilatation paralytique remarquablement intense et durable. Là où le phénomène est assez intense pour produire l'encombrement de tout le réseau par le sang veineux, il y a cyanose diffuse, et c'est ce que l'on voit notamment au niveau des mains ; généralement il l'est moins aux avant-bras, cuisses, etc., aussi l'anoxémie n'y est manifeste qu'au niveau des points les plus prédisposés, que nous savons former un réseau.

A quoi est due cette prédisposition ? Cette variété, qui est assez commune, « se développe, dit M. Balzer, dans des conditions déterminées, chez des individus dont la nutrition est défectueuse, sensibles, comme tels, à l'action du froid ». Bien que je me méfie de la tendance, assez commune actuellement, à voir la tuberculose un peu partout, j'avoue que ce trouble vasculaire me paraît être particulièrement fréquent chez les individus ayant des lésions tuberculeuses bénignes, et tout particulièrement des adénopathies.

Quant au lien qui unit ces deux états, on ne peut faire que des hypothèses; il faudrait, d'ailleurs, savoir si cette sorte de faiblesse, d'imperfection circulatoire, est produite par la scrofule, ou bien si, au contraire, elle est un des stigmates d'un état hypoplasique vasculaire prédisposant à la scrofule.

En *second lieu*, il faut signaler les faits dans lesquels la cyanose réticulaire se produit par accès, comme une névrose vaso-motrice.

C'est ainsi qu'on l'observe au cours des accès de la maladie de Raynaud. « Très fréquemment, dit cet auteur, on voit se dessiner, jusqu'à une hauteur variable, des marbrures veineuses livides. » Dans ce cas encore il y a donc coïncidence de cyanose diffuse des mains et de cyanose réticulée des avant-bras.

Il s'agit là de troubles de l'innervation vasomotrice. Ils peuvent, d'ailleurs, donner lieu à la production de marbrures cyaniques à l'état isolé, c'est-à-dire sans qu'on puisse parler de maladie de Reynaud. Ce qui n'empêche pas le trouble circulaire d'être parfois assez intense, d'après Unna[2], pour donner lieu à la production de saillies œdémateuses.

1. Balzer et Merle. — « Contribution à l'étude de la livedo inflammatoire ». *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1907, p. 323.

2. Unna. — « Histopathologie des maladies de la peau ».

2° Livedo durable. — I. Après Mracek, et aussi après M. Balzer, nous dirons que, parfois, la « livedo a frigore » est si persistante, s'accuse avec une telle facilité pour la cause la plus légère, qu'il est permis de penser « qu'il s'agit là d'une manière d'être constitutionnelle de la peau ». En d'autres termes, il y a des cas qui sont intermédiaires, pour ainsi dire, entre la livedo passagère et la livedo durable.

II. Quoi qu'il en soit, il existe un type bien net de livedo durable, auquel M. Balzer a donné le nom de *livedo inflammatoire* ou *érythémato-inflammatoire*, dénomination qui exprime très heureusement ses caractères particuliers.

Elle a pour lieu d'élection la face interne des membres inférieurs, et, spécialement, les régions avoisinant le genou. A ce niveau, on voit un réseau rouge, tranchant vivement sur le reste du tégument. La rougeur disparaît par la pression, mais il reste une teinte brune due à la pigmentation. Il n'existe aucune saillie. L'épiderme est généralement normal; cependant, dans quelques points, il paraît plissé, ou même présente une ébauche de desquamation furfuracée.

Cette formation est fixe, durable, changeant seulement de teinte selon que des causes surajoutées viennent, ou non, exagérer par moments la stase du sang veineux. A la longue, la rougeur s'atténue, et on peut même la voir disparaître complètement, le réseau restant encore dessiné par la pigmentation dont nous avons parlé.

Il est bien certain qu'il y a là, non un simple phénomène vaso-moteur, mais une lésion véritable. Outre la permanence de cette manifestation, on peut faire valoir la rougeur qui est véritablement inflammatoire, la douleur notée parfois (rare), la pigmentation qui ne tarde pas à se produire. En outre, ayant eu l'occasion de faire une biopsie, j'ai pu constater l'existence des lésions inflammatoires, prévues, pour ainsi dire, par M. Balzer.

D'ailleurs, dans un certain nombre de cas, il existe bien des causes capables d'expliquer une lésion des ramifications veineuses.

Le malade de MM. Balzer et Griffon[1] était un variqueux et présentait une cirrhose de Laënnec, latente encore, mais qui ne tarda pas à devenir évidente et pour laquelle il fut soigné dans le service de M. Letulle. Il y avait donc là des causes nettes de stase veineuse (varices, cirrhose) et d'inflammation vasculaire (alcoolisme, auto-intoxication hépatique). Dans le cas de MM. Balzer et Merle[2], il s'agit encore d'un variqueux, ayant même de l'œdème et de l'eczéma des jambes; chez lui aussi, il doit exister des lésions du foie et peut-être d'autres viscères, car le foie est gros, il y a de la polyurie, des traces d'albumine, et, à un moment donné, il y a eu de la glycosurie.

Il n'est pas étonnant que le phénomène se localise aux régions indiquées, car, celles-ci étant aussi un lieu d'élection des lividités fonctionnelles décrites plus haut, il existe vraisemblablement à ce niveau une disposition du réseau cutané particulièrement favorable à sa production.

Mais il reste à savoir pourquoi des causes aussi fréquentes, aussi banales que les varices, l'alcoolisme et la cirrhose hépatique, ne donnent lieu au dit phénomène que dans un très petit nombre de cas.

D'ailleurs, cette livedo inflammatoire peut s'observer dans des cas où manquent complètement les causes indiquées. J'en ai vu un exemple typique chez un jeune sujet qui n'avait pas traces de varices, n'était pas alcoolique et chez lequel on ne trouvait rien du côté d'aucun viscère. Il n'y avait non plus aucune cause locale à invoquer. M. Bouveyron m'a montré les photographies d'un cas dans lequel on ne trouvait non

1. Balzer et Griffon. — *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1897 et 1898.

2. Balzer et Merle. — *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1908.

plus ni varices ni aucune autre cause de troubles circulatoires et qui semble avoir été amélioré par le traitement thyroïdien.

III. De cette livedo inflammatoire, je rapprocherai la lésion que l'on observe à la face interne des membres inférieurs chez les femmes faisant un *usage habituel de la chaufferette*.

La disposition en réseau est souvent semblable et les travées, après avoir été purement érythémateuses au début, ne tardent pas à s'accompagner, là aussi, de pigmentation, laquelle peut, en fin de compte, rester seule apparente.

IV. Il existe encore quelques cas isolés, ne rentrant dans aucune des catégories précédentes, et remarquables par l'*intensité des lésions*.

Tel est celui rapporté par Unna[1]. Les réseaux, qui existaient en plusieurs points du corps, s'accompagnaient, au niveau du coude, de la production d'ulcérations. L'examen histologique montra des lésions inflammatoires étendues. Il s'agissait d'une jeune femme qui avait eu, peu auparavant, un érysipèle grave de la face.

V. Notons, en terminant, qu'elle a été observée parfois sur des membres atteints de *trophœdème*. Mais ces cas sont rares, et il est difficile de dire s'il y avait là une simple coïncidence ou un rapport de causalité.

1. Unna. — « Atlas international des maladies rares de la peau » (fascicule X).

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société nationale de Médecine.

29 Mars 1909.

Délivrance retardée. — *M. Aubert* rapporte le cas d'une femme qui, ayant accouché normalement d'un enfant à terme, et après être restée chez elle 12 jours sans fièvre, sans douleurs et sans hémorragie, expulsa le 13e jour, après un marche fatigante, un placenta absolument normal et non altéré.

— *M. Planchu* dit que les cas signalés de délivrance retardée sans accidents sont des exceptions avec lesquelles il ne faut pas compter. Il est certain qu'il ne faut pas intervenir trop tôt; beaucoup d'accidents de la délivrance sont dus à des expressions et tractions intempestives et la méthode de Crédé doit être abandonnée. Dans une thèse récente, le professeur Fabre a montré que, dans 1.000 cas, la moyenne de temps de la délivrance a été de 49 minutes après l'accouchement. On attendra au maximum 3 ou 4 heures, mais, après ce laps de temps, il faudra pratiquer la délivrance artificielle. En tout cas, le médecin ne doit pas quitter sa malade avant l'expulsion de la délivrance.

3 Mai 1909.

Néphrolithotomie pour calcul rénal. — *M. Guiliani* présente une malade de 40 ans à laquelle il a fait une lithotritie, en Juin 1907, pour un calcul vésical gros comme un œuf. La malade avait comme antécédents des coliques néphrétiques droites, dont la première remontait à 1901, et quelques autres dans la suite. Elle revient en Mars 1909 pour des urines purulentes. La séparation des urines montre que le pus vient du rein gauche; l'urine droite est limpide, l'urine gauche est hématique et purulente; aucune douleur rénale. La radiographie montre un volumineux calcul du rein gauche, rien au rein droit ni aux uretères. Le cathétérisme de l'uretère gauche montre que le conduit est perméable jusqu'au bassinet. Le rein droit donne 17 grammes d'urée par litre, le rein gauche 15 grammes. L'urine contient des staphylocoques. Bon état général. On fait une néphrolithotomie du rein gauche, on extrait un volumineux calcul dans le pôle inférieur et de la bouillie phosphatique dans le bassinet. Suites opératoires normales.

Orchite sporotrichosique expérimentale. — *M. Bonnet* présente un rat auquel il a injecté une culture de sporotrichose dans le péritoine et qui, une douzaine de jours après, présenta une orchite qui évolua peu à peu vers la suppuration. C'est là un fait connu et aujourd'hui classique, mais il était intéressant d'en refaire l'expérimentation.

Maladie de Mickulicz. — *MM. Barjon et Lacour* présentent un malade qui, depuis le mois de Janvier, a vu se développer une hypertrophie des glandes lacrymales d'abord, puis des glandes salivaires et du corps thyroïde; en même temps il se plaignait d'une céphalée très vive. Il présente aujourd'hui l'aspect classique de la maladie de Mickulicz. La céphalée a été améliorée par l'arsenic, et M. Barjon essaye actuellement chez lui la radiothérapie qui semble influencer déjà favorablement les hypertrophies.

— *M. Morand* regrette que l'on n'ait pas essayé chez ce malade le traitement spécifique.

⁂

Société médicale des hôpitaux.

30 Mars 1909.

Fièvre typhoïde à forme pseudo-scorbutique. — *MM. Savy et Delachanal* rapportent l'observation d'un homme entré à l'hôpital avec d'abondantes hémorragies gingivales, des hématuries et des taches purpuriques.

Sa température n'atteignait pas 39°, il n'avait pas de taches rosées, mais une rate hypertrophiée; cinq jours après l'entrée, il eut une hémorragie intestinale mortelle. On pensa à un purpura infectieux. Cependant le diagnostic de fièvre typhoïde fut établi après la mort par le séro-diagnostic positif, par la culture qui montra le bacille d'Eberth pur, et par l'autopsie qui dévoila des plaques de Peyer ulcérées. Les hémorragies gingivales ont été rarement signalées dans la dothiénenterie: les auteurs n'en ont trouvé que deux observations dans la littérature.

Lichen scrofulosorum. — *M. Bonnet* présente une malade de son service entrée pour une adénopathie bilatérale de la région massétérine. Cette malade offre sur la région lombaire et le tronc une éruption de lichen scrofulosorum typique. La malade, comme antécédents, raconte avoir eu à l'âge de 11 ans une péritonite tuberculeuse; actuellement elle n'a pas de lésions pulmonaires. Etant donnée l éruption l'auteur considère les ganglions comme de nature tuberculeuse et les traite par la radiothérapie. Le lichen scrofulosorum est assez rare, mais il est très intéressant car sa nature tuberculeuse semble aujourd'hui indiscutable.

Paralysie laryngée dans la fièvre typhoïde. — *M. Pallasse* présente l'observation complète, avec pièces anatomiques, d'un garçon de 20 ans, entré à la clinique du professeur Teissier, convalescent d'une fièvre typhoïde méconnue ayant donné des polynévrites généralisées. Ce malade présenta rapidement des troubles de la voix avec dyspnée, tirage et cornage. L'examen laryngoscopique montra la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs.

La trachéotomie, faite d'urgence, ne put sauver le malade. A l'autopsie, outre les lésions classiques de la fièvre typhoïde, on nota l'intégrité du larynx et l'absence de causes de compression.

L'examen histologique des récurrents fit voir les lésions classiques de la névrite segmentaire périaxile de Gombault. Cette observation s'ajoute donc aux cas, plutôt rares, de paralysie des récurrents dans la fièvre typhoïde. L'existence de la névrite, soupçonnée et admise par analogie avec les autres paralysies typhiques, est ici mise en évidence et vient combler une lacune de l'histoire de ces paralysies laryngées toxiques.

Fièvre ortiée d'origine pneumococcique. — *M. Laffargue* relate un cas de septicémie pneumococcique remarquable par la place prépondérante que tenait dans le tableau clinique un symptôme assez insolite en pareille circonstance : l'urticaire. Celle-ci était en effet généralisée à la totalité des téguments; comme autre symptôme on ne relevait que de la fièvre peu élevée (38°-39°) et de l'adynamie.

Il faut noter cependant une angine, qui avait précédé de quelques jours l'apparition de l'urticaire et une otite purulente survenue 7 jours après le début de la maladie. Les symptômes pulmonaires, très effacés, se bornèrent à quelques râles de bronchite légère. L'hémoculture, pratiquée suivant le procédé de l'auteur (*Soc. de biologie*, 1909) décela du pneumocoque pur, mais rare, puisque 5 centimètres cubes de sang étaient stériles et qu'un résultat positif ne fut obtenu qu'avec 15 centimètres cubes. C'est une contribution nouvelle apportée au chapitre restreint et assez mal connu de l'urticaire d'origine infectieuse. Ce symptôme n'avait pas été décrit jusqu'à ce jour dans les septicémies pneumococciques. L'évolution de la maladie fut favorable. La rareté des germes en circulation et surtout le pouvoir bactéricide du sérum, bien constaté dans ce cas, expliquent la bénignité de cette septicémie. Le pneumocoque fut retrouvé mélangé à un leptotrix dans le pus de l'otite; il fut décelé aussi dans les exsudats pharyngés.

Etant donné la précession de l'angine par rapport aux autres symptômes, il semble bien que l'on se trouve en présence d'un cas de septicémie pneumococcique à point de départ rhino-pharyngien.

M. Beutter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

8 Mai 1909.

Diagnostic de l'état de vie ou de mort des leucocytes dans les liquides pathologiques. — *MM. Achard et Louis Ramond* font agir le rouge neutre sur des liquides pathologiques, immédiatement au sortir de l'organisme : les leucocytes vivants restent incolores ou montrent des vacuoles teintées de rouge; ceux qui sont morts présentent une coloration de leur noyau qui est d'un rose pâle tirant sur le brun.

Les auteurs n'ont pas rencontré de leucocytes morts dans le sang; mais ils en ont trouvé dans quelques exsudats. Sur 21 sérosités (hydarthroses, ascites, pleurésies, liquide céphalo-rachidien), 5 renfermaient des leucocytes à noyau coloré : il s'agissait d'un pyo-pneumothorax tuberculeux, d'une pleurésie purulente diaphragmatique, d'une pleurésie purulente métapneumonique, d'une méningite tuberculeuse et d'une méningite cérébro-spinale. Les pleurésies purulentes contenaient respectivement 60 et 80 pour 100 de leucocytes morts. Dans la méningite cérébro-spinale, 17 pour 100 de leucocytes étaient morts; puis, après l'injection de sérum antiméningococcique, tous les leucocytes étaient vivants; mais plus tard, l'amélioration n'ayant pas persisté, les leucocytes morts reparurent dans la proportion de 6 pour 100, qui monta, la veille du décès, à 12 pour 100.

Les leucocytes morts étaient toujours des polynucléaires. La résistance leucocytaire, dans les épanchements qui en contenaient, était généralement très amoindrie.

Sauf le cas de pneumothorax, dans lequel les leucocytes morts n'étaient qu'en faible proportion (4 p. 100), les cadavres leucocytaires se sont rencontrés dans des processus aigus. Leur présence témoigne que, dans la lésion examinée, la lutte contre l'infection tourne au désavantage des cellules. Elle peut donc avoir un certain intérêt pour le pronostic.

Altérations de la contractilité musculaire au cours de l'ostéopsathyrose. — *MM. Larat, Roger Voisin et L. Tixier* ont étudié, au moyen de l'électro-diagnostic, les réactions musculaires d'un enfant de 3 ans 1/2, ayant eu des fractures multiples des membres inférieurs, fractures pour la plupart en apparence spontanées. Ils ont trouvé un affaiblissement considérable de l'excitabilité galvanique.

Le graphique se rapproche de celui qu'on observe au cours de certains traumatismes neuro-musculaires et a la signification d'une dégénérescence incomplète.

Les auteurs insistent sur ce que ces modifications sont généralisées et qu'elles ne semblent pas être le fait d'une altération secondaire aux fractures. On peut donc les considérer comme des lésions musculaires contemporaines des modifications osseuses.

Urobilinémie et urobiligénie. — *M. Jean Troisier* a constaté fréquemment la présence de l'urobiline dans le sérum sanguin par la technique de A. Grigant (perchlorure de fer acétique). L'urobilinémie est habituelle dans la cyanose, dans l'ictère par rétention. De même, les épanchements pleuraux et ascitiques peuvent contenir une forte proportion d'urobiline.

L'auteur insiste particulièrement sur l'urobilinémie qu'il a constatée dans l'ictère hémolytique et qu'il compare à la production d'urobiline au sein des épanchements hémorragiques. Dans les deux groupes de faits — urobiligénie hémolytique générale (ictère hémolytique) ou locale (hémothorax par exemple) —

la diminution de la résistance des hématies est la preuve directe de l'origine hémolytique de ces cas d'urobilinémie.

Expériences de transfusion réciproque par circulation carotidienne croisée entre chiens diabétiques et chiens normaux. — *M. Hédon.* Une transfusion réciproque continue entre un chien normal et un chien dépancréaté fortement glycosurique abaisse la glycosurie chez ce dernier, mais ne la fait pas disparaître, même après six heures d'échange sanguin. Chez un chien incomplètement dépancréaté et non glycosurique, la glycosurie apparaît par l'extirpation du fragment de glande restant, malgré le mélange continu de son sang avec celui d'un animal normal : les deux animaux deviennent glycosuriques, mais le normal à un bien moindre degré. Après la séparation, le diabète évolue avec son intensité habituelle chez le dépancréaté; la glycosurie disparaît aussitôt chez le normal.

Sur la méthode des oscillations et les conditions correctes de son emploi en sphygmomanométrie clinique. — *M. V. Pachon.* La méthode des oscillations a l'avantage de donner à la fois la valeur de la pression artérielle *maxima* et celle de la pression *minima*. Mais les appareils indicateurs des pulsations doivent avoir une *sensibilité constante*; sinon on ne saurait comparer entre elles des pulsations dont l'amplitude est donnée par un appareil de sensibilité différente aux diverses pressions auxquelles il fonctionne. Ce desideratum n'a pas été satisfait jusqu'à ce jour. L'auteur présente un *oscillomètre sphygmométrique* qui répond à cette condition indispensable.

Sur l'état de la circulation périphérique dans la crise d'éclampsie. — *M. Roger Voisin* a constaté, en effectuant une saignée dans un cas d'éclampsie scarlatineuse chez un garçon de douze ans, un arrêt du sang pendant toute la durée de la crise convulsive et même dans le moment précédant cette crise.

Cet arrêt du sang provient évidemment d'un spasme des petits vaisseaux périphériques et est une preuve de l'existence durant ces accès d'hypertension artérielle.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Mai 1909.

Traitement sérothérapique dans la diphtérie. — *M. Comby* fait ressortir à nouveau l'influence des injections de sérum sur les accidents paralytiques de la diphtérie.

Insuffisance surrénale au cours d'une diphtérie grave : opothérapie; guérison. — *MM. Martin et H. Darié* rapportent une observation de diphtérie grave au cours de laquelle apparut brusquement, 9 jours après le début de la maladie, un syndrome d'insuffisance surrénale aiguë, caractérisé essentiellement par une asthénie profonde identique à l'asthénie des addisoniens, un abaissement considérable de la pression artérielle, de la tendance aux syncopes, une légère hypothermie. Sous l'influence de l'opothérapie surrénale, l'asthénie et la plupart des autres symptômes fonctionnels disparurent très rapidement; mais cette médication n'eut aucune action sur la tension artérielle, qui ne revint que lentement à la normale. Il existait en même temps d'autres accidents de l'intoxication diphtérique (albuminurie, paralysies, etc.).

Cette observation prouve que certains accidents, qui font partie du complexus symptomatique décrit par Sevestre et Marfan sous le nom de *syndrome secondaire de la diphtérie maligne*, sont parfois la conséquence de l'insuffisance surrénale déterminée par la surrénalite diphtérique. L'importance pratique de cette nouvelle notion pathogénique est très grande : elle conduit à associer l'opothérapie surrénale au traitement sérothérapique dans le traitement des diphtéries graves qui déterminent ces accidents (syndrome cardio-gastrique, paralysie cardiaque, mort subite).

Erythème noueux et intra-dermo-réaction. — *MM. H. Barbier et C. Lian* présentent une fillette atteinte d'érythème noueux et chez laquelle l'intra-dermo-réaction n'a été positive qu'avec la tuberculine, elle a été négative avec les sérums antidiphtérique et antiméningococcique. D'autre part, tandis que les lésions d'érythème noueux étaient limitées aux deux membres inférieurs, l'intra-dermo-réaction a été positive à la fois aux membres inférieurs et supérieurs, ainsi qu'à l'abdomen. Toutefois, la morbidité locale s'est traduite par ce fait que la réaction a été beaucoup plus intense à la jambe et, là seulement, a reproduit nettement un élément typique d'érythème noueux.

Les auteurs admettent donc, après MM. Thibierge et Gastinel, la tendance réactionnelle spéciale de la région atteinte par la dermatose et conseillent, en pareil cas, d'employer simultanément la tuberculine et un sérum antitoxique ou mieux une autre toxine diluée, et d'injecter non seulement dans les régions atteintes par la dermatose, mais aussi dans les territoires cutanés restés indemnes.

Cette observation vient s'ajouter à celle de MM. Chauffard et J. Troisier, et tend à montrer qu'il y a lieu de faire une place à l'intoxication tuberculeuse dans l'étiologie de l'érythème noueux.

L'hémiplégie dans la scarlatine. — *MM. Gouget et Pélissier* ont vu survenir, chez une enfant de 6 ans, au 14ᵉ jour d'une scarlatine assez intense, alors que la température était à peu près retombée à la normale (37°7) et que rien ne laissait prévoir une complication quelconque, un bref accès convulsif à l'issue duquel ils constatèrent une hémiplégie gauche totale qui persistait plus de 5 mois après, sans contracture, mais avec exagération des réflexes tendineux. Ils croient pouvoir attribuer cette hémiplégie à un foyer de ramollissement par thrombose de la sylvienne.

L'hémiplégie est une complication rare, mais non tout à fait exceptionnelle, de la scarlatine. MM. Gouget et Pélissier ont pu en relever, dans la littérature médicale, 69 observations, dont l'analyse les amène aux conclusions suivantes : l'hémiplégie scarlatineuse paraît être la plus fréquente des hémiplégies infantiles d'origine infectieuse et représente la modalité la plus commune des paralysies de la scarlatine; elle survient le plus souvent au cours d'une néphrite; comme l'hémiplégie typhoïdique, elle siège bien plus fréquemment à droite qu'à gauche, sans que cette prédilection pour le côté droit puisse s'expliquer par une origine habituellement embolique, mais, contrairement à l'hémiplégie typhoïdique qui guérit le plus souvent, l'hémiplégie scarlatineuse est généralement définitive.

Sur un cas de dermatite polymorphe douloureuse de Dühring-Brocq, survenue chez un enfant atteint de mal de Pott. — *MM. P. Teissier et René Benard* rapportent l'observation d'un enfant de 4 ans, à antécédents tuberculeux des plus nets, présentant une gibbosité pottique dorsale, chez qui, au déclin d'une rougeole, apparut brusquement, par poussées successives, une éruption polymorphe (macules, papules, vésicules, vésico-pustules, bulles) prurigineuse, douloureuse, et altérant l'état général. Cette éruption était, dans sa topographie, étroitement en rapport avec le siège de la gibbosité. Elle dura 36 jours, et fut compliquée par une kérato-conjonctivite purulente double, due au transport du pus par les doigts de l'enfant, qui détermina un leucome adhérent double, lequel nécessita une iridectomie double.

Le liquide céphalo-rachidien était normal. Il n'y eut ni éosinophilie sanguine ni éosinophilie locale. Le liquide des bulles renfermait un microcoque (genre staphylocoque) extrêmement virulent, et le pus oculaire un microcoque analogue qui, prenant le Gram en culture, cessait de le prendre lorsqu'il était intracellulaire.

Les auteurs pensent qu'il faut faire rentrer cette affection dans le cadre élargi de la dermatite herpétiforme de Dühring et qu'elle constitue un cas de dermatite polymorphe douloureuse, variété subaiguë de Brocq.

Ils font remarquer les caractères bactériologiques un peu spéciaux des microbes trouvés (grande virulence, caractères de coloration).

Ils attirent l'attention sur ce fait que, conformément aux recherches d'un certain nombre d'auteurs, ils n'ont observé ni éosinophilie sanguine ni éosinophilie bulleuse, ce qui tend à montrer que ce caractère n'est pas aussi primordial que le croit M. Leredde.

Relativement à la pathogénie, tout en faisant des réserves sur l'action de l'infection morbilleuse, ils insistent sur l'existence d'un mal de Pott et la topographie des lésions, caractères qui plaident en faveur de l'origine nerveuse de la dermatose de Dühring-Brocq.

Méningite cérébro-spinale. — *MM. Barbier et Vaucher* font un exposé comparatif des résultats obtenus avec ou sans la sérothérapie dans le traitement des cas de méningites cérébro-spinales qu'ils ont observés. Les méningites non traitées par le sérum ont une mortalité beaucoup plus élevée, une durée plus longue et laissent après elles beaucoup plus souvent des séquelles graves au point de vue fonctionnel. Les auteurs signalent la fréquence des arthropathies et insistent sur la nécessité de répéter les injections de sérum pour éviter ou faire disparaître les rechutes, qui sont également très communes.

Traitement de la méningite cérébro-spinale par le sérum de Dopter. — *MM. Follet et Bourdinière* déclarent que sur 5 cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques traités par les moyens usuels 2 ont succombé; 3 ont été traités par des injections intra-rachidiennes du sérum de Dopter (20 centimètres cubes). Le premier, pris d'une façon foudroyante, a succombé quelques heures après l'injection; les deux autres, quoique atteints de formes graves, ont survécu. Peu de temps après l'intervention, les malades ont vu leur céphalalgie diminuer rapidement, ils ont recouvré le sommeil absent depuis plusieurs jours, éprouvé une sensation de bien-être général; enfin la chute de température a été rapide; la guérison est survenue sans laisser à sa suite les complications habituelles.

Le contraste entre les cas traités et non traités par le sérum est trop saisissant pour qu'on ne soit pas impressionné par l'efficacité de ce sérum.

— *M. Netter* a également observé, dans les cas traités par le sérum, des modifications immédiates des symptômes, l'abaissement de la mortalité (5 pour 100), la rareté des séquelles; il n'a observé qu'un nombre restreint d'arthropathies et signale la régression possible de la surdité consécutive à la méningite cérébro-spinale.

— *M. Claisse* a constaté une réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien dans un cas de méningite cérébro-spinale ayant entraîné une mort rapide.

— *MM. Netter, Dopter, Vincent* ont observé des cas incontestables de liquide céphalo-rachidien clair avec lymphocytose au début de la méningite cérébro-spinale.

— *M. Dopter* a même constaté la présence de méningocoque dans un liquide céphalo-rachidien ne contenant pas encore d'éléments figurés.

— *M. Hayem* rappelle la variabilité des lésions des méninges spinales dans la méningite tuberculeuse; elles peuvent être macroscopiquement intactes ou recouvertes d une épaisse nappe de pus.

— *M. Menetrier* a montré qu'il pouvait y avoir réaction lymphocytaire au niveau des parois méningées et des gaines vasculaires et réaction polynucléaire dans les cavités méningées, ce qui pourrait expliquer les méningites tuberculeuses à polynucléaires.

— Pour *M. Widal*, les faits d'exception qui viennent d'être rapportés sont intéressants à enregistrer, mais il ne faut pas perdre de vue qu'ils constituent des raretés et qu'ils n'infirment en rien la règle qui veut que, dans l'immense majorité des cas, le liquide céphalo-rachidien, pendant la période d'état de la méningite cérébro-spinale, est louche, puriforme et peuplé avant tout de polynucléaires; tout le monde est d'accord sur ce point.

Les polynucléaires peuvent être, pendant la période d'état, mélangés à une quantité plus ou moins grande de lymphocytes; il n'y a donc pas d'antagonisme entre ces divers éléments répandus dans le liquide céphalo-rachidien. Bien plus, on sait depuis longtemps que, dans la période terminale de la maladie, il est de règle de voir la lymphocytose succéder à la polynucléose rachidienne et persister pendant un temps plus ou moins long après la convalescence. L'exode de chacun de ces éléments relève, sans nul doute, de conditions anatomiques différentes.

M. Widal a soutenu ici pour la première fois il y a plusieurs années que les lymphocytes viennent de la gaine lymphatique péri-vasculaire, tandis que les polynucléaires proviennent des vaisseaux sanguins et traduisent un état congestif et inflammatoire. M. Menetrier a émis l'an passé une opinion analogue.

Il serait intéressant de rechercher si ces faits d'exception correspondent à une forme, à une évolution ou à une gravité spéciales de la maladie, et s'ils impliquent une indication pronostique particulière.

Dans la méningite tuberculeuse, le liquide céphalo-rachidien peut être limpide, mais il est, en général, légèrement jaunâtre et, dans l'immense majorité des cas, il est peuplé de lymphocytes. Dans quelques cas, par contre, on trouve par exception une grande poly-

nucléose abondante, sans qu'on puisse expliquer la raison de ces différences. L'enquête poursuivie à ce sujet a montré que la présence de polynucléaires au cours de la méningite tuberculeuse ne coïncide ni avec le stade de la maladie, ni avec l'âge du malade, ni avec le type anatomique de la méningite, ni enfin avec la présence de germes d'infection secondaire.

En terminant, M. Widal demande à M. Dopter dans quelle proportion il a trouvé le liquide céphalo-rachidien clair avec simple lymphocytose, au début ou pendant la période d'état de la maladie, au cours des nombreux cas de méningite cérébro-spinale qu'il a eu l occasion de suivre pendant l'épidémie actuelle.

— *M. Dopter* n'a observé que 3 méningites cérébro-spinales avec lymphocytose sur 150 cas.

— *M. Lermoyez* fait remarquer, à propos du cas de guérison de surdité consécutive à une méningite aiguë, rapporté par M. Netter, que les surdités curables peuvent être dues à une otite moyenne ou encore à des lésions corticales ou tronculaires. Par contre, la guérison de la surdité labyrinthique est, sinon impossible, tout au moins très difficile à démontrer. L'épreuve thermique permet de reconnaître l'origine labyrinthique d'une surdité.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

7 Mai 1909.

Cysto-adénome de la prostate. — *M. Letulle* présente une prostate hypertrophiée, criblée de cavités tapissées par un épithélium plat, et n'offrant en aucun point un aspect de dégénérescence maligne. Il s'agit sans doute d'une lésion congénitale.

Ganglion semi-lunaire et mélancolie. — *MM. Vigouroux et Laignel-Lavastine* ont observé des lésions du ganglion semi-lunaire chez un malade atteint de mélancolie. Ce ganglion est manifestement hypertrophié et fibreux. Il présente aussi des altérations cellulaires.

La constatation des lésions du nerf sympathique dans la mélancolie semble intéressante, car, dans cette affection, les troubles anesthésiques sont ordinairement les premiers en date, le délire n'étant que la formule explicative de ces troubles.

Election. — Au cours de la séance, *M. Chaton* (de Besançon) est nommé membre correspondant.

V. Griffon.

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Avril 1909.

Les microbes pathogènes invisibles. — *M. A. Chauveau* estime que les inoculations d'humeur vaccinale en dilution progressive démontrent dans l'humeur l'existence d'éléments solidiens remplissant le rôle d'agents virulents. D'autre part, comme les expériences de diffusion excluent de toute participation à ce rôle les colloïdes que l'humeur vaccinale contient à l'état d'extra-fine émulsion, il en résulte que les agents invisibles de la virulence de la vaccine, ainsi que leurs nombreux congénères, indéfiniment transmissibles *in vivo*, conservent tous leurs droits à être considérés comme des êtres vivants parasites.

La respiration chez les chanteurs. — *M. Marage.* Depuis plusieurs années on mène une campagne assez vive contre les professeurs de chant et on les accuse de détruire les voix qui leur sont confiées.

M. Marage a pensé qu'il serait utile d'examiner d'abord les organes dont le chanteur doit se servir; on peut, en effet, savoir d'avance si un sujet est capable ou non d'arriver à bien chanter.

Avant d'apprendre à chanter, il faut apprendre à respirer; par conséquent il faut, avant tout, savoir si le sujet sait respirer.

Une respiration est bonne lorsque la cage thoracique se dilate également suivant toutes ses dimensions; on doit donc proscrire les types de respiration qui ont pour but de développer certaines parties aux dépens des autres, par exemple celles qui font respirer uniquement les sommets des poumons et celles qui ne font respirer que par le diaphragme (respiration abdominale de certains professeurs).

M. Marage montre, par de nombreux tracés, que le moindre obstacle suffit à transformer le type de respiration, et un corset qui atteint les fausses côtes, même quand il n'est pas serré, empêche la dilatation complète des poumons.

Les conclusions de M. Marage sont les suivantes : 1° Pour qu'une respiration soit bonne, il faut que la cage thoracique se dilate suivant toutes ses dimensions; 2° pour qu'elle soit suffisante, il faut qu'elle se dilate assez, de manière à obtenir une capacité vitale en rapport avec l'âge, la taille et le poids du sujet; 3° chaque élève de chant ou de diction devrait avoir une fiche respiratoire donnant non seulement sa taille, son poids, son périmètre thoracique et sa capacité vitale, mais encore la courbe représentant son genre de respiration; 4° il est inutile d'apprendre à chanter ou à parler si on ne sait pas respirer et la plupart des voix se perdent non pas tant par une mauvaise méthode que par une mauvaise respiration.

Le phosphore dans les nerfs. — *MM. Ch. Dhéré et H. Maurice* ont entrepris une série de recherches sur l'influence que l'âge peut exercer chez des sujets normaux, sur la quantité et la répartition chimique du phosphore contenu dans les nerfs.

Il résulte de leurs expériences : 1° que la teneur en phosphore total des nerfs à l'état sec diminue en même temps que l'âge augmente ; 2° que de même que la teneur en phosphore total, les teneurs en phosphore lipoïde, en phosphore nucléique et en phosphore inorganique s'abaissent de plus en plus, à mesure que l'on considère des sujets plus âgés; mais que la diminution porte d'une façon proportionnellement inégale sur chacune des catégories de phosphore. Tandis, en effet, que la fraction inorganique diminue, la fraction lipoïde augmente un peu et la fraction nucléique augmente beaucoup.

Filtre métalliqu à interstices réguliers et variables. — *M. Emile Gobbi* présente un filtre constitué par un ruban de nickel de 1/10 de millimètre d'épaisseur et 1 millimètre 1/2 de large, enroulé en forme hélicoïde, les spires étant serrées les unes contre les autres au moyen d'une vis, de manière à former un cylindre.

Ce cylindre serait rendu étanche par la pression de la vis, si l'on n'avait ménagé sur l'une des faces du ruban une série de petites côtelures transversales très rapprochées. On obtient ainsi des interstices très réguliers et de dimensions aussi réduites que l'on désire, au point d'être inférieures aux plus petits microbes connus.

On peut ainsi avec ces filtres, qui sont stérilisables par la chaleur, arrêter non pas seulement les microbes, mais jusqu'aux grains beaucoup plus petits des colloïdes.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

30 Avril 1909.

Utérus gravide de 2 mois 1/2, avec fibromes ayant simulé une grossesse extra-utérine. Kyste juxta-tubaire. Hystérectomie abdominale. Guérison. — L'hystérectomie a paru indiquée dans ce cas à *M. Dartigues*, en raison de la multiplicité des lésions qui eussent nécessité une laparotomie itérative dans un temps peu éloigné.

Cal vicieux de l'extrémité inférieure du radius. Ostéotomie. — Pour *M. Paul Delbet*, l'ostéoclasie est brutale et fracture quelquefois l'os au-dessus du foyer; la résection du cubitus est indiquée seulement dans les ankyloses radio-cubitales. L'opération de choix est l'ostéotomie par la face antérieure; elle permet une correction anatomique et fonctionnelle parfaite.

Cal vicieux de l'extrémité inférieure du cubitus. Résection. — *M. Péraire* cite le cas d'un ouvrier d'une cinquantaine d'années, soigné par des appareils et du massage. Le résultat fut une impotence fonctionnelle presque complète du poignet. La résection cubitale amena une guérison très rapide avec récupération des mouvements.

Rapport sur un appareil de M. Lance pour les fractures de l'humérus. — *M. Judet* décrit cet appareil, dont le principe consiste en l'extension continue par des liens élastiques, lesquels s'étendent du bras malade à un bandage de corps retenu par des sous-cuisses.

Judet pense que, chez l'adulte, l'avenir est réservé aux appareils à extension continue, tels que ceux de Bardenheuer ou de Heitz-Boyer. Chez l'enfant, il se déclare partisan des appareils plâtrés; il préconise, pour les cas où le fragment supérieur est en abduction et le fragment inférieur en luxation sous-coracoïdienne, la réduction sous chloroforme, suivie de la pose d'un appareil thoraco-brachial construit avec des bandes plâtrées maintenant le bras écarté du thorax à 45°.

— *M. Robert Lœwy* a obtenu d'excellents résultats avec l'appareil d'Hennequin. Si l'œdème est considérable, on posera d'abord un ouaté compressif. Il faut une surveillance journalière dans le traitement des fractures.

— *M. Dupuy* a combiné un appareil pour fractures de l'humérus dont il est très satisfait.

Présentations. — *M. Péraire* présente un petit malade de 10 ans qu'il a opéré pour une *paralysie infantile spasmodique avec pied bot varus équin.* L'opération a consisté en un dédoublement avec suture du tendon d'Achille et du péronier latéral, puis en une anastomose musculo-tendineuse de l'extenseur commun des doigts avec le jambier antérieur.

— *M. Robert Lœwy* montre, au nom de M. Casséus, d Haïti, un *appareil pour injections de sérum*, simple et peu coûteux. Il offre tous les avantages des ampoules préparées d'avance sans en avoir les inconvénients, car il peut resservir indéfiniment avec toutes les garanties d asepsie.

— *M. Bonneau* présente une *fontaine renfermant 8 litres de sérum stérilisé, et chauffable par une lampe à alcool.* Le robinet de sortie s'ouvre et se ferme par une légère pression du coude du chirurgien, qui peut ainsi, au domicile du malade, se laver les mains sans aide, comme il le ferait dans la salle d'opérations la mieux conditionnée.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

6 Mai 1909.

Méningite bactérienne ambulatoire. — *M. Sicard* présente un malade atteint de néoplasme cérébral et dont les méninges ont été infectées accidentellement au cours d'une intervention chirurgicale. Plusieurs ponctions lombaires ont donné issue à un liquide trouble, renfermant un grand nombre de polynucléaires déformés et de microbes : colibacilles et staphylocoques. Néanmoins, ce sujet ne garde pas le lit, il ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel, et n'a comme seul phénomène clinique qu'un léger signe de Kernig.

— *M. Achard* a observé une tolérance analogue chez quelques cirrhotiques : après une paracentèse abdominale, apparaissait un léger mouvement fébrile, en même temps qu'on trouvait dans l'épanchement ascitique des polynucléaires et des colibacilles; et cependant ces malades allaient et venaient sans présenter aucun symptôme péritonitique.

Diagnostic de l'anesthésie hystérique par l'exploration au diapason. — *M. J. Tinel.* Un diapason appliqué sur une surface osseuse détermine une double sensation : d'une part, une impression vibratoire de frémissement (sensibilité osseuse); d'autre part, une sensation sonore (transmission par voie osseuse des ondes sonores jusqu'au labyrinthe). Il est possible de dissocier ces deux sensations en utilisant des diapasons spéciaux.

Dans les anesthésies organiques, la sensation vibratoire peut être diminuée ou disparue, mais la transmission sonore est toujours conservée. (Il importe de bien s'assurer du contact des surfaces articulaires par une pression suivant l'axe du membre.)

Au contraire, la disparition de ces deux ordres de sensations chez un sujet possédant l'intégrité de son système osseux et articulaire est une preuve de la nature psychique de l'anesthésie (hystérie ou simulation).

Sur la nature de la chorée de Sydenham. — *MM. A. Thomas et Tinel* présentent un enfant atteint de chorée de Sydenham, prédominant à droite. Toute une série de symptômes, en particulier le signe de Babinski, et une lymphocytose discrète du liquide céphalo-rachidien, démontrent que, dans ce cas, la chorée relève d'une lésion organique du système nerveux central.

Radiculite lombo-sacrée à méningocoques. — *MM. Dejerine et Tinel* rapportent l'observation d'un malade ayant présenté une sciatique radiculite aiguë des plus caractéristiques. Le liquide céphalo-rachidien renfermait quelques débris fibrineux, des lymphocytes et des méningocoques. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une pachyméningite spinale,

reliquat d'une méningite localisée due au méningocoque.

Tabes fruste avec arthropathie du genou. — *MM. Achard et Foix* présentent un malade porteur d'une arthropathie tabétique typique chez qui le tabes est uniquement caractérisé par de la lymphocytose rachidienne et de l'abolition des réflexes achilléens.

Il s'agit bien de tabes et non de méningite spécifique, car l'arthropathie et l'abolition des réflexes achilléens appartiennent essentiellement à la série tabétique.

— *MM. Babinski, P. Marie, Dejerine, Ballet* discutent si, dans des cas analogues, il y a lieu de toujours subordonner des lésions ostéo-articulaires aussi importantes au système nerveux dont l'atteinte paraît bien discrète.

Hémiplégie par lésion bulbaire probable chez un tabétique, simulant une paralysie associée du spinal et de l hypoglosse et une paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial. — *MM. Léri et Boudret* présentent un tabétique qui a, avec une paralysie du spinal et de l'hypoglosse, un syndrome presque complet de paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial droit. La constatation d'une paralysie du membre inférieur droit et l'étude de l'évolution font écarter l'idée d'une origine radiculaire (cas le plus fréquent dans les parslysies du spinal chez les tabétiques). Il s'agit très probablement d'une lésion portant sur les noyaux bulbo-cervicaux des derniers nerfs craniens et des premiers nerfs rachidiens.

La radiumthérapie dans la syringomyélie et la sciatique. — *M. Touchard et Mme Fabre* ont traité un cas de sciatique et un cas de syringomyélie par les applications de radium. Ils exposent leurs résultats qui ont été assez heureux.

Rapport entre les mouvements associés spasmodiques et les réflexes tendineux. — *M. Noica* a montré qu'à la suite d'une lésion du système pyramidal, lors de l'apparition des réflexes tendineux exagérés, on peut constater en même temps des mouvemeuts associés spasmodiques dans les membres paralysés. Il expose qu'à cette loi font exception les cas où la lésion pyramidale s'accompagne d'autres altérations qui s'opposent soit à la production des mouvements associés, soit à celle des réflexes tendineux.

En outre, il présente une malade chez laquelle les mouvements spasmodiques associés du membre supérieur se produisent non pas en flexion, comme c'est la règle, mais en extension.

Mouvements d'élévation de la paupière supérieure, associés aux mouvements d'abaissement de la mâchoire inférieure. — *M. Souques* communique le cas d'un homme de 50 ans chez qui, depuis la naissance, la paupière supérieure gauche s'élève quand il ouvre la bouche, puis s'abaisse quand la bouche se ferme.

C'est un fait aussi rare que curieux dont l'interprétation est obscure : par une anomalie d'innervation, le filet du releveur palpébral proviendrait non de la 3e, mais de la 5e paire.

Sur les troubles de la motilité dans la maladie de Thomsen. — *MM. Brissaud et Bauer* insistent sur les deux troubles moteurs élémentaires qui, cliniquement, dominent dans la maladie de Thomsen : 1° la lenteur de la décontraction musculaire ; 2° la contraction synergique des antagonistes. Leur analyse permet de mieux saisir le mécanisme de l'ensemble des troubles moteurs qui caractérisent la maladie.

C. Lian.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

6 Mai 1909.

Méningite post-traumatique à pneumobacille. — *M. Perrier* rapporte l'observation d'un cavalier qui fit une chute sur la tête et ne présenta aucun symptôme immédiat autre qu'un écoulement sanguin par l'oreille. Six jours après l'accident, apparition des signes de méningite; la ponction lombaire fournit un liquide céphalo-rachidien, contenant des leucocytes polynucléaires et des cocci qui furent identifiés et reconnus comme pneumobacilles de Friedländer. A noter qu'en même temps que la méningite furent observés des signes d'hépatisation pulmonaire. L'infection fut bénigne et la guérison survint rapidement.

Albuminurie transitoire. — *M. Labougle* relate l'histoire d'un sous-officier qui, au cours d'exercices d'assouplissement, ressentit une douleur brusque dans les lombes. L'examen clinique ne révéla rien d'anormal chez cet homme; seul l'examen des urines permit de déceler de l'albumine à la dose de 6 gr. 25 par litre. Cette albuminurie fut essentiellement transitoire et disparut en quelques jours sans que rien d'apparent permît d'en déceler la cause.

Sur l'étiologie de la fièvre typhoïde. — *M. Schutelaère* apporte deux observations à l'appui de la théorie fécale de l'étiologie de la fièvre typhoïde.

La première est la relation d'une petite épidémie localisée à une escouade et dont l'origine, nettement établie, fut la souillure des aliments par un cuisinier malpropre.

La seconde concerne une épidémie de 14 cas dont l'origine fut incontestablement une latrine : celle-ci consistait dans un simple trou sans chasse d'eau, et était fréquemment obstruée.

— *M. Piot* a observé à Tours une épidémie presque identique qui donna lieu à 14 cas et à 1 décès. La fièvre typhoïde disparut dès qu'on eut condamné la latrine infectante.

— *M. Visbecq* entretient la Société de l'épidémie qui vient de sévir à Cherbourg, et qui s'est manifestée par 53 cas, dont 35 furent mortels.

Ainsi que M. Collignon l'avait déjà montré dans une précédente séance, l'épidémie est incontestablement d'origine hydrique et due à la consommation de l'eau de la Divette. Bien que de l'eau épurée par des stérilisateurs soit mise à la disposition des hommes, ceux-ci boivent malgré toutes les défenses de l'eau de rivière, qui ne doit servir normalement qu'aux soins de propreté. Cette eau de la Divette est, notoirement, polluée par les habitants des maisons riveraines qui pratiquent le tout à la rivière et le tout par l'épandage qui est habituel aux environs de Cherbourg.

— *M. Chupin* regrette que, dans la lutte que l'on mène depuis quelques années contre la fièvre typhoïde, on se soit un peu trop exclusivement préoccupé de détruire ou de supprimer le bacille d'Eberth et qu'on ait négligé les causes secondes qui, à son avis, sont des plus importantes. Il estime que, lorsqu'on aura remédié à l'encombrement des casernes, quand on donnera aux soldats une alimentation saine et abondante, quand enfin on aura réglementé le travail de façon à éviter le surmenage, on aura fait faire un grand pas à la lutte antitypboïdique.

Tuberculose et traumatismes. — *M. Sieur* rappelle la discussion qui s'éleva au Congrès de chirurgie de 1907, à la suite du rapport de M. Jeanbrau sur les rapports de la tuberculose et du traumatisme chez les accidentés du travail. La question est intéressante au point de vue de la médecine légale militaire, surtout en ce qui concerne la relation étiologique qui peut exister entre un traumatisme et les foyers tuberculeux.

Les conclusions émises par Max Schuler ont été infirmées depuis et modifiées à la suite des expériences de MM. Lannelongue et Achard, de Pétrow, et aussi par la clinique ; on sait maintenant que le traumatisme n'a qu'un rôle limité, qu'il est ou révélateur, ou aggravateur, ou localisateur d'une tuberculose déjà préexistante, et qu'en tout cas il ne joue jamais un rôle créateur. L'auteur cite de nombreuses observations à l'appui.

Comme, d'autre part, dans l'état actuel de la science, malgré les perfectionnements récents des moyens d'exploration, on ne peut affirmer qu'un sujet ayant toutes les apparences de la santé la plus florissante n'est pas entaché de tuberculose latente, il résulte que, au point de vue légal pur, la responsabilité de l'Etat est limitée; mais comme le rôle provocateur du traumatisme est indéniable, le blessé doit être indemnisé en raison de la diminution de la capacité de travail. C'est, du reste, la pratique habituellement suivie dans l'armée chaque fois que l'origine de l'accident peut être rapportée à un fait de service.

H. Billet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

5 Mai 1909.

Anévrisme diffus par rupture spontanée de l'artère poplitée à son origine. — *M. Morestin* rapporte l'observation d'un homme de 72 ans qui fut amené dans son service, le 6 Avril dernier, pour une énorme tuméfaction de la cuisse gauche ,occupant la région antéro-interne au-dessus du genou, survenue spontanément, 10 jours auparavant, sans l'intervention du plus léger traumatisme. Cette tuméfaction, animée de battements et de mouvements d'expansion, donnait, en outre, à l'auscultation, un bruit de souffle isochrone aux pulsations artérielles. Souffle et battements étaient arrêtés par la compression de la fémorale. La circulation se faisait d'ailleurs d'une façon satisfaisante dans le reste du membre. Le sujet, à part les artères un peu dures, ne présentait rien d'anormal; il n'avait, du reste, jamais fait de maladie sérieuse.

Le diagnostic d'anévrisme diffus par rupture de la fémorale à sa terminaison ou de la poplitée à son origine était évident. L'opération fut pratiquée sur-le-champ. Elle permit de découvrir sur l'artère poplitée, à son origine, juste au-dessous du 3e adducteur, une déchirure longue de 12 millimètres qui donnait encore issue à du sang. Cette déchirure fut suturée par un surjet à la soie, puis les muscles voisins soigneusement rapprochés au-devant de cette suture de façon à la soutenir.

Le malade succomba 36 heures environ après l'intervention.

L'autopsie ne fut pas autorisée ; on ne sait donc quelles sont les causes de la mort, et il est impossible de dire dans quel état se trouvaient l'artère lésée et la suture. Ce qui est certain, c'est que le malade s'est éteint très doucement et que jusqu'au dernier moment le membre du côté opéré avait conservé la température et la coloration normales.

En terminant, M. Morestin insiste sur la rapidité d'exécution et sur la solidité de la suture en surjet pour les plaies artérielles.

Paralysie radiculaire du plexus brachial, type Duchenne-Erb, due à la compression par un cal vicieux de la clavicule; résection du cal et suture des fragments; guérison. — *M. Picqué* (du Val-de-Grâce) relate cette observation. Au moment de l'opération, faite le 7 Juillet 1907, la paralysie (paralysie flasque des muscles deltoïde, grand pectoral, sus et sous-épineux, biceps, coraco-brachial, brachial antérieur et long supinateur) existait complète depuis un mois environ et l'accident initial remontait à 7 semaines. Quinze mois après l'opération, on pouvait constater que la motilité volontaire du bras était entièrement récupérée.

— *M. Delbet* insiste sur l'importance qu'il y a, dans les cas de ce genre à bien diagnostiquer s'il s'agit d'une paralysie par lésion radiculaire ou par lésion tronculaire. Dans le premier cas, le chirurgien ne peut rien et il n'y a qu'à s'abstenir. Dans le second cas, une intervention chirurgicale peut amener une guérison complète de la paralysie : le cas de M. Picqué en est un exemple. Or, il semble bien que le diagnostic différentiel entre les deux ordres de lésions peut être fait par l'examen électrique des muscles. Dans un cas récent, M. Delbet a pu faire, par cet examen, le diagnostic de paralysie par lésion tronculaire du nerf circonflexe chez un homme qui, dans une chute, s'était fait une luxation de l'épaule. Le diagnostic a été reconnu exact à l'intervention, mais malheureusement celle-ci n'a pas permis de rapprocher par la suture les deux extrémités du nerf circonflexe déchirées et écartées.

Traitement des tumeurs blanches et des synovites tuberculeuses par la méthode de Bier. — *M. Chaput* apporte une série de 14 cas de lésions de ce genre qui lui paraissent très démonstratifs de l'efficacité de la méthode. La plupart des malades étaient atteints de formes graves de tumeurs blanches, tumeurs blanches fistuleuses ou à marche rapide semblant devoir conduire rapidement à l'amputation. Or, tous ces cas ont guéri très rapidement par la méthode de Bier employée seule, c'est-à-dire sans immobilisation et sans injections intra-articulaires. Au point de vue de la technique, M. Chaput, après quelques tâtonnements, s'est arrêté aux longues séances de 12 heures par jour et il a employé tantôt la bande de caoutchouc, tantôt de simples liens de gaze faisant deux fois le tour du membre et serrés convenablement.

— *M. Delbet* déclare que la méthode de Bier, appliquée dans son service au traitement des tuberculoses chirurgicales externes, n'a donné que des résultats négatifs et, pour sa part, il préfère de beaucoup à l'hyperémie passive l'hyperémie active, obtenue par les vieux moyens, les révulsifs et la chaleur.

D'ailleurs on fait, en général avec une grande légèreté, le diagnostic de tuberculose articulaire et M. Delbet est persuadé qu'un grand nombre d'arthrites étiquetées « tuberculeuses » sont dues au gonocoque : c'est ce qui explique peut-être qu'elles guérissent si

facilement après des injections quelconques ou après application de la bande de Bier.

— *M. Arrou* n'a jamais observé de modification quelconque par l'emploi de la méthode de Bier dans les tuberculoses fermées; par contre, dans les tuberculoses fistuleuses, il en a retiré parfois d'excellents résultats.

— *M. Routier* a appliqué cette méthode dans deux cas d'arthrite tuberculeuse. Dans un cas de tumeur blanche du genou, il a eu un désastre : il s'est développé un phlegmon et il a fallu amputer la cuisse. Dans une tuberculose du coude, le résultat a été nul.

— *M. Tuffier* fait appliquer la méthode de Bier, depuis deux ans, dans son service et les résultats de cette expérience ne sont pas favorables. S'il a vu quelques améliorations indiscutables, il n'a vu ni guérison, ni amélioration suffisamment constante, surtout dans les tumeurs blanches, pour en continuer l'emploi.

Dans un cas de suppuration permanente du genou consécutive à une résection pour tumeur blanche, M. Tuffier a essayé d'une méthode plus audacieuse. Il a eu recours à la création d'un anévrisme artérioso-veineux établi à la racine du membre et qui, dans son esprit, devait amener une hypérémie permanente et par conséquent une hypernutrition sous-jacente. L'opération a parfaitement réussi, mais n'a pas empêché la suppuration de continuer et de s'étendre. Aussi, finalement, après un mois, M. Tuffier s'est-il décidé à faire l'amputation du membre.

Résection de l'épaule pour luxation récidivante. *M. Picqué* présente un malade chez qui il a pratiqué il y a 3 ans, une résection articulaire pour luxation récidivante de l'épaule ayant résisté à deux capsulorraphies. Depuis 3 ans, la luxation ne s'est pas reproduite. D'autre part, les mouvements de la néarthrose sont satisfaisants.

Nouveau matériel instrumental stérilisable pour dentistes. — *M. Reynier* présente cette instrumentation au nom de *M. Weber*.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

7 Mai 1909.

Sclérodermie en plaques disséminées, sans infiltration : fait de passage vers les atrophies cutanées. — *MM. Brocq, et P. Fernet* présentent un homme de 19 ans, atteint de l'affection actuelle depuis un an.

Début au niveau de l'appendice xiphoïde; puis généralisation sur la partie supérieure du corps.

Les plaques sont caractérisées par leur blancheur nacrée, le *lilac ring*, et ne présentent pas la moindre infiltration des téguments.

Dermatose ulcéro-serpigineuse à foyers multiples, simulant les dermatites à protozoaires (coccidiennes). — *MM. Brocq, L.-M. Pautrier, P. Fernet.* — Un homme de 52 ans présente, depuis 7 mois, disséminés sur tout le corps, des éléments papulo-vésiculeux qui rappellent des éléments de bromisme, évoluent avec une très grande rapidité, s'élargissent en s'entourant d'un halo inflammatoire, peuvent atteindre les dimensions d'une pièce de 2 francs, s'ulcèrent en 2 ou 3 jours, laissant écouler un pus épais, blanchâtre, s'escarrifient dans le fond et donnent lieu à une plaie profonde qui se cicatrise très lentement.

Plusieurs de ces éléments fusionnent par une sorte de phagédénisme superficiel et peuvent arriver à former des plaies ayant la dimension de la paume de la main. Les cicatrices consécutives sont, soit atrophiques et déprimées, soit chéloïdiennes.

L'aspect clinique des éléments éruptifs ayant toujours été le même et vraiment spécial, leur évolution étant toujours identique, il est permis d'affirmer qu'il s'agit d'un type clinique particulier, nettement défini au point de vue objectif.

On ne trouve, en ce moment, sur le malade que deux éléments en activité dans la région dorsale, mais on peut voir les nombreuses cicatrices laissées par les lésions antérieures.

L'histologie montre des lésions analogues à celles de l'inflammation aiguë. La bactériologie n'a jamais permis de déceler que du staphylocoque.

La sporotrichose peut être écartée, toutes les nombreuses cultures qui ont été faites étant restées négatives. Le diagnostic reste hésitant entre une staphylococcie généralisée, à lésions non encore décrites, et certaines formes de blastomycose avec lesquelles le cas offre les plus grandes analogies cliniques.

Erythrodermie congénitale icthyosiforme sans bulles. — *MM. Brocq et P. Fernet* présentent ce cas qui est conforme aux descriptions données, mais le développement du système pileux est un peu inférieur à la normale. La malade est âgée de 23 ans, elle présente des symptômes d'hypothyroïdisme léger, des soupçons d'hérédo-spécificité.

Parapsoriasis en gouttes à squames adhérentes et à éléments minuscules. — *M. L. Pautrier* présente une jeune fille de 22 ans, offrant une éruption généralisée à tous le tégument d'éléments minuscules, remarquablement abondants, de la grosseur d'une tête d'épingle ou d'une lentille, représentés par de petites papules rosées, recouvertes d'une minuscule squame adhérente.

L'intérêt de cette observation réside dans l'abondance et les petites dimensions des éléments qui, au début, sur certains points, faisaient penser à du lichen plan. L'affection date de 6 ans; elle a été modifiée ces temps-ci par le glycérolé cadique fort et des pommades à l'acide pyrogallique.

— *M. Brocq* fait remarquer que, dans ce cas, comme dans les cas typiques de parapsoriasis, il n'y a pas d'éléments histologiques rappelant la tuberculose ou les tuberculides. Il croit que, dans les cas où s'est rencontré le nodule tuberculeux (Civatte, Milian), il y avait cliniquement des nodules appréciables ou tout au moins de l'infiltration dermique.

— *M. Milian* a, en effet, trouvé les follicules tuberculeux dans deux éléments nodulaires.

— *M. Queyrat* pense qu'il est possible de faire une place à la syphilis dans l'étiologie du syndrome parapsoriasis.

— *M. Darier*, au contraire, croit que le parapsoriasis évolue chez le tuberculeux ou chez le syphilitique sans être en rapport étiologique avec l'une ou l'autre de ces affections.

Prurigo avec alternances de poussées congestives du côté de l'appareil respiratoire. — *M. L.-M. Pautrier.* Un jeune homme de 26 ans a présenté jusqu'à l'âge de 12 ans des laryngites et des bronchites répétées. A 12 ans, apparition du prurigo et guérison des bronchites. Depuis l'âge de 14 ans jusqu'à aujourd'hui, chaque guérison du prurigo et de l'eczéma qui s'y est surajouté est régulièrement suivie, au bout de quelques jours, d'une crise d'asthme, de bronchite et de crachats hémoptoïques. Le malade en est arrivé à entretenir partiellement ses lésions sur les bras pour ne pas avoir de complications pulmonaires.

On trouve aujourd'hui une poussée généralisée de prurigo avec eczématisation sursjoutée et lichénification; celle-ci forme par places (cuisses) des éléments papuleux volumineux. L'état pulmonaire est, par contre, satisfaisant.

Lichen de Wilson (lichen ruber plan) développé sur des pointes de feu. — *MM. Hallopeau et François-Dainville.* Il est remarquable de constater que les éléments primitifs de lichen sont apparus sur des cicatrices de pointes de feu. Ultérieurement, l'évolution s'est produite en des points éloignés. Les auteurs se demandent si la cautériaation a été l'occasion d'une greffe microbienne, origine du lichen, ou si elle a déterminé une action trophoneurotique.

Ulcération chancriforme. Réinfection syphilitique. — *MM. Lenglet et Sourdeau* présentent un malade qui eut la syphilis il y a 10 ans. A cette époque, ce malade contamina sa femme 3 mois après l'apparition de son chancre. Depuis lors, il fut soigné, et les accidents se réduisirent à une poussée de plaques muqueuses amygdaliennes et linguales. Récemment, il eut contact avec une femme infectée, et, 20 jours environ après ce contact, apparut sur la face interne du prépuce une ulcération qui a actuellement tous les caractères d'un chancre. Les auteurs font remarquer à ce propos que l'examen bactériologique pratiqué par M. Gastou n'a pas démontré la présence du tréponème, que le malade n'a pas de ganglions, mais la moindre application antiseptique fait disparaître le tréponème et, d'après MM. Brocq et Queyrat, ces accidents de réinfection ne sont pas ordinairement accompagnés de ganglions. Enfin, les auteurs discutent la question du syphilome tertiaire chancriforme et insistent sur le fait que cette dénomination s'applique à des accidents dont on ne saurait apprécier la valeur à la seule lumière des faits cliniques anciens. La transformation du terrain par une première atteinte de syphilis peut expliquer les caractères de l'évolution du chancre de réinfection et l'atténuation au moins apparente de la syphilis de réinoculation.

— *M. Queyrat* pense que les expériences sont favorables à cette interprétation.

Acné cornée végétante. Psorospermose folliculaire végétante de Darier. — *MM. Hallopeau et François-Dainville* font remarquer que leur malade a une agglomération considérable de comédons dans les deux régions temporales et une discussion s'engage au sujet de la dénomination à accorder à la maladie et au sujet de sa nature vraie. M. Hallopeau veut y voir une variété d'acné, parce que les productions comédoniennes en sont l'un des caractères esentiels, et parce que le phénomène dominant est le trouble de l'excrétion sébacée.

— *M. Darier* pense que la dénomination d'acné ne saurait convenir, parce que la lésion n'est pas, à proprement parler, un comédon, et qu'histologiquement elle peut avoir son origine en dehors des follicules sébacés dans des points de l'épiderme ne présentant aucune trace de phanères ou de glands. De plus, la psorospermose s'écarte encore de l'acné par la coexistence d'éléments offrant tous les caractères cliniques et histologiques de la verrue plane et siégeant sur le dos des mains.

E. Lenglet.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

11 Mai 1909.

Relations existant entre la fréquence de la phtisie et celle de l'alcoolisme d'après des statistiques récentes. — *M. Jacques Bertillon* montre deux cartes de France, relatives l'une à l'alcool, l'autre à la phtisie. Sur la première, on voit que les départements du Nord de la France boivent plus d'eau-de-vie (par tête d'habitant) que ceux du Centre ou du Midi. La ligne de séparation des deux côtés est exactement la limite de la culture de la vigne. Dans les pays où se boit le vin, on boit relativement peu d'eau-de-vie; dans les pays de cidre et de bière, on en boit énormément. Enfin, dans l'Est, on boit passablement d'eau-de-vie, mais beaucoup d'absinthe.

La carte relative à la phtisie peut se superposer à l'autre; la fréquence de la tuberculose est beaucoup plus grande dans les régions où se consomme le plus d'alcool (sauf quelques exceptions).

M. Bertillon fait remarquer, d'autre part, que la fréquence de la phtisie chez les cabaretiers de 35 à 45 ans est de 579 morts annuelles pour 100.000 vivants, alors que, chez les autres commerçants du même âge, elle est de 245. C'est probablement aussi l'alcool qui à Paris fait que la phtisie est deux à trois fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

Sur l'appendicite chronique et le cancer de l'appendice. — *M. Richelot* estime que, si l'appendicite fait quelquefois partie d'un ensemble morbide plus étendu, telle la diathèse d'auto-infection de Gilbert et Lereboullet, elle est pour beaucoup de malades leur seule et unique maladie. Si on opère de tels sujets on les guérit complètement.

Il arrive quelquefois qu'on les guérisse en même temps d'une maladie à laquelle on n'avait pas songé, et, croyant opérer une appendicite chronique, on enlève un cancer de l'appendice. M. Richelot relate un cas de ce genre qu'il a observé chez une jeune femme de 25 ans. Il insiste sur l'importance de ces épithéliomas cylindriques greffés sur une appendicite chronique et qui évoluent à l'état absolument latent. Bien que ces cancers de l'appendice ne s'étendent guère, il y a lieu de les enlever sans tarder, et cela d'autant plus qu'ils ne récidivent pas après l'opération.

Election. — *M. de Fleury* est nommé associé libre par 51 voix, contre 21 à *M. Voisin*, 9 à *M. Castex*, 6 à *M. Capitan*, 2 à *M. Valude*.

Ph. Pagniez.

ÉCOULEMENT

DU

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

PAR LES FOSSES NASALES

Par M. A. VIGOUROUX
Médecin à l'Asile de Vaucluse.

L'écoulement du liquide céphalo-rachidien à travers les fosses nasales est un symptôme qui est observé assez rarement.

Il se produit quand une communication s'établit entre la cavité cranienne et les fosses nasales. Cette communication est produite, soit par une fracture ou une carie de l'ethmoïde ou du sphénoïde, soit par un élargissement des trous préexistants de la lame criblée.

L'élargissement semble toujours dû à l'effet d'un excès de pression du liquide céphalo-rachidien agissant à ce niveau.

Ces derniers cas plus intéressants ont déjà été observés et étudiés en France par Babinski [1] et Sicard [2], en Allemagne par Vollemberg [3], en Amérique par Freudenthal [4], en Angleterre par Saint-Clair Thomson [5] et en Italie par Guido Noccioli [6], etc.

Cet écoulement spontané par excès de pression soulève certains problèmes pathogéniques intéressants.

Divers noms ont été proposés pour le désigner : Rhinorrhée cérébro-spinal (Thomson), craniorrhée (Freudenthal), catarrhe cérébrospinal (Noccioli).

L'écoulement du liquide céphalo-rachidien hors du crâne se rencontre dans les fractures de la base. Il se fait le plus souvent par l'oreille à cause de la plus grande fréquence de la fracture du rocher. Il a lieu soit au moment du traumatisme en même temps que l'hémorragie, soit quelques heures plus tard.

Les fractures de l'ethmoïde et du sphénoïde, nécessaires pour que l'écoulement se fasse par le nez, sont plus rares.

Telles sont les observations que Tillaux cite dans son anatomie topographique. Dans le 1er cas, l'écoulement est dû à la fracture de l'os ethmoïde consécutive à l'extirpation d'un polype, l'autre à un violent traumatisme cranien.

Guido Noccioli a donné récemment l'observation et l'autopsie d'un malade de 32 ans, qui s'étant tiré un coup de revolver dans la tempe droite, présenta 14 jours après, un écoulement continu et abondant (1.000 gr.) de liquide céphalo-rachidien. Cet écoulement dura deux mois. A l'autopsie, on trouva la balle dans la fosse sphénoïdale droite, au-dessous de la selle turcique et une fracture osseuse immédiatement en avant du trou antérieur avec un trajet conduisant jusque dans la fosse nasale.

Dans cette observation, la durée relativement longue (12 jours) qui sépare l'écoulement du traumatisme, permet à l'auteur de rapprocher ce cas des écoulements spontanés du liquide céphalo-rachidien.

1. BABINSKI. — *Société de Neurologie*, Mars 1901, Septembre 1904.
2. SICARD. — « Liquide céphalo-rachidien », p. 133.
3. VOLLEMBERG. — *Archiv für Psychiatrie*, 1898, p. 306.
4. FREUDENTHAL. — *Journ. of the American med. Assoc.*, 26 Février 1894.
5. THOMSON. — « The cerebro-spinal fluid ». London 1899.
6. GUIDO NOCCIOLI. — *Clinica moderna*, 20 Avril 1904.

La carie des os peut être aussi mise en cause : Guntz de Leipsick, cité par Vollemberg, a observé un homme de 20 ans qui présenta cet écoulement à la suite de céphalée, de vertiges, de vomissements et de troubles de la vue, et qui succomba à une méningite. L'autopsie montra la carie de l'ethmoïde droit.

Les hydrocéphales congénitaux peuvent présenter également cet écoulement. Bourneville dans les *Comptes rendus de Bicêtre* en donne des exemples. Hugenin [1] cite également cinq cas d'enfants hydrocéphales ayant eu ce symptôme.

Leber [2] relate l'observation d'une jeune fille de 13 ans et demi, hydrocéphale congénitale, d'une intelligence normale, mais atteinte de troubles de la vue et d'épilepsie, qui présenta cet écoulement 6 ans après le début des symptômes jusqu'à sa mort survenue 3 ans plus tard. L'autopsie montra les lésions ordinaires de l'hydrocéphalie interne : dilatation des ventricules latéraux, amincissement de la substance cérébrale, etc., et à la base du crâne, la disparition de l'hypophyse remplacé par une petite vessie pleine d'eau ; à la place de la selle turcique se trouvait une cavité arrondie, en entonnoir permettant l'introduction de la première phalange du pouce. La paroi de cette cavité était mince comme du papier, elle était percée de trous fins comme ceux d'une épingle, la paroi antérieure de la fosse était recouverte à l'extérieur par une muqueuse mince, transparente, œdémateuse. Cependant de l'eau placée, sans pression, dans cette cavité ne s'écoulait pas.

Les observations d'écoulement du liquide céphalo-rachidien par le nez dû à un excès de pression survenant chez des gens jusque-là normaux, ne sont pas rares, mais toutes n'ont pas eu de contrôle anatomique.

Thomson a observé une jeune femme de 25 ans souffrant de céphalées qui ont disparu quand l'écoulement (par une seule narine) est apparu et qui reparaissaient quand l'écoulement cessait.

Freudenthal donne un cas analogue concernant une femme de 50 ans, souffrant de douleurs frontales excessives localisées au-dessus du nez. Elle eut un écoulement par la narine gauche. La douleur cessa. La disparition de l'écoulement provoquait des maux de tête, des convulsions et de l'apathie; l'olfaction était perdue.

Elioston [3], Nettelschip et Priestley [4], Smith, Faget, etc., ont donné des observations intéressantes, mais auxquelles manque également le contrôle anatomique.

M. Babinski a observé une malade atteinte d'une affection organique intra-cranienne caractérisée par de la céphalée, un notable affaiblissement de l'acuité auditive, de la décoloration papillaire avec atrophie des vaisseaux sans affaiblissement de l'acuité visuelle, qui présentait un écoulement intermittent du liquide céphalo-rachidien par une narine. La céphalée s'accentuait quand l'écoulement cessait.

Les observations suivies du contrôle de l'autopsie, plus rares, sont plus instructives.

1. HUGUENIN. — « V. Ziemssens Buch. der spec. Path. u. Ther. ».
2. LEBER. — *Graf. Archiv f. Ophtalm.*, 1883, § 273.
3. ELIOSTON. — *Med. Times and Gaz.*, 19 Septembre 1883, p. 270.
4. NETTELSCHIP et PRIESTLEY, SMITH. — *Opht. Review*, Janvier 1883.

Nous allons résumer celles de Nothnagel, de Vollemberg, d'Adolf Meyer [1] et celle que nous avons présentée à la Société de Neurologie [2].

Ces observations sont très comparables entre elles, et dans les quatre cas, l'exagération de la pression du liquide céphalo-rachidien a été due à des tumeurs.

Le malade de Nothnagel, âgé de 17 ans, avait fait une chute sur la tête et depuis avait des céphalées, des vertiges, des troubles de la vue et de l'incertitude de la marche. Trois ans plus tard, il présente l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par le nez, écoulement intermittent qui entraînait avec lui une amélioration des symptômes. Mort dans le coma 13 jours après la cessation complète de l'écoulement.

L'examen du cerveau et de la base du crâne montre l'existence d'une tumeur grosse comme une noix et très dure à la place des tubercules quadrijumeaux, l'obturation de l'aqueduc de Sylvius, une cavité de 15 millimètres de profondeur, arrondie et du volume d'une noisette au niveau de la selle turcique. La lame criblée est mince et ses trous sont profonds. La dure-mère est très amincie et partout continue.

L'observation très détaillée de Wollenberg concerne également un jeune homme de 19 ans qui, en dehors des signes ordinaires de tumeur cérébrale, présenta 3 ans 1/2 après le début des symptômes, un écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez. Cet écoulement continu, d'environ 150 centilitres en 12 heures, dura 2 ans. A l'autopsie, Wollenberg, en plus des tumeurs cérébrales, constata l'existence de trous de 2 millim. 1/2 de diamètre de chaque côté de l'apophyse crista-galli, faisant communiquer le crâne avec le labyrinthe ethmoïdal. Les lobes frontaux adhéraient aux os sous-jacents et des perforations à bord tranchant mettaient en rapport direct l'extrémité antérieure du ventricule latéral et les trous de la lame criblée.

Adolf Meyer a observé un jeune homme de 22 ans qui, 6 ans après un traumatisme suivi de maux de tête, de troubles de la vue, d'attaques convulsives, etc., eut l'écoulement avec quelques intermittences. A son autopsie, il trouve un adénome de la glande pinéale obturant l'aqueduc de Sylvius, et une perforation de l'extrémité antérieure du ventricule latéral droit communiquant avec les trous de la lame criblée.

Enfin, le malade que nous avons présenté à la Société de Neurologie et dont nous avons également montré les organes à la même Société, a eu cet écoulement par le nez durant quatre années. C'était un débile dégénéré héréditaire porteur de nombreux stigmates de dégénérescence chez qui l'écoulement se montra brusquement à 28 ans, succédant à une violente céphalée qu'il fit disparaître. Pendant 1 an, cette hydrorrhée fut une simple infirmité, par sa continuité et son abondance (800 centimètres cubes par 24 heures environ), puis survinrent des accidents convulsifs et mentaux coïncidant

1. ADOLF MEYER. — *New York Neurol. Soc.*, 3 Janvier 1905.
2. VIGOUROUX. — *Société de Neurologie*, Novembre 1904. *Revue Neurol.*, 5 Mars 1908.

avec la cessation momentanée de l'écoulement.

L'autopsie révéla l'existence d'un volumineux papillome du plexus choroïde du 4e ventricule (fig. 1), un agrandissement considérable des trous (fig. 2) de la lame criblée communiquant avec les fosses nasales, une énorme dilatation de la fosse pituitaire avec refoulement de la tente de l'hypophyse complètement aplatie, une dilatation marquée des ventricules latéraux de l'aqueduc de Sylvius et du 3e ventricule, et enfin une adhérence de la face inférieure des lobes frontaux de chaque côté de l'apophyse crista-galli.

Nous avons expliqué la surproduction du liquide céphalo-rachidien par la présence du papillome des plexus choroïdes, la dilatation de la fosse pituitaire et des trous des espaces perforés, et l'écoulement du liquide par l'excès de pression et l'intermittence de l'écoulement par une série de poussées de méningite adhésive obturant passagèrement les trous agrandis de la lame criblée.

***

Dans ces observations suivies de constatations anatomiques, que nous avons pu relever dans la littérature médicale, la cause de l'écoulement est, ou une lésion traumatique ou une carie des os de l'ethmoïde ou bien une hydrocéphalie très prononcée, produisant une pression excessive au niveau de la lame criblée antérieure.

D'autre part, en dehors des hydrocéphalies congénitales, la surproduction du liquide céphalo-rachidien paraît être en rapport avec la présence d'une tumeur de l'encéphale.

Les symptômes qui précèdent l'écoulement sont à la fois ceux de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et ceux des tumeurs cérébrales. La céphalée est toujours signalée, puis surviennent les vertiges, l'hébétude, les attaques épileptiformes, les troubles de la vue, la perte de l'olfaction.

Un fait intéressant, qui confirme bien le rôle important attribué à l'hypertension dans la pathogénie des signes cliniques des tumeurs cérébrales, est que ces symptômes s'amendent ou disparaissent, quand apparaît l'écoulement, pour reparaître quand l'écoulement cesse; parfois même ils se compliquent de confusion mentale plus prononcée, de stupeur et de délire. Les attaques épileptiques et le coma, coïncidant avec une dernière cessation d'écoulement, terminent ordinairement la scène.

Au moment de l'apparition de l'écoulement, le diagnostic de la nature du liquide est parfois délicat : car il faut le distinguer de la sécrétion aqueuse et abondante que l'on observe dans certains cas d'hydrorrhée nasale.

Le diagnostic [1] est cependant possible en s'appuyant sur certains caractères physiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien.

Quand le liquide d'écoulement est dû à une hypersécrétion des glandes de la muqueuse, le mucus transparent incolore est visqueux; séché, il empèse le mouchoir qui l'a recueilli. Il contient un grand nombre de cellules pavimenteuses et de cellules ciliées, qui tapissent la muqueuse nasale. Il coagule sous l'action de l'acide acétique.

1. Maurice Mignon. — « La rhinorrhée cérébro-spinale ». *La Presse Médicale*, 26 Avril 1900.

Il est, par ces caractères, facile à reconnaître. Mais dans certains cas bien connus par les rhinologistes, ce liquide devient aqueux et très abondant, et ses caractères se rapprochent beaucoup de ceux du liquide céphalo-rachidien.

Certains auteurs ne le considèrent pas comme un produit d'hypersécrétion glandulaire, mais comme le résultat d'une transsudation du sérum sanguin à travers les mailles du tissu conjonctif (Brindel) [1], comme du sérum issu par exosmose à travers la paroi des vaisseaux (Moore).

M. Moliné [2] (de Marseille) publie cette analyse de 330 centimètres cubes d'un liquide d'hydrorrhée nasale qu'il a observé :

Densité	1,006.
Réaction	Acide.
Chlorure de sodium	8,10 par litre.
Albumine	0
Mucine	Abondante.

Ch. Valentino [3], chez un malade de 67 ans atteint de néphrite interstitielle, a observé de l'hydrorrhée nasale ayant duré 3 ans; il donne l'analyse suivante :

Densité	1,011.
Réaction	Alcaline.
Chlorure de sodium	6,80.
Mucine en très petite quantité. Liquide incolore légèrement opalescent.	

Dans ce cas en particulier, où le liquide est une véritable transsudation, le mucus contenu dans le liquide recueilli est entraîné par les premières gouttes et sa quantité est variable suivant le moment de la prise.

La densité 1.006 ou 1.011, la teneur en chlorure de sodium 8,10 ou 6,80 les rapprochent, on le voit, de la composition du sérum et de celle du liquide céphalo-rachidien.

Ce liquide clair et limpide comme de l'eau de roche, quand il s'écoule du nez, est légèrement opalin lorsqu'il est recueilli en grande quantité, car il contient en suspension un peu de mucus qu'il a entraîné dans son passage à travers les fosses nasales.

Il se trouble légèrement par addition d'acide acétique en laissant dégager de l'anhydride carbonique, mais ne précipite pas abondamment, comme le ferait le mucus. Il se trouble par l'action de la chaleur. Sa réaction est alcaline au tournesol; elle est neutre à la phtaléine, mais devient alcaline à ce réactif après ébullition, indice de la présence des bicarbonates. Cette réaction est particulièrement nette.

Après centrifugation, on pourra également y rencontrer quelques cellules épithéliales de la muqueuse nasale et des leucocytes, mais en très petites quantités.

L'analyse chimique montrera qu'il contient 0,16 à 0,21 de glucose par litre, et la présence de ce glucose permettra d'affirmer le diagnostic.

L'épreuve de Sicard sur la perméabilité méningée à l'iodure de potassium donne également d'utiles indications, mais elle est délicate à interpréter. Le liquide céphalo-rachidien, en effet, en traversant les fosses nasales est en contact direct avec la muqueuse pituitaire par laquelle s'élimine l'iodure. On

1. Brindel. — *Société française d'Otologie et de Neurologie*, 16 Mai 1900.
2. Moliné. — *Arch. de Laryngologie*, 1901.
3. Ch. Valentino. — « Œdème et hydhorrhée ». *Revue de Médecine*, Octobre 1902.

retrouvera donc une légère réaction iodurée dans le liquide. Il sera nécessaire de faire cette réaction comparativement sur le liquide et sur la salive. Cet examen comparatif montrera l'énorme différence des réactions.

Dans notre cas nous avons pu avoir, grâce à l'obligeance de M. Valeur [1], deux analyses comparatives : l'une du liquide recueilli par ponction lombaire, l'autre du liquide recueilli par le nez.

Ces analyses avaient donné les résultats suivants qui entraînaient la certitude :

	Liquide de ponction.	Liquide nasal.
Densité à 16°	1,0079	1,0075
Extrait sec dans le vide.	12,12	12,14
Cendres	8,6	8,6
Alcalinité en NaOH	1,44	1,44
Chlorure de sodium.	7,10	7

M. Sicard enfin a insisté sur un signe clinique qui a son importance : c'est la constatation de l'accélération de l'écoulement par inclinaison forcée de la tête en avant.

D'autre part, l'examen rhinoscopique des fosses nasales permettra d'écarter l'hypothèse d'une inflammation de la muqueuse pituitaire.

L'écoulement du liquide peut être très abondant; sa quantité est très difficile à apprécier, car suivant la position de la tête, il se fait au dehors ou dans le pharynx. Il n'est donc possible de faire qu'une approximation.

Dans le cas que nous avons observé, après de nombreuses mesures nous avons évalué à 800 centimètres cubes la quantité écoulée en 24 heures. Le malade de Noccioli perdait 1.000 gr.

Ces chiffres ne doivent pas surprendre, car on sait combien ce liquide se reproduit facilement.

Dans des cas de fracture du crâne (Tillaux et Verneuil) les malades ont perdu plus d'un litre de liquide céphalo-rachidien ; Mathieu [1] rapporte des observations de blessés qui après un traumatisme vertébral perdaient chaque jour 2 à 4 litres de liquide.

M. Giss [2], de Thionville, a observé un homme qui ayant reçu un coup de couteau à la nuque, au niveau de l'apophyse épineuse de la 6e cervicale, présentait un écoulement tellement abondant qu'il inondait son lit.

***

Une question intéressante et encore entourée d'obscurité est de savoir comment se fait l'écoulement du liquide du crâne dans les fosses nasales.

Dans tous les cas, il y a hydrocéphalie et excès de pression du liquide dans les ventricules cérébraux et dans les espaces sous-arachnoïdiens.

L'excès de pression agissant sur les différents étages de la base du crâne, se manifeste par l'agrandissement de la fosse de l'hypophyse et l'agrandissement des trous de la lame criblée.

Par les trous de la lame criblée, les nerfs olfactifs, entourés par la dure-mère sur un certain trajet, pénètrent dans la muqueuse pituitaire.

1. A. Valeur. — « Analyse d'un liquide d'écoulement nasal ». *Bulletin des Sciences pharmacologiques*, 1904, p. 327.
2. Mathieu. — « Les ponctions rachidiennes accidentelles ». Paris, 1902.
3. Giss. — *Société de Chirurgie de Paris*, 9 Avril 1902.

Le liquide se trouve dans l'entonnoir formé par la dure-mère ; sous l'influence de la pression, ce manchon fibreux se tend de plus en plus et finit par se rompre, le liquide peut ainsi suivre le nerf et pénétrer dans le tissu sous-muqueux et dans les lymphatiques.

Key et Retzius avaient montré que les espaces péri-méningés communiquaient avec les lymphatiques des fosses nasales par des canaux indépendants de la gaine péri-nerveuse et s'ouvrant à la surface de la muqueuse par de fins canalicules ou de petits cratères.

Cunéo et Marc André (Soc. anat., 1905) reprenant cette étude ont confirmé l'indépendance absolue du système lymphatique et des gaines péri-nerveuses; ils ont montré que les lymphatiques en rapport avec l'espace sous-arachnoïdien appartenaient seulement à la zone supérieure de la muqueuse (partie olfactive) et n'ont pas trouvé les canalicules et les cratères décrits par Rey et Retzius.

Ils ont constaté cependant que leur injection colorée apparaissait à la surface des fosses nasales lorsqu'il y avait exagération de pression.

De toute façon, que le liquide emprunte le trajet des gaines péri-nerveuses ou celui des voies lymphatiques, on peut comprendre son issue de la cavité cranienne et son arrivée dans le tissu sous-muqueux. De là, il est vraisemblable qu'il filtre à travers la muqueuse œdématiée et soumise à un excès de pression continue ; il est curieux cependant que cet œdème ne puisse être constaté plus souvent.

C'est l'hypothèse qu'adopte Nothnagel dans son observation d'hydrocéphalie consécutive à une tumeur des tubercules quadrijumeaux.

Leber, dans son cas d'hydrocéphalie externe où la pression s'était surtout fait sentir au niveau de la fosse de l'hypophyse dont la paroi antérieure était mince comme du papier et avait de petits trous, admet que l'écoulement a pu se faire par augmentation de pression à travers la paroi membraneuse du sphénoïde. « Il n'est pas besoin d'une communication visible à l'œil nu, il se produirait là une lésion quelconque à celle qui est si fréquente à la voûte des hydrocéphales. »

A l'autopsie de son malade, Wollemberg avait trouvé l'agrandissement des trous de la lame criblée, qui communiquaient avec le labyrinthe ethmoïdal, mais aussi une adhérence des lobes frontaux qui avaient des perforations à bords tranchants communiquant avec les trous agrandis. A côté de l'hypothèse de la communication accidentelle survenue à la suite de l'excès de pression, il en émet une autre qui est celle d'une encéphalocèle frontale, résultat d'une anomalie de développement, et ayant donné lieu à une communication préformée, entre les ventricules latéraux et les fosses nasales.

Adolf Meyer, dont l'observation est tout à fait analogue à celle de Wollemberg, adopte ses hypothèses.

Dans notre observation où il y avait à la fois agrandissement des trous de la lame criblée, agrandissement de la fosse épiphysaire et adhérence des lobes frontaux à l'ethmoïde, nous n'avons pas trouvé de canal faisant communiquer le ventricule latéral dilaté avec les trous.

Nous avons expliqué l'adhérence des lobes frontaux par une infection méningée consécutive à la communication trop facile avec les fosses nasales et nous avons cherché dans des poussées successives de méningite adhésive localisée la raison de l'intermittence si curieuse de l'écoulement.

Il semble bien, en effet, que les communications des fosses nasales si riches en germes infectieux avec l'espace péri-méningée ne puisse pas être sans danger; nous avons admis que la suppression de l'écoulement était due à l'obstruction des trous de la lame criblée par l'adhérence des lobes frontaux due à une inflammation des méninges : l'écoulement reparaissant quand l'inflammation était atténuée, et que le liquide comprimé pouvait rompre les adhérences ou trouver une autre issue.



Figure 1.
Papillome du plexus choroïde développé dans le 4e ventricule.

***

L'origine du liquide céphalo-rachidien soulève encore des discussions : tire-t-il son origine des vaisseaux de la pie-mère et de la substance corticale ? Ou n'est-il pas plutôt sécrété par les plexus choroïdes et les cellules de l'épendyme ?

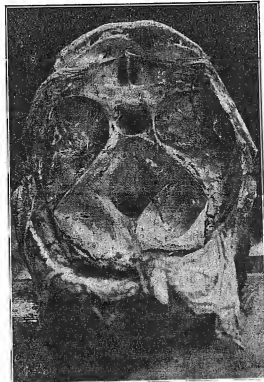


Figure 2. — Base du crâne.
Agrandissement des trous de la lame perforée antérieure.
Elargissement de la fosse de l'hypophyse.

Les travaux d'Auguste Pettit[1] et Girard, de Cathelin[1] et de Milian[2] semblent bien démontrer la réalité de cette seconde hypothèse.

Mais quelle que soit cette origine, on sait avec quelle facilité il se reproduit quand il s'écoule sous l'influence d'une blessure (obs. Giss, obs. Claude Bernard[3] qui a vu un malade atteint de fracture du rocher en perdre plusieurs litres par jour) et on sait également que la surproduction du liquide céphalo-rachidien, l'hydrocéphalie est fréquente dans les affections des méninges et de l'encéphale et en particulier dans les tumeurs ; or, même dans les tumeurs, les cas d'écoulement du liquide céphalo-rachidien sont rares.

Comment expliquer cette rareté?

L'hydrocéphalie accompagne les tumeurs cérébrales surtout celles de l'enfance, qui ont pour point de départ les éléments neuro-épithéliaux (Klippel).

Devons-nous incriminer l'âge des malades ou la nature des tumeurs? Les tumeurs dont nous connaissons la nature sont des gliomes des lobes occipitaux (Wollemberg), un adénome de la glande pinéale (Meyer), une tumeur dure des quadrijumeaux (Nothganel), un papillome des plexus choroïdes (Vigouroux).

De ces tumeurs, seul le papillome du plexus permettrait d'expliquer la sécrétion très exagérée du liquide. Cependant dans le cas de P. Claisse et Levy (Soc. anat., 1897) où une hydrocéphalie interne était en rapport avec l'hypertrophie des plexus choroïdes, il n'y avait pas de craniorrhée.

Les gliomes sont les tumeurs cérébrales les plus fréquentes et s'accompagnent rarement de ce symptôme.

L'âge des malades est plus intéressant à étudier : les sujets sont pour la plupart des enfants ou des adolescents dont l'âge oscille entre 14 et 25 ans. Il y a des malades plus âgés (obs. de Fredenthal, 50 ans), mais comme le contrôle anatomique manque, il est possible d'admettre une lésion de l'ethmoïde autre que l'agrandissement des trous par excès de pression.

En admettant une disposition anatomique spéciale, peut-être le jeune âge des malades serait-il suffisant pour expliquer la fragilité ou plutôt la malléabilité de l'os ethmoïde dont les trous se laissent distendre?

Mais il est certain qu'un rôle important est joué par le point d'application de la pression du liquide, suivant que celle-ci agit à l'intérieur du cerveau, le liquide remplissant les ventricules, ou à l'extérieur sur la base du crâne, le liquide s'accumulant dans les lacs sous-arachnoïdiens.

L'hydrocéphalie interne dilate les ventricules latéraux, aplatit la substance corticale contre la paroi osseuse et déforme la voûte cranienne, le plus souvent dans le sens de la brachycéphalie et peut même disjoindre les sutures osseuses (Bourneville).

Quand le liquide s'accumule dans les confluents antérieurs et inférieurs des espaces sous-arachnoïdiens, l'action se porte plus spécialement sur l'ethmoïde et le sphénoïde.

Toutefois il faut reconnaître que l'hypothèse

1. Auguste Pettit. — *Archives d'anatomie microscopique*, t. V, Sept. 1902.

1. Cathelin. — *La Presse Médicale*, 11 Nov. 1903.
2. Milian. — « Le liquide céphalo-rachidien ». Paris, 1904 (Steinheil, éditeur).
3. Claude-Bernard. — « Système nerveux », t. I p. 503.

généralement admise de la communication par les trous de Luschka des ventricules et des espaces sous-arachnoïdiens est peu en concordance avec cette localisation de la pression.

Comme on le voit, toutes les questions soulevées par l'étude de ce symptôme ne sont pas résolues et leur solution appelle d'autres observations.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La fièvre, le surchauffage et la production d'anticorps. — La fièvre qui accompagne les infections est considérée, à juste titre, comme un moyen de défense de l'organisme. Cette conception s'appuie principalement sur ce fait qu'un très grand nombre de microorganismes pathogènes se trouvent placés dans de mauvaises conditions de résistance, de virulence et de multiplication, quand ils sont soumis à une température dépassant 37°. On pouvait cependant se demander si, en rapport avec la théorie moderne de l'immunité, l'élévation de température n'exerce pas encore quelque action sur les réactions qui se produisent dans un organisme au cours des infections. C'est précisément la question que M. Lüdke[1] a essayé de résoudre en étudiant, chez des animaux infectés et surchauffés, la courbe de divers anticorps qui interviennent dans le mécanisme de la guérison et dans celui de l'immunité.

De ces anticorps, les premiers qui ont été étudiés par M. Lüdke, ont été les agglutinines.

***

On sait que la formation des agglutinines dans un organisme infecté passe, comme celle des autres anticorps, par trois phases bien établies par Wright : phase de latence pendant laquelle les agglutinines qui se trouvent en quantité minime dans le sang normal, sont diminuées ; phase d'état, pendant laquelle la quantité d'agglutinine augmente d'une façon considérable ; phase de déclin où les agglutinines diminuent et reviennent peu à peu à ce qu'elles étaient avant l'infection.

Or, chez les animaux soumis, après l'injection, à des séances quotidiennes de surchauffage dans un bain à 45° ou dans une étuve, chacune des phases de formation des agglutinines est influencée dans un sens favorable à l'organisme.

C'est ainsi que la période de latence est parfois abrégée chez les animaux surchauffés. Dans les expériences de M. Lüdke, on voit, par exemple, le sérum d'un cobaye surchauffé agglutiner à 1 pour 66, 2 jours après l'injection de bacilles typhiques, tandis que, au bout de 48 heures, le sérum du cobaye témoin n'agglutine pas encore à 1 pour 10. Non seulement la phase de latence est abrégée chez le cobaye surchauffé, mais encore la quantité d'agglutinine qu'il forme pendant cette période est augmentée : au 4e jour après l'infection, le pouvoir d'agglutination de son sérum est de 1 pour 80 ou de 1 pour 200, ou même de 1 pour 1000, tandis que chez le cobaye témoin il n'est que de 1 pour 20 ou même nul.

Le surchauffage, pratiqué pendant la seconde phase, agit de la même façon. Chez tel cobaye, après plusieurs bains chauds ou après plusieurs séjours dans l'étuve, le pouvoir agglutinant du sérum passe de 1 pour 80 à 1 pour 160, ou de 1 pour 400 à 1 pour 1600, ou de 1 pour 66 à 1 pour 200, et cette élévation persiste ensuite pendant quelque temps. Enfin, par le même procédé, on fait reparaître l'agglutination plus ou moins longtemps après sa disparition chez les animaux anciennement infectés. M. Lüdke, qui a eu la dysenterie et qui s'était artificiellement immunisé contre la fièvre typhoïde, a pu constater sur lui-même ces effets du surchauffage. Après avoir pris, pendant 2 jours consécutifs, un bain à 45° d'une durée de 10 minutes, il a vu le pouvoir agglutinant de son sérum passer de 1 pour 10 à 1 pour 40 à l'égard du bacille de Shiga, et de 1 pour 10 à 1 pour 66 à l'égard du bacille d'Eberth.

M. Lüdke a constaté que le surchauffage agit d'une façon très analogue sur les bactériolysines, les antitoxines, les hémolysines, les alexines. Les expériences faites sur le modèle de celles que nous venons de citer ont montré que le chauffage augmente la proportion des bactériolysines dans l'organisme. C'est ainsi que, chez des lapins soumis pendant 2 ou 3 jours aux séances de balnéation chaude à 43-48° d'une durée de 3 à 10 minutes, le titre bactéricide du sang passe de 1 pour 180 à 1 pour 250 ou de 1 pour 450 à 1 pour 600. Dans les mêmes conditions, le pouvoir hémolytique du sérum devient 3 à 4 fois plus grand, et cet accroissement persiste pendant quelques heures. Seules, les alexines ne semblent pas influencées d'une façon appréciable chez l'animal infecté et soumis au chauffage ; elles diminuent même quand celui-ci est poussé plus loin.

***

Cette influence du chauffage, qui amène ordinairement une élévation de température de 2 à 3°, n'est pas constante. Elle est encore plus capricieuse quand le bain chaud ou l'étuve sont remplacés par l'injection de substances pyrétogènes (deutéro-albumoses de Matther) ou par la piqûre des centres thermiques. Cependant, M. Lüdke n'hésite pas à dire que, d'une façon générale, toutes ces procédures favorisent, accélèrent et augmentent la production d'anticorps et les font reparaître dans une certaine mesure quand ils ont disparu de l'organisme.

Comment peut-on comprendre l'action de la fièvre ou plutôt du surchauffage sur les fonctions antitoxiques de l'organisme ? Doit-on l'attribuer à une action directe sur les centres de production des anticorps ? Ou bien est-il plus exact de n'y voir que l'effet d'une exagération des oxydations provoquée par une élévation de température ?

On sait que, d'après la théorie d'Ehrlich, le processus de formation des anticorps est analogue à celui qui préside aux échanges interstitiels. On peut donc admettre que la destruction exagérée des albumines, sous l'influence de la fièvre artificielle, libère les « chaînes latérales » et fait disparaître les anticorps dans le sang. M. Lüdke ne se rallie cependant pas à cette hypothèse en raison de ce fait que les échanges interstitiels sont à peine modifiés par le bain chaud, l'étuve ou la piqûre des centres thermiques. Aussi est-il plutôt tenté d'attribuer l'effet salutaire de la fièvre à l'action directe de la chaleur sur les centres de formation des anticorps.

Reste à savoir si ces expériences comportent une sanction pratique en ce qui concerne la balnéation chaude chez les infectés. Un bain à 40°, d'une durée de 10 minutes, élève la température de 1°, et avec un bain à 45°, de la même durée, la température monte à 39 et même à 40°. Peut-on tirer quelque indication thérapeutique ? M. Lüdke est le premier à dire que ses expériences sur les animaux ne peuvent pas s'appliquer, en bloc, à la clinique. Il cite cependant sa propre observation où, après deux bains à 45°, le pouvoir agglutinant du sang a notablement augmenté, pour en conclure que, chez l'homme, c'est probablement à ce mécanisme qu'on doit attribuer les effets thérapeutiques de la sudation et de la balnéation chaude.

R. Romme.

1. H. Lüdke. — *Deut. Arch. f. klin. Medic.*, 1909, vol. XCV, fasc. 5 et 6, p. 425.

CINQUIÈME CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE RADIOLOGIE

BERLIN, 18 Avril 1909.

La plupart des communications présentées au Congrès avaient un intérêt purement technique et ne se prêtent guère à un résumé succinct.

Au point de vue du *radio-diagnostic*, je signalerai particulièrement les travaux de Forssell, de Friedrich, de Hænisch et de Muskat.

La *radiothérapie* a été appliquée dans ces derniers temps avec succès au traitement des myomes utérins (Albers-Schönberg) et de l'asthme bronchique (Gottschalk).

De façon générale, on se sert presque partout en Allemagne de la *radiographie instantanée*, dont les avantages, pour l'examen du tube digestif notamment, ne sont pas douteux.

A signaler particulièrement une innovation très ingénieuse de Immelmann (de Berlin) : après avoir pratiqué la radiographie d'une région, il photographie le sujet dans la même situation; les deux clichés sont alors exactement superposés de façon à obtenir sur une troisième plaque une *radio-photographie* positive du plus curieux effet. Immelmann a ainsi projeté des radio-photographies de la tête, où l'on voyait, en même temps que les contours extérieurs (cheveux, yeux, nez, moustaches, lèvres, oreilles), les os du crâne vus, en quelque sorte, par transparence; de même, sur des radiographies instantanées du thorax, on voyait les seins, les poils de la région sternale et, en même temps, le cœur, les poumons et le diaphragme. Cette innovation est surtout destinée à faciliter aux praticiens la lecture des clichés radiographiques en rendant l'orientation plus aisée.

Au point de vue chirurgical, je n'ai à signaler que la communication de Hessmann, qui a recommandé l'emploi des rayons X avant la fermeture des plaies opératoires dans les extirpations de tumeurs malignes.

Du diagnostic radiologique de l'hydronéphrose. — *M. Hænisch* (de Hambourg) estime que le diagnostic radiologique de l'hydronéphrose était jusqu'ici assez incertain; il était basé simplement sur la présence d'une ombre diffuse dans la région rénale en l'absence de calculs, sur la distance anormale entre le rein et la colonne vertébrale et sur le manque de précision des tissus qui les séparent. Hænisch a réussi dans ces derniers temps à mettre directement en évidence le bassinet dilaté en dehors de l'ombre rénale, et il a pu contrôler ses diagnostics au cours d'opérations subséquentes. Il base son diagnostic sur l'existence d'une double anfractuosité au bord inférieur du sac hydronéphrotique. Dans les cas où l'hydronéphrose se trouve dans l'ombre du rein, il devient indispensable de recourir à la pyélographie d'après la méthode de Völker et von Lichtenberg (injection de collargol).

Radiogrammes odontologiques. — *M. Hænisch* (de Hambourg) présente une grande série de diapositives montrant la dentition normale et pathologique, des abcès dentaires, des résections, etc. Des épreuves prises dans les parties les plus diverses des arcades dentaires montrent la grande utilité des rayons X pour le diagnostic des affections dentaires. La technique de Hænisch est des plus simples et ne comporte l'emploi d'aucun appareil spécial.

Contribution au radiodiagnostic de la syphilis des os. — *M. Friedrich* (d'Iéna) rappelle les lésions habituellement décrites dans l'anatomie pathologique de la syphilis osseuse : d'une part, il se produit des phénomènes d'ostéoporose (résorption, carie) ; d'autre part, surviennent des processus ostéoplastiques que Hahn et Deycke ont bien mis en évidence dans leur atlas ; dans des cas douteux, la radiographie permet nettement de trancher le diagnostic. Friedrich présente une série de clichés très caractéristiques provenant de 3 malades longtemps soignés pour syphilis à la Policlinique d'Iéna et montrant les processus de périostite simple et gommeuse, d'ostéomyélite et d'ostéite diffuse et syphilitique, d'ostéosclérose, d'ostéoporose généralisée du crâne, de gommes multiples et de perforations syphilitiques.

Dans un de ces cas, le diagnostic de syphilis ne put être posé que grâce à l'examen radiologique. Il s'agissait d'une jeune fille de 20 ans atteinte depuis 2 ans d'adiposité (adipositas universalis); la radio-

graphie montra la selle turcique fortement élargie avec épaississement des os avoisinants de nature manifestement spécifique.

Contracture congénitale et familiale de l'auriculaire. — *M. Muskat* (de Berlin) a eu l'occasion d'étudier radiologiquement un cas de cette affection, qui frappe presque toujours l'articulation phalangophalanginienne de l'auriculaire. Muskat présente des radiogrammes et des photographies, qui montrent la nature de cette curieuse affection. La cause paraît résider dans la plupart des cas dans une attitude vicieuse de l'articulation. Il n'existe jamais d ankylose, bien que l on ait observé parfois des bourgeons osseux. Il semble qu'il s'agisse, non pas d'une véritable malformation comme on l'admet ordinairement, mais d'une coudure atavique analogue à la griffe des animaux.

Traitement des myomes et d'autres affections de l'utérus par les rayons Rœntgen. — *M. Albers-Schönberg* (de Hambourg) présente les observations de plusieurs malades atteintes d'affections gynécologiques chez qui la radiothérapie lui a donné de bons résultats. Certaines formes de fibro-myomes diminuent nettement de volume en même temps que les métrorragies et les douleurs disparaissent complètement; d'autres fois, il a noté une simple amélioration et parfois l'effet a été nul. Chez les patientes ayant dépassé la cinquantaine, on observe assez rapidement des résultats durables. Pour éviter une lésion cutanée, il est utile que les séances de radiothérapie soient assez espacées. La technique est difficile parce qu'elle nécessite des ampoules d'une grande constance, dont le degré de vide ne varie pas, pendant le fonctionnement, par échauffement; les rayons émis doivent constamment être très durs. Les ampoules spécialement construites à cet usage par Albers-Schönberg et Rodde réalisent ce desideratum. Ce nouveau traitement, purement externe, est, bien entendu, tout à fait indolore et son action sur la teneur du sang en hémoglobine est réellement remarquable : dans un cas, où le taux de l'hémoglobine était tombé à 30 pour 100. Albers-Schönberg le vit monter à 50 pour 100 après 42 minutes d'irradiation, à 60 pour 100 après 60 minutes, à 75 pour 100 après 96 minutes.

— *M. Manfred-Fränkel* (de Berlin) insiste sur l'influence favorable exercée par les rayons X sur les troubles menstruels tels que les ménorragies et la dysménorrée. Il admet une réaction élective des ovaires pour les rayons Röntgen. Il confirme l'action signalée par Albers-Schönberg sur la régression des myomes utérins.

— *M. Gans* (de Fribourg) pense que l'action, nécessairement très profonde, de la radiothérapie utérine n'est pas sans pouvoir provoquer des troubles secondaires. Quoi qu'il en soit, il estime que cette méthode peut rendre de réels services en gynécologie.

Il a pu provoquer un avortement intentionnel par l'application de rayons X très pénétrants.

M. Muskat (de Berlin) a toujours constaté, dès le début du traitement radiothérapique des myomes, une influence favorable sur les hémorragies; par contre, il n'a pas vu diminuer le volume de la tumeur. Dans un cas, les métrorragies se reproduisirent quand il cessa le traitement. Il croit que les rayons X ont surtout une action psychique.

— *M. Abel* (de Berlin) n'a jamais observé une diminution quelconque de volume de la tumeur. Dans les cas traités par lui, la durée totale d'irradiation a été d'une heure; peut-être n'est-ce pas assez. Il ne croit pas que les rayons X puissent agir sur les ovaires et, s'ils sont capables de rendre service dans le traitement des myomes, il ne peut s'expliquer leur action que par une modification dans la structure de la tumeur elle-même. Pour les myomes de quelque volume, la chirurgie doit rester le traitement de choix : tout au plus de petits fibromes pourraient-ils être traités par les rayons X à titre palliatif. Abel rappelle les dangers de la radiothérapie en cas de grossesse au début et, à ce point de vue surtout, il ne saurait assez s'élever contre l'application des rayons X par des physiothérapeutes (?) non médecins.

— *M. Schmidt* a vu diminuer et même disparaître les règles chez des femmes jeunes ou approchant de la ménopause pendant le traitement de l'acné par les rayons X. Il signale, en passant, une évacuation d'un tænia nettement consécutive à l'emploi de rayons X.

— *M. Krause* (d'Iéna) a trouvé une aggravation des hémophysies chez les tuberculeuses, mais pas d'influence sur l'avortement.

Radiologie des concrétions prostatiques endogènes. — *M. Forssell* (de Stockholm) a montré, par des recherches radio-anatomiques et radio-chimiques, que l'on peut trouver des concrétions calcaires dans la prostate beaucoup plus souvent qu'on l'admettait jusqu'à présent. Ces concrétions revêtent deux types principaux : d'une part, de très petites concrétions, qui paraissent dues à des transformations séniles presque physiologiques et que l'on rencontre dans environ 1/5 des cas ; d'autre part, des calculs plus considérables, observés dans 3 pour 100 des cas de concrétions prostatiques et dus à des altérations pathologiques de la glande. Les concrétions prostatiques donnent une ombre très caractéristique et leur diagnostic radiographique est très facile.

Application profonde des rayons X immédiatement après les interventions chirurgicales. — *M. Hessmann* (de Berlin) a utilisé, dans quelques cas, à l'hôpital Virchow, un dispositif spécial permettant l'emploi de rayons X très pénétrants dans la salle d'opération à la fin des interventions chirurgicales; il signale les indications et la technique de cette application.

Il a constaté, pendant une dizaine de jours, une abondante sécrétion d'un liquide assez fétide (lymphorrée?) mélangé de gouttelettes graisseuses, d'ailleurs sans retentissement sur l'état général. Les résultats lui ont paru encourageants.

Radiographies du bassinet. — *M. Vœlker* (de Heidelberg) présente de très belles radiographies du bassinet après injection urétérale de collargol.

Traitement des ulcères rœntgéniens. — *M. Immelmann* (de Berlin) recommande l'excision aussi précoce que possible pour éviter la transformation carcinomateuse. Sous anesthésie locale, il faut exciser largement au delà de la partie ulcérée. On obtient difficilement la réunion par première intention : presque toujours, à moins de transplantation, la guérison se fait par bourgeonnement. Pour le traitement des « îlots cornés » que l'on observe dans les radiodermites, Immelmann s'est servi avec succès d'emplâtres à base de fibrolysine appliqués pendant 3 à 4 jours jusqu'à ce que les îlots se détachent.

Radiomètre perfectionné. — *M. Immelmann* (de Berlin) décrit un nouveau radiomètre de Lepper perfectionné : les doses correspondant à 1/4, 1/3, 1/2 érythème de Sabouraud-Noiré sont indiquées sur une échelle de façon qu'il suffit, au cours de la séance, de veiller à ne pas dépasser la coloration correspondant à la dose que l'on veut employer. Une petite lampe électrique facilite considérablement l'appréciation des couleurs de l'échelle.

L. Mayer (Bruxelles).

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Société médicale de Londres.

26 Avril 1909.

Ictère familial. — *MM. Coynton et Scott* présentent deux sœurs et un frère âgés respectivement de 22 ans. 5 ans et 8 mois, et 8 mois 1/2, atteints d'ictère familial. Tous trois sont profondément anémiques. L'ictère n'est point constant, mais se manifeste par des attaques nettement définies : cependant, la sœur aînée présente constamment, au jour, une teinte légèrement subictérique. La rate, chez les trois malades, est relativement plus hypertrophiée que le foie; ce dernier organe présente des variations de volume remarquables. Au moment des crises, les sujets présentent un ictère de coloration foncée avec selles décolorées.

Résultat éloigné du traitement non sanglant de la luxation de la hanche. — *M. Low* présente une petite fille de 10 ans chez laquelle il pratiqua, en 1905, la réduction d'une luxation congénitale de la hanche par la méthode de Lorenz. A cette époque, l'enfant, âgée de 6 ans 1/2, présentait un raccourcissement de 30 millimètres, portant sur le membre inférieur gauche. On percevait l'extrémité supérieure du fémur au-dessus du rebord cotyloïdien : il était facile de l'amener au niveau de l'acétabulum. Le membre était mobile dans tous les sens, sauf celui de l'abduction. L'enfant ne pouvait marcher plus de 800 mètres sans une grande fatigue et des douleurs au niveau de la hanche et du dos. La démarche était caractéristique. Après l'opération, l'enfant fut mise dans le plâtre : elle y fut maintenue pendant 6 mois. Elle rentra alors à l hôpital et, sous chloroforme, le membre fut étendu et un second appareil plâtré fut appliqué. Au bout de 6 mois, le second appareil fut enlevé, et pendant 8 mois encore, la petite malade accusa une certaine raideur déterminant une boiterie légère. Actuellement, il n'y a pas de raccourcissement : l'enfant court et saute sans difficulté aucune; elle marche sans claudication et parcourt de longues distances sans fatigue.

Méningo-encéphalocèle traumatique. — *M. Kellock* montre une enfant de 3 ans qui, à l'âge de 9 mois, fut admise à l'hôpital pour une tumeur de la tête. L'enfant ne présentait rien d'anormal à sa naissance. Quinze jours avant son entrée à l'hôpital, pendant une courte absence de la mère, la petite malade était tombée et on l'avait retrouvée sans connaissance, cyanosée et en proie à des convulsions. On constata presque aussitôt la présence d'une grosseur sur la partie latérale de la tête. Cette grosseur, disait la mère, augmentait pendant qu'elle l'observait. A son entrée à l hôpital, l'enfant paraissait en bonne santé. Au niveau du centre du pariétal gauche se voyait une tumeur de la grosseur d'une mandarine : elle était molle, pulsatile et en partie réductible. A son niveau, on sentait un orifice irrégulier, creusé dans le pariétal. La tête paraissait aplatie à sa partie postérieure et l'enfant poussait des cris rappelant les cris hydrencéphaliques. On pratiqua une ponction lombaire et on retira 75 centimètres cubes d'un liquide légèrement trouble. La tumeur disparut aussitôt et on put alors percevoir nettement l'orifice du pariétal d'où sortaient des fissures dans tous les sens. Deux jours plus tard, la tumeur s'étant partiellement reformée, on appliqua sur le pariétal un tampon maintenu en place par une bande élastique : l'enfant porta cet appareil pendant quelques jours; depuis, elle va bien et la tumeur a disparu. On peut cependant percevoir l'orifice du pariétal qui existe toujours.

Atrophie symétrique des muscles de la main et côtes cervicales. — *M. Weber* présente une fillette de 13 ans qui n'offre aucune anomalie, sauf au niveau des extrémités supérieures. Il existe aux 2 mains une atrophie manifeste des muscles des éminences thénar et hypothénar et des interosseux et lombricaux, l'atrophie étant cependant plus marquée à droite. En d'autres termes, il existe une atrophie des muscles intrinsèques de la main. L'excitation faradique est très diminuée et même abolie au niveau des muscles de la main droite. Celle-ci est plus froide et plus faible que la gauche. Au dynamomètre, elle donne 5 contre 15 à la main gauche. Il existe une hypo-esthésie manifeste, surtout thermique au niveau de la face interne du membre supérieur droit et de la main entière du même côté. La malade accusait des douleurs occasionnelles dans le bras et l'avant-bras droits : ces douleurs étaient plus rares à la main. Une radiographie du cou révéla l'existence de deux petites côtes cervicales qu'on pouvait prendre également pour les apophyses transverses allongées de la 7e vertèbre cervicale. La côte droite était plus marquée que la gauche et venait presque au contact de la 1re côte. Ces côtes cervicales échappaient à la palpation. Depuis 2 ans, la malade se plaignait de douleurs occasionnelles, à type fulgurant dans le membre intérieur droit. L'atrophie musculaire a fait son apparition il y a 3 mois à peine. La malade a une sœur âgée de 12 ans et un frère âgé de 8 ans. Chez eux aussi la radiographie a démontré l'existence de 2 côtes cervicales, moins marquées que chez le premier sujet. Mais on n'observe pas chez eux d'atrophie musculaire et ils n'éprouvent aucune douleur. Le père, âgé de 34 ans, fut également radiographié; on n'a pas constaté chez lui de côtes cervicales. La mère n'a pu être examinée.

L'atrophie musculaire et les douleurs sont évidemment en rapport avec la présence de la côte cervicale, et il semble bien que ce soit moins la longueur que la forme de cette côte ou, mieux, sa courbure, qui influe sur ses rapports avec la première racine dorsale. Thorburn a expliqué de la façon suivante les phénomènes qu'on observe dans ces cas. La côte supplémentaire viendrait soulever et étirer le plexus brachial, ce qui, à la longue, ne serait pas sans influencer la substance grise de la moelle, d'où dissociation de la sensibilité, analogue à celle que l'on observe dans la syringomyélie. On a d'ailleurs rapporté des cas de syringomyélie avec présence

d'une côte verticale. Ces phénomènes sont beaucoup plus fréquents chez la femme que chez l'homme et s'observent presque toujours à droite. C. J.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

3 Mai 1909.

Les corps indologènes de l'urine. — *M. Ch. Porcher* établit dans sa note que le tryptophane se retrouve dans l'urine sous trois formes dont les proportions relatives varient avec la nature de l'aliment, l'énergie des sucs digestifs et l'état plus ou moins septique de l'intestin. Une partie, soustraite à la destruction microbienne, empruntera la forme d'acide kynurique; l'autre donnera des composés indologènes et des dérivés indoxyliques; la proportion relative des uns et des autres dépendra de ce que la dislocation du tryptophane aura été poussée plus ou moins à fond. Les composés indologènes, au même titre que les dérivés indoxyliques, mais à un degré moindre, nous semble-t-il, sont donc également l'indice de phénomènes putréfactifs dans l'intestin.

Le mécanisme de la vision par les yeux composés. — *M. P. Vigier* établit que chez les insectes tels que les diptères, qui sont particulièrement bien doués sous le rapport de la vue, chacun des milliers d'yeux élémentaires dont sont constitués les yeux composés reçoit l'impression d'une petite image renversée, et que ces multiples images partielles se combinent en une image unique et continue dans le ganglion nerveux situé sous l'œil. Cette combinaison se fait par un mécanisme compliqué, grâce auquel les excitations semblables correspondant aux points identiques des petites images recueillies par les yeux élémentaires voisins sont conduites les unes vers les autres par des fibres nerveuses qui convergent à l'intérieur du ganglion. Le résultat physiologique sous le rapport de l'acuité visuelle est évidemment bien supérieur à celui qu'admet la théorie classique de la vision en mosaïque.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

7 Mai 1909.

Anus artificiel. Cure en deux temps. — *M. Huguier* rapporte l'observation d'une malade opérée et guérie par lui. Celle-ci avait un anus contre nature consécutif à une hernie crurale étranglée, avec infection très étendue de la peau.

Dans un premier temps il fit, par laparotomie médiane, la section des deux anses, ferma les tranches de section des deux bouts cutanés, de façon à les exclure de la circulation intestinale, puis rétablit le circuit digestif en anastomosant les deux autres bouts.

Dans un deuxième temps, il extirpa les bouts exclus et ferma le canal crural.

Lésions du col chez une femme ayant subi la castration tubo-ovarienne double. — *M. Delaunay* a enlevé cet utérus pour des hémorragies survenues il y a 2 mois, 3 ans après la première opération, faite dans un autre service. Il en profite pour insister sur la nécessité d'effectuer toujours la totale que, pour son compte, il pratique systématiquement.

— *M. René Bonamy* fait, le plus souvent, également l'hystérectomie totale dans les cas de salpingite adhérente, avec infiltration du paramétrium; lorsqu'il y a difficulté à mobiliser l'utérus, il se contente de l'hystérectomie subtotale ou de la castration double.

— *M. Robert Lœwy* tend, d'une façon générale, à substituer à la subtotale la totale qu'il fait, d'ailleurs, systématiquement dans les suppurations.

Dans les cas de vieilles lésions annexielles adhérentes, chez des malades affaiblies, il lui est arrivé de laisser un utérus sain, pour ne pas prolonger l'intervention.

— *M. Leuret* a obtenu d'excellents résultats de la subtotale. Il est vrai que sa clientèle hospitalière comporte beaucoup moins de cas suppurés que celle des hôpitaux ordinaires.

Kyste séreux du poignet. — Pour *M. Robert Bonneau*, ces kystes apparaissent, le plus souvent, du côté dorsal, entre le tendon du 2e radial et celui de l'extenseur propre de l'index; du côté palmaire, entre le tendon du grand palmaire et celui du long supinateur. On peut réduire, flétrir ou extirper le kyste. Dans l'extirpation, il faut reconstituer soigneusement le plan ligamentaire en fermant définitivement l'orifice de sortie.

Symphyse palato-pharyngienne avec prothèse immédiate. — *M. C. J. Kœnig* a fait 2 lambeaux latéraux passant derrière le voile du palais et les piliers. Dans la brèche opératoire, il a introduit l'appareil prothétique de M. Delair. Le résultat est remarquable.

ROBERT LŒWY.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

10 Mai 1909.

Nouvelles réactions de l'urine et du sang. — *M. Balthazard* constate que la recherche médicolégale des taches d'urine est jusqu'à maintenant difficile. On se base sur la présence de l'urée et de l'acide urique, mais ces corps existent dans d'autres sécrétions. Richaud a fait connaître une nouvelle réaction en employant l'acide phospho-tungstique et la soude, réaction très sensible qui donne une coloration bleue en présence de l'urine. Cette coloration se montre aussi, mais beaucoup moins intense, avec les fèces, la salive, le lait, le suc gastrique, et paraît due à la présence du fer.

Enfin, M. Balthazard a utilisé, pour la recherche des taches de sang, un procédé imaginé par Mayer pour la recherche des oxydases. Il emploie la phtaline, produit de réduction de la phénolphtaléine sous l'action du zinc en poudre. Ce réactif, mélangé à de la soude, donne, en présence de l'eau oxygénée et de traces infinitésimales d'hémoglobine, une coloration rouge caractéristique. Cette réaction, d'une sensibilité extraordinaire, décèle l'hémoglobine dans des dilutions à 1/20.0000, et décèle de même tous ses dérivés: hémochromogène, hématine, etc. De sorte qu'elle est applicable même au sang calciné, même si la tache a été irritée par des agents chimiques, alcalis, eau de javelle, acide sulfurique, etc. Elle ne se montre jamais avec les taches de rouille, ni avec les autres liquides organiques, saline, suc gastrique, urine, etc. Elle se montre néanmoins, tant elle est sensible, dans les excreta d'individus ou d'animaux ayant absorbé de la viande, dont l'hémoglobine n'est jamais entièrement digérée.

Intoxication par l'infusion de badiane. — *MM. Balthazard et Ogier* ont observé l'intoxication de trois membres d'une même famille qui avaient absorbé une infusion trop forte d'anis étoilé. Normalement on doit mettre une tête d'anis par théière. Ici on avait mis 37 têtes pour 3 ou 4 tasses. Les symptômes, qui ont été les mêmes chez les trois personnes ont consisté en vomissements, diarrhée, crises convulsives avec morsures profondes de la langue, enfin perte de connaissance, avec guérison le lendemain. Il y a là une analogie frappante avec les phénomènes observés chez les buveurs d'absinthe, et qui consistent aussi en phénomènes d'éréthisme nerveux, spasmes, convulsions.

— *M. Vallon* dit qu'en réalité la toxicité de la liqueur d'absinthe est due non pas à l'essence d'absinthe, qui y existe en quantité infinitésimale, mais bien à l'essence de badiane et à d'autres analogues.

J. LAMOUROUX.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

10 Mai 1909.

Tumeur primitive de la trompe. — *M. Gosset* rapporte l'observation d'une femme de 44 ans qui, atteinte d'écoulements séreux abondants depuis 3 ans, vint consulter à l'hôpital Necker, parce qu'elle avait reconnu, par le palper, dans la partie inférieure du ventre, l'existence d'une masse dure, mobile. L'examen clinique fit conclure au diagnostic de fibrome. La laparotomie montra qu'il s'agissait d'une tumeur de la trompe. L'ablation fut facile et l'opération se termina par une hystérectomie subtotale. Guérison de la malade.

L'intérêt réside dans les caractères particuliers de la pièce enlevée. Macroscopiquement, la tumeur est divisée en deux parties : une partie externe dilatée, à paroi mince, contenant du liquide; une partie interne remplie par une masse végétante; l'écoulement des sécrétions était cependant possible.

Un fragment de la portion végétante montra, à l'examen histologique, à la fois des parties nécrosées et des parties bien vivantes : en ces derniers points, il existait un axe conjonctivo-vasculaire avec, autour de cet axe, des couches de cellules séparées les unes des autres par un réseau fibrillaire. En raison des caractères cellulaires, M. Borel, qui a examiné les coupes, a conclu à un sarcome, rejetant les diagnostics de papillome simple ou d'épithélioma à forme papillaire qui auraient pu être émis à un examen sommaire.

L'auteur insiste sur l'évolution lente (3 années) et sur la rareté du fait, car, d'après Kehrer, il n'y aurait que 80 cas publiés de cancer primitif de la trompe. Jusqu'à présent, la malade va bien, il n'y a pas de récidive.

— *M. Doléris* a ajouté que les épithéliomas de la trompe sont en effet très rares : il est cependant permis de rapprocher de ces tumeurs malignes les papillomes, qui peuvent fournir des tumeurs végétantes énormes, s'accompagnant d'exsudations liquides avec vomiques tubaires et distendant littéralement la trompe. Lui-même en a rapporté 5 cas (thèse de Macrez) et en a observé un nouveau cas depuis cette publication. Il n'a jamais noté de récidives et cependant, à l'examen histologique, la couche épithéliale stratifiée apparaissait composée de cellules cylindriques ou cylindro-cubiques.

De la différence de température des membres inférieurs dans la phlegmatia alba dolens. — *M. Delestre* lit sur le sujet un travail dont voici les conclusions :

1° Il existe à l'état normal, entre les deux membres inférieurs, une différence de température qui peut varier de quelques 10es de degré à 1 degré, mais ne dépasse pas ce chiffre. Ces températures oscillent généralement entre 33° et 36°;

2° Chez une femme atteinte de phlegmatia alba dolens, il y a, dès les premiers jours, entre les deux membres inférieurs, un écart de température qui varie de 1 à 4°, la jambe malade s'élevant généralement au-dessus de 36°. Cet écart persiste pendant plusieurs semaines, quelquefois même pendant plusieurs mois;

3° Dans des cas de diagnostic douteux de phlegmatia alba dolens, la température des membres inférieurs, prise dès les premiers jours, peut permettre de conclure en faveur de la phlegmatia, lorsque l'écart entre les deux membres se trouve supérieur à 1° d'une façon permanente.

Fixation des ligaments ronds par le procédé de Baldy-Dartigues. — *M. Proust* rapporte une observation de fixation des ligaments ronds par le procédé de Dartigues, suivie de grossesse, avec accouchement normal et sans récidive de la rétroversion 6 mois après l'accouchement. De suite, M. Proust rappelle que ce procédé a été utilisé pour la première fois en 1903, par Baldy; mais, publiée dans un journal peu important, cette technique ne fut pas connue en Europe et il est juste d'admettre qu'elle a été imaginée une deuxième fois par M. Dartigues, d'où la proposition de l'auteur de nommer cette méthode de fixation des ligaments ronds : procédé de Baldy-Dartigues.

L'observation concerne une jeune femme de 27 ans qui avait, dans ses antécédents, des suites de couches pathologiques (déchirure du périnée, phlébite-métrite, annexite gauche). 2 ans plus tard, en Décembre 1907, elle fut prise de douleurs dans le bas-ventre, pour lesquelles elle fut hospitalisée dans le service de M. Pozzi. Tous les accidents s'amendèrent avec le repos et la glace. Mais, comme il existait une rétroversion pratiquement irréductible avec douleur dans le cul-de-sac gauche, M. Proust pratiqua chez elle une laparotomie. A l'examen du petit bassin, il trouva un semis de granulations bacillaires sur le péritoine pelvien, sur la paroi tubaire; l'utérus était en rétroversion et l'ovaire gauche malade (ovarite aiguë). Cet ovaire fut enlevé, la trompe au contraire fut conservée. Puis la rétroversion réduite, M. Proust pratiqua la fixation en faisant passer, de chaque côté, les ligaments ronds au travers du ligament large, et en les suturant en arrière dans la face postérieure de l'utérus. La malade guérit rapidement et sortit de l'hôpital. Elle revient quelque temps après et on reconnut l'existence d'une grossesse. Celle-ci fut régulièrement suivie; à terme, elle vint accoucher dans le service (Novembre 1908). Tout se passa le plus simplement du monde : suites de couches normales. 6 mois après, l'utérus est en bonne position.

M. Proust rappelle les reproches qu'on a faits aux procédés de fixation antérieure d'être la cause de douleurs lors de grossesses ultérieures, de créer une antéversion un peu plus marquée que normalement;

il pense que le procédé de Boldy-Dartiguea (Boldy a publié depuis la vulgarisation de ce procédé un important mémoire sur ce sujet où 'il expose ses résultats peraonnels) peut donner de bons résultats sans préaenter les inconvénients signaléa plus haut, car, comme l'a fait remarquer Boldy, on peut suturer la fronde ligamenteuse au point de la face postérieure de l'utérua (plus ou moins près de l'isthme) qui assurera le mieux la bonne statique de l'utérus.

— *M. Doléris*, après avoir passé rapidement sur les difficultés opératoires qui peuvent se présenter dans ce procédé qui conduit à agir sur la face postérieure de l'utérus, expose l'objection qu'il a déjà faite à tous les procédés de plicature des ligaments ronds dans la cure des rétroversions. Pour lui, c'est l'amarre, la fixation dans le canal inguinal qui est de mauvaise qualité, formée de fibres grêles qui se laissent ultérieurement distendre. Cette mauvaise insertion permet les récidives et c'est pour remédier à cet inconvénient qu'il a pratiqué la fixation solide, intrapariétale des ligaments ronds; avec ce procédé, il a pu observer des malades qui, aprés des grossesses répétées (2-3) conservaient l'utérus en bonne fonction.

Pèse-bébé de précision. — *M. Wallich* présente un pèse-bébé de précision surtout utilisable dans les cliniques, les consultationa de nourrissons. Cet appareil, construit sur le principe de la romaine, est utilisé à l'heure actuelle dans le service de M. Pinard, où il rend de grands services, en raison de sa simplicité et de l'exactitude des chiffres qu'il fournit.

Rupture spontanée de la vessie dans un cas de rétention d'urine au cours d'une rétroversion de l'utérus gravide. Intervention. Guérison. — *M. Martin*. Il s'agit d'une femme qui, atteinte de rétroversion de l'utérua gravide, fut prise, à l'occasion d'un éternuement d'une douleur brusque dans l'abdomen, bientôt suivie de ballonnement, de sensibilité trême du ventre, avec petitesse du pouls.

Une sonde ramena un verre environ d'urine sanguinolente. Sans s'attarder à rechercher plus avant la cause de ces accidents. M. Martin pratiqua la laparotomie.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoula du liquide qui fut reconnu être de l'urine : on en retira environ 2 litres 1/2. L'examen de la veasie montra une déchirure de 5 centimètres ; cette plaie fut fermée par deux plans de sutures suivant la technique habituelle. La rétroveraion fut ensuite réduite, mais, pour maintenir la réduction, l'auteur laissa de côté les procédés de ligamentopexie et se contenta d'un tamponnement vaginal. Drainage de l'abdomen au moyen d'une mèche de gaze iodoformée. Sonde à demeure. Guériaon. Celle-ci ne se fit pas sans quelque inquiétude, car le malade eut de la pyurie (cystite et même pyélonéphrite).

Le traitement (régime lacté et urotropine) amena la cessation de ces accidents et, à l'heure actuelle, la femme est au huitième mois de sa grossesse. L'auteur pense qu'il existait une rétention d'urine méconnue, ayant distendu considérablement la vessie qui, à l'occasion d'un effort, s'est rompue.

Il n'existait pas de sphacèle de la paroi vésicale.

— *M. Pinard* pense qu'en l'absence d'examen histologique et en raison des phénomènes infectieux vésicaux qui ont suivi on peut supposer qu'il existait des lésions de la paroi vésicale qui ont permis la rupture. Il existe, en effet, des cas nombreux de rétention considérable sans rupture.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Mai 1909.

Sur les troubles psychiques consécutifs aux traumatismes craniens. — *M. Picqué*, clôturant la discussion sur ce sujet, résume son opinion sur les rapports étiologiques qui unissent le traumatisme et les troubles psychiques dans les propositions suivantes :

Quand un traumatisme cranien a produit des lésions cérébrales diffuses, il prépare le terrain sur lequel vont évoluer les troubles mentaux ensemencés, si l'on peut dire, par la syphilis, l'alcoolisme, etc.;

Quand le traumatisme n'a produit que des lésions cérébrales circonscrites, on est en droit d'en conclure que les troubles psychiques consécutifs sont le seul fait de ces lésions et, par conséquent, du traumatisme ;

Mais comme, dans le premier caa, le terrain n'est préparé que par les lésions causées par le traumatisme, on est autorisé à affirmer que, *dans tous les cas*, celui-ci crée les troubles psychiques sans qu'il soit nécessaire d'invoquer la prédisposition.

Cancer et fulguration. — *M. Sebileau*, à propos de la récente présentation de pièces faite par M. Nélaton (Voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 35, p. 311), déclare qu'il a eu jusqu'ici l'occasion d'appliquer une douzaine de fois la fulguration dans des cas de cancer de la bouche, du pharynx ou du larynx, soit que ces cas fussent inopérables, soit que l'opération eut été radicalement refusée par les malades.

Or, aucun de ces malades ne semble avoir retiré de bénéfice de la fulguration. Bien au contraire, deux tout au moins d'entre eux ont vu leur état s'aggraver subitement à la suite de l'intervention et ila ont succombé à une broncho-pneumonie au 4e ou au 5e jour. Il s'agissait de deux sujets atteints d'épithélioma du larynx au début, pour lequel M. Sebileau avait proposé une laryngectomie, mais qu'il dut se contenter — sur le désir formel des malades — de traiter par la laryngo-fissure suivie de fulguration.

Péritonite aiguë et érysipèle. — *M. Vallas* (de Lyon) a eu l'occasion d'observer et d'opérer, dans ces derniers temps, de concert avec le professeur Weill (de Lyon), une dame de 45 ans qui, sans antécédents pathologiques dignes d'être notés, fut prise insidieusement de troubles gastro-intestinaux, d'abord sans caractères bien nets, mais qui prirent bientôt l'allure de phénomènes infectieux, s'accompagnant de fièvre, de douleurs abdominales, etc. La fièvre typhoïde put être écartée aiusi que l'appendicite et toute affection dans la sphère génitale. Aussi, malgré le caractère inquiétant pris par les symptômes, M. Vallas ne trouvait-il pas d'indication suffisante pour intervenir opératoirement, lorsque subitement, en 48 heures, les choses changèrent de face : la température monta à 40°, les douleurs abdominales s'exacerbèrent, il survint du météorisme ; bref, M. Vallas jugea qu'il fallait opérer d'urgence.

La laparotomie, suivie de l'exploration la plus minutieuse de la région de l'appendice, du foie, du petit bassin, ne révéla autre chose qu'une péritonite circonscrite au voisinage de la terminaison de l'iléon. Là, se trouvait une anse de 40 centimètres environ de longueur, congestionnée, recouverte d'un enduit purulent et parsemé de plaques grisâtres, boursouflées, ayant l'aspect de plaques diphtéritiques et au niveau desquelles la paroi intestinale semblait amincie au point d'être en imminence de perforation. En présence de ces lésions et de l'état grave de la malade, M. Vallas crut devoir ne pas insister davantage, et il borna son intervention à appliquer un tamponnement au contact de l'anse malade, de façon à prévenir tout accident au cas où une perforation viendrait à se produire.

Or, à sa grande surprise, à la suite de cette intervention, tous les symptômes s'amendèrent immédiatement; la malade ne tarda pas à entrer en convalescence et, actuellement, elle est complètement guérie.

MM. Vallas et Weill avaient déjà étiqueté cette observation « péritonite de cause inconnue », lorsqu'ils apprirent, 4 jours après l'opération, que la petite fille de la malade, qui était restée à la maison, présentait une plaque d'érysipèle facial.

Les auteurs ne sont pas éloignés de voir dans cette coïncidence une relation de cause à effet entre la péritonite et l'érysipèle, d'autant plus qu'il existe déjà dans la littérature deux autres cas analogues (Meunier et Bonnet). Ils pensent avoir eu affaire à une péritonite streptococcique, et ils admettent que la porte d'entrée du microbe a été le tube digestif, peut-être le canal génital (?).

— *M. Tuffier* s'étonne qu'au cours de l'intervention on n'ait pas songé à prélever un peu du pus qui recouvrait l'anse intestinale malade, qu'on n'ait pas, d'autre part, prélevé quelques gouttes de sang ; peut-être l analyse bactériologique aurait-elle révélé dans ces humeurs la présence du streptocoque, ce qui aurait permis de fixer le diagnostic étiologique.

Au point de vue de la pathogénie de l'affection, M. Tuffier ne croit pas qu'il soit nécessaire d'invoquer la pénétration des microbes par le tube digestif : pourquoi ne pas admettre une infection streptococcique hématogène à localisation péritonéale, comme il existe des infections hématogènes à pneumocoques à localisation uniquement pleurale?

Plaies accidentelles des grosses veines du cou traitées par la ligature et la suture; guérison. — *M. R. Picqué* (du Val-de-Grâce) présente un jeune soldat qui, ayant eu la malencontreuse idée de faire chauffer sur un fourneau le culot d'une cartouche Lebel contenant encore sa charge de poudre, fut surpris par l'éclatement de l'enveloppe métallique et sérieusement blessé dana la partie latérale droite du cou par cette enveloppe déformée et transformée en projectile tranchant. M. Picqué, appelé à soigner le blessé, constata, après extraction du projectile, que celui-ci avait produit une section complète du tronc veineux thyro-linguo-facial et une plaie longitudinale de 5 à 6 millimètres d'étendue de la veine jugulaire interne. M. Picqué mit une ligature sur la première de cea veines, une suture latérale sur la seconde et son opéré guérit sans complications.

Réparation autoplastique des deux joues et des deux lèvres détruites par un épithélioma. — *M. Morestin* présente la malade chez qui il a exécuté, avec son habileté coutumière, cette restauration, en utilisant des lambeaux empruntés soit aux régions voisines de la face et du cou, soit à la peau du bras.

Kyste hydatique du rein. — *M. Routier* présente les débris d'un énorme kyste hydatique du pôle inférieur du rein qu'il a opéré avec diagnostic de kyste de l'ovaire. Il attire l'attention sur ce point particulier que, malgré une double coudure en Z de l'uretère, il n'existait pas le moindre symptôme d'hydronéphrose.

J. Dumont.

ANALYSES

R. E. Hoyt (Navy, Etats-Unis). ***Résultats de 300 examens de fèces au point de vue de la présence des amibes*** (*The Philippine Journal of Science*, Vol. III, n° 5, 1908, 417-420). — En Octobre 1907, l'auteur, au Canacao Naval Hospital, a examiné les selles des officiers et des hommes de la garnison de Navy au point de vue des amibes et des parasites. Il a trouvé, pour 100 malades :

34,6 d'*amibes mobiles*,
15,3 de *flagellés mobiles*,
10 d'œufs d'*ascaris lumbricoïdes*,
6,6 de *trichocéphales dispar.*,
Et 3,3 d'œufs d'*Anchylostoma duodenalis*.

Les examens de sang ont montré éosinophilie légère chez environ 40 pour 100 des porteurs d amibea.

La recherche des hémorragiea occultes dans les fèces a été positive dans 71,4 pour 100 des porteurs d'amibes, qui étaient, pour la plupart, entrés à l'hôpital avec des symptômes distincts de ceux de la dysenterie habituelle. Ils se plaignaient, en général, de faiblesse croissante, d'anémie, de troubles digestifs. Il paraît donc probable que l'amibe, rencontrée chez ces malades, peut occasionner d'autres états morbides que la dysenterie typique. Laignel-Lavastine.

L. Finlay (de Glasgow). ***Le sang dans le rachitisme*** (*Lancet*, n° 4469, 1909, 24 Avril, pp. 1164-1169). — Les recherches de l'auteur ont porté sur 40 petits rachitiques âgés de 12 à 42 mois; elles l'ont conduit à la conclusion assez inattendue et contraire à l'opinion classique que le rachitisme ne s'accompagne qu'exceptionnellement d'anémie : lorsqu'elle existe, elle est due à des causes adventices, à des complications. Chez les enfants examinés par Finlay, la quantité d'hémoglobine et le nombre des hématies étaient très au-dessus de la normale. Sans déformation des globules rouges, ces derniers se montrent de volume plus variable qu'il n'est habituel chez des enfants sains du même âge. Les hématies nucléées ne sont, pour ainsi dire, jamais présentes; il en est de même des myélocytes. Il n'existe que des modifications insignifiantes des leucocytes; en nombre normal ou bien augmentés ou diminués dans de faibles proportions. L'augmentation porte de préférence sur les mononucléaires.

Dans 1 cas seulement, Finlay a observé une splénomégalie légère. C. Jarvis.

William de B. Mac Nider (Chicago). ***Production par l'alcool de lésions vasculaires chez le lapin. Note préliminaire*** (*The Archives of Internal Medicine*, 1909, Mars, vol. III, n° 2, p. 175-179). — Après injection intraveineuse de solution alcoolique à 30 pour 100, l'auteur a trouvé, chez 9 lapins sur 13, des lésions scléreuses de l'aorte consistant en épaississement diffus de la tunique moyenne, infiltrée de petites cellules rondes et formation de pustules athéromateuses de 1 centimètre de diamètre. Sur les témoins, les lésions analogues étaient plus rares, plus localisées, bien que les animaux fussent plus vieux.

Laignel-Lavastine.

PHARMACOLOGIE

Chlorure de calcium cristallisé.

NATURE, ORIGINE, PROPRIÉTÉS.

Sel formé par le calcium et l'acide chlorhydrique, et dans la constitution duquel il entre de l'eau de cristallisation.

Il ne faut pas le confondre en thérapeutique avec les chlorures de calcium dits anhydre, desséché, fondu ou encore le chlorure de chaux.

Cristaux hygroscopiques, incolores, inodores, de saveur très désagréable, très solubles dans l'eau.

Peu toxique; l'intolérance se manifeste par de la céphalée.

PHARMACOLOGIE.

Hémostatique puissant, antihémolysant, recalcifiant rapide, tonique du cœur, agent prophylactique des exanthèmes dus aux injections de sérum antidiphtérique.

Dose limite pour adulte :
Par dose 1 gramme.
Par jour 5 grammes.

FORMES PHARMACEUTIQUES.

Usage interne.
Solution, potion, sirop.

Chlorure de calcium cristallisé . . . . 5 grammes.
Véhicule aqueux variable.
Q. S. pour. . . . . 150 c. c.

Une cuillerée à soupe contient 0 gr. 50.

Solution pour injections sous-cutanées :
Chlorure de calcium cristallisé. . 0 gr. 25
Sérum physiologique . . . . 1 c. c.
Pour une ampoule.

Usage externe.
Solution (*hémorragies rectales, ménorragies*).
Chlorure de calcium cristallisé. . . . . 10 grammes.
Eau distillée. Q. S. pour. . 100 c. c.

Employer 20 centimètres cubes par lavement ou injection.

H. BOTTU.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de la teigne.

SUTTON, de Kansas City (mémoire inédit), ayant remarqué les effets antiseptiques marqués des associations iodo-mercurielles, a eu l'idée d'appliquer cette méthode au traitement de la teigne. Les expériences faites sur des lapins ont été tellement encourageantes, que l'auteur n'a pas hésité à traiter de la même manière plusieurs petits teigneux, dont un surtout portait plusieurs plaques ayant résisté jusque-là à tout traitement. Les résultats cliniques ont été des plus satisfaisants, la guérison ayant été obtenue dans la majorité des cas après une ou deux applications.

Voici la technique employée par Sutton :

La zone malade, ayant été épilée, est frictionnée avec la pommade suivante :

Iode 1,75
Iodure de potassium 1,25
Graisse d'oie . . . . 25 gr.

Une demi-heure plus tard, on badigeonne avec une solution aqueuse de sublimé à 2 pour 100. Il se produit une réaction locale qui est le plus souvent de faible intensité.

Il faut avoir soin de ne pas traiter à la fois une trop grande surface cutanée; 30 centimètres carrés constituent une zone suffisamment grande pour une seule application. CH. J.

Traitement chimique des trypanosomiases et des spirilloses.

Les recherches de parasitologie et de thérapeutique de ces dernières années ont rapproché ces 2 groupes d'infections, les trypanosomiases et les spirilloses. Terry [1], de l'Institut Rockefeller, à New-York, vient de réunir les divers traitements auxquels elles ont donné lieu, en une revue générale, intéressante au point de vue pratique, car tout médecin peut être appelé à soigner des malades parasités par des trypanosomes, des spirilles et des tréponèmes.

La *trypanosomiase* est le terme générique servant à désigner les infections causées par les divers trypanosomes : *T. gambiense*, de la maladie du sommeil, seul pathogène pour l'homme jusqu'à présent connu; *T. brucci*, du Nagana; *T. evansi*, du surra de l'Inde; *T. equinum*, du mal de Caderas, de l'Amérique du Sud; *T. equiperdum*, de la dourine, etc.

Jusqu'à 1904, on n'opposa aux trypanosomes qu'un médicament, l'arsenic; mais, depuis les travaux d'Ehrlich et Shiga, on a recours à de nombreux produits qu'on peut ranger en 4 groupes : couleurs de benzidine, couleurs baziques de triphénylméthane, composés arsenicaux et composés d'antimoine.

Des dérivés de la benzine, le plus employé a été le *trypan-red* ou *trypanrot*, ainsi nommé à cause de son activité sur les trypanosomes et de sa couleur rouge.

Des couleurs basiques du triphénylméthane, le vert malachite, le vert brillant et la parafuchsine ont été expérimentés par Ehrlich, qui conclut que c'est la parafuchsine qui est la plus active, mais que son action curative reste très modérée.

Parmi les récents composés arsenicaux, le plus célèbre est l'*atoxyl*, dont l'action dans la trypanosomiase humaine, connue depuis R. Koch, a été trop souvent décrite pour que nous y revenions. Le point important est que le traitement soit de longue haleine, et sous forme d'injections de 50 centigrammes répétées 2 jours de suite, avec intervalles de 10 jours entre chaque double injection. On obtient ainsi le maximum d'effet utile. Dans les trypanosomiases légères, les trypanosomes disparaissent rapidement du sang et des ganglions lymphatiques, et les tuméfactions de ceux-ci fondent en 5 ou 6 jours. Dans les formes sévères, au contraire, les résultats sont moins bons. Sur 374 malades, en quelques mois Koch eut, malgré le traitement, 22,3 pour 100 de mortalité. Mais cette mortalité élevée n'est cependant que le 10[e] ou le 12[e] de la mortalité des malades non traités.

Deux autres préparations ont été indiquées par Ehrlich comme succédanés de l'atoxyl, l'*acétylatoxyl* et le *paroxyphenzylide-atoxyl* qui, pour une même richesse en arsenic que l'atoxyl sont, pour le moins, 10 fois moins toxiques. Avec ces préparations, Browning, dans le laboratoire d'Ehrlich, soigna 33 souris infectées expérimentalement de nagana, alors que 64 souris témoins étaient traitées par l'atoxyl. Or, les premières fournirent 33 pour 100 de guérisons et les secondes seulement un peu moins que 8 pour 100.

Enfin, parmi les composés d'antimoine, le plus actif est le tartrate double de soude et d'antimoine qui, injecté par Plimmer et Thomson à des rats infectés de surra et de nagana fit disparaitre, en 1 demi-heure à 2 heures, les trypanosomes de leur sang. En France, Mesnil et Brimont avaient déjà expérimenté l'émétique, la fameuse émétique de Rasuri, tartrate double de potasse et d'antimoine, si célèbre autrefois.

Un des points les plus intéressants de ces recherches sur la thérapeutique des trypanosomiases est que les trypanosomes peuvent acquérir une résistance marquée vis-à-vis du médicament employé. Comme cette résistance est variable selon les races, Ehrlich les divise, à ce point de vue, en races résistantes ou tenaces, et races susceptibles ou débiles. Un simple passage à travers le lapin suffit d'ailleurs parfois à transformer un trypanosome tenace en trypanosome débile. Enfin, cette ténacité et cette débilité d'Ehrlich n'ont aucun rapport avec la virulence.

Comme les trypanosomiases, *les spirilloses* ont été soumises à des médicaments nouveaux et variés. Mais, contrairement aux trypanosomiases, qui forment un groupe homogène, les spirilloses comprennent des infections causées par des parasites aussi différents que les spirilles, les spirochètes et les tréponèmes et que rapprochent seulement des analogies morphologiques et biologiques.

La spirillose des oiseaux, causée par le *spirillum gallinarum*, a été étudiée au point de vue thérapeutique par Uhlenhuth, qui considère l'atoxyl comme le meilleur de ces médicaments.

La tick-fever africaine, causée par le *spirillum duttoni*, a été étudiée expérimentalement par Vassel, qui a obtenu les meilleurs résultats thérapeutiques avec les couleurs rouges dérivées de la benzine, et surtout le trypanrot. Chez l'homme, l'atoxyl injecté dans 2 cas par Breinl et Kinghorn, à School of Tropical Medicine, n'a pas produit d'effet utile.

La fièvre récurrente européenne, causée par le *spirille d'Obermeier*, a été, au printemps de 1907, traitée à Moscou par Glaubermann, avec l'atoxyl à fortes doses. Parmi les malades ainsi traités, Glaubermann releva 32 pour 100 de rechutes, tandis qu'il en observa 87 pour 100 parmi les autres malades. C'est là, semble-t-il, une preuve de l'influence de l'atoxyl.

Enfin, nous n'insisterons pas sur les résultats obtenus avec l'atoxyl dans la syphilis, car les recherches de Uhlenhuth, Hoffmann, Roscher, Metchnikoff, Salmon, Neisser, Hallopeau, Lasser, etc., sont encore dans toutes les mémoires.

LAIGNEL-LAVASTINE.

1. TERRY. — « Thérapeutique chimique spécifique des trypanosomiases et des spirilloses ». *The Archives of Internal Medicine*. 1909, Mars. Vol. III. N° 2, p. 98-124.

La névralgie cornéenne traumatique récidivante.

La névralgie cornéenne ou kératalgie est constituée par la production de douleurs vives à siège cornéen. Elle peut être due soit à la présence d'un corps étranger, soit à une lésion cornéenne, soit à une irritation portant au niveau du ganglion de Gasser ou des branches du nerf ophtalmique de Willis. La kératalgie *traumatique*, dont M. CAUVIN (de Nice) a fait récemment une étude d'ensemble (*Archives d'ophtalmologie*, 15 Mars 1909, pages 163 à 177), est provoquée le plus souvent par un traumatisme insignifiant; le sujet, un nerveux, généralement, ressent aussitôt une douleur vive qui va en s'accentuant peu à peu pour devenir très aiguë et intolérable, mais localisée à l'œil et non irradiée à son pourtour; l'examen oculaire montre des symptômes d'irritation (photophobie, larmoiement, etc.) et, si l'on y regarde de près, la présence, sinon constante, au moins très fréquente, d'une vésicule ou d'une légère exulcération sur la cornée. Après deux ou trois jours tout rentre progressivement dans l'ordre; mais cette crise peut n'être pas la seule; sous l'influence d'autres traumatismes, aussi insignifiants que le premier, d'autres crises peuvent survenir, allant du reste en général en s'espaçant et en diminuant d'intensité.

Pendant les crises, la cornée est hyperesthésique. Ce seul symptôme fait faire le diagnostic; en effet, il permettra d'éliminer deux affections qui peuvent prêter à confusion, mais où la cornée est hypoesthésique : le zona ophtalmique (anesthésies cutanées, vésicules cutanées, répartition caractéristique des lésions, etc.) et l'herpès cornéen, fébrile ou non (vésicules cornéennes nombreuses, durant longtemps et laissant des ulcérations à bords taillés à pic).

Le traitement consistera en l'emploi d'analgésiques et de sédatifs généraux. Localement, on se trouvera bien de l'usage plusieurs fois par jour de collyre à la cocaïne (4 pour 100), suivi de compresse très chaude pendant quelques instants, sur l'œil fermé, avec une solution de cyanure d'hydrargyre (0,20 pour 1000); si la desquamation cornéenne est étendue, on y appliquera de la pommade à l'iodoforme. Cauvin, se basant sur les résultats obtenus par Cordier dans le traitement des névralgies et névrites, a essayé, sans résultat très net, l'injection sous-conjonctivale d'air stérilisé. A. CANTONNET.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Paralysie générale d'origine traumatique. — MM. VALLON et CH. PAUL ont observé un homme de trente-sept ans qui, 6 mois après un coup de pied de cheval à la région frontale gauche, présenta tous les symptômes de la paralysie générale, qui ne firent que s'accentuer depuis. L'absence de syphilis ou d'autres antécédents invoquables, la prédominance, au début, du processus pathologique du côté lésé constituent le principal intérêt de ce cas. (*Soc. de Psychiatrie*, 19 Novembre 1908.) R. R.

ERRATUM

Traitement de la blennorragie par l'association des nitrates d'argent et de zinc — La formule qui se trouve dans la Médecine pratique parue dans le n° 25, p. 224, de *La Presse Médicale* du 27 Mars 1909, doit être ainsi rétablie :

Pour avoir une solution au 10/000, au 13/000 ou au 15/000, on met, dans 1 litre d'eau distillée, *10, 13 ou 15 centimètres cubes* de la solution suivante :

Nitrate d'argent . . . . . } ââ 0 gr. 50
Nitrate de zinc . . . . . . }
Eau distillée . . . . 100 grammes.

Deux cas de septicémie gonococcique terminés par la guérison et aussitôt suivis de fièvre typhoïde. — Essai de traitement de la septicémie gonococcique par le vaccin gonococcique.

Par M. le Professeur DIEULAFOY

J'ai l'honneur de présenter à l'Académie [1] les faits suivants que je viens d'observer à la clinique de l'Hôtel-Dieu :

Le 9 Février 1909, nous recevions salle Saint-Christophe n° 2 un jeune boulanger de 23 ans qui se disait malade depuis une huitaine de jours. Il se plaignait de douleurs de tête, la fièvre était intense, la diarrhée était continuelle et son médecin avait fait le diagnostic de fièvre typhoïde.

En effet, avec son air d'hébétude, ce garçon avait bien l'apparence d'un typhique. En l'examinant, on constatait sur le ventre des taches rosées lenticulaires, la rate était augmentée de volume et la température dépassait 39°.

La première impression de mes élèves et la mienne, fut que nous avions affaire à une fièvre typhoïde datant d'une huitaine de jours. L'élévation de la température, la céphalalgie, la diarrhée, le volume de la rate, l'abattement du malade et surtout la présence de taches rosées lenticulaires, tout plaidait en faveur de ce diagnostic.

Mais le lendemain matin 10 Février, une détente se produit; la nuit a été meilleure, les symptômes semblent s'atténuer, et chose importante, la température n'est plus actuellement qu'à 37,7 ; elle est tombée d'un degré et demi en 24 heures. Cette amélioration apparente et cette rémission au neuvième jour de la maladie (alors que le malade n'avait pris aucun médicament antithermique), devaient-elles nous faire abandonner le diagnostic de fièvre typhoïde ?

Nullement, je rappelle que vers le huitième jour de la dothiénentérie on peut observer une rémission momentanée de un degré et demi à deux degrés et même au delà. Cette rémission momentanée ne dure pas plus de 12 à 24 heures. Elle a été bien étudiée en Allemagne par Wunderlich et chez nous par M. Jaccoud [2]. Pour Wunderlich, c'est au 7e jour que se fait la rémission ; mais M. Jaccoud a démontré que cette rémission (quand elle existe) ne se fait pas nécessairement au 7e jour, elle peut se faire plus tôt ou plus tard. Or, notre homme était au 9e jour environ de sa maladie et la rémission observée chez lui n'était nullement en désaccord avec l'hypothèse d'une fièvre typhoïde.

Pouvait-on, d'autre part, supposer que cette rémission était le signe d'une guérison précoce, comme cela se voit dans le *typhus abortif?* Non, car la rémission fut aussitôt suivie d'une brusque ascension de la température qui, en 24 heures, dépassa 40 degrés.

Il est un symptôme qui, chez notre malade, avait pris dès le début des proportions insolites, je veux parler des transpirations. Les sueurs étaient si abondantes, que jour et nuit il était nécessaire de changer plusieurs fois le linge de cet homme. Ces transpirations profuses rappelaient un peu la variété de fièvre typhoïde qui a jadis été bien étudiée à Naples par Borelli et qui a été décrite chez nous par M. Jaccoud [1] sous le nom de fièvre typhoïde sudorale. Toutefois, la maladie actuelle ne répondait pas au tableau du typhus sudoral et, d'autre part, des sueurs aussi profuses nous paraissaient bien anormales dans l'hypothèse d'une dothiénentérie.

Le surlendemain de l'entrée du malade dans notre service, un de mes chefs de clinique, M. Gaultier, constata un souffle d'endocardite mitrale. Il y avait, en effet, un souffle systolique, je trouvai même que ce souffle prenait le timbre râpeux et presque musical qu'on observe parfois dans les endocardites ulcéreuses et végétantes. Notons que cet homme n'avait jamais eu de rhumatisme.

L'apparition de cette endocardite à timbre spécial, jointe aux sueurs profuses que je viens de signaler, nous donna à réfléchir. Autant les endocardites sont fréquentes dans le rhumatisme articulaire et dans le cours de certaines maladies infectieuses, autant elles sont rares, je dirai même exceptionnelles dans le cours de la fièvre typhoïde; aussi commencions-nous à douter du diagnostic de fièvre typhoïde et, afin de préciser la question, je fis pratiquer le séro-diagnostic de Widal.

Ce séro-diagnostic fut fait le 15 Février (15e jour de la maladie) dans les meilleures conditions avec une culture du bacille d'Eberth fraîche de 24 heures. Il fut absolument négatif au 1/50 et au 1/30.

Un autre séro-diagnostic fait le lendemain dans les mêmes conditions, au 1/50, au 1/30, au 1/10, fut également négatif.

Pareils résultats semblaient indiquer qu'il ne s'agissait pas d'une infection éberthienne, et nous devions chercher ailleurs la nature de cette maladie infectieuse qui avait pris le masque de la fièvre typhoïde.

En cherchant bien, on finit par découvrir un léger suintement au méat urinaire. Etait-ce un indice de blennorragie? On ne trouvait aucune trace d'écoulement, on ne constatait aucune tache sur le linge ; rien par conséquent n'avait pu attirer l'attention du côté de la blennorragie. Cependant le malade pressé de questions avoua qu'il avait eu un mois avant une blennorragie dont l'écoulement s'était brusquement arrêté au moment où était apparu l'épisode fébrile actuel. L'examen bactériologique du suintement urétral permit de constater l'existence du gonocoque.

On pouvait dès lors supposer que notre malade était atteint d'une infection gonococcique. Je ne parle pas d'une infection locale (il n'y avait pas ici trace d'épididymite), mais je parle d'une infection généralisée, d'une septicémie gonococcique à forme typhique, ainsi que j'en pourrais citer plusieurs exemples.

Je sais bien que les manifestations articulaires, arthrites et péri-arthrites, sont la signature habituelle des septicémies gonococciques, et chez notre homme aucune jointure n'avait été atteinte, ni même effleurée. Peu importe; malgré l'absence de localisations articulaires, le diagnostic de septicémie gonococcique semblait s'imposer, et pour plus de certitude je demandai à l'un de mes chefs de laboratoire, M. Le Play, de mettre en culture le sang de notre malade.

Le 17 Février, avec toutes les précautions aseptiques, du sang fut aspiré dans la veine médiane céphalique. Deux ballons à fond plat, contenant l'un et l'autre 150 centimètres cubes de bouillon-ascite peptoné, reçurent chacun 8 centimètres cubes de sang. 30 heures plus tard environ des cultures avaient poussé. L'examen de ces cultures démontra qu'elles étaient *uniquement* composées de gonocoques. Sur les préparations on ne trouvait pas une seule forme bacillaire. Les gonocoques extrêmement nombreux apparaissaient sous forme de diplocoques, en grains de café, se regardant par leur face plane et ne prenant pas le Gram.

La culture de l'un des ballons fut repiquée sur milieu de Wertheim (tubes de gélose-ascite inclinés). Les cultures poussèrent sur deux tubes et les préparations donnèrent des résultats identiques aux préparations qui avaient été faites avec les cultures poussées en ballon, c'est-à-dire : présence de nombreux gonocoques, absence totale de formes bacillaires.

Le 19 Février, M. Le Play et mon interne M. Faroy pratiquèrent un nouveau séro-diagnostic. Or, ce séro-diagnostic, fait au 1/50, au 1/100, au 1/200, au 1/300, au 1/400, au 1/500, fut absolument négatif non seulement avec le bacille d'Eberth, mais aussi avec le paratyphique A, avec le paratyphique B, avec le paratyphique de Gartner et avec le colibacille.

Le 21 Février, on pratiqua une nouvelle culture du sang en bouillon ascite et sur milieu de Wertheim. Les résultats obtenus furent identiques aux résultats qui avaient été précédemment obtenus, à savoir : présence de nombreux gonocoques, absence totale de formes bacillaires.

Ce même jour, on pratiqua le gélo-diagnostic préconisé par Chantemesse; il fut négatif.

On s'étonnera peut-être de ce luxe de recherches de laboratoire; on verra plus loin qu'elles n'étaient pas inutiles.

Nous tenions donc maintenant le vrai diagnostic. Il ne s'agissait ni d'infection typhoïde ni d'infection paratyphoïde et nous étions en face d'une septicémie gonococcique à forme typhique.

Voici le résultat de l'analyse des urines :

Volume	1.850 c. c.	
Densité	1.071	—
Réaction.	Acide.	
Albumine	Néant.	
Glycose	Néant.	
Urée.	12 gr. 81	par litre.
Phosphates . . .	1 — 46	—
Acide urique . .	0 — 34	—
Chlorures	12 — »	—

Le malade avait le teint blafard. L'examen du sang donna les résultats suivants :

Le nombre des globules rouges était de 7.100.000. Cette hyperglobulie apparente tenait évidemment à la concentration du sérum motivée par une forte diarrhée et par des sueurs profuses. Quant à la valeur en hémoglobine, elle ne s'élevait qu'à 0,42, un peu moins de la moitié du chiffre normal.

1. Communication faite par M. Dieulafoy à l'Académie de médecine dans la séance du mardi 18 Mai.

2. JACCOUD. — *Clinique médicale de la Pitié*, 1885, p. 517.

1. JACCOUD. — « Forme sudorale de la fièvre typhoïde ». *Clinique de la Pitié*, 1885,

Les globules blancs, au nombre de 16.000, se répartissaient de la façon suivante :

Lymphocytes	18	pour 100
Polynucléaires	71	—
Grands mononucléaires	10	—
Eosinophiles	1	—

En somme, la leucocytose portait sur les polynucléaires et sur les grands mononucléaires.

La médication employée jusque-là, bains froids, quinine, spartéine, caféine, potion de Todd, régime lacté, etc., n'avait donné aucun résultat. A part les urines qui étaient abondantes et sans albumine, la situation ne faisait qu'empirer. L'éruption que nous avions constatée les premiers jours ne méritait plus actuellement la dénomination de taches rosées; un certain nombre d'éléments étaient de véritables papules rougeâtres et saillantes. Le pouls était à 120, la température atteignait 40°6, la langue était sèche et rôtie, les transpirations étaient toujours profuses, la diarrhée était intense, le souffle de l'endocardite restait râpeux, la prostration ne cédait pas, et des événements nouveaux se préparaient.

Le malade se mit à tousser, la respiration devint haletante et bientôt on entendit des deux côtés de la poitrine des râles fins de bronchite capillaire, et aux deux bases, notamment à gauche, un souffle pseudo-tubaire de broncho-pneumonie, qui s'accentua les jours suivants.

La toux était incessante, l'expectoration était muco-purulente et extrêmement abondante. Ce n'était pas là le tableau clinique de la pneumonie lobaire. On ne trouvait d'autre part aucun indice d'infarctus pulmonaire, car l'expectoration ne contenait pas un seul crachat hémoptoïque. C'était bien une bronchopneumonie bilatérale avec ses conséquences redoutables.

Chose importante, cette broncho-pneumonie était elle-même une localisation de l'infection gonococcique, car l'examen bactériologique des crachats décela la présence du gonocoque associé au pneumocoque.

La fièvre, la prostration, la dyspnée, les sueurs, la diarrhée ne s'amendaient pas, le malade avait des idées incohérentes et pendant quelques jours la situation me parut désespérée.

Pour essayer de combattre cette infection à gonocoque, j'aurais voulu faire usage du vaccin gonococcique, mais je n'en avais pas sous la main. J'avais fait demander à Londres le vaccin gonococcique qui est préparé suivant la méthode de Wright, mais ce vaccin fut lent à nous arriver. Néanmoins, le 25 février, on fit une 1re injection avec 1 centimètre cube de vaccin contenant 5 millions de gonocoques[1].

Aussitôt que le traitement par vaccin gonococcique fut commencé, on consigna avec soin les résultats qui furent fournis par l'indice opsonique. Mais, pour ne pas surcharger une question déjà assez complexe, je me réserve de revenir plus tard sur cette étude thérapeutique et je continue actuellement l'exposé du fait clinique.

Au moment où fut faite la première injection du vaccin gonococcique, la température commençait à décroître, mais rien encore ne faisait présager une détente dans l'état du malade, tous les symptômes persistaient et le pronostic était extrêmement grave.

Le lendemain de l'injection survint une amélioration assez notable. Cette amélioration était-elle due au vaccin, je ne pourrais me permettre de l'affirmer et je me contente d'enregistrer les faits. Toutefois, à dater de ce moment (que ce soit ou non simple coïncidence), nous constatons un progrès réel dans l'état du malade, le visage perd sa teinte blafarde, la dyspnée s'amende, l'expectoration est moins abondante, le souffle de la broncho-pneumonie est moins intense, et les râles de bronchite capillaire font place à des râles muqueux de bon aloi.

Une 2e injection de vaccin gonococcique contenant 5 millions de gonocoques est pratiquée 3 jours après la 1re. Cette fois, l'amélioration est flagrante, la température décroît graduellement, il n'y a plus de dyspnée, le souffle pseudo-tubaire de la broncho-pneumonie disparaît, et on perçoit des deux côtés quelques frottements pleuraux qui témoignent que les plèvres avaient participé à l'infection gonococcique. Une chose me frappe, c'est l'auscultation du cœur; le timbre du souffle cardiaque est modifié; au lieu d'un souffle rapeux et retentissant, on trouve maintenant un souffle doux analogue au souffle systolique d'une endocardite bénigne. Le malade se trouve fort amélioré, il cause volontiers, les sueurs n'ont pas complètement disparu, mais il n'y a plus de diarrhée; quelques papules rougeâtres existent çà et là.

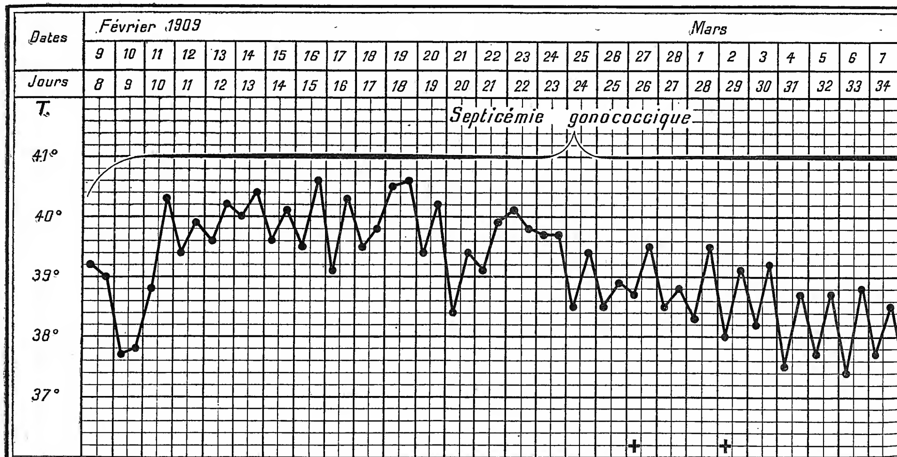
Une 3e injection contenant 10 millions de gonocoques est pratiquée 4 jours après la 3e injection. La défervescence est proche, tout annonce la convalescence; le pouls est à 76, la respiration est normale, notre homme crie la faim; outre ses 2 litres de lait, on lui donne des soupes et des œufs.

Les jours suivants, l'apyrexie est complète, le malade veut se lever, il réclame à manger, l'alimentation des jours précédents ne lui suffit plus, la côtelette fait maintenant partie de ses repas, en un mot, c'est la guérison après une septicémie gonococcique extrêmement grave qui a duré une quarantaine de jours.

En résumé, dans le cours d'une blennorragie dont l'écoulement s'est arrêté net au moment de l'épisode fébrile, notre malade a été pris d'une grave septicémie gonococcique

1. On prépare actuellement du vaccin gonococcique à l'Institut Pasteur.

SALLE SAINT-CHRISTOPHE N° 2



qui simulait la fièvre typhoïde. Cette infection gonococcique s'est terminée par la guérison, ne laissant après elle qu'un reliquat d'endocardite. Profitons de ce cas pour jeter un coup d'œil d'ensemble sur la septicémie gonococcique.

Posons d'abord en principe que tout individu, homme ou femme, atteint de blennorragie, la plus simple en apparence, peut être pris, à un moment donné, de septicémie gonococcique. C'est par le système veineux que le gonocoque passe dans le sang, et l'infection, primitivement locale, devient générale. Pour cela, il n'est même pas nécessaire que la blennorragie soit en pleine activité. Tel se croit en sécurité parce qu'il considère comme quantité négligeable une blennorragie qui est à son déclin, et voilà qu'éclate soudain une septicémie gonococcique qui, trop souvent, se termine par la mort.

Il faut connaître pareilles éventualités. La chaude-pisse n'est pas seulement une infection locale pouvant engendrer par voisinage l'épididymite ou la salpingite; le gonocoque, une fois diffusé dans le sang, peut créer des lésions les plus diverses et les plus redoutables : arthrites aiguës et chroniques, endocardite ulcéreuse et végétante, péricardite, broncho-pneumonie, infarctus pulmonaire, péritonite, pleurésie, méningite, phlébite, etc., sont autant de méfaits imputables au gonocoque.

Un fait intéressant à signaler, c'est que la blennorragie peut disparaître au moment où survient l'épisode fébrile de la septicémie. Il en a été ainsi chez notre malade.

Barbiani cite un fait analogue que voici : Peu de semaines après le début de sa blennorragie, un homme fut pris de rhumatisme articulaire généralisé. Ce n'est qu'en interrogeant minutieusement le malade qu'on apprit qu'il avait eu antérieurement une blennorragie « qui avait disparu tout à coup au début de sa nouvelle maladie ». Dans l'hypothèse d'une infection gonococcique, on mit en culture 20 centimètres cubes de sang, et l'apparition du gonocoque démontra que le soi-disant rhumatisme aigu n'était autre chose qu'une manifestation articulaire de septicémie gonococcique.

On a vu que des sueurs profuses avaient été pendant plusieurs semaines l'un des symptômes dominants de la septicémie de notre malade. Ce symptôme est signalé dans plusieurs observations. Dans un cas de Widal et Faure-Beaulieu, il est question d'accès de fièvre qui se terminaient par des transpirations abondantes à la façon d'un accès palustre. Un malade de Silvestrini avait « des sueurs profuses ». Une femme, dont parlent Thayer et Blumer, avait de telles transpirations que « la chemise était trempée ». Chez un malade de Bjelogowy, « des sueurs abondantes se répétaient plusieurs fois par jour ».

La fièvre de la septicémie gonococcique peut revêtir les types intermittent, rémittent ou continu. L'épistaxis, qui est si fréquente dans la fièvre typhoïde, doit être bien rare dans la septicémie gonococcique, car je ne l'ai vue signalée nulle part dans les 37 observations que j'ai compulsées.

Je dois insister sur l'éruption un peu spéciale de notre malade (qui n'avait pris, du reste, aucun médicament balsamique). Cette éruption avait eu, au début, les apparences des taches rosées lenticulaires de la fièvre typhoïde. Mais, en observant attentivement les poussées éruptives qui se sont succédé pendant plusieurs semaines, au ventre, au thorax et aux cuisses, on voyait que l'éruption était polymorphe ; elle était tantôt rosée, tantôt formée de papules rougeâtres et saillantes qui, en certains endroits, ressemblaient à des syphilides papuleuses.

Des éruptions analogues sont signalées dans plusieurs observations. Chez un malade de Silvestrini on constatait, sur le côté du cou, « des macules rouges, lenticulaires, ne disparaissant pas à la pression ». Chez un des malades de Thayer, on voyait, « disséminées sur le ventre, sur le thorax et sur les bras, des taches rouges, petites, surélevées, qui disparaissaient à la pression et qui ressemblaient aux taches de la fièvre typhoïde, sauf qu'elles étaient plus saillantes et couronnées d'une zone légèrement hyperémiée ». Dans une autre observation de Thayer on avait constaté sur l'abdomen « quelques papules suspectes, donnant l'idée de taches rosées, mais pas absolument typiques ».

Lorsque pareilles éruptions apparaissent chez des malades qui ont déjà des symptômes de fièvre typhoïde (comme chez notre homme de la salle Saint-Christophe), on conçoit que le diagnostic puisse facilement s'égarer. En pareille circonstance, le diagnostic ne peut être établi que par le sérodiagnostic associé à la culture du sang.

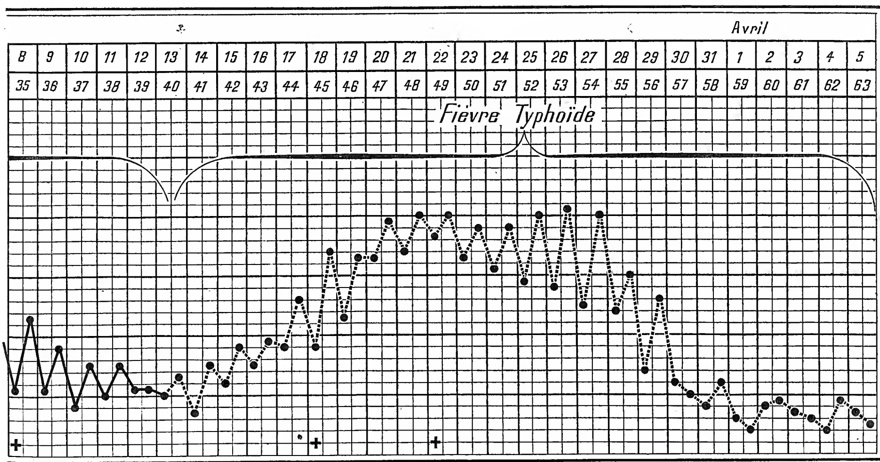
Je ne saurais trop insister sur ce double moyen de contrôle. Si nous ne l'avions pas mis en usage chez notre malade, il ne nous eût pas été possible d'arriver au diagnostic.

A propos des complications présentées par notre malade, il ne me paraît pas inutile d'insister sur quelques localisations qui peuvent se montrer au cours de la septicémie gonococcique.

Les localisations *articulaires* aiguës ou chroniques sont, de toutes, les plus fréquentes. Quand elles sont généralisées, elles simulent le rhumatisme articulaire comme dans le cas de Barbiani. Les arthrites ne manquaient que 8 fois sur les 34 cas de septicémie réunis par Faure-Beaulieu. Elles ont fait complètement défaut chez notre malade et chez le malade de Scherrer.

L'*endocardite* gonococcique est une com-

SALLE SAINT-CHRISTOPHE N° 2



plication si fréquente qu'elle a été consignée 27 fois dans les autopsies[1]. C'est le cœur gauche qui est presque toujours atteint et la lésion frappe l'orifice aortique plus souvent que l'orifice mitral. Cette endocardite gonococcique est souvent ulcéreuse et végétante, par conséquent apte à créer des embolies. Voici le résumé de quelques observations :

Observation de Thayer et Lazear. — Un garçon de 19 ans contracte la blennorragie. Quelques semaines plus tard, il est pris de fièvre, sa rate est volumineuse, il a l'apparence d'un typhique. On constate au cœur un souffle systolique d'endocardite, et, plus tard, un frottement de péricardite. La diarrhée s'installe, la respiration devient stertoreuse et le malade succombe dans le coma. Pendant la vie, la culture du sang avait démontré l'existence d'une septicémie gonococcique. A l'autopsie, on trouve une endocardite ulcéreuse et végétante de la valvule tricuspide. Les cordages tendineux de la valvule sont rompus et leurs extrémités libres sont couvertes de granulations en grappes dans lesquelles on trouve le gonocoque.

Observation de Bjelogowy. — Il s'agit d'un homme atteint de blennorragie et de symptômes cardiaques. L'auscultation fait percevoir les signes d'une lésion mitrale et d'une lésion aortique. Le malade succombe. Pendant la vie, la culture du sang avait démontré l'existence d'une septicémie gonococcique. A l'autopsie, on trouve une endocardite ulcéreuse aortique et mitrale et l'examen microscopique fait sur des coupes de valvules aortiques y révèle le gonocoque.

Observation de Prochaska. — Une femme est atteinte de blennorragie avec arthrites blennorragiques. Le sang mis en culture contient du gonocoque. On perçoit à l'orifice aortique un souffle diastolique intense. La malade succombe, et, à l'autopsie, on constate une énorme lésion des valvules aortiques qui sont, en partie, perforés et recouvertes de végétations de date récente. A l'examen histologique de ces végétations, on trouve des gonocoques.

Observation de Thayer. — Il est question d'un homme atteint de blennorragie et d'arthrites blennorragiques. Le sang mis en culture contient du gonocoque. A l'orifice aortique on entend un souffle diastolique intense et musical. Le malade succombe et à l'autopsie on trouve sur l'une des valvules aortiques une large végétation dans laquelle l'examen microscopique décèle la présence d'un grand nombre de gonocoques.

Observation de Harris et Johnston. — Un jeune nègre de 20 ans prend la blennorragie. Deux mois plus tard survient un état typhique. Devant cette apparence de fièvre typhoïde, on pratique la séro-réaction de Widal, qui est négative. Au 12e jour de la maladie, on entend au cœur un souffle intense d'endocardite mitrale. La situation s'aggrave, une pneumonie apparaît au poumon gauche, le malade tombe dans le coma et succombe 38 jours après le début de l'infection. Pendant la vie, la culture du sang avait démontré l'existence d'une septicémie gonococcique. A l'autopsie, on trouve une endocardite végétante. Sur la valvule mitrale sont d'énormes végétations dans lesquelles l'examen bactériologique décèle la présence du gonocoque.

Observation de Widal et Faure-Beaulieu. — Un jeune homme de 17 ans qui avait eu déjà deux attaques de rhumatisme articulaire aigu avec lésions cardiaques, contracte la blennorragie. Un mois plus tard éclatent de violents accès de fièvre suivis de sueurs profuses. Les genoux sont le siège d'arthrites blennorragiques. A l'auscultation du cœur, on perçoit un souffle diastolique d'insuffisance aortique et un souffle systolique d'insuffisance mitrale. L'état du malade s'aggrave, et soudain une douleur violente éclate au creux poplité. C'était une embolie. Quelques jours plus tard, le malade succombe. Pendant la vie, la culture du sang avait démontré l'existence d'une septicémie gonococcique. A l'autopsie, on trouve à l'orifice aortique une ancienne lésion contemporaine des attaques de rhumatisme, et à l'orifice mitral une lésion récente de nature gonococcique. Sur la grande valve de la mitrale est une énorme végétation dans laquelle l'examen bactériologique décèle la présence de nombreux gonocoques[1].

Tous les cas que je viens de citer sont des types d'endocardites ulcéreuses et végétantes. Ceci prouve combien le gonocoque aime l'endocarde, on peut même dire qu'il a une tendance à y développer les plus graves lésions. On comprend alors combien j'ai été inquiet quand nous avons constaté chez notre malade l'apparition d'une endocardite que nous ne pouvions rattacher qu'à l'infection gonococcique.

Heureusement (peut-être le vaccin gonococcique n'y est-il pas complètement étranger), la lésion cardiaque de cet homme s'est amendée et le souffle strident du début a pris un timbre doux et de bon aloi. Du reste, l'endocardite gonococcique ne revêt pas toujours la forme redoutable des endocardites ulcéreuses et végétantes, il en est qui ne sont pas plus graves qu'une simple endocardite rhumatismale.

Les poumons sont parfois infectés au cours de la septicémie gonococcique. Ainsi notre malade a été atteint d'une double broncho-pneumonie qui pendant une huitaine de jours a mis sa vie en danger. Ce qui a doublé l'intérêt de ce cas, c'est que le gonocoque a été constaté dans l'expectoration.

Du reste, le cas de notre malade n'est pas isolé. En dépouillant les observations de septicémie gonococcique, je trouve signalés la pneumonie, la broncho-pneumonie, l'infarctus pulmonaire constatés à l'autopsie. Ainsi un malade de Wynn eut une broncho-pneumonie. Un malade de Thayer et Lazear eut un infarctus du poumon et plusieurs noyaux de broncho-pneumonie. Un malade de Thayer et Blumer eut également plusieurs foyers de broncho-pneumonie avec infarctus hémorragique. Un malade de Krause eut une double pneumonie. Bressel a rapporté l'observation d'un malade atteint de blennorragie sans localisation articulaire. Cet homme fut pris d'un point de côté à gauche et la température monta au delà de 40°. La culture du sang fit constater la septicémie gonococcique. Une broncho-pneumonie se déclara au poumon gauche et l'examen des crachats décela (comme chez notre malade) la présence du gonocoque. Ce cas se termina par la guérison.

La *pleurésie* a été plusieurs fois signalée au cours de la septicémie gonococcique. Une observation de Thayer et Lazear concerne un homme de 19 ans qui, plusieurs semaines après le début d'une blennorragie, fut pris de fièvre et de sueurs profuses. La culture du sang démontra que ce malade était en pleine septicémie gonococcique. Alors survinrent des complications multiples, y compris la pleurésie, et le malade finit par succomber. A l'autopsie on trouva 800 grammes de liquide trouble dans la plèvre droite et 550 grammes dans la plèvre gauche. Le liquide de ces pleurésies était riche en gonocoques. Un malade de Procharka avait eu une blennorragie suivie d'épididymite, quand il présenta les symptômes d'une septicémie grave. On mit le sang en culture et on y constata le gonocoque à l'état de parité. Quelques jours plus tard survint une pleurésie gauche. La ponction donna issue à une sérosité claire qui, ensemencée, donna des cultures de gonocoque. Un malade de Scherrer atteint de septicémie gonococcique à forme typhique eut une pleurésie. Le liquide trouble retiré par ponction contenait du gonocoque et à l'autopsie on trouva dans les deux plèvres plusieurs centaines de grammes de liquide purulent riche en gonocoques. On voit donc que la pleurésie à gonocoques est loin d'être exceptionnelle au cours de la septicémie gonococcique et les frottements pleuraux que nous avons constatés chez notre malade étaient le témoignage d'une pleurésie double qui avait évolué en même temps que la broncho-pneumonie.

Un point sur lequel je désire attirer tout spécialement l'attention, c'est que la septicémie gonococcique a souvent la plus grande ressemblance avec la fièvre typhoïde. On a vu combien le diagnostic a été difficile chez notre malade. Cet homme nous avait été envoyé avec le diagnostic de fièvre typhoïde, et il faut dire que tous les symptômes plaidaient en faveur de la fièvre typhoïde. Et cependant ce n'était ni la fièvre typhoïde, ni une infection paratyphoïde. Grâce au séro-diagnostic qui fut plusieurs fois négatif, et grâce à la culture du sang, qui décela uniquement le gonocoque sans adjonction d'aucune forme bacillaire, nous avons pu éliminer l'hypothèse de la fièvre typhoïde et affirmer le diagnostic de septicémie gonococcique à forme typhique.

Du reste, notre cas n'est pas isolé, et il ne manque pas d'observations où le diagnostic de fièvre typhoïde, qui était hésitant ou erroné, n'a été rectifié que par le séro-diagnostic, par la culture du sang, ou par l'autopsie. A ce sujet, l'observation suivante que je dois à l'obligeance de M. le médecin aide-major Scherrer, est des plus suggestives :

Un jeune soldat qui venait de prendre part aux marches d'épreuve de son régiment, entre le 5 Mars 1909 à l'hôpital Bégin. Ce n'est que 3 jours après qu'on découvre par hasard un écoulement urétral insignifiant, mais très riche en gonocoques. Cet écoulement remontait à une quinzaine de jours et le malade paraissait l'avoir oublié.

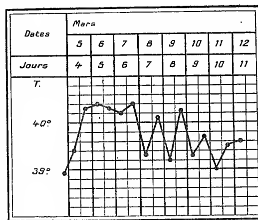
Dans la soirée du 4 Mars, le jeune soldat (qui, depuis 3 jours, avait ressenti quelques malaises), fut pris de frissonnements, de tremblements, de céphalalgie et de forte courbature. Il avait à ce moment 38°9. Il essaya, mais en vain, de se reposer sur son

1. G. Lucas. — « L'endocardite blennorragique ». *Thèse*, Paris, 1908.

1. Faure-Beaulieu. — « La septicémie gonococcique. » *Thèse* de Paris 1906.

lit, la nuit se passa sans qu'il pût dormir un instant et il fut gêné par des transpirations très abondantes. Le lendemain matin, la température était à 39°4, et le malade fut aussitôt transporté à l'hôpital. Le soir, la température montait à 40°3, et le pouls était à 100. Aux symptômes précédents vint s'ajouter une légère dyspnée et une diarrhée abondante. Les jours suivants, le pouls était nettement dicrote, la prostration était complète et la température se maintenait en plateau autour de 40° ainsi qu'on le voit sur la courbe ci-dessous.

Devant un tel ensemble de symptômes le diagnostic s'orienta de plus en plus vers la fièvre typhoïde. Et, en effet, c'était bien là le tableau d'une fièvre typhoïde à la fin du premier septenaire.



Mais en dépit de ces apparences de fièvre typhoïde, le séro-diagnostic pratiqué le 8 Mars dans les meilleures conditions, fut absolument négatif au 1/50, même après une demi-heure. Un nouveau séro-diagnostic pratiqué le surlendemain 10 Mars fut encore nettement négatif.

Entre temps, la situation s'aggravait rapidement. L'adynamie était complète. On percevait au cœur un souffle doux mésosystolique. Soudain survint un hoquet persistant, et le ventre ballonné devint très douloureux à la pression. Pareils symptômes éveillèrent l'idée d'une péritonite.

Le 11 Mars, de nouveaux symptômes apparurent : la dyspnée s'accentua et l'auscultation fit percevoir aux deux poumons des râles muqueux avec diminution du murmure vésiculaire à la base gauche. L'expectoration devint visqueuse et sanglante.

Le 12 Mars, on put constater un épanchement pleural, et la ponction exploratrice décela la présence d'un liquide louche, riche en gonocoques. Le malade se cyanose, les extrémités se refroidissent, de gros râles muqueux encombrent la trachée, et le décès survient dans le collapsus à midi.

L'autopsie[1] prouva que le malade avait succombé à une gonococcie généralisée, sans la moindre lésion de fièvre typhoïde. A l'ouverture de l'abdomen on trouve une péritonite avec agglutination des anses intestinales et quelques cuillerées de liquide purulent au fond du petit bassin. Un frottis fait avec des fausses membranes qui tapissent le rein révèle la présence de nombreux gonocoques.

Les poumons sont atélectasiés; ils ne crépitent plus et surnagent incomplètement. Chaque plèvre contient 500 à 600 grammes de liquide purulent riche en gonocoques. Les valves mitrales ont perdu leur transparence et leur bord libre est œdématié; un frottis fait avec une concrétion trouvée sur la grande valve de la mitrale montre d'aboudants gonocoques. L'urètre est épaissi et la muqueuse est tapissée d'un enduit visqueux dans lequel on retrouve le gonocoque.

On ne constate aucune lésion de fièvre typhoïde. L'intestin grêle et le gros intestin sont soigneusement examinés; il n'y a pas de perforation. La muqueuse est pour ainsi dire normale, sans la moindre tuméfaction des plaques de Peyer et des follicules clos. La rate est normale.

Le malade avait donc succombé, non pas à une fièvre typhoïde qui n'existait pas, mais à une septicémie gonococcique à forme typhique.

Ce qui est encore remarquable dans cette observation, c'est la rapidité avec laquelle se sont succédés les événements. Le pauvre petit soldat avait eu une blennorragie si légère, qu'il en avait presque perdu le souvenir; il se couche le jeudi soir 4 Mars, les événements se précipitent et il succombe le vendredi 12 Mars, à midi, n'ayant été alité que 8 jours. Ceci prouve qu'il y a dans l'infection gonococcique, comme dans d'autres maladies, une forme suraiguë, hypertoxique, galopante, qui mériterait la dénomination de maligne, pour employer une expression qui était chère à nos illustres devanciers.

Je veux encore donner le résumé de quelques observations concernant des malades qui présentaient les attributs de la fièvre typhoïde et chez lesquels le diagnostic de septicémie gonococcique fut confirmé grâce à la séro-réaction et à la culture du sang.

Voici d'abord l'observation de Thayer : Il s'agit d'un malade qui avait une blennorragie depuis 3 mois. Ce garçon fut pris un jour de céphalalgie, de malaise, de perte des forces et de fièvre avec température à 40°. La langue était rôtie et la matité splénique était augmentée. A l'auscultation du cœur, on entendait un souffle systolique. Il y avait sur l'abdomen quelques papules suspectes donnant l'idée de taches rosées, mais pas absolument typiques. Dans ces conditions, le diagnostic resta hésitant entre une fièvre typhoïde et une septicémie gonococcique avec endocardite. Pour éclairer le diagnostic, on pratiqua la séro-réaction de Widal qui fut négative et on fit la culture du sang dans lequel on trouva le gonocoque. Le diagnostic était ainsi établi; à l'instar de notre malade, le malade de Thayer n'avait pas la fièvre typhoïde, il avait une septicémie gonococcique à forme typhique.

J'en dirai autant d'un malade de Harris et Johnston chez lequel le diagnostic s'orienta vers la fièvre typhoïde, alors que le séro-diagnostic qui fut négatif et la culture du sang dans lequel on trouva le gonocoque, démontrèrent qu'il s'agissait, non pas d'une fièvre typhoïde, mais d'une septicémie gonococcique à forme typhique.

Pareils exemples prouvent à quel point la septicémie gonococcique peut simuler cliniquement la fièvre typhoïde; ils prouvent également qu'on ne peut parfois arriver au diagnostic que grâce au séro-diagnostic et à la culture du sang.

Après cette digression sur quelques-unes des localisations de l'infection gonococcique et sur les difficultés du diagnostic, reprenons l'histoire de notre malade et voyons un peu ce qu'est devenu cet homme depuis le moment où il a guéri de sa septicémie. Une grande surprise nous était réservée. La défervescence s'était faite dans les meilleures conditions, tous les symptômes (sauf le souffle mitral) avaient disparu, le malade avait un tel appétit que nous étions obligés de rationner son alimentation, on le considérait à juste titre comme guéri de sa septicémie gonococcique, lorsque, après deux jours d'apyrexie complète, la température recommença à s'élever par oscillations progressivement ascendantes ainsi qu'on peut le voir sur la courbe des températures.

Avec la reprise de la fièvre, le malade avait perdu sa bonne humeur, il était abattu et somnolent, l'appétit des jours précédents avait disparu et on dut reprendre le régime lacté. De plus, la fièvre augmentait tous les jours et la courbe des oscillations ascendantes ressemblait tellement à une courbe classique de fièvre typhoïde, que j'eus l'impression que cette fois, cet homme commençait une dothiénentérie. Je dois avouer que j'en fus impressionné, car je me demandais où et comment il aurait pu prendre la fièvre typhoïde.

En conséquence, je demandai qu'on pratiquât comme précédemment le séro-diagnostic et la culture du sang. En attendant les résultats de ces examens, et dans l'hypothèse où l'infection gonococcique serait encore en jeu, on fit le 18 Mars une injection du vaccin contenant 10 millions de gonocoques et le 22 Mars une injection contenant 5 millions de gonocoques.

Le séro-diagnostic fut pratiqué deux jours de suite, le 22 et le 23 Mars, et deux fois il fut positif.

Le sang fut mis en culture le 23 Mars et la culture démontra l'existence du bacille d'Eberth. La concordance était parfaite entre le séro diagnostic et la culture, cette fois le malade avait donc la fièvre typhoïde, c'était indéniable. Ajoutons que le sang contenait encore du gonocoque.

Un nouvel examen de la précédente culture fut fait le 24 Mars et les résultats furent identiques : bacilles d'Eberth et gonocoques.

Pendant une huitaine de jours le malade eut tous les soirs une température de 40°; néanmoins, la fièvre typhoïde évolua sans symptômes graves et sans complications. Il est même à remarquer que les anciens foyers de l'infection gonococcique, à savoir l'endocardite, la broncho-pneumonie et la pleurésie, ne furent nullement « réchauffés » par l'infection typhoïde.

Le 27 Mars, l'examen d'une nouvelle hémoculture faite l'avant-veille, démontra que le bacille d'Eberth n'existait plus dans le sang, mais le gonocoque persistait.

Le 29 Mars, le repiquage sur milieu de Werthcim de la précédente hémo-culture confirma les résultats déjà obtenus, c'est-à-dire la disparition des bacilles d'Eberth et la persistance du gonocoque.

Ce même jour, 29 Mars, une série de séro-diagnostics fut faite par M. Le Play et par mon interne M. Faroy.

Le séro-diagnostic sur lame ayant encore donné un résultat positif, on profita de ce que nous avions au laboratoire des cultures

1. L'autopsie et les examens bactériologiques ont été faits en collaboration avec M. le médecin-major Delporte.

pures de différents bacilles paratyphiques pour établir les valeurs comparatives de la séro-réaction de ces différents microbes en présence du sérum du malade employé en dilutions du 1/50 au 1/500.

L'examen deux fois répété donna les résultats suivants :

Le bacille d'Eberth agglutine jusqu'à 1/500.

Le bacille paratyphique F (de Faroy)[1] agglutine faiblement jusqu'à 1/200.

Le bacille paratyphique A (de Bryon et Kayser) agglutine faiblement jusqu'à 1/100.

Le bacille paratyphique B (de Schottmüller).
Le bacille paratyphique de Gärtner.
Le coli-bacille.
} N'agglutinent pas.

A dater du 30 Mars, le malade entre en convalescence.

La température qui s'abaissait graduellement depuis quelques jours est maintenant tout à fait normale. Notre homme éprouve un bien-être qui le met en gaieté.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Globules rouges		3.080.000
— blancs		11.000
Proportions des glob. blancs.	Polynucléaires	58
	Grands mononucléaires	32
	Lymphocytes	8
	Eosinophiles	2

La valeur globulaire qui n'était antérieurement que de 0,42 pour 100 s'est élevée à 0,76 pour 100.

Il y a maintenant mononucléose, alors que précédemment il y avait polynucléose.

Le 30 Mars on fait une nouvelle hémoculture. A l'examen pratiqué 33 heures plus tard, on ne trouva que du gonocoque à l'exclusion de toute forme coccienne ou bacillaire.

Le 1er Avril, un examen répété de la précédente hémoculture donne les mêmes résultats.

Bientôt notre homme demande à manger, il se lève, il se sent fort bien, sa mine est florissante.

Le 15 Avril, on pratique encore une hémoculture. Le sang ne contient que du gonocoque en petite quantité.

Le 19 Avril, on pratique un nouveau sérodiagnostic qui est positif.

Le 8 Mai, la santé de cet homme continue à être excellente; en 15 jours, il a engraissé de 7 kilogr. 1/2; en 3 semaines, il a engraissé de 9 kilogrammes.

Deuxième cas de septicémie gonococcique suivi de fièvre typhoïde.

Je vais maintenant parler d'un homme qui est couché au n° 24 de la salle Saint-Christophe, et qui m'a été envoyé par mon collègue M. Hartmann avec le diagnostic d'arthrites blennorragiques du pied gauche et du genou droit. Cet homme avait été pris de blennorragie dans les premiers jours du mois de Janvier 1909. L'écoulement était abondant, purulent et verdâtre. Les mictions étaient extrêmement pénibles et si fréquentes qu'elles se répétaient toutes les demi-heures. Après une quinzaine de jours, la cheville gauche devint très douloureuse. Impossible de poser le pied à terre. L'articulation était tuméfiée, le moindre mouvement était des plus pénibles, le simple contact des couvertures sur le pied provoquait de vives douleurs. C'est alors que le malade se fit transporter à l'hôpital Bichat, où M. Hartmann posa le diagnostic d'arthrite blennorragique.

On prescrivit comme traitement la bande de Bier à la racine de la cuisse et laissée en place 22 heures sur 24. Les douleurs qui étaient un peu calmées tant que la bande était en place reparaissaient aussitôt que la bande était supprimée. En 3 semaines la tuméfaction et les douleurs furent améliorées, mais l'articulation resta comme ankylosée, tant les mouvements étaient limités.

Pendant cette première phase de la maladie, c'est-à-dire pendant 4 semaines, la température avait oscillé aux environs de 38°. Le 17 Février, une arthrite se déclara au genou droit. On appliqua alors la bande de Bier sur la cuisse droite, comme on l'avait appliquée sur la cuisse gauche, les douleurs du genou furent supportables et pendant quelques jours la température se maintint à la normale. Mais le 6 et le 7 Mars la température monta à 39 et à 40 degrés, et le malade éprouva des douleurs à la région lombaire.

C'est sur ces entrefaites que cet homme entre le 8 Mars dans notre service. Nous l'examinons. Nous constatons d'abord que l'urétrite blennorragique est à sa période terminale. Néanmoins, les mictions sont toujours très fréquentes et encore douloureuses; en pressant l'urètre d'arrière en avant, on fait apparaître au méat une goutte blanchâtre séro-purulente. La présence du gonocoque dans ce pus urétral est décelée par l'examen direct et par culture sur milieu de Wertheim.

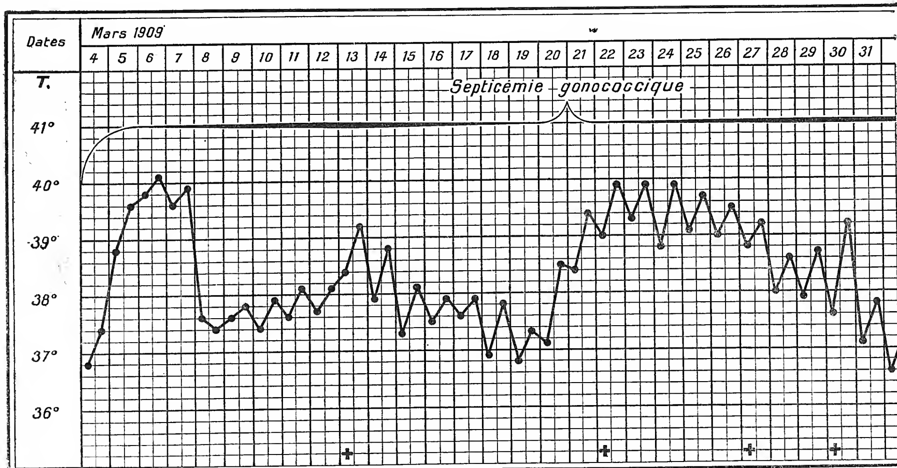
L'arthrite tibio-tarsienne gauche évolue

1. Mon interne, M. Faroy, a eu l'occasion d'observer dans le service de M Brault un cas de fièvre continue à forme typhoïde qui s'est terminée par la mort.

La culture du sang, dit M. Faroy, « nous a permis d'isoler un microorganisme que ses caractères de culture et d'agglutination nous obligent à ranger dans le groupe des paratyphiques. On ne peut cependant pas l'assimiler à aucun des types A, B et Gärtner bien déterminés maintenant. Il est en réalité intermédiaire au paratyphique A de Brion et Kayser, et au bacille d'Eberth ». M. Faroy a présenté à ce sujet une note, le 20 Juin 1908, à la Société de biologie, et il a repris la question avec M. Brault dans les Archives de médecine expérimentale de Novembre 1908.

Je propose de désigner ce bacille paratyphique du nom de Faroy et par abréviation, paratyphique F.

SALLE SAINT-CHRISTOPHE N° 24



vers la guérison, cependant les mouvements de la jointure sont encore douloureux et très limités.

L'arthrite du genou droit n'est pas terminée; le genou est tuméfié, les mouvements sont pénibles et incomplets, les douleurs ont gagné le quadriceps, on constate un peu de liquide dans la jointure. De plus, le malade se plaint dès qu'il veut s'asseoir ou se retourner dans son lit. Ces douleurs sont dues à une arthrite des vertèbres dorso-lombaires avec participation névralgique des muscles sacro-lombaires.

En résumé, l'infection blennorragique avait déterminé chez ce malade une série d'arthrites, tandis que chez le malade du n° 2 de la salle Saint-Christophe aucune jointure n'avait été atteinte. Il était intéressant de savoir si le gonocoque existait dans le sang du n° 24 comme il existait dans le sang du n° 2, et je priai M. Le Play de faire des cultures.

Le 9 Mars, on procéda à l'hémoculture. Du sang fut puisé à la veine médiane céphalique et dans deux ballons contenant chacun 150 centimètres cubes de bouillon on sema respectivement 8 centimètres cubes de sang. Au bout de 48 heures, les cultures avaient poussé. C'était du gonocoque pur sans aucune forme bacillaire. La septicémie gonococcique était donc démontrée chez notre malade.

Le 13 Mars, la précédente culture, repiquée sur milieu de Wertheim, donna un résultat identique : gonocoque sans aucune forme bacillaire.

A dater du 13 Mars, on pratique une série d'injections de vaccin gonococcique.

Pendant cette phase de la maladie, des frissons survenaient fréquemment, tantôt le jour, tantôt la nuit, sans aucune régularité. Certains frissons étaient légers, d'autres étaient si violents que le malade en était secoué dans son lit. Ces frissons n'étaient pas le prélude d'un accès de fièvre, ils n'étaient pas suivis de sueurs, ils étaient habituellement accompagnés de douleurs articulaires.

Le malade éprouvait parfois un tel bien-être à la suite des injections de vaccin gonococcique, qu'il réclamait lui-même de nouvelles injections.

A dater du 20 Mars, la température s'élève par oscillations ascendantes jusqu'à 40°, et elle y reste pendant quelques jours, ainsi qu'on peut le constater sur la courbe de température. Nous nous demandons alors si une infection typhoïde ne serait pas venue s'ajouter à la septicémie gonococcique comme chez le malade du n° 2. Pour nous en assurer, on pratique deux fois le séro-diagnostic, le 23 et le 24 Mars, et les deux fois le séro-diagnostic est absolument négatif ; nous assistons, par conséquent, purement à l'évolution d'une septicémie gonococcique.

Les frissons reviennent par intervalles. Aucun nouveau symptôme n'apparaît. On continue les injections de vaccin gonococcique. Les arthrites sont en pleine amélioration. La température s'abaisse graduellement, si bien qu'au matin du 1er Avril elle n'est plus qu'à 36°9. La défervescence est complète et elle va être persistante. C'est la convalescence qui s'annonce et le malade commence à se lever.

La journée du 2 Avril est excellente, néanmoins notre homme réclame une injection de vaccin. Les 7 jours suivants, la guérison se confirme, la température est normale ; le malade se lève et se promène sur la terrasse de l'hôpital. Pour satisfaire son appétit, on prescrit la ration alimentaire la plus élevée. Il est convenu qu'il quittera l'Hôtel-Dieu pour aller à Vincennes terminer sa convalescence.

Mais, voici que le 7 Avril, sans cause appréciable, éclate un grand frisson qui dure 3/4 d'heure.

Le lendemain 8 Avril, nous sommes frappés de l'état de prostration du malade; il se plaint de mal de tête, il a une épistaxis ; l'appétit est complètement perdu. Pendant quelques jours la température monte jusqu'à 40°, la céphalalgie persiste, la langue est sèche; cet homme a l'apparence d'un typhique.

En face de ces nouveaux symptômes (courbe de la température, céphalalgie, épistaxis, prostration), nous pensons que cet homme a la fièvre typhoïde et, pour plus de certitude, nous avons recours à l'hémoculture et au séro-diagnostic.

L'hémoculture est pratiquée le 15 Avril dans les mêmes conditions que précédemment. L'examen de la culture fait le surlendemain décèle la présence de gonocoques, mais ne permet de découvrir aucune forme bacillaire.

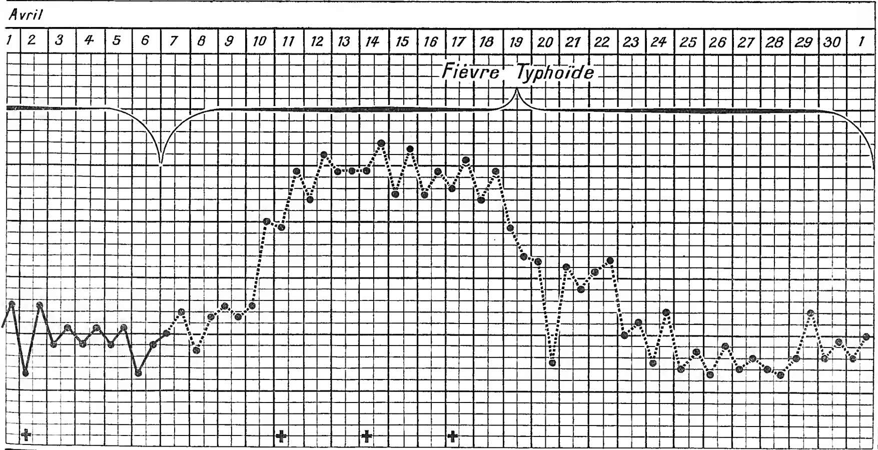
Quant au séro-diagnostic sur lames fait le 19 Avril avec une culture fraîche provenant de l'Institut Pasteur, il est positif au 1/50. Un nouveau séro-diagnostic fait dans la soirée est également positif.

Le lendemain, le séro-diagnostic en tube est positif en toutes proportions de 1/50 à 1/500. L'agglutination avec le bacille d'Eberth est parfaite jusqu'au delà de 1/500. Avec le paratyphique A (de Bryon et Kayser) l'agglutination est imparfaite au 1/50.

Il n'y avait donc pas de doute possible. L'infection éberthienne était nettement caractérisée, notre homme avait la fièvre typhoïde. Par une étrange coïncidence, la succession des deux infections se faisait chez le malade du n° 24 comme elle s'était faite chez le malade du n° 2. Il semblait vraiment que dans les deux cas, l'infection gonococcique eût ouvert la porte à l'infection éberthienne.

La fièvre typhoïde évolua normalement. Pendant une huitaine de jours la température se maintint aux environs de 40° et au delà. Le malade toujours très abattu se mit à tousser.

SALLE SAINT-CHRISTOPHE N° 24



A l'auscultation on entendait des râles muqueux et des râles sibilants. L'expectoration était abondante. L'examen bactériologique décela dans les crachats des microbes d'ordre banal sans caractères particuliers. Une éruption passagère de quelques taches rosées lenticulaires était apparue sur le ventre et le malade eut quelques idées délirantes.

A dater du 19 Mars l'amélioration s'annonce. La prostation a cédé, la bronchite s'est amendée, les idées delirantes ont disparu, la température s'abaisse graduellement et pour la première fois il y a des transpirations abondantes.

Soudain survint une otite aiguë avec douleurs vives, perforation de la membrane du tympan et léger écoulement purulent par l'oreille gauche. Cet épisode ne dura que deux jours et la défervescence de la fièvre typhoïde suivit son cours.

Aujourd'hui 15 Mai cet homme est complètement guéri de son infection gonococcique et de sa fièvre typhoïde ; en 10 jours il vient d'engraisser de 3 kilogrammes.

Son sang continue à charrier du gonocoque qui est actuellement inoffensif.

En résumé, les hasards de la clinique ont réuni dans nos salles deux malades qui ont été atteints de septicémie gonococcique consécutive à une blennorragie urétrale. Mais le fait dominant et inattendu dans l'histoire de ces deux malades, c'est qu'ils ont été pris l'un et l'autre de fièvre typhoïde à la suite de leur septicémie gonococcique dont ils étaient guéris.

Chez ces deux malades, l'infection gonococcique et l'infection typhoïde ont évolué d'une façon indépendante, *elles n'ont pas été contemporaines*, *elles ont été successives*. C'est l'infection gonococcique qui a commencé et l'infection typhoïde est apparue après guérison de la première infection. Le séro-diagnostic repété un grand nombre de fois et les cultures du sang permettent de dire que le fait des deux infections *successives* est chose jugée.

Mais la difficulté commence quand il s'agit d'expliquer l'apparition de la fièvre typhoïde. Autant la pathogénie de l'infection gonococcique était facile à élucider, l'urétrite gonococcique ayant servi de porte d'entrée à la septicémie, autant la pathogénie de l'infection typhoïde est sujette à discussion. Passons en revue les différentes hypothèses qui pourraient être émises à ce sujet.

On pouvait se demander, à la grande rigueur, si le germe de la fièvre typhoïde n'avait pas été communiqué à nos malades par des injections impures de vaccin gonococcique. Malgré tout le soin qu'on apporte à la fabrication d'un vaccin, une erreur peut être commise, je n'en veux pour preuve qu'une certaine épidémie de tétanos survenue en pays étranger à la suite d'injections faites avec un vaccin contaminé. Mais nos tubes de vaccin gonococcique ont été soigneusement contrôlés. Du vaccin a été semé le 26 Mars en bouillon gélosé incliné et rien n'a poussé dans les tubes ; la culture est restée absolument stérile.

Nos malades avaient-ils pris la fièvre typhoïde pendant leur séjour dans nos salles, à titre de ce qu'on appelle « cas intérieurs »? Ces cas intérieurs ne sont pas absolument rares. La contagiosité de la fièvre typhoïde a été étudiée jadis par mon illustre maître Trousseau dans une belle leçon clinique[1]. M. Gandy, dans une intéressante communication faite à la Société médicale des hôpitaux, a rapporté 6 cas de gens ayant pris la fièvre typhoïde dans l'hôpital où ils étaient soignés pour une tout autre maladie et, à propos de cette communication, plusieurs de nos collègues ont fait connaître des faits analogues. Pour expliquer ces cas intérieurs, on peut incriminer l'eau d'alimentation et les boissons fabriquées avec cette eau, ou encore la transmission du bacille d'Eberth par la souillure d'objets tels que vases, bassins, baignoires, etc., communs à plusieurs malades[2].

En ce qui concerne nos malades, ils n'ont pas quitté leur lit un seul instant. De plus, nous n'avons constaté aucun autre cas de fièvre typhoïde dans nos salles, ni avant ni après leur maladie. Ces considérations se prêtent peu à l'hypothèse d'une fièvre typhoïde contractée à l'hôpital.

On peut encore faire d'autres hypothèses : Est-ce que ces fièvres typhoïdes ne seraient pas, en réalité, des *rechutes* de fièvre typhoïde, la rechute ayant fait suite à une première atteinte qui aurait évolué en même temps que la septicémie gonococcique? Mais la supposition de la rechute n'est pas admissible, puisque les recherches de laboratoire, variées et multipliées avec un soin scrupuleux, ont démontré que pendant la phase de septicémie gonococcique aucune autre infection n'avait été associée à l'infection gonococcique.

Reste une dernière hypothèse que voici : Est-ce que nos malades, à leur entrée dans notre service, ne recélaient pas déjà en eux le germe d'une fièvre typhoïde qui est resté à l'état d'incubation ou de latence pendant un temps indéterminé et qui a éclaté après guérison de l'infection gonococcique?

Pour ce qui est de l'incubation, bien que l'incubation de la dothiénentérie n'excède pas habituellement 13 à 14 jours, on a cité des cas où cette période a eu une durée beaucoup plus longue. Et pour ce qui est de la latence, nous savons aujourd'hui qu'on peut être *porteur du bacille d'Eberth* dans la vésicule biliaire, dans l'intestin ou ailleurs[3], la maladie n'attendant que des conditions favorables pour faire explosion. La septicémie gonococcique ne serait-elle pas un des facteurs favorables à cette explosion ? Je ne suis pas en état de répondre à cette question, je me contente de la poser[4].

On sera peut-être étonné que nos malades aient guéri de leur infection gonococcique, bien que leur sang ait continué et continue encore à charrier du gonocoque longtemps après la guérison. Comment concilier des faits en apparence contradictoires? Le gonocoque si terrible chez ces malades pendant les premiers temps de l'infection est-il devenu inoffensif à l'égal d'un simple saprophyte? ou bien les malades ont-ils été immunisés au point de ne plus ressentir les atteintes de l'ennemi? Et l'ennemi, pour le moment inoffensif, ne peut-il pas se réveiller un jour de façon à créer des accidents gonococciques tertiaires? Autant de problèmes à résoudre.

Quant à entreprendre une discussion concernant la méthode de Wright et le traitement de l'infection gonococcique par les injections de vaccin gonococcique, c'est là une question que j'aurai peut-être l'honneur de porter un jour à cette tribune, si l'Académie veut bien m'y autoriser et, pour le moment, étant donnés les cas qui viennent de nous occuper, je me contente de donner en bloc un avis plutôt favorable aux injections de vaccin gonococcique.

1. Trousseau. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. I, p. 276.
2. Gandy. — *Société médicale des hôpitaux*, 8 Novembre 1906.
3. Launois. — « Les bacillifères éberthiens ». *Gazette des hôpitaux*, 1908. p. 459.
4. Il faudrait alors, de parti pris, rechercher le bacille d'Eberth en employant le milieu d'Endo.

RÉSULTATS MALHEUREUX
DU SÉRUM ANTIDIPHTÉRIQUE
AVEC ÉTUDE SPÉCIALE
DE SES RELATIONS AVEC L'ASTHME

Par Alfred MARTINET

Sous cette rubrique un peu longue, mais significative, M. Gillette, de New-York, publie dans la *Therapeutic Gazette*, du 15 Mars courant, une étude d'une très haute valeur pratique[1].

Ledit auteur a pu réunir 28 cas dans lesquels la mort ou un collapsus grave furent consécutifs à une injection de sérum antidiphtérique et dans lesquels les antécédents respiratoires ont pu être recueillis. Le tableau suivant les résume brièvement :

	Age.	Nombre d'inject.	Nombre d'unités.	Résultat.	Remarques.
1	52	1re	2 000	Mort.	Antéc. asthme.
2	31	1re	3.000	Collaps.	Antéc. asthme; pas d'asthme depuis le collapsus.
3	6	1re	2 000	Collaps.	Antéc. dyspnée cardiaque.
4	4	1re	2.000	Mort.	Antéc. asthme bronchique.
5	34	1re	1.000	Mort.	Avait de l'asthme quand il approchait d'un cheval.
6	54	2e	6.000	Collaps.	Asthme anterieur; asthme depuis.
7	10	1re	4.000	Mort.	0
8	13 m.	1re	600	Mort.	0
9	6	1re	600	Collaps.	0
10	Adulte	1re	2 000	Collaps.	Asthme antérieur; asthme depuis.
11	Ad.	1 inject. 10 ans avant.	1.000	Collaps.	Eternuement et irritation oculaire au voisinage d'un cheval.
12	25	1re	2 000	Mort.	0
13	Ad.	7e	10 cc. sérum antistreptococ.	Collaps.	Rhume des foins.
14	Ad.	16e	10 cc. sérum antistreptococ.	Collaps.	0
15	Ad.	1re	2.000	Mort.	Asthme antérieur.
16	Ad.	1re	2.000	Mort.	Asthme antérieur.
17	13	1re	3.000	Mort.	Bronchite chron.
18	5	1re	500	Mort.	0
19	29	1re	800	Mort.	Convulsions: hérédité névropath.
20	Enf.	1re	1.000	Collaps.	Asthme antérieur.
21	Enf.	1re	1.000	Collaps.	Asthme antérieur.
22	33	1re	2.000	Mort.	Asthme.
23	40	1re	3.000	Collaps.	Asthme.
24	30	1re	2 000	Mort.	Asthme.
25	18	1re	1.000	Collaps.	Asthme.
26	Enf.	1re	500	Mort.	Asthme thymique.
27	Enf.	1re	Inconnu.	Mort.	Asthme.
28	18	1re	1.000	Mort.	Asthme.

Le *Journal of the American Medical Association* publia, par ailleurs, en 1908, plusieurs autres observations de mort ou de collapsus, après injection de sérum de cheval, et elles sont de tous points comparables aux précédentes.

Pratiquement tous les cas ont une symptomatologie commune : quelques minutes après l'in-

1. H. F. Gillette, M. D. (Cuba, New-York). — « Untoward Results from Diphteria Antitoxin with Special Reference to its Relation to Asthma ». *Therapeutic Gazette*, 15 Mars 1909, p. 159.

jection, les patients sont pris d'une dyspnée intense et, peu après, d'œdème et d'urticaire. L'action du cœur continue longtemps après que la respiration a cessé.

Quand la guérison survient, elle est très lente. Quand la mort est la terminaison, elle est rapide 2 seulement des cas cités survécurent plus de 10 minutes à l'injection.

⁂

Dans un mémoire de MM. Rosman et Anderson, relatif aux causes de la mort subite provoquée chez les cobayes par les injections de sérum de cheval, ces auteurs ont bien mis en évidence le rôle de l'anaphylaxie. Si le cobaye est sensibilisé par une injection antérieure minime de sérum équin, une injection de 6 centimètres cubes du même sérum, pratiquée 13 jours après, suffit habituellement à déterminer la mort.

Les symptômes provoqués chez le cobaye sensibilisé par l'injection de sérum consistent en troubles respiratoires, paralysie, convulsions suivies de mort. Ils débutent habituellement dans les 10 minutes qui suivent l'injection, et la mort survient en moins d'une heure, souvent une demi-heure, quelquefois en moins de 10 minutes.

Quelques phénomènes sont identiques à ceux de la clinique humaine : la dyspnée extrême, la persistance des battements cardiaques après la cessation des mouvements respiratoires.

En revanche, la première dose de sérum ne tue jamais le cobaye, même en injection intraveineuse; elle peut tuer l'être humain comme le prouvent les observations ci-dessus. Pour tuer le cobaye, il faut le sensibiliser par une injection préalable; il semble probable qu'il existe des êtres humains spontanément sensibilisés. On remarquera qu'il est noté dans quelques observations que quelques individus avaient une irritation de la muqueuse des yeux, du nez ou de la gorge, voire de l'asthme au voisinage d'un cheval ou d'une écurie.

Les cobayes peuvent être sensibilisés par simple ingestion de viande de cheval non cuite. Les auteurs émettent l'hypothèse que peut-être quelques-uns des sujets victimes des accidents relatés dans le tableau précédent pouvaient avoir été sensibilisés par ingestion de saucisses renfermant de la viande de cheval. Cela est très invraisemblable, au moins pour les enfants.

Tous les observateurs ont reconnu que la substance sérique qui provoque les réactions sus-mentionnées est une substance protéique, détruite seulement par une température de 100°. Par ailleurs, toutes les substances protéiques, telles que le blanc d'œuf, le suc de bœuf, l'extrait de pois peuvent être employées pour sensibiliser le cobaye; quelques centimètres cubes de la même substance qui a servi à sensibiliser le cobaye provoqueront sa mort, s'ils sont injectés 12 jours après la première dose.

La cause de la mort du cobaye est provoquée, d'après Rosenau et Anderson, par une action directe du sérum sur le centre respiratoire; en fait, la mort est plus rapide chez le cobaye sensibilisé si l'injection du sérum est pratiquée directement dans la carotide ou le cerveau. Gonthaud et Gay font jouer un rôle important à l'œdème pulmonaire, démontré par l'autopsie.

Ces faits sont à rapprocher des constatations de la clinique humaine : 1° dyspnée violente et cessation des mouvements respiratoires précédant l'arrêt du cœur qui semble démontrer une action bulbaire directe élective vis-à-vis du centre respiratoire; 2° urticaire et œdème de la peau et des muqueuses.

⁂

Tous ces faits sont, on en conviendra, du plus haut intérêt et particulièrement suggestifs.

Ils n'enlèvent rien à la haute et indiscutable valeur thérapeutique spécifique du sérum équin, mais prouvent cependant qu'il est prudent de ne l'employer qu'à bon escient.

Ils doivent rendre particulièrement circonspect chez les individus présentant des antécédents d'asthme, de rhume des foins, d'œdème angioneurotique, des accidents de bronchite aiguë ou chronique ou une susceptibilité particulière à l'odeur des chevaux ou des écuries.

Les rapports cliniques probables existant entre l'asthme et la prédisposition aux accidents sériques sont très suggestifs et peuvent être le point de départ de tentatives thérapeutiques intéressantes.

PROCÉDÉ SIMPLE
POUR LA
RECHERCHE DU SANG DANS LES URINES

PAR MM.

ALBARRAN et **HEITZ-BOYER**

Professeur de Clinique des maladies des Voies urinaires. — Chef de Clinique des maladies des Voies urinaires.

Il est souvent fort utile, en clinique, de pouvoir constater rapidement dans les urines de certains malades l'existence du sang.

Quelquefois l'absorption des médicaments peut déterminer la coloration rouge sanglante des urines, sans que ce liquide contienne réellement du sang; il en est ainsi, par exemple, à la suite d'injection de doses un peu fortes de pyramidon. D'autres médicaments peuvent donner lieu à des colorations semblables qui, elles, sont dues à la presence réelle du sang, telles les hématuries consécutives à l'administration de l'urotropine et que l'un de nous a déjà signalées il y a six ans.

D'autre part, il est un signe clinique dont l'importance peut être primordiale dans le diagnostic de certaines affections : nous voulons parler de l'hématurie provoquée par la marche ou un exercice quelconque. Chez les malades atteints de calcul du rein, chez ceux qui présentent de l'oxalurie, et dans certains cas de néphrites frustes, comme celles qui accompagnent assez fréquemment le rein mobile, la constatation de ce symptôme acquiert une réelle valeur. Dans certains cas, l'examen comparé des urines du réveil et de celles que le malade émet après une longue promenade fait constater directement des différences macroscopiques évidentes dues à l'existence du sang dans les mictions ultérieures à la marche. Mais, bien plus fréquemment, l'hématurie provoquée ne peut être décelée qu'avec le secours du microscope. Comme, dans ces cas, le sang doit être recherché à plusieurs reprises différentes, l'emploi d'un procédé simple, clinique, d'application facile et rapide au lit même du malade, peut être fort utile.

Disons enfin que, toutes les fois que l'on fait la recherche de l'albumine dans l'urine, il est nécessaire de s'assurer, d'autre part, que cette urine ne contient pas de sang, ce qui peut donner lieu à de fausses interprétations sur l'existence même de l'albumine ou sur son dosage. En chirurgie urinaire, le cas se présente souvent : ainsi, lorsque nous voulons reconnaître ou doser l'albumine chez les lithiasiques, les cancéreux, les tuberculeux, les néphritiques, etc..., et même dans le simple examen comparé des urines fournies par le rein droit et le rein gauche.

Dans toutes les éventualités que nous venons d'énumérer, l'analyse microscopique après centrifugation nous donne toutes garanties par la constatation directe des hématies, sauf exception rare d'hémolyse complète du sang dans les urines. Le microscope, en outre, présente le grand avantage de reconnaître du même coup le pus, les débris cellulaires, les différents cristaux qui peuvent s'y rencontrer. Pour ces raisons, l'analyse microscopique est et demeure le meilleur moyen de diagnostiquer le sang dans l'urine. Mais, à côté de cette méthode classique, il est utile de connaître un procédé plus simple de recherche au lit même du malade et qui permette de la répéter aussi souvent qu'il est désirable.

Dans ce but, nous utilisons actuellement chez nos malades la *réaction de Meyer*. Nous avons adopté ce procédé à la suite de recherches pratiquées sous notre inspiration dans le service de Necker par M. Puy le Blanc, qui en a fait le sujet de sa thèse.

⁂

Préparation du réactif. — Le réactif est une solution alcaline de phénolphtaline, que chacun peut facilement préparer.

On porte à l'ébullition dans un ballon un mélange de :

2 grammes de phtaléine du phénol.

20 grammes de potasse anhydre, dissous dans 100 grammes d'eau distillée, et l'on ajoute 10 grammes de poudre de zinc impalpable. Le mélange, rouge au début de la réaction, se décolore progressivement, et, lorsque la décoloration est complète, on filtre le liquide bouillant. L'ébullition doit être courte — quatre à cinq minutes en général — pendant lesquelles on agite le ballon; dès que le liquide se décolore, il faut se hâter de filtrer.

Le réactif ainsi préparé se conserve pendant plusieurs mois, à la condition qu'il soit dans un flacon bien bouché.

⁂

Procédé de recherche. — Il est extrêmement simple. On verse dans un tube à essai 2 centimètres cubes de l'urine à éprouver, 1 centimètre cube de réactif, et on agite pour bien mélanger les deux liquides. On ajoute ensuite III à IV gouttes d'eau oxygénée ordinaire à 12 volumes.

Lorsque la réaction se produit, le liquide prend une *coloration rouge fuchsine*, plus ou moins intense suivant la quantité de sang contenue dans l'urine. La réaction se produit progressivement de quelques secondes à deux à trois minutes après qu'on a versé l'eau oxygénée. L'intensité de la coloration et la rapidité de son apparition sont en proportion directe de la quantité de sang contenue dans l'urine.

Cette réaction est très nette, très franche, et très sensible, et nos recherches nous permettent de dire qu'on la constate lorsque le sang se trouve dans l'urine dans la proportion de 1 pour 100.000. Non seulement nous avons pu produire la réaction avec des urines parfaitement jaunes et limpides, d'apparence normale, mais nous l'avons constatée même dans les cas où le microscope ne permettait de reconnaître dans l'urine centrifugée que de rares globules rouges.

La réaction dont nous parlons est *spécifique du sang* ou de l'hémoglobine. On la constate aussi bien dans les urines acides[1] que dans celles qui sont alcalines, et même dans les urines purulentes ammoniacales, conservées depuis longtemps sans aucune précaution antiseptique. La spécificité de la réaction est démontrée, d'autre part, par ce fait qu'elle ne se produit pas dans l'urine lorsque celle-ci contient uniquement de l'albumine, du pus, du sucre, des pigments biliaires, ou des substances ajoutées à l'urine, telles que le chloroforme ou le thymol. Elle n'est pas influencée par l'acide urique ou les urates. Elle ne se voit pas non plus dans les urines contenant de l'acétone, de l'indican, ni lorsque les malades ont absorbé des médicaments usuels : iodures, bromures, acide salicylique, morphine, phénacétine, urotropine...

En résumé, d'exécution facile, spécifique, très sensible, cette réaction constitue un excellent procédé clinique pour rechercher le sang dans les urines.

---

1. Cependant la sensibilité diminue avec une acidité forte.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

CONGRÈS DE 1909

4 et 5 Mai 1909.

Des états glaucomateux. Diagnostic différentiel avec les vrais glaucomes. Pathogénie. Traitement. — *M. Ch. Abadie* (de Paris). Lorsque le riche plexus nerveux qui recouvre la région ciliaire vient à être irrité par un processus morbide siégeant dans le voisinage, des phénomènes glaucomateux peuvent apparaître qui simulent un véritable glaucome.

La tension intra-oculaire s'élève, le champ visuel se rétrécit, la papille s'excave. Dans ces cas-là, comment établir un diagnostic différentiel avec le vrai glaucome?

On explorera avec le plus grand soin les régions équatoriales, les parties les plus périphériques de la rétine, et on découvrira, parfois, dans cette région des foyers plus ou moins étendus de chorio-rétinite, origines et points de départ des complications glaucomateuses.

L'hydrophtalmie dite congénitale, la buphthalmie de la première et de la seconde enfance, jusqu'ici considérées comme de simples glaucomes infantiles, sont précisément des états glaucomateux secondaires dus à des chorio-rétinites siégeant dans les régions équatoriales. C'est leur situation extrêmement périphérique qui leur a permis jusqu'ici d'échapper à l'attention des observateurs.

Cette distinction entre les états glaucomateux et le glaucome a une grande valeur clinique, car elle comporte des conséquences pratiques et thérapeutiques importantes.

Dans le vrai glaucome, l'iridectomie suffit. Dans les états glaucomateux, il faut combattre d'abord le processus initial par un traitement général approprié. L'iridectomie n'est pas toujours nécessaire et, quand elle le devient, elle serait insuffisante si elle était pratiquée seule. Dans les cas de chorio-rétinite intéressant la zone ciliaire, les injections mercurielles doivent lui être associées.

La scléro-choroïdite antérieure, souvent si rebelle, si difficile à guérir, qui se traduit objectivement par une teinte vineuse ou ardoisée de la zone péri-cornéenne, s'accompagne souvent, à la longue, d'accidents glaucomateux.

Cette maladie, le plus souvent d'origine rhumatismale ou goutteuse est heureusement influencée par le salicylate de soude, les sels de lithine, les préparations de colchique.

Mais, si, dans le cours de son évolution un état glaucomateux s'établit, l'iridectomie deviendra le complément nécessaire du traitement général pour assurer la guérison.

La sclérectomie à l'emporte-pièce. — *M. Louis Dor* (de Lyon). L'emporte-pièce de Vacher, que son auteur destine aux opérations de cataracte secondaire, peut servir à pratiquer très avantageusement la sclérectomie dans le glaucome. L'avantage de l'emporte-pièce consiste, dans ce cas, à permettre une opération plus simple, plus vite faite, moins dangereuse, donnant moins d'hémorragie et lésant moins le corps vitré; mais la sclérectomie postérieure à l'emporte-pièce n'est pas plus définitivement antiglaucomateuse que n'importe quelle sclérectomie postérieure pratiquée avec un autre instrument. La sclérectomie antérieure a sur la sclérectomie postérieure l'avantage qu'elle paraît devoir être un traitement définitif et suffisant du glaucome, mais il faut, pour cela, ainsi que l'ont dit Lagrange et Rochon-Duvigneaud, établir une fistule permanente sous-conjonctivale. Voici exactement la technique recommandée par l'auteur. Incision de la cornée, en ayant simplement soin de ressortir le couteau sous la conjonctive, mais sans se préoccuper de faire une incision sclérocornéale en biseau comme dans l'opération de Lagrange. Une fois le couteau sous la conjonctive, on taille un lambeau conjonctival que l'on rabattra sur la cornée. On introduit l'emporte-pièce de façon à mordre la lèvre postérieure de l'incision et non la lèvre antérieure. La branche mâle est engagée dans l'angle irido-cornéen et bute contre le fond de cet angle. Section de la languette sclérale. A ce moment, il se produit, en général, une petite hernie de l'iris dans le trou que vient de faire l'emporte-pièce; on y pratique la résection après cocaïnisation. On peut, si on le désire entamer le tendon du muscle ciliaire puis on remet le lambeau conjonctival en place. On peut même le suturer.

Enucléation. Modification au procédé classique. — *M. Vacher* (d'Orléans). Lorsqu'on fait une énucléation, il arrive souvent que la partie du nerf sectionné est trop courte et cela peut avoir des conséquences graves au point de vue de la prolifération d'un néoplasme de la rétine ou de la papille. Pour pouvoir sectionner le nerf très profondément, l'auteur place une pince à forcipressure aussi loin que possible, et il sectionne le nerf entre le globe et cette pince. Il obtient une section exsangue qui permet, le globe enlevé, de tirer sur la partie profonde du nerf qui reste serré par la pince, de le libérer des tissus de voisinage et de le sectionner très loin, même à la sortie du tron optique si cela est nécessaire. Ce procédé permet, en cas d'ophtalmie sympathique ou de néoplasme, de s'éloigner le plus possible des parties envahies et de garantir dans une certaine mesure contre une prolifération ultérieure du côté du chiasma.

L'acoïne; ses incompatibilités; son mode d'emploi comme analgésique dans les injections sous-conjonctivales et intra-musculaires. — *M. Brunetière* (de Bordeaux) a expérimenté l'acoïne sur un certain nombre de malades. Les conclusions de son travail sont les suivantes :

1° L'acoïne est indiquée dans les injections sous-conjonctivales et intra-musculaires, toutes les fois qu'on veut agir sur l'élément douleur. Comparée à la cocaïne, elle est inférieure comme puissance d'action, mais la durée de l'analgésie est beaucoup plus longue; son emploi est sans danger;

2° L'acoïne est malheureusement peu stable et forme avec la plupart des solutions médicamenteuses des précipités insolubles. Ces altérations chimiques auraient pour résultat de diminuer les propriétés analgésiques de l'acoïne;

3° Qu'il s'agisse d'injections sous-conjonctivales ou intra-musculaires, pour obtenir le maximum d'effet, l'auteur recommande d'injecter d'abord la solution d'acoïne, puis, à 1 ou 2 minutes d'intervalle, la substance active;

4° L'huile acoïnée peut être mélangée sans inconvénient à l'huile biiodurée, au moment de l'injection; ses effets analgésiques ne paraissent pas supérieurs à ceux que l'on observe avec les solutions aqueuses d'acoïne.

Nouvelle théorie pathogénique du nystagmus. — *M. Sauvineau* (de Paris) a été conduit par l'étude du nystagmus symptomatique des affections nerveuses centrales à admettre que le nystagmus et les paralysies associées de latéralité sont deux formes cliniques correspondant toutes deux à des lésions intéressant le même territoire nerveux: celui des centres supra-nucléaires qui président aux mouvements de latéralité.

C'est sur ce centre supra-nucléaire des mouvements de latéralité que viennent retentir les réflexes provoqués soit par des troubles oculaires, soit par des troubles otiques. Le nystagmus, en effet, est bien évidemment un trouble des mouvements associés, horizontaux le plus souvent; c'est un phénomène convulsif en rapport avec une lésion irritative du centre qui régit ces mouvements.

Si la lésion devient en même temps destructive, on constate à la fois une parésie du mouvement associé et des secousses nystagmiformes. Enfin, si le processus est destructeur, le nystagmus cède la place à la paralysie complète du mouvement associé de latéralité.

Ce sont là des phénomènes analogues à ce qui donne lieu, en un autre territoire, aux deux formes, irritative et paralytique, de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, où le malade regarde, comme on dit, vers sa lésion ou, au contraire, en sens opposé, suivant que celle-ci est destructive ou simplement irritative.

Ces deux grands symptômes nerveux, nystagmus et déviation conjuguée coexistent d'ailleurs dans certaines affections cérébrales.

La preuve que le nystagmus est lié à un trouble dû à une lésion du centre supra-nucléaire des mouvements de latéralité et qu'il est une étape sur le chemin de la paralysie associée, c'est qu'il s'accompagne lorsqu'il est récent, d'une diplopie latente qu'il faut rechercher au verre rouge.

Cette diplopie est, le plus souvent, homonyme, parce que le trouble moteur intéresse plus fortement l'oculo-moteur externe. Le droit externe le plus paralysé peut être celui du côté opposé à l'oreille lésée (ce qui, entre parenthèses, est fort intéressant au point de vue de l'origine reflexe de certaines paralysies oculaires isolées de la 6e paire, d'origine otique).

Mais les causes occasionnelles, oculaires ou otiques, ne peuvent provoquer le nystagmus chez tout le monde indifféremment. Ne fait pas du nystagmus qui veut. Nous le voyons bien par la quantité d'enfants atteints de taie centrale, de cataracte, etc., et qui ne deviennent jamais nystagmiques.

Il faut, en effet, suivant Sauvineau, pour que le nystagmus se développe, une cause prédisposante, un vice de développement du centre des mouvements de *latéralité* analogue au vice de développement du centre des mouvements de *convergence* que Parinaud estimait nécessaire pour le développement du strabisme. Il existe des cas intéressants de nystagmus alternants, très instructifs à rapprocher du strabisme.

Ces notions permettent d'expliquer la pathogénie des diverses variétés de nystagmus : congénital, réflexe à point de départ oculaire ou otique, professionnel, etc...

Terminaison de la tuberculose de l'iris. — *M. Fage* (d'Amiens). L'introduction des injections de tuberculine en thérapeutique est vraisemblablement appelée à modifier le pronostic et le traitement de la tuberculose oculaire. Mais, dans l'appréciation des résultats qu'elle donne, il faut tenir compte de la tendance que certaines formes de tuberculose, de l'iris en particulier, ont à s'éteindre sur place. A cet effet, il sera intéressant de consulter la statistique de 112 cas de tuberculose de l'iris traités par d'autres moyens que la tuberculine. On y trouve: sur 39 cas traités médicalement: 30 guérisons dont 3 avec conservation d'un certain degré de vision; 3 états stationnaires ou aggravations; 1 mort dans le cours du traitement; 5 terminaisons inconnues. Sur les 73 cas traités chirurgicalement, on trouve: 10 excisions de tubercules iriens avec 8 guérisons et 2 phtisies du globe; 6 tentatives infructueuses d'excision; 61 énucléations dont 7 suivies de mort par méningite tuberculeuse ou granulée.

En parcourant ces observations, on note, comme mode de terminaison : 1° la guérison spontanée, qui peut parfois se faire avec conservation d'un certain degré de vision; elle se rattache aux formes atténuées et circonscrites; 2° la guérison avec atrophie ou phtisie du globe oculaire; s'il s'est agi d'une forme plus virulente qui a envahi le corps ciliaire et déterminé une violente irido-cyclite; 3° la perforation du globe oculaire avec fongus extérieur plus ou moins volumineux; 4° la propagation aux méninges ou aux autres organes de l'économie, propagation qui semble parfois être favorisée par l'énucléation de l'œil.

De la guérison spontanée de l'astigmie hypermétropique. — *M. Lagrange* (de Bordeaux). La forme de la cornée n'est pas invariable: d'assez nombreux travaux ont déjà montré que l'astigmie directe hypermétropique se transformait par les progrès de l'âge en astigmie inverse. L'auteur appelle l'attention sur ce fait que cette modification dans la forme de la cornée se produit surtout, exclusivement même, chez les sujets qui ne corrigent pas leur vice de réfraction; l'usage des verres correcteurs les dispense des efforts d'accommodation dont se sert la nature pour conduire le jeune malade à la guérison spontanée. Il ressort de là une conclusion pratique d'une grande importance, c'est qu'il ne faut corriger qu'avec circonspection l'astigmie des jeunes hypermétropes; la correction sphérique devra toujours être modérée et la correction cylindrique ne sera faite que lorsque l'astigmie s'accompagnera de troubles et de complications évidentes. Il faudra souvent venir en aide à la nature, mais toujours avec parcimonie, afin de laisser les sujets faire les efforts d'accommodation qui les conduisent à l'amélioration ou même à la guérison spontanée de l'astigmie.

Une forme de kératite héréditaire et familiale. — *M. Jacqueau* (de Lyon) rapporte l'histoire d'une même famille de 8 personnes, en 3 générations, présentant toutes, à l'âge moyen de la vie, la même affection cornéenne. Cette affection atteint les deux yeux et se caractérise par la présence, dans les couches superficielles du parenchyme, d'un fin réseau de travées linéaires blanchâtres, à enchevêtrement multiple. Le réticulum en est variable, prenant par places les caractères d'un grillage assez régulier, tandis qu'à côté il revêt l'aspect de branchioles très ténues se croisant dans tous les sens. On voit, au croisement des travées, de nombreux petits nodules, mais qui paraissent constitués par l'intersection trabéculaire elle-même. Les lésions ne s'étendent pas beaucoup en profondeur et partent du centre où elles ont toujours leur maximum d'intensité. La réaction inflammatoire est nulle ou des plus modérées, la sen-

sibilité au toucher est toujours émoussée et la photophobie n'existe presque pas. Il s'agirait donc d'une lésion plutôt dégénérative. Comme cause étiologique l'auteur n'en connaît pas. Seule la diathèse goutteuse aurait peut-être quelque valeur. La tuberculose et la syphilis sont sûrement à éliminer. Tous les traitements échouent : aucun des malades signalés dont 7 sont encore vivants, n'ont entièrement guéri. La dionine à haute dose, avec arrêt de 2 jours tous les 3 jours, est le médicament ayant donné le meilleur résultat.

Sur la conjonctivite folliculaire chez l'adulte. — *M. F. Chaillous* (de Nantes). En dehors des cas de conjonctivite folliculaire décrits — conjonctivite folliculaire spéciale à l'enfance et à l'adolescence, conjonctivite aiguë se jugeant en 2 ou 3 mois — il existe un type de conjonctivite folliculaire d'allure grave. Ces cas sont caractérisés par leur durée prolongée, plusieurs mois, même plusieurs années — l'existence, entre autres, de nombreux nodules ou follicules sur la conjonctivite tarsienne supérieure et la possibilité de lésions cornéennes comme dans le trachome. L'auteur cite à l'appui 2 observations avec examen histologique dans l'un des cas.

Ecriture droite et écriture penchée. — *M. Beauvois* (de Paris). L'écriture penchée expose les enfants à des attitudes vicieuses de la colonne vertébrale (scoliose d'origine ligamenteuse). Elle facilite le rapprochement de la tête du cahier et, par là, est un des facteurs important de la production de la myopie. Pour éviter ces inconvénients, suivant les avis des Commissions officielles de 1881 et 1882 et suivant les conclusions de la Société ophtalmologique de Paris (1892) (rapport de Béliard), il faut s'en tenir à la formule de G. Sand : *Ecriture droite, sur papier droit, corps droit.* Cette position simple, naturelle, diminue la fatigue de l'enfant et s'oppose au rapprochement continu de la tête vers le papier. L'écriture droite doit donc être préférée à l'écriture penchée et il y a lieu de favoriser sa diffusion dans les écoles et de la *recommander exclusivement pour les cours élémentaire et moyen.* Les idées préconçues qui s'opposent à une généralisation ne résistent pas à un sérieux examen.

Mais l'hygiène oculaire des écoles et en particulier la prophylaxie de la myopie n'est pas contenue tout entière dans cette question de l'écriture. L'éclairage des classes, la disposition du mobilier, l'impression des livres, comme aussi les méthodes d'enseignement, constituent autant de points particuliers qu'il importe de surveiller. Au point de vue oculaire spécialement il y a lieu d'apporter le plus grand soin à la correction des vices de réfraction et, en particulier, de l'astigmie, et l'inspection médicale des écoles devra renvoyer à l'oculiste tout enfant dont la vision, mesurée avec une des échelles optométriques courantes, n'est pas normale.

L'opération des cataractes traumatiques, spécialement dans les accidents du travail. — *M. A. Bourgeois* (de Reims). La guérison spontanée de la cataracte traumatique par résorption demande un temps assez long, parfois jusqu'à 6 et 9 mois. Aujourd'hui, le devoir du médecin est de guérir le blessé dans le plus bref délai possible pour le rendre à son travail, tout en conduisant le traitement de façon à réduire au minimum la diminution de capacité professionnelle. Le chirurgien fait-il courir un risque quelconque au blessé en opérant sa cataracte traumatique de bonne heure? Abrège-t-il, par cette pratique, la durée du chômage de l'ouvrier? Ce sont les points examinés dans ce travail. Les cas envisagés par l'auteur sont les plus simples, ceux que l'on rencontre fréquemment, ceux qui ne sont pas accompagnés de lésions importantes de la cornée, de l'iris et des membranes avoisinantes. Chez les sujets ayant dépassé la quarantaine, l'extraction est faite selon la méthode classique d'opération de la cataracte sénile, 1 mois environ après l'accident. Chez les jeunes sujets et chez les adultes de moins de 40 ans, le procédé employé est l'extraction linéaire simple, latérale externe. Par ces moyens, l'extraction de la cataracte traumatique s'effectue rapidement, sûrement et aseptiquement. Les observations citées à l'appui montrent que le traitement n'a pas excédé trois mois, comptés depuis le jour de l'accident jusqu'à la reprise du travail. La guérison a toujours été obtenue sans le moindre incident. Il n'y a donc aucune raison pour attendre patiemment la guérison des cataractes traumatiques, à condition que l'opération, pratiquée dans les cas où elle a toute chance de réussir, soit tellement simple qu'elle ne crée pas un second traumatisme.

Les opacités traumatiques passagères du cristallin et leur importance médico-légale. — *M. A. Terson*, après une observation d'opacité transitoire due à un coup de poing, signale un accident du travail dans lequel un coup de corne non perforant entraîna des opacités cristalliniennes qui mirent plus de deux mois à disparaître. Il rappelle l'historique de cette curieuse et rare affection, en étudie le mécanisme, qu'il attribue à un œdème mécanique de la lentille, et montre que la forme des opacités (points, stries, grillages, anneaux, etc.), est trop variable pour que la configuration et l'architecture normale des fibres du cristallin soient seules en cause. Il élimine le diagnostic avec une cataracte traumatique avec résorption rapide du cristallin et étudie à fond le *pronostic* au point de vue des *accidents du travail.* Ces opacités passagères succèdent à une contusion, parfois à une perforation ou même à une piqûre profonde du cristallin. Le pronostic se base sur la forme et la durée de l'opacité, son origine, la nature de la plaie, l'existence possible d'un corps étranger, et surtout l'âge du malade.

Ces faits doivent être connus des praticiens, de façon à éviter des erreurs de diagnostic et de pronostic dans les certificats initiaux et même, plus rarement, dans les certificats tardifs.

A propos de l'état antérieur en matière d'accidents oculaires du travail. — *MM. Dehenne et Bailliart.* La question de l'état antérieur doit être envisagée de deux façons tout à fait différentes, suivant que cet état est constitué par une simple prédisposition, dont il ne faut pas tenir compte, ou par une lésion ou tare intérieure quelconque diminuant déjà la fonction de l'œil; dans ce deuxième cas, il faut tenir compte, pour la réparation pécuniaire, de cette diminution préexistante. On peut prendre l'exemple suivant : un myope fort, prédisposé par conséquent au décollement de la rétine, présente ce décollement à la suite d'un accident survenu dans le travail. Toute la question doit être de savoir si l'acuité visuelle était antérieurement bonne, auquel cas, malgré la prédisposition, on doit indemniser totalement la perte de l'œil, ou si elle était déjà diminuée; dans ce cas, la responsabilité de l'assureur ne sera que partielle et proportionnée à la diminution de la fonction.

Arrachement traumatique du globe de l'œil et du nerf optique. — *MM. Chevallereau et Liégard* (de Paris). Un jardinier de 37 ans rentre dans sa chambre le soir à onze heures et demie et se déshabille pour se mettre au lit, sans allumer aucune lumière. Il enlève son tablier plein d'outils et croit le mettre sur une malle, mais le tablier tombe; il se baisse brusquement pour le ramasser, et se heurte contre une chaise pliante de jardin, en bois, dont l'un des montants saillant s'enfonce dans l'angle interne de l'œil gauche en sectionnant la paupière inférieure, et, agissant comme un levier, chasse en dehors de l'orbite le globe de l'œil avec les organes qui s'y insèrent. Sans avoir conscience de la gravité de l'accident qui lui était arrivé le blessé continue à se déshabiller, se couche et s'endort. et c'est le lendemain seulement qu'il s'aperçoit de la position de son œil. Il attend un jour encore, puis se présente à la consultation des Quinze-Vingts, l'œil pendant littéralement sur la joue. Le nerf optique était arraché à 28 millimètres de la papille et les gaines du nerf s'effilochaient à une distance plus grande encore. Le muscle grand oblique était rompu à une distance de 3 centimètres de son insertion scléroticale, le droit supérieur à 1 centimètre, le droit interne à 5 ou 6 millimètres. Le droit externe, le droit inférieur et le petit oblique étaient, au contraire, intacts. La conjonctive était déchirée suivant une ligne transversale passant au niveau du bord supérieur de la cornée. L'ablation de l'œil, pratiquée le lendemain, eut des suites aussi normales que celles d'une énucléation ordinaire. La longueur de la portion du nerf optique enlevé faisait craindre à un retentissement sur le chiasma et sur les fonctions de l'autre œil, mais celui-ci est resté parfaitement normal.

Quelques remarques sur les hémorragies intraveineuses traumatiques. — *M. Antonelli* (de Paris). Ces hémorragies peuvent être provoquées par des accidents, même les plus bénins en apparence, tels que contusions légères du globe, choc de petits fragments métalliques, etc.

Elles sont parfois associées à des lésions des membranes profondes, notamment maculaires, ce qui assombrit le pronostic. Mais même les épanchements sanguins purs et simples du vitré comportent un pronostic des plus réservés, car leur résorption est toujours très lente, trop rarement totale. Le plus souvent l'hémorragie vient des vaisseaux centraux, au pourtour de la papille, mais parfois elle est cantonnée dans la partie antérieure périphérique du vitré, étant vraisemblablement produite par les vaisseaux choroïdiens ou du corps ciliaire. Même dans ces cas, relativement moins graves, la guérison fonctionnelle complète est rare, en tout cas demandant plusieurs semaines ou mois.

Grain de plomb dans le vitré; hyalite condensatrice, perte de la vision; éclaircissement par les injections de fibrolysine. — *M. Salva* (de Grenoble) rapporte l'observation d'un malade qui reçut en pleine figure un coup de fusil chargé de petits plombs. Chacun des deux yeux furent atteints par un grain de plomb qui pénétra et resta dans le vitré. La vision fut considérée comme perdue, et l'œil gauche, atteint d'irido-cyclite, fut énucléé. L'œil droit percevait la lumière à 60 centimètres et on voyait derrière le cristallin une sorte d'écran opaque de couleur opaline arrêtant les rayons lumineux. La radiographie montrait dans la partie supérieure, antérieure et externe du vitré un grain de plomb. A partir de Mai 1908, des injections de fibrolysine furent pratiquées. Une amélioration se manifesta bientôt, qui ne fit que s'accroître. Actuellement, la vision est de 2/10e.

Sporotrichose de l'appareil visuel. — *M. Morax* (de Paris). L'infection sporotrichosique primitive de l'appareil visuel est vraisemblablement plus fréquente qu'on ne le pense et les aspects cliniques qu'elle revêt sont d'autant plus importants à connaître qu'une thérapeutique efficace permet d'empêcher la propagation du parasite à d'autres régions du corps. Dans un cas de sporotrichose palpébrale primitive, on constatait une ulcération siégeant au niveau du bord ciliaire et une série de gomme palpébrale se continuant par un cordon lymphatique et une adénopathie volumineuse. Dans un autre cas, sur le pli semi-lunaire épaissi et sur la conjonctive tarsienne, on vit se produire des lésions caractérisées par des taches jaunâtres mal délimitées. Ces lésions s'ulcérèrent superficiellement. L'adénopathie préauriculaire et angulo-maxillaire était très accusée dans les deux cas. La guérison se produisit dans l'espace de 1 à 2 mois, sous l'influence de l'iodure de potassium en ingestion. Pour se développer, le sporothrix n'a pas besoin de trouver une solution de continuité dans la muqueuse. La simple projection d'un peu de culture dans l'œil a suffi, dans un cas, pour provoquer, après une incubation de 11 jours, des lésions typiques.

Vingt-deux observations de tumeurs de l'orbite. — *M. Rollet* (de Lyon) rapporte 22 observations de tumeurs de l'orbite qu'il a observées depuis sa communication de Mai 1907. Toutes les opérations ont été pratiquées par lui-même. Il divise ces tumeurs en 4 groupes : 1° tumeurs circonscrites et encapsulées (libromes, mucocèles, angiomes caverneux, carcinomes, endothéliomes, sarcomes, épithéliomes); 2° tumeurs malignes diffuses (endothéliomes, sarcomes, épithéliomes); 3° tumeur osseuse des parois; 4° angiomes simples et tumeur pulsatile). Les examens microscopiques ont été faits par Aurand.

Si le sujet se présente avec une exophtalmie sans tumeur appréciable, une incision curviligne externe est indiquée et il est facile de conserver l'œil quand il y a tumeur circonscrite et encapsulée, maligne ou bénigne. L'auteur décrit sa technique opératoire spéciale à l'aide d'un écarteur profond, d'après une série d'opérations. Il a abandonné l'opération de Krönlein, qui était inutile dans tous ses cas. Si le sujet, outre l'exophtalmie, présente une tumeur, il faut inciser où elle bombe, comme on a toujours fait, mais une incision sourcilière, et non palpébrale, permettra d'éviter le ptosis lors de tumeur en haut. L'infiltration de la tumeur indique sa malignité; que le sujet soit jeune ou vieux, il faut alors extirper œil et néoplasme, mais l'auteur décrit aussi une exentération rétro-bulbaire: l'orbite est vidé, les muscles coupés et on garde un œil esthétique immobile, mais vivant. L'angiome simple est guéri simplement par la radiothérapie.

Signe de Robertson accompagné de quelques autres symptômes tabétiques ayant apparu à la suite d'un violent traumatisme de la région lombo-sacrée. — *M. Lassignardie* (d'Agen). Il s'agit d'un employé de chemin de fer qui, au moment où il traversait la voie, fut accroché par un wagon lancé sur les rails, et fortement comprimé à la hauteur de la région lombo-sacrée entre le wagon et le mur d'un quai. On constata le lendemain une vaste ecchymose de la région lombo-sacrée. Très rapidement, survinrent des douleurs en ceinture, de l'incontinence d'urine,

de l'œdème des jambes et un tremblement généralisé à l'occasion des mouvements, surtout des membres inférieurs. Deux mois après, on nota de l'inégalité pupillaire et la disparition des réflexes patellaires. Plus tard, apparut le signe d'Argyll Robertson, en même temps que persistaient les symptômes énumérés précédemment. Le blessé, qui a 57 ans, est un homme robuste, ayant présenté jusqu'au jour de l'accident toutes les apparences de la bonne santé. Rien dans ses antécédents n'autorise à supposer qu'il ait eu la syphilis. Le traumatisme semble devoir être considéré comme la seule cause de son état actuel.

La buphtalmie congénitale dans ses rapports avec l'hémihypertrophie de la face. — *M. Cabannes* (de Bordeaux) a observé, chez une fillette de 6 ans, une énorme augmentation de volume, occupant le côté droit du visage, surtout dans ses parties supérieures : globe oculaire, région temporale et jugale supérieures. Un vaste angiome sous-cutané remplit la région temporale droite très agrandie; le globe oculaire présente au moins deux fois le volume du globe gauche : il a l'aspect banal d'un œil buphtalme sans hypertension. Après énucléation, on constate seulement un peu d'œdème de la cornée, et de l'atrophie des membranes profondes sans traces d'inflammation. L'auteur admet qu'il s'agit ici d'une anomalie par excès dans le développement de l'œil.

Les résultats de l'acuité visuelle après l'opération de la cataracte. — *M. Golesceano* (de Paris). Après l'opération de la cataracte, la discission de la membranule amène, dans 50 pour 100 des cas un bon résultat. Mais, plus tard, l'acuité visuelle peut s'abaisser, par suite de décollement de la rétine, de glaucome, de lésions choroïdiennes et d'atrophie papillaire.

Atrophie optique sympathique. — *M. Péchin* (de Paris). Les formes cliniques de l'ophtalmie sympathique ne sont pas précises et, si tout le monde est d'accord pour admettre la forme caractérisée par les lésions du tractus uvéal, il n'en est pas de même pour certaines autres formes admises par les uns, niées par les autres. Les uns font peut-être une symptomatologie trop large en acceptant comme sympathiques tous les troubles fonctionnels et toutes les lésions oculaires ; les autres ont tort d'être trop éclectiques, et notamment d'accepter facilement la psychonévrose pour expliquer des troubles visuels dits irritatifs ou une simple amblyopie.

Le vocable d'hystérie a pu servir à classer bien des symptômes dont la nature était ignorée. Actuellement, il s'opère un mouvement de critique et de revision qui modifie nos idées à ce sujet et, pour ne parler que de la dyschromatopsie, de l'inversion des champs des couleurs et du rétrécissement du champ visuel, on sait, que ces signes, si appréciés autrefois, ne jouissent plus à présent d'aucun crédit. C'est pourquoi on doit être très réservé lorsqu'on a à se prononcer sur la nature sympathique de certains troubles visuels caractérisés par un abaissement de la vision, sans signes ophtalmoscopiques au début (simple amblyopie), abaissement qui s'accentue sans arriver à la cécité complète et qui se traduit plus ou moins tardivement par une atrophie partielle de la pupille.

Les rares cas mentionnés jusqu'à présent donnent à penser que cette affection est souvent méconnue.

Présentation d'un appareil mensurateur de la ligne de base et de la distance interpupillaire. — *M. Polack* présente un nouvel ophtalmostatomètre qu'il a fait construire pour les besoins de la clinique. Cet appareil permet de mesurer avec facilité et précision la ligne de base, c'est-à-dire la distance entre les centres de rotation des yeux, la ligne interpupillaire, la décentration des pupilles et les différentes déviations des globes oculaires, y compris les déplacements éno et exophtalmiques.

Neuro-fibrome de l'orbite. — *M. Valude* (de Paris) rapporte l'observation d'une jeune fille qui était atteinte, depuis plusieurs années, d'une tumeur de l'orbite. Cette tumeur faisait saillie sous la paupière supérieure gauche et se présentait sous la forme d'une nodosité assez volumineuse, de consistance ferme, non douloureuse à la pression et quelque peu mobile. L'ablation en fut facile, grâce à une incision de la partie supérieure de la paupière. La tumeur fut enlevée en sa totalité. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un neuro-fibrome développé aux dépens du nerf sus-orbitaire.

Sarcome mélanique de la choroïde. — *M. Chevalier* (Le Mans). Observation d'un cas type de sarcome de la choroïde, où est exposée l'évolution de cette affection pendant les 2 premières périodes (période prodomique, période des accidents glaucomateux). A propos de l'histologie, ce qui frappe surtout dans les préparations, c'est une pigmentation très marquée, qui permettra, avec l'aspect et le groupement des cellules et des vaisseaux, de classer ce néoplasme dans les tumeurs sarcomateuses à cellules fusiformes. Après l'exposé clinique et histologique, suivent quelques considérations générales sur l'étiologie, la symptomatologie et le pronostic de ces tumeurs.

Contribution à l'étude de la trépanation dans les tumeurs cérébrales avec stase papillaire ou névrite optique. — *M. Cabannes* (de Bordeaux). La trépanation donne les meilleurs résultats pour l'amélioration de la vue et des crises convulsives, à condition qu'elle soit assez précoce.

Dans 90 pour 100 des cas, la trépanation reste palliative. Elle sera pratiquée dans le point du crâne au-dessous duquel on prévoit la tumeur. S'il n'y a pas de diagnostic topographique, on trépanera au niveau du lobe pariétal ou du lobe temporal droit. La vision est améliorée d'autant plus vite que l'intervention a été pratiquée plus près du début de la stase papillaire.

En général, c'est au bout de 3 ou 4 jours que l'œdème disparaît; l'acuité visuelle peut augmenter beaucoup, dès le lendemain; d'autres fois, l'amélioration est plus tardive. L'opportunité de l'intervention dépend de la vision restante et non de l'aspect ophtalmoscopique, atrophique, de la papille et la trépanation reste la dernière ressource en des situations, sans elle, désespérées.

Névrite optique dans la méningite tuberculeuse. — *M. Opin* (de Toulon). Présentation de coupes en série de nerfs optiques fixés, l'un au Müller, l'autre au Marchi, et provenant d'un enfant mort de méningite tuberculeuse sans que l'examen ophtalmoscopique eût rien révélé d'anormal. Il existait, dans ce cas, des deux côtés, au niveau de la région rétrobulbaire, un œdème des plus caractérisés, localisé surtout dans la trame névroglique. Cet œdème décroissait ensuite en arrière du point de pénétration des vaisseaux centraux dans le nerf et, dans la partie la plus reculée de la portion orbitaire, on n'en trouvait plus de traces. Au niveau de la région canaliculaire, névrite interstitielle des plus marquées. Sur le nerf optique passé au Marchi, il n'existait aucune trace de dégénérescence des fibres nerveuses. D'après cette topographie des lésions, il est impossible d'admettre comme cause de l'œdème une théorie purement mécanique, comme Parinaud et Sourdille, car l'œdème devrait, dans ce cas, s'étendre à tout le nerf optique, et non à un segment aussi limité que la région des vaisseaux centraux. L'examen histologique montre, en outre, que la théorie de Dupuy-Dutemps n'est pas applicable à ce cas. Il s'agit, en somme, d'un œdème segmentaire du nerf optique et il est plus rationnel, comme l'a fait Elschnig, de le rattacher à une cause toxique.

Cause de l'absence très fréquente de stase papillaire, malgré l'hypertension céphalo-rachidienne dans la méningite tuberculeuse. — *M. Dupuy-Dutemps* (de Paris). La stase papillaire, symptôme constant d'hypertension intra-cranienne dans les autres affections encéphaliques, manque souvent dans les méningites, et est notamment très rare dans la méningite tuberculeuse (3 obs. sur 35), où l'hypertension est cependant la règle. Dans la plupart de ces cas, la papille paraît soit normale, soit légèrement injectée ou blafarde, avec contours peu nets et veines marquées, aspect peu différent d'un état physiologique. L'étude de 9 cas, suivis d'autopsie, permet à l'auteur d'expliquer cette contradiction apparente, conformément à la théorie pathogénique qu'il défend à savoir : l'œdème papillaire est d'origine purement mécanique et dû à la stase veineuse. Celle-ci est consécutive à la compression de la veine centrale de la rétine au niveau de sa traversée de la gaine optique par le liquide céphalo-rachidien *sous pression* qui remplit et distend cette gaine. Mais pour que l'hypertension cranienne puisse s'étendre aux gaines optiques et agir sur elles, il est nécessaire que la libre communication normale persiste entre les espaces sous-arachnoïdiens encéphaliques et la cavité de ces gaines. L'auteur a précisément constaté que, dans 6 cas, où la stase manquait malgré l'hypertension, des exsudats inflammatoires épais créaient une symphyse des espaces sous-arachnoïdiens au niveau du chiasma et des trous optiques; que, dans 2 cas, où la stase existait, ces exsudats faisaient défaut et les voies de communication étaient libres. Les mêmes constatations peuvent sans doute être faites dans les méningites d'autre nature. Ces faits anatomo-cliniques sont en contradiction absolue non seulement avec la théorie inflammatoire de la stase papillaire, mais aussi avec les conceptions pathogéniques de Manz, de Parinaud et de Sourdille. Ils s'accordent parfaitement avec celle de Dupuy-Dutemps et en sont une nouvelle confirmation.

Du port de l'œil artificiel pendant la nuit. — *M. Robert Coulomb* (de Paris). Parmi les auteurs, les uns conseillent, par crainte d'irritation, de retirer l'œil artificiel pendant la nuit, les autres, au contraire, permettent le port continu de la pièce. M. Coulomb, tenant compte du souci qu'est, pour certains monophtalmes, leur infirmité, et étant donnée l'importance de la question dans l'état conjugal, a, de parti pris, conseillé à quelques patients l'usage nocturne de l'œil artificiel. Voici les conclusions auxquelles le conduit l'observation de 48 malades — 26 des sujets étudiés étaient des cas d'énucléation et 22 des cas de moignon (atrophie du globe et amputation partielle) — : 1° le port constant, c'est-à-dire durant le jour et la nuit, d'un œil artificiel bien adapté et bien toléré n'offre pas d'inconvénient; 2° il exige seulement des précautions de toilette oculaire minutieuses, mais simples, l'établissement d'une pièce de volume réduit et son renouvellement peut-être un peu plus fréquent; 3° la contre-indication formelle réside dans la production de mucosités dues au port, même uniquement diurne, d'un œil, même en bon état.

Ophtalmo-céphalée essentielle, pseudo-hystérique. — *M. Grandclément* (de Lyon). Il y a lieu, en pathologie oculaire, de créer, sous le nom d'*ophtalmo-céphalée essentielle*, un nouveau type d'affection oculaire et céphalique comprenant à la fois et englobant : *a*) la céphalée de croissance des adolescents; *b*) la tropiopie de Furster; *c*), et d'une manière générale, tous ces troubles visuels accompagnés ou procédés de céphalalgie que l'on ne peut rattacher, ni à une lésion appréciable des yeux, ni à une anomalie de la réfraction, de l'accommodation ou de la convergence; lesquels pourtant tourmentent les malades d'une façon presque constante et prolongée, sans que l'on puisse en indiquer la cause prochaine ou éloignée. Il s'agit là, non pas d'une entité morbide bien déterminée, à symptômes toujours les mêmes et univoques; mais bien d'un syndrome à symptômes complexes et variables d'un malade à l'autre, et même chez un malade selon les jours et les heures. Ce syndrome ressemble pas mal au syndrome de la névrose hystérique avec laquelle il affecte une parenté ou tout au moins une certaine ressemblance d'ailleurs. Aussi pourrait-on l'appeler et l'auteur propose de l'appeler *ophtalmo-céphalée essentielle, para ou pseudo-hystérique*. Le traitement de cette affection est le même que l'hystérie et consiste à recourir, non pas à des remèdes calmants ou nervins, mais bien à des médications susceptibles de frapper l'imagination des malades, telles que de cuisantes cautérisations, des décharges électriques aussi fortes qu'il est possible de les supporter, la suggestion verbale ou hypnotique, en un mot tous les modes thérapeutiques à grand fracas et capables de vivement impressionner le sujet.

Rétinite leucémique. — *M. Rochon-Duvignaud* (de Paris).

Sarcome de la choroïde avec forme particulière d'exsudat sous-rétinien. — *MM. Rochon-Duvignaud et Duboys de Lavigerie* (de Paris).

Double cataracte polaire antérieure. — *M. d'Ayrenn* (de Paris).

La désignation de l'axe des verres cylindriques et toriques. — *M. Borsch* (de Paris).

Mensuration et notation du champ visuel. — *M. Armaignac* (de Bordeaux).

J. Chaillous.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine interne de Berlin.

5 Avril 1909.

Sur l'appendicite traumatique. — *M. H. Wohlgemuth* constate qu'alors que, depuis plusieurs années, l'accord semble s'être fait sur l'étiologie générale de l'appendicite, on continue toujours à discuter

sur les relations qu'elle peut avoir avec le traumatisme. La plupart des auteurs n'accordent à ce dernier que la valeur d'une cause occasionnelle, niant qu'un appendice primitivement sain puisse devenir, à la suite d'un traumatisme quelconque, le siège d'altérations inflammatoires rappelant celles de l'appendicite banale. On admet même communément que la plupart des violences extérieures ne peuvent atteindre l'appendice dans la profondeur. Mais ce sont là opinions erronées qui sont ébranlées de jour en jour par des faits de plus en plus nombreux et probants.

C'est ainsi que M. Wohlgemuth a eu l'occasion d'observer un fait qu'il considère comme un exemple typique, indiscutable, d'appendicite purement traumatique. Il s'agit d'un pontonnier de 20 ans qui avait été atteint violemment par un portant en fer dans la région droite de l'abdomen et qui, depuis, n'avait cessé de souffrir de ce côté, alors qu'auparavant il n'avait jamais rien ressenti là d'anormal. Au bout de plusieurs semaines, ces douleurs prirent la forme d'attaques d'appendicite absolument caractéristiques. On fit la laparotomie avec ce diagnostic, et celle-ci montra effectivement un cæcum fortement injecté et un appendice volumineux et très enflammé, fixé déjà par des adhérences à l'iléon. La lumière de cet appendice ne contenait pas le moindre calcul.

Aux yeux de M. Wohlgemuth, les relations étiologiques entre le traumatisme et l'inflammation de l'appendice sont, dans ce cas, précisément démontrées par ce fait que les crises d'appendicite ne se sont manifestées que plusieurs semaines après le trauma, quand les lésions provoquées par ce dernier furent parvenues à l'acmé de leur évolution. Lorsque, au contraire, une crise d'appendicite succède immédiatement à un traumatisme, dans les premières heures ou dans les premiers jours qui suivent, il faut admettre d'après M. Wohlgemuth, qu'on n'a pas affaire à une appendicite traumatique vraie, mais à une appendicite banale qui, restée jusque-là plus ou moins latente, s'est réveillée brusquement sous l'effet du trauma.

L'auteur rappelle, en terminant, que deux autres cas indiscutables d'appendicite traumatique pure ont été rapportés récemment par Strohe dans le *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*.

— *M. Fürbringer* est également convaincu de l'existence d'une appendicite purement traumatique; aux cas récemment rapportés par Strohe, il en ajoute 3 autres qu'il a recueillis dans la littérature de l'année 1908, et qu'il a soigneusement contrôlés.

Sur les injections intraveineuses de strophantine. — *M. Fleischmann*, après avoir rapidement rappelé les propriétés de la strophantine et de ses diverses préparations, constate que la pratique des injections intra-veineuses de ce médicament, — injections pourtant si efficaces dans la thérapeutique des affections cardiaques, — n'a pas encore, à l'heure actuelle, autant de partisans qu'elle le mérite. On prétend, en effet, que, même administrée sous cette forme, la strophantine reste inférieure à la digitale administrée *per os*. Afin de démontrer le contraire, M. Fleischmann communique les résultats des recherches qu'il a poursuivies, en collaboration avec M. Wjasmensky, avec la strophantine cristallisée Merk, un produit dont l'action est en tous points comparable, dit-il, à celle de la digitale.

Ces recherches ont été faites sur des malades de la 1re Clinique médicale de Berlin. Les doses injectées furent d'abord de 3/4 de milligr. à 1 milligramme; mais, dans la suite, on n'eut plus recours qu'à des doses maxima de 1/2 milligramme. Il faut avoir bien soin de s'assurer que l'injection est bien poussée dans la veine, car la moindre goutte échappée dans le tissu cellulaire sous-cutané provoque de vives douleurs. Il faut prendre garde également de n'employer qu'une solution parfaitement stérilisée, afin d'éviter tout accident d'infection; on trouve dans le commerce des ampoules stérilisées de strophantine offrant, à cet égard, toute garantie. Sur 52 injections pratiquées chez 30 cardiaques, les auteurs n'ont pas eu un seul accident. Ils présentent une série de tracés montrant nettement l'action du médicament, action qui, d'une façon générale, a été on ne peut plus favorable. L'indication principale des injections de strophantine est représentée par les troubles de compensation dans les lésions orificielles. Habituellement une seule injection suffit pour régulariser les contractions cardiaques, et on administre ensuite *per os* une préparation de digitale. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'il pourra être indiqué de faire une deuxième injection après un laps de temps minimum de 48 heures.

La strophantine manifeste son action d'une manière instantanée et constante, même dans les cas où la digitale n'a produit aucun effet : ce n'est que dans quelques rares cas que cette action a fait défaut. Les auteurs déclarent n'avoir pas encore d'expérience sur les effets des injections intra-veineuses de strophantine dans les pneumonies ni comme médicament destiné à renforcer l'action du cœur avant ou après les interventions chirurgicales.

— *M. Stadelmann* a eu souvent recours aux injections d'ouabaïne (Voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 2, p. 14), qui, sans agir de la même façon que les injections de strophantine, présentent sur celles-ci l'avantage de pouvoir être faites sous la peau. En injections intra-veineuses, l'oubaïne agit aussi rapidement que la strophantine. En terminant, M. Stadelmann encore une fois attiré l'attention sur les cas de mort a subite qui ont été signalés à la suite d'injections médicamenteuses dans les veines et dont une explication satisfaisante n'a pas encore été donnée.

J. D.

BELGIQUE

Académie royale de médecine de Belgique.

24 Avril 1909.

Les fonctions de l'épiploon. — *MM. P.* et *F. Heger* relatent les expériences qu'ils ont entreprises et qui sont de nature à mettre en évidence les mouvements de l'épiploon et la manière dont cet organe se comporte vis-à-vis des corps étrangers introduits dans la cavité abdominale.

La méthode consiste essentiellement à injecter dans le péritoine des poudres métalliques ou des fragments de matières opaques pour les rayons de Röntgen. L'examen radioscopique permet ensuite de suivre la migration des particules qui sont bientôt accaparées par l'épiploon et peuvent arriver jusqu'au lobe gauche du foie.

Les auteurs croient pouvoir conclure de leurs expériences que :

1° La mobilité si remarquable de l'épiploon se rattache essentiellement aux mouvements du diaphragme, l'estomac et l'intestin n'intervenant que secondairement;

2° L'intervention de l'épiploon dans la défense du péritoine est due, en grande partie, à une sécrétion agglutinante, qui favorise l'adhérence immédiate de l'épiploon aux surfaces irritées, et permet aussi l'accaparement par l'épiploon des particules introduites dans l'abdomen ;

3° On peut, après les injections de poudres métalliques, suivre, au moyen des rayons de Röntgen, le processus de la localisation épiploïque qui ne tarde pas à se produire;

4° Les particules absorbées par l'épiploon sont rapidement transportées, et peuvent, par les voies lymphatiques, gagner le lobe gauche du foie.

— *M. Depage* a eu fréquemment l'occasion, en chirurgie abdominale, d'observer l'action de défense exercée par l'épiploon pour isoler des plaies inflammatoires, des ulcérations, des collections purulentes des corps étrangers.

— *M. Heymans* pense que le diaphragme et le péritoine pariétal peuvent aussi exercer une action semblable en absorbant les poudres, les corps étrangers qui font irruption dans la cavité abdominale.

— *MM. Heger* croient, au contraire, pouvoir affirmer, d'après leurs expériences que l'épiploon seul peut réaliser la localisation des poudres métalliques injectées.

La méningite cérébro-spinale en Belgique. — *M. Denis* a eu l'occasion d'observer, avec son assistant, *M. F. Van den Branden* (de Louvain), deux cas de pneumonie grave où les phénomènes méningitiques apparurent tardivement, vers le huitième jour seulement, et où le sérum antipneumococcique resta sans action. La mort survint vers le onzième jour et l'autopsie montra de la pneumonie lobaire au stade d'hépatisation grise et de la pleurésie. Dans la cavité pleurale, le liquide épanché renfermait surtout des diplocoques ressemblant au pneumocoque. Or, on sait que le pneumocoque est difficile à différencier du bacille de la méningite cérébro-spinale. L'évolution de la maladie fut celle de la pneumonie à pneumocoque, mais l'inefficacité de la sérothérapie et les expériences de culture et d'inoculation démontrèrent qu'il s'agissait du microbe de la méningite.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

14 Mai 1904.

Une nouvelle mycose : l'hémisporose. Un cas d'hémisporose de la verge. — ***MM. de Beurmann, Clair et Gougerot.*** L'hémisporose, comme la discomycose, dont M. Ravaut a présenté un cas à la Société, est née des recherches sur la sporotrichose. L'observation actuelle a trait à un nègre, employé sur les paquebots maritimes, qui était porteur d'une gomme de la verge. Cette gomme, du volume d'un œuf de pigeon, fut ponctionnée. Elle contenait, en culture pure, l'hemispora stellata, champignon découvert par M. Villemin, et dont le premier cas humain est dû à MM. Gougerot et Caraven. M. Auvray en a observé un deuxième exemple. Le cas actuel est la troisième observation de cette mycose.

Méningite cérébro-spinale épidémique, compliquée d'hémiplégie, et traitée successivement par l'électrargol et le sérum de Dopter. — ***MM. J. Castaigne et L. Rivet*** présentent un jeune homme de 17 ans, qui fut amené à l'hôpital au 3e jour d'une méningite cérébro-spinale typique à méningocoque. Sous l'influence des bains chauds et des injections intra-musculaires et intra-rachidiennes d'électrargol, une amélioration graduelle se produisit, en même temps que le liquide céphalo-rachidien s'éclaircissait, sans cependant cesser de contenir du méningocoque. Au bout de 9 jours de traitement, l'amélioration était telle que la guérison semblait imminente, lorsqu'apparurent des oscillations thermiques d'amplitude croissante, en même temps que les signes méningés et l'état général s'aggravaient rapidement, malgré la continuation des injections d'électrargol, au point que le pronostic paraissait des plus sombres. C'est alors que, au 21e jour de la maladie, on commença les injections intra-rachidiennes du sérum antiméningococcique de Dopter, dont le malade reçut 140 centimètres cubes en 8 jours, en 7 injections.

Les oscillations thermiques, puis la fièvre elle-même diminuèrent, puis disparurent rapidement, et le malade finit par guérir. Mais, au moment où l'on commençait le traitement sérothérapique, était apparue une hémiplégie gauche, et le malade conserve une contracture très prononcée de ce côté. Il est vraisemblable que de telles séquelles deviendront exceptionnelles quand on aura recours le plus précocement possible à la sérothérapie.

Cytologiquement, ce cas rentrait dans la règle, avec polynucléose au début, puis une lymphocytose qui persiste encore aujourd'hui, quoique atténuée.

Pancréatite suppurée. — *MM. Lenoble* et *Quelmé* (de Brest) rapportent un cas de pancréatite suppurée remarquable par la complexité de ses symptômes. Il s'agit d'une femme de 46 ans qui, à la suite d'une infection gastro-intestinale, présenta, dans le flanc gauche, une tuméfaction paraissant en relation avec une masse occupant le cul-de-sac latéral gauche de l'utérus. Il existait une phlegmatia alba dolens du membre inférieur gauche, de l'albuminurie, de la glycosurie. La malade mourut 24 heures après son entrée à l'hôpital ; à l'autopsie, on trouva un abcès du tiers externe gauche du pancréas propagé au péritoine avoisinant. Il existait un kyste de l'ovaire gauche indépendant.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

15 Mai 1909.

Action anti-endotoxique du sérum antiméningococcique antimicrobien. — *M. Dopter* a immunisé des chevaux contre l'extrait autolytique de cultures de méningocoques et d'autres contre les microbes seuls. La recherche expérimentale du pouvoir antitoxique des sérums obtenus permet d'affirmer qu'un sérum antimicrobien est aussi, sinon plus, anti-endotoxique que le sérum antitoxique. Les résultats obtenus en thérapeutique humaine plaident encore en ce sens; car c'est le sérum antimicrobien qui semble avoir donné entre ses mains les meilleurs effets.

Ces faits sont importants à retenir pour la préparation du sérum antiméningococcique, et, plus généralement, pour la préparation des sérums à l'aide de microbes à endotoxine. Ils confirment enfin les données essentielles mises en évidence par Besredka à l'égard des sérums antipesteux, antidysentériques.

Lésions des vaisseaux, des cylindre-axes et de la névroglie dans la sclérose en plaques. — *MM. J. Lhermitte et A. Guccione*. Si les lésions des vaisseaux peuvent manquer dans les plaques de sclérose de la moelle, elles sont constantes dans les foyers encéphaliques. Les parois vasculaires sont épaissies, dissociées par une infiltration cellulaire, d'autant plus marquée que la lésion date de moins longtemps. La gaine lymphatique scléreuse, dilatée, contient des lymphocytes et parfois presque exclusivement des cellules plasmatiques. Celles-ci peuvent contribuer à l'épaississement de la paroi des vaisseaux. Les cylindre-axes sont également lésés. Leur nombre est sensiblement diminué. Quant à la névroglie, elle prolifère sous forme de fibrilles parallèlement orientées dans les faisceaux médullaires et sous forme de cellules hypertrophiées et de fibrilles dans les plaques de l'encéphale. Ces lésions irritatives et destructives indiquent nettement l'existence d'un processus inflammatoire à la base de la sclérose en plaques.

Influence des ferments lactiques sur l'absorption des albuminoïdes. — *MM. H. Labbé et G. Vitry* ont étudié ce que devenait l'assimilation de l'azote alimentaire sous l'influence de la bactériothérapie lactique. Avec un même régime, la quantité d'azote absorbée diminue pendant l'ingestion de bacilles lactiques. Cette constatation a une double importance : d'une part, elle explique que la quantité absolue des sulfo-éthers urinaires totaux puisse diminuer sous cette influence, puisqu'ils représentent un témoin de l'absorption des albumines; mais le rapport des sulfo-éthers à l'azote total (Amann) reste constant malgré la médication. D'autre part, la bactériothérapie lactique se trouve contre-indiquée chez les individus où il importe d'obtenir la meilleure assimilation de l'azote.

Solubilité dans l'alcool de l'antigène échinococcique. Simplification de la méthode du séro-diagnostic des kystes hydatiques. — *M. Parvu* confirme les constatations de Levaditi et Mutermilch au sujet de la solubilité des antigènes dans l'alcool à 85°.

Il a expérimenté avec l'antigène spécifique du liquide des kystes hydatiques et a constaté que cet antigène, tout comme celui des vibrions cholériques, est soluble dans l'alcool aqueux. Il s'agit d'une réaction spécifique. Avec M. Levaditi, l'auteur a pu simplifier la méthode du séro-diagnostic des kystes hydatiques, en se servant, comme antigène, de l'extrait alcoolique, et, comme substances hémolytiques pour les globules de mouton, le complément et l'ambocepteur du sérum humain frais.

Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale. Rôle phagocytaire des cellules endothéliales. — *MM. Salebert et Louis* étudient un cas où, le liquide étant clair, la réaction leucocytaire fut trouvée réduite au minimum; mais ils constatèrent la présence de larges cellules endothéliales, en partie dégénérées, contenant une foule de méningocoques. Ces éléments peuvent donc, comme les polynucléaires, jouer le rôle de phagocytes vis-à-vis de ces germes.

Septico-pyohémie tuberculeuse avec bacilles dans le sang. — *MM. J. Sabrazès, K. E. Eckenstein et L. Muratet* attirent l'attention sur une modalité de tuberculose aiguë, évoluant comme une pyrexie, du type typho-bacillose ou granulie, caractérisée surtout par l'explosion de nombreuses localisations extérieures: nodules, gommes, empâtements, petits abcès froids, périostites torpides, lésions épididymaires, micro- ou macro-polyadénopathies généralisées, pyurie, dactylites avec acrocyanose. Tous ces foyers se caséifient et restent généralement enkystés sans s'ulcérer. Dans un de ces cas, vu avec M. Cl. Martin, la constatation du bacille de Koch dans l'urine et dans le sang circulant vint éclairer le diagnostic resté jusqu'alors en suspens.

Comparaison de la voie sous-cutanée et de la voie veineuse au point de vue des doses minima mortelles. — *M. Maurel* résume ses expériences faites sur le lapin avec douze substances : trois minérales, cinq alcaloïdes et quatre glucosides.

A ce point de vue, le rapport entre ces deux voies est très variable. La voie veineuse a été sept fois plus toxique que la voie sous-cutanée, pour le bromhydrate de quinine et seulement deux fois plus toxique pour beaucoup d'autres agents et, par conséquent, il est indispensable de déterminer ce rapport pour chaque agent pour passer sans danger, soit sur l'animal, soit surtout sur l'homme, d'une de ces deux voies à l'autre.

Le mécanisme de la dénitrification chez les bactéries dénitrifiantes indirectes. — *MM. Grimbert et Bagros* montrent, en prenant comme exemple ce qui se passe avec le bacille coli, qu'il y a d'abord réduction de nitrate en nitrite et que la dénitrification proprement dite ne se produit que si le milieu contient à la fois une substance amidée et un aliment carboné capable d'être attaqué par le microbe en donnant un acide. Il en résulte une mise en liberté d'azote qui provient à la fois du nitrite et du corps amidé en même temps qu'il se dégage aussi CO^2 tandis que l'acide se combine à la base du nitrate, ce qui maintient la neutralité de la solution.

Artériosclérose expérimentale chez le singe. — *M. P. Boveri* rapporte trois observations nouvelles d'artériosclérose obtenue chez le singe par l'adrénaline et par le tabac. L'aorte des singes, ainsi traités, présentait, dans les trois cas, à des endroits différents, des petites plaques d'épaississement, non calcifiées. Ces observations confirment le fait, déjà annoncé par l'auteur, de la possibilité de reproduire l'artériosclérose chez le singe, lésion qui est en tout semblable à ce qu'on observe chez l'homme.

Sphygmomanométrie clinique des malades traités par les vapeurs sulfureuses de Luchon. — *M. B. de Gorsse* rapporte le résultat de recherches entreprises sur les modifications apportées aux tensions sanguines par l'emploi des vapeurs sulfureuses. De ses recherches, portant sur 38 sujets, l'auteur conclut que les vapeurs sulfureuses ont une action immédiate (diminution de la tension maxima, augmentation de la tension minima et de la tension artério-capillaire). Cette action tend ensuite à se prolonger et à rapprocher les tensions.

Technique de l'injection massive intra-pulmonaire. — *M. de La Jarrige* indique les détails de sa technique et conclut que cette injection ne peut être faite utilement qu'avec l'aide du miroir.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

14 Mai 1909.

Ossification dans une cicatrice. — *M. Lecène* communique l'observation d'un malade ayant subi une gastro-entérostomie pour ulcère de l'estomac, et qui, 2 ans après, portait au niveau de sa cicatrice une plaque d'ossification en forme de demi-anneau. Ce malade présentait un syndrome douloureux après les repas, avec vomissements, qu'a fait cesser l'ablation de la cicatrice. Il semble que ce cas soit comparable aux ossifications qui se développent dans les muscles après un traumatisme, mais le fait n'avait pas encore été signalé dans les cicatrices.

Hydrosadénites de l'aisselle. — *M. Lecène* présente un cas d'abcès tubéreux à répétition développés dans les glandes sudoripares de l'aisselle. Les coupes histologiques montrent l'origine indiscutable des abcès tubéreux dans les glandes sudoripares.

Cancer primitif de l'appendice. — *M. Letulle* montre des coupes d'un cas d'appendicite chronique avec kyste volumineux dans lequel le cancer a végété, produisant une sorte de revêtement épithélial. La cavité de l'appendice était remplie par une masse mucilagineuse qui s'était échappée de la cavité appendiculaire rompue et tombait dans le péritoine.

Elections. — Au cours de la séance, *MM. Bertein* (de Lille) et *Gellé* (de Lille) sont nommés membres correspondants.

V. Griffon.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

12 Mai 1909.

Sur une réaction colorée de la cryogénine. — *MM. P. Vigne et Paris* Les réactions molybdique et phosphomolybdique donnent, avec la cryogénine, une réaction colorée dont MM. P. Vigne et Paris ont cherché à déterminer la valeur.

Une première série d'expériences effectuées sur des solutions aqueuses de cryogénine diversement titrées ont montré que :

1° La sensibilité du réactif molybdique est plus grande que celle du réactif phosphomolybdique ;

2° Elle permet de déceler la cryogénine dans une solution aqueuse contenant 2/100.000.

La seconde série d'expériences effectuées sur des urines normales ou pathologiques dans des cas d'absoptions médicamenteuses diverses conduit les auteurs à formuler les conclusions suivantes :

1° L'acide phosphomolybdique ne peut être utilisé pour rechercher la cryogénine dans l'urine ; il donne avec l'urine sucrée et même avec l'urine normale une coloration bleue qui prête à la confusion ;

2° Cette confusion peut être évitée en employant le réactif molybdique sur l'urine diluée. Il se produit alors en quelques minutes une coloration caractérisant la cryogénine et qui ne paraît pas influencée par la présence du sucre ;

3° Cette réaction n'est concluante que si l'on obtient une teinte bleue ou bleu verdâtre très franche, assez foncée.

Education et rééducation motrice. Terminologie et technique. — *M. Maurice Faure*. Le terme de rééducation motrice s'applique à plusieurs méthodes bien distinctes par leur technique, par leur objet, par leurs résultats. C'est à l'occasion d'une de ces méthodes (gymnastique compensatoire de l'ataxie, de Frenkel) que l'école de la Salpêtrière a établi les principes scientifiques de la rééducation motrice. Depuis, l'auteur a créé une méthode de traitement des états spasmodiques, — des exercices correcteurs des troubles de la miction, de la respiration, de la défécation chez les incoordonnés et les atoniques, — et, de divers côtés, on s'est occupé de méthodes rééducatrices des tics, des paralysies, des aphasies, des troubles du langage, etc.

Education et rééducation motrices diffèrent en ceci que l'éducation crée un mécanisme moteur nouveau ou perfectionne un mécanisme existant, tandis que la rééducation refait ce qui existait auparavant et qu'une lésion a détruit. L'une et l'autre exigent des techniques précises et détaillées, tout comme l'électrothérapie ou la chirurgie, par exemple. Les paroles, l'influence morale ne sont que des facteurs tout à fait secondaires. Ces techniques sont très variées. Par exemple, le traitement d'un état spasmodique et celui d'un état atonique (tabes) sont tout à fait différents, puisque l'état du muscle est, dans les deux cas, diamétralement opposé.

Nouvelle contribution à l'étude de la purgation. — *M. Guelpa*. Lorsqu'on prend une purgation légère, il se produit de légères selles, plusieurs fois répétées, accompagnées de coliques. Une purgation forte provoque 2 à 3 décharges alvines très abondantes, avec très peu de coliques et sensation de bien-être consécutive. Le lendemain, si le malade ne mange pas, se déclarent habituellement des maux de tête et des malaises généraux. Mais ces malaises ne se reproduisent pas si le malade se repurge abondamment, et cet effet heureux se manifeste aussi après une 3e et même une 4e purgation.

Expérimentalement, d'ailleurs, on constate que, chez l'animal, il est presque impossible d'obtenir l'évacuation parfaite du tube digestif en administrant une seule purgation.

Ces faits autorisent à conclure: 1° que la constipation par elle-même ne détermine jamais un choc dangereux; — 2° que si on vient à constater de l'inflammation de l'intestin ou autre complication correspondante, elles ne doivent pas être imputées à la purge, mais à son insuffisance et surtout à l'alimentation défectueuse, et doublement si elle est trop précoce après la purgation; — 3° que pour obtenir un effet sérieusement utile, il ne faut pas administrer moins de 2 purgations abondantes avec intervalle de 24 heures, pendant lesquelles le malade restera privé de toute alimentation.

Les études cliniques en médecine, et encore plus en chirurgie, confirment régulièrement ces déductions.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

13 Mai 1909.

Lésions des racines antérieures dans deux cas de tabes avec atrophie musculaire. — *M. Thomas*. L'intérêt du premier cas réside dans ce fait que les lésions des racines antérieures se poursuivent jusque dans la moelle et qu'elles sont presque uniquement parenchymateuses.

Dans le deuxième cas, les tubes nerveux apparaissent entourés d'une gaugue épaisse de tissu conjonctif; on a le même aspect que dans la névrite interstitielle hypertrophique.

Sur la topographie des localisations motrices spinales. — *M. et Mme Dejerine* montrent des coupes et dessins de la moelle cervicale dans un cas de

désarticulation scapulo-humérale droite, pratiquée à l'âge de 4 ans pour une brûlure grave, chez un homme vigoureux, maquignon, mort à l'âge de 48 ans d'un cancer du foie.

La topographie de l'atrophie cellulaire, reportée sur une projection longitudinale des colonnes cellulaires du renflement cervical, ne se superpose nullement, dans ce cas, à la topographie des localisations motrices spinales, publiées au cours de ces quinze dernières années et basées sur la chromatolyse cellulaire consécutive aux ablations expérimentales ou pathologiques récentes d'un membre, d'un segment de membre, d'un ou plusieurs groupes musculaires ou d'un segment de nerf.

Les centres présumés de l'avant-bras et de la main (au niveau de CVIII et de DI), les centres dits du biceps et du triceps sont remarquablement riches en cellules; tandis que l'atrophie cellulaire est très accusée au niveau des centres présumés du brachial antérieur, du deltoïde, des muscles sus et sous-épineux et du muscle sous-scapulaire.

Les auteurs se demandent si le degré de prolifération des fibres nerveuses au niveau des névromes terminaux des amputés ne joue pas le rôle prédominant dans cette conservation cellulaire.

Ce cas montre que les moelles d'amputés anciens, même lorsque l'amputation remonte aux premiers âges de la vie et lorsque la survie est longue, ne constituent pas un matériel favorable pour élucider la question des localisations motrices spinales, même lorsqu'il s'agit de localiser dans la moelle un segment de membre aussi spécialisé dans ses fonctions et son innervation que la main.

Lésions médullaires consécutives à une paralysie radiculaire du plexus brachial d'origine traumatique. — *M. et Mme Dejerine* mettent en relief, dans ce cas, la grande étendue en hauteur des lésions dégénératives du cordon postérieur.

Un cas de myasthénie grave d'Erb-Goldflam avec autopsie. —*MM. Laignel-Lavastine et Bourdon* présentent l'observation clinique et anatomo-pathologique d'une malade du service de M. Gilbert Ballet.

Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans chez qui les premiers symptômes de la myasthénie remontaient à 2 ans. Le tableau clinique était très caractéristique. La malade succomba dans une crise d'étouffement.

L'autopsie montra la persistance du thymus, dont le poids était de 36 grammes. Le corps thyroïde pesait 50 grammes.

Au point de vue histologique, le cerveau, le bulbe, la moelle, les nerfs périphériques furent trouvés normaux.

Les muscles présentaient une infiltration diffuse interfasciculaire de lymphocytes et de matszellen. La plupart des fibres musculaires étaient normales, quelques-unes cependant présentaient des lésions de régression plasmodiale, de métamorphose fibreuse ou de dégénérescence graisseuse. Le thymus était normal. Parmi les glandes à sécrétion interne, seules l'hypophyse et la glande thyroïde étaient modifiées, l'hypophyse paraissait en hyperfonctionnement. Quant au corps thyroïde, il était le siège d'une hyperplasie considérable.

— *M. Thomas* rappelle que, dans un cas de myasthénie qu'il a étudié avec M. Dejerine, les fibres musculaires, profondément altérées, présentaient une dégénérescence graisseuse très marquée.

Lésions de la voie pyramidale dans la sclérose latérale amyotrophique. — *MM. Roussy et Rossi* présentent la série des coupes d'un nouveau cas de *sclérose latérale amyotrophique* avec dégénérescence de la voie pyramidale suivi au Marchi de la moelle jusqu'au cortex. Identique en tous points aux trois précédents publiés par les auteurs, il vient ainsi confirmer leur manière de voir dans la question des localisations motrices corticales. Ce cas apporte aussi un nouvel appui à la doctrine qui, à la suite des travaux de Grunbaum et Sherrington (1901), tend à limiter la zone motrice, en avant de la scissure de Rolando, dans la frontale ascendante.

Comme pour leurs cas précédents, et tout en admettant que Fa est la circonvolution motrice par excellence, les auteurs font quelques réserves en faveur d'une participation très minime de la pariétale ascendante à la zone motrice.

Faisceau aberrant de la voie pyramidale. — *M. Jumentié* présente un cas de lésion de l'étage antérieur de la protubérance ayant amené une destruction presque complète de la voie pyramidale avec atrophie énorme de la pyramide bulbaire. La forme de la dégénérescence à ce niveau est paradoxale; elle entre en coin dans la région interolivaire où elle occupe la partie antéro-interne du ruban de Reil. On aurait pu croire qu'il s'agissait d'une dégénérescence due à une lésion de ce dernier faisceau, mais l'examen des coupes sériées montre qu'il s'agit là d'un faisceau aberrant de la voie pyramidale.

Ce cas vient à l'appui des faits étudiés et démontrés par M. et Mme Dejerine.

Les lésions radiculo-ganglionnaires dans les méningites. — *M. Tinel* a observé, dans les méningites, une accumulation de lymphocytes au-dessus du pôle supérieur du ganglion, ce ganglion pouvant lui-même être envahi. C'est là où l'infiltration leucocytaire est le plus marquée que les lésions des tubes nerveux sont le plus intenses.

La localisation et l'intensité des lésions radiculo-ganglionnaires dans les méningites relèvent donc pour une bonne part de phénomènes mécaniques, puisque l'encre de Chine introduite sous pression dans les espaces sous-arachnoïdiens vient également s'infiltrer dans les mêmes logettes sus-ganglionnaires.

— *M. Sicard.* Le pôle interne du ganglion fait bien partie d'une région toute particulière où il y a une série de culs-de-sac arachnoïdo-pie-mériens capables de perpétrer, de rassembler en quelque sorte les lésions méningées. C'est une région qui a été décrite par Nageotte, puis bien étudiée par De Massary, Sicard et Cestan. Ces deux derniers auteurs ont eu recours aux injections expérimentales d'encre de Chine, et leur étude de cette région leur a permis d'élucider la pathogénie de la présence ou de l'absence de la lymphocytose dans le zona.

Ablation de 2 tumeurs du nerf acoustique. — *M. Lannois* (de Lyon) rapporte 2 observations personnelles et expose une nouvelle technique pour la voie d'abord de ces tumeurs.

C. Lian.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

12 Mai 1909.

Sur les conditions de formation des corps en anneau du sang. — *MM. Ch. Nicolle et L. Manceau.* Les corps en anneau, décrits pour la première fois dans le sang des paludéens cachectiques par les frères Sergent, ont été rencontrés depuis chez des malades atteints ou non de paludisme, et aussi chez certains animaux. Nicolle et Compte ont soutenu que ces corps proviennent des globules rouges anémiques, traumatisés par les manipulations qui nécessite la préparation des lames du sang.

Dans la présente note, Nicolle et Manceau apportent de nouveaux arguments en faveur de cette origine traumatique des corps en anneau et insistent sur la fragilité globulaire, qu'ils considèrent comme une condition préalable nécessaire à la formation de ces corps.

Observations sur les microfilaires, trypanosomes et ziemannia chez les oiseaux en Grèce. — D'après *M. Cardamatis*, les hiboux, les chardonnerets et le *Tringilla* sont souvent infectés en Grèce par des microfilaires, des trypanosomes et des *Hæmamœba Ziemanni.*

Piroplasmose en Grèce. — *M. Cardamatis* a eu l'occasion d'observer deux nouveaux cas de bouton d'Orient en Grèce. La première observation concerne un garçon porteur de plusieurs boutons intéressant la joue, les sourcils et le menton; la seconde a trait à une malade dont la racine du nez était le siège d'une ulcération typique.

L'examen microscopique du pus et du sang, puisé un peu au delà de la périphérie de l'ulcération, permit de retrouver les piroplasmes de Wright, inclus dans les leucocytes mononucléaires et les globules blancs à noyau polymorphe. Il y en avait de libres dans le sang et le sérum sanguin, provenant du voisinage de la lésion.

L'auteur pense que le piroplasme peut circuler dans le sang, à l'état de liberté, surtout dans le sang puisé près du bouton.

Identification de « l'ulcère de Bauru » avec le bouton d'Orient. — *MM. Carini et Paranhos* ont observé à San-Paulo du Brésil plusieurs cas d'ulcères, qu'ils ont pu identifier, tant cliniquement qu'au point de vue microbiologique, avec le bouton d'Orient.

L'ulcère de Bauru ou bouton d'Orient du Brésil.— Une observation analogue aux précédentes a été recueillie également à San-Paulo par *M. Lindenberg.* L'auteur a trouvé, lui aussi, les corpuscules de Wright, et il insiste sur l'abondance des Ixodes dans la région de l'Etat de Saint-Paul, où la maladie est fréquente. Il propose le nom de *Leishmaniose ulcéreuse* pour désigner le bouton d'Orient.

Le traitement préventif de l'intolérance quinique par le chlorure de calcium. — *M. Gros* insiste sur les accidents que la médication quinique peut causer chez certains paludéens. Ces accidents sont: 1° l'hémoglobinurie; 2° l'intolérance simple; et 3° des troubles génitaux chez les femmes même non gravides. L'intolérance est caractérisée par des phénomènes gastro-intestinaux, des éruptions, le plus souvent ortiées, un état d'hypothermie et de vertiges. Afin de la combattre, l'auteur a eu l'idée d'administrer aux malades, soit avant la quinine, soit en même temps qu'elle, du chlorure de calcium à la dose de 1 gramme par jour. Il a pu ainsi éviter les accidents quiniques chez des sujets qui avaient montré préalablement des signes nets d'intolérance.

La durée de l'immunité conférée par la variolisation vis-à-vis de la vaccine. — *M. Gros* décrit le mode suivant lequel la variolisation est pratiquée chez les indigènes d'Algérie. Dès qu'un cas de variole apparaît dans une tribu, tous les enfants qui n'ont pas été variolisés antérieurement sont soumis à l'opération, qui se fait au lit du malade. L'opérateur pratique d'abord une profonde incision à la veine du pouce, puis, après avoir trempé le couteau dans le liquide d'une pustule, il l'introduit à nouveau dans la plaie de l'enfant. On ne peut pas préciser, chez chaque sujet, l'âge auquel la variolisation a été faite, mais on peut admettre, comme moyenne, la cinquième année. Or, dans un grand nombre de cas, les indigènes antérieurement variolisés se sont montrés sensibles à la vaccine. D'après l'auteur, la variolisation donne une immunité qui dure à peu près 25 ans. Il y a donc lieu de vacciner les sujets variolisés dès qu'ils atteignent l'âge adulte.

Pénétration des spirilles de la fièvre récurrente à travers la peau et les muqueuses. — *M. Nattan-Larrier.* La pénétration des spirilles de la fièvre récurrente peut se réaliser expérimentalement à travers des téguments et des muqueuses ayant conservé toute leur intégrité. La peau du rat blanc se laisse facilement et constamment pénétrer lorsque le virus est déposé en des points où elle est fine et richement vascularisée. La muqueuse buccale, celle du rectum et des organes génitaux sont encore plus perméables, et il en est de même de la conjonctive. La rapidité de pénétration des spirilles est très grande; l'infection a lieu en quelques heures pour les muqueuses, en moins de 24 heures pour la peau. Les spirilloses expérimentales qui résultent de ce mode de contamination sont, le plus souvent, d'allure subaiguë, sans doute en raison du petit nombre de parasites qui envahissent l'organisme.

— *M. Marchoux* fait remarquer, à propos de cette communication, que des faits analogues ont été observés par lui dans des expériences réalisées avec le virus filtrant de la *peste aviaire.* La pénétration de ce virus se fait facilement par la muqueuse buccale et celle de l'ampoule rectale; par contre, il ne traverse la peau que si l'on a soin d'arracher préalablement les plumes et de pratiquer ainsi des solutions de continuité microscopiques.

Inoculation des trypanosomes pathogènes dans la cornée. — *M. Morax.* On sait que, au cours de l'évolution des trypanosomiases animales, la cornée montre des lésions de kératite interstitielle engendrées par les trypanosomes; ceux-ci existent, en quantité appréciable, au niveau même de ces lésions. L'auteur a essayé de reproduire expérimentalement ces lésions en inoculant le virus (Nagana, Surra, Gambiense) dans l'épaisseur de la cornée, ou en le déposant en des points préalablement scarifiés. Contrairement à toute attente, aucune manifestation de kératite n'a suivi ces inoculations, et il n'y a pas eu pullulation des trypanosomes dans ces conditions. M. Morax pense que l'absence de vascularisation peut expliquer, jusqu'à un certain point, la non-multiplication des parasites introduits dans les tissus cornéens normaux.

— *M. Levaditi* confirme cette façon de voir, en se basant sur ses recherches concernant l'éclosion de la *kératite syphilitique* expérimentale du lapin. Ici aussi, les trypanosomes ne se développent d'une façon manifeste qu'à partir du moment où il y a commencement de vascularisation.

Sur une culture amibienne. — *M. Gaudücheau,* à propos d'une amibe de la dysenterie provenant du Tonkin, étudie les conditions de culture de ce para-

site et fait connaître la technique particulière qu'il a employée. La présence de certaines bactéries *vivantes* est nécessaire pour assurer le développement des amibes, d'autres bactéries sont indifférentes et d'autres nuisibles. Les bacilles d'Eberth et ceux du typhus des rats se montrent favorables à ce développement. D'après l'auteur, les colonies microbiennes phagocytées par les amibes ne sont pas simplement une matière nutritive inerte pour les protozoaires; le microbe doit être vivant et sert à élaborer les amines que l'amibe ne peut pas assimiler directement. Le bacille joue le rôle d'un hôte vivant dont l'amibe en est le parasite.

Les symptômes de la trypanosomiase humaine. — *M. Heckenroth.* Les symptômes de la trypanosomiase humaine sont multiples : fièvre irrégulière, troubles nerveux variés, phénomènes digestifs parfois assez graves, pouvant simuler la dysenterie chronique ou l'entérite aiguë, modification de la peau, qui devient sèche, grisâtre. Tous ces symptômes ne permettent guère d'affirmer la trypanosomiase, car ils sont relativement inconstants. Au contraire, les œdèmes et l'hypertrophie ganglionnaire se rencontrent dans presque tous les cas. L'auteur attribue une valeur diagnostique particulière aux œdèmes, surtout à ceux qui intéressent la région sous-orbitaire externe; il les considère comme un symptôme initial de la maladie.

— *M. Kermorgant* donne lecture du rapport de la Commission pour *l'emploi primitif de la quinine.*

LEVADITI.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

14 Mai 1909.

Du lever précoce après les laparotomies et l'accouchement (*suite*). — *M. Dartigues* résume la question et constate que la date moyenne du lever indiquée par les orateurs est 15 jours après la laparotomie, c'est-à-dire qu'on gagne environ 4 à 5 jours dans les cas considérés comme favorables. Il ajoute, ce qui n'a été dit nulle part, qu'il considère que, dans les cas d'inflammations annexielles, on ne doit pas trop se presser de faire lever les malades. De même que les médecins instituent le repos comme première indication dans les phlegmasies pelviennes et attendent le refroidissement des lésions avant de faire opérer, de même les chirurgiens, après l'opération détersive et l'exérèse, doivent faire bénéficier les malades d'une cure de repos post-opératoire de 20 à 25 jours qui contribue à diminuer l'inflammation et la congestion pelviennes du petit bassin et du péritoine non encore absolument éteintes au moment de l'intervention.

Des albuminuries d'origine génitale. — *MM. Le Fur et Besson* insistent sur des albuminuries d'origine prostatique ou séminale, caractérisées par de petites quantités d'albumine (0 gr. 10 à 1 gramme), souvent confondues avec des albuminuries d'origine rénale (physiologique, orthostatique, cyclique), dont l'examen microscopique et le cathétérisme des uretères permettent d'affirmer l'origine et que l'on peut guérir par le traitement rationnel des lésions génitales.

Le chapitre des petites albuminuries dites physiologiques est donc tout entier à reviser.

— *M. Boursier* fait remarquer que le terme d'albuminurie génitale est inexact et doit être remplacé par pseudo-albuminurie, car il s'agit de sperme ajouté à l'urine et non d'urine vraiment albumineuse.

— *M. Georges Rosenthal* a observé, avec M. Le Fur, un cas de pseudo-albuminurie génitale atteignant 3 grammes par litre; il pense que certains cas de néphrite albumineuse de Castaigne reconnaissent la même origine.

— *M. Lematte* fait observer que toutes les albumines que la chaleur coagule dans l'urine doivent être distinguées; il faut s'entendre sur le mot albumine et séparer la sérine de la globuline. De plus, il est indispensable de préciser le mode opératoire employé pour le dosage de l'albumine.

— *M. Paul Guillon* signale toute une série de travaux sur cette très intéressante question, parus dans les Bulletins des différents Congrès internationaux de médecins d'Assurance sur la vie : Stokvis (Amsterdam, 1901); Siredey (Paris, 1904); Gillet (Berlin, 1906).

Néphrectomie partielle dans le traitement du kyste hydatique du rein. — *M. Nicaise.* Il s'agit d'une affection bénigne au point de vue des lésions, des symptômes et de la mortalité, et l'auteur prétend qu'on a intérêt à la traiter par des méthodes conservatrices.

Traitement des cicatrices vicieuses et du lupus par la méthode combinée des scarifications et du radium. — *M. Masotti* (de Bologne) expose les résultats qu'il a obtenus dans le service de M. Danlos, à l'hôpital Saint-Louis, par un procédé mixte (scarifications et radium), sur le lupus vulgaire et les chéloïdes.

Ce procédé, qui a déjà été exposé au Congrès de Clermont-Ferrand, lui avait été inspiré par les résultats qu'il avait vu obtenir, pour le lupus vulgaire, par M. Danlos par un procédé mixte de scarifications et de rayons X. Il montre en même temps un scarificateur multiple, très facile à employer surtout quand il s'agit de scarifier une surface étendue, ou bien pour faire disparaître les pigmentations dues au radium.

Efficacité de la médication créosotée dans la pneumonie et la broncho-pneumonie. — *M. Schoull* (de Nice) pense que, dans la pneumonie et la broncho-pneumonie, la créosote combinée à la médication classique est parfois suffisante et permet aux phénomènes morbides de s'amender en général très rapidement; grâce à ce traitement, la mortalité est presque nulle.

Analyse physique des peptones. — *M. Lematte* souligne l'imperfection des méthodes de chimie biologique.

Les procédés de la chimie physique respectent le statisme des liquides.

L'auteur désire appliquer la cryoscopie, la réfractométrie et la densimétrie à l'étude du suc gastrique. Il étudie les constantes physiques des peptones. M. Lematte a établi des tables qui permettent de calculer la teneur en peptones d'une solution dont on connaît l'indice de réfraction, le point cryoscopique A ou la densité D. Les tables sont réversibles : une constante déterminée permet de trouver les deux autres.

DUBAR.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

14 Mai 1909.

A propos des kystes synoviaux du poignet. — *M. Robert Lœwy* traite les kystes par l'écrasement qu'il répète plusieurs fois s'il est nécessaire. Quand il intervient, s'il trouve, après avoir incisé la poche, son point de sortie avant de suturer, il curette les bords de l'orifice articulaire et les attouche au chlorure de zinc au 1/20, ce qui sclérose les tissus et facilite l'oblitération.

— *M. Cazin* emploie l'injection de teinture d'iode. On fait une première injection suivie de compression, et si quelques jours après, le kyste n'a pas entièrement disparu, on injecte à nouveau quelques gouttes de teinture d'iode fraîche, puis on fait une nouvelle compression; une troisième injection n'est qu'exceptionnellement nécessaire.

— *M. Judet* cherche à établir, cliniquement, si le kyste communique ou non avec l'articulation. Dans le premier cas, il pratique l'ablation, dans le second, il évacue le liquide à l'aide d'une aiguille assez grosse, puis injecte quelques gouttes de teinture d'iode.

— *M. Monnier* divise les kystes en deux catégories : les uniloculaires, les multiloculaires ; pour les premiers, il emploie l'écrasement ou la discision, en cas de récidive, l'ablation; pour les seconds, il pratique l'extirpation d'emblée.

— *M. Hugier* différencie les kystes de la région postérieure et ceux de la région antérieure. Il écrase le plus souvent les premiers, et opère les seconds sous anesthésie générale.

Arrachement de la tubérosité antérieure du tibia. — *M. Reblaud* montre une radiographie où la lésion apparaît des plus nettes. Il fait, à propos de ce cas, une étude complète de la question.

— *M. Ozenne* rapporte une observation analogue dans laquelle le rétablissement des mouvements d'extension ne se fit qu'au bout de plusieurs mois.

Présentations. — *M. Dupuy* présente un appareil qui permet l'extension continue du bras en abduction et n'immobilise pas les articulations de l'épaule et du coude dans les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus.

— *M. Rousseau* montre une malade qui porte un kyste ovarique énorme. Il a l'intention de pratiquer la laparotomie d'emblée, sans ponction préalable à travers la paroi abdominale. — C'est d'ailleurs l'avis général.

ROBERT LŒWY.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

18 Mai 1909.

Neuro-arthritisme et traitement thyroïdien. — *M. Huchard* donne lecture du rapport sur le mémoire présenté à ce sujet par *MM. L. Lévi et H. de Rothschild.* Il approuve les conclusions de ces auteurs qui estiment que le neuro-arthritisme relève fréquemment de la pathologie thyroïdienne et que ses principales manifestations peuvent être améliorées, ou guéries, par le traitement thyroïdien.

La lutte contre les maladies infectieuses en Suède et en Norvège. — *M. Widal* donne lecture d'un rapport sur un travail lu à l'Académie sur ce sujet par *M. Courmont.* Dans ce travail, M. Courmont a montré l'importance des progrès réalisés, dans les pays scandinaves, dans la lutte contre les maladies infectieuses. C'est ainsi qu'en Suède la mortalité, qui était en 1881 de 17 pour 1000, est tombée en 1906 à 14,3 pour 1000. Si la mortalité en France était réduite à ce taux, nous gagnerions 250.000 existences.

Ces résultats démontrent tous les avantages qu'un peuple respectueux des prescriptions légales peut retirer d'une réglementation hygiénique et sanitaire judicieuse. Ils viennent à l'appui des arguments qui ont été réunis lors de la discussion poursuivie à l'Académie, il y a quelques mois, sur la déclaration obligatoire, discussion qui avait eu pour point de départ le rapport de M. Widal.

Deux cas de septicémie gonococcique terminés par la guérison et aussitôt suivis de fièvre typhoïde. *M. Dieulafoy.* (Paraît *in extenso* dans le présent numéro de *La Presse Médicale.*)

Election. — *M. Brissaud* est nommé membre de l'Académie, dans la Section de pathologie interne, par 54 voix sur 61 votants.

La liste était ainsi établie : en première ligne, M. Brissaud; en deuxième ligne, par ordre alphabétique, MM. Babinski, Ballet, Gaucher, Marfan, Marie.

PH. PAGNIEZ.

ANALYSES

A. Clerc et Gy. *Cancer gastrique et anémie pernicieuse* (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 2e année, 1909, n° 4. Avril. p. 223-231). — Différente de l'anémie banale des cancers, l'hypoglobulie peut s'abaisser, dans les cas visés par les auteurs, à 1.500.000 et moins. La latence du cancer fait la caractéristique de ces anémies. Malgré les troubles dyspeptiques, l'asthénie, l'anémie progressive, la dyspnée, les palpitations, lypothymies, etc., on ne trouve aucun signe de carcinome. Souvent l'amaigrissement n'est pas proportionnel à l'intensité des troubles gastriques; parfois l'appétit est conservé. Ce n'est qu'à la phase ultime qu'une hématémèse mélanique ou une phlegmatia font présumer l'existence du cancer. Il n'y a rien de pathognomonique, ni dans la forme de la dyspepsie, ni dans les données du chimisme gastrique. Plus caractéristiques sont les *hémorragies occultes et continues*, que les réactions de Weber, de Meyer rendent seules appréciables.

Peut-on, par l'examen du sang, voir une différence entre l'anémie cancéreuse secondaire et l'anémie pernicieuse primitive? La distinction est subtile. Les auteurs, après un examen comparatif des termes de la formule hématologique dans l'un et l'autre cas, restent dans le doute sur la pathogénie de ces anémies. Ils semblent toutefois attribuer aux toxines ou aux hémolysines hypothétiques du cancer, un rôle plus actif dans l'abaissement de l'hémoglobine que sur les hématies même. Encore ne le donnent-ils qu'avec des réserves.

Conclusion générale, l'anémie pernicieuse est surtout un syndrome dépendant de causes multiples et diverses, comme le cancer, les entozoaires, les intoxications, etc.; l'anémie protopathique n'est qu'un terme masquant notre ignorance.

A. LÉTIENNE.

L'EXTIRPATION SIMPLIFIÉE DE L'ÉPITHÉLIOMA DE L'ISTHME PHARYNGIEN

Par M. JACQUES
Agrégé
Chargé de la clinique oto-rhino-laryngologique de l'Université de Nancy.

Il y a quelques années, je fus appelé en consultation auprès d'un homme approchant de la soixantaine, en pleine santé apparente, qu'inquiétait un mal de gorge réfractaire à la thérapeutique habituelle. Notre homme n'avait-il pas, en effet, loyalement éprouvé par un usage exclusif de 2 mois les vertus curatives tant vantées de certaines pastilles balsamiques contre toute espèce de maux de gorge? Devant l'échec imprévu de cette médication « en tout cas sans danger », le malade, homme instruit, n'avait pas hésité à suivre le conseil désintéressé d'une dame de ses amies, guérie naguère d'un mal en tout semblable au sien par des gargarismes réitérés avec de l'eau-de-vie. Pendant 2 mois encore, ce traitement héroïque fut suivi sans défaillance, malgré une sensibilité pharyngienne de plus en plus vive;... après quoi, on songea à prendre l'avis du médecin de la famille. Celui-ci, effrayé de la gravité et de l'étendue du mal, voulut bien me prier d'examiner le cas avec lui.

Un vaste ulcère à fond sanieux, à lèvres bourgeonnantes, occupait l'emplacement de l'amygdale gauche, au pôle supérieur de laquelle l'affection avait fait, paraît-il, quelques mois plus tôt son apparition. Il englobait l'arc palatin et, suivant les piliers du voile, commençait à envahir la paroi pharyngienne voisine et menaçait de gagner la base de la langue. Une profonde fissure, radiairement dirigée, partait de la région de la fosse sus-amygdalienne pour se perdre vers le crochet ptérygoïdien. Enfin, une nodosité ligneuse du volume d'un petit œuf de pigeon soulevait la région carotidienne vers la bifurcation.

Devant l'étendue et l'apparente profondeur des lésions, en présence de l'évolution rapide du néoplasme et de l'envahissement ganglionnaire, j'hésitai à proposer une exérèse que je considérais comme devant entraîner une mutilation aussi dangereuse qu'inefficace, et mon sentiment fut partagé par un chirurgien de grande expérience, également appelé à donner son avis. La mort dans l'âme, nous dûmes refuser au patient l'espoir d'une guérison chirurgicale et abandonner à la morphine le rôle d'atténuer la dysphagie progressive et l'otalgie atroce qui commençaient à le tourmenter. J'appris, 3 mois plus tard, qu'il avait succombé.

C'est vers cette même époque que fut adressé à la consultation de mon service, par mon collègue et ami le professeur agrégé Michel, un homme de 68 ans, atteint, lui aussi, d'un cancer ulcéré de l'amygdale, du voile et de la gouttière pharyngée, avec adénopathie cervicale. L'âge du sujet, sa débilitation, l'étendue de la tumeur qui dépassait la ligne médiane me firent écarter, d'accord avec mon collègue, une intervention par voie externe et m'engagèrent à tenter, pour satisfaire aux instances du malade, une excision aussi complète que possible par voie buccale. L'événement dépassa largement mes prévisions quant à la bénignité et à l'efficacité de l'intervention, ainsi qu'il ressort de l'observation ci-dessous.

Observation I. — *Cancer épithélial du voile, de l'amygdale et de la gouttière pharyngée opéré et guéri par la voie buccale.*

Le sujet de cette observation est un homme de 68 ans, qui me fut adressé au début de 1907 par mon collègue et ami M. Michel, pour un volumineux épithélioma végétant, englobant la totalité de la luette, tout l'arc palatin droit, l'amygdale droite et ses piliers; enfin, la portion avoisinante de la gouttière pharyngée, gênant considérablement la déglutition et l'articulation de la parole. Le malade était assez amaigri, mais non pas précisément cachectique; on sentait un ganglion du volume d'une noisette au niveau de la bifurcation de la carotide.

En raison de la limitation assez nette du néoplasme, du défaut d'infiltration périphérique perceptible, et, d'autre part, eu égard à l'âge relativement avancé du porteur, je jugeai à propos d'intervenir par les voies naturelles, après ligature préalable de la carotide externe et extirpation du ganglion.

Par une incision extérieure, pratiquée tout d'abord, l'artère fut liée au-dessus de l'émission de la thyroïdienne supérieure, dont la branche laryngée supérieure fut également ligaturée. Un ganglion du volume et de la forme d'un gros haricot, appliqué sur l'origine de la carotide interne, et déjà ramolli au centre, fut extirpé au cours de ce premier temps opératoire; on ne découvrit dans le voisinage aucune autre adénopathie suspecte. L'incision fut réunie par un surjet au catgut; puis, le malade étant placé tête déclive et la bouche largement ouverte, un fort fil, passé au travers du voile à la racine de la luette, permit d'attirer et de fixer la partie médiane de la masse néoplasique. Il fut alors aisé, avec l'aide du miroir frontal, d'exciser, au moyen de ciseaux fortement courbés sur le plat, toutes les parties dégénérées, en un seul bloc jusqu'à la base de la langue.

L'hémorragie, à peu près nulle, n'exigea ni l'application d'aucune ligature, ni l'emploi du thermocautère et céda rapidement à la simple compression. Un pansement collodionné couvrit l'incision cutanée.

Les suites furent remarquablement bénignes, surtout relativement à l'étendue de la lésion. Le surlendemain de l'opération, le malade se levait et n'hésitait pas à substituer aux irrigations buccales prescrites des inhalations répétées de fumée de tabac à l'aide de son fidèle brûle-gueule. Le malade quittait l'hôpital le 5e jour après l'opération et, 10 jours plus tard, était présenté à la Société de médecine de Nancy dans un état de cicatrisation très avancée et de santé générale très améliorée. La perte des deux tiers du voile palatin entraînait un nasonnement assez accusé, mais la déglutition des liquides pouvait s'effectuer sans reflux nasal incommode, grâce à une inclinaison de la tête sur l'épaule gauche.

La tumeur enlevée présentait en totalité le volume d'un œuf de poule.

Le sujet de cette opération a été revu en Février puis en Août 1908. Il n'offrait aucune trace de récidive, ni du côté de la bouche, ni du côté des ganglions, mais avait dû subir l'ablation d'un cancroïde de la lèvre inférieure.

Les troubles fonctionnels s'étaient encore notablement atténués [1].

Encouragé par ce premier succès j'eus, depuis, l'occasion de recourir à un procédé semblable avec autant de satisfaction dans 3 autres cas de cancer.

Observation II. — *Cancer du voile, des deux amygdales et du pharynx extirpé par les voies naturelles.*

Au mois de Décembre 1907 vint échouer à ma consultation de l'hôpital un homme d'une soixantaine d'années, Charles H..., dans un état de cachexie avancée, due à une vaste tumeur ulcérée de la gorge, avec otalgie et dysphagie atroces, rebelles à tous les traitements tentés jusqu'alors.

La totalité du bord libre du voile et de l'amygdale gauche, le pôle supérieur de l'amygdale droite, la gouttière pharyngienne gauche jusqu'aux replis pharyngo-épiglottiques étaient le siège d'un ulcère sanieux à bords végétants, entouré d'une atmosphère rougeâtre, infiltrée, indurée, contrastant avec la pâleur livide, l'amincissement dystrophique et le relâchement de tout le reste de la muqueuse buccale. Une fissure profonde, radiairement dirigée, sillonnait la tumeur au niveau du pôle supérieur de l'amygdale gauche. L'affection datait de 5 ou 6 mois, et était parvenue, depuis une semaine, à la phase de dysphagie presque absolue.

Le patient ne se faisait aucune illusion sur la gravité de son état, édifié qu'il était par les nombreux avis médicaux qu'il avait antérieurement demandés. Il réclamait seulement quelque soulagement à ses souffrances, repoussant d'avance toute opération, qu'il considérait comme une condamnation à mort.

Je crois, en effet, qu'une pharyngotomie latérale, qui eût exigé la résection de la branche montante, aurait excédé de beaucoup la résistance du sujet, sans offrir, d'ailleurs, de garanties sérieuses contre la récidive.

Connaissant au contraire, par expérience, la grande bénignité des excisions buccales, même très étendues, je réussis à faire accepter à mon homme une opération par les voies naturelles, que je pratiquai.

De même que pour le précédent malade, j'effectuai d'abord la ligature de la carotide externe gauche à son origine, ce qui me permit d'extirper un petit ganglion mobile, imperceptible à la palpation. Puis, l'opéré étant placé tête déclive et la bouche maintenue largement ouverte, je passai une anse de fil dans la pointe de la langue et une autre en pleine tumeur, à la limite des palais osseux et membraneux. Le premier fil fut confié à un aide; en exerçant, à l'aide du second, une traction sur le voile dégénéré, il me fut aisé d'exciser, partie au bistouri, partie avec de forts ciseaux courbes, la totalité du néoplasme. L'effusion de sang fut insignifiante et, par suite, la dissection des parties saines et malades remarquablement aisée et rapide. L'opération fut terminée par une seule ligature et deux points de suture placés sur la muqueuse pharyngienne dans la gouttière gauche.

Aucun choc, aucune réaction thermique.

Dès le surlendemain de l'opération, l'opéré pouvait se nourrir suffisamment par la bouche. Les forces et l'embonpoint revinrent assez vite et, sauf une otalgie assez tenace, indépendante de toute récidive appréciable, la guérison demeura complète pendant les quelques mois au cours desquels le malade revint se soumettre à notre examen.

Observation III. — *Cancer de l'amygdale, du voile et du pharynx. Extirpation par voie buccale. Récidive partielle.*

L..., François, 77 ans, pensionnaire à l'hospice des vieillards, m'est adressé par son médecin pour une affection de gorge mettant obstacle à l'alimentation. C'est un homme encore robuste, mais amaigri, de constitution goutteuse. Il fait remonter à 8 mois environ le début de son mal sous la forme d'une otalgie gauche; puis la déglutition, d'abord aisée, est devenue peu à peu difficile, puis douloureuse. Actuellement, les liquides seuls passent, la voix est angineuse, nasonnée.

La région amygdalienne gauche apparaît occupée par un volumineux champignon sanieux ulcéré, recouvert d'enduit adhérent. La paroi du pharynx, fusionnée avec le pilier postérieur, est envahie jusqu'au voisinage de la ligne médiane. Le larynx est entièrement indemne, le tympan gauche scléreux, non enflammé. Pas d'adénopathie sensible au cou. Pas de tare viscérale notable.

L'intervention, pratiquée pour atténuer la souffrance et la dysphagie, consista dans une exérèse large, par la voie buccale, au moyen du bistouri et de ciseaux courbes. Dans un premier temps, la moitié gauche du voile et les piliers furent excisés, puis le prolongement pharyngien extirpé. Bien que le malade fût placé tête basse, l'hémorragie n'eut rien d'excessif et céda à la simple forcipressure.

Suites très simples, alimentation buccale dès le 3e jour. 6 semaines environ après l'opération, extirpation à l'anse d'un volumineux bourgeon développé sur la paroi postérieure du pharynx; du reste, aucune dysphagie, aucune otalgie; le malade avait repris tout son embonpoint et son ordinaire jovialité. Nouvelle récidive 2 mois plus tard, mais plus discrète; même traitement. Le malade est revu encore à plusieurs reprises, portant toujours un placard néoplasique presque stationnaire de la dimension d'une pièce de 1 franc sur le pharynx. Puis il succomba brusquement à des accidents pulmonaires.

Observation IV. — *Cancer térébrant de l'amygdale, du voile et de la fosse glosso-amygdalienne avec adénopathie. Extirpation buccale après excision des ganglions. Guérison opératoire rapide.*

C..., Charles, 72 ans, bûcheron, se présente à la consultation de mon service le 14 Décembre 1908, pour des accidents dysphagiques, dont le début remonterait aux premiers jours de Septembre : la déglutition des aliments éveillait, dès cette époque, une assez vive sensibilité du côté gauche de la gorge, avec quelques irradiations vers l'oreille. Moins de 3 mois plus tard le malade ne tolérait plus que les liquides seuls, et encore au prix de souffrances très vives.

C'est un homme de petite taille, sec, amaigri, fatigué, mais encore résistant, sans antécédents spécifiques. Son mal présente un curieux aspect : au devant de la loge amygdalienne gauche, excavée et bourgeonnante, le pilier antérieur, tendu, se montre

1. 22 mars 1909. Je viens de réopérer ce malade pour un volumineux épithélioma cutané du cou. Le pharynx est toujours indemne de toute récidive.

perforé comme à l'emporte-pièce par 3 orifices généralement arrondis, mais d'inégales dimensions, qui réduisent cette région du voile à une véritable dentelle. La plus grande des perforations a le diamètre d'une pièce de 50 centimes; elle a, comme ses voisines, des bords épaissis et végétants plutôt pâles, plus comparables, assurément, à ceux d'un ulcère lupique qu'au talus bourbillonneux d'une gomme ouverte. Toutefois, l'induration périphérique, qui s'étend à près de 1 centimètre au pourtour des pertes de substance, l'état végétant des débris amygdaliens et du pilier postérieur, enfin la constatation d'une adénopathie dure, profonde, à l'angle de la mâchoire, éloignent une confusion que l'examen histologique écarte définitivement.

C'est pour être débarrassé par une opération de douleurs devenues intolérables que le malade est venu nous trouver. Dès le lendemain de son entrée au service, C... est chloroformé : j'extirpe par une incision externe un gros ganglion déjà ramolli au centre et très adhérent à la bifurcation carotidienne, ainsi que 3 glandes plus petites. Les grosses artères sont intactes, mais plusieurs gros affluents de la jugulaire interne ont dû être sectionnés et liés. Puis, abordant comme de coutume le néoplasme par la bouche largement entrebâillée, je saisis la tumeur en son milieu avec une pince à griffes, et la circonscris au bistouri en procédant de la luette vers le palais osseux, puis l'apophyse ptérygoïde. L'attache pharyngienne du voile est disséquée au delà de la région dégénérée, au travers de l'aponévrose, avec les ciseaux courbes qui poursuivent les tissus malades jusque dans l'épaisseur de la base de la langue. En moins de quelques minutes, la région naguère occupée par le néoplasme apparaît entièrement nette : l'œil et le doigt ne discernent plus, tant dans la profondeur qu'à la périphérie, aucun nodule suspect. Hémorragie veineuse modérée, aisément tarie par un tamponnement oxygéné. 2 points de catgut sur la tranche du voile, 2 autres sur la section de la partie latérale de la langue contribuent à réduire la surface cruentée, sur laquelle on applique une mèche iodoformée.

Sauf une recrudescence passagère de l'otalgie, les suites opératoires furent, comme toujours, des plus simples. Aucune hémorragie secondaire. Le 31 Décembre, le malade avalait très librement les liquides, à condition de prendre son temps ; le 4 Janvier, 20 jours après l'opération, il quittait le service avec une plaie pharyngienne déjà très réduite et un reste insignifiant d'otalgie.

***

Voici donc 4 faits concernant des hommes âgés, cachectisés par un cancer avancé, dans lesquels une intervention bénigne a procuré une guérison aussi durable, je puis le dire, qu'il est permis d'espérer en pareille occurrence.

Le 1er de nos opérés est sans récidive locale après 2 ans; 2 ont succombé à des affections intercurrentes après guérison opératoire; le dernier est depuis trop peu de temps guéri pour qu'on puisse préjuger des résultats définitifs. Sans insister plus qu'il ne convient sur le radicalisme de l'exérèse pratiquée par la voie buccale, je me contenterai de faire observer qu'en supprimant le temps d'accès, long et pénible dans l'opération externe, l'opérateur garde toute sa patience et l'opéré toute sa résistance pour le temps essentiel de l'éradication. Il est d'ailleurs à remarquer combien aisément, avec l'aide précieux du réflecteur frontal électrique et quelque habitude des opérations buccales, on arrive à disséquer minutieusement une tumeur souvent fort étendue sans rien abandonner à l'incertitude et au hasard.

Mais là est, à mon sens, le moindre mérite du procédé que je recommande. Sa grande supériorité sur l'opération classique du cancer du pharynx réside dans son innocuité. *S'il est un peu plus difficile d'exciser un cancer du voile et du pharynx qu'une simple amygdale, cela n'est, en tout cas, pas beaucoup plus dangereux.* Grâce à l'extirpation buccale, précédée éventuellement de l'ablation par voie cervicale des foyers ganglionnaires secondaires, nous sommes en mesure d'offrir sans arrière-pensée au malade le plus cachectisé une intervention efficace et bénigne, échappant au terrible dilemme de la désespérante abstention ou de la mutilante et si souvent fatale pharyngotomie.

Inutile d'ajouter qu'il demeure des cas au-dessus de toute ressource : les tumeurs squirreuses infiltrées profondément dans la base de la langue, faisant corps avec la branche montante et fusionnées avec une masse ligneuse de ganglions, comblant l'espace maxillo-pharyngien, ces tumeurs-là échappent, bien entendu, au mode buccal d'exérèse et même, en général, à toute entreprise opératoire. Mais je répète, en finissant, qu'il faut se garder, en présence d'un cancer étendu de la gorge chez un sujet âgé et débilité, d'un pessimisme hâtif, d'un abstentionnisme inconsidéré. Sommes-nous jamais certains de l'inanité finale de nos efforts? Et pourquoi en refuser le bénéfice à un désespéré, si nous pouvons tenter de le guérir sans attenter à ses jours?

A PROPOS DE LA PROTHÈSE PERDUE
DANS
LE TRAITEMENT DES FRACTURES

Nous avons reçu la lettre suivante :

A Monsieur le Directeur de La Presse Médicale.

Monsieur le Directeur,

Ayant été pris à partie par M. Lambotte dans son article de *La Presse Médicale* du 8 Mai, je vous prie de vouloir bien insérer une réponse aux lieu et place où a paru le travail.

Notre éminent collègue anversois me reproche de pratiquer la résection des bouts osseux dans les chevauchements; il déclare que « c'est une pratique mutilante et qui n'est plus de mise ».

Quant à la suture au fil d'argent : « elle est détestable et doit disparaître de la pratique ».

Il ne faudrait pas que les lecteurs de *La Presse Médicale* prissent les déclarations de M. Lambotte pour des vérités démontrées.

La résection économique des fragments est indiquée et avantageuse toutes les fois que la disposition des fragments est de nature à gêner la réduction et la contention. La plupart des chirurgiens français, belges et autres continueront à réséquer à l'occasion sans être impressionnés par les appréciations de M. Lambotte.

Pour ce qui est de la suture osseuse, je persiste à penser qu'une suture aseptique et amovible expose beaucoup moins à l'infection que la dénudation étendue des fragments, le placement de vis nombreuses et l'inclusion de plaques métalliques volumineuses comme les préconise notre confrère.

Nos résultats ne le cèdent en rien à ceux de M. Lambotte et aucun de nos malades n'a suppuré; je pense qu'il en est de même des siens.

M. Lambotte ne se contente pas de me critiquer, il lance ses foudres contre la Société de chirurgie elle-même, qui a la faiblesse d'apprécier modérément l'instrumentation compliquée du chirurgien anversois. Il déclare que notre discussion de Janvier 1909 « a mis en relief les idées erronées sur la tolérance des corps étrangers ». Il ajoute : « Tous ceux qui ne sont pas aveuglés par le parti pris devront reconnaître la logique de la fixation des fragments. »

M. Lambotte raisonne logiquement, trop logiquement même, et c'est ce que je lui reproche le plus.

La logique, en effet, nous indique qu'un corps étranger aseptique doit être toléré par les tissus, mais l'expérience démontre qu'ils sont parfois mal supportés, et tous les chirurgiens ont vu des agrafes, des vis et des attelles métalliques s'éliminer après avoir provoqué des désastres.

Il est impossible qu'on ne rencontre pas de temps à autre des alcooliques ou des albuminuriques chez lesquels la suppuration est facile. Chez ces malades, l'inclusion de corps étrangers volumineux ne peut qu'aggraver le désastre et engager sévèrement la responsabilité des chirurgiens.

Je ferai, en terminant, une dernière remarque. M. Lambotte recommande d'opérer à bout de pinces et sans mettre les doigts dans la plaie pour éviter l'infection.

Nous sommes un certain nombre, à Paris et ailleurs, qui mettons les doigts dans nos plaies sans aucun dommage pour nos malades, et au grand profit de la rapidité opératoire ; il est vrai que nous avons les mains gantées de caoutchouc.

Je me permets de recommander cette précaution aux chirurgiens qui la négligent.

Veuillez agréer, etc.

Dr H. Chaput.

LA DOCTRINE MODERNE
DU TRAITEMENT
DES BLESSURES ABDOMINALES
EN CHIRURGIE DE GUERRE

Par M. Maurice CHAMPEAUX
Médecin-major de 2e classe
au 67e rég. d'infanterie.

La question du traitement des blessures de l'abdomen est l'une des plus controversées de la chirurgie de guerre. Après 1870, l'ère antiseptique a rendu possible l'intervention abdominale; puis la méthode aseptique est venue apporter les merveilleux résultats que nous connaissons, si bien qu'aujourd'hui, dans la pratique du temps de paix, tout blessé atteint de plaie pénétrante de l'abdomen paraît justiciable d'une laparotomie précoce.

Il semblerait donc, *a priori*, que la blessure de guerre dût comporter la même indication. Mais, en médecine, nous devons nous défier de tout raisonnement syllogistique; mieux vaut écouter la leçon de l'expérience et faire, non point de l'empirisme, mais du pragmatisme, qui est « la mise en évidence des faits, des résultats, de la vie pratique, de l'expérience et de l'action[1] », et qui cherche à comprendre « toute la puissance d'un fait bien observé, surtout s'il s'agit d'un fait simple ».

Les controverses surgissent, dans l'importante étude des plaies pénétrantes du ventre, dès que l'on veut identifier la blessure de guerre et les blessures abdominales de temps de paix, comme si ces lésions, plus que toutes les autres, n'étaient point sujettes aux infinies contingences qui les conditionnent, qui marquent leur avenir, qui déterminent la nature de l'effet thérapeutique nécessaire.

La *Société de médecine militaire française*[2] n'a pas consacré moins de neuf séances à la mise au point de ces questions complexes. Des chirurgiens expérimentés dans la pratique de la chirurgie abdominale et rompus aux conditions spéciales de la guerre sont venus apporter le tribut de leurs observations. Guerres hispano-américaine, sud-africaine, russo-japonaise, campagne du Maroc ont fourni la matière des précieux enseignements qui se dégagent de ces discussions que nous venons résumer ici.

***

La plupart des orateurs ont rapporté la phrase célèbre que Mac-Cormac écrivait au lendemain de la guerre sud-africaine : « Tout homme atteint d'une plaie abdominale est mort quand on l'a opéré; il est resté en vie lorsqu'on n'est pas intervenu. » Comme toutes les phrases absolues en

1. Louis Rénon. — « Le rationalisme et le pragmatisme en médecine ». *Journal des Praticiens*, 23 Janvier 1909.
2. L'étude des plaies pénétrantes de l'abdomen a fourni la matière d'un très intéressant mémoire de M. le médecin aide-major de 1re classe Doche (Prix de chirurgie d'armée en 1909).

médecine, celle-là contient une exagération, mais elle rend du moins parfaitement l'impression générale qui l'a dictée.

En effet, comme le rappelle M. Doche, les chirurgiens entrent en campagne avec des idées interventionnistes, avec les idées du temps de paix; bientôt, considérant les catastrophes qui résultent de leur pratique intransigeante, ils deviennent abstentionnistes absolus; c'est l'idée du temps de guerre. M. Ferraton rapporte diverses statistiques.

Nous en extrayons les chiffres suivants :

Pas d'intervention : décès, 54 pour 100 (Cuba et Afrique du sud). Intervention : décès, 70 p. 100 (Afrique du sud); 100 pour 100 (guerre hispano-américaine).

Dans ces conditions, il convenait de rechercher les causes de ces nombreux insuccès, et de déterminer les conditions particulières susceptibles d'assurer le succès, soit dans l'intervention, soit dans l'abstention.

Deux causes doivent être invoquées pour expliquer les caractéristiques spéciales de ce genre de blessures; il faut considérer l'état physiologique du combattant, et aussi la qualité du projectile. M. Sieur a mis en évidence l'état habituel du tube digestif chez le soldat, dans le cours d'une bataille : il y a vacuité de tout le conduit gastro-intestinal. Quant aux balles modernes, elles occasionnent infiniment moins de dégâts que les projectiles anciens. On trouve, en effet, de multiples différences entre les blessures de guerre occasionnées par des balles de petit calibre, atteignant généralement à de longues distances, en dehors de la zone explosive, un abdomen de faible contenance alimentaire, et les blessures du temps de paix, produites par des projectiles quelconques tirés à bout portant, au cours d'une rixe, alors que de trop récentes libations ont mis le tube digestif et la cavité abdominale dans des conditions particulièrement défavorables. M. Sieur insiste sur ces faits; il rapporte l'opinion de Lagarde (campagne de Santiago) qui, sur 41 coups de feu pénétrants du ventre, en a guéri 12 sans intervention, et qui remarque que « l'armée américaine n'avait eu que des rations restreintes pendant les trois jours qui précédèrent la bataille ».

Jusqu'à quel point les segments intestinaux peuvent-ils fuir, se dérober devant les projectiles, c'est bien difficile à déterminer nettement; mais on rappelle avec raison les expériences faites au Val-de-Grâce sur des cadavres en rigidité et sur des cadavres encore chauds. Les blessures abdominales faites sur les premiers déterminent toujours des lésions du tube intestinal; sur les seconds, au contraire, il est loin d'en être toujours ainsi. A plus forte raison, est-on en droit d'espérer sur le vivant une sauvegarde naturelle plus fréquente et plus efficace.

De cette rencontre d'une balle humanitaire venant de loin et d'un abdomen en état de vacuité relative, il semble donc résulter pour celui-ci un minimum de dommage. Doche nous rapporte cette phrase de Trèves : « Les accidents ne sont « souvent pas plus graves que si l'homme avait « mangé une pomme verte. » En 1870, il n'en était pas ainsi, en raison du volume des projectiles. De plus, comme le dit M. Granjux, les blessés de l'abdomen étaient rares aux ambulances; ils mouraient, le plus souvent, sur place. S'il n'en va plus de même aujourd'hui, si la sidération est beaucoup moindre, il n'en reste pas moins vrai que le blessé du ventre séjourne longtemps dans ce nid de blessés qui constitue le premier refuge sanitaire. Et là, immobilisé durant de longues heures, en dépit des efforts du service d'évacuation, il est contraint d'attendre. Des adhérences peuvent s'organiser, tout un processus de défense est mis en œuvre, que des pratiques tardives et intempestives doivent bien se garder de détruire (Sieur, Doche). Telles sont quelques-unes des causes qui expliquent les résultats favorables consécutifs à l'abstention opératoire.

Il n'y a pas lieu d'objecter que les installations chirurgicales de l'avant ne sont pas organisées pour y pratiquer, de façon correcte, les grandes explorations abdominales. En effet, les désastres opératoires sont survenus dans des circonstances qui ne permettaient de mettre en doute ni le talent des chirurgiens, ni le luxe aseptique nécessaire à ce genre d'interventions. En Mandchourie, toutes ces conditions furent souvent réalisées. Certains wagons d'opérations pourvus d'une salle organisée suivant les exigences modernes, d'un préparatoire et de tous les locaux annexes purent arriver au voisinage immédiat du champ de bataille. M. Follenfant, en mission aux armées russes, put observer le fonctionnement de ces intéressantes formations, desservies par des chirurgiens spécialisés, qu'assistaient des aides d'élite. Malgré d'heureuses exceptions, on n'obtint que des déboires dans la pratique des interventions primitives.

M. Toubert, rapportant le résultat de son observation au Maroc (hôpital principal de Casablanca), conclut ainsi : « L'opération comporte « tant d'aléas de tout genre que, si elle est, « théoriquement, presque toujours indiquée, « quand le diagnostic de lésion viscérale est « ferme, elle devient, pratiquement, le plus sou- « vent irréalisable, dans les conditions habituelles « où s'exercera la chirurgie d'armée, surtout dans « les campagnes en pays peu civilisés. » Et M. Delorme de résumer ainsi son opinion personnelle : « Interventionniste en temps de paix, « dans les conditions nécessaires au succès, je « resterais abstentionniste en campagne plus « encore aujourd'hui qu'autrefois, étant donnée « la gravité moindre de ces blessures. »

Est-ce à dire qu'on doive abandonner l'idée de créer des formations semblables à celles qui ont fonctionné en Mandchourie, vers lesquelles on dirigerait aussi précocement que possible les blessés du ventre : wagon, salle d'opération, ou « section spécialisée d'hôpital de campagne poussé le plus possible en avant, avec un chirurgien de carrière, un personnel et un matériel choisis (Haga, Bornhaupt) » ou « formation spéciale à laparotomie (laparatomien feld-lazareth de von Hippel) » (Follenfant)?

Si la grande intervention abdominale, l'exploration méthodique des divers segments intestinaux, la toilette péritonéale sont, le plus souvent, hors de mise dans la chirurgie de l'avant, du moins ces manœuvres restent-elles formellement indiquées lorsqu'il existe des signes d'hémorragie. Tous les chirurgieus sont d'accord sur ce point. Lier aussitôt que possible un vaisseau mésentérique, c'est pour le blessé une question vitale. Aussi doit-on posséder tous les moyens de pratiquer au mieux, et précocement, la laparotomie, qui peut être immédiatement nécessaire. De plus, en dehors de toute hémorragie, une plaie pénétrante de l'abdomen peut exiger, sinon la longue et trop fatale intervention actuellement condamnée, du moins une manœuvre opératoire plus modeste, mais d'un intérêt fécond pour le blessé. Cette opération, sorte de laparotomie localisée, si l'on peut ainsi s'exprimer, rallie tous les suffrages, et Murphy lui donne l'appui de sa haute autorité. Il l'a décrite à la réunion annuelle de l'*Association américaine de chirurgie* (Mai 1908). M. Moty, rapportant les idées de Murphy, nous indique le principe même de la question : il faut assurer au dehors l'écoulement des produits septiques qui pourraient se faire jour dans la cavité péritonéale. Pour cela, il convient de « pénétrer rapidement dans le péritoine, d'y pénétrer seulement pour drainer, puis d'en sortir au plus vite ». On pratiquera une boutonnière dans la paroi, on placera des drains en bonne position, et grâce à la position demi-assise donnée au blessé jusqu'à complète convalescence, on observera des résultats étonnants. « Harris aurait opéré, par la mé- « thode de Murphy, 17 blessés atteints de 1 à « 8 perforations intestinales par coup de feu. Les « 17 malades ont guéri. » Manœuvres rapides (ce qui n'est pas négligeable en présence d'une considérable affluence de blessés), choc opératoire nul, inutilité de toute anesthésie, résultats très positifs, tel est le bilan de la méthode. Elle ne présente pas, comme la complexe et complète laparotomie, le danger de « rouvrir des plaies en voie de cicatrisation, de détruire des adhérences et de contrarier les processus de défense naturels » (opinion de Trèves rapportée par Doche). Elle a, tout au contraire, l'avantage de « limiter l'inflammation péritonéale et de diriger vers l'extérieur les matières stercorales » (Gauthier). Une fois la vie du blessé sauvegardée, les fistules se fermeront d'elles-mêmes ou seront justiciables de quelque opération secondaire.

M. Paul Reynier insiste sur les bienfaits de cette méthode prudente, et sur les méfaits de la grande intervention. Et puis il rappelle la nécessité, toujours instante en médecine, d'observer la blessure, son siège, de faire le diagnostic probable des lésions. Et il rappelle les zones abdominales délimitées par M. Sieur, d'une façon conventionnelle, mais à titre documentaire : zone particulièrement dangereuse (en avant et sur les côtés de la colonne vertébrale), — zones moins dangereuses (région gastrique, surtout si l'estomac est vide, région hépatique, sauf le hile, cavité du bassin, — zones peu ou pas dangereuses (région costo-iliaque et parties antérieures de l'abdomen).

Grâce à l'observation saine, sans idée préconçue, sans aveuglement doctrinal, le chirurgien ne sera pas l'interventionniste ou l'abstentionniste : il sera, suivant le cas, l'un ou l'autre. Il interviendra sans hésiter en présence d'une hémorragie grave. En dehors de cette éventualité, il pèsera les chances de la grande intervention, de l'abstention, d'une opération palliative, rapide et sûre, comme l'opération de Murphy, à laquelle il semblera devoir souvent se résoudre. Juger vite et agir bien ne sont pas les moindres mérites du chirurgien opportuniste.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'hémostase chez les hémophiles opérés. — On connaît les recherches d'Emile-Weil sur le traitement des hémorragies hémophiliques par le sérum frais, employé soit localement sous forme d'injections sous-cutanées ou même intraveineuses. Cette thérapeutique réussit-elle également chez les hémophiles opérés? Broca a répondu affirmativement à cette question dans un rapport qu'il a fait, il y a quelque deux ans, à la Société de chirurgie (séance du 6 Mars 1907), sur un mémoire de Weil. A l'appui de cette efficacité, il a cité deux hémophiles qui, après les injections préventives de sérum, ont pu subir sans accidents, l'un l'extraction d'une dent, l'autre l'incision d'un phlegmon périnéphrétique. Revenant plus tard sur cette question dans un journal allemand, la *Deutsche Klinik*, il a soutenu que la sécurité procurée par le sérum est telle qu'il n'hésite plus aujourd'hui à pratiquer, chez les hémophiles, les opérations d'urgence pour hernies étranglées, phlegmons, appendicites, etc.

Or, le professeur Dahlgren[1] (d'Upsala) vient de faire connaître une observation d'appendicite gangreneuse où le sérum a complètement échoué. Le malade, qui était un hémophilique « familial », a été opéré en raison de la situation presque désespérée dans laquelle il se trouvait. Dès le lendemain, le pansement a été traversé par le sang. Pour arrêter cette hémorragie, on a eu recours à des injections de lactate de chaux, à la compression, à la cautérisation, à la stypticine, et, en dernier lieu, au sérum antidiphtérique frais — il datait de 15 jours — employé locale-

1. Prof. KARL DAHLGREN. — *Beitr. z. klin. Chir.*, 1909, vol. LXI, p. 445.

ment et sous forme d'injections sous-cutanées : rien n'y fit et l'autopsie montra que l'opéré avait succombé moins à sa péritonite qu'à l'épuisement provoqué par les hémorragies incoercibles.

***

Cette observation montre donc que, si le sérum réussit dans certains cas, il échoue dans d'autres. Il suffit de lire le chapitre que M. Dahlgren consacre au traitement des hémorragies hémophiliques pour voir que c'est le sort de tous les autres hémostatiques employés contre ces accidents. Souvent même, après avoir épuisé toutes les ressources thérapeutiques, on s'adresse à une substance nullement indiquée par ses propriétés et qui cependant arrête l'hémorragie.

C'est ainsi que, dans un cas d'arthrotomie du genou chez un hémophilique, Rugh est parvenu à arrêter l'hémorragie par l'administration d'extrait de glandes thyroïdes. Son opéré saignait depuis 3 semaines, et ni le chlorure de calcium, ni la gélatine, ni l'adrénaline ne parvenaient à arrêter l'hémorragie. Le malade paraissait perdu quand on lui fit prendre de l'extrait thyroïdien : l'hémorragie cessa, la température tomba, l'état général se releva et la plaie ne tarda pas à se cicatriser. Même succès dans un cas d'hématurie chez un hémophile de 15 ans. Comme explication : la préparation thyroïdienne introduit dans l'organisme une substance, un ferment qui lui manque.

Dans une observation publiée par Grant, l'hémorragie s'arrêta après l'administration de l'extrait d'ovaires de brebis. Le malade, un hémophilique, s'était fait une blessure au pied, et, comme dans l'observation précédente, on ne parvenait pas à arrêter l'hémorragie par les moyens et les procédés usuels. Grant s'adressa alors à l'opothérapie ovarienne, en raison de ce fait que la transmission héréditaire de l'hémophilie se fait par les femmes et que dans les familles hémophiles les femmes sont d'une très grande fécondité. Il a donc pensé qu'il existait quelque rapport entre l'hémophilie et les ovaires. En tout cas, chez son malade, cette thérapeutique eut un plein succès et arrêta l'hémorragie en 48 heures.

La quinine à haute dose semble réussir parfois, comme en témoigne un cas de Vanneman, où la médication thyroïdienne et ovarienne avait été employée sans succès. Mais, chez ce même malade, qui, deux ans plus tard, fut pris d'une nouvelle hémorragie, la quinine échoua complètement.

Cette action inconstante se retrouve, comme nous l'avons déjà dit, aussi bien dans les procédés chirurgicaux (compression, tamponnement, cautérisation directe ou par chaleur rayonnante, suture serrée) qu'avec les substances médicamenteuses employées dans la thérapeutique classique des hémorragies hémophiliques. La tendance actuelle consiste à avoir recours aux substances qui augmentent la coagulabilité du sang, très peu marquée chez les hémophiliques. Les sels de chaux, et surtout le lactate de chaux, qu'on peut administrer en injections sous-cutanées, le sérum, qui apporte peut-être du fibrinferment ou de la thrombokinase, la gélatine agissent de cette façon. Au sujet de la gélatine, M. Dahlgren ne considère comme active, en injections sous-cutanées, que celle qui est préparée d'après le procédé de Kaposi : stérilisation dans un bain de vapeur à 100°, d'une durée d'une demi-heure, pendant 5 jours consécutifs.

On peut encore citer, parmi ces substances, les injections massives de solution physiologique de chlorure de sodium, dont l'action coagulante a été signalée à la Société de chirurgie par Tuffier, qui les a employées avec succès chez deux hémophiliques opérés, l'un d'un hématome de la joue, l'autre d'une petite fistule périnéale d'origine sacro-coccygienne.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

16 Avril 1909.

Sarcome de la prostate. — *M. Paschkis* présente une pièce de sarcome de la prostate provenant d'un sujet, âgé de 50 ans, qui se plaignait depuis 4 ans déjà de troubles urinaires et de constipation qu'on attribua à une hypertrophie de la prostate. Depuis 2 ans, la rétention d'urine était complète et le malade était obligé de se sonder pour évacuer sa vessie. Dans ces derniers temps étaient apparues, dans la région fessière, au niveau du front et de l'aisselle, de petites tumeurs cutanées qui furent extirpées et qui n'étaient autres, ainsi que l'examen microscopique le révéla ultérieurement, que des métastases de la tumeur prostatique. Celle-ci s'accrut rapidement et prit des proportions considérables, au point qu'il fallut songer à une intervention opératoire. Cette intervention consista dans un morcellement sous-capsulaire de la tumeur pratiqué par voie périnéale. Le patient succomba 5 jours après (insuffisance cardiaque). La tumeur pèse 2 kilogrammes; histologiquement, il s'agit d'un léiomyosarcome.

Les températures subfébriles dans le diagnostic et le traitement de la tuberculose pulmonaire. — *M. M. Engländer*, pour déterminer exactement la valeur diagnostique de la température dans la tuberculose pulmonaire, a pensé qu'il fallait d'abord commencer par établir d'une façon précise ce qu'il fallait entendre par température normale. De nombreuses prises de température, chez de jeunes recrues se présentant dans des conditions de santé absolument parfaites, lui ont permis de poser en principe que toutes les fois que la température centrale[1] s'élève chez un sujet ambulant, en dehors de tout exercice musculaire violent, à 36°8 le matin au lever, à 37°3 ou 37°4 à midi, à 37°7 ou 37°8 l'après-midi, à l'heure du maximum physiologique, cette température doit être considérée comme température subfébrile. L'idéal serait de déterminer, pour chaque individu, à l'état de santé, sa température normale aux différents moments de la journée; il serait facile alors de préciser quand cette température devient subfébrile : on pourrait, en effet, considérer incontestablement comme telle toute température qui atteindrait le matin, au lever, le maximum physiologique de midi, et toute température qui atteindrait, à l'heure de midi, le maximum physiologique de l'après-midi.

En partant de ces principes, M. Engländer a étudié les conditions de la température chez les phtisiques qui venaient le consulter à Vienne, pour connaître l'état de leurs poumons, savoir s'ils étaient tuberculeux ou non, et s'ils devaient ou non demander leur admission dans le sanatorium d'Alland. Or, sur 75 individus examinés à ce point de vue, et reconnus tuberculeux, il a trouvé dans 80 pour 100 des cas une température fébrile ou tout au moins nettement subfébrile. Cela ne veut pas dire d'ailleurs que les autres sujets, qui présentaient une température normale au moment de l'examen, n'en auraient pas accusé une subfébrile si elle avait été prise à un autre moment de la journée, et il est probable qu'une observation plus suivie aurait encore augmenté le nombre des cas subfébriles.

D'autre part, ces recherches ont montré que, dans les cas seulement suspects, c'est-à-dire dans lesquels il n'existait pas de symptôme objectif net de tuberculose, les prises de température ont donné très souvent des chiffres subfébriles : or, plus tard, on a vu évoluer chez ces mêmes individus des symptômes non équivoques de tuberculose.

Enfin, au sanatorium (preventorium) d'Alland, chez des individus dont les courbes de température, mesurée dans l'aisselle, donnaient des chiffres absolument normaux, M. Engländer a pu démontrer, en prenant la température des urines aux différents moments correspondants de la journée, que, dans 50 pour 100 des cas, la température était, non pas normale, mais subfébrile Et, aussitôt que ces sujets à température subfébrile — qui jusque-là étaient autorisés à faire des promenades — eurent été soumis au repos au lit pendant quelques jours, on vit, chez eux, la température revenir en quelques jours à la normale. Or, chez plusieurs de ces individus, aucun des moyens d'exploration habituels (auscultation, percussion, radiographie) n'avait jusque-là révélé le moindre symptôme objectif de tuberculose.

Ces faits montrent donc bien, conclut M. Engländer, quelle importance il convient d'accorder à la constatation des températures subfébriles dans le diagnostic et aussi dans la direction à donner au traitement de la tuberculose pulmonaire.

— *M. Winternitz* fait remarquer que la détermination de la température centrale par la mensuration de la température de l'urine est chose connue depuis longtemps, quoique, à vrai dire, ces mensurations n'aient pas été faites jusqu'ici avec la rigueur de la méthode d'Engländer. Quant à la valeur diagnostique des températures subfébriles, il ne faudrait cependant pas exagérer et conclure du seul fait de leur constatation, à un moment donné, chez un individu, pour le reste d'apparence saine, que cet individu est en puissance de tuberculose.

— *M. Weiss* estime également qu'une température subfébrile n'a de valeur diagnostique qu'autant qu'elle est corroborée par l'existence d'autres symptômes de tuberculose. Inversement, de la constatation d'une température normale — axillaire ou centrale — il ne faudrait pas conclure à l'absence de tuberculose, car on connaît des tuberculoses du 2e et du 3e degré qui évoluent d'une façon tout à fait afébrile.

— *M. Engländer* voudrait qu'on le comprît bien : il n'accorde de valeur diagnostique qu'aux températures subfébriles notées d'une *façon constante* chez un individu donné, même quand il ne présente pas d'autres symptômes de tuberculose. Dans ces conditions, ces températures subfébriles, surtout quand on les constate le matin, constituent un véritable « signal d'alarme ». J. D.

1. M. Engländer considère que la température centrale est donnée le plus exactement par la température de l'urine prise suivant le procédé spécial imaginé par lui (voir *La Presse Médicale*, 1907, n° 12, p. 94).

ANGLETERRE

Société d'Obstétrique d'Edimbourg.

13 Janvier 1909.

La physiologie de l'utérus et des ovaires dans ses rapports avec la chirurgie conservatrice de ces organes. — *M. Carmichael* s'élève contre l'opinion, acceptée par nombre d'auteurs, que l'utérus exerce une influence sur la fonction ovarienne. Il prétend démontrer le contraire, et, dans ce but, il communique à la Société les résultats d'une série de recherches qu'il a entreprises sur des lapines.

Chez 4 de ces animaux, encore tout jeunes, il a enlevé l'utérus; une fois ces animaux parvenus à l'âge adulte, il les a sacrifiés et il a pu constater que les ovaires s'étaient développés de façon normale.

Chez d'autres lapines, M. Carmichael, laissant l'utérus en place, a enlevé un ovaire. Cet ovaire était minutieusement pesé et soigneusement conservé. Plusieurs mois après, l'autre ovaire était extirpé et on pouvait constater alors qu'il était le siège d'une hypertrophie compensatrice telle qu'il atteignait parfois un volume et un poids doubles de l'ovaire premièrement enlevé et conservé comme témoin. Entre temps, d'ailleurs, ces lapines avaient été couvertes à plusieurs reprises, et, à chaque fois, elles avaient eu des portées comprenant jusqu'à 7 petits.

D'autre part, dans une troisième série d'expériences, M. Carmichael a démontré que cette hypertrophie compensatrice de l'ovaire était absolument indépendante de la présence ou de l'absence de l'utérus, car elle se manifestait avec la même intensité aussi bien chez les lapines hystérectomisées que chez les autres.

De ces recherches il résulte donc que, si la conservation d'un ovaire ou d'une portion d'ovaire s'impose toutes les fois qu'elle est possible, afin d'éviter les troubles de la ménopause post-opératoire, il n'en est pas de même de l'utérus, qui peut être sacrifié sans inconvénient quand la conservation de la fonction de reproduction n'entre plus en jeu.

Enfin, dans une dernière série de recherches, M. Carmichael a essayé d'obtenir des greffes ovariennes. Une seule fois il a réussi à transplanter en totalité un ovaire de telle façon que, 3 mois après, il avait encore conservé son volume et son aspect normal. Par contre, il a réussi souvent des greffes partielles d'ovaire.



Société médico-chirurgicale d'Edimbourg.

3 Mars 1909.

Sur le diagnostic et le traitement de l'ulcère chronique de l'estomac et du duodénum. — *M. A. Thomson* a observé 50 cas d'ulcère chronique de l'estomac ou du duodénum qu'il a pu contrôler par l'opération.

Dans 16 cas (32 pour 100), l'ulcère siégeait au niveau de l'antre ou de l'anneau pyloriques; dans 12 cas (24 pour 100), sur la petite courbure; et dans 17 cas (34 pour 100), sur la première portion du duodénum; 5 malades avaient des ulcères gastriques multiples; l'un d'eux, à la fois un ulcère gastrique et un ulcère duodénal; 95 pour 100 des ulcères occupaient la paroi antérieure de l'estomac ou du duodénum.

Les ulcères gastriques ont été trouvés avec une égale fréquence dans les deux sexes, mais les ulcères duodénaux se sont montrés plus nombreux chez les hommes (dans plus des 3/4 des cas). L'âge moyen des malades atteints d'ulcère gastrique était de 32 ans, celui des malades atteints d'ulcère duodénal de 38 ans.

Au point de vue des symptômes, 6 malades n'accusaient que très peu ou même pas de douleurs : tous ces malades avaient un ulcère du duodénum. C'est surtout dans les cas d'ulcère de la petite courbure que la douleur s'est montrée le plus constante : les patients localisaient eux-mêmes très exactement cette douleur à gauche de l'apophyse xyphoïde. Ceux qui avaient un ulcère du pylore plaçaient le siège de leur douleur sur la ligne médiane et, dans le cas d'un ulcère du duodénum, à droite de l'appendice xyphoïde; mais il n'y avait là rien de constant. Le mode d'alimentation n'avait aucune influence sur les douleurs dans les cas d'ulcère duodénal, mais, par contre, une influence très marquée sur les ulcères gastriques. D'une façon générale, les malades localisaient mieux la douleur dans les cas d'ulcère duodénal que dans les cas d'ulcère gastrique : dans ceux-ci, elle était plus diffuse, plus sourde, du fait sans doute des adhérences périgastriques qui sont fréquentes dans ces ulcères. Du reste, M. Thomson ne croit pas que ces douleurs soient provoquées par l'action du suc gastrique sur l'ulcère, mais bien plutôt par les contractions des parois de l'estomac et de l'intestin.

Les vomissements existaient dans 42 cas (84 p. 100); 29 fois (58 pour 100) il y avait des hématémèses.

L'examen du suc gastrique, prélevé après un repas d'épreuve donna, dans la très grande majorité des cas, un excès d'acide chlorhydrique libre. Par contre, dans 4 cas d'ulcère de la petite courbure, on constata l'absence d'acide chlorhydrique libre. La présence ou l'absence d'acide butyrique et d'acide lactique n'a fourni, au point de vue du diagnostic, aucun renseignement important.

Ce diagnostic a été, d'ailleurs, facile dans la plupart des cas; impossible, bien entendu, dans les cas d'ulcère duodénal à évolution latente.

Le traitement a été, dans tous les cas, chirurgical. La méthode idéale — résection de l'ulcère suivie de gastro-entérostomie, n'a pu, en raison des risques auxquels elle expose — être utilisée que 3 fois : un des opérés succomba aux suites de l'opération, les 2 autres sont encore actuellement bien portants, après 3 ans 3 mois et 2 ans 4 mois. 47 malades furent traités par la gastro-entérostomie : 3 d'entre eux succombèrent à l'opération et 5, ultérieurement, à d'autres affections; des 39 survivants, 4 ressentent encore de légers troubles, les autres sont absolument bien portants.

J. D.

BELGIQUE

Société clinique des hôpitaux de Bruxelles.

8 Mai 1909.

Les acquisitions récentes de la physiologie gastrique. — *M. Kœttlitz* montre que les recherches de physiologie gastrique poursuivies durant ces vingt dernières années ont profondément modifié les idées que l'on s'était faites jusqu'alors du fonctionnement de l'estomac. On s'est aperçu que loin d'être un organe inutile — comme certains chirurgiens avaient cru pouvoir le prétendre à la suite de quelques gastrectomies heureuses — l'estomac avait un rôle d'importance primordiale dans l'élaboration des aliments et dans la mise en train de tout le mécanisme digestif.

M. Kœttlitz rappelle d'abord les intéressantes découvertes du professeur Pawlow et de ses élèves, qui firent sensation il y a 10 ans. Ce fut d'abord la démonstration de la sécrétion d'un suc « psychique », c'est-à-dire provoqué, non pas par l'arrivée des aliments dans l'estomac, non pas même par la mastication de ces aliments, mais par leur vue seulement, voire par leur représentation psychique. Cette notion, entrevue déjà à diverses reprises par de précédents physiologistes, doit au savant russe et à ses élèves sa mise au point définitive. La puissance digestive de ce suc est toujours égale, indépendante de l'aliment présenté, tandis que le suc consécutivement sécrété, sous l'influence des aliments, varie dans sa teneur en acide et en ferments suivant la qualité de ces aliments : le suc de pain est plus peptique et moins acide, le suc de viande plus acide, mais contient moins de pepsine, le suc de lait moyennement acide et moyennement peptique. Le suc alimentaire est non seulement variable en qualité suivant la qualité des aliments introduits, il est encore variable en quantité suivant leur volume ; on voit ainsi l'estomac doué d'une véritable « intuition sécrétoire » qui le fait proportionner son fonctionnement aux circonstances.

Il y a de longues années déjà, Schiff avait établi la catégorie des substances non succagogues, c'est-à-dire ne provoquant pas par leur présence la sécrétion du suc gastrique : dans cette catégorie rentrent la viande pulpée bouillie, l'albumine de l'œuf, les peptones pures. La notion du suc « d'appétit » permet de comprendre le mécanisme digestif de ces substances : ce sont les produits de leur digestion par le suc d'appétit qui provoquent les sécrétions ultérieures destinés à compléter l'action digestive.

Ces notions d'expérimentation animale ont été vérifiées chez l'homme gastrostomisé par de nombreuses recherches ultérieures.

On a constaté encore que les zones de sécrétion des divers composants du suc gastrique, pour n'être pas aussi nettement différenciées chez l'homme que chez l'animal, n'en existent pas moins (le fond étant plus riche en pepsine, et la région pylorique plus riche en acide) et que cette variation glandulaire correspond à des buts digestifs bien précis; en effet, les aliments ne sont pas mélangés dans l'estomac pêle-mêle, mais il s'y disposent par couches, soit concentriques, soit parallèles, qui se succèdent le long des diverses régions de la muqueuse, sous l'effet des lentes ondulations péristaltiques du *fundus*, achevant d'abord leur digestion salivaire, s'imprégnant ensuite de pepsine, pour être enfin intimement pénétrés, dans ce broyeur qu'est l'antre pylorique, d'acide chlorhydrique qui met en train l'albuminolyse. Un ferment lipolytique se trouve également, suivant quelques auteurs, et même avec une certaine abondance, dans la muqueuse gastrique. En sorte que, dans ce sac prétendûment inutile, voilà quatre actions fermentatives (en y comprenant la coagulation du lait) qui sont, en partie du moins, accomplies.

La coagulation du lait a pendant longtemps été considérée comme due à un ferment spécial; les recherches récentes, tant celles de chimie pure que celles de clinique expérimentale, tendent à lui enlever son individualité. La concordance presque absolue (dans 93 pour 100 des cas, dans les expériences personnelles de M. Kœttlitz) entre les deux actions fermentatives — digestion peptique et coagulation du lait — montre qu'il s'agit là d'une action double d'un seul et même ferment, à moins que l'on n'adopte des vues plus récentes suivant lesquelles la lactocoagulation n'est que le premier stade de la digestion de la caséine.

Au point de vue moteur, les recherches récentes ont montré ce que nous avons indiqué plus haut, savoir : une région fundique animée d'un mouvement péristaltique lent; une série de contractions très vigoureuses, au contraire, venant battre l'anneau pylorique. Chacune de ces contractions n'est pas, ainsi qu'on l'a longtemps pensé, suivie d'effet : si les aliments n'ont pas atteint un état de division suffisante, ou s'ils ne se présentent pas dans les conditions nécessaires à la mise en œuvre du mécanisme d'ouverture, le pylore reste inexorablement fermé.

Ce mécanisme d'ouverture est un réflexe acide que Cannon a particulièrement étudié : l'acide en deçà du pylore en provoque l'ouverture, au delà la fermeture. Le blocage du pylore par le chyme acide qui l'a franchi persiste jusqu'au moment où ce chyme est neutralisé. C'est ainsi, par passages successifs de portions acides que le suc alcalin intestino-pancréatique neutralise, que s'effectue l'évacuation de l'estomac à l'état physiologique. Ce mécanisme acide explique l'évacuation diversement rapide des aliments, suivant qu'ils excitent plus ou moins la sécrétion gastrique et, en particulier, celle de l'acide chlorhydrique (les graisses, par exemple, retardant la sécrétion de HCl, séjourne longtemps dans l'estomac).

Enfin, dans des expériences remarquablement conduites, Boldireff a constaté l'existence d'une « activité périodique » de tout le tube digestif, consistant, pour l'estomac, en la sécrétion d'une certaine quantité de mucus neutre fort peu peptique. Néanmoins, on a observé, chez des gastrostomisés, une sécrétion, à jeun aussi, de liquide peptique (Galli). Si l'on admet l'hypothèse de Boldireff, à savoir que les ferments sécrétés durant cette activité périodique sont résorbés aussitôt et viennent compléter, au sein des tissus, l'analyse ou la synthèse des substances nutritives ingérées; si l'on tient compte de ce fait que, chez des animaux dont *tout l'estomac* a été enlevés la pepsine disparaît comme *élément habituel* du sang et des urines, en même temps que des troubles généraux surviennent, indiquant une assimilation insuffisante pour la profondeur des tissus (Frouin), on voit grandir encore le rôle que la physiologie moderne attribue à l'estomac : non seulement il ébauche toutes les digestions qui se produiront dans l'intestin, mais il met en branle le mécanisme des sécrétions destinées à les continuer; plus encore, il fournirait à l'élément cellulaire le ferment destiné à fixer dans sa substance les produits ultimes de la digestion dont il a besoin pour se nourrir et se manifester.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

19 Mai 1909.

Rétrécissement de la bouche de l'œsophage et diverticule du pharynx. — *M. Demoulin* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Rouvillois* (du Val-de-Grâce) et qui mériterait plutôt, dit-il, d'être intitulée « dilatation de l'hypo-pharynx par rétrécissement et spasme de la bouche de l'œsophage » survenus à la suite d'une brûlure par caustique.

Le malade avait 13 ans lorsque l'accident s'était produit, et il en avait 23 lorsqu'il fut vu par M. Rouvillois. Il se plaignait, à cette époque, de troubles dysphagiques caractéristiques. Au moment des repas, le bol alimentaire était arrêté au niveau de la partie latérale droite du cou, comme si un obstacle mécanique s'opposait à sa descente; là, il séjournait pendant plusieurs minutes et, après avoir été brassé avec bruit, il arrivait à s'engager dans l'œsophage et à descendre dans l'estomac. Au moment où les aliments séjournaient ainsi à droite du cou et où le malade s'efforçait d'avaler, on constatait, à la partie inférieure de la région sterno-mastoïdienne, la présence d'une tumeur considérable qui était évidemment produite par la distension des parois du conduit digestif.

M. Rouvillois, grâce aux 3 modes d'exploration suivants — cathétérisme, pharyngo-œsophagoscopie et radiographie, après distension du pharynx par la bouillie bismuthée — put faire le diagnostic exact de sténose cicatricielle de la bouche de l'œsophage avec dilatation diverticulaire consécutive du pharynx inférieur.

Le traitement consista dans des séances répétées de dilatation, grâce auxquelles on peut arriver actuellement à passer la sonde n° 30, alors qu'au début c'est à peine si on pouvait introduire le n° 20. Sous l'action de cette dilatation, l'état du malade s'est notablement amélioré, et M. Rouvillois se propose de borner là son intervention, considérant l'œsophagostomie interne comme trop dangereuse et n'envisageant qu'avec les plus grandes réserves la possibilité d'une intervention sanglante par le cou. Et M. Demoulin de l'approuver entièrement.

Sur le traitement des arthrites tuberculeuses par la méthode de Bier [1]. — *M. Thiéry* a eu recours à la compression par la bande de Bier dans une douzaine de cas d'arthrites tuberculeuses du pied et du poignet; l'effet a toujours été nul, sinon nuisible, et, chez tous les malades, il a fallu en finir par une intervention chirurgicale.

M. Thiéry croit d'ailleurs que la méthode de Bier constitue une erreur thérapeutique. Partout et tou-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 38, p. 343.

jours nous observons qu'une bonne circulation est une condition *sine qua non* de la résistance des tissus d'une région ; or, l'œdème permanent provoqué par la bande crée un véritable *locus minoris resistentiæ* et ce fait paraît expliquer les insuccès voire même les aggravations signalés à la suite de son emploi.

— *M. Moty* croit que, pour éviter les accidents, il suffit de ne pas trop serrer la bande et que les cas se prêtent d'autant mieux à l'emploi de la stase hyperémique qu'ils sont plus aigus, comme le montrent les observations de M. Chaput et comme en témoigne un nouvel exemple communiqué par M. Moty. Cette conception se trouve en harmonie avec les travaux de Graff (d'Innsbrück), qui attribue l'efficacité de la méthode dans les cas aigus, non au sérum transsudé, mais aux phagocytes ; or, on sait que la diapédèse est plus importante dans les cas aigus que dans les cas chroniques.

— *M. Broca* a essayé la méthode de Bier chez les enfants de son service de chroniques tuberculeux : d'une façon générale, il n'a pas obtenu d'améliorations notables pouvant être mises à l'actif de la méthode.

— *M. Chaput* croit que la différence entre les résultats obtenus par lui et par ses collègues s'explique par la manière dont la bande est appliquée et surveillée et aussi par la différence des cas traités. M. Chaput fait lui-même la première application de la bande et il en explique la technique avec détails aux malades ; il surveille ceux-ci très strictement à chaque visite ; enfin, il se sert de bandes de gaze qui lui semblent plus efficaces que les bandes de caoutchouc. D'autre part, il a surtout traité des arthrites tuberculeuses fistuleuses (12 cas sur les 14 communiqués par lui) et, comme M. Arron, il a constaté l'excellence des résultats produits par la bande dans ces cas.

Sur le traitement du cancer par la fulguration [1]. — *M. Guinard*, qui a déjà fait une trentaine de fulgurations, croit qu'il est impossible actuellement de formuler des conclusions fermes sur la valeur de la méthode. Il faut attendre encore au moins une dizaine d'années pour savoir dans quelles proportions elle a supprimé les récidives. Pour le moment, il n'a que deux reproches à faire à la fulguration : c'est qu'elle risque d'encourager les chirurgiens à être moins aseptique qu'à l'ordinaire et à être plus économes dans leurs interventions. Quant aux accidents graves imputables à l'étincelage, M. Guinard n'en a jamais vus.

— *M. Rochard* estime qu'il est parfaitement possible de faire l'étincelage d'une plaie opératoire d'une façon absolument aseptique. Dans ces conditions, la lymphorrée abondante à laquelle on a fait si souvent allusion, n'existe pour ainsi dire pas, et M. Rochard a pu faire deux larges exérèses pour cancer du sein, suivies de suture complète de la plaie et obtenir, après un drainage de quelques jours, une réunion par première intention sans la moindre menace d'infection.

— *M. Legueu* déclare que tous les cancéreux qu'il a traités jusqu'ici par la fulguration, sauf un, ont récidivé immédiatement ou sont morts dans les quelques mois qui ont suivi l'opération. Il pense donc que la fulguration ne mérite pas les enthousiasmes qu'elle a suscités à son début : elle ne constitue, à ses yeux, qu'un agent de modification des tissus cancéreux au même titre que l'air chaud, sans action spécifique, sans action vraiment curative. C'est, d'ailleurs, une méthode qui peut exposer à des accidents graves, voire mortels : c'est ainsi que M. Legueu a vu mourir en 24 heures, par une sorte de toxémie suraiguë, foudroyante, une jeune fille de 20 ans qu'il avait fulgurée pour sarcome de l'avant-bras.

— *M. Marion* a fulguré lui-même un certain nombre de cancers de la vessie et du rein et de sarcomes des membres : il a toujours pu faire l'opération de la façon la plus aseptique, réunir complètement les plaies quand il y avait lieu, et il n'a jamais observé que les suites opératoires fussent influencées d'une façon manifeste par la fulguration. Au point de vue de l'efficacité de la méthode, il a été impressionné par la façon dont les choses se sont passées dans un cas de cancer inopérable de la vessie, qui ne récidiva, après la fulguration, qu'en dehors de la zone fulgurée. Pour les autres cas, M. Marion ne peut encore se prononcer, car ils sont tous de date trop récente. Il croit cependant que la fulguration — qui ne doit modifier en rien la technique opératoire au point de vue des ablations larges — est susceptible d'étendre encore les limites de notre intervention dans des cas où, actuellement, nous nous trouvons désarmé. (*A suivre.*)

1. Voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 35, p. 311 et n° 39, p. 351.

Ulcérations trophiques guéries par l'air chaud. — *M. Routier* présente une femme, âgée de 37 ans, qu'il a guérie, par l'air chaud, d'ulcérations trophiques survenues sur un moignon d'amputation.

Anévrisme diffus du mollet consécutif à une blessure du tronc tibio-péronier par coup de couteau ; ligature du tronc tibio-péronier, de la tibiale et de la péronière ; guérison. — *M. Morestin* présente le malade, un jeune homme de 18 ans, chez qui il a pratiqué cette opération il y a quelques semaines, et qui est aujourd'hui à peu près complètement rétabli.

Plaie du pharynx par coup de poignard ; suture, guérison. — *M. Morestin* présente la malade qu'il a opérée il y a 9 jours, et qui avait reçu cette blessure par coup de couteau donné d'arrière en avant. Chose curieuse, aucun vaisseau ni nerf important ne fut blessé au cours de ce trajet de lame vulnérante. L'intervention avait été indiquée par l'hémorragie, mais surtout par un emphysème sous-cutané menaçant qui s'était montré dès les premières heures. L'intervention eut lieu par une incision cervicale médiane suivant la plaie de sortie. Elle permit de découvrir une plaie de 6 à 7 millimètres siégeant sur le pharynx inférieur et de la suturer par quelques points au catgut. Guérison sans complication. L'hémorragie a été arrêtée de suite et l'emphysème s'est résorbé en 3 à 4 jours.

Pylorectomie pour cancer colloïde ; survie de 8 ans ; mort par pleurésie purulente, sans récidive néoplasique. — *M. Mauclaire* présente la pièce anatomique de ce cas.

— *M. Reynier* a vu tout récemment encore, très bien portante, une femme chez qui il a pratiqué, il y a 7 ans, la résection du pylore pour cancer.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

18 Mai 1909.

Kyste dermoïde du ligament large. — *M. Villemin* présente cette tumeur qui siégeait dans le côté droit et pouvait être confondue soit avec une appendicite, soit avec une tuberculose iléo-cæcale. Il s'agissait d'un kyste du ligament large avec torsion du pédicule. L'ovaire est sain et indépendant de la tumeur.

Traitement de la coqueluche par la morphine. — *M. Comby* ayant eu à diriger le service des coquelucheux de l'hôpital des Enfants-Malades, a soumis aux injections de morphine 6 malades arrivés au 15e jour de leur maladie et paraissant susceptibles de supporter sans danger les injections de morphine.

Les résultats n'ont pas été brillants : 1 cas a été aggravé, 1 cas amélioré, 4 cas sans modification.

— *M. Marfan* ayant eu, à son tour, le service des coquelucheux, a traité 18 malades par la morphine. Quatre de ces observations sont inutilisables, les enfants ayant été insuffisamment traités pour des raisons diverses.

Les observations des autres malades permettent à M. Marfan de conclure de la façon suivante :

1° La tolérance est merveilleuse ; un seul enfant a présenté de la somnolence, mais ses urines contenaient 1 gramme d'albumine et l'enfant mourut de broncho-pneumonie, 10 jours après sa seconde injection ;

2° 10 fois les quintes furent notablement diminuées ;

3 fois le résultat fut peu évident ;

1 fois il fut nul ;

3° L'action sur l'état général est favorable, les enfants sont gais et ont bon appétit.

4° L'action sur les vomissements est favorable malgré l'effet ordinairement émétisant de la morphine ;

5° L'action sur la tachypnée et la tachycardie est également bienfaisante ;

6° La durée de la coqueluche paraît abrégée quoique cette question soit difficile à juger.

Formule leucocytaire de la varicelle. — *MM. Weil et Roulier* constatent que la varicelle présente une formule leucocytaire normale et les caractères hématologiques de cette maladie sont très différents de ceux de la variole.

Hérédo-syphilis du poumon gauche. Mort par foyers de gangrène dans le poumon droit. — *M. Apert* présente des pièces qui montrent une notable dilatation des bronches lesquelles sont englobées dans des bandes de tissu scléreux. La nature des lésions explique l'inutilité du traitement spécifique.

Cavernes tuberculeuses biliaires et hydronéphrose. — *MM. Paisseau et L. Tixier* présentent les pièces d'une enfant de 5 ans qui succomba en quelques semaines avec des symptômes de tuberculose généralisée. Les lésions trouvées à l'autopsie étaient de date assez ancienne : cavernes biliaires volumineuses dans toute l'étendue du parenchyme hépatique, hydronéphrose droite ayant réduit à une mince couche le tissu rénal ; enfin, splénomégalie tuberculeuse.

Ces faits ne sont pas exceptionnels, mais il est rare d'observer ces lésions avec une telle netteté et une telle intensité chez un même sujet.

Un cas de tuberculose du thymus. — *M. L. Tixier et Mlle Feldzer* rappellent combien la tuberculose de cet organe est rare chez l'enfant puisqu'elle a été niée par certains auteurs. Le cas qu'ils ont observé dans le service du professeur Hutinel concernait un nourrisson de 1 an. Les trois quarts de la glande étaient envahis par le processus tuberculeux, à différents stades d'évolution : granulations caséeuses et cavernes. La moitié inférieure seule du lobe droit était constituée par du parenchyme d'une grande activité cellulaire.

L'absence d'accidents généraux devait sans doute être mise sur le compte de l'hyperactivité fonctionnelle du parenchyme demeuré sain. Les auteurs font remarquer que, malgré l'augmentation d'épaisseur (2 centimètres) et de consistance de la glande, on n'avait eu à enregistrer aucun phénomène de compression.

Hyperesthésies douloureuses dans la fièvre typhoïde chez une enfant de 9 ans. — *MM. G. Paisseau et L. Tixier* rapportent l'observation d'une malade du service du professeur Hutinel, qui présenta, vers la fin du troisième septénaire d'une fièvre typhoïde, des troubles de la sensibilité cutanée, localisés aux membres inférieurs et à la moitié inférieure du tronc, et consistant en une hyperesthésie dont l'intensité était telle que le moindre frôlement de la peau arrachait les plaintes les plus vives. Ces phénomènes durèrent une douzaine de jours. L'enfant étant suspecte de bacillose, on redouta un moment l'apparition d'une poussée méningée tuberculeuse. Cette complication rare a été signalée chez l'adulte par MM. Rénon et Tixier ; sa pathogénie est obscure ; l'absence de tout trouble réflexe et moteur montre qu'il ne s'agit pas de lésions médullaires ; celle de troubles de la sensibilité profonde et de douleurs des troncs nerveux autorise à admettre qu'il s'agit d'une lésion toxique des fibrilles terminales des nerfs de la peau.

ACADÉMIE DES SCIENCES

10 Mai 1909.

Sur un remède populaire du cancer. — *M. Robert Odier* a trouvé sur les pépins des fruits du *Sambucus racemosa* un *Saccharomyces* particulier se rapprochant du *Saccharomyces pastorianus* et faisant fermenter les hexoses, le maltose et le saccharose.

Les fruits du *Sambucus racemosa* seraient employés, par certains empiriques, à préparer un sirop et des décoctions contre le cancer.

Flux hémorroïdaires déplétifs dans l'hypertension. — *M. Doumer* a constaté que l'on rencontre assez souvent des cas de flux hémorroïdaire qui, ou bien sont réfractaires à la méthode de traitement par les applications intra-rectales des courants de haute fréquence et de haute tension, ou bien même sont augmentés par elles.

Dans ces cas, a reconnu M. Doumer, il s'agit de sujets présentant de l'hypertension artérielle dont le flux hémorroïdaire est alors symptomatique.

La médication hypothensive par les courants de haute fréquence, suivant la méthode indiquée par M. Moutier, atténue notablement et même souvent guérit tout à fait et dans un temps très bref ces accidents dont se plaignent les malades.

Régularisation des excrétions par la d'arsonvalisation. — *M. Foveau de Courmelles*, depuis 1895,

a fait anslyser les urines de malades divers, arthritiques, obèses, artérioscléreux, placés dans le solénoïde de haute fréquence. Ces analyses ont été faites au commencement et à la fin du traitement, ou après quelque temps.

En plus de l'augmentation constante de l'urée, l'auteur a vu l'élimination augmentée de l'acide urique et des chlorures, et la diminution des phosphates, le tout allant vers la normale.

Voici, entre autres, l'exemple d'une malade artérioscléreux, obèse et fibromateuse de 40 sns, ressemblant aux autres, ssuf les cas de rsres nerveux à variations irrégulières.

	Acide urique.	Chlor.	Phosph.
Normale des 24 heures.	0,550	7	2,1
25 Janvier 1905	0,187	1.800	2,791
28 Février	0,336	3,634	2,447
29 Mars	0,390	4,438	2,277
2 Mai	0,400	5.099	2,190
27 Juin	0,459	5,948	2,097

Dans une autre observation, l'analyse faite après chaque séance montrait les mêmes phénomènes.

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

Von Herff (de Bâle). ***La rupture de la poche des eaux pour provoquer l'accouchement prématuré*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1908, t. LV, n° 50, 15 Décembre, p. 2595 à 2597). — On sait la tendance de plus en plus marquée des accoucheurs modernes à recourir de préférence aux interventions sanglantes et, en psrticulier, à l hébostéotomie, dans les cas de viciation pelvieune. Or c'est cette tendance que von Herff s'efforce de combattre en montrant que cette chirurgie obstétricale est plus meurtrière — tout au moins pour la femme — que l'accouchement prématuré provoqué suivant les méthodes classiques, en particulier par la rupture artificielle de la poche des eaux.

En effet, si l'on s'en rapporte à une statistique récente rassemblée par un des assistants de von Herff, Schläfli, on voit que 700 hebostéotomies ont donné une mortalité maternelle de 4,9 pour 100 et une mortalité fœtale de 9,6 pour 100, sans parler d'un pourcentage appréciable de complications (blessures de la vessie, etc.) Or la mortalité dans l'accouchement prématuré artificiel atteint à peine, pour les mères, 1 pour 100 ; il est vrai que les enfants succombent dans la proportion de 20 pour 100 ; von Herff — qui, on le voit, fait passer l'intérêt de la mère avant celui de l'enfant — en conclut que l'hébostéotomie ne supporte pas la comparaison avec l'accouchement prématuré artificiel, et cela d'autant moins qu'il s'agit là d'une opération qui n'est pas à la portée de tous les praticiens, qui exige un matériel, un local, des aides qu'on ne trouve pas partout, alors que l'accouchement provoqué est praticable en tous lieux et par tout médecin, surtout si l'on a recours au procédé très simple et très efficace de la rupture de la poche des eaux. Voici comment von Herff conseille de procéder :

A l'aide du spéculum ou, plus facilement encore, en se servant de l'iudex gauche comme guide, on introduit dans le col utérin un des modèles de perforateurs spécialement construits pour pratiquer la rupture des membranes (von Herff en a lui-même imaginé un). Quand l'extrémité de cet instrument a franchi l'orifice interne du col, on en écarte les branches, on saisit un pli de membranes aussi large que possible et on le déchire. Dans certains cas, il faut s'y reprendre à plusieurs fois avant de réussir à provoquer l'écoulement d'une quantité suffisante (50 à 100 centimètres cubes) de liquide amniotique.

La rupture de la poche des eaux ne peut donner de résultats que dans les présentations de la tête ou du siège. Dans les cas de présentation de l'épaule, il est de toute nécessité de transformer d'abord cette présentation — par des manœuvres de version externe, faites, au besoin, sous chloroforme — en présentation de la tête ou du siège : au cas où ces manœuvres ne réussiraient pas, il faudrait recourir à une autre méthode pour délivrer la femme.

L'accouchement prématuré artificiel ne doit pas être provoqué — quand on tient à sauvegarder la vie de l'enfant — avant la 36e semaine de la grossesse.

Sur 100 accouchements de ce genre pratiqués à sa clinique, pour bassin rétréci, von Herff a noté une durée moyenne de travail de 26 heures 1/2. 22 parturientes ont présenté une légère élévation de température soit pendant le travail même, soit dans les suites de couches, mais sans autres conséquences fâcheuses; 1 femme a succombé à une hémorragie psr inertie utérine. Sur 101 enfants, 86 sont venus au monde vivants; 5 ont succombé dans les premiers jours de leur naissance; les autres ont pu être élevés.

J. DUMONT.

Macé de Lépinay. ***Claudication intermittente du bras*** (***Crampe des écrivains d'origine artérielle***). (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, 1909, t. II, n° 3, Mars, p. 144-151. — C'est l'observation intéressante d'un instituteur de 50 ans, qui depuis 7 ans présente, avec des phénomènes d'angor, une sorte de crampe des écrivains. Sans tares héréditaires, mais touché pendant l'enfance par plusieurs infections (varicelle, rougeole, scarlatine, érysipèle), et atteint par un rhumatisme srticulaire aigu avec complications cardiaques, à deux reprises, dont la dernière vers 33 ans, il eut depuis l'âge de 40 ans plusieurs crises d'angine de poitrine.

Plus tard, les crises cessèrent d'être paroxystiques, mais les douleurs devinrent très tenaces. Enfin, apparurent des phénomènes toniques avec troubles vasomoteurs daus la main *droite*. Cette crampe des écrivains se manifestait surtout quand le malade levait le bras pour écrire au tableau.

Examiné jadis par Merklen, il présentait un souffle endo-apexien et sans propsgation axillaire, couvrant toute la systole, et une faiblesse des pouls radiaux et fémorsux telle qu'à droite la tension était abaissée à 11. Le diagnostic porté fut : rétrécisssement mitro-sigmoïdien de nature athéromateuse. Après un traitement par la trinitrine et le régime alimentaire, la tension se releva à 16, mais retomba quelque temps après à 10.

M. Macé de Lépinay, s'appuyant sur la pureté du 2e bruit aortique, propose d'exclure la coronarite des causes de l'angor, et de considérer les crises angineuses comme « l'expression de la souffrance du myocarde, ischémié au même titre que les autres muscles de l'organisme ». Mettant d'ailleurs ces crises sur le compte des lésions anatomiques, il remarque très justement le rôle provocateur de l'émotion sur leur production.

L'auteur rappelle un cas analogue de Kronenberg et, compulsant des documents divers, il réunit 15 observations de claudication intermittente du membre supérieur.

Cette affection a été appelée dyspraxie par Bing; dyskinésie intermittente angio-scléreuse par Determann. Elle est susceptible de présenter des modalités variables suivant sa localisation, soit sur les membres, soit sur les muscles phonateurs, oculaires (Goldstein) ou linguaux (Determann),

M. Macé de Lépinay pense que l'endartérite oblitérante n'est pas une condition nécessaire de la production de ce syndrome; il l'impute à toute cause diminuant l'apport du sang dans un territoire déterminé. Ce sont les intoxications (ergotine, plomb, tabac) et les infections (syphilis) qui dominent l'étiologie.

L'auteur insiste sur le lien qui, dans plusieurs de ces cas, unit l'élément anatomique à l'élément psychique, l'un prédominant sur l'autre, suivant le développement des signes cliniques.

Comme thérapeutique, il recommande l'allègement des troubles cardiaques par la trinitrine et le régime, la tonification du cœur par l'iodure de caféine, les applications locales d'eau tiède, les courants électriques de haute fréquence, et, au point de vue psychique, les exercices méthodiques de rééducation motrice.

A. LÉTIENNE.

Moncorgé. ***L'asthme*** (***étiologie, pathogénie et traitement***), 1 vol. de 250 pages, 1909. (VIGOT, éditeur.) — L'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Toute intoxication, toute infection, toute auto-intoxication peut conditionner l'hyperexcitabilité pneumobulbaire ou nasale et produire l'asthme;

2° L'arthritisme reste le grand facteur de l'asthme;

3° L'asthme ne peut pas être considéré comme une entité morbide, une maladie vraie, mais comme un syndrome et, le plus souvent, un syndrome réflexe;

4° Il n'y a pas d'asthme essentiel. L'asthme, considéré comme tel, est probablement de nature neuro-arthritique;

5° L'asthme par névrite est rare. Le type de beaucoup le plus fréquent est l'asthme par névrose symptomatique;

6° Toute dyspnée d'accès avec bradypnée, accompagnée ou non de troubles sécrétoires, est un asthme « vrai », quelle qu'en soit la cause originelle;

7° Il n'y a pss de pseudo-asthme, mais des syndromes asthmatiques de causes diverses: « asthme brightique », « asthme arthritique », « asthme cardiaque », « ssthme hépatique », asthme nasal », etc.;

8° Souvent, d'ailleurs, l'asthme est le produit de diverses eauses associées.

ALFRED MARTINET.

Œttinger. ***De l'ulcère de l'estomac consécutif aux traumatismes externes*** (*Archives des maladies de l'Appareil digestif*, 1902, n° 2, 15 Février, p. 61). — L'auteur apporte 3 observations personnelles d'ulcère de l'estomac consécutif à un traumatisme externe et y joint une étude diagnostique de ces cas, parfois délicats à reconnaître.

Chez ces trois sujets, il n'y avait aucun trouble dyspeptique antérieur au traumatisme, ce qui permit d'éliminer, avec grande vraisemblance, l'ulcère latent, réveillé par un traumstisme. Les douleurs avsient déjà fait supposer, par leur csractère, la nature de l'affection, et la recherche des hémorragies intestinales occultes donna un résultat positif. Le tubage à jeun permit de retirer une certaine quantité de liquide ne contenant aucun débris alimentaire, mais présentant tous les caractères du suc gastrique : acidité élevée, HCl libre en forte proportion, pepsine, etc.

Comment agit le traumatisme? Pour Œttinger, le traumatisme n'est pas suffisant pour créer un ulcère. La lésion traumatique siège, le plus fréquemment, sur la petite courbure, non loin du pylore.

Elle peut guérir comme une plaie banale. Si la motricité de l'estomac est troublée par le traumatisme, la partie traumatisée de la muqueuse subit l'action corrosive du suc gastrique.

Un état latent d'hyperchlorhydrie doit, d'ailleurs, dans ces cas, favoriser la formation de l'ulcère.

S. I. DE JONG.

O. Josué et **H. Paillard.** ***Contribution à l'étude des réactions vasculaires*** : ***l'épreuve de la glace*** (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, 1909, t. II, n° 4, Avril, p. 193-208, avec 25 tracés). — L'épreuve de la glace est une méthode imaginée par les auteurs pour se rendre compte des réactions fonctionnelles de l'sppareil circulatoire. Elle consiste à appliquer un morceau de glace sur le pli du coude d'un sujet étendu sur un lit, gardsnt l'immobilité et en état de résolution musculaire. On observe avant, pendant et après l'application de la glace, les modifications qui surviennent dans le rythme cardiaque et la pression artérielle.

Le pouls est chronométré; la pression est mesurée au sphygmomanomètre de Potain, dont le manomètre métallique a été remplacé par un manomètre à mercure.

Chez les *sujets normaux*, la pression reste fixe, tandis que le pouls subit des oscillations très importantes. Quelquefois le pouls se ralentit tandis que la pression s'élève, ce qui est conforme à la loi de Marey. Plus rarement, il y a discordance entre la courbe du pouls et celle de la tension : le premier s'accélère tandis que la seconde augmente, ce qui est inverse de la loi de Marey.

Chez les *artério-scléreux*, le pouls reste fixe, la pression subit des oscillations. Souvent, la pression diminue lors de l'application de la glace, puis remonte après son enlèvement, le pouls restant à peu près fixe.

Chez les *aortiques*, les modifications de la pression sont très accusées.

Chez les *cardiaques*, surtout après le traitement par la digitale, les réactions vasculaires se rapprochent de celles des sujets normaux.

Chez les *tuberculeux*, le pouls reste fixe et la pression tombe. Il faut observer que ce pouls est déjà tachycardique et les remarques des auteurs ne semblent pas en tenir compte.

Selon Josué et Paillard « l'épreuve de la glace renseigne sur l'état de la fonction beaucoup plus que sur la nature de la maladie ». Leur intéressante méthode permet surtout d'évaluer l'étendue relative du réflexe accommodatif vasculaire chez les artério-scléreux. La réaction d'incoordination est plus marquée chez les aortiques que sur les autres malades.

A. LÉTIENNE.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Comment le médecin attaqué en responsabilité peut-il se défendre sans violer le secret professionnel?

Dans un discours très remarquable, substantiel et précis, prononcé à l'ouverture du XXI[e] Congrès de chirurgie, en Octobre 1908, le président, M. le professeur Forgue, a passé en revue les différentes circonstances où le chirurgien peut être déclaré responsable des faits de sa pratique[1]. A l'aide des textes de loi, des jugements et des arrêts rendus sur la question, il a montré les conditions qui doivent être réunies pour fonder sur elles une action civile ou une poursuite correctionnelle.

La lecture de ce discours nous a suggéré l'idée de rechercher comment un médecin, poursuivi pour une faute opératoire ou thérapeutique, peut défendre son honneur sans enfreindre la règle du secret professionnel, qui doit rester absolue. On sait, en effet, que ni le client ni le juge ne peuvent délier le médecin du secret.

Nous avons vainement cherché une indication pratique sur ce sujet dans les ouvrages de médecine légale, anciens et récents. P. Brouardel lui-même ne propose aucune ligne de conduite dans ses deux ouvrages sur le « *secret* » et sur la « *responsabilité médicale* ». Il est cependant de toute nécessité de savoir comment doit se comporter le médecin attaqué avec son avocat, avec le tribunal et les experts qui seront nommés.

Voici une façon de procéder qui nous paraît échapper à toute critique et que nous n'hésitons pas à conseiller. Nous ne l'avons vue proposée nulle part et nous en prenons volontiers la responsabilité. Elle consiste, pour le médecin attaqué, à répondre aux conclusions du demandeur, le jour où l'affaire vient à l'audience, en déclarant publiquement devant le tribunal qu'il est prêt à remettre *à son adversaire*, par écrit, l'exposé des circonstances d'ordre confidentiel qui l'exemptent, lui médecin, de toute responsabilité. Après en avoir pris connaissance, le demandeur, s'il est de bonne foi, renoncera presque certainement aux poursuites. S'il persiste, au contraire, force lui sera, pour ne pas laisser suspecter sa bonne foi, de lire au tribunal l'exposé détaillé écrit par le médecin. Désormais, les observations médicales cessent d'être confidentielles par la lecture libre et volontaire du demandeur. Le médecin n'est donc plus tenu au secret et recouvre sa liberté de parole.

En conséquence, il pourra librement développer à la barre, ou faire développer par son avocat, toutes les circonstances de nature à montrer qu'il n'a pas commis de faute opératoire ou thérapeutique.

Il peut arriver que le plaignant, n'étant pas satisfait des révélations qu'il a accepté de laisser faire au médecin, n'en donne qu'une lecture tronquée ou même dénaturée, omettant, par exemple, de mentionner une cardiopathie latente, un néoplasme viscéral, un éthylisme chronique, une syphilis cérébrale, etc. En prévision de cette éventualité, le médecin doit garder copie de sa note. Et sitôt qu'il s'apercevra d'une omission ou d'une altération, pendant que son adversaire lit sa note aux juges, il arrêtera la lecture en priant le demandeur de rectifier, ou mieux, de déposer la note écrite de sa main sur le bureau du tribunal.

En suivant cette ligne de conduite, grâce à laquelle le demandeur révèle lui-même, s'il le juge convenable, tous les faits de nature confidentielle, *le médecin ne trahit aucun secret* et tout se passe, dans le débat judiciaire, comme si le demandeur avait fait spontanément sa révélation.

En pratique, il ne faut pas se dissimuler que le tribunal ordonnera toujours une expertise pour vérifier, au besoin à l'aide d'une autopsie, le bien fondé des allégations du médecin attaqué, et de toutes façon pour dire si, eu les tenant pour exactes, il doit être, au point de vue scientifique, considéré comme exempt de faute.

S'il a employé le moyen que nous venons de conseiller, le défendeur aura toute liberté, devant les experts comme devant le juge, pour développer son argumentation et donner toutes les indications qu'il estime nécessaires pour sa défense.

Pour terminer, qu'arriverait-il au médecin qui, sans prendre les précautions que nous venons de proposer, dévoilerait pour sa défense des faits couverts par le secret professionnel?

Tout d'abord aucune action en dommages et intérêts pour ce motif ne serait permise à son adversaire, parce que celui-ci a lui-même provoqué la déclaration.

En outre, le ministère public ne pourrait pas non plus intenter une poursuite par voie criminelle, car le médecin s'est trouvé dans un cas de légitime défense, ou tout au moins a subi une contrainte morale à laquelle il n'a pu résister et qui, d'après l'article 64 du Code pénal, efface toute culpabilité.

Mais nous croyons de beaucoup préférable que le médecin respecte le secret professionnel, même s'il est attaqué en justice, et qu'il n'use, pour se défendre, que de moyens qui, dans toute autre circonstance, seraient les seuls corrects et légaux.

E. Perreau, Professeur à la Faculté de droit

E. Jeanbrau, Professeur agrégé à la Faculté de médecine

de Montpellier.

1. *La Presse Médicale*, 1908, 10 Octobre.

MÉDECINE PRATIQUE

Empoisonnement par le formol.

Ayant, pendant vingt-cinq jours, manipulé sans cesse, afin de les étudier, des poissons plongés dans une solution de formol à 5 pour 100, M. Coste, conservateur du Musée de l'hôpital de la Marine de Toulon, dut finalement renoncer à ce travail en raison des accidents d'intoxication qu'il ne tarda pas à ressentir. Voici les symptômes qu'il présenta, d'après sa propre description (*Archives de médecine navale*, 1908, Août, n° 8, p. 151) :

Symptômes locaux. — Les mains étaient brûlées; la face palmaire était toute gercée et d'un blanc mat, et les deux dernières phalanges de tous les doigts fendillées à la face dorsale; les doigts seuls étaient atteints, rouges, gonflés par une multitude de petites vésicules qui, pendant quelques jours, s'accompagnèrent d'une sensation de brûlure très pénible et de démangeaisons insupportables. Puis l'épiderme s'exfolia, les ongles devinrent noirs, durs, cassants et recourbés en bateau. Après la guérison des gerçures de la face palmaire, la peau des doigts resta environ deux semaines parcheminée et presque insensible.

Du côté du nez, ce fut d'abord une véritable fièvre de foins avec éternuements continuels et abondance de mucus; il y en avait aussi dans le fond de la gorge, ce qui donnait lieu à des quintes de toux simulant la toux nerveuse, très fréquentes, très douloureuses.

Symptômes généraux. — Pendant dix-huit jours, appétit presque nul, dégoût de tout aliment; miction ordinaire à odeur de formol; faiblesse générale, amaigrissement, insomnie; crises de tachycardie de 110 à 120 pulsations, sans augmentation de température, sans aucune douleur, même sans aucune fatigue.

Ces symptômes ont disparu peu à peu, presque sans traitement, au bout d'une vingtaine de jours. Les brûlures des mains, très lentement modifiées par la glycérine amidonnée ou la vaseline boriquée, ont guéri rapidement sous l'ouate humectée de liqueur de Van Swieten enveloppée de gutta. Les crises de toux n'ont pas résisté longtemps aux gargarismes borato-cocaïnés et surtout aux attouchements directs avec un pinceau chargé de cocaïne à 1.50 pour 100. J. D.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Les réflexes contra-latéraux : le réflexe plantaire contra-latéral homogène et hétérogène. — On nomme *réflexes contra-latéraux* ceux qui se produisent dans le côté opposé à l'excitation. Klippel et Wiel ont étudié particulièrement le réflexe contra-latéral plantaire. Ils ont trouvé que, chez un grand nombre de sujets, indemnes d'affection avérée du système nerveux, l'excitation de la plante d'un pied provoque des mouvements de flexion des orteils des deux pieds.

Chez les hémiplégiques, l'extension de la plante du côté paralysé provoque l'excitation du gros orteil de ce côté seulement. Mais, si l'on excite, au contraire, le côté sain, les orteils de ce côté sain se mettent en flexion, tandis que les orteils du côté paralysé, qui tout à l'heure s'étendaient, se fléchissent également. C'est le type du réflexe hétérogène. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1908, Juillet-Août, p. 270.) P. H.

Arrachement du plexus brachial. — M. Fr. Kammerer (de New-York) rapporte l'observation d'un homme de 30 ans qui fit une chute de bicyclette sur l'épaule gauche. Après une perte de connaissance de quelques minutes, le bras gauche se trouva paralysé et insensible.

Au bout de 4 mois, le diagnostic de paralysie complète du plexus brachial est facile : il existe une paralysie sensitive et motrice du membre supérieur tout entier (une bande sensible persiste seulement sur la face interne du bras innervée par les intercostaux); seuls, les muscles sterno-mastoïdien, trapèze, rhomboïdes et grand dentelé sont intacts; le sympathique est atteint comme le prouvent l'enfoncement du globe oculaire, le rétrécissement de la fente palpébrale, le myosis et l'anhydrose de la face et du cou du côté atteint. Il semble donc que l'arrachement porte entre l'origine des nerfs et le point où les *rami communicantes* se détachent d'eux.

Kammerer compte intervenir chez ce blessé et suturer les nerfs; mais le pronostic doit être très réservé, les troncs sont probablement rompus à différents niveaux — ce qui rendra leur recherche plus difficile — et, en outre, enfouis au milieu d'un tissu cicatriciel dense. Souvent les troncs sont arrachés au contact même de la moelle; dans ce cas, il n'y a plus d'intervention possible. (*Annals of Surgery*, 1909, t. XLIX, p. 137-139.) M. G.

Le diagnostic de la présence de calculs dans la vésicule biliaire. — Quand des calculs se trouvent dans la vésicule biliaire, ils ne produisent ni colique hépatique ni ictère. Aussi ne sont-ce point ces symptômes qui permettent de faire le diagnostic de leur présence. Par contre, les signes suivants auraient une grande valeur, d'après Ochsner :

1° Des troubles digestifs, une sensation de poids ou de brûlure dans le voisinage de l'estomac après les repas, du tympanisme abdominal;

2° Une douleur sourde se manifestant à droite, partant de la région épigastrique, suivant à peu près la dixième côte, atteignant le voisinage de la colonne vertébrale et remontant vers l'omoplate;

3° Une sensibilité à la pression entre le neuvième cartilage costal droit et l'ombilic;

4° Dans les antécédents du malade, on relève une fièvre typhoïde ou bien une ou plusieurs crises d'appendicite;

5° Il existe souvent une légère teinte subictérique surtout facile à percevoir les jours où le malade éprouve des douleurs;

6° La matité hépatique est généralement augmentée;

7° On observe parfois une grosseur de volume variable au niveau de la neuvième articulation chondro-costale droite. (Lynn Thomas, *British medical Journal*, 1908, 4 Janvier, p. 7). Ch. J.

Réapparition des symptômes laryngés au moment des accidents sériques chez les enfants atteints de croup. — Chez les enfants atteints de croup et traités par du sérum, MM. Rocaz et F. Carles ont vu parfois reparaître des symptômes de sténose laryngée au moment de l'apparition des accidents sériques. On peut croire à une reprise du croup : en réalité, il s'agit des réactions de la muqueuse du larynx sous forme d'œdème avec spasme de la glotte, manifestations analogues aux éruptions urticariennes du côté de la peau.

Ces accidents n'ont pas de gravité et guérissent le plus souvent seuls; quelquefois, cependant, on est obligé de pratiquer le tubage. (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 12 Mars 1909.) R. R.

La fibrolysine dans les rétrécissements du larynx. — Lavraud a employé les injections de fibrolysine (thiosinamine) chez une fille de quatorze ans chez qui des gommes syphilitiques avaient entamé le pharynx, détruit le voile du palais et l'épiglotte, ulcéré les cordes vocales. Les lésions se cicatrisèrent sous l'influence du traitement, mais il persista des accidents respiratoires qui nécessitèrent la trachéotomie. La dilatation du larynx ayant paru délicate en raison du siège sous-glottique de l'atrésie, Lavraud s'adressa aux injections de fibrolysine. Celles-ci amenèrent une sorte de ramollissement des tissus cicatriciels, qui facilita la dilatation et permit de la mener à bon terme. (*Soc. des Scienc. méd. de Lille* 1908, 16 Décembre.) R. R.

DE L'OBLITÉRATION DES ARTÈRES ILIAQUES PRIMITIVE ET EXTERNE SANS GANGRÈNE DU MEMBRE INFÉRIEUR CORRESPONDANT

PAR MM.

G. ROQUE et J. CHALIER

Professeur à la Faculté Chef-adjoint de laboratoire
Médecin des hôpitaux Interne des hôpitaux
de Lyon.

La gangrène est la conséquence presque fatale de l'oblitération du tronc nourricier d'un membre. Il existe toutefois des exceptions. Chez deux malades atteints d'endocardite infectieuse, nous avons constaté, à l'autopsie, l'obstruction localisée, mais complète, de la lumière des artères iliaques primitive et externe par des embolies; cliniquement n'était apparu aucun phénomène de mortification dans les membres inférieurs.

A cette occasion, nous avons recherché dans la littérature médicale les cas analogues, où la circulation a pu se rétablir par les voies anastomotiques. Aux premiers faits rapportés par Goodison, Barth, Legroux, Charcot, sont venus s'adjoindre ceux de Jean, Schützenberger, Barié et Halbron, Hawkins, Broca, Charrier et Apert, Bacaloglu, Rénon et Lœderich, Guiard et Chevron. Ils ont été récemment réunis et discutés dans la thèse de notre élève Xambeu [1].

⁂

Nous n'accorderons de valeur qu'aux observations avec autopsie. Les deux nôtres comprises [2], il n'en existe guère qu'une quinzaine. Elles nous permettront cependant une étude d'ensemble assez nette, bien qu'elles ne soient pas toutes superposables. Tantôt, en effet, l'oblitération vasculaire que nous envisageons a porté initialement sur l'iliaque primitive ou le début de l'iliaque externe; tantôt, au contraire, elle est la conséquence de coagulations secondaires à des embolies ou des thrombus arrêtés ou développés à la partie inférieure de l'aorte abdominale.

Le rétablissement de la circulation, après l'oblitération des artères iliaques primitive et externe, ne paraît pas très nettement en rapport avec l'âge ni le sexe des malades. Sur les quinze observations rassemblées par Xambeu, nous relevons 9 cas chez la femme et 6 chez l'homme; l'âge varie de 20 à 64 ans.

D'ordinaire, il s'agit d'une embolie, soit au cours d'une endocardite infectieuse développée sur la mitrale (3 cas), soit au cours d'une endocardite chronique avec rétrécissement mitral simple, ou associé à une insuffisance mitrale ou aortique (6 cas). La migration du caillot survient habituellement au cours d'une crise d'hyposystolie ou d'asystolie, sans qu'on puisse relever de causes occasionnelles bien nettes; elle a lieu parfois pendant la nuit, le malade étant complètement au repos, et provoque brusquement une douleur vive dans tout le membre inférieur.

Le retour du sang dans les vaisseaux du membre dont le tronc principal est oblitéré est rare dans les thromboses qui, en principe, entraînent une mortification plus ou moins massive. Sans doute, par leur début lent et progressif, elles laisseraient le temps aux voies collatérales de se dilater peu à peu, mais la coexistence fréquente de l'artério-sclérose des petits vaisseaux constitue une condition défavorable.

Nous ne notons la thrombose que dans 6 cas; elle n'est pas le fait d'un processus aigu, mais elle est consécutive à des lésions athéromateuses plus ou moins étendues à l'arbre artériel. En même temps on peut relever de la cardio-sclérose et de l'artério-sclérose des petites artères.

Dans un cas de Charcot, la thrombose était associée à un anévrisme artériel.

Nous ne voulons pas insister sur l'anatomie pathologique des oblitérations des iliaques. Ceci nous entraînerait à redire des faits bien connus sur les coagulations d'origine embolique ou thrombosique. Seuls, quelques points particuliers méritent d'être signalés.

Le caillot dû à une embolie est généralement assez volumineux pour que la force de l'ondée sanguine ne l'entraîne pas dans des artères de dimensions plus restreintes (cas douteux de Potain, Bryne). Le plus souvent, il s'arrête à la bifurcation des artères iliaques externe et interne. Dans un de nos cas, il était suppuré, et par suite dans les conditions voulues, — si la maladie causale lui avait laissé le temps d'évoluer, — pour donner naissance à un anévrisme embolique, tel qu'on en voit parfois, de préférence au cerveau. En tout cas, la conséquence du caillot primitif, c'est de provoquer la formation d'un caillot secondaire qui obstrue et l'hypogastrique et l'iliaque primitive.

Parfois le caillot secondaire remonte jusqu'à la bifurcation aortique et ferme la lumière de l'iliaque primitive du côté opposé.

L'oblitération unilatérale, et surtout bilatérale, des artères iliaques primitives peut relever d'un autre mécanisme. Le caillot occupant primitivement la partie inférieure de l'aorte abdominale se prolonge dans les deux vaisseaux. Les observations de Broca, Charrier et Apert, Bacaloglu, Rénon et Lœderich sont caractéristiques à ce point de vue, et dans ces conditions la gangrène ne survint que d'un seul côté.

Lorsque le caillot s'élève assez haut dans l'aorte abdominale, il peut interrompre la circulation dans les vaisseaux destinés à irriguer la partie inférieure de la moelle. Ainsi s'explique la paraplégie complète, notée dans plusieurs observations. De plus, l'imperméabilité des artères lombaires supprime l'une des voies principales de la circulation collatérale et explique l'apparition de la gangrène à l'extrémité d'un membre dans quelques cas.

Des fragments du caillot primitif peuvent se détacher, et produire une embolie dans des vaisseaux sous-jacents. Broca a vu l'oblitération de l'iliaque externe n'être pas suivie de gangrène pendant un certain temps; puis l'artère poplitée fut obstruée à son tour, et dès lors commença la mortification des tissus.

A l'autopsie des quinze malades atteints d'oblitération sans gangrène des iliaques, primitive ou externe, on n'a pas toujours pratiqué l'examen des vaisseaux au-dessus ou au-dessous du point oblitéré. Certains auteurs ont noté cependant que les artères lombaires et la mésentérique inférieure étaient non seulement libres, mais souvent dilatées (Goodisson, Schützenberger). L'épigastrique et la circonflexe iliaque ont souvent un calibre accru, preuve que la circulation complémentaire s'est établie.

L'oblitération des artères iliaques est un accident qui ne passe pas inaperçu pour un observateur averti, car elle se révèle par des signes subjectifs et objectifs de constatation ordinairement assez aisée.

Parfois survient une accentuation des symptômes fonctionnels préexistants. La formation de coagulations intra-cardiaques détermine des palpitations plus intenses, une oppression plus vive, quelquefois une syncope, et, peu de temps après, une douleur intense dans le membre inférieur apparaît, qui effraie d'abord le malade, puis s'atténue et se change en une impression d'engourdissement.

Le plus souvent, ces phénomènes prémonitoires n'ont pas mis en éveil. Le malade est dans une crise d'asystolie, ou bien, même, porteur d'une endocardite infectieuse, il n'attire pas spécialement l'attention sur son cœur, quand survient brusquement, souvent sans cause occasionnelle, une souffrance aiguë, soit localisée au pli de l'aine, soit généralisée à tout le membre. Parfois déchirante (Legroux), cette douleur peut s'accompagner d'angoisse; la face est pâle, grippée, le pouls petit. Quelquefois moins soudaine dans son apparition, elle se manifeste sous forme de lancées intermittentes.

Ce début brusque est le propre de l'embolie.

Il peut être totalement insidieux, comme dans un cas de Barié et Halbron qui, en découvrant une malade, aperçurent sur une jambe des plaques livides, violacées, et des marbrures disséminées sur la face externe du pied. L'accentuation de ces phénomènes fit songer à une oblitération artérielle. L'autopsie vint confirmer ces prévisions.

La thrombose se signale par l'aggravation de symptômes déjà anciens. Depuis quelque temps, un athéromateux éprouve de la difficulté à la marche, ressent une certaine faiblesse dans les membres inférieurs, quelquefois souffre de douleurs transitoires, ou se plaint d'une sensation de froid passagère; on observe des signes de claudication intermittente ischémique (Charcot), quand apparaissent enfin un engourdissement très prononcé, une douleur acerbe, des fourmillements, des élancements dans le membre inférieur, dont la circulation vient d'être arrêtée.

Si l'on procède à un examen local on trouve d'ordinaire le membre plus ou moins décoloré, très pâle, parfois d'aspect cireux. Souvent les orteils prennent une teinte cyanique légère, qui s'étend au dos du pied.

La température ne tarde pas à s'abaisser. Le malade s'en rend compte lui-même, puisqu'il accuse une impression de froid, souvent intense, à l'extrémité du membre. Il suffit, d'ailleurs, d'établir une comparaison avec le membre sain pour se convaincre qu'il ne s'agit pas là seulement d'une sensation subjective, et, si l'on a soin de prendre la température locale en des points symétriques, on peut observer des écarts de plusieurs degrés.

Il convient, dans ces conditions, d'examiner les vaisseaux. Fréquemment, la palpation de la fémorale ne permet de percevoir aucune pulsation, et, si l'oblitération est récente, on ne sent pas non plus les battements de la poplitée ni de la pédieuse. Parfois, comme dans notre première observation, la fémorale se révèlera sous forme d'un cordon dur, rigide, sans mouvements aucuns d'expansion. Dans des circonstances plus exceptionnelles, il sera impossible, comme chez notre second malade, de rechercher l'état des vaisseaux, en raison de la présence d'un œdème accusé. Quelquefois, par la palpation abdominale, on produira une douleur exquise en comprimant l'iliaque oblitérée.

Le membre inférieur, brusquement privé de sa circulation artérielle, est plus ou moins impotent. Les mouvements spontanés sont difficiles pour deux raisons: ils accentuent la douleur et, d'autre part, l'anémie est un facteur de faiblesse musculaire. Il n'est ici question que de parésie. La paralysie vraie ne survient que dans les oblitérations de l'aorte abdominale, lorsque la circulation médullaire est défectueuse, et généralement alors c'est à une paraplégie ischémique que l'on a affaire.

Indépendamment des douleurs spontanées, des picotements, des fourmillements accusés par le malade, surtout aux extrémités, il existe quelques perturbations de la sensibilité. La sensibilité au tact est d'ordinaire émoussée, particulièrement aux orteils, mais cette hypoesthésie ne persiste que si la circulation collatérale tarde à s'établir.

Les divers symptômes que nous venons d'envisager s'observent dès le début; ils ne permettent nullement d'affirmer s'il y aura ou non gangrène. Seule, l'évolution peut nous fixer sur

1. Ch. Xambeu. — « L'oblitération complète des artères iliaques primitive et et externe sans gangrène du membre inférieur correspondant ». *Thèse de Lyon*, 1908.

2. *Ibidem*, p. 16-20.

ce point. Si les signes précédents s'accusent et s'accompagnent de marbrures, de taches violacées, d'extension progressive, la gangrène est imminente.

Mais dans les cas que nous avons en vue, tout autre est l'évolution. De 3 à 5 jours après l'apparition des premiers accidents, on voit les douleurs s'amender considérablement au point de disparaître; il ne persiste plus qu'une sensation d'engourdissement léger, quelques picotements insignifiants ; la chaleur revient à son état normal, sauf peut-être au niveau des orteils. Le membre reprend sa coloration habituelle; l'impotence disparaît et toute menace de gangrène est dès lors écartée. Les collatérales ont été le siège d'une circulation suffisante pour assurer la nutrition du membre; parfois même, elles fournissent du sang en assez grande abondance pour que les battements reparaissent jusque dans la fémorale (Legroux). De là à soutenir que le fonctionnement ultérieur du membre pourrait conserver son intégrité première, il y a loin. Nous ne connaissons pas de fait certain d'oblitération de l'iliaque où la mort n'ait suivi de près cet accident, si ce n'est celui de Charcot. Il est dès lors très vraisemblable que l'ischémie relative entraînerait, comme dans ce cas, non pas l'impotence absolue du membre, mais des phénomènes de claudication intermittente.

Le tableau clinique que nous venons d'esquisser est, semble-t-il, assez net pour qu'il paraisse facile de diagnostiquer l'oblitération du tronc de l'artère iliaque primitive ou externe, sans gangrène consécutive. Cependant, en présence du petit nombre de cas publiés, nous sommes persuadés que l'on méconnaît fréquemment cette complication vasculaire; trop peu souvent, aux autopsies, on recherche l'état des vaisseaux iliaques. On croit trop volontiers qu'un obstacle complet à la circulation dans un gros vaisseau implique fatalement la gangrène du territoire qu'il irrigue. Et pourtant, chez des vieillards athéromateux, n'est-il pas fréquent de voir la gangrène, dont on redoutait l'apparition sur la presque totalité d'un membre, se limiter à un ou plusieurs orteils, malgré le siège très élevé de l'endartérite oblitérante? Tous les chirurgiens qui ont pratiqué des amputations pour des gangrènes séniles savent que souvent, bien au-dessus des parties modifiées, la section des vaisseaux ne donne aucune goutte de sang, car ils sont oblitérés.

Dans un ordre d'idées un peu différent, des phénomènes spasmodiques peuvent simuler une oblitération réelle, acquise. C'est ainsi que l'un de nous[1] a publié des cas d'aortite abdominale où l'hypertension périphérique, notamment au niveau des pédieuses, fut poussée à un tel degré qu'il y eut un arrêt de circulation et qu'on put croire à un début de gangrène.

Lorsque l'oblitération n'est pas suivie de mortification, on a tendance à mettre sur le compte d'une prétendue névrite ou névralgie des phénomènes d'origine artérielle. On incrimine parfois une recrudescence des fluxions rhumatismales (Legroux). L'embolie de l'iliaque est-elle consécutive à une embolie de la sylvienne, l'hémiplégie, au premier plan, est seule reconnue. Dans certains cas, notamment au cours des endocardites infectieuses, la gravité de l'état général masque des symptômes locaux d'apparition récente. Enfin, des signes d'oblitération artérielle atténués et passagers peuvent nécessiter, pour être reconnus, une investigation minutieuse (Barié et Halbron).

Le diagnostic est simple; il suffit d'être prévenu, et, en présence d'un signe, si léger fût-il, donnant l'éveil, il faudra systématiquement rechercher les symptômes que nous avons précédemment étudiés. L'absence de battements au niveau de la fémorale permettra de préciser le siège iliaque de l'oblitération. Il sera généralement aisé de reconnaître s'il s'agit d'une embolie ou d'une thrombose et quelle est la maladie initiale.

A l'aide de quels signes peut-on prévoir que la gangrène n'aura pas lieu? L'âge est un facteur des plus importants, mais s'il n'existe pas d'artériosclérose on peut espérer, même chez des sujets ayant dépassé la cinquantaine, que l'ischémie sera transitoire. Si le malade est jeune, une impulsion cardiaque assez forte est capable de forcer, de dilater les voies anastomotiques, assurant ainsi la circulation collatérale. La réapparition de la température dans le membre précédemment refroidi, la diminution des douleurs et surtout le retour des battements dans les vaisseaux périphériques devront être soigneusement contrôlés pour affirmer que toute menace de gangrène est conjurée.

Comment expliquer que l'oblitération des iliaques ne détermine pas la mortification du membre inférieur correspondant ?

Supposer que la lumière du vaisseau n'est pas absolument comblée serait contester les résultats si précis des vérifications anatomiques.

Il reste donc que la vitalité des tissus est conservée grâce à l'apport sanguin des voies collatérales anastomotiques.

Au cours de certaines autopsies, en effet, on a noté l'augmentation de calibre des sous-cutanées abdominales, de l'ilio-lombaire, de la circonflexe iliaque et de l'épigastrique, des artères lombaires et de la mésentérique inférieure. Malheureusement on n'a pas cherché à se rendre compte, par des injections, de la perméabilité des anastomoses, et l'on s'est borné à de simples constatations de grosse anatomie.

Pour montrer toute la valeur des anastomoses on peut, pensons-nous, invoquer plusieurs ordres de faits.

Nous croyons inutile d'insister sur les expériences si probantes, pratiquées sur des chiens, par Kast, Pirogoff, Deroin, etc. L'objection qu'il ne faut pas rapporter à l'homme les résultats obtenus chez l'animal conserve ici toute sa force.

Mais il nous paraît tout à fait légitime de rapprocher des oblitérations par embolie ou par thrombose les cas de ligatures chirurgicales portant, soit sur l'iliaque primitive, soit sur l'origine de l'iliaque externe. Ces ligatures, que les chirurgiens pratiquent ordinairement pour des anévrismes, s'accompagnent parfois de gangrène. Plus souvent, grâce à la circulation collatérale, tout phénomène de sphacèle est évité; mais il faut tenir grand compte de la personne opérée car « la même oblitération artérielle produit des effets très différents suivant la qualité des vaisseaux des extrémités » (Lucas-Championnière). La ligature de l'aorte à sa bifurcation — elle équivaut à la ligature des deux iliaques primitives — a elle-même été suivie de succès (Tillaux).

D'après l'étude comparée des ligatures et des faits d'oblitération de l'aorte, Tillaux et Riche (*Revue de Chirurgie*, 1901) soutiennent que l'oblitération limitée à la partie tout inférieure de ce vaisseau ne peut déterminer de gangrène ou de paralysie persistante. Nous avons montré que pareille remarque s'applique aux artères iliaques avant la naissance des branches de l'iliaque externe.

Les considérations qui précèdent établissent l'existence et l'importance des voies collatérales, anastomotiques. Il s'agit de les préciser.

Les anatomistes ont mis en évidence la présence d'anastomoses multiples entre les branches originaires de l'aorte abdominale et les vaisseaux dépendant soit de l'iliaque externe, soit de l'iliaque interne, soit de la fémorale. Les artères lombaires communiquent à leur partie antérieure avec des ramuscules émanés de l'épigastrique et de la mammaire interne, et en bas avec la circonflexe iliaque et l'ilio-lombaire. L'hémorroïdale supérieure, terminaison de la petite mésaraïque, et les hémorroïdales moyennes et inférieures, branches respectives de l'hypogastrique et de la honteuse interne, s'anastomosent entre elles. Il en est de même des sacrées moyenne et latérales. Sacrées latérales et fessières, obturatrice et épigastrique, ischiatiques et branches perforantes de la fémorale profonde, honteuse interne et honteuse externe, constituent par leurs relations réciproques autant de voies d'échappement qui peuvent ou non être utilisées suivant les circonstances.

Un caillot remontant plus ou moins haut dans l'aorte abdominale interrompt toute circulation dans la sacrée moyenne.

S'il s'arrête en bas dans l'iliaque primitive avant la naissance de l'iliaque interne, il permet aux branches anastomotiques de l'hypogastrique d'entrer en jeu, et ce gros tronc artériel peut par lui-même ramener le sang dans le domaine de l'iliaque externe.

Un caillot prolongé dans l'iliaque externe entraîne la mise en action de voies beaucoup plus détournées.

On peut donc conclure que la gangrène n'est pas menaçante quand l'oblitération se limite exclusivement à l'iliaque primitive, car ici toutes les anastomoses pourront être utilisées pour la circulation collatérale.

Récemment, Latarjet et A. Chalier ont pratiqué sur cinq cadavres la ligature de l'iliaque primitive droite. Pour étudier les voies de rétablissement de la circulation, ces auteurs ont eu recours à des injections avec du vermillon en suspension dans de la térébenthine ; ils ont pu constater, au niveau de l'artère iliaque primitive, à 2 centimètres au-dessous de la ligature, l'existence de la substance injectée. De leurs expériences en cours il résulte que les voies anastomotiques principales sont représentées par le système des artères postérieures lombaires, ilio-lombaire, fessières, ischiatiques, sacrées.

L'oblitération des artères iliaques primitives comporte des indications thérapeutiques restreintes. Les malades resteront au lit dans un repos complet. On luttera contre le refroidissement du membre par l'application de boules d'eau chaude, des frictions répétées. Il convient aussi de stimuler la circulation générale, de renforcer l'énergie de la contraction cardiaque, pour permettre à la circulation collatérale de s'établir; la caféine, la spartéine, selon les conseils de Barié, constituent les médicaments de choix.

Potain soutient la possibilité de la migration plus lointaine d'un caillot embolique arrêté au niveau de l'iliaque. Dans un cas où le caillot, selon toute vraisemblance, occupait la bifurcation de l'aorte, Deroyer a pu, par le massage, en favoriser le morcellement et quelques jours plus tard constater la réapparition du pouls fémoral. Merklen admet aussi que le massage aide au cheminement, à la fragmentation du caillot et à l'établissement de la circulation collatérale en s'opposant à la formation de caillots secondaires. Une pareille pratique n'a pas encore fait ses preuves. Il sera toujours bon d'y recourir, mais souvent il sera malaisé d'effectuer un massage efficace au niveau des iliaques primitives.

Quelques tentatives chirurgicales ont été faites sur certaines grosses artères obstruées dans des conditions analogues à celles que nous venons de décrire. Stewart notamment intervint sur une artère fémorale oblitérée par une embolie. Les résultats de ces opérations ont été jusqu'à présent négatifs. Nous devons donc nous en tenir, à l'heure actuelle, aux soins purement médicaux.

---

1. ROQUE et CORNELOUP. — « Deux cas d'aortite abdominale ». *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 1905, 23 Mai in *Lyon médical*, 1905, 11 Juin, n° 24, t. I, p. 1300.

L'ANTISEPSIE DE LA PEAU PAR LA TEINTURE D'IODE

Par M. GUIBÉ
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

L'emploi de la teinture d'iode comme antiseptique n'est pas chose nouvelle. Depuis longtemps déjà, de nombreux chirurgiens, tant en France (Quénu) qu'à l'étranger (Dœderlein, Mikulicz), s'en servent journellement. Schanz recommande d'en badigeonner fréquemment les plaies suturées pour obtenir de plus jolies cicatrices. Certains chirurgiens (Bier) s'en sont même servis comme moyen de stérilisation ou de conservation du matériel de suture, catgut, soies, etc.

Mais l'emploi *exclusif* de cet agent pour stériliser la peau, aussi bien des mains de l'opérateur que du champ opératoire, est bien moins ancien. Sauf erreur, le premier emploi systématique de l'iode dans ce but doit être rapporté à Heusner[1] qui, en 1906, proposa d'utiliser une solution d'iode dans la benzine au millième. Cet emploi se recommandait, au dire de l'auteur, par une double raison :

1° La valeur de la benzine comme dissolvant des matières grasses de la peau;

2° L'action bactéricide puissante de l'iode qui, après dégraissage par la benzine, pénètre facilement jusque dans les couches les plus profondes de la peau.

Cette méthode aurait donné de bons résultats à son auteur qui, dans ses expériences de contrôle, aurait obtenu la stérilité de la peau dans 77 pour 100 des cas, alors que, par les procédés habituels de stérilisation de la peau, elle ne serait obtenue que dans 52 pour 100 des cas. Néanmoins, elle ne s'est guère répandue et était à peu près tombée dans l'oubli, quand Grossich[2] l'a reprise l'an dernier en utilisant, cette fois, non plus la benzine iodée, mais la teinture d'iode, médicament fort répandu et qu'on trouve partout facilement à sa portée. Elle répond d'ailleurs aux mêmes indications que la benzine iodée avec cette différence que l'alcool dissout beaucoup moins bien les matières grasses que le fait la benzine, mais est aussi bien moins irritant pour la peau.

Il nous faut donc étudier successivement les trois points suivants :

1° Quelle est scientifiquement et pratiquement la valeur de la méthode?

2° Quelles en sont les indications et contre-indications?

3° Quel en est le manuel opératoire ?

***

I. — *Quelle est scientifiquement et pratiquement la valeur de la méthode ?*

Cette méthode, c'est, nous le répétons, *la désinfection de la peau par application de teinture d'iode, sans aucun lavage préalable.* Nous verrons s'il peut y avoir inconvénient ou avantage à y adjoindre un lavage avec un liquide quelconque.

Peut-on, par cette simple application, obtenir une sécurité sérieuse au point de vue de l'asepsie de la peau? L'asepsie de la peau ainsi obtenue est-elle supérieure à celle qu'on obtient par les procédés de désinfection habituels? C'est à ces deux questions que nous allons essayer de répondre.

Il n'est pas douteux, tout d'abord, qu'on puisse obtenir ainsi une sécurité sérieuse. Cela résulte de la sanction pratique donnée au procédé par l'expérience.

Un seul auteur, jusqu'à présent, nous a fourni des résultats obtenus par ce procédé *sensu stricto*, c'est son parrain lui-même, Grossich, qui, sur une série considérable d'opérations sérieuses (cures radicales, laparotomies, amputations), a obtenu de tels résultats que, pour lui, la teinture d'iode représente le meilleur procédé de désinfection de la peau. Récemment, Porter[1], dans une trentaine d'opérations pour appendicectomie, cure radicale, etc., aurait eu des résultats analogues.

Mais, à côté de lui, d'autres auteurs (Grekoff[2], de Saint-Pétersbourg, Walther[3]) ont publié des résultats obtenus par ce procédé, tantôt pur et simple, tantôt légèrement modifié, et ces résultats ne semblent le céder en rien à ceux qu'on obtient par les procédés classiques de désinfection de la peau.

L'expérimentation, d'autre part, est d'accord avec les faits. Walther et son interne Touraine ont entrepris à cet égard d'importantes recherches dont une partie seulement a été communiquée à la Société de chirurgie ; de ces recherches résulte ce fait qu'on peut obtenir par la teinture d'iode une asepsie absolue et prolongée de la peau. Sur 9 ensemencements faits de la peau après badigeonnage, ils ont obtenu des cultures dans les deux premiers pratiqués peu de temps (3 et 5 minutes) après le badigeonnage; avec les 7 autres ensemencements, pratiqués de 10 minutes à 1 h. 45 minutes après le badigeonnage, ils n'ont jamais pu obtenir de culture.

Il est donc bien prouvé que, par le badigeonnage à la teinture d'iode, on peut obtenir une asepsie sérieuse de la peau. Mais cette asepsie est-elle supérieure à celle qu'on obtient avec les procédés habituels de désinfection ?

Il nous est malheureusement difficile de répondre à cet égard autrement que par des arguments théoriques. C'est aujourd'hui un fait à peu près universellement admis qu'un nettoyage sérieux, fait au savon et à l'alcool, suffit habituellement pour obtenir la désinfection de la peau. C'est, en particulier, ce qui résulte des expériences de Delbet, Widal et Ravaut[4]. Malheureusement, cette stérilité de la peau ne se conserve pas; au bout de peu de temps les glandes sudoripares, et surtout sébacées, déversent à la surface de la peau leur contenu plus ou moins infecté. Les expériences de Walther et Touraine le montrent bien; après désinfection soignée de la peau, l'asepsie était obtenue parfaite; mais, au bout d'un certain temps, on recommençait à obtenir des cultures (10 au bout de 37 minutes, 80 au bout de 43 minutes dans un cas).

Donc, nettoyage en surface parfait, en profondeur très incomplet, tel est le résultat que produit le procédé habituel de désinfection.

Au contraire, qu'arrive-t-il avec l'emploi de la teinture d'iode ? Grâce à son pouvoir de pénétration considérable, l'iode en solution dans l'alcool s'infiltre avec la plus grande facilité dans les espaces intercellulaires et les fentes lymphatiques de la peau, et pénètre dans les canaux excréteurs des glandes de la peau ; il va ainsi loin, jusque dans l'épaisseur du derme, détruire les microbes qui y sont contenus.

Les examens histologiques de Walther et Touraine ne laissent pas de doutes à cet égard, car ils montrent que les granulations d'iodure d'argent sont très abondamment répandues dans l'épiderme et surtout la couche germinative, dans les follicules pileux, et même les plus profondes sont situées dans l'épaisseur du derme.

Les apparences semblent donc mettre ce mode de désinfection au-dessus des procédés usuels, mais il convient de se montrer encore réservé à cet égard et d'attendre qu'une pratique plus large permette de porter sur ce procédé un jugement raisonné et sans précipitation.

Un semblable procédé de désinfection, un peu simpliste, pourrions-nous dire, heurtait trop manifestement nos idées et nos manières de faire habituelles pour être accepté d'emblée et sans réserves. Il semble, en effet, imprudent, en présence de certaines peaux sales et septiques, de se contenter d'un passage à la teinture d'iode et de ne pas pratiquer auparavant un nettoyage quelconque de cette peau. Aussi ne tarda-t-on pas à apporter au procédé primitif diverses modifications qui, pratiquement, se résument en deux :

La première consiste à pratiquer la désinfection comme d'habitude et à terminer par un badigeonnage du champ opératoire à la teinture d'iode, comme dans le procédé princeps.

La deuxième consiste à s'abstenir de tout lavage à l'eau et au savon, mais à pratiquer tout d'abord un lavage à l'alcool et à l'éther.

Nous allons étudier successivement ces deux modifications et leur valeur pratique.

Heusner avait déjà attiré l'attention sur un petit point de technique : l'inutilité et même l'inconvénient du savonnage de la peau avant l'application de la benzine iodée. Grossich a fait la même remarque. La raison en serait la suivante : le lavage à l'eau et au savon, en faisant gonfler les cellules épithéliales, obstrue tous les espaces intercellulaires et lymphatiques de la peau, de même que les conduits excréteurs des glandes et le collet des follicules pileux; il entrave la pénétration de l'iode, qui reste ainsi incomplète.

M. Delbet s'élève contre cette opinion. « Si, après le lavage à l'eau, on passe de l'éther et de l'alcool, on déshydrate parfaitement. » C'est d'ailleurs, en somme, l'opinion de Quénu et de Schwartz. Ils concluent donc à l'emploi de la teinture d'iode après savonnage.

Expérimentalement, M. Walther a montré le bien fondé de l'opinion de Grossich. Sur la peau humaine, il est arrivé, par une série d'ensemencements, à prouver que la stérilisation obtenue par application de teinture d'iode après lavage au savon, alcool et éther, était immédiatement parfaite, mais que cette stérilité disparaissait rapidement. En fait, histologiquement, quand il n'y a pas eu de savonnage, on peut voir que la teinture d'iode a largement pénétré dans les glandes et follicules pileux; au contraire, après savonnage, l'iode pénètre très mal dans ces mêmes recessus.

Il était intéressant de contrôler ces résultats en comparant sur la même peau les effets des deux méthodes. C'est ce qu'a fait Walther. Sur le dos d'un cobaye rasé à sec, il badigeonne la peau à la teinture d'iode à sec d'un côté, après savonnage et déshydratation du côté opposé. Examinant alors bactériologiquement la peau de l'animal, il voit que, 15 minutes après le badigeonnage, la peau du côté savonné donne naissance à 27 colonies, alors que du côté non savonné on ne peut en obtenir que 9. Histologiquement, du côté savonné, l'imprégnation par l'iode est beaucoup moins intense et moins régulière que de l'autre côté, les granulations d'iode ne pénétrant pas dans la profondeur des téguments et ne pouvant, par suite, exercer aucune influence sur les microbes contenus dans les parties profondes de la peau.

Si on voulait allier les avantages des deux méthodes, il conviendrait peut-être d'intervertir l'ordre habituel et de commencer par badigeonner la peau de teinture d'iode, puis de pratiquer la désinfection de la peau comme d'habitude.

Quant à la deuxième méthode qui consiste à pratiquer avant le badigeonnage à la teinture d'iode un lavage de la peau à l'alcool et à l'éther, elle n'a guère été jusqu'ici le sujet que de quelques expériences de Walther qui ne paraissent pas bien démonstratives et sont encore trop peu nombreuses.

En tout cas, si elle ne semble pas avoir les inconvénients de la méthode précédente, elle ne semble pas présenter grand avantage sur le simple badigeonnage sans lavage préalable.

1. HEUSNER. — *Zentralblatt für Chirurgie*, 1906, n° 8.
2. GROSSICH. — *Zentralblatt für Chirurgie*, 1908, n° 44.

1. PORTER. — *British medical Journal*, 1909, 6 Février.
2. GREKOFF. — *Roussky Vratch*, 1909, nos 7, 8 et 9.
3. WALTHER. — *Bulletins de la Société de chirurgie de Paris*, 1909, nos 11 et 12.
4. P. DELBET. — *Bulletins de la Société de chirurgie de Paris*, 1900, p. 616.



II. — *Quelles sont les indications et les contre-indications de la méthode?*

D'après ce que nous venons de voir, la désinfection de la peau par la teinture d'iode, semblant actuellement égale, comme valeur, à la désinfection par tout autre procédé, pourra être utilisée dans tous les cas. Cependant il ne faut pas oublier que, l'iode étant un caustique, il y a lieu de surveiller son emploi en certaines régions.

Aussi considérons-nous qu'on ne peut trouver à l'emploi de cette méthode aucune *contre-indication* tirée de la nature de l'opération à pratiquer, mais qu'il n'existe à peu près que des contre-indications locales. On rejettera ce mode de désinfection pour les régions à peau fine et mince et au niveau des muqueuses : par exemple, au niveau des paupières et de la conjonctive, dans le conduit auditif externe à cause de la membrane du tympan; en revanche, le pourtour des cavités buccale et nasale peut parfaitement être ainsi désinfecté à condition de ne pas faire couler de teinture d'iode dans les cavités elles-mêmes. Nous croyons, de même, qu'il convient d'être ménager de cet antiseptique au niveau de l'anus et de la vulve; peut-être aussi pour les organes génitaux de l'homme où une application faite un peu largement aurait peut-être des inconvénients. Ce sont là, d'ailleurs, sauf pour les yeux, des contre-indications assez relatives.

De même, il est possible que, chez certains sujets diathésiques, à téguments fragiles ou prédisposés aux éruptions cutanées (diabétiques, albuminuriques, eczémateux, etc.), il y ait avantage à s'abstenir de cette méthode. C'est l'avenir seul qui nous renseignera à cet égard.

Au contraire, il semble que les *indications* puissent être d'ores et déjà fixés dans un grand nombre de cas. Ces indications découlent de deux particularités de ce mode de désinfection, savoir : la rapidité et la facilité de son emploi, d'une part; le pouvoir de pénétration du désinfectant, d'autre part.

De la première qualité dépendent une série d'indications faciles à comprendre, sur lesquelles il n'y a pas lieu d'insister, et qui en font un agent précieux dans la chirurgie d'urgence.

La désinfection par la teinture d'iode semble indiquée :

1° Dans la chirurgie d'extrême urgence, où l'on n'a pas le temps de procéder à un nettoyage sérieux de la région (plaies artérielles, de la carotide par exemple, plaies du cœur, etc.);

2° Dans les cas où le nettoyage par les procédés ordinaires présente des inconvénients ou des dangers, quand il est très douloureux (abcès, péritonite), ou quand il peut exposer à la rupture d'une collection dans l'abdomen, au retour d'une hémorragie. Le premier cas où Routier ait eu recours au procédé était une laparotomie pour rupture de grossesse extra-utérine dans laquelle il crut trouver ces diverses indications réunies;

3° Quand au cours d'une intervention il y a lieu d'allonger une incision sur une région non préparée ou de pratiquer une contre-ouverture dans les mêmes conditions;

4° Quand on manque d'eau stérilisée, soit qu'on n'ait pas le temps, soit qu'on n'ait pas le moyen d'en préparer. C'est dire que ce mode de stérilisation de la peau trouvera des indications étendues en cas de guerre, de voyages, etc. D'ailleurs, il semble bien que, dans la dernière guerre russo-japonaise, il ait été utilisé largement pour le plus grand bien des blessés.

Mais une autre raison la rend également précieuse pour la chirurgie de guerre et pour la chirurgie des accidents : c'est l'existence d'une plaie. Car si la désinfection classique mérite peut-être de l'emporter pour une opération pratiquée sur une peau intacte, elle perd ici beaucoup de ses droits à cause des inconvénients qu'elle présente. En effet, cette désinfection, non pas de la plaie elle-même, mais de la peau avoisinante, est généralement *douloureuse*; elle est presque toujours *difficile*, car cette peau est souillée de sang, de poussières et de toutes sortes de souillures professionnelles (boue, cambouis, graisse, etc.); enfin elle est *dangereuse* parce qu'il est presque impossible, en la pratiquant, de ne pas inoculer la plaie, peut-être encore aseptique, avec les saletés entraînées par l'eau et les liquides de lavage. La teinture d'iode ne présente aucun de ces inconvénients : son application est facile, sans danger et sans douleur, réserve faite de la cuisson qu'elle peut provoquer sur la plaie à vif. C'est, d'ailleurs, dans ces conditions que Grossich avait été amené à l'utiliser au début, et ce n'est que devant les bons résultats ainsi obtenus qu'il a peu à peu généralisé son emploi.

Enfin, une dernière indication, tirée du pouvoir de pénétration de la teinture d'iode, est la désinfection de certaines peaux, soit dans les régions où la peau est épaisse ou munie de glandes volumineuses, comme telles difficiles à désinfecter profondément (peau du dos, de l'aisselle, cuir chevelu), soit surtout pour les peaux profondément infectées, telles que celles qui entourent les orifices fistuleux ou les anus contre nature, spécialement les anus de l'intestin grêle ou du cæcum, et qui sont le siège de lésions d'irritation chronique presque indésinfectables par les procédés ordinaires. Dans un cas, Grekoff a eu recours à la simple désinfection par la teinture d'iode, et la plaie se cicatrisa par première intention sans l'ombre de réaction.



III. — *Manuel opératoire.*

Il est on ne peut plus simple. La région sera préparée, si on a le temps, par un bain et un savonnage la veille de l'opération; la peau sera rasée alors. Si l'opération n'a pas été prévue d'avance, on se contentera d'un rasage à sec; nous ne saurions souscrire, en effet, à l'opinion de Grekoff, qui considère cet acte comme superflu.

Au moment d'intervenir, à l'aide d'un tampon d'ouate trempé dans la teinture d'iode ordinaire, on badigeonne largement toute la région opératoire. Doit-on pratiquer l'anesthésie locale, on pourra commencer aussitôt la teinture d'iode sèche. En tout cas, au moment d'inciser la peau, il sera bon de repasser une couche de teinture d'iode *sur la ligne d'incision*.

On aura soin, avant de mettre le pansement, de passer une compresse imbibée d'alcool sur toute la région badigeonnée d'iode; on enlèvera ainsi le superflu de cet iode et on préviendra les brûlures.

L'opération se pratiquera comme d'habitude; puis, lorsque les sutures seront terminées, il sera bon de repasser un peu de teinture d'iode sur la ligne de suture : l'iode, en s'infiltrant dans le trajet des fils, ne pourra que contribuer à maintenir l'asepsie de ceux-ci.

Le seul inconvénient de ce mode opératoire est, dans les jours suivants, de trouver la peau ainsi traitée de coloration un peu cuivrée et boursouflée : il ne faut pas prendre cet œdème et cette coloration pour des phénomènes d'infection au début. Je ne crois pas qu'on ait jamais encore signalé de véritables brûlures à la suite de cette application.

Le titre de la teinture d'iode peut avoir son importance, et, s'il était démontré que la teinture d'iode actuelle du Codex (au 1/10) était trop caustique, il y aurait lieu de l'étendre d'une certaine quantité d'alcool à 90°. Pour la même raison, il faut éviter de se servir de teinture d'iode qui aurait été versée dans un verre et y aurait séjourné quelque temps : l'alcool s'évaporant, la concentration de l'iode pourrait devenir dangereuse.

Dans les cas enfin où l'on croirait devoir préparer la peau par un décapage à l'alcool ou à l'éther, ce lavage se pratiquerait comme d'ordinaire, et, après l'avoir terminé, on badigeonnerait la peau de teinture d'iode.

En résumé, la teinture d'iode employée en badigeonnage sur la peau, semble réaliser une asepsie de cette peau, complète, durable et facile à obtenir; elle semble destinée à acquérir une place importante, sinon dans la grande chirurgie, au moins dans la chirurgie d'urgence et de guerre. Mais elle demande toutefois encore l'épreuve du temps avant d'obtenir définitivement droit de cité.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

23 Avril 1909.

Sur la sérothérapie de la méningite cérébro-spinale. — *M. Jehle* rappelle d'abord que le mode de propagation de l'infection dans la méningite cérébro-spinale est difficile à préciser, car cette infection se fait « par sauts ». En tout cas, les porteurs de bacilles jouent un rôle capital dans cette propagation, et c'est sur eux que doit se porter, en premier lieu, toute l'attention : il faut s'efforcer de détruire chez eux les bacilles par une désinfection minutieuse des fosses nasales et du naso-pharynx.

M. Jehle rappelle ensuite très rapidement la symptomatologie suffisamment caractéristique de la méningite cérébro-spinale. L'affection débute brusquement par une fièvre élevée et des vomissements; dans les cas légers, le sensorium n'est pas atteint; dans les cas graves, on note du délire, des attaques éclamptiques, du coma; dans d'autres cas qui se terminent également le plus souvent par la mort, on voit la fièvre tomber ou bien prendre le type intermittent, il se produit de l'hydrocéphalie, et très souvent la mort survient par cachexie; rarement, à ce stade, la guérison peut encore se produire. La durée de la maladie, depuis le début de l'infection jusqu'à la fin, comporte en moyenne 15 jours.

M. Jehle a eu l'occasion, depuis 1903, d'observer 96 cas de méningite cérébro-spinale, principalement chez des enfants des écoles. Sur ce nombre, 55 ne furent pas soumis à la sérothérapie, et, de ces 55, 39 succombèrent, 3 seulement guérirent complètement; les 13 autres quittèrent l'hôpital et succombèrent pour la plupart dans la suite.

41 malades furent soumis à la sérothérapie (sérum Merck, sérum viennois) : 19 moururent, 18 guérirent et 4 quittèrent l'hôpital non guéris. Les chances de guérison sont d'autant plus grandes que les injections sont faites d'une façon plus précoce. Le plus souvent elles furent faites du 1er au 3e jour. Les chances de guérison augmentent également avec l'âge de l'enfant : tous les enfants âgés de moins de 1 an ont succombé. Quelques-uns moururent, 1 ou 2 heures après l'injection, dans le collapsus; l'autopsie révéla chez eux l'existence de l'état dit « thymico-lymphatique ». Dans nombre de cas, la mort survint par pneumonie.

Le sérum n'agit qu'en injections intrarachidiennes. Après ponction et écoulement de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, on injecte une quantité de sérum variant de 10 à 40 centimètres. L'action du sérum se manifeste avant tout par une amélioration de l'état général : la fièvre tombe, parfois d'une façon critique, la céphalée et la raideur de la nuque disparaissent. Parfois la température remonte de nouveau; on fait alors une deuxième injection qui est suivie d'une nouvelle chute de la fièvre. Souvent l'injection provoque l'apparition de l'herpès, mais, dans la suite, les enfants qui ont guéri ne conservent aucune séquelle morbide qui puisse être attribuée à l'injection de sérum.

En résumé, la sérothérapie exerce une influence incontestable sur la mortalité de la méningite cérébro-spinale puisque cette mortalité, dans la série des cas traités par l'auteur, est tombée, grâce à elle, de 80 pour 100 à 45 pour 100.

— *M. Paltauf* fait remarquer que les faits rapportés par M. Jehl concordent avec ceux qui ont été observés à l'étranger. Malheureusement, même chez les sujets traités efficacement par la sérothérapie, c'est-à-dire débarrassés par elle des accidents infec-

tieux, la mort peut survenir ultérieurement par hydrocéphalie chronique lorsque l'organisation de l'exsudat méningé a amené l'oblitération des voies lymphatiques afférentes. C'est surtout dans les cas traités à une période précoce de l'affection, ceux dans lesquels l'exsudat provoqué par la méningite n'est pas encore abondant, qu'on peut espérer voir la sérothérapie produire ses meilleurs effets. On sait, en effet, que les méningocoques sont facilement phagocytés; or, les injections de sérum favorisent au plus haut point cette phagocytose.

— ***M. Krause*** rappelle que c'est à Jochmann que revient le mérite d'avoir préparé le premier sérum antiméningococcique.

— ***M. Schlesinger***, au cours de l'épidémie de 1907, a vu beaucoup d'adultes frappés de méningite cérébro-spinale. Chez eux, l'évolution de la maladie a été souvent atypique; il a vu aussi un certain nombre de cas ambulatoires. La mortalité, malgré l'emploi du sérum, a été beaucoup plus considérable chez l'adulte que chez l'enfant : 66 pour 100 environ.

La guérison ne peut être assurée que lorsque le poula — qui monte souvent à 130-140 — est retombé et reste à la normale. En ce qui concerne l'herpès, M. Schlesinger a vu souvent, chez l'adulte, l'éruption ne se produire qu'à la 2e ou à la 3e semaine; les récidives d'herpès ne sont pas rares.

— ***M. Knœpfelmacher*** a traité, en 2 ans, par la sérothérapie, 44 cas de méningite cérébro-spinale avec une mortalité de 38 pour 100. Il n'a jamais vu que le sérum eût une action spécifique sur l'évolution de la maladie, car la chute brusque de la température peut s'observer dans des cas non traités par le sérum. A noter que, dans un cas, M. Knœpfelmacher a encore trouvé des méningocoques dans le liquide cérébro-spinal, après 6 injections de chacune 20 centimètres cubes de sérum. D'une façon générale, il a également constaté que, plus les injections étaient faites précocement, meilleurs étaient les résultats.

— ***M. Sternberg*** a observé, en 1908, en Moravie, un certain nombre de cas de méningite cérébro-spinale dont plusieurs ont évolué d'une façon foudroyante, c'est-à-dire que les malades ont succombé de 8 à 10 heures après le début des premiers symptômes. Dans ces cas, les lésions anatomo-pathologiques trouvées à l'autopsie se sont souvent montrées insignifiantes.

— ***M. Escherich*** est d'avis que la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale a plus d'importance que le traitement curatif, étant donné que celui-ci est souvent institué trop tard. Le méningocoque se localise primitivement au nasopharynx, d'où il gagne ensuite les méninges par des voies encore inconnues. La prophylaxie consiste donc à détruire le méningocoque dans le naso-pharynx par une désinfection locale à l'aide du sublimé, du protargol, de la pyocyanase. Dans nombre de cas, on y parvient après 3 ou 4 séances; dans quelques cas, on échoue. Les porteurs du contage semblent être surtout des adultes; ils hébergent le méningocoque dans leur naso-pharynx, sans faire pour cela de méningite, et en n'accusant guère qu'un peu de coryza.

— ***M. Krause*** croit qu'il est possible d'instituer une vaccination active prophylactique; mais, pour faire des recherches dans ce sens, il est impossible d'utiliser les animaux de laboratoire habituels qui sont tous réfractaires à l'infection méningococcique.

J. D.

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin.

8 Février 1909.

Sur la cholédocotomie. — ***M. Körte***, depuis le 1er Octobre 1904 jusqu au 31 Décembre 1908, c'est-à-dire en l'espace de 4 ans, a pratiqué 237 opérations sur les voies biliaires, dont 152 cholédocotomies. Presque toujours la cholédocotomie a été complétée par une autre intervention sur les voies biliaires; c'est ainsi que, dans 142 cas, on la trouve combinée à la cholécystectomie.

Dans un cas, l'intervention a eu comme indication l'existence d'un cancer de la papille. Il s'agissait d'une femme de 46 ans qui était entrée à l'hôpital pour une fracture de cuisse. Comme elle avait aussi un ictère permanent, on la laparotomisa. On trouva un cholédoque dilaté au point d'atteindre les dimensions du petit intestin; sa lumière était d'ailleurs libre, mais, au niveau de la papille, la sonde la plus fine ne pouvait passer. La duodénotomie permit de constater qu'on avait affaire à une tumeur de la papille, tumeur dure, du volume d'un pois, qu'on extirpa. Le cholédoque et le canal de Wirsung furent ensuite suturés, par des points au catgut, aux bords de la brèche résultant de l'exérèse, puis un drain placé dans chacun de ces deux conduits. Guérison. La malade, opérée depuis Mai 1905, est encore actuellement bien portante.

Dans 32 cas, le cholédoque était occupé par des calculs; dans tous les autres cas la cholédocotomie fut faite dans un but d'exploration ou pour drainer les voies biliaires infectées. Les symptômes classiques de calculose du cholédoque — ictère, coliques, rétraction vésiculaire — ne furent trouvés réunis que dans un petit nombre de cas. Dans 14 des cas environ, il n'y avait pas d'ictère ou un ictère à peine marqué; 2 malades n'avaient jamais eu la moindre colique; dans un grand nombre de cas, la vésicule, au lieu d'être rétractée, était au contraire distendue (hydropisie, empyème, calcul oblitérant le cystique).

Au cours de l'opération, la démonstration de l'existence d'un calcul du cholédoque est parfois difficile. La palpation ne fournit généralement que des renseignements erronés; le cathétérisme pratiqué par une ouverture de la vésicule est incertain. Il faut fendre le cystique et cathétériser à travers ce canal; mais, même pratiqué ainsi, le cathétérisme est infidèle, car la sonde glisse facilement à côté des calculs, sans trahir leur présence, quand ces calculs sont mous ou contenus dans un diverticule. Cependant, grâce à l'incision du cystique, M. Körte a pu, dans 11 cas, déceler la présence de calculs qui avaient échappé à la palpation et aux autres moyens d'exploration. L'extraction des calculs a toujours pu être pratiquée soit avec la pince, soit avec la curette, soit à l'aide d'une injection de solution salée physiologique stérilisée. Le drainage des voies biliaires a été appliqué dans tous les cas, pendant 8 à 15 jours, à l'aide d'un drain fixé dans l'hépatique ou dans le cholédoque par un point de suture. Ce drain donna issue 26 fois à de la bile infectée, contenant du bacterium coli, du staphylocoque ou du streptocoque, et mélangée parfois à de la bouillie calculeuse; 4 fois il existait de l'angiocholite et 2 fois des abcès hépatiques, avec septicémie grave, qui guérirent. Dans 1 cas de sténose cicatricielle du cholédoque, la guérison fut obtenue par incision du rétrécissement suivie de drainage. La récidive du calcul s'observa 4 fois : 3 de ces cas furent réopérés avec succès; le 4e succomba et le diagnostic de la récidive fut confirmé par l'autopsie. Des pseudo-récidives furent simulées 5 fois par un noyau de la pancréatite chronique (?) de la tête du pancréas et 1 fois par des adhérences.

La mortalité opératoire, sur 144 cas de cholédocotomie pour lithiase ou angiocholite non compliquées a été de 3,4 pour 100 seulement (5 cas de mort); 8 cas avec complications graves diverses ont donné 3 morts; soit au total, sur 152 opérations sur le cholédoque, simples ou combinées à d'autres opérations sur les voies biliaires, une mortalité globale de 5,2 pour 100.

Goitre intratrachéal. — ***M. Brentano*** rapporte l'observation d'une jeune fille de 19 ans qui, depuis son enfance, avait toujours été gênée pour respirer. Jamais d'ailleurs on n'avait constaté, non plus au palper qu'à la vue, la moindre hypertrophie du corps thyroïde. Depuis un an environ, dyspnée plus marquée : au laryngoscope, on constate l'existence, au-dessous de la corde vocale gauche, d'une petite tumeur, du volume d'une cerise, de coloration rosée, recouverte de muqueuse lisse. La malade refuse d'abord toute opération, mais, le 24 Octobre 1908, les troubles dyspnéiques s'aggravent subitement; elle présente un stridor inspiratoire et expiratoire intense. Sous l'influence d'un refroidissement la petite tumeur s'est congestionnée et elle ne laisse plus entre elle et la paroi trachéale qu'une mince fente falciforme. On est obligé de pratiquer la trachéotomie inférieure d'urgence (narcose à la Schleich). Cinq jours plus tard, on se décide à procéder à l'ablation de la tumeur. La plaie de trachéotomie est agrandie par en haut, la section intéressant le cartilage cricoïde et la membrane crico-thyroïdienne jusqu'au bord inférieur du cartilage thyroïde. La tumeur, qui s'implante sur la paroi trachéale et n'a que très peu envahi le larynx, se laisse facilement énucléer après incision de son revêtement muqueux. Le lit de la tumeur saigne abondamment et les attouchements à l'adrénaline sont impuissants à arrêter l'hémorragie; aussi est-on obligé de tamponner à la gaze iodoformée. Le tampon n'est enlevé qu'au bout de deux jours. Suture secondaire de la trachée à deux plans. Après deux autres jours d'écoulement, guérison parfaite; actuellement, la malade respire et parle sans la moindre gêne.

La petite tumeur montra, au microscope, tous les caractères du goitre colloïde. Ajoutons qu'au cours de l'opération on n'a pas trouvé de prolongement l'unissant, à travers la paroi trachéale, avec la glande thyroïde.

J. D.

BELGIQUE

Société belge de chirurgie.

27 Mars 1909.

Deux cas de cancer de la langue. — ***M. Goris*** (Bruxelles) présente deux pièces de cancer de la langue, l'un étendu à toute une moitié de l'organe, l'autre, minuscule cancroïde de la langue, extirpé tout au début de son évolution. Sur cette dernière pièce on voit la partie indurée former un noyau d'environ 1 centimètre carré, au milieu duquel se trouve une fissure due au frottement d'une dent cariée dont l'un des cuspides internes avait été transformé en une arête coupante. M. Goris insiste sur cette étiologie trop fréquemment méconnue et sur l'efficacité de l'exérèse dans ce stade précoce où il a observé des guérisons remontant à 14 ans.

Un cas de goitre présternal. — ***M. Goris*** présente encore une malade qu'il a opérée d'un goitre kystique développé entre la peau et le sternum. La tumeur était adhérente sur tout son pourtour, à la peau en avant, aux muscles sur les côtés, en arrière au sternum dans lequel elle s'était creusé une profonde dépression. Elle aboutissait en haut au lobe gauche du corps thyroïde où elle se terminait par un tissu calcifié, épais, adhérant solidement à la trachée. Cette carapace crétacée avait vraisemblablement empêché le goitre de prendre son développement habituel vers le médiastin antérieur.

Cancer aberrant du rein. — ***M. Depage*** (de Bruxelles) présente les coupes d'un adéno-carcinome du rein développé dans un rein surnuméraire occupant le pôle inférieur d'un rein normal. Il s'agissait d'une femme de 50 ans, souffrant, depuis 2 ans, de douleurs dans le flanc gauche, attribuées à un rein mobile. On sentait une tumeur dure, indépendante de l'utérus, simulant un kyste de l'ovaire, et, en dehors d'elle, une seconde tumeur semblant indépendante de la première. La laparotomie montra que l'on avait affaire à un volumineux néoplasme rétropéritonéal, divisé en deux lobes par le côlon descendant et en continuité avec le rein gauche. Celui-ci fut extirpé avec la tumeur qui paraissait en dépendre. La malade est bien guérie de cette intervention.

Pyosalpingite purulente avec péritonite puerpérale. — ***M. de Beule*** (de Gand) présente un kyste de l'ovaire suppuré adhérent à un pyosalpinx ouvert. Ces pièces proviennent d'une femme de 32 ans, accouchée depuis 15 jours. Au 5e jour, étaient survenus de la fièvre et des signes d'infection grave (température jusqu'à 40°, frissons, pouls à 125). Au palper, on constatait une tumeur arrondie, mobile, légèrement douloureuse, à mi-distance du pubis et de l'ombilic. Lochies normales, culs-de-sac libres, état général infecté. Devant l'échec du traitement appliqué (injections intra-utérines et sérum antistreptococcique), M. de Beule diagnostiqua une thrombo-phlébite utéro-ovarienne et proposa la ligature des hypogastriques. Or, à l'ouverture du ventre, il constata que la tumeur médiane était un gros kyste de l'ovaire accolé à l'utérus normalement involué. Il y avait du liquide louche dans le ventre; sous la tumeur, très adhérente aux anses intestinales, se trouvait un volumineux abcès diffus entre ces anses et dans lequel plongeait la trompe, d'où s'écoulait du pus en abondance. Détersion de l'abcès, ovario-salpingectomie, tamponnement. La malade va bien.

Huit cas de traumatismes sous-cutanés du rein. — ***M. Noever*** (de Bruxelles) résume les observations de huit cas de traumatismes sous-cutanés du rein observés au cours de 7 mois dans le service de M. J. Verhoogen.

Le traumatisme a généralement porté sur la région lombaire. Tous les blessés étaient du sexe masculin. Presque tous étaient des ouvriers occupés à des travaux pénibles : deux terrassiers, un mousse, un charpentier, un ajusteur, deux houilleurs et un déménageur. Sept fois existaient de la tuméfaction, de la douleur et de l'hématurie; celle-ci était apparue six fois le jour de l'accident, une fois après 4 jours et une fois 15 jours plus tard; elle a duré de 3 à 45

jours. Dans tous les cas, sauf un, l'évolution a été favorable. Deux cas seulement ont nécessité une intervention : néphrectomie; les autres ont été traités par le régime et le repos au lit.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

21 Mai 1909.

L'insuffisance surrénale aiguë dans les maladies infectieuses. — *M. Emile Sergent*, à propos des faits cliniques apportés dans les dernières séances par MM. Méry, Netter, L. Martin ayant trait à l'importance de l'insuffisance surrénale dans la pathogénie de certains accidents imputés à tort à la diphtérie, rappelle que, dans l'étude du syndrome d'insuffisance surrénale aiguë qu'il a décrit en 1902 avec M. Léon Bernard, il a montré que les éléments de ce syndrome peuvent se retrouver noyés en quelque sorte dans l'ensemble des symptômes propres à la toxi-infection au cours de laquelle il éclate. Il insistait, d'autre part, sur l'importance pratique de cette notion qui suscite l'indication rationnelle de recourir à l'opothérapie surrénale lorsque, au cours d'une maladie infectieuse aiguë, on voit survenir brusquement certains symptômes qui indiquent l'insuffisance rénale aiguë. Il est heureux de constater que ces idées sont, aujourd'hui, confirmées par de nombreux observateurs.

La méningite cérébro-spinale à Rennes pendant l'hiver 1908-1909 : traitements usuels et traitement par le sérum de Dopter. — *M. Salebert* a traité, cet hiver, 18 cas de méningite cérébro-spinale. Avant l'emploi du sérum, 14 malades ont été traités par les moyens usuels, il y eut 10 décès. Les 4 autres ont été traités uniquement par le sérum de Dopter en injections intra-rachidiennes : tous ont guéri ; un de ces cas était cependant particulièrement grave. M. Salebert insiste sur la rapidité d'apparition des bons effets produits par le sérum ; il insiste, en outre, sur la nécessité d'intervenir le plus vite possible, d'injecter la dose nécessaire et de répéter les injections si les symptômes ne s'amendent pas suffisamment.

23 cas de méningite cérébro-spinale traités par le sérum antiméningococcique. — *MM. Teissier, Duvoir, Schæffer et Stévenin* ont obtenu, sur ces 23 cas traités par le sérum, 16 guérisons. Parmi les 7 décès, 2 seulement, concernant d'ailleurs des cas initialement graves, doivent être imputés à une insuffisance d'action du traitement sérothérapique. Les auteurs signalent l'impossibilité où ils ont été le plus souvent de trouver une notion de contagion; l'absence habituelle de catarrhe naso-pharyngé; la prédominance des formes à symptomatologie spinale; l'existence d'augmentation clinique et anatomique du volume de la rate et du foie; l'élévation relative de la pression artérielle qui, au début, se tient aux environs ou dépasse même la normale, puis descend progressivement au moment de la convalescence ; l'existence, dans 2 cas, d'un liquide céphalo-rachidien contenant des lymphocytes, des cellules endothéliales et des méningocoques ; l'absence de complications en dehors d'un cas d'arthrite suppurée qui évolua insidieusement.

Malgré quelques inconvénients (6 cas d'urticaire dont 2 avec rhumatisme et phénomènes d'anaphylaxie), M. Teissier insiste sur les excellents résultats de la sérothérapie basée sur l'examen du liquide céphalo-rachidien et surtout sur la courbe thermique ; il termine en donnant la proportion des cas traités par les différents sérums (Dopter, Wassermann, Flexner, Kolle).

— *M. Netter* pense que les phénomènes cérébraux existent d'une façon à peu près constante ; les cas où le liquide est très purulent guérissent souvent parfaitement ; il ne croit pas qu'il faille tenir trop grand compte, au point de vue de la réinjection, de la courbe thermique ; il attache plus de valeur aux modifications du liquide céphalo-rachidien.

Méningite cérébro-spinale chez un enfant de 11 mois, traitée et guérie par le sérum. Accidents sériques. — *MM. Menetrier et Mallet* rapportent l'observation d'un enfant de 11 mois, atteint de méningite cérébro-spinale qui fut guérie par le sérum. La première injection détermina un abaissement de la température suivi bientôt d'une réascension qui céda aussi à une nouvelle injection. Mais, comme la fièvre s'élevait à nouveau, on fit des injections répétées plusieurs jours consécutifs. On constata la persistance de la fièvre qui présenta des exacerbations survenant 3 à 6 heures après l'injection. Les auteurs ont pu se convaincre, en cessant le traitement, en le reprenant ensuite, qu'il s'agissait là d'accidents sériques.

— *M. Netter* pense aussi que ces poussées fébriles avec agitation étaient dues à l'intoxication sérique. Il conseille de faire systématiquement une injection pendant 3 ou 4 jours consécutifs, puis de se baser sur les caractères du liquide : s'il ne contient plus de méningocoques, on peut ne plus faire d'injection. On ne doit pas se baser seulement sur la courbe thermique, qui est variable et trompeuse.

— *M. Dopter* est d'avis aussi que la marche de la température ne peut guider à coup sûr pour l'indication d'une nouvelle injection ; le liquide céphalo-rachidien est un bien meilleur guide, mais on ne peut s'y fier d'une façon absolue, car, dans certains cas exceptionnels, par suite d'une disposition anatomique spéciale, la maladie peut progresser, bien que le liquide soit redevenu clair et amicrobien.

Méningite cérébro-spinale; sérothérapie. — *M. Comby* a suivi 13 cas de méningite cérébro-spinale. Un seul n'a pas été traité par le sérum, le sujet est mort. Sur les 12 cas traités par le sérum : il n'y eut que 2 morts. Les années précédentes, avant l'emploi du sérum, sur 15 cas, il y eut 11 décès. Ces faits plaident éloquemment en faveur du sérum.

Nouvelles recherches sur le « précipito-diagnostic » de la méningite cérébro-spinale. — *MM. H. Vincent et Bellot.* Le méningocoque sécrète dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de méningite cérébro-spinale, aussi bien que dans les milieux artificiels des cultures, des produits solubles pouvant être mis en évidence lorsqu'on additionne un sérum spécifique récent à ce liquide complètement éclairci par centrifugation. La précipito-réaction est fondée sur ce principe. Le sérum est préparé par injection réitérée à un animal de méningocoque autolysé dans l'eau distillée ; 2 à 5 gouttes du sérum de cet animal, ajoutées à 100 gouttes de liquide céphalo-rachidien du malade, déterminent, à 38° ou à 50°, un louche ou une opalescence parfois faible qui se manifestent après 8 à 15 heures. Le tube témoin reste clair.

Dans 32 cas de méningite cérébro-spinale étudiés, la précipito-réaction s'est montrée positive, même alors que le méningocoque était très rare, douteux, mort ou absent.

Cette réaction peut être très précoce, persiste pendant 10 à 15 jours, puis s'atténue et disparaît. Comme contre-épreuve, la réaction a été absente avec le liquide rachidien de sujets sains ou de malades nombreux.

Appliquant le même principe à l'étude de 2 cas de méningite à pneumocoques et d'un cas de méningite à *streptocoques*, les auteurs ont eu une réaction précipitante en mettant le liquide céphalo-rachidien de ces 3 malades en présence d'un sérum homologue.

Ces recherches ont conduit à constater, comme M. Widal, la fréquence de réactions méningées amicrobiennes, avec diapédèse polynucléaire et surtout mononucléaire; dans le cours de la grippe, de la broncho-pneumonie, les malades avaient des symptômes méningitiques frustes. Ces états guérissent après quelques jours. Ils expliquent sans doute certains troubles nerveux ainsi que l'asthénie post-grippale. Le liquide de ces malades ne donne pas de précipito-réaction.

— *M. Widal* rappelle l'allure souvent dramatique que prennent ces états méningés sur lesquels on est peu renseigné au point de vue étiologique, et qui avortent parfois après une simple ponction lombaire. Il y a grand intérêt à savoir les distinguer des véritables méningites qu'ils peuvent simuler de tous points. Le procédé que vient de donner M. Vincent pourra rendre service dans un grand nombre de cas pour établir cette distinction capitale au point de vue du pronostic et du traitement.

— *M. Teissier* pense que le précipito-diagnostic de la méningite cérébro-spinale n'est pas absolument constant. Sur les 18 cas qu'il a observés, 15 fois le résultat fut exact, mais il y en eut 2 où le précipito-diagnostic fut négatif, bien qu'il se fût agi de cas typiques. D'autre part, cette réaction fut positive avec un sérum méningococcique, alors qu'il s'agissait d'une méningite à pneumocoques.

— *M. Dopter* a observé la réaction précipitante avec des extraits méningococciques et des extraits de *diplococcus gracius*.

— *M. Vincent* est d'avis qu'il s'agit, dans tous ces cas, de co-précipitations, attendu que ce sont des espèces microbiennes voisines, absolument comme il existe des co-agglutinations.

Sur l'emploi thérapeutique de l'adrénaline. — *M. Josué* rappelle qu'il ne faut pas prescrire l'adrénaline lorsque la tension est élevée, quand on soupçonne des lésions des artères de l'encéphale ou lorsqu'il existe un anévrisme artériel.

La voie d'introduction est essentielle à considérer. L'adrénaline ne sera pas injectée dans les veines, ni dans le parenchyme pulmonaire, ni dans la trachée, car, ainsi administrée, elle est très toxique et son action est brutale. On pourra faire des injections hypodermiques. Par la voie buccale, les accidents sont encore moins à craindre. Expérimentalement, on ne détermine l'athérome que d'une façon tout à fait exceptionnelle, par injection hypodermique et jamais par ingestion. Cependant, il semble prudent de ne pas continuer l'adrénaline plus de 10 jours de suite.

La médication surrénale donne des résultats particulièrement favorables dans l'asthénie cardiaque survenant au cours des toxi-infections. Il semble d'ailleurs qu'à côté des symptômes cardiaques, dus aux altérations du myocarde et aux troubles de l'innervation, il faille ouvrir un chapitre nouveau pour les manifestations en rapport avec les glandes vasculaires sanguines. Dans un cas de défaillance myocardique au cours d'infections, l'injection de sérum artificiel adrénaliné peut donner d'excellents résultats.

— *M. Léon Bernard* a pratiqué, avec un plein succès, chez une malade ostéomalacique, des séries d'injections sous-cutanées quotidiennes d'adrénaline, et cela pendant plus d'un an. Les accidents s'amendèrent considérablement, et cliniquement il ne se produisit aucun trouble cardio-vasculaire.

Ostéite primitive hypertrophiante sporotrichosique du tibia. — *MM. Pierre Marie et Gougerot* présentent les pièces d'une ostéite primitive hypertrophiante sporotrichosique du tibia compliquée de lymphangite gommeuse ulcéreuse ascendante du membre inférieur et d'adénite sporotrichosique des ganglions inguinaux. Le malade étant mort de ramollissement cérébral, l'étude anatomique, histologique et bactériologique a pu être complète.

Deux cas d'infection éberthienne biliaire aiguë : angiocholite et cholécystite aiguës au cours de la fièvre typhoïde. — *M. Laignel-Lavastine* rapporte d'abord un cas d'angiocholite aiguë à type d'ictère infectieux de moyenne intensité. Il s'agit d'une femme de 52 ans, qui entra à l'hôpital pour fièvre typhoïde à la période d'état (hémoculture et agglutination positives) et qui eut, une semaine plus tard, un ictère avec début brusque, état général grave, collapsus cardiaque, chute de la température, pouls petit et rapide, ictère foncé sans décoloration des matières. Cet état persista quelques jours ; la guérison se fit après une phase de diarrhée verdâtre, les urines augmentèrent de volume, la douleur hépatique disparut, l'état général s'améliora; il y eut, dans la suite, une réitération typhique.

Le deuxième cas concerne un homme de 27 ans, pris de cholécystite aiguë dans la convalescence d'une fièvre typhoïde avec melæna. Après une amélioration transitoire, consécutive au traitement par la glace, le malade fit une rechute, puis une poussée nouvelle de cholécystite avec péricholécystite. L'opération fut différée par le chirurgien et le malade mourut de pneumonie. A l'autopsie, on trouva des calculs anciens et du pus dans la vésicule. Le foie, atteint de cirrhose porto-biliaire, avait aussi des lésions récentes d'angio- et de périangiocholite. Cette observation montre le facteur aggravant qu'est une lithiase antérieure dans l'évolution des cholécystites éberthiennes et la nécessité d'une opération, même dans de mauvaises conditions, pour éviter une terminaison fatale.

Sténoses cicatricielles de l'œsophage consécutives à l'ulcère rond. Nouveaux cas de cardiospasme à forme grave. Diagnostic et thérapeutique œsophagoscopiques. — *M. Guisez* rapporte les observations de quatre malades présentant des sténoses de l'œsophage consécutives à d'anciens ulcères cicatrisés. L'histoire clinique était assez peu nette. L'œsophagoscope a permis de faire le diagnostic et de guérir les malades.

L'auteur a observé 7 nouveaux cas de spasme du cardia à forme grave avec large dilatation de l'œsophage. Cinq d'entre eux évoluaient avec le masque du cancer : l'œsophagoscopie a permis de faire le diagnostic exact. L'auteur insiste sur la possibilité de faire, par cette méthode, le diagnostic entre le

spasme simple et la contracture spasmodique, qui représente comme une sténose définitive et qui comporte, comme thérapeutique rationnelle, la dilatation progressive et forcée du cardia à l'aide de bougies et surtout du ballon de Gottstein.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Mai 1909.

Injections de blanc d'œuf dans l'estomac et le rectum de lapins. — *M. Nobécourt* a injecté à des lapins adultes ou jeunes, à des intervalles variant de 1 à 15 jours, du blanc d'œuf cru à des doses de 5 à 13 centimètres cubes par kilogramme et injection. Les injections les mieux supportées ont été les quotidiennes et les bimensuelles.

Aux lapins ayant résisté à la première série d'injections, il a fait des injections intrarectales hebdomadaires et il a fait une troisième et une quatrième série d'injections chez les survivants. Le nombre des survies diminuait après chaque survie. Il y a donc, dans ces conditions, des phénomènes de sensibilisation de l'organisme pour le blanc d'œuf.

Passage de l'hémoglobine musculaire à travers le rein. — *MM. Jean Camus et Ph. Pagniez* ont établi, il y a quelques années, que les extraits de muscles rouges injectés dans la circulation produisent d'une façon constante de l'hémoglobinurie. On obtient cette hémoglobinurie après injection de très petites quantités d'hémoglobine *musculaire*, alors que, comme on sait, le passage de l'hémoglobine des *globules* à travers le rein n'a lieu qu'après injections de quantités massives d'hémoglobine.

MM. Achard et Feuillié, au cours de recherches sur les hématuries par injections de sucs cellulaires, ont été amenés à se demander si, dans cette expérience, c'est bien de l'hémoglobine du muscle traverse le rein. MM. Camus et Pagniez pensent que cette interprétation reste exacte. Ils font valoir que, dans les expériences de contrôle qu'ils ont instituées, l'urine hémoglobinurique, obtenue après injections de suc musculaire, ne contient ni globules rouges, ni stromas.

D'autre part, il existe une gamme de coloration de l'urine qui varie en intensité et en durée proportionnellement à la quantité d'hémoglobine musculaire injectée.

Enfin, les extraits de muscles injectés ne sont pas hémolysants *in vitro*. On peut, d'ailleurs, chauffer ces extraits à 58°, les débarrasser ainsi des hémoglobines hypothétiques qu'ils contiendraient et obtenir cependant, après injection dans la veine, l'apparition de l'hémoglobine dans l'urine.

Les glandes surrénales dans les maladies chroniques compliquées d'affection rénale. — *M. A. Sézary* a recherché l'état anatomique des surrénales dans les maladies chroniques compliquées de néphrite chronique, dans lesquelles elles sont sollicitées d'une part vers l'hypoépinéphrie, de l'autre vers l'hyperépinéphrie.

D'une façon générale, le pouvoir excito-fonctionnel dû à l'insuffisance rénale l'emporte sur l'action dépressive exercée par la maladie chronique. Mais, si la surrénale est atteinte avant le rein, elle sera incapable de réagir lorsque l'affection rénale sera constituée. Donc, chez un sujet qui a sucombé après une maladie chronique et dont les surrénales sont en hyperépinéphrie, on peut, presque à coup sûr, affirmer la coexistence de lésions rénales. Mais la réciproque n'est pas constamment exacte : l'hypoépinéphrie et la néphrite chronique peuvent coïncider.

A propos de la réaction de précipitation de Vincent : précipitation spontanée après séjour à l'étuve du liquide céphalo-rachidien de méningite cérébro-spinale à méningocoques. — *MM. Letulle et Lagane* ont trouvé, dans tous les cas d'infection à méningocoques, une réaction positive avec le sérum de Wassermann, alors que la réaction était négative pour les autres liquides céphalo-rachidiens ; mais ils signalent que tous les tubes témoins contenant des liquides des méningites à méningocoques, mis à l'étuve sans addition de sérum, ont spontanément précipité de façon très nette.

Comparaison de la voie gastrique avec la voie sous-cutanée au point de vue des doses minima mortelles. — *M. Maurel* résume les expériences faites avec les mêmes substances que précédemment, mais, pour ces deux voies, sur trois animaux, la *grenouille*, le *pigeon* et le *lapin*. Les rapports entre ces deux voies présentent des écarts encore plus marqués que ceux entre la voie sous-cutanée et la voie veineuse. La voie sous-cutanée n'a été que deux fois plus toxique que la gastrique pour certains agents et au contraire, elle a été plus de cinquante fois plus toxique pour d'autres. Malgré des exceptions, les écarts entre les rapports ont été faibles pour les *alcaloïdes* et surtout pour les *substances minérales*, tandis qu'ils ont été considérables pour les *glucosides*.

Le syndrome oculaire de l'instabilité thyroïdienne. — *MM. Léopold-Lévi et Henri de Rothschild* montrent comment bien des sujets neuro-arthritiques associent en combinaisons variables des signes d hypo- et d'hyper-fonctionnement thyroïdiens constatés au niveau de l'œil et de ses annexes. Pour l'*hyper-fonctionnement thyroïdien* : l'exophtalmie, l'état brillant des yeux, le nystagmus, l'hypertrichose sourciliaire, les battements des paupières et leur pigmentation. Pour l'*hypothyroïdie* : l'enophtalmie, l'apparence atone du regard, la lenteur et la diminution des mouvements oculaires, le signe du sourcil, l'œdème palpébral.

Topographie du tissu parathyroïdien du chat. — *MM. Harvier et Morel.* Dans 50 pour 100 des cas il existe chez le chat, en plus des parathyroïdes classiques, en connexion avec le corps thyroïde, un groupe de parathyroïdes nombreuses et volumineuses occupant le thymus cervical ou ses vestiges.

L'ablation du groupe thyroïdien des parathyroïdes peut ne pas suffire à déterminer la tétanie, lorsqu'il existe un groupe thymique suppléant ; ceci explique les survies enregistrées par de nombreux auteurs.

Il y a donc nécessité, pour produire à coup sûr la tétanie chez le chat, de pratiquer l'ablation des quatre parathyroïdes normales et, en plus, l'ablation du thymus cervical. A cette réserve près, le chat se prête parfaitement à l'étude de la tétanie parathyréoprive.

A propos de la technique de fixation du complément au point de vue surtout du séro-diagnostic de l'échinococcose. — *M. Weinberg* a eu l'occasion d'étudier le sérum de 53 sujets suspects de kyste hydatique. Sur ce nombre, 26 séro-diagnostics positifs ont été vérifiés par l'opération. Il a également obtenu une séro-réaction positive 16 fois chez 25 anciens porteurs de kyste hydatique.

Cependant, dans un cas, il n'a pas constaté de fixation du complément nette, mais le sérum de ce malade, recueilli 20 jours après l'opération, a donné une réaction positive des plus nettes.

Il a recherché également des anticorps spécifiques en employant le sérum non chauffé. Cette méthode est très commode, elle ne nécessite pas l'emploi d'alexine de cobaye, ce qui fait abréger la durée de l'expérience d'une façon très sensible. Malheureusement elle ne donne pas toujours des indications très exactes.

M. Weinberg conseille donc de faire le séro-diagnostic avec le sérum frais et de recourir à la technique indiquée par lui au cas où la première expérience aurait donné un résultat négatif.

On doit suivre la même technique pour la recherche des anticorps syphilitiques.

Sur le précipito-diagnostic de la méningite cérébro-spinale. — *M. J. Louis* a appliqué la méthode de la précipito-réaction de Vincent à l'étude de 7 cas de méningite cérébro-spinale chez lesquels on pouvait croire à une infection par le diplocoque de Weichselbaum.

Dans 4 cas de méningococcie qui ont fait leur preuve par la culture ou par l'examen microscopique cette réaction a été positive.

Dans 3 autres cas de méningite, l'une à staphylocoques et à forme septicémique, deux autres de nature tuberculeuse, la précipito-réaction s'est montrée négative.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE

11 Mai 1909.

Radiographies simples et stéréoscopiques montrant une consolidation vicieuse d'une fracture sous-trochantérienne oblique et d'une fracture de la rotule. — *M. Bouchacourt* présente les radiographies d'une fracture du fémur consolidée en position vicieuse, mais dont le résultat fonctionnel est très satisfaisant. L'auteur insiste sur la nécessité du diagnostic clinique allié au diagnostic radiologique pour l'appréciation exacte du résultat de la réduction des fractures.

Tumeur de la trachée guérie par la radiothérapie. — *M. Haret*, au nom de *M. Jaugeas*, communique l'observation d'une malade atteinte d'une tumeur de la trachée dont le diagnostic avait été établi par la bronchoscopie (M. Guisez). En 2 mois, à raison d'une séance hebdomadaire de 3 unités H en avant et en arrière de la paroi thoracique, les signes fonctionnels (cornage, essoufflement) disparurent complètement et un nouvel examen bronchoscopique montra à la place de la tumeur une paroi blanchâtre, cicatricielle au niveau de la face postérieure de la trachée. La guérison se maintient depuis 6 mois.

Apparition d'une plaque peladique au cours d'un traitement radiothérapique. — *M. Bonniot* présente un malade traité pour une chéloïde de la face et chez lequel apparut une plaque peladique, en dehors de la chéloïde, dans une région protégée par une lame de plomb. L'auteur attribue cet incident à des phénomènes de résonnance.

— *MM. Belot, Lenglet, Béclère*, s'élèvent contre cette interprétation et ne voient qu'une coïncidence entre le traitement et l'apparition de la plaque : car les phénomènes de résonnance existent toujours et l'apparition de ces plaques n'a jamais été signalée.

Corps étranger de la bronche gauche. — *M. Lobligeois* montre la radiographie d'un protège-pointe métallique dans la bronche gauche. D'ordinaire les corps étrangers des voies aériennes gagnent la bronche droite.

Radiogramme d'un cancer pylorique. — *M. Béclère* montre un cliché qui donne une image très nette de la tumeur, après absorption d'un lait de bismuth.

Calcul du poumon révélé par la radiographie. — *M. Aubourg* (voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 35, p. 311).

Paul Aubourg.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

21 Mai 1909.

Fibrome de la plante du pied. — *MM. Mouchet et Lutembacher* présentent les coupes d'un fibrome du bord interne du pied, qui fut enlevé à un jeune homme de 17 ans. La tumeur, développée depuis quatre ans, avait atteint le volume d'une cerise. Elle présentait cette particularité exceptionnelle qu'elle siégeait dans la peau et n'offrait aucune connexion avec les plans profonds.

Allongement hypertrophique vrai du col utérin. — *M. R. Périer* présente un cas typique d'allongement hypertrophique de la portion sous-vaginale du col utérin, sans prolapsus. Le corps de l'utérus mesure 4 centimètres, le col 8 centimètres : sa forme rappelle le classique battant de cloche.

Fracture spontanée de la 11° côte, par ostéite tuberculeuse. — *M. Périer* présente une côte spontanément fracturée. L'os est atteint de carie tuberculeuse ; un abcès ossifluent s'était développé à son contact.

Arthrite suppurée à staphylocoques, de la hanche. — *M. Morestin* apporte les pièces opératoires provenant d'un homme de 50 ans, atteint d'arthrite suppurée de la hanche et chez lequel la désarticulation de la cuisse a amené la guérison. Les accidents étaient consécutifs à un phlegmon superficiel de la paume de la main, à staphylocoques ; une contusion récente de la hanche avait probablement déterminé la localisation de la septicémie secondaire à l'articulation coxo-fémorale. L'auteur insiste sur la difficulté du diagnostic de ces arthrites suppurées de la hanche. Dans le cas actuel, les accidents avaient été d'abord mis sur le compte d'une ostéomyélite aiguë, et des incisions profondes, péri-articulaires, n'avaient amené aucune amélioration. Les pièces que présente l'auteur montrent que le diagnostic d'arthrite suppurée, auquel il s'était arrêté, était exact : il n'existe aucune lésion d'ostéomyélite, mais le cartilage fémoral a disparu, et l'on note une périarthrite fibreuse très intense.

Amputation intra-iliaque dans un cas de coxalgie ancienne. — *M. Morestin* rapporte un nouveau cas d'amputation intra-iliaque, opération préconisée par lui pour certains néoplasmes du bassin et certaines coxalgies incurables. Le malade actuel était atteint depuis 30 ans d'une coxalgie fistuliaée et présentait des signes d'amylose rénale. L'opération fut pratiquée en deux temps. La désarticulation de la hanche, très bien supportée, fut suivie de l'amputation du bassin. Celle-ci était rendue très laborieuse par la présence

d'un tissu fibreux très riche, développé autour de l'articulation: le malade perdit beaucoup de sang durant l'opération et la mort survint 5 heures après. L'auteur pense que la mort est due à l'impossibilité de pratiquer une hémostase suffisante, pendant l'acte opératoire et conseille, dans des cas analogues, de faire la compression de l'aorte abdominale, suivant le procédé de Momburg.

Blessure du larynx. — *M. Morestin* montre un larynx complètement ossifié. La pièce provient d'un vieillard atteint de démence sénile et qui avait tenté de se suicider en se tranchant la gorge avec un rasoir. Malgré des blessures multiples et profondes de la région laryngée, le larynx, en raison de son ossification, ne présenta qu'une petite blessure, au niveau de la membrane thyro-thyroïdienne.

Pyosalpinx fissuré, rompu dans la grande cavité péritonéale. — *MM. R. Proust et Mascarenas* présentent un *pyosalpinx* du côté droit, *fissuré* et ayant déterminé une péritonite aiguë.

Le début des accidents remontait à quelques jours, mais les symptômes de péritonite ne remontaient qu'à douze heures, ce qui explique la guérison survenue dans ce cas après la castration unilatérale.

Tumeur mixte du maxillaire inférieur. — *M. Petit* présente une tumeur énorme, du volume du poing, développée aux dépens du maxillaire inférieur, chez un chien. Les coupes montrent qu'il s'agit d'une tumeur mixte, se rapprochant par sa structure des fibro-sarcomes ostéoïdes.

Greffe cancéreuse spontanée. — *M. Petit* apporte les pièces d'un épithélioma glandulaire de la mamelle, développé chez une chienne, et accompagné d'une greffe véritable sur la région de la cuisse en rapport direct avec la tumeur primitive ulcérée.

Épithélioma perlé de la cavité abdominale. — *M. Petit* présente une tumeur du volume du poing, développée dans la cavité abdominale d'un poulet, et sans aucune connexion avec les organes voisins. L'examen histologique révèle qu'il s'agit d'un épithélioma à globes épidermiques; certains de ceux-ci sont visibles à l'œil nu, sous forme de petits points jaunes et verts, à la surface de la tumeur.

P. Abrami.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

25 Mai 1909.

Gomme tuberculeuse de la sclérotique. — *M. de Lapersonne* montre qu'après avoir été longtemps confondue avec la tuberculose de la conjonctive ou des membranes profondes, la tuberculose de la sclérotique mérite d'être nettement séparée.

S'appuyant sur plusieurs observations et sur les faits publiés par Mackenzie, Panas et Rochon-Duvigneaud, Calderado, etc., M. de Lapersonne trace le tableau clinique de cette localisation.

Il s'agit de sujets jeunes, de 5 à 30 ans, ayant déjà d'autres manifestations bacillaires; c'est donc, le plus souvent, une tuberculose secondaire. Dans son évolution clinique, la lésion présente 3 périodes :

1° La tuméfaction, qui pourrait faire confondre avec une sclérite localisée, mais avec un volume plus considérable et une réaction moins vive :

2° L'ulcération gommeuse, avec ses bords déchiquetés irréguliers et décollés, son fond peu sanguinolent, garni de fongosités exubérantes et grisâtres. Du côté de l'œil, il peut se produire de l'iridocyclite, ou bien les milieux restent transparents avec un décollement peu étendu de la rétine. A cette période, la lésion peut encore guérir;

3° La perforation est bientôt suivie d'un envahissement total du globe, rendant la confusion possible avec des tumeurs intraoculaires.

En réalité, le diagnostic est surtout difficile avec les gommes syphilitiques de la sclérotique. Il sera nécessaire de faire l'inoculation aux animaux, en ayant la précaution de prélever plusieurs fragments, si c'est possible. Le diagnostic pourra être aidé par les différents procédés de cutiréaction de préférence, l'ophtalmoréaction pouvant entraîner une réaction violente.

Le pronostic local de la gomme tuberculeuse de la sclérotique est relativement bénin, tant que la coque oculaire n'est pas perforée. Etant facilement accessible, elle devra être traitée par les moyens chirurgicaux : large ouverture de la conjonctive, curettage et cautérisation au thermocautère.

Etude de physiologie pathologique des nouveaux agents physiques dans la thérapeutique du cancer. — *M. Tuffier* a étudié comparativement l'action des rayons X, de la fulguration, du radium et de la thermothérapie, au point de vue de leur mode d'action sur le cancer. Ses premières recherches datent de 1903 et ont été poursuivies jusque dans ce dernier temps. Elles l'amènent à formuler les conclusions suivantes :

Les *rayons X* peuvent attaquer spécialement les cellules néoplasiques laissant absolument indemnes les éléments sains, et le microscope nous montre que cette action en profondeur est bien limitée et que souvent, malgré l'apparence de guérison, on trouve des éléments néoplasiques en activité à moins de 2 millimètres de profondeur.

La *fulguration*, au contraire, n'a aucune action spécifique sur la cellule cancéreuse; elle agit surtout sur le tissu conjonctif. Des examens histologiques d'une même tumeur après fulguration montrent, après 8 jours, que le tissu conjonctif s'hypertrophie nettement. Au milieu de ce tissu conjonctif, les cellules épithéliales restent intactes, quelques-unes en pleine karyokinèse.

Au bout de 15 jours, à une profondeur de 1 millimètre, la tumeur est constituée par du tissu conjonctif adulte parmi lequel les cellules cancéreuses sont comme étouffées et en voie de s'atrophier.

La fulguration n'a donc aucune action élective sur la cellule cancéreuse, mais, par le mécanisme de l'inflammation, elle peut arriver à la destruction des cellules cancéreuses: son action ne pénètre pas au delà de 2 millimètres. Au-dessous de ce niveau, le cancer semble évoluer normalement.

Le *radium* se rapproche des rayons X en ce que son action est d'abord et surtout *élective* pour la cellule cancéreuse qu'il détruit. Appliqué suivant la méthode du rayonnement ultra-pénétrant, cette action se produit sur une épaisseur de 2 centimètres d'une façon très lente. C'est souvent après la première semaine seulement qu'elle se manifeste; mais M. Tuffier n'a jamais vu une surface cancéreuse vraie, de muqueuse ou de la mamelle, disparaître sous l'influence du rayonnement. Comme la fulguration, le radium, en provoquant une réaction de nutrition dans le tissu conjonctif, détermine une cicatrisation rapide et nous donne des cicatrices particulièrement souples.

La *thermothérapie*, c'est-à-dire l'attaque des néoplasmes par l'air chaud à 300° ou à 400°, donne des résultats sensiblement égaux à ceux de la fulguration, mais beaucoup plus inconstants. La destruction du tissu porte *sans élection* sur tout le tissu néoplasique, cellules cancéreuses et tissu conjonctif. C'est une véritable destruction par la chaleur, mais la réparation est rapide et la cicatrice obtenue souple et esthétique dans les cas heureux.

Au résumé, de ces agents physiques, les rayons X et le radium agissent sur la cellule cancéreuse elle-même avec action élective, mais leur pouvoir est très limité; la fulguration et l'air chaud en dehors de leur action destructive, très superficielle, constituent surtout des agents particulièrement précieux de cicatrisation souple et rapide.

Tous ces agents physiques ne peuvent avoir aucune prétention à la guérison du cancer.

Influence des rayons du radium sur le cancer du sein. — *MM. Wickham et Degrais.* La clinique et l'histologie, d'une part, ayant établi que les rayons du radium exercent une action élective spéciale sur les tissus cancéreux; d'autre part, ces rayons, en raison de leur pouvoir de pénétration particulièrement grand, pouvant agir dans la profondeur des tissus, les auteurs ont appliqué cette double propriété aux cancers du sein. Ils ont obtenu la cicatrisation des ulcérations de la peau, puis la diminution des tumeurs qui en étaient la cause, sans que celles-ci aient eu depuis de tendance à se développer.

Le premier résultat, datant de Janvier 1907, n'a été obtenu que très lentement, mais le procédé du « feu croisé », qui s'applique au sein mieux qu'en tout autre région, a permis, dans la suite, d'obtenir la transformation fibreuse des tumeurs cancéreuses en un temps beaucoup plus court.

De l'ensemble des considérations suivantes : commodité opératoire, caractère indolore des applications, utilisation d'un rayonnement très atténué compensé d'ailleurs par la longue durée des applications et par le « feu croisé », possibilité d'agir en profondeur sans léser le revêtement cutané, il ressort que la radiumthérapie peut rendre des services appréciables dans le traitement de certaines tumeurs et particulièrement des cancers du sein.

Colombome facial bilatéral (double fissure bucco-orbitaire congénitale). — *M. Jalaguier* donne lecture d'un travail sur cette question et présente une fillette, âgée de 12 ans 1/2, chez laquelle il a réparé des malformations multiples de la lèvre, des joues, des paupières et de la cavité buccale au moyen de 15 opérations autoplastiques successives.

D'après les caractères de ces malformations, il paraît évident qu'elles sont imputables à une double cause : l'arrêt de développement et les adhérences amniotiques. C'est le premier cas de guérison par une intervention chirurgicale d'un colombome facial bilatéral.

Election. — *M. David Bruce* (de Londres) et *M. Mayor* (de Genève), sont élus membres correspondants étrangers. Ph. Pagniez.

ANALYSES

Karl Ewald. *Sur l'opération de Maydl dans l'exstrophie vésicale* (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1909, n° 2, Janvier, p. 82 à 86). — Après avoir rappelé que toutes les opérations pratiquées pour exstrophie de la vessie ne donnent que des résultats peu satisfaisants, au moins en ce qui concerne l'incontinence des urines, Ewald se range à l'opération de Maydl. Il reconnaît que l'abouchement des uretères dans le rectum entraîne fréquemment une pyélite ascendante, lorsqu'on se contente de sectionner les conduits et de les implanter dans l'intestin. Aussi a-t-il employé la méthode perfectionnée de Maydl qui consiste à implanter dans l'intestin, non plus les conduits urétéraux, mais toute la portion de la vessie qui constitue le trigone inter-urétéral. Il existe plus de 100 cas publiés dans lesquels ce procédé a été utilisé.

Les chirurgiens le regardent comme passible de deux reproches: celui d'être une opération plus difficile et, partant, plus dangereuse, et celui d'exposer encore à une pyélite ascendante. Nul doute, dit Ewald, que le premier grief ne disparaisse le jour où les chirurgiens auront l'occasion de pratiquer plus communément cette opération, car la technique s'améliorera. Dès maintenant, Ewald insiste sur ce fait qu'il faut être persuadé que le drainage n'est aucunement nécessaire pour le succès.

A quel âge peut-on intervenir pour une exstrophie vésicale? Woskressensky, qui avait perdu un enfant de 7 ans, crut nécessaire de n'opérer qu'à un âge plus avancé. Ewald a pu intervenir avec succès chez des enfants de 5, 3 ans et même de 1 an 1/2. A cet âge, la distance plus faible qui sépare l'intestin de la vessie, l'incision nécessaire plus petite, la vascularisation plus riche sont de bonnes conditions; bien qu'on ait regardé comme très difficile la possibilité de respecter les canaux éjaculateurs et les canaux déférents chez les petits, Ewald ne pense pas que ces organes aient à souffrir d'une intervention précoce.

Quant au deuxième reproche tiré de l'infection ascendante des uretères, Ewald fait valoir que la pyélite existe souvent avant l'opération et qu'elle ne saurait, dès lors, être mise sur le compte de l'acte chirurgical. Tel est le cas de Woskressensky. De plus, il existerait fréquemment, chez les individus déjà un peu âgés, des lésions inflammatoires de la muqueuse vésicale autour de l'orifice urétéral, voire même des cicatrices susceptibles de rendre moins hermétique l'occlusion des conduits urétéraux, ce qui favoriserait d'autant l'infection ascendante. En général, le sphincter anal remplit son rôle. S'il arrive que, dans les premiers jours suivant l'opération, toute l'urine ne soit pas retenue dans le rectum, cet inconvénient disparaît, d'ordinaire, dans les 15 premiers jours. D'ailleurs, l'élément psychique intervient, comme le prouve la durée plus grande de la continence pendant la nuit, et tel malade qui, durant le jour, gardait ses urines à peine 2 heures, n'était pas obligé de se lever la nuit. On a rapporté des cas très rares où le sphincter anal fonctionnait de plus en plus mal chaque mois. Enfin, Dollinger a relaté un cas d'inflammation du rectum avec phénomènes de contracture du sphincter. En terminant cette étude, Ewald rapporte 2 cas qu'il opéra, l'un en 1896, et l'autre en 1898, suivant la méthode de Maydl, et qui lui donnèrent deux beaux succès.

Desmarest.

LES PRINCIPAUX CARACTÈRES CLINIQUES

DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

Par M. Robert DEBR
Interne des hôpitaux.

Les cas de méningite cérébro-spinale [1] sont devenus, comme l'avait annoncé notre maître, M. Netter[2], plus nombreux en France depuis ces derniers mois. La recrudescence de cette maladie a attiré sur elle l'attention générale. Nous n'avons pas l'intention de reprendre ici, à fond, le tableau de cette affection, mais d'en rappeler simplement les caractères cliniques principaux, en nous inspirant de l'enseignement que nous avons reçu et en profitant des observations que nous avons pu faire cette année dans le service de M. Netter, à l'hôpital Trousseau.

***

Le début de la méningite cérébro-spinale est généralement violent : cette brusquerie du début est un symptôme de haute valeur et, en présence d'un état méningé, il est de la plus grande importance de préciser, par un interrogatoire serré, la façon dont ont commencé les accidents.

Le sujet bien portant jusque-là, ou souffrant d'un coryza intense dont l'intérêt pathogénique est indiscutable, est pris tout à coup d'un malaise intense, parfois de frissons, toujours de vomissements, si c'est un enfant, avec céphalée et fièvre intense : la méningite cérébro-spinale commence comme une pneumonie, une scarlatine ou un érysipèle. Il est bien difficile de faire le diagnostic dès ce moment, mais étant donné la fréquence actuelle de la méningite cérébro-spinale, il faut songer à cette affection et chercher avec soin, épier pour ainsi dire, chez les sujets jeunes et chez les enfants brusquement atteints de cette façon, l'apparition de signes méningés. Ceux-ci peuvent être évidents de façon précoce, quelques heures après le début de la maladie; souvent il n'en est pas ainsi, et ils ne sont manifestes qu'au bout d'un ou de deux jours, parfois davantage.

Les plus précoces, les plus caractéristiques, les plus évidents de ces symptômes méningés sont la raideur et la douleur. La *raideur* est surtout constatable au niveau de la région cervicale : la tête est immobilisée, le cou rigide, les mouvements de latéralité impossibles, enfin et surtout la tête est rejetée en arrière. Cette rétraction de la nuque, qui peut être extrême, est un signe d'une valeur capitale; la colonne dorso-lombaire est également enraidie et rétractée : le sujet se cambre à l'excès. La courbure, ainsi décrite par la colonne vertébrale de l'occipital au sacrum, peut être très accentuée.

Les membres inférieurs participent à cet état de contracture, les cuisses se fléchissent sur le tronc, les jambes sur les cuisses, si bien qu'à ce moment, le malade, couché sur le côté dans son lit, associe ces deux attitudes : l'opisthotonos du tétanos et la position en chien de fusil des méningites tuberculeuses.

Alors l'aspect est caractéristique et permet presque de faire un diagnostic du premier coup d'œil; mais le médecin doit chercher à dépister l'apparition de la raideur vertébrale avant qu'elle ne devienne évidente pour l'entourage du malade, et pour cela il devra vérifier à chaque examen la souplesse de la nuque, pratiquer la recherche du signe de Kernig.

Le sujet étant étendu sur son lit, glisser doucement la main derrière le vertex et provoquer un mouvement de flexion de la tête : rien n'est plus aisé chez le sujet qui se laisse aller. S'il se contracte volontairement, on sent une certaine résistance, mais elle est variable d'un moment à l'autre; de plus, on a l'impression que la nuque résiste, mais qu'elle est souple. Il en est tout autrement s'il y a une contracture réflexe causée par l'irritation méningée; alors les vertèbres du cou sont comme soudées entre elles, la raideur de la nuque est absolue, permanente. A un degré de plus on soulève à la fois la tête, le cou et le tronc, comme rivés en une seule tige rigide.

Pour la recherche de la contracture des membres inférieurs en flexion (signe de Kernig), on peut procéder de deux façons : tout d'abord faire asseoir le malade sur son lit, en appuyant doucement sur le genou de façon à étendre la jambe sur la cuisse; lorsque la contracture existe, on sent une résistance; si l'on appuie davantage, on arrive en général à mettre la jointure en extension, mais on provoque une vive douleur. On peut, du reste, observer tous les degrés, depuis la résistance ébauchée et la douleur légère, jusqu'à l'impossibilité de vaincre sans violence une contracture à angle très aigu. Une précaution importante dans cette recherche est la suivante : passer le bras derrière le dos du malade de façon à l'asseoir carrément sur son lit à angle droit, car il a une tendance à corriger la flexion du genou par l'inclinaison du tronc en arrière. L'autre procédé consiste simplement, le malade étant couché, à soulever progressivement le membre inférieur au-dessus du plan du lit et à observer comme précédemment si, dans ce mouvement, l'extension du genou est possible et si elle est douloureuse.

Les *symptômes douloureux* occupent également une place de premier plan dans le tableau clinique de la méningite cérébro-spinale, quoiqu'ils soient cependant moins importants que les phénomènes d'hyperesthénie musculaire.

La douleur spontanée qu'accusent les malades est assez variable comme siège et comme intensité. La céphalée ressentie en général dès le début de la maladie est parfois le phénomène prédominant, notamment chez l'adulte ; des heures entières on entend ce cri plaintif « ma tête, ma tête », tandis que le malade porte sa main à son front. Parfois ce n'est qu'en interrogeant le malade qu'il accuse une douleur de tête assez vive, ou bien c'est au niveau du thorax, de l'abdomen, plus souvent de la région lombaire, qu'il localise sa souffrance. Certains petits enfants ne cessent nuit et jour de pousser des cris perçants très différents du cri hydrencéphalique des méningites tuberculeuses : cri de frayeur subite d'un sujet profondément assoupi. Même s'il souffre peu spontanément le malade atteint de méningite cérébro-spinale souffrira lorsqu'on le remue, lorsqu'on le touche : peu d'enfants sont aussi hostiles à tout examen, aussi craintifs devant le médecin que ceux qui sont atteints de méningite cérébro-spinale.

Les *troubles vaso-moteurs* sont moins importants que les troubles nerveux de l'appareil moteur et de la sensibilité, ils ont cependant leur intérêt : l'apparition rapide de la raie méningée, l'intensité de sa coloration, sa durée prolongée donnent sa valeur à cette réaction classique ; la sensibilité excessive au froid, qui pousse nos malades à se recouvrir avec tant d'insistance quand on écarte leur couverture, est un trouble de même ordre. On n'observe guère ici les bouffées de chaleur, ces rougeurs subites qui modifient tout d'un coup la face pâle des enfants atteints de méningite tuberculeuse. Dans la méningite cérébro-spinale les sujets sont, en effet, plutôt rouges, et, s'ils ne maigrissent pas trop au cours de la maladie, ils conservent un certain degré de bonne mine assez caractéristique.

Tels sont les symptômes nerveux principaux; il s'y joint des troubles généraux : la fièvre est constante. En général, elle est vive; la température d'emblée est montée à 40° et s'y maintient pendant plusieurs jours. Elle présente des oscillations d'assez grande amplitude (de 38° à 40°) plus souvent qu'une allure « en plateau ». Parfois, on peut saisir d'un moment, d'une heure à l'autre, une saute brusque de 2° et même davantage. Dans les formes légères elle diminue progressivement, présentant des oscillations descendantes.

Dans les formes plus graves et plus durables elle atteint souvent, à plusieurs reprises, la normale avant de s'y maintenir. Dans les formes sévères, elle peut rester élevée sans aucune rémission.

La respiration et le pouls sont plus ou moins rapides. Quant aux irrégularités, si elles ne sont pas très fréquentes, il faut cependant les rechercher avec soin. Dans certaines circonstances, le diagnostic de méningite a pu être posé de façon ferme, grâce à la constatation de ce signe capital. Son importance dans la méningite tuberculeuse est une notion classique, on l'observe fort bien au cours de la méningite cérébro-spinale.

On constate presque toujours un certain degré d'excitation psychique : si le délire violent, permanent, l'ataxie excessive sont rares, si les convulsions, sauf chez le petit enfant, ne se voient que dans les formes très sévères, par contre l'agitation diurne et l'insomnie pendant la nuit s'observent souvent dans les formes moyennes. Le délire y est rare. S'il existe, il est modéré, relativement tranquille et alterne avec de longues heures de conscience complète. Bien plus fréquemment, même dans des cas très graves, on est frappé de la parfaite lucidité des malades.

Les *troubles digestifs* sont d'importance assez secondaire : les vomissements, signe de début, cessent presque toujours par la suite. La constipation est plutôt rare, souvent les malades vont régulièrement à la selle, les enfants ont fréquemment de la diarrhée, par-

1. Nous n'avons en vue ici que la méningite cérébro-spinale, due au diplocoque de Weichselbaum; c'est la méningite cérébro-spinale proprement dite : qu'elle soit épidémique ou sporadique, il est bien démontré aujourd'hui qu'il s'agit de la même entité clinique, nettement définie.

2. Netter. — *Soc. méd. des hôp.*, 11 Décembre 1908.

fois même une diarrhée profuse et fétide. En somme, on n'observe point dans la méningite cérébro-spinale le vomissement cérébral et la constipation opiniâtre si importants dans d'autres formes de méningite, comme la granulie méningée, par exemple. Ce qu'on constate au contraire presque constamment, c'est une soif extrêmement vive : la plupart de ces malades boivent abondamment, et cette polydypsie n'est pas sans jouer un rôle dans la polyurie[1] qui a été signalée à la période d'état; l'urine, en effet, est abondante et claire. Elle contient assez rarement de l'albumine.

Deux ordres de manifestations ajoutent un caractère particulier à la méningite cérébro-spinale, leur fréquence doit les faire considérer comme des symptômes : ce sont les *manifestations cutanées* et *articulaires*.

Les éruptions diverses (érythémateuses, purpuriques, etc.), si importantes au cours de certaines épidémies, ont été peu signalées au cours de l'épidémie française actuelle. L'herpès, au contraire, doit toujours être considéré comme un symptôme intéressant. Cet herpès peut être généralisé à la face tout entière, et y prendre l'aspect d'une éruption variolique confluente; il peut s'étendre au tronc et aux membres, n'occuper, au contraire, qu'un segment de membre, parfois présenter une disposition radiculaire (fig. 1 et 2). Bien souvent, il est plus discret, se présente sous forme de quelques vésicules au coin des lèvres, aux replis du nez, au rebord de l'oreille, au niveau des muqueuses du voile, des lèvres, des joues, de la langue; on lui trouvera parfois des localisations anormales, telles que les faces latérales des mains ou des orteils, la région anale.

Les arthropathies ne sont pas exceptionnelles dans la méningite cérébro-spinale; à une ou deux jointures, rarement davantage, un gonflement manifeste de la région, une coloration rosée du tégument, une douleur vive à la palpation, une impotence fonctionnelle absolue due à la douleur, telles sont les manifestations, généralement éphémères, de ce rhumatisme infectieux; en trois ou quatre jours, en effet, les accidents cessent, en général.

***

S'il est relativement aisé de mettre en évidence les manifestations capitales d'une méningite cérébro-spinale de moyenne intensité, il est bien difficile, par contre, de grouper les symptômes par périodes, et toute division de ce genre risque d'être plus didactique que conforme aux faits. Cependant on pourrait, à la rigueur, décrire une première phase que l'on nommerait *phase infectieuse initiale*, où les phénomènes généraux d'infection occupent toute la scène, tandis que les signes méningés sont latents. Cette phase est variable comme durée, de quelques heures à quelques jours. Puis lui succède une *période d'état* où les symptômes d'irritation nerveuse et d'infection générale s'associent, enfin une *phase terminale* où l'allure clinique est bien différente, suivant que l'affection évolue vers la guérison ou la mort.

Lorsque le sujet doit guérir, petit à petit, les symptômes s'atténuent, la fièvre, la souffrance, l'agitation cessent progressivement; les signes de raideur sont les derniers en date à disparaître et il faut savoir, pour ne point s'en inquiéter, qu'après plusieurs jours d'apyrexie et de retour complet à la santé, le signe de Kernig peut fort bien être retrouvé.

Dans d'autres circonstances l'état s'aggrave : les contractures persistent, vont même parfois en s'accentuant. Dans d'autres circonstances, au contraire, elles diminuent ou disparaissent; alors s'installe une sorte de faiblesse, de mollesse générales, indiquant un état de parésie des muscles du tronc, de la nuque et des membres; l'adynamie est extrême, le malade devient incapable de s'alimenter; en quelques jours, il maigrit de façon excessive; son aspect semble parfois celui d'un typhique avec sa maigreur, sa langue sèche, son air hébété, sa haute température. De temps à autre, il pourra présenter une crise convulsive, puis ensuite une période plus ou moins longue d'état subcomateux. La phase terminale peut être extrêmement durable.

Figures 1 et 2.
Eruption confluente d'herpès au cours d'une méningite cérébro-spinale paraissant correspondre au territoire du plexus sacré (obs. XXXIII).

En dernier lieu, en effet, la respiration prend le rythme de Cheyne-Stokes, le pouls est irrégulier; les rougeurs subites, les sueurs abondantes, les paralysies partielles ou atteignant la moitié du corps donnent à cette longue agonie l'allure de la période ultime des méningites tuberculeuses.

Il est impossible d'assigner une *durée* à l'évolution de la méningite cérébro-spinale : entre les formes foudroyantes qui tuent en quelques heures et les formes chroniques qui traînent plus d'une année, on observe tous les intermédiaires.

On peut dire que les formes moyennes durent de dix à vingt jours environ. Mais il faut être bien pénétré de cette notion que la marche de la maladie est tout à fait irrégulière : à des phases de rémission plus ou moins franche font suite des périodes d'exacerbation; d'autre part, il n'y a pas toujours de parallélisme absolu entre les différents symptômes; ainsi, la fièvre remonte, sans que la raideur s'accentue, ou, inversement, les contractures, les douleurs, l'agitation peuvent bien s'exagérer, sans que le thermomètre marque plus de 38°. Au reste, tel symptôme peut être absolument prédominant, et telles autres manifestations manquer complètement. La méningite cérébro-spinale est cliniquement une maladie essentiellement polymorphe.

***

L'étude des complications de la méningite cérébro-spinale est du plus haut intérêt au point de vue doctrinal et au point de vue pratique, et nécessiterait un long développement impossible à donner ici. On pourra observer des complications nettement infectieuses, comme l'ictère, les localisations pulmonaires[1], mais, le plus souvent, elles traduisent une atteinte du système nerveux : cerveau, moelle, racines ou nerfs périphériques pourront être altérés à des degrés divers et donner lieu aux syndromes les plus complexes.

Les plus importants de ceux-ci sont les troubles paralytiques : ils peuvent atteindre quelques groupes musculaires isolés, se présenter sous forme de monoplégie, de paraplégie ou d'hémiplégie, toucher le nerf facial ou les nerfs moteurs du globe oculaire.

Associés ou non à ces paralysies, on rencontre des troubles dystrophiques dont l'évolution rappelle ceux de la paralysie infantile[2]. Une polyomyélite antérieure a accompagné les lésions méningées[3]. D'autres troubles enfin, dus à des lésions variables du cerveau et de la moelle, ont été récemment étudiés[4].

Mais, de ces complications, les plus fréquentes sont celles qui atteignent l'œil et l'oreille. A côté des complications oculaires d'ordre inflammatoire et suppuré qui sont relativement rares, les troubles de la vue allant jusqu'à la cécité et dus à des lésions cérébrales ou névritiques ne sont pas exceptionnels. Plus fréquentes encore sont les complications auditives : ce que l'on observe surtout, c'est une surdité généralement bilatérale et due soit à une labyrinthite destructive, — on trouve presque toujours du pus dans le labyrinthe aux autopsies de méningite cérébro-spinale, — soit à une névrite de la VIII[e] paire.

L'évolution générale de toutes ces complications est importante à connaître. Il est bien

1. Lœper et Gouraud. — « Polyurie et élimin. urin. dans la mén. cérébro-spinale ». *La Presse Médicale*, 1er Février 1905, p. 65.

1. M. Apert vient de signaler une méningite cérébro-spinale compliquée d'hémothorax.
2. Atrophie du muscle grand dentelé dans un cas de M. Netter.
3. Chauffard. — *La Presse Médicale*, 6 Mai 1905 p. 281.
4. Coutellemont. — « Accidents nerveux consécutifs aux méningites aiguës simples ». *Th.*, Paris, 1904. — Claude et Lejonne. — « Suites éloignées des lésions des centres nerveux, concomitantes des méningites cérébro-spinales ». *Soc. méd. des hôp.*, 12 Juillet 1907, et Claude *Soc. méd. des hôp.*, 26 Février 1909.

démontré aujourd'hui que leur apparition est précoce, qu'elle se produit au cours même de la phase aiguë de la méningite cérébro-spinale. C'est donc en pleine période d'état qu'il faudra surveiller la motilité des membres, comparer les réflexes d'un côté à l'autre, rechercher le signe de Babinski, vérifier la vision et l'audition. La période méningée aiguë une fois terminée, ces manifestations évoluent pour leur propre compte, constituant dans certains cas des séquelles de la méningite cérébro-spinale, des infirmités incurables; dans d'autres cas, au contraire, on peut regagner petit à petit l'intégrité relative ou absolue des fonctions (Netter).

***

Nous ne signalerons que quelques *formes cliniques* particulièrement importantes à connaître. *La forme foudroyante* est maintenant bien connue. Surtout fréquente en période d'épidémie, quand la méningite cérébro-spinale est plus virulente, elle présente en raccourci le tableau clinique de la forme aiguë.

Parfois elle débute par des crises convulsives qui ne cessent qu'avec la mort, parfois elle est comateuse d'emblée et prête dans tous ces cas à des difficultés diagnostiques considérables.

A l'autopsie des sujets ainsi « foudroyés » par la méningite cérébro-spinale on peut faire deux ordres de constatations : ou bien l'on trouve une nappe purulente recouvrant la convexité du cerveau et s'étendant le long de la moelle; il s'agira alors de *formes ambulatoires à terminaison foudroyante*. Dans les cas *foudroyants proprement dits*, au contraire, on ne constatera qu'une congestion excessive des méninges cérébro-spinales, et c'est seulement en faisant des frottis à leur niveau, en examinant le liquide des ponctions, qu'on peut affirmer l'envahissement des méninges par le méningocoque.

Dans les cas à *évolution suraiguë* qui tuent en deux, trois ou quatre jours, d'emblée l'aspect du malade est inquiétant: la température est très élevée, la raideur de la nuque extrême, le signe de Kernig très prononcé. Mais ce qui est surtout frappant, c'est que le malade n'a plus conscience de ce qui l'entoure; il délire souvent et presque toujours est en proie à une agitation des plus vives, la face est grimaçante, sans cesse les jambes rejettent les couvertures, les bras font des gestes désordonnés, le corps est pris d'une sorte de tremblement irrégulier et discontinu; en présence d'un tel tableau clinique, il faut malgré tous les efforts thérapeutiques porter un pronostic extrêmement réservé.

D'autres cas, au contraire, ont une *évolution lente*; parfois le début seul de l'affection affecte une allure traînante; un long malaise qu'accompagne une céphalée intense chez l'adulte, qu'entrecoupent chez l'enfant des crises convulsives, des poussées fébriles avec vomissements, marque pendant plusieurs jours, parfois une ou deux semaines, l'envahissement insidieux d'une méningite cérébro-spinale qui peut prendre au bout de ce temps l'allure aiguë, grave et conduire même à la mort.

Dans d'autres circonstances, l'évolution reste subaiguë pendant toute la durée de la maladie et elle est caractérisée alors par une série d'alternatives de rémissions et d'aggravations[1]. Pendant les périodes de rémission, non seulement tous les symptômes s'atténuent, mais la température peut même atteindre la normale, y rester pendant plusieurs jours. Il *faudra attendre un long temps d'apyrexie avant de considérer une méningite cérébro-spinale comme à l'abri de toute reprise*. Cette notion est d'autant plus importante qu'une seconde ou une troisième poussée peut être mortelle. Contrairement à ce que l'on croit généralement, la méningite cérébro-spinale mortelle au bout de quinze jours ou trois semaines et même davantage n'est pas une rareté.

Certaines formes méritent le nom de *chroniques*. Pendant plusieurs mois[2], parfois plus d'une année, le malade est cloué au lit, et les différentes manifestations pathologiques: raideurs, souffrances, troubles vaso-moteurs, fièvre, affectent la même évolution oscillante. Il s'y joint des troubles digestifs souvent très intenses et surtout un amaigrissement considérable. Si l'amaigrissement existe nettement dans les formes aiguës et subaiguës, il devient dans ces formes traînantes un trouble trophique de premier ordre, et les malades, décharnés, enraidis, parésiés, ont un aspect cachectique lamentable. Il ne faut cependant pas porter un trop mauvais pronostic. Le malade peut guérir, gardant souvent malheureusement une séquelle incurable due à quelque lésion nerveuse destructive.



Figure. 3

Nourrisson de 4 mois atteint de méningite cérébro-spinale. Rétraction violente de la nuque, colonne vertébrale « en arc ».

L'épidémie actuelle de méningite cérébro-spinale a frappé non seulement les adultes, mais encore, avec une intensité particulière, les enfants et les nourrissons. L'évolution de la méningite cérébro-spinale *chez le nourrisson* en rend le diagnostic très souvent difficile.

Parfois, le début est aigu et violent: vomissements, fièvre et convulsions; parfois, au contraire, il est extrêmement insidieux, caractérisé par cette longue période de malaise avec troubles digestifs que nous signalions plus haut. Dans l'un et l'autre cas, ces manifestations sont si peu caractéristiques à cet âge que le diagnostic est bien difficile à faire sans l'aide de la ponction lombaire.

Lorsque apparaît la raideur et que celle-ci devient extrême, comme cela est fréquent chez le nourrisson, la tête est alors rejetée en arrière et le tronc arqué au maximum; le diagnostic, par contre, devient aisé (fig. 3). Mais cet aspect clinique peut être tardif ou manquer totalement; il faut donc examiner de très près l'enfant pour soupçonner le plus tôt possible, sinon affirmer, la méningite cérébro-spinale.

Tout d'abord palper la fontanelle, dont la tension est un signe de valeur dans toutes les méningites. La recherche du signe de Kernig, difficile à pratiquer et à apprécier chez le nourrisson, est ici beaucoup moins importante.

Ce qu'il faudra chercher avec soin, c'est l'apparition de la raideur de la nuque. Mais chez le nourrisson ce signe d'une importance capitale peut faire défaut, en ce sens que la contracture des muscles de la nuque est remplacée dans des cas rares (Netter) par une parésie telle que l'enfant ne peut plus soulever sa tête ballante. Il nous a semblé bien souvent qu'il s'associait un certain degré de parésie à la raideur: alors si on soulève le nourrisson, la tête est rejetée en arrière, plus parce que la nuque est molle que parce qu'elle est raide. Mais lorsque ensuite on passe la main sous le vertex et qu'on fléchit la tête suivant la manœuvre indiquée, on sent une résistance très appréciable.

Une dernière manœuvre qui nous paraît très importante est la suivante : à la fin d'un examen complet, quand on aura manipulé l'enfant de toutes façons[1], le mettre nu sur une table et l'observer avec soin; on verra alors souvent la tête se rejeter en arrière, le tronc se cambrer. Cette esquisse de rétraction de la nuque, cette ébauche de « colonne dorsale en arc » ne doivent pas passer inaperçues et on devra les rechercher chez tout nourrisson qui aura des crises convulsives inexpliquées, qui est atteint d'une somnolence insolite, de troubles vaso-moteurs inquiétants, ou même, en période épidémique, chez tout nourrisson « mal en train » sans cause connue. C'est en effet surtout chez le nourrisson que la méningite cérébro-spinale a les modalités les plus frustes, les allures cliniques les plus trompeuses; aussi le moindre symptôme méningé aura-t-il une grande valeur et exigera la ponction lombaire.

L'évolution de la méningite cérébro-spinale des nourrissons rappelle par son irrégularité, ses variations de durée les formes de l'adulte. Mais elle est chez eux excessivement grave. Souvent ils sont emportés en quelques jours. Quand la méningite dure plus longtemps, elle se complique presque toujours de troubles digestifs qui aggravent le pronostic. Avant l'emploi du sérum, presque tous les sujets de moins de deux ans atteints de méningite cérébro-spinale périssaient; chez les survivants, l'hydrocéphalie était une séquelle très fréquente.

C'est surtout grâce à l'examen des liquides

1. Letulle et Lemierre. — « Méningite cérébro-spinale à rechutes ». *Soc. méd. des hôp.*, 10 Mars 1905.

2. Nous avons relaté l'observation d'une fillette âgée de huit ans dont la méningite dura onze mois. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 15 Décembre 1908, p. 376.

1. Il est vraisemblable que cette « manipulation » prolongée du sujet a augmenté l'excitabilité du système nerveux, comme font les manœuvres usuelles en clinique pour la recherche d'un réflexe, du signe de Chvostek, de Trousseau, comme le simple attouchement chez un tétanique, comme font en médecine expérimentale la simple préhension d'un animal en imminence d'une crise de tétanos ou de tétanie.

retirés par la ponction lombaire que l'on a pu isoler deux formes particulières de méningite cérébro-spinale que nous signalons en dernier lieu : les formes frustes, les formes associées.

Les *formes frustes*[1], qui seront certainement observées très fréquemment, maintenant que l'attention est attirée sur elles, sont variables suivant qu'il s'agit d'un nourrisson ou d'un adulte. Chez l'adulte ou le grand enfant on constate quelques troubles légers : céphalée, fièvre éphémère, fatigue, douleur de la nuque, rachialgie lombaire; le sujet peut continuer à vaquer à ses occupations et, sans la ponction lombaire, cette infection subaiguë serait considérée comme une grippe de médiocre importance. Parfois, comme on l'a vu, le tableau change et une évolution foudroyante fait suite à cette période ambulatoire.

Chez le nourrisson le seul symptôme de ces formes frustes est une rétraction violente de la nuque, qui ne s'accompagne que d'une fièvre légère et d'un malaise peu accentué. C'est la méningite basilaire postérieure des auteurs anglais, véritable méningite cérébro-spinale fruste qui serait d'une bénignité particulière, si les complications oculaires n'y étaient point fréquemment signalées. De ces formes frustes, on doit rapprocher certains syndromes qui constitueraient une *forme abortive* de la maladie : une fièvre rapidement élevée, une céphalée intense, quelques vésicules d'herpès, un signe de Kernig transitoire, tels en seraient les attributs essentiels.

Nous ne saurions insister ici sur l'infection des méninges à la fois par le bacille de Koch et par le diplocoque de Weichselbaum qui constitue une forme clinique intéressante : *la forme associée*. Plusieurs fois signalée[2] cette association se rencontre avec une fréquence particulière au cours des périodes épidémiques et seul l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien la peut faire affirmer.

***

Dans la plupart des cas le *diagnostic* de méningite cérébro-spinale est difficile à poser et les erreurs les plus diverses ont pu être commises. Nous voudrions signaler surtout celles qui ont été faites au cours de l'épidémie actuelle.

L'abattement, l'adynamie, la haute température ont pu faire croire à une fièvre *typhoïde*. Si, en même temps que des symptômes généraux, on constate des vomissements, on pensera à un *embarras gastrique*; si on constate des douleurs dans les membres, on songera à une crise de *rhumatisme articulaire aigu*, des douleurs abdominales à une *crise appendiculaire*[3], des douleurs au niveau du cou à une *angine*, l'herpès facial à une *fièvre herpétique*. Il est impossible pour chacun de ces cas de donner une discussion diagnostique complète; l'erreur est toujours provenue de ce fait que le médecin ne songeant pas à la méningite cérébro-spinale n'a pas tenté de la dépister. Cette recherche peut être d'autant plus délicate que non seulement, comme il a été vu, les symptômes peuvent en être frustes, mais aussi qu'au cours d'un certain nombre d'états infectieux, notamment de la fièvre typhoïde, on rencontre fréquemment le signe de Kernig avec toute sa netteté.

Lorsque l'affection débute par des crises convulsives ou un état comateux, toutes les hypothèses doivent être soulevées : chez l'adulte l'hémorragie cérébrale ou méningée, chez l'enfant la crise épileptique et urémique sont les diagnostics que l'on pose plus volontiers. Une erreur de diagnostic peu signalée qui cependant est commune dans les cas infantiles est celle qui consiste à prendre une *pneumonie* pour une méningite cérébro-spinale ou inversement.

Dans les deux cas, le début est violent et se caractérise par des vomissements et une brusque élévation de température. Dans les deux cas, on peut observer de l'herpès. Dans la pneumonie de l'enfant, le signe de Kernig est d'observation banale, un certain degré de raideur du tronc peut se rencontrer. Mais ces signes sont plus accentués dans la méningite. Au contraire, s'il s'agit d'une pneumonie, on observe de la dyspnée. Sa constatation conduira à un examen attentif du poumon et les signes physiques sont bien vite assez nets pour pouvoir affirmer le diagnostic. Dans tous les cas douteux (et ils ne sont pas rares) il faudra recourir sans hésiter à une ponction lombaire.

Les autres méningites sont souvent confondues avec la méningite cérébro-spinale, notamment la *méningite ourlienne* à laquelle il faudra songer chez l'enfant. La *méningite tuberculeuse* donne lieu à de fréquentes et graves méprises que la connaissance de nuances cliniques permettra parfois d'éviter. Le début de la méningite tuberculeuse est beaucoup plus lent et insidieux, l'enfant traîne pendant plusieurs semaines avant de s'aliter, la raideur est moins accentuée, le signe de Kernig est moins constant, la rétraction marquée de la nuque rare, l'hyperesthésie cutanée est peut-être plus accusée, les vomissements à type cérébral, la constipation absolue plus fréquents, les modifications du pouls plus importantes et plus précoces, les troubles vaso-moteurs occupent une place de premier plan dans le tableau clinique, la fièvre est moins vive, l'agitation moins fréquente qu'un assoupissement profond. Les paralysies des nerfs crâniens — symptômes basilaires — sont d'une observation beaucoup plus courante dans la méningite tuberculeuse: paralysie faciale périphérique unilatérale, strabisme, ptosis, inégalité pupillaire se voient certes plus rarement dans la méningite cérébro-spinale. La photophobie de la méningite tuberculeuse ne se rencontre pas dans la méningite cérébro-spinale[1]. L'amaigrissement, par contre, peut être aussi accentué dans la méningite cérébro-spinale que dans la méningite tuberculeuse. L'impression d'ensemble, enfin, est souvent assez différente; malgré l'intensité des signes méningés et infectieux, l'enfant atteint de méningite cérébro-spinale garde une certaine bonne mine, et, le plus souvent, une parfaite conscience. L'enfant atteint de méningite tuberculeuse, avec une fièvre peu vive et des symptômes méningés peu bruyants, perd assez vite sa complète lucidité.

Une erreur grave fréquemment commise consiste, en présence d'accidents méningés, à les attribuer à une *otite moyenne* subaiguë ou chronique qui n'est nullement en jeu; on fait la paracentèse du tympan, parfois même une trépanation et un évidement pétromastoïdien inutiles, et c'est après cette intervention qu'on s'aperçoit, grâce à une ponction lombaire, suivie d'un examen bactériologique, qu'il s'agissait d'une méningite cérébro-spinale à diplocoques de Weichselbaum.

***

La *ponction lombaire*, en effet, permet seule de faire un diagnostic dans les cas douteux et de confirmer, d'une façon absolue, le diagnostic clinique dans les cas plus nets. Il ne faut jamais hésiter à la pratiquer. Si nous ne l'avons pas signalée plus haut, à propos de chaque forme et de chaque diagnostic, c'est qu'il aurait fallu, à toutes les lignes, en rappeler l'importance.

En général, le liquide céphalo-rachidien s'écoule aisément, et l'on peut, sans aspirer, retirer de grandes quantités de liquide : 50, 60 centimètres cubes et davantage; si, au bout d'un certain temps, l'écoulement s'arrête, c'est qu'un flocon fibrineux a bouché l'aiguille; l'écoulement reprend dès que l'aiguille est débouchée. L'aspect macroscopique du liquide recueilli dans des tubes est du plus haut intérêt; presque toujours, le liquide est trouble, d'une coloration gris jaunâtre, et, au bout de quelques heures, on voit se former au fond du tube un culot très visqueux, jaune verdâtre, parfois remarquablement abondant, alors que la partie supérieure du tube s'éclaircit et que sur les bords se déposent quelques flocons jaune clair, ressemblant à de la fleur de soufre.

Souvent, surtout si l'on fait la ponction lombaire dans les premiers jours, l'aspect du liquide n'est pas si caractéristique, il est simplement opalescent. Dans les cas ponctionnés dès le début des accidents, dans certaines formes foudroyantes notamment, le liquide peut être *absolument clair*. Il ne faudra pas pour cela rejeter le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

L'examen cytologique permet de constater, en général, une forte prédominance de leucocytes polynucléaires plus ou moins altérés, mais il faut savoir qu'il y a des exceptions formelles à cette règle : une lymphocytose abondante, exclusive même, du liquide céphalo-rachidien, ne signifie pas, dans tous les cas, nature tuberculeuse de la méningite.

En colorant avec les méthodes appropriées les flocons fibrineux dans le liquide et le culot obtenu par centrifugation, on trouve le plus souvent sans aucune peine le diplocoque de Weichselbaum intra et extra-cellulaire. Quelquefois les microbes sont d'une abondance extrême, parfois plus rares; il faudra les rechercher alors avec persévérance, et on pourra, dans la presque totalité des cas, les

1. NETTER. — *Soc. méd. des hôpit.*, 22 Juillet 1908, SICARD et BRÉCY, RENDU, VINCENT, LAUNOIS et CAMUS. — *Soc. méd. des hôpit.*, 19 Avril, 3 Mai, 9 Juin, 21 Juin, 5 Juillet 1901.

2. Notamment par Brunenu et Hawthorn (*Marseille médical*, 1902, n° 5). Nous en avons observé personnellement plusieurs cas récemment. ARMAND DELILLE a signalé (*Soc. de pédiatrie*, 16 Avril 1907) une association du bacille de Koch avec un pseudo-méningocoque.

3. A. BROCA. — « Méningite cérébro-spinale aiguë ressemblant à une appendicite ». *Journ. des prat.*, 5 Septembre 1908, p. 561.

1. TERRIEN et BOURDIER insistent dans leur toute récente communication au congrès d'ophtalmologie sur l'absence de photophobie au cours de méningites-cérébro-spinales.

déceler en y mettant beaucoup de patience. C'est l'examen bactériologique qui pourra, seul, permettre de reconnaître la nature pneumococcique, streptococcique, etc..., des méningites aiguës cérébro-spinales dues à ces agents pathogènes. Les cultures sur milieux appropriés fourniront un dernier appoint au diagnostic.

C'est ainsi que les recherches de laboratoire, dans bien des cas, pourront suppléer à l'insuffisance des signes cliniques et mettre fin à la légitime hésitation du médecin.

LA SÉROTHÉRAPIE ANTIMÉNINGOCOCCIQUE

Par M. GRYSEZ
Médecin-major de 2e classe
à l'hôpital militaire de Lille.

La méningite cérébro-spinale semble, depuis quelques années, plus commune en France qu'elle ne l'était autrefois.

Sans prendre une allure épidémique, elle se manifeste par des cas sporadiques nombreux; certains ont entre eux un lien de contagion bien établi et de petits foyers de famille, de maison, de régiments ont été signalés ces derniers mois un peu partout.

Nous avons heureusement aujourd'hui un sérum véritablement actif pour lutter contre cette affection, dont le pronostic était autrefois toujours sombre, les complications souvent graves et les rechutes fréquentes.

Avec la médication employée avant l'usage du sérum (bains chauds, ponctions lombaires répétées, collargol), la mortalité atteignait les chiffres de 50 à 80 pour 100; elle est tombée à 30 et même 18 pour 100, depuis que le sérum antiméningococcique est entré dans la pratique.

***

Différents sérums. — Le sérum antiméningococcique a été découvert en 1905 par Simon Flexner, de l'Institut Rockefeller de New-York; presque en même temps en Allemagne, Kolle et Wasserman, puis Jochmann, en ont également préparé, puis Markl, à Vienne, et plus récemment Dopter, à l'Institut Pasteur de Paris.

Tous ces sérums ont pour caractère commun d'agir directement sur le méningocoque qu'ils détruisent par action de présence; aussi doivent-ils être amenés dans l'organisme au contact le plus immédiat du germe et les injections doivent-elles toujours être pratiquées dans le canal rachidien. Sous la peau ou dans les veines, leur action est faible ou nulle.

***

Manuel opératoire de l'injection. — L'injection intra-rachidienne de sérum n'offre aucune difficulté. Elle nécessite une seringue de Roux, une aiguille de Tuffier, une capsule en porcelaine, le tout stérilisé par ébullition.

Le sérum, qui est fourni dans des flacons de 10 ou 15 centimètres cubes, doit être conservé à la glacière ou dans un endroit frais, jusqu'au moment de l'usage; on le réchauffe à 37° avant de l'injecter.

La ponction lombaire est pratiquée dans le 4e espace; le malade est couché sur le côté, courbé autant que possible, et maintenu dans cette position par un aide.

On laisse écouler une certaine quantité de liquide, 20 à 30 centimètres cubes, qu'on recueille dans un tube stérilisé pour l'envoyer au laboratoire où sera fait le diagnostic bactériologique. Le sérum est alors versé dans la capsule, on remplit la seringue et, à l'aide du raccord en caoutchouc, on pratique très lentement l'injection : il faut plusieurs minutes pour faire pénétrer le contenu d'un flacon dans le canal rachidien.

Souvent le malade n'accuse aucune douleur; parfois, à la fin de l'opération, il se plaint d'élancements très pénibles dans les jambes.

Dès que l'injection est terminée, on retire l'aiguille, on obture l'orifice cutané avec un peu de collodion et on recouche le malade sur le dos, en lui mettant la tête plus bas que les pieds : il doit conserver cette position au moins 2 heures.

***

Dose de sérum a injecter. — Il y a avantage à employer dès le début des doses élevées : 20 à 30 centimètres cubes chez l'enfant, 30 à 45 centimètres cubes chez l'adulte dans les cas ordinaires; on répète l'injection de la même quantité de sérum 3 ou 4 jours consécutivement. Dans les cas très graves d'emblée avec coma, paralysies, symptômes bulbaires, on peut dépasser de beaucoup ces doses et, chez l'homme par exemple, injecter le 1er jour 80 à 90 centimètres cubes en deux fois (à 10 ou 12 heures d'intervalle), le 2e, 45 centimètres cubes, le 3e et le 4e, 30 centimètres cubes. Une fois la 1re série d'injections pratiquée, il faut attendre quelques jours et ne recommencer une nouvelle dose de sérum que si l'amélioration dans l'état du malade cesse nettement de se manifester.

Les mêmes règles sont applicables en cas de rechutes. Chaque nouvelle injection doit être précédée d'une évacuation de liquide céphalo-rachidien, mais ce n'est pas une indication absolue, et, même après une ponction blanche, on peut faire pénétrer sans danger 30 ou 45 centimètres cubes de sérum dans le canal rachidien.

***

Effets de l'injection. — L'effet du sérum est d'ordinaire rapide : la température tombe, l'intelligence du malade se réveille, la céphalée diminue. La raideur de la nuque et le Kernig sont les symptômes qui persistent le plus longtemps. Parfois, mais cela est rare, on assiste à une guérison immédiate, en crise; plus souvent l'amélioration se produit, très progressivement, mais, dans tous les cas, la durée de la maladie est de beaucoup diminuée; les rechutes, si souvent fatales autrefois, évoluent favorablement; les séquelles graves, surdité, idiotie, deviennent l'exception.

***

Moment ou il faut faire l'injection. — Ces effets si heureux du sérum antiméningococcique se produisent d'autant mieux et plus vite que le traitement a été commencé plus tôt après le début de la maladie. Flexner, dans une série de 328 cas, a relevé 85 pour 100 de guérisons quand la 1re injection avait été faite du 1er au 3e jour, 78 pour 100 quand elle avait été pratiquée du 4e au 7e jour, et 61 pour 100 seulement quand elle avait été postérieure au 7e jour. D'autre part, l'emploi du sérum n'est jamais dangereux; aussi est-il indiqué, quand le liquide retiré par la ponction lombaire exploratrice est louche ou purulent, de pratiquer une première injection de 20 centimètres cubes, sans attendre la confirmation bactériologique du diagnostic.

***

Comment interpréter le résultat d'une analyse de liquide céphalo-rachidien. — Le diagnostic bactériologique est basé sur :

1° L'existence dans le liquide céphalo-rachidien d'une polynucléose nette (plus rarement on constate de la mononucléose);

2° Sur la présence, dans les leucocytes et hors de ces éléments, de diplocoques en grains de café ne prenant pas le Gram (analogues au gonocoque);

3° Sur le développement, dans les milieux ensemencés avec le liquide, de cultures de méningocoque;

4° Sur la production, dans le liquide préalablement éclairci par centrifugation et mélangé au taux de 0,5 à 1 pour 100 de sérum antiméningococcique, d'un trouble uniforme après séjour à l'étuve à 500 (précipito-réaction de Vincent et Belot).

En résumé, quand un malade présente des symptômes de méningite aiguë (début brusque, raideur de la nuque, Kernig, éruption d'herpès, température élevée irrégulière, etc.), il faut lui faire une ponction lombaire, recueillir dans un tube stérile une quantité assez élevée de liquide, pour l'envoyer à un laboratoire. Avant même d'être fixé sur le diagnostic bactériologique, si le liquide est louche, il faut pratiquer une première injection d'un sérum antiméningococcique.

Si le diagnostic est confirmé, il faut, dès le lendemain et pendant 3 jours, refaire la même injection. Cette médication aidée des bains chauds prolongés se montre efficace dans la plupart des cas.

TECHNIQUE DE LA PONCTION LOMBAIRE

Par M. P. DESFOSSES

Dans tous les cas où la méningite cérébro-spinale est soupçonnée, la ponction lombaire est absolument de rigueur. L'évacuation d'un liquide louche justifie l'emploi en injection intra-rachidienne du sérum spécifique sans attendre les résultats de l'examen bactériologique.

Plusieurs de nos abonnés, désireux de se conformer à ces données actuelles de la science, nous demandent de bien vouloir préciser à leur intention, dans *La Presse Médicale*, la technique de la ponction lombaire. Nous le faisons bien volontiers, dussent les lignes qui vont suivre ne rappeler que des notions maintes fois décrites.

***

La technique opératoire de la ponction lombaire est aussi simple que la technique de la ponction d'ascite, ou de la thoracentèse. Aucun médecin ne doit hésiter à la pratiquer quand elle est indiquée.

Notions anatomiques.

Le sac arachnoïdien, vide de moelle et ne contenant que les nerfs de la queue de cheval, s'étend normalement de la 2e vertèbre lombaire à la 2e vertèbre sacrée; c'est dans toute la hauteur du canal rachidien comprise entre ces deux points extrêmes que peut se faire la ponction

de ce sac; aussi les différents espaces intervertébraux qui donnent accès dans la partie inférieure du canal lombaire ont-ils été abordés tour à tour. Il est préférable, pour éviter à coup sûr la blessure de la moelle, surtout chez les enfants où elle descend parfois assez bas, de ne pas ponctionner entre la 2e et la 3e lombaire. Les espaces sous-jacents sont tous également abordables. M. Tuffier préfère l'espace compris entre la 4e et la 5e vertèbres lombaires, « à cause du repérage plus facile et pour ainsi dire mathématique de cette région » ; la plupart des chirurgiens ont accepté sa manière de voir. Faisons remarquer que la détermination d'un seul espace intervertébral permet, toujours et à coup sûr, de trouver l'espace immédiatement sus- ou sous-jacent.

Il n'y a aucun inconvénient à changer d'espace si les premières tentatives ne réussissent pas.

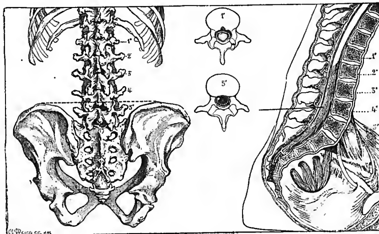


Figure 1. — Schéma de la région lombaire.

Sur le schémn de gauche, on voit les repères osseux : une ligne horizontale, passant par les crêtes iliaques, coupe la colonne vertébrale au niveau de l'apophyse épineuse de la 4e vertèbre lombaire. — Le schéma de droite montre que le cône médullaire terminal s'arrête nu niveau de la 2e vertèbre lombaire; on voit l'étendue du cul-de-sac arachnoïdien : c'est entre ces points que doit se faire la ponction ; le trait noir indique son lieu d'élection.

Une ligne transversale réunissant le sommet des deux crêtes iliaques coupe la colonne vertébrale juste au niveau de l'apophyse de la 4e vertèbre lombaire. L'index gauche du chirurgien repère exactement cette apophyse, suit sa crête de haut en bas jusqu'à son angle inférieur : immédiatement au-dessous se trouve le 4e espace intervertébral lombaire; c'est là qu'il faut ponctionner (fig. 1 et 2).

A ce niveau, une aiguille pénétrant horizontalement d'avant en arrière rencontre successivement la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, l'aponévrose lombaire, les muscles de la masse sacro-lombaire, les ligaments jaunes intervertébraux, les méninges : dure-mère et arachnoïde (fig. 3).

Figure 2.

M en noir indique le cône médullaire; N.Q.C. représentent les nerfs de la queue de cheval; D.M. représentent les méninges. Les lignes pointillées P indiquent les places où l'on peut ponctionner.

L'épaisseur des parties molles est très variable suivant que le sujet est plus ou moins musclé ou plus ou moins gras.

Instrumentation.

L'aiguille. — L'aiguille doit réunir des qualités toutes spéciales, que M. Tuffier a bien précisées : elle doit être suffisamment *longue* pour traverser aisément les plans qui séparent la peau de l'espace sous-arachnoïdien et dont l'épaisseur est variable suivant les sujets; assez *solide* et assez *malléable* à la fois pour ne pas se tordre ou se briser, si, par aventure, elle rencontre un os; avoir enfin un *biseau assez court* pour qu'on soit sûr, au moment de la ponction, que l'orifice de l'aiguille se trouve tout entier dans le sac arachnoïdien. L'aiguille de Tuffier, construite sur ces données, répond parfaitement à ces indications : c'est une aiguille en platine irridiée, de 8 centimètres de long, de 1 millimètre de diamètre extérieur, de 6 dixièmes de millimètre de diamètre intérieur, à la fois courte et très piquante (fig. 4).

Il est souvent utile d'adapter à cette aiguille, préalablement à l'opération, un tube en caoutchouc court et léger, facile à comprimer, et qui servira à modérer, à régler l'écoulement du liquide dès son échappée.

Ce tube en caoutchouc, tout en permettant de ne pas prodiguer le liquide céphalo-rachidien, facilitera au cours des ensemencements bactériologiques une répartition dans les tubes.

(On pourrait utiliser une aiguille munie d'un robinet dans le genre de la canule à ponction lombaire de Krœnig) (fig. 5).

Chez les malades robustes, à muscles épais, il est bon d'avoir une aiguille très solide. Chez les enfants, il suffira d'une aiguille de 4 à 5 centimètres de longueur.

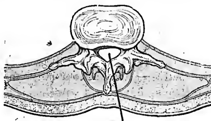


Figure 3.

Coupe de la région lombaire passant par le 4e espace intervertébral. Le trait noir indique la direction que doit suivre l'aiguille.

L'aiguille devra naturellement être stérilisée, soit par l'ébullition pendant 10 minutes, soit par le passage à l'autoclave.



Figure 6. — Ponction dans la position assise.

L'index gnnche du chirnrgien repère l'apophyse épineuse de la 4e vertèbre lombaire. La main droite, prenant point d'appui sur la région lombaire, enfonce progressivement l'aiguille. (Figure extraite de Tuffier et Desfosses : « Petite Chirurgie pratique ». Masson, édit.)

Attitude du malade.

Les chirurgiens, pour pratiquer l'anesthésie par voie rachidienne, ponctionnent volontiers en plaçant leur malade en position assise, les cuisses légèrement écartées, les deux bras portés en avant, le sujet faisant le « gros dos » (fig. 6).

Les médecins préfèrent pratiquer la ponction dans le décubitus latéral.

Dans ce cas, le malade, rapproché autant que possible du bord du lit, sera couché sur le côté droit ou sur le côté gauche, suivant l'éclairage de la salle et la position du lit, la tête légèrement soulevée par un coussin, les cuisses fortement fléchies sur le bassin et les jambes fléchies sur les cuisses, de façon à obtenir un écartement maximum des lames vertébrales (fig. 7).

Manuel opératoire.

Quand toutes les précautions d'asepsie sont prises, que le dos du malade et les mains du médecin sont lavés, l'opérateur palpe et reconnaît une dernière fois, de son doigt stérile, l'espace à ponctionner.

L'anesthésie locale n'est pas nécessaire; néanmoins, chez les malades pusillanimes, on peut avoir recours à la projection d'un jet de chlorure d'éthyle.

A ce moment, l'opérateur saisit l'aiguille comme une plume à écrire, entre le pouce, l'index et le médius de la main droite : il commande au malade de faire « gros dos », pour obtenir le maximum

Figure 4. — Aiguille de Tuffier.

Figure 5. — Aiguille de Krœnig.

d'écartement des lames vertébrales, de ne pas se redresser au moment de la piqûre, puis il enfonce son aiguille tout contre le bord radial de l'index qui repère l'apophyse épineuse. La peau est piquée rapidement, mais ensuite l'aiguille est enfoncée lentement, progressivement, sans à-coups; elle est dirigée horizontalement et légèrement en dedans.

Après avoir cheminé sans obstacle à travers la peau et la couche musculo-aponévrotique, surtout si le sujet ne se contracte pas, elle arrive au niveau des ligaments jaunes; là, elle rencontre une certaine résistance qui se transmet aussitôt à la main de l'opérateur. Il suffit d'accentuer alors légèrement la pression pour sentir cette résistance faire défaut : l'aiguille a pénétré presque simultanément dans le canal rachidien et dans le sac arachnoïdien. Immédiatement, on voit sourdre à son extrémité libre un liquide clair, jaunâtre, qui sort tantôt goutte à goutte, tantôt par saccades : c'est le liquide céphalo-rachidien. Cette issue du liquide céphalo-rachidien est le seul signe qui permette d'affirmer que la pointe de l'aiguille plonge dans l'espace sous-arachnoïdien.

Quand la prise du liquide céphalo-rachidien est effectuée, on retire l'aiguille d'un mouvement brusque et l'on obture l'orifice cutané par un peu de collodion ou mieux on fait simplement un attouchement à la teinture d'iode.

Quantité de liquide à évacuer.

En général on ne doit pas enlever plus de 10 centimètres cubes de liquide chez l'adulte, plus de 5 chez les enfants. Néanmoins, dans les cas de méningite cérébro-spinale, il faut laisser écouler 20 à 40 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien.

Incidents de la ponction.

Le plus ordinairement, la ponction, faite suivant les règles que nous venons d'indiquer, s'effectue sans incident, et est suivie d'un plein succès. Cependant, il n'en est pas toujours ainsi.

On a signalé des cas où la ponction a *échoué* sans qu'il ait été possible d'incriminer ni l'opérateur ni la méthode. Dans ces cas, ou bien l'aiguille s'est trouvée arrêtée par une *imbrication scoliotique des lames vertébrales*, une *exostose lamellaire*, ou une *ossification des ligaments jaunes*, qui a empêché sa pénétration dans le canal vertébral; ou bien cette pénétration a pu se faire, les doigts ont nettement perçu le ressaut de la seconde étape, celle des ligaments jaunes, suivie d'un

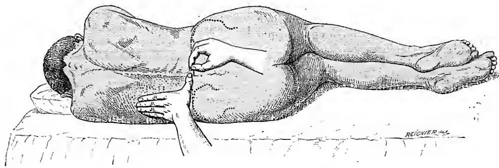


Figure 7.
Ponctioa dans le décubitus latéral.

brusque manque de résistance; mais, malgré des tentatives répétées, la ponction est restée « blanche » : il s'agit peut-être alors d'*anomalies anatomiques* de la moelle ou de ses enveloppes, le cul-de-sac dural et avec lui le confluent sous-arachnoïdien pouvant se terminer beaucoup plus haut qu'à l'état normal (cas de Sicard).

Mais la plupart des ponctions blanches ne sont qu'un incident transitoire dû à l'*obstruction de la lumière de l'aiguille* par des débris de tissu, ou même par les filets nerveux flottant dans le liquide céphalo-rachidien.

Quelques légers mouvements, de rotation, de pénétration ou de retrait de l'aiguille, suffisent alors à libérer l'extrémité positive.

En tout cas, il est toujours facile de pousser dans la lumière du tube un fin mandrin, un fil de platine stérilisé.

C'est pour prévenir ce petit incident de la ponction que certains opérateurs prennent le soin de laisser dans la lumière de l'aiguille le fil de métal qui y a été placé avant la stérilisation et que l'on retire seulement un peu pour dégager la pointe. Le fil est enlevé définitivement au moment où l'aiguille a pénétré dans le sac arachnoïdien.

Parfois, la ponction faite, au lieu de voir sourdre le liquide céphalo-rachidien, c'est du *sang pur* qui s'écoule goutte à goutte par l'embout de l'aiguille. Il ne faut pas s'effrayer de ce fait : il est rare qu'après quelques secondes le sang ne finisse par s'éclaircir pour faire place au liquide céphalo-rachidien qui apparaîtra d'abord teinté en rose pour reprendre ensuite sa limpidité normale. Ce n'est que dans les cas où la petite hémorragie persisterait qu'il faudrait retirer définitivement l'aiguille et tenter une nouvelle ponction. Ce petit contre-temps est dû fort probablement à la blessure de veinules intra-dure-mériennes.

Il est enfin un dernier incident auquel il faut s'attendre : au moment de la dernière étape de la ponction, certains malades accusent parfois des *crampes* plus ou moins douloureuses dans une cuisse ou dans les deux cuisses. Ces crampes ne doivent pas alarmer l'opérateur et l'engager à retirer l'aiguille : elles sont causées par le tiraillement ou la compression de quelque filet nerveux de la queue de cheval. La douleur ne persiste jamais après l'intervention.

Accidents.

La ponction lombaire est en général une opération absolument inoffensive.

On a signalé néanmoins des cas de *mort* survenue rapidement après la ponction lombaire. Minet et Lavoix[1] en ont réuni 34 observations publiées en France ou à l'étranger. Ces décès ont été surtout observés chez des sujets atteints de tumeur cérébrale et dans les cas où on avait enlevé beaucoup de liquide céphalo-rachidien.

La *céphalée* s'observe assez souvent. On a signalé aussi des *vertiges*, de la *rachialgie*, des *convulsions*, des *nausées*, des *vomissements*. Ces symptômes peuvent durer quelques heures, en moyenne dix à douze heures; ils ne se produisent guère si on observe les précautions indiquées ci-dessous.

On a vu aussi la ponction lombaire suivie de *crampes* douloureuses, d'*engourdissements*, de *fourmillements* dans les membres inférieurs. Ces accidents seraient dus à la piqûre des nerfs de la queue de cheval; ils n'ont aucune importance.

Précautions à observer.

D. Sicard et après lui Minet et Lavoix ont formulé les préceptes de prudence à observer pour la ponction lombaire :

1° Refuser la rachicentèse à tout malade soupçonné de néoplasie cérébrale, chez lequel les troubles fonctionnels, céphalée, nausées, vertiges, s'exagèrent notablement par le décubitus horizontal.

2° Avant toute ponction lombaire, laisser les malades au lit durant vingt-quatre heures.

3° Pour toute ponction lombaire, ne ponctionner qu'en décubitus latéral.

4° Après toute ponction lombaire, laisser les malades au lit, dans le décubitus dorsal, la tête non surélevée, pendant quarante-huit heures.

5° Sauf indications spéciales, ne retirer que 4 à 8 centimètres cubes de liquide, sans avoir recours à l'aspiration.

6° Employer une aiguille fine, de 8 à 9 dixièmes de millimètre, pour réduire au minimum la blessure méningée.

En cas de *néoplasie cérébrale*, ces principes seront encore plus strictement appliqués :

1° Avant la ponction, repos horizontal au lit, la tête non surélevée, pendant quarante-huit heures.

2° Ne ponctionner qu'en décubitus latéral, la tête légèrement abaissée, dans une sorte de position à la Trendelenburg, que l'on obtient facilement à l'aide de supports glissés sous les pieds du lit.

3° Après la ponction, garder cette position, avec tête légèrement plus basse, durant douze ou vingt-quatre heures; puis, repos horizontal absolu, toujours au lit, durant quarante-huit heures, la tête non surélevée.

1. J. Minet et F. Lavoix. — « La mort, suite de ponction lombaire ». *L'Echo Médical du Nord*, 25 Avril 1909, n° 17, p. 193-201.

TECHNIQUE ESSENTIELLE DE LA RECHERCHE ET DE L'IDENTIFICATION DU MÉNINGOCOQUE DE WEICHSELBAUM

Par M. L. LAGANE
Interne des hôpitaux de Paris.

Le seul moyen d'affirmer un diagnostic de méningite cérébro-spinale à méningocoques, en présence d'une affection dont les phénomènes cliniques permettent d'y songer, est de faire une ponction lombaire et de rechercher dans le liquide céphalo-rachidien le diplococcus intracellularis meningitidis de Weichselbaum ou méningocoque.

Mais le simple examen au microscope ne suffit pas pour identifier catégoriquement le méningocoque et il est nécessaire d'en faire la culture et d'en rechercher les propriétés biologiques. Cultures et recherches demandant un certain temps et étant, de plus, assez souvent négatives, nous indiquerons comment le diagnostic de méningite cérébro-spinale à méningocoques peut cependant être rapidement posé grâce à la très simple réaction de précipitation de Vincent.

Sitôt le liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction, son simple aspect peut renseigner sur l'existence d'une méningite aiguë ; est-il purulent ou seulement trouble ou opalescent, on peut, d'emblée, porter ce diagnostic. Aussi, en l'absence de microscope, et pour ne point retarder le traitement sérothérapique, peut-on, dès ce moment, faire une injection de sérum[1] en se servant de l'aiguille encore en place.

Mais un tel diagnostic est grossier et insuffisant: nombreux sont les liquides louches qui sont infectés par d'autres microbes que le méningocoque. Sur 198 épreuves positives on a trouvé 180 fois le méningocoque pur; 6 fois le diplococcus crassus, 12 fois le staphylocoque, et, outre ces microbes, on a encore isolé le streptocoque banal, le streptococcus mucosus, le diplococcus pharyngis flavus III, le diplococcus pharyngis cinereus, le diplococcus siccus[2]. Le pneumocoque, on le sait, est très fréquent. On a enfin signalé des épanchements *puriformes* aseptiques[3].

D'autre part, il peut y avoir des liquides clairs qui fourmillent de microorganismes et même de méningocoques[4] avec absence plus ou moins complète de réaction cellulaire[5].

1. Netter. — *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, séance du 18 Décembre 1908, p. 851.

2. Hudelo et Merle. — *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, séance du 5 Mars 1909, p. 416.

3. F. Widal et Et. Brissaud. — « Epanchement puriforme aseptique des méninges avec polynucléaires histologiquement intacts ». *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 26 Février 1909, p. 363.

4. Pathoir et Dehon. — *Echo méd. du Nord.*, 15 Janvier 1905.

5. Guillemot et Ribadeau-Dumas. *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 6 Novembre 1908, p. 511. — Ch. Achard et Louis Ramond. « Méningite pneumococcique à forme foudroyante. Richesse microbienne et pauvreté cellulaire du liquide de la ponction lombaire ». *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 13 Novembre 1908, p. 545. — Ch. Achard. « Microbes sans cellules dans le liquide de la ponction lombaire ». *Ibid.*, p. 544. — J. Castaigne et Debré. « Méningite très riche en pneumocoques et sans réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien ». *Soc. med. des Hôp.*, séance du 20 Novembre 1908, p. 594. — Dopter. *Ibid.*, p. 512. — Menetrier et Mallet. « Infection mé-

Il faut donc, en tout premier lieu, examiner le liquide au microscope.

***

1° Examen microscopique du liquide céphalo-rachidien. — Pour cela, dès que le liquide aura été recueilli, une portion reçue dans un tube stérilisé effilé sera centrifugée pendant 10-15 minutes au moins; le culot en sera examiné au microscope, tandis que le liquide clair provenant de cette



Figure 1. — Méningite cérébro-spinale. Méningocoque.

Objectif	2
Oculaire	8
Tirage	500

Grossissement : 2160/1.

centrifugation servira aussitôt à faire la précipito-réaction de Vincent.

L'examen direct sur lames se fait après étalement d'une goutte du culot du liquide, dessiccation, fixation à l'alcool-éther et coloration. Trois colorations au moins doivent être faites: 1° un bleu ou mieux une thionine; 2° un Gram avec suraddition de liqueur de Ziehl diluée; 3° une hématéine-éosine pour l'examen des éléments cellulaires.

On reconnaîtra le méningocoque aux caractères suivants:

Cocci isolés ou, le plus souvent, groupés en *diplocoques ayant la forme de grains de café* (les

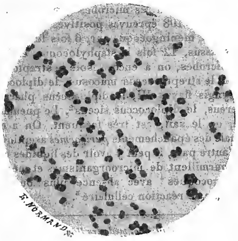


Figure 2. — Méningocoque culture pure. Grossissement : 2160/1.

deux faces planes étant accolées); fréquemment associations de deux diplocoques en tétrades. Les éléments isolés sont arrondis, de taille variable. Jamais de chaînettes. Quelques éléments sont capsulés. *Ils ne prennent pas le Gram.* Le plus grand nombre est *inclus dans les leucocytes.*

Les éléments cellulaires sont presque exclusi-

ningée sans méningite ». *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 9 Janvier 1909, p. 15. Voir surtout l'article de Ribadeau-Dumas et Debré: « Envahissement massif du liquide céphalo-rachidien par des microorganismes et absence de réactions cellulaires au cours de méningites cérébro-spinales ». *La Presse Médicale*, 1909, n° 5, p. 42.

vement des polynucléaires plus ou moins altérés avec quelques gros mononucléaires et quelques cellules endothéliales. C'est, en somme, l'aspect du pus gonococcique.

Mais, parfois, on a vu le liquide présenter dès la première ponction une *réaction lymphocytaire* prédominante dans des cas indiscutables de méningite à méningocoque de Weichselbaum. Une telle réaction cellulaire est troublante et complique encore la difficulté du diagnostic microscopique de ces méningites.

Quoi qu'il en soit, les caractères microscopiques du méningocoque permettent de le différencier du streptocoque, du pneumocoque, du diplococcus crassus ou pseudo-méningocoque de Jæger-Heubner parce que ceux-ci prennent le Gram. Mais le diagnostic est impossible avec les pseudo-méningocoques qui ont la même forme et les mêmes réactions colorantes que le vrai (micrococcus catarrhalis, diplococcus siccus, micrococcus pharyngis cinereus, diplococcus pharyngis flavus I, II, III) et même avec le gonocoque[1]. Force donc est de recourir à d'autres procédés pour affirmer l'authenticité du méningocoque de Weichselbaum.

Cependant, dans la pratique, la constatation dans un liquide obtenu par ponction lombaire de cocci offrant les caractères que nous venons d'énumérer doit faire commencer sans hésiter l'emploi de la sérothérapie antiméningococcique en injections intra-rachidiennes.

***

2° Précipito-diagnostic de Vincent-Bellot. — Mais presque aussitôt, 8 à 10 heures après la ponction, une réaction facile à faire, puisqu'elle n'exige qu'une étuve à 50° ou même à 38° et du sérum antiméningococcique, va fournir la réponse que la clinique demande au laboratoire: c'est la précipito-réaction que MM. Vincent et Bellot[2] ont fait connaître le 16 Mars 1909 à l'Académie de médecine. Elle est basée sur l'action précipitante spécifique qu'exerce sur le liquide céphalo-rachidien centrifugé un sérum antiméningococcique précipitant.

La réaction est donc entièrement subordonnée au pouvoir précipitant du sérum employé. A ce point de vue, les sérums thérapeutiques de Dopter et de Kolle ne sont pas utilisables parce qu'ils sont chauffés et contiennent plus d'agglutinines que de précipitines. Par contre, le sérum agglutinant de Wassermann (qui est aussi précipitant) et le sérum thérapeutique de Flexner, très riche en précipitines, sont parfaitement utilisables. Ces sérums doivent être récemment préparés et conservés à l'ombre et, si possible, à la glacière.

La technique est la suivante: mettre dans un tube stérilisé étroit et très propre 100 gouttes du liquide céphalo-rachidien soigneusement éclairci par la centrifugation; ajouter une goutte de sérum de Wassermann ou 4 gouttes de sérum de Flexner. Faire un tube témoin. Boucher les tubes avec un bouchon de caoutchouc et mettre le tout à l'étuve à 50° pendant 8 à 10 heures (15 heures sont parfois nécessaires). Après ce temps, s'il s'agit bien de méningite à méningocoques, on a dans le tube un trouble uniforme ou une opalescence caractéristiques.

On peut également bien faire la réaction à 38° à condition de s'assurer que le liquide louche ne contient pas de cultures microbiennes.

Cette réaction est spécifique; entre les mains de divers expérimentateurs elle a montré que la réaction était négative pour tous les liquides

1. Un cas de Prochoska de méningite cérébro-spinale à gonocoques, cité dans *Thèse* Faure-Baulieu, Paris, 1906, p. 29.

2. Vincent et Bellot. — *Acad. méd.*, 16 Mars 1909. — Lemoine, Gœhlinger et Tilmant (de Lille). *Soc. méd. des hopitaux*, 2 Avril 1909, p. 705. — Letulle et Lagane, *Soc. biologie*, 15 Mai 1909. — Louis. *Soc. de Biologie*, 22 mai 1909. — Menetrier, *Soc. méd. des hôpitaux*, 21 mai 1909.

céphalo-rachidiens autres que ceux de malades atteints de méningite cérébro-spinale à méningocoques. Elle aurait enfin l'avantage d'être précoce (positive 11 heures après le début clinique des accidents chez la malade de M. Bar[1]).

Dans quelques cas cependant la précipito-réaction de Vincent ne donne pas de résultats; c'est: 1° Lorsque le malade a déjà été traité par le sérum antiméningococcique; 2° lorsque le début de la maladie remonte à plus de 14 ou 15 jours (il semble qu'il y ait eu alors une sorte de précipitation naturelle du liquide céphalo-rachidien *in vivo*); 3° lorsque enfin (ces cas semblent rares) le liquide se trouble spontanément par le séjour à l'étuve. Liquide additionné de sérum et liquide témoin sont l'un et l'autre troubles et l'on ne saurait évidemment alors porter de diagnostic[2].

***

Cultures. — De toutes façons, il faudra donc essayer de cultiver le liquide céphalo-rachidien; culture assez délicate qui exige des milieux spéciaux additionnés de matières albumineuses (sang, sérum, sérosité). Le méningocoque ne pousse pas facilement sur gélose ordinaire[3], à moins cependant qu'on ne fasse un large ensemencement du tube avec le pus céphalo-rachidien ou encore qu'on n'ensemence en premier lieu sur sang gélosé avant de faire le repiquage sur gélose simple[4].

Mais les milieux de choix, « milieux de diagnostic », sont le sang gélosé, le sérum de lapin jeune non coagulé et surtout *la gélose ascite* (gélose : 3 parties, ascite : 1 partie[5]) et le bouillon ascite.

Le liquide céphalo-rachidien est ensemencé par stries ou par étalement snr de la gélose ascite en boîtes de Petri préparées très récemment et en tubes moins faciles à contaminer que les boîtes. On laisse à l'étuve à 37° pendant vingt-quatre heures.

L'aspect est alors le suivant : colonies surélevées, arrondies, de 1 à 3 millimètres de diamètre, grisâtres, transparentes d'abord, ensuite opaques au centre.

Lorsque les colonies ont pris leur plein développement, ce qui s'obtient surtout par plusieurs passages, elles confluent pour former un enduit abondant, grisâtre, visqueux, à bords onduleux, prenant même parfois un aspect éberthiforme.

Les colonies sur gélose, lorsqu'elles sont positives, ont un aspect analogue mais moins beau.

Relevées avec une aiguille, ces colonies s'émulsionnent facilement dans une goutte d'eau, où elles forment un trouble homogène.

Examinées au microscope, elles se montrent composées de cocci isolés ou en diplocoques, parfois groupés en tétrades, ne prenant pas le Gram, certains étant volumineux et plus colorés.

Ces caractères peuvent permettre de reconnaître le méningocoque, de le distinguer du gonocoque qui ne pousse pas sur les milieux ordinaires, et il reste seulement à le différencier des pseudo-méningocoques. Dopter et R. Koch ont dressé un fort beau tableau de leurs caractères distinctifs auquel nous ne pouvons que renvoyer[6],

1. V. Vincent. — « Nouvelles recherches sur le précipito-diagnostic de la méningite cérébro-spinale à méningocoques ». *Soc. méd. des hôp.*, 21 Mai 1909.

2. Letulle et Lagane. — *Loc. cit.*

3. Dopter. — *Presse Médicale*, 31 Octobre 1908, n° 88, p. 699.

4. V. Griffon. — « Diagnostic du méningocoque de Weichselbaum ». *Soc. méd hôp.*, séance du 18 Décembre 1908, p. 849.

5. Pour préparer la gélose-ascite on ajoute à des tubes de gélose liquéfiés au bain-marie un quart de volume de liquide d'ascite provenant d'un malade ponctionné pour la première fois et recueilli aseptiquement. Cette ascite peut se conserver fort longtemps si l'on y ajoute 5 centimètres cubes pour 100 de chloroforme ou même sans aucune addition si on la garde à l'ombre et au frais.

6. Dopter et Raymond Koch. — « Recherche du méningocoque dans les fosses nasales. Son identification ». *Presse Médicale*, 31 Octobre 1908, n° 88, p. 697.

mais ces caractères morphologiques sont assez délicats à apprécier pour qu'il soit encore nécessaire de rechercher les deux caractères biologiques qui permettront d'affirmer définitivement l'identité du microbe : la séro-agglutination et l'épreuve de fermentation des sucres.

Auparavant, pour être sûr de la pureté du microbe à vérifier, on fait un repiquage sur gélose-ascite d'une colonie microscopiquement vérifiée, et c'est sur cette seconde culture que l'on opère.

***

Séro-agglutination et séro-diagnostic. — 1° La séro-agglutination est basée sur la propriété des sérums antiméningococciques d'agglutiner à un taux assez élevé exclusivement les méningocoques vrais (exceptions faites pour le gonocoque parfois agglutiné par eux et pour le diplococcus crassus ou pseudo-méningocoque de Jæger; mais celui-ci prend le Gram).

Dans 3 tubes contenant chacun 1 centimètre cube de solution à 1/100, 1/200 et 1/400 de sérum antiméningococcique (sérum de Dopter, par exemple) dans de l'eau distillée et dans un tube témoin contenant de l'eau distillée pure, on dépose une anse de platine de la culture à essayer (anse aussi fortement chargée que possible). On émulsionne exactement et soigneusement pour ne point produire de grumeaux et on laisse le tout à l'étuve à 37°, pendant 24 heures. Si la réaction est positive, le liquide s'est clarifié et l'on voit un précipité stable au fond du tube.

2° D'autre part, le sérum d'un malade atteint de méningite à méningocoque agglutine les méningocoques d'une culture authentique en bouillon-ascite. Mais ce séro-diagnostic ne semble pas donner de résultats suffisamment utiles, car souvent il fait défaut ou est tardif. (Il représente, en effet, une réaction de défense, la précipito-réaction étant une réaction d'infection.)

***

Épreuve de la fermentation des sucres. — Elle repose sur ce fait que le vrai méningocoque fait fermenter la dextrose et la maltose et non la lévulose, tandis que tous les pseudo-méningocoques ou font fermenter ces sucres, ou n'en font fermenter aucun.

L'épreuve est facile : à 135 centimètres cubes d'un mélange encore liquide de gélose-ascite, on ajoute 15 centimètres cubes de teinture de tournesol contenant 10 pour 100 de lévulose; on prépare de même des milieux dextrosés et maltosés. Ces milieux sucrés sont coulés dans des boîtes de Petri où ils se solidifient et présentent alors une coloration bleue. Ils sont ensemencés, et mis à l'étuve à 37°.

Sur chacun des milieux sucrés où la fermentation s'est produite, la teinture de tournesol a viré au rouge; le résultat est donc facilement lisible.

On pourrait de même faire l'épreuve au neutral-roth [1].

Cette réaction différencie le vrai méningocoque de tous les autres pseudo-méningocoques, sauf du diplococcus pharyngis flavus III; mais la non-agglutination a permis de l'éliminer.

On le voit, aucune des réactions que nous venons d'indiquer n'est absolument constante; il faut donc les compléter l'une par l'autre.

***

Inoculation aux animaux. — Enfin, il pourra être utile d'inoculer le liquide céphalo-rachidien aux animaux. A l'inverse du gonocoque, le méningocoque est pathogène; l'animal de choix est la souris. Les inoculations sous-cutanées sont inoffensives; les injections intra-pleurales ou intra-péritonéales sont ordinairement mortelles (12 heures parfois) et, dans l'épanchement glaireux, rosé de la pleurésie, ou dans l'épanchement péritonéal, on retrouve les caractères du pus céphalo-rachidien. Mais la virulence du diplocoque de Weichselbaum est assez inconstante pour qu'on ne puisse faire de cette propriété un attribut caractéristique [1].

1. Voir Dopter et R. Koch. — *Loc. cit.*

***

Ensemencement du sang. — Nous rappellerons en terminant l'intérêt qu'il y aurait dans certaines affections suspectes à faire un ensemencement du sang du malade (20 grammes dans 400 à 500 centimètres cubes de bouillon-ascite). Pour être rares, les cas de méningococcémie sans méningite ou avec méningite secondaire rapportés par Bovaird [2] n'en ont pas moins une grande importance.

1. Netter. — *Soc. méd. des hôp.*, 8 Décembre 1908.
2. David Bovaird. — *Archives of internat. medicine*, 1909, vol. III, n° 3, p. 267. — Romme. *La Presse Médic.*, n° 37, 1909, p. 328.

LA SÉROTHÉRAPIE LOCALE
DANS
LES INFECTIONS OCULAIRES

Par M. A. CANTONNET
Chef de clinique ophtalmologique
à la Faculté de médecine (Hôtel-Dieu).

Je voudrais prendre texte d'une observation présentée récemment à la Société d'ophtalmologie de Paris, et que je résumerai ici très brièvement, pour essayer d'établir où en est la question de la sérothérapie locale dans les infections spécifiques de la cornée et de la conjonctive.

Le 6 Mars dernier, M. le professeur Chauffard me fit l'honneur de m'appeler à l'hôpital Cochin pour l'examen des yeux d'un de ses malades qui, dans la défervescence d'une méningite cérébro-spinale traitée et guérie par des injections intra-rachidiennes de sérum antiméningococcique, présentait un léger début d'ulcère cornéen ; le traitement classique fut prescrit. Le 8 Mars, l'ulcère, qui avait progressé d'une façon extrêmement rapide, couvrait plus des deux tiers de la surface de la cornée menacée de perforation. Au traitement classique furent ajoutées 4 instillations quotidiennes de sérum antiméningococcique. Le 9 Mars, l'ulcère était resté stationnaire, sans progression. Le 10, il avait perdu son aspect purulent pour prendre une teinte gélatineuse et semi-transparente. Le 12, des vaisseaux néoformés en commençaient la réparation qui se fit progressivement. Du 18 au 21 les instillations ne furent faites que deux fois par jour seulement. Le 21, on constatait une légère recrudescence qui fit reprendre les 4 instillations quotidiennes. Actuellement l'ulcère est complètement guéri et remplacé par une taie relativement peu étendue.

Il est évident qu'on ne peut affirmer se trouver ici en présence d'un ulcère cornéen à méningocoques, car l'examen bactériologique du pus de la surface de l'ulcère, pratiqué par M. Troisier, interne du service, n'a pas décelé cet agent, mais on sait que le microbe de ces ulcères cornéens se tient toujours dans la zone de progression et profondément en un point où, étant donné la gravité considérable du cas, il eût été dangereux de l'aller chercher. Si le méningocoque n'a pas été seul en cause, il est certainement intervenu au moins pour une part, et ce très grave ulcère cornéen dû à un agent indéterminé, mais survenu chez un sujet généralement infecté par le méningocoque, a guéri d'une façon surprenante grâce à l'instillation du sérum spécifique.

***

La sérothérapie générale ou a distance a été employée la première fois par Coppez (1894) dans le cas de *diphtérie oculaire*. En 1895, Coppez et Funck rassemblèrent 18 cas traités par divers auteurs et ayant donné 16 guérisons. Depuis, de très nombreux travaux ont confirmé la légitimité et l'efficacité de cette thérapeutique antidiphtérique passée absolument dans la pratique.

On a essayé contre les affections à *staphylocoques* des sérums antistaphylococciques et contre celles à *streptocoques* divers sérums antistreptococciques; les résultats cliniques ne sont guère concluants malgré les observations expérimentales de Rymowitsch qui reconnaît au sérum antistreptococcique une efficacité préventive : si l'injection de sérum est faite au moment de l'infection de la cornée, la guérison est très rapide ; si le sérum n'intervient qu'au bout d'un certain temps, son action est nulle.

Les infections cornéennes à *pneumocoques*, de beaucoup les plus fréquentes, ont été aussi traitées par la sérothérapie générale; de nombreux travaux ont été publiés un peu partout sur ce sujet, mais surtout à la Société d'ophtalmologie d'Heidelberg et au XVe Congrès international de Lisbonne (1906). Divers sérums antipneumococciques ont été employés, ceux de Pane, de Tizzoni, mais surtout celui de Rœmer. Rœmer pratique soit l'immunisation passive (injection sous-cutanée de sérum), soit l'immunisation active (injection de culture tuée), soit l'immunisation mixte (le sérum sous la peau et la culture dans un muscle). Les résultats sont les suivants : pour l'immunisation passive, 47 ulcères cornéens récents dont 20 guéris et 27 non guéris ; 50 ulcères cornéens plus anciens dont 23 guéris et 27 non guéris. Pour l'immunisation mixte, au total 43 cas dont 31 guéris et 12 non guéris ; la méthode mixte semble donc nettement plus efficace. Parmi les ulcères non guéris, un certain nombre sont dus à l'association au pneumocoque d'agents secondaires. Le sérum de Rœmer agit mieux préventivement que curativement.

A côté de ces essais de sérothérapie générale spécifique, il faut signaler ceux de *sérothérapie générale para-spécifique*. Le sérum antidiphtérique a été employé dans des affections oculaires absolument indépendantes du bacille de Klebs-Löffler : contre des saprophytes (Bietti), des infections à pneumocoques, soit primitives, soit post-traumatiques, soit post-opératoires (Darier, Fromaget, Teulières, etc.).

Le sérum de Deutschmann a donné entre les mains de son auteur de bons résultats dans les infections oculaires dues à des agents très divers.

***

La sérothérapie locale peut être pratiquée de plusieurs manières: soit en injections dans la chambre antérieure, soit en injections sous-conjonctivales, soit enfin en instillations.

Les injections dans la chambre antérieure, essayées expérimentalement, et sans résultat appréciable, du reste, par Gatti, sont d'une pratique très délicate et doivent être abandonnées en clinique.

Les injections sous-conjonctivales de sérum sont assez discutées. Certains auteurs (Coppez, Ewetzky, Mongour) font des injections sous-conjonctivales dans le cas de diphtérie oculaire et déclarent qu'elles sont bien plus actives que de simples instillations. Par contre, Rœmer, Axenfeld, Paul, qui au début pratiquaient à la fois des injections sous-cutanées et sous-conjonctivales de sérum de Rœmer dans les ulcères de la cornée, ont abandonné comme inutiles les injections sous-conjonctivales. Il semble cependant assez facile de concilier ces deux opinions en apparence opposées, si l'on songe que la diphtérie oculaire est surtout une affection conjonctivale, tandis que l'ulcère à pneumocoques est une affection cornéenne.

Les instillations de sérum ont l'avantage de la simplicité; elles semblent aussi présenter celui

d'une innocuité presque absolue. Des expériences de Coppez, Morax et Elmassian, Tschirkowsky, il ressort que les toxines appliquées en instillations sont relativement peu irritantes; malgré l'absence d'expérimentation à l'égard des sérums antitoxiques et antimicrobiens, il est vraisemblable qu'il doit en être de même que pour les toxines. Les instillations toutes les heures ont été recommandées dans les cas très graves; il y a là cependant un ébranlement répété de l'œil malade qu'il est bon d'éviter; des instillations 4 ou 6 fois par jour suffisent. Bien entendu, le traitement classique de l'ulcère cornéen par l'atropine, le collargol, les compresses chaudes et, s'il en était besoin, par la cautérisation ou l'incision de Sæmisch devra être employé par surcroît.

Des essais de *sérothérapie locale para-spécifique* ont été aussi tentés. Darier a obtenu de bons résultats dans les infections traumatiques ou post-opératoires (dues presque toujours au pneumocoque) par une injection sous-conjonctivale de sérum antidiphtérique; il ne renouvelle pas cette injection, car la réaction locale serait trop violente (anaphylaxie locale).

Quels sont donc les résultats de la sérothérapie locale? Les observations où elle a été seule pratiquée manquent, mais nous pouvons comparer les cas où la sérothérapie générale fut seule faite et ceux où le sérum spécifique fut appliqué à la fois sous la peau et localement. Les cas qui figurent ici sont rassemblés dans le mémoire d'Axenfeld au Congrès de Lisbonne. Ils ont tous trait à des ulcères cornéens à pneumocoques traités par le sérum de Rœmer. Dans les observations de Castresana et Alvaredo, il n'est pas fait la distinction entre les ulcères au début et les ulcères graves; l'ensemble des cas de ces deux auteurs porte sur 22 malades suivis dont 19 guérirent et 3 ne guérirent pas; il s'agit dans ces cas de sérothérapie générale et locale combinées.

Pour les autres observations, la distinction est faite : sur 73 ulcères pris au début, 47 furent traités par la sérothérapie générale seule (42,5 pour 100 de guérisons) et 26 par les sérothérapies générale et locale combinées (80,7 pour 100 de guérisons); — sur 128 ulcères anciens et graves, la sérothérapie générale fut appliquée seule dans 92 cas et donna 59,7 pour 100 de guérisons; les sérothérapies locale et générale furent appliquées à la fois dans 36 cas et donnèrent seulement 16,5 pour 100 de guérisons.

Il ressort donc très nettement des chiffres ci-dessus donnés que la sérothérapie locale augmente considérablement la proportion des guérisons à la période initiale, alors que l'agent causal agit encore isolément, tandis qu'elle semble inutile ou même nuisible par irritation lorsqu'elle est appliquée sur des ulcères anciens où des infections secondaires sont venues s'ajouter à l'infection causale; ceci montre que l'application doit être faite le plus tôt qu'il sera possible.

L'étude des cas publiés montre aussi que parmi les modes d'application locale du sérum, le meilleur est celui de l'instillation; de par le grand pouvoir d'absorption et d'imbibition de la cornée, on peut concevoir que l'action du sérum se fera sur la cornée et sur l'iris (toujours touché dans les ulcères cornéens) tout aussi énergiquement que par une injection sous-conjonctivale; l'instillation aura, de plus, sur cette dernière l'avantage de pouvoir être répétée à volonté sans traumatiser l'organe malade.

***

En résumé, lorsqu'on est en présence d'une infection cornéenne ou conjonctivale produite par un agent tel que le bacille de la diphtérie, le pneumocoque, le méningocoque, le streptocoque ou le staphylocoque, il faut pratiquer la sérothérapie générale ou à distance; mais, en outre, il faut discuter l'opportunité d'une application locale du sérum spécifique. Si la lésion oculaire est ancienne, la sérothérapie locale ne devra pas être employée, car au niveau de la lésion se sont produites des infections secondaires contre lesquelles le sérum spécifique est sans action. Si la lésion oculaire est récente, la sérothérapie locale est absolument indiquée; dans certains cas de conjonctivite diphtérique, on pourra pratiquer des injections sous-conjonctivales; dans tous les autres cas, des instillations répétées 4 ou 6 fois par jour suffiront.

Cette sérothérapie locale ajoutera ses effets à ceux de la médication locale ordinaire de la lésion oculaire et sera d'autant plus efficace qu'elle sera appliquée de façon plus précoce.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'origine pulmonaire de la tuberculose chez le nourrisson. — On n'a certainement pas encore oublié les discussions sans fin et les innombrables travaux qu'a suscités la théorie de l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire, telle qu'elle a été formulée par Behring au Congrès de Cassel. D'après cette théorie, les bacilles tuberculeux que le jeune nourrisson a mille fois l'occasion d'avaler traversent son intestin sans laisser des traces de leur passage, et s'arrêtent ou sont arrêtés dans les ganglions mésentériques. Ils peuvent y rester pendant de longues années, mais ils peuvent aussi remonter, de proche en proche, vers les ganglions trachéo-bronchiques et infecter de là les poumons. De cette manière, la tuberculose pulmonaire de l'enfant déjà grand ou de l'adulte remonterait presque toujours à la première enfance et aurait pour point de départ une infection primitive de l'intestin, marquée, anatomiquement, par une tuberculose des ganglions mésentériques.

Cette conception, comme on sait, triomphe en Allemagne. En France, dès le début, on formula des réserves que les expériences de Calmette n'arrivèrent pas à ébranler. A ses expériences on a pu, du reste, opposer celles de Kuss qui a prouvé que l'infection des poumons par des bacilles tuberculeux ou par des parcelles charbonneuses (anthracose pulmonaire) était réalisée, à dose égale de matière injectante, bien plus facilement et bien plus sûrement par inhalation que par ingestion. Ces expériences complétaient ses recherches cliniques de la tuberculose pulmonaire chez le nourrisson, telles qu'il les avait exposées, en 1888, dans sa thèse faite dans le service et sous l'inspiration du professeur Hutinel : Infection primitive du poumon avec adénopathie trachéo-bronchique correspondant strictement à la lésion (foyer tuberculeux) que provoque la pénétration des bacilles.

C'est à cette conception que vient de se rattacher le professeur Escherich[1], de Vienne. Dans un travail très remarquable qu'il vient de publier et qui est certainement destiné à avoir un grand retentissement en Allemagne, il soutient cette idée que, chez le nourrisson du moins, la tuberculose pulmonaire se réalise par inhalation, et non pas par ingestion de poussières bacillifères. Cette théorie, défendue par la plupart des cliniciens français, est, comme on le voit, nettement opposée à celle de Behring, et se rattache par là, d'une façon plus générale, à la question de la pénétration du virus tuberculeux dans l'organisme.

***

M. Escherich a réuni, dans son travail, 22 observations, avec autopsie, de tuberculose chez des nourrissons dont l'âge était compris entre 3 et 10 mois. Il a pensé que c'est à cet âge, c'est-à-dire dans un organisme neuf, qu'on peut étudier le mieux les conditions dans lesquelles se fait l'infection tuberculeuse de l'organisme et les étapes qu'elle parcourt. Etant donnée la fréquence excessive de la tuberculose latente chez l'enfant — vers l'âge de 14 ans, plus de 90 pour 100 d'enfants sont des tuberculeux latents (fig. 1) — on comprend que chez l'adulte qui a cicatrisé ses anciens foyers l'interprétation des lésions et leur succession doit offrir des difficultés presque insurmontables.

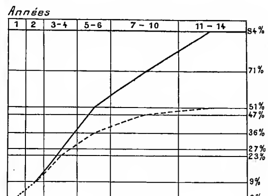


Figure 1.
Fréquence de la tuberculose chez l'enfant.
——— Cuti-réaction par piqûre (Hamburger et Monti).
-------- Cuti-réaction de von Pirquet.

Or, à l'autopsie de ces 22 nourrissons tuberculeux faite avec le plus grand soin par le professeur Ghon, on a *toujours* trouvé une lésion pulmonaire, sous forme d'un noyau caséeux, ramolli ou non, presque toujours unique, occupant le plus souvent le poumon droit, indifféremment le sommet ou le lobe inférieur. Les ganglions broncho-pulmonaires et trachéo-pulmonaires correspondants étaient caséifiés. Quelquefois, les ganglions n'étaient pris que d'un côté, en rapport avec le siège de la lésion; parfois, les ganglions du côté opposé étaient atteints en même temps, principalement ceux qui se trouvent au niveau de la bifurcation de la trachée, ou encore les ganglions antérieurs du médiastin (fig. 2 et 3).

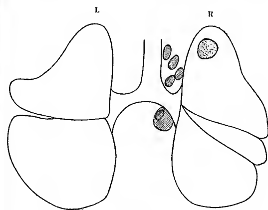


Figure 2.
Foyer tuberculeux primitif du sommet, avec adénopathie trachéo-bronchique secondaire.
(Schéma, d'après Kuss.)

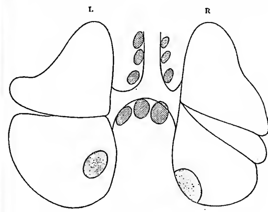


Figure 3.
Foyers tuberculeux primitifs des bases, avec adénopathie trachéo-bronchique secondaire.

Cette lésion pulmonaire était-elle primitive ou n'était-elle pas plutôt secondaire ou ressortissant

1. Prof. Th. Escherich. — *Wien. klin. Wochenschr.*, n° 15, p. 515.

à une infection digestive, par voie buccale, pharyngo-amygdalienne ou intestinale, en rapport avec la théorie de Behring? C'est cette question que M. Escherich a essayé de résoudre avec les documents cliniques et anatomiques qu'il avait réunis.

L'étude des conditions dans lesquelles s'est faite l'infection du nourrisson ne fournissait pas d'éléments décisifs d'appréciation. Sur les 22 cas, on a noté 17 fois la cohabitation avec des parents ou des voisins tuberculeux avancés, et, dans les 5 cas où cette étiologie a fait défaut, l'enquête n'a pu être poussée assez loin. Pour M. Escherich, cette cohabitation avec un tuberculeux adulte est le facteur le plus important et le plus constant dans l'étiologie de la tuberculose du nourrisson. Elle comporte forcément l'infection par des poussières ou des gouttelettes bacillifères. Mais on conçoit que cette infection est capable de se faire aussi bien par inhalation que par ingestion, les bacilles pouvant se trouver dans les poussières qui flottent dans l'air autant que sur les objets ou les doigts que l'enfant s'introduit ou qu'on lui introduit dans la bouche.

L'étude clinique et anatomo-pathologique permet, en revanche, de dégager un certain nombre de faits plaidant en faveur de l'infection par inhalation.

Tout d'abord, parmi ces 22 nourrissons, il y en avait 7 chez lesquels on ne trouva, à l'examen macroscopique, aucune lésion tuberculeuse du tube digestif. Ce fait seul crée déjà une présomption très forte en faveur de l'infection primitive des poumons chez ces enfants. En second lieu, chez les 15 nourrissons chez lesquels on a trouvé des lésions de l'intestin grêle ou du gros intestin, celles-ci étaient constituées par des ulcérations de date récente, comme le prouvait suffisamment l'absence de cicatrices, d'adhérences ou de traces d'inflammation ancienne. Ces ulcérations, qui n'existaient que chez les enfants qui avaient des lésions pulmonaires ramollies, et qui, par conséquent, ont pu infecter leur intestin en avalant leur crachats bacillifères, étaient accompagnées d'adénopathie mésentérique. Mais celle-ci présentait ceci de particulier que seuls les ganglions immédiatement voisins de l'ulcération étaient tuméfiés et caséifiés, tandis que cette tuméfaction ou cette caséification faisait défaut dans les ganglions situés au niveau de la racine du mésentère. L'ensemble de ces faits, lésions pulmonaires avancées, lésions intestinales récentes, adénopathie mésentérique restant régionale, rend infiniment plus probable une infection primitive des poumons que celle de l'intestin.

Une fois seulement, l'infection primitive des poumons semblait discutable. Il s'agissait d'un nourrisson dont la mère était morte phtisique 3 semaines après son accouchement. A l'autopsie de l'enfant, mort à l'âge de 3 mois, on trouva une ulcération tuberculeuse de l'amygdale avec caséification partielle des ganglions sous-maxillaires, un nodule caséeux dans le sommet droit avec adénopathie trachéo-bronchique unilatérale correspondante et une tuméfaction des ganglions lymphatiques péri-portaux avec intégrité du foie. Cependant la dissection montra que l'adénopathie sous-maxillaire ne dépassait pas les ganglions superficiels et que leurs lésions étaient plus récentes que celles des ganglions trachéo-bronchiques. Par conséquent, même dans ce cas, la porte d'entrée de l'infection a été le poumon et l'amygdale n'a été infectée que secondairement.

Cette observation est encore intéressante au point de vue du rôle que les amygdales peuvent jouer dans l'étiologie de la tuberculose pulmonaire. On a soutenu, comme on sait, qu'en cas de tuberculose des amygdales, les bacilles peuvent suivre les ganglions cervicaux et sous-maxillaires, arriver, par voie d'anastomose, aux ganglions trachéo-bronchiques, et infecter de là les poumons. Ce trajet n'a pas été suivi par les bacilles chez l'enfant dont nous venons de résumer l'observation. Il ne l'a pas été, non plus, dans un autre cas plus intéressant encore à ce point de vue. Chez ce nourrisson, dont le père était phtisique, on trouva une ulcération tuberculeuse de la joue au niveau d'un placard d'eczéma et une ulcération tuberculeuse de l'amygdale avec adénopathie cervicale volumineuse. A l'autopsie, on trouva une tuberculose miliaire avec lésions tuberculeuses récentes des poumons. La dissection montra que l'adénopathie cervicale n'avait pas dépassé les ganglions superficiels et que les ganglions sus-claviculaires, ainsi que les ganglions trachéo-bronchiques, étaient intacts.

Tels sont les faits sur lesquels M. Escherich attire l'attention dans son travail. Les 22 cas qu'il a réunis n'ont pas été « choisis », ou, plutôt, le seul principe qui a présidé à leur choix, c'était l'âge de l'enfant, entre 3 et 10 mois. Et c'est précisément l'uniformité presque schématique des lésions trouvées à l'autopsie qui fait dire à M. Escherich que le type de l'infection tuberculeuse de l'organisme chez le nourrisson est constitué par une infection aérogène des poumons avec caséification secondaire des ganglions trachéo-bronchiques et ouverture terminale du foyer tuberculeux dans un vaisseau ou dans les bronches.

R. Romme.

CONGRÈS

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OPHTALMOLOGIE

PARIS, 3-6 Mai 1909.

(*Fin*[1].)

Le kératocône. — *M. Parisotti* (de Rome), rapporteur. Après avoir déclaré que l'on n'a pas fait grand progrès dans la connaissance intime du kératocône, et que nous en sommes encore presque au point où l'on en était en 1868, lors du travail classique d'Albert, V. Græfe, le rapporteur, prend soin de délimiter son sujet, en différenciant le kératocône de toutes les autres ectasies de la cornée, et en particulier du kératoglobe. Le kératocône, contrairement aux autres déformations staphylomateuses de la cornée, a une symptomatologie, une évolution typique toujours la même, tant que n'interviennent pas des circonstances extrinsèques qui modifient ces caractères. Son sujet étant ainsi délimité, l'auteur étudie successivement les symptômes, l'anatomie pathologique, la pathogénie et le traitement du kératocône.

Les symptômes sont objectifs et subjectifs. Objectifs, ce sont la déformation en pain de sucre de la cornée, l'amincissement de cette membrane dans toute la région ectasiée (amincissement tel que la cornée peut être animée de pulsations synchrones au pouls), les jeux d'ombre et de lumière produits par l'éclairage latéral ou par le miroir de l'ophtalmoscope. Les recherches nombreuses faites à l'aide de l'ophtalmomètre tendent à démontrer que dans la cornée conique, il existe des rayons de courbure différente pour les différents méridiens et qu'il ne s'agit pas d'une substitution de forme plus ou moins régulière à la forme physiologique de la cornée. Les examens ophtalmométriques ont également montré l'existence d'une portion, la plus centrale du cône, exempte de tout astigmatisme, décentrée en bas et en dehors de la ligne visuelle.

Ces déformations de la cornée font comprendre que l'examen ophtalmoscopique d'un œil avec kératocône donnera des résultats variables; il est de règle que l'on n'observe pas la coïncidence d'un staphylome postérieur et du kératocône.

Dans la description des symptômes subjectifs, l'auteur insiste sur la variabilité des résultats fournis par les verres correcteurs, l'amélioration de la vision obtenue par la fente sténopéique, sur la possibilité d'une bonne vision centrale au début du kératocône.

Les seuls examens qui ont permis d'étudier l'anatomie pathologique du kératocône ont été pratiqués sur des morceaux excisés dans un but thérapeutique ou sur des yeux d'individus kératoconiques morts de maladies intercurrentes. De plus, tous les examens histologiques n'ont pas la même valeur, puisque parfois ces études se rapportent à de faux kératocônes. La majorité des auteurs admet l'amincissement du tissu cornéen dans la partie ectasiée, amincissement plus ou moins accentué, mais toujours notable; elle admet également que l'épaisseur de la cornée est inférieure à la normale, même dans la portion de cette membrane qui se trouve en dehors du cône. Le kératocône vrai n'a rien d'inflammatoire, et l'infiltration cellulaire légère qu'on a parfois observée au sommet du cône ne rappelle en rien les processus que l'on trouve dans les lésions inflammatoires de la cornée. L'opacité qui existe parfois au sommet du cône est explicable par un œdème interstitiel, dû aux mauvaises conditions de circulation de la lymphe dans une cornée déformée. Les examens histologiques montrent comme lésions les plus constantes : une dégénérescence fibrillaire du stroma cornéen, avec prolifération des corpuscules intra-lamellaires. La rupture de la membrane de Descemet ou la prolifération des cellules de son endothélium n'ont pas toujours été observées.

D'après Bowmann, la membrane de Descemet est toujours intacte et les lésions qu'on trouve sont la suite des altérations des lames du stroma.

Avant d'étudier la pathogénie du kératocône, l'auteur insiste à nouveau sur la nécessité d'éliminer les pseudo-kératocônes consécutifs à des lésions ulcéreuses ou non de la cornée. L'opinion qui prévaut au développement du kératocône est « le manque de résistance dans la partie centrale de la cornée ». Pour démontrer que ce manque de résistance est la cause essentielle du kératocône, l'auteur se sert « d'arguments indirects qui lui sont fournis par l'embryologie, la clinique, l'anatomie pathologique et la thérapeutique ». Twedy, le premier, fait remarquer que, dans la cornée en formation, les cellules du mésoblaste venant de la périphérie à travers les cellules épithéliales se rassemblent et se fusionnent dans la partie centrale de la membrane. Il est possible que cette fusion n'ait pas lieu, d'où manque de résistance de la portion correspondante de la cornée. « On pourrait même dire, ajoute l'auteur, que le processus du kératocône est le même que celui de la myopie avec une localisation différente de la zone de moindre résistance. » Les expériences de Raymond et de ses élèves ont démontré que l'élévation de la tension intra-oculaire provoque des changements de forme dans la cornée, seulement dans les points où sa résistance a été amoindrie. L'amincissement de la cornée, dans sa portion conique, est une nouvelle preuve de la moindre résistance de la membrane, et la thérapeutique suivie contre l'affection en cause nous montre que les différents moyens imaginés et conseillés ont été inspirés par ce concept pathogénique.

« Dans l'état actuel des connaissances, l'hypothèse qui cadre le mieux avec les faits est celle de la pathogénie congénitale du kératocône, pathogénie que l'on peut résumer ainsi : manque de résistance de la partie centrale de la cornée. On comprend facilement qu'il n'est pas possible d'en fournir des preuves absolues, et qu'on n'arrive à cette conviction que par des arguments indirects. Cette faiblesse congénitale de la partie centrale de la cornée tient probablement à un vice de structure du parenchyme de la cornée de cette région. Quelques enseignements que l'on tire des recherches sur l'embyologie de la cornée sont précisément en faveur de cette thèse. Des observations cliniques qui ont certainement grande valeur, mais qui sont aussi susceptibles d'objections graves, font de la membrane de Descemet la couche destinée à résister à la pression que les milieux de l'œil exercent sur la cornée. D'après cette manière de voir, on peut penser que la lésion congénitale intéresse précisément la membrane de Descemet, sans qu'il soit besoin de faire intervenir une maladie de la membrane ou de son endothélium comme premier pas vers la formation du kératocône. Les quelques lésions observées histologiquement dans la membrane de Descemet ou son endothélium ne prouvent absolument rien pour la pathogénie du kératocône; la meilleure raison est qu'il est plus conforme à la nature de ces lésions de les considérer comme résultat du kératocône déjà formé et développé. »

« Etant donc assuré que le fait fondamental essentiellement nécessaire pour la formation du vrai kératocône est le manque de résistance physiologique dans la portion centrale de la cornée, on doit se demander d'où provient ce défaut de résistance, lorsque l'on fait abstraction de toute cause pathologique destruc-

1. Voir *La Presse médicale*, 1909, n° 40, p. 362.

tive locale. » Puisque le kératocône vrai débute dans le jeune âge, puisque l'état général du sujet atteint de cette affection est presque toujours satisfaisant, on doit penser que le manque de résistance est d'origine congénitale. Plaident en faveur de cette origine congénitale, l'hérédité du kératocône, la concomitance chez l'individu ou dans la famille d'autres anomalies. Pour plusieurs auteurs, le kératocône dépendrait d'une « dystrophie nerveuse » attribuée parfois à un trouble de l'innervation sympathique. D'après Parinaud, le kératocône est la conséquence d'une kératomalacie intéressant la membrane tout entière. Les maladies générales peuvent bien être une cause occasionnelle du kératocône, mais on commet une erreur en admettant que ces états peuvent à eux seuls suffire pour produire la maladie. M. Parisotti trouve juste l'opinion émise par Mackenzie « qu'il est à présumer que le kératocône est dû à quelque dérangement dans la nutrition de la cornée ».

La pathogénie ainsi établie, l'auteur étudie l'étiologie du kératocône, et, à ce sujet, il s'occupe de toutes les causes occasionnelles dont quelques-unes ont été prises à tort par certains auteurs pour des causes pathogéniques. L'augmentation de la pression intra-oculaire figure déjà parmi les causes du kératocône chez les anciens auteurs qui se sont occupés du sujet. Mais dans des cas où on avait eu l'occasion de se renseigner sur la tension de l'œil avant que l'ectasie eût fait son apparition, on n'a jamais trouvé la tension supérieure à la normale. On ne peut pas faire jouer un rôle à la réfraction dans l'étiologie du kératocône. Toutefois, pour certains auteurs, les mêmes facteurs qui produisent ordinairement la myopie donneraient lien à l'ectasie de la cornée, en se localisant au pôle antérieur de l'œil. On a également attribué le kératocône à l'action de muscles extrinsèques de l'œil, à l'influence de la compression des paupières sur la forme de la cornée.

On ne peut pas établir d'une manière générale un traitement du kératocône, parce que les modalités du processus morbide sont multiples et fort différentes entre elles. Lorsque la déformation est à son début, on pourra se contenter de la correction optique, la meilleure qu'on puisse adopter pour la vision de près, et améliorer la vision à distance par des fentes ou des trous sténopéiques. On se servira en même temps des myotiques, parmi lesquels la pilocarpine est au premier rang. On pourra aussi ajouter la compression au moyen d'un bandeau, qu'on appliquera pendant la nuit. Le malade sera surveillé. Si malgré le traitement on voit la déformation progresser et surtout si cette déformation se fait rapidement, on devra s'adresser aux ressources de la chirurgie, dont les suites seront alors toujours moins nuisibles que la marche de la maladie laissée à elle-même.

Le traitement chirurgical à adopter dépendra des conditions particulières du cas, et, lorsque cela pourra se faire, on devra toujours commencer par les moyens les plus inoffensifs (paracentèses, incisions scléro-cornéennes périphériques) et surtout les incisions à la base du cône. En présence d'une marche extrêmement rapide ne permettant pas de s'attarder à ces tentatives, ou lorsque celles-ci se seront montrées inefficaces, ou lorsque la maladie est déjà très avancée au moment où le malade se présente, le traitement chirurgical le plus rationnel et le plus actif est la cautérisation du centre du cône, qu'on exécutera, mieux qu'avec tout autre instrument, avec l'anse galvanique. La cautérisation faite jusqu'à perforation est d'un effet plus sûr et plus durable et n'expose pas plus que la cautérisation partielle à des complications. L'iridectomie pourra être ajoutée à la cautérisation, mais devra toujours être faite après celle-ci, non comme moyen curatif du kératocône, mais seulement comme moyen optique; par conséquent on la pratiquera seulement quand la cicatrice qu'aura donnée la cautérisation sera placée en face de la pupille. Les myotiques joints à la compression devront être continués pendant quelque temps après la cautérisation ou tout autre traitement chirurgical.

Bien que le kératocône ne puisse être mis en rapport au moins immédiat avec un état général quelconque, les conditions générales devront néanmoins être l'objet de soins d'hygiène et de thérapeutique.

On défendra aux personnes atteintes de kératocône toute application sur des objets fins, et, pour les autres occupations qu'elles pourraient faire, on choisira de préférence celles qui pourront causer le moins de fatigue oculaire.

— *M. Jocqs* rapporte deux cas de guérison du kératocône par la compression, mais il ajoute que dans un de ces cas, la compression fut suivie d'iritis.

— *M. Coppez.* — On était autrefois très partisan du traitement chirurgical; on doit être maintenant beaucoup plus réservé puisque l'on voit le kératocône disparaître spontanément. Certains malades peuvent supporter, même pour le travail, l'hydrodiascope.

— *M. Bourgeois* insiste sur les analogies entre la cornée conique et le staphylome de la myopie. Il est partisan de l'igni-puncture, de la compression et des myotiques.

— *M. Péchin* n'admet pas la pathogénie qu'invoque le rapporteur. Pour lui, il s'agirait d'une malformation dont on pourrait voir l'ébauche dans les cas d'astigmatisme très marqués.

— *M. Vacher* aurait observé une vingtaine de cas du kératocône. L'un de ces cas était héréditaire. Les meilleurs résultats thérapeutiques ont été obtenus par la compression et par l'iridectomie.

— *M. de Lapersonne* admet les conclusions très prudentes du rapporteur. Il a toujours observé le kératocône plus fréquemment chez la femme que chez l'homme. Dans certains cas, la cornée conique est héréditaire. Dans une famille, elle atteint trois générations; ici elle coïncide plusieurs fois avec une cataracte congénitale. Si le kératocône est unilatéral, l'autre œil est atteint d'astigmatisme. Au point de vue pathogénique, on doit admettre qu'il s'agit d'une dystrophie héréditaire ou acquise, et il est possible qu'une lésion du grand sympathique soit en cause. Il y a beaucoup de malades qui ne supportent pas la fente sténopéique et qui se trouvent très bien du trou sténopéique, obtenu par tâtonnements. La compression, dans les cas où elle a donné des succès, a demandé trop de temps pour qu'elle puisse être employée d'une façon courante. Les meilleurs résultats sont obtenus par l'igni-puncture.

— *M. Cabannes* a observé un cas où le kératocône coexistait avec un glaucome typique : les symptômes douloureux persistèrent jusqu'au moment où fut pratiquée la sclérectomie, mais l'intervention ne modifia pas le kératocône.

— *M. A. Terson.* La pathogénie du kératocône n'est pas inflammatoire. Une trophonévrose atrophiante symétrique et bilatérale peut être en jeu, de même que les causes de dénutrition générale, agissant sur la cornée et son centre, plus éloigné des vaisseaux sanguins, plus exposé aux irritations extérieures et aux influences musculaires extrinsèques et intrinsèques. L'étude minutieuse de la *sensibilité* cornéenne est à faire, de même que l'examen histologique des nerfs cornéens.

La cupule centrale ou paracentrale, vraie ectasie polaire antérieure, devient au kératocône ce que le staphylome postérieur est à la myopie, C'est la hernie de faiblesse. Elle survient comme la myopie, pas congénitalement. Elle est plus fréquente chez la femme, les sujets déprimés moralement et physiquement et surmenant leurs yeux. Il y a lieu d'étudier à fond l'état général et l'aplasie lumineuse d'autres tissus, car les expériences ne donnent rien de durable ni de comparable au kératocône primitif.

Les toniques, l'hygiène oculaire de la myopie forte, la correction optique par les cylindres, les verres concaves et les fentes sténopéiques, la compression bien faite au bandeau tricoté, les myotiques, peut-être ici inférieurs aux cures d'atropine, sont des palliatifs. L'iridectomie *kératectomique* et d'autres interventions sont à l'étude. La blépharorraphie a des indications et, pour la *cure radicale* de la hernie cornéenne, la cautérisation ignée est indiquée, tout en ayant des résultats à comparer à ceux obtenus (Sichal, Graefe, Mayer) par la cautérisation prudente au nitrate d'argent.

— *M. Antonelli.* Le côté optique prime, dans le traitement du kératocône, car il faut tout essayer pour améliorer la fonction, avant de se décider à une intervention, quelle qu'elle soit. L'ophtalmomètre, en plus des recherches scientifiques sur la décentration de telles cornées, leurs rayons de courbure dans les différents endroits, etc., nous renseigne d'une façon physiologique sur les conditions de courbure de la zone de cornée utilisée par le malade, dans chaque cas spécial. Il nous trace la voie de l'examen subjectif capable de faire trouver une formule de verres correcteurs relevant l'acuité visuelle à un degré satisfaisant. Il ne faut pas oublier, pour des cas de ce genre, l'astigmie bioblique et l'application des verres bicylindriques à axes croisés suivant un angle déterminé. Les verres de contact sont très bien supportés, lorsque leur fabrication est parfaite comme poli, et leur dimension exactement établie pour faire porter la couronne sur le limbe exclusivement, et éviter tout frottement de la calotte sur la cornée. Beaucoup moins pratique, à cause de nombreux inconvénients, nous semble l'hydrodiascope proposé par Lohnstein.

— *M. Sulzer.* Si l'on fait de nombreux examens ophtalmométriques, on rencontre parfois des kératocônes peu intenses, frustes, se manifestant par de l'astigmie, le plus souvent myopique, une acuité visuelle légèrement inférieure à la normale, et souvent par une asthénopie persistante. Sous le nom de cornées décentrées, M. Javal décrivit des kératocônes à évolution incomplète. Bon nombre de ces yeux sont rangés dans la catégorie de l'astigmie irrégulière, car qui dit kératocône dit astigmie irrégulière.

— *M. Saubineau* rapporte un cas de kératocône, traité d'abord par l'iridectomie, puis par la cautérisation ignée du sommet du cône. Depuis 12 ans, le résultat excellent obtenu par cette méthode de traitement s'est maintenu et le malade se livre sans inconvénients aux travaux minutieux qu'exige la profession d'ingénieur.

— *M. Louis Dor* a pratiqué 5 fois le traitement chirurgical du kératocône. Il a fait construire dans ce but un emporte-pièce qui enlève une portion du sommet du cône. Pour que la cicatrisation se fasse plus rapidement, cet emporte-pièce taille le morceau en forme d'étoile.

— *M. Lagrange.* Dans le kératocône, toute la cornée est malade et il n'y a pas de lésion particulière au centre de la membrane. Pour diminuer la tension qui s'exerce contre la paroi postérieure de la cornée, il faut pratiquer la sclérectomie, et, en cas de besoin, la cautérisation ignée.

— *M. J. Chaillous* a observé chez une jeune fille un cas de kératocône qui se produisit en même temps qu'un goitre exophtalmique classique. De telles observations, quoique exceptionnelles, doivent engager les auteurs à chercher si les malades atteints de kératocône ne présentent pas des symptômes plus ou moins frustes de la maladie de Basedow.

— *M. Wickerkiewicz* a souvent noté l'anémie chez les jeunes filles atteintes de kératocône. Il utilise comme thérapeutique et, selon les cas, le trou sténopéique, le bandeau compressif, la galvano-puncture.

— *M. Grandclément* conseille vivement le massage, que le malade peut pratiquer lui-même.

— *M. Kœnig,* des cas qu'il a observés, rapporte cette impression qu'il ne faut pas trop séparer le kératoglobe du kératocône; il critique vivement l'extraction du cristallin dans le kératocône.

— *M. Salva* pratique de préférence l'iridectomie à tout autre mode d'intervention.

— *M. Landolt* a obtenu par la cautérisation ignée un résultat parfait qui se maintient depuis plus de 15 ans.

— *M. Polack* admet les idées de Parinaud, d'après lequel la cornée tout entière est malade dans les cas de kératocône. Il montre que l'ectasie qui se produit dans ces conditions est consécutive à l'abaissement du coefficient d'élasticité de la cornée. Au point de vue du traitement, il faut insister sur la correction optique qui peut donner des résultats très satisfaisants.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des chirurgiens de Berlin.

8 Février 1909.

Diverticulite du gros intestin. — *M. Kothe* présente une pièce de diverticulite du gros intestin provenant d'une femme de 37 ans qui était entrée à l'hôpital 3 jours après le début de l'affection, avec les symptômes d'une péritonite diffuse. La région inférieure gauche de l'abdomen était particulièrement sensible, présentant une zone, résistante, d'ailleurs mal délimitée. Une laparotomie médiane montra du pus épanché dans tout le ventre. L'appendice était normal; on ne découvrit de perforation ni au niveau de l'estomac ni au niveau de l'intestin. La malade succomba quelques heures après. A l'autopsie on ne découvrit, comme cause de la péritonite, qu'un diverticule gangrené de l'S iliaque, portant

une petite perforation à son sommet; le segment d'intestin était d'ailleurs recouvert de nombreux diverticules.

Des cas de ce genre n'ont encore été que rarement signalés.

Elimination spontanée d'un segment d'intestin gangrené à travers un anus artificiel; guérison. — *M. Busch* présente une femme de 38 ans chez qui, en Octobre 1908, Körte avait pratiqué une laparotomie pour occlusion intestinale. L'opération montra qu'une anse grêle de 75 centimètres s'était étranglée sous une bride péritonéale unissant une autre anse grêle fixée dans le bassin, au mésentère. Bien que l'anse étranglée eût une coloration bleu noirâtre, elle n'était cependant pas gangrenée, car, après ponction et évacuation d'un liquide sanguinolent et fétide, on la vit sous aspersion de solution physiologique chaude reprendre une coloration rosée, en même temps que se manifestaient des contractions péristaltiques sur toute son étendue. Aussi, dans ces conditions et étant donné surtout l'état de collapsus très grave dans lequel se trouvait l'opérée, se résolut-on à ne pas faire la résection de l'anse et à réduire celle-ci purement et simplement dans le ventre, après avoir pris soin toutefois de placer, dans l'intérieur de l'anse suspecte, en l'y fixant par un point de suture, un drain qu'on fit sortir, d'autre part, par l'angle inférieur de la plaie abdominale.

Les premiers jours, les choses allèrent très bien : la femme eut des selles copieuses par le rectum, pas le moindre phénomène de réaction péritonéale ; la plaie de laparotomie se cicatrisa par première intention. Cependant dès le 4e jour il fallut faire sauter des points de suture placés au pourtour du drain car l'intestin présentait en ce point des signes de gangrène ; en outre, on crut prudent de glisser un gros drain dans le péritoine, à côté de l'intestin. Jusqu'au 10e jour, la femme continua à aller à la garde-robe par la voie naturelle. Mais ce jour-là et le suivant, la plaie abdominale, élargie au point d'admettre facilement un poing, livra spontanément passage à un segment d intestin, long de 50 centimètres, parfaitement conservé dans sa forme et portant une partie de son mésentère. A partir de ce moment, la totalité des matières passa par l'anus contre nature.

Celui-ci ne présenta, dans la suite, aucune tendance à la fermeture spontanée. Pour l'oblitérer M. Körte fit une nouvelle laparotomie au cours de laquelle il libéra les deux bouts de l'intestin; puis, ayant fermé ceux-ci par une suture, il rétablit la continuité du tube intestinal par une entéroanastomose latérale. Guérison sans complications. La femme est actuellement très bien portante, et n'accuse aucun trouble digestif.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est qu'une anse intestinale ait pu se gangrener dans l'intérieur de l'abdomen sans donner lieu à des phénomènes péritonéaux appréciables et que, jusqu'au jour de son élimination, le passage des matières ait pu se faire sans difficultés.

Invagination intestinale par diverticule de Meckel. — *M. Busch* présente un jeune garçon de 7 ans qu'il a opéré récemment pour une invagination intestinale datant déjà de 3 jours. Il s'agissait d'une invagination iléo-colique descendant jusqu'au voisinage de l'S iliaque. L'invagination peut être obtenue par refoulement progressif du segment invagiué du côlon vers l'iléon. Au moment où la dernière portion, formée d'intestin grêle, se dégagea, on découvrit, implanté sur cette portion, un diverticule de Meckel dont le sommet portait une induration du volume d'une noisette. Ablation du diverticule ; réduction dans le ventre de l'anse désinvaginée, et dont la vitalité était parfaite, suture de la paroi sans drainage de l'abdomen. La guérison se fit sans complication et l'enfant est resté parfaitement guéri depuis.

La petite masse qui terminait le diverticule se montra constituée, au microscope, par du tissu pancréatique aberrant.

Diverticule de Meckel. — *M. Hollânder* présente une pièce de diverticule de Meckel oblitéré qu'il a trouvé au cours d'une intervention abdominale pour tumeur. Cette tumeur s'était montrée formée par des anses intestinales agglutinées et c'est au centre de la masse qu'on découvrit le diverticule en question, lequel peut être considéré de ce fait comme la cause de la péritonite adhésive.

Etranglement intestinal par diverticule de Meckel. — *M. Ruge* présente un jeune homme de 19 ans qui, à la suite d'un repas copieux, fut pris d'occlusion intestinale. Deux jours après, au moment de son admission à l'hôpital, il offrait déjà des signes de péritonite commençante : fortes coliques, néanmoins sans contractions intestinales visibles, résistance dans la région iléo-cæcale. On fit le diagnostic d'occlusion intestinale par adhérences pérityphliques et on procéda de suite à la laparotomie.

Celle-ci montra, dans la fosse iliaque droite, la présence d'un paquet d'anses grêles fortement adhérentes les unes aux autres et au milieu desquelles se trouvait un cordon de 5 centimètres, du calibre d'un crayon, absolument nécrotique et réunissant la convexité d'une des anses grêles au cæcum. Sur lui se trouvait, coudée et étranglée, une anse de 20 centimètres qui, néanmoins, avait conservé sa vitalité, ainsi qu'on pouvait s'en rendre compte par l'épreuve de l'eau chaude. Ce cordon fut réséqué au niveau de ses 2 points d'insertion. Au moment de son excision du cæcum, il sortit de son intérieur un peu de pus fétide. Les anses intestinales agglomérées en paquet étaient énormément distendues : une petite incision fut faite sur l une d'elles et, grâce à cette incision, on put, par expression, amener l'évacuation de leur contenu, formé de matières fétides contenant une grande quantité de corps étrangers végétaux ingérés 7 jours auparavant et non encore digérés. Mise en place d'un gros drain intestinal et fermeture partielle de la plaie de laparotomie. Suites opératoires troublées par l'apparition d'un phlegmon de la paroi qui nécessita une suture secondaire et une autoplastie à la Dieffenbach. Actuellement l'opéré est complètement guéri, ne présente pas trace de hernie et peut se livrer à son travail habituel.

L'examen microscopique du cordon réséqué a montré qu'il s'agissait d'un diverticule de Meckel.

J. D.

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

30 Avril 1909.

Vibration de l'oreillette et arythmie permanente. — *MM. J. Rothberger et H. Winterberg* rappellent que, dans ces dernières années, Hering a décrit sous le nom de *pulsus irregularis perpetuus* une forme particulière d'arythmie caractérisée par un pouls toujours alternativement et irrégulièrement rapide et lent, fort et petit, non influencé par les battements plus ou moins rapides du cœur, non plus que par la respiration. Un autre caractère du pouls irrégulier permanent consiste dans la forme du tracé du pouls veineux, tracé dans lequel on ne trouve pas la manifestation d'une participation active de l'oreillette aux mouvements du cœur. En effet, dans le tracé du pouls veineux normal, on constate trois élévations : une première précédant la contraction de l'oreillette et en indiquant la systole, une seconde indiquant la fermeture de la valvule tricuspide et une troisième marquant la stase du sang dans les veines pendant la systole ventriculaire. Or, dans le pouls irrégulier permanent, la première élévation fait défaut.

On a attribué cette singularité à une insuffisance tricuspidienne ou à une contraction simultanée des ventricules et des oreillettes, ou encore à une paralysie primitive de l'oreillette à la suite d'une altération de sa musculature. Or, ces hypothèses n'expliquent pas l'arythmie concomitante. D autre part, l'expérience sur les animaux montre souvent un phénomène qui correspond exactement à l'arythmie permanente; c'est la vibration de l'oreillette qu'on peut provoquer par des poisons divers ou par l'excitation faradique. La contraction de l'oreillette est alors remplacée par un fin tremblement, les contractions des ventricules sont irrégulières, tantôt plus fortes, tantôt plus faibles, et, dans le tracé du pouls veineux, l'élévation de l'oreillette fait défaut.

Les auteurs, chez des chiens préalablement curarisés, ont ouvert le thorax, et, sur le cœur mis à nu, ont provoqué la vibration de l'oreillette en excitant le pneumogastrique à l'aide de la physostigmine, de la nicotine ou de la muscarine. Puis ils ont pris l'électrocardiogramme. Celui-ci qui, à l'état normal, présente trois élévations, — dont la première indique la contraction de l'oreillette, la seconde le commencement et la troisième la fin de la contraction, — offre les modifications suivantes pendant la vibration de l'oreillette : la première élévation fait défaut, entre les deux autres il n'y a pas de période de repos. L'arythmie se traduit par une inégalité des intervalles.

Les auteurs concluent de leurs recherches que, au moins dans bon nombre de cas, le pouls irrégulier permanent est dû à la vibration de l'oreillette.

J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

14 Mai 1909.

Calcanéotomie verticale postérieure exécutée pour permettre le rapprochement des deux bouts du tendon d'Achille sectionné ; résultat après 19 ans. — *M. Poncet*, chez un sujet ayant subi anciennement une section du tendon d'Achille du côté droit et chez lequel il y avait impossibilité complète de mettre en contact, même par l'extension forcée du pied, les deux bouts du tendon, eut l'idée, pour permettre le rapprochement de ces deux bouts, de recourir à l'opération suivante :

Il mobilisa, par un trait de scie, l'extrémité postérieure du calcanéum, puis, la faisant glisser de bas en haut, il remonta ainsi suffisamment le bout inférieur du tendon pour l'amener au contact du bout supérieur. Les deux bouts furent alors avivés et suturés et enfin, pour terminer, la tranche osseuse déplacée fut fixée, dans sa nouvelle position, au calcanéum par un clou d'ivoire. Puis le membre fut placé dans un appareil plâtré.

Lorsqu'on enleva cet appareil, au bout de 3 semaines, les deux bouts du tendon étaient complètement réunis, le malade exécutait facilement les mouvements d'extension et peu de temps après, il pouvait marcher.

M. Poncet a revu cet homme en Février dernier, c'est-à-dire 19 ans après l'opération. Il marche comme tout le monde, en portant parfois de lourdes charges, et rien dans sa démarche ne laisse supposer qu'il a pu être opéré au niveau du pied droit.

La radiographie du calcanéum opéré le montre un peu plus volumineux et bosselé que le calcanéum sain. Quant à la cheville d'ivoire, elle semble avoir été en grande partie résorbée, car elle ne donne plus qu'une légère trace à la radiographie.

Sur le traitement du cancer par la fulguration[1]. — *M. Ricard*, depuis Octobre jusqu'en Avril derniers, a fulguré tous les cancers de son service, soit au total 36 cas comprenant les tumeurs les plus diverses comme siège, étendue et gravité (16 cancers de la face et du crâne, 12 cancers du sein, 4 cancers de la langue, 2 cancers de l'utérus et du vagin, 2 cancers des membres, 2 cancers du tronc). La fulguration a été faite par M. Bizard avec l'instrumentation même et suivant la technique exacte de Keating-Hart. L'examen microscopique des tumeurs et des récidives a été fait dans tous les cas ; tous les malades ont été photographiés avant et après la fulguration, tous les décédés ont été autopsiés. C'est dire sur quelles bases repose l'appréciation que M. Ricard va porter sur la fulguration. Or, cette appréciation est franchement défavorable.

Les résultats de la fulguration ont été, en effet, véritablement désastreux. Sur les 36 cas traités, 12 sont morts, soit une mortalité de 33 pour 100.

A la vérité, la plus grande part de ces résultats ne sont attribuables qu'indirectement à la fulguration. Beaucoup de malades, en effet, s'étaient présentés avec des lésions tellement étendues que M. Ricard aurait certes refusé de les opérer s'il n'avait dû recourir qu'à la simple exérèse chirurgicale, et ce n'est que parce qu'il escomptait les effets de la fulguration sur les tissus cancéreux qui auraient pu échapper au bistouri que M. Ricard s'est décidé à les opérer. Quelques-uns de ces malades d'ailleurs étaient venus à lui avec, en quelque sorte, un mandat impératif. Or, la plupart des morts reconnaissent certainement pour cause cette extension des indications opératoires. Mais il n'en est pas moins vrai que quelques morts sont directement imputables à la fulguration sous l'influence de laquelle se développent parfois des accidents septiques d'une gravité exceptionnelle pouvant entraîner la mort en quelques jours, voire même en quelques heures. C'est ainsi que sur 12 amputations du sein pour cancer suivies de fulguration, M. Ricard a vu 3 fois de ces septicémies foudroyantes qui ont emporté les malades en quelques jours. Toutes les autres opérées du sein ont d'ailleurs été touchées plus ou moins par l'infection. Des accidents analogues très graves, mais heureusement non mortels, ont été également observés à la suite de la fulguration d'un cancer de la langue, d'ailleurs tout petit.

---

1. Voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 35, p. 311, et n° 39, p. 351.

La fulguration n'exerce aucune action spécifique sur les cellules néoplasiques — ceci paraît de plus en plus démontré —; mais on a dit que ses effets se caractérisaient par une « fougue de cicatrisation » qui balayerait pour ainsi dire les tissus cancéreux pour les remplacer par du tissu fibreux. Or, si M. Ricard a, à la vérité, souvent constaté cette fougue de cicatrisation, il peut citer, par contre, plusieurs faits où la plaie fulgurée a mis un temps infini à bourgeonner et à se cicatriser. Une de ses opérées du sein, qui l'est déjà depuis plus de 2 mois, a déjà une récidive dans une des extrémités de la cicatrice, alors que l'autre extrémité, où passait le drain, reste béante, atone, sans la moindre tendance à la fermeture. Car la fulguration n'empêche pas les récidives, ou, si l'on préfère, la continuation de l'évolution du cancer incomplètement opéré. Il n'y a, pour s'en convaincre, qu'à s'en rapporter à la statistique de M. Routier : sur 10 cancers de la face et de la tête, ayant survécu à l'opération, 4 ont rédidivé rapidement; les autres étaient si bénins que logiquement ils ne devaient pas récidiver; — sur 9 cancers du sein ayant survécu, 5 ont récidivé; — les 2 cancers des membres ont récidivé également; — 1 cancer du tronc sur 2 a de même récidivé rapidement.

En résumé, conclut M. Ricard, la fulguration n'étend pas le champ des indications opératoires, elle aggrave l'acte chirurgical par des complications septiques, et elle n'empêche pas les récidives.

— *M. Souligoux* a eu recours à la fulguration dans 6 cas de cancer utérin inopérable, et dans 2 cas de cancer étendu du cuir chevelu. 5 des cancers utérins ont récidivé rapidement ou plutôt ont continué à évoluer, le 6e prendra fort probablement le même chemin. — Un des cancers du cuir chevelu s'est cicatrisé très vite, l'autre ne présente aucune tendance à la cicatrisation.

— *M. J.-L. Faure* cite des exemples qui démontrent que la fulguration exerce une influence certaine sur la cicatrisation des plaies même très vastes résultant des exérèses de cancers, et il pense que les retards de cicatrisation signalés dans certains cas sont peut-être attribuables à des défectuosités dans la technique. Mais il est obligé de constater également que la fulguration aggrave l'opération : cela, parce qu'elle allonge forcément l'acte opératoire, et non pas, comme on l'a dit, parce qu'elle favorise l'infection des plaies. Personnellement, M. Faure n'a jamais vu cette lymphorrhée abondante à laquelle on a fait si souvent allusion.

Il pense, d'ailleurs, que la fulguration ne doit faire renoncer ni à l'asepsie ni aux opérations larges, et, au résumé, il croit que cette méthode a certainement une action, sinon sur le cancer, du moins sur la cicatrisation des plaies résultant de son ablation.

Tumeur épithéliomateuse de l'orbite; énucléation; résection d'une partie du rebord orbitaire; fulguration; cicatrisation rapide. — *M. J.-L. Faure*, en confirmation de l'opinion qu'il vient d'émettre sur l'influence manifeste exercée par la fulguration sur la cicatrisation, présente une malade à qui il a fait subir l'opération ci-dessus et qui, après 2 mois, présente une cicatrisation absolument parfaite sans trace de récidive.

Amputation très large du sein pour cancer; fulguration; suture totale sans drainage; réunion per primam. — *M. Duval* présente, au nom de *M. Quénu*, une malade qui montre également que la fulguration ne s'oppose pas à une cicatrisation rapide parfaitement aseptique des plaies.

L'extirpation esthétique des tumeurs de la parotide et de la sous-maxillaire. — *M. Morestin* montre 2 femmes chez qui il a enlevé des tumeurs de la glande parotide et de la glande sous-maxillaire, grâce à des incisions esthétiques (rétro-auriculaire et intra-buccale) ne laissant absolument aucune trace visible de l'intervention.

Projectile ayant séjourné 34 ans sous l'omoplate. — *M. Bazy* montre une balle qu'il a extraite récemment chez un individu qui la portait dans la région de l'omoplate depuis la campagne de 1870-71. C'est parce qu'elle avait donné lieu récemment à des phénomènes inflammatoires que M. Bazy s'est décidé à cette extraction.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

21 Mai 1909.

Calcul rameux du rein. Néphrolithotomie. Guérison. — *M. Cathelin* présente un calcul rameux du rein découvert par la radiographie, car il ne donnait pas lieu à des signes cliniques. Le rein était enfoui dans une énorme gangue de périnéphrite lipomateuse.

— *M. Reblaud* rapporte un cas semblable observé il y a quatre ans; la radiographie seule permit d'affirmer le diagnostic qu'une légère pyurie existant seule ne permettait pas de définir. Le calcul fut extrait du bassinet par pyélotomie, et, chose intéressante, la guérison eut lieu par première intention malgré la pyurie.

— *M. Pasteau* insiste sur la valeur de la radiographie et de la radioscopie dans la chirurgie rénale, alors même qu'on se croit à l'abri de toute erreur. Il cite, à ce propos, un cas de tuberculose rénale où la radiographie décèle la présence de calculs bilatéraux.

— *M. Cathelin* conseille de faire toujours des radiographies urinaires totales pour ne pas risquer d'omettre des calculs urétéraux pelviens; on doit songer aux erreurs d'interprétation, quand on étudie les clichés.

Greffe accidentelle d'un épithélioma de la langue. — *M. Verchère* lit un rapport sur ce cas présenté par *M. Ramonède*.

La récidive se fait non sur la cicatrice, mais sur le bord gingival où l'on avait enlevé deux dents au cours de l'intervention.

Cette observation ne démontre pas la possibilité de l'inoculation du cancer, mais le danger qu'il y a à créer un nouveau foyer néoplasique chez un cancéreux présent ou futur, par greffe au cours d'une intervention.

Tympanisme péritonéal sans perforation. — *M. Verchère* rapporte un cas de *M. Ramonède* où le chirurgien a observé du tympanisme péritonéal sans perforation, au cours d'une opération d'anus iliaque pour obstruction par cancer du côlon.

Rétrécissements congénitaux de l'urètre. — *M. Genouville* lit un rapport sur un mémoire de *M. Gallois* (de Lille).

— *M. Gallois* rapporte 105 observations et étudie deux questions de pathogénie : 1° l'influence des infections maternelles, telles que la tuberculose, le saturnisme, et surtout la syphilis. Les rétrécissements congénitaux seraient quelquefois des rétrécissements de syphilis héréditaire;

2° Les rapports de la blennorragie et de la congénitalité des rétrécissements de l'urètre. La blennorragie viendrait souvent se greffer sur un rétrécissement préexistant.

Ostéome de la cuisse. — *M. Bonamy* présente un adulte qui semble avoir au niveau des muscles de la région inféro externe de la cuisse un ostéome d'origine traumatique, analogue à ceux que l'on rencontre au niveau du coude, après réduction des luxations.

Rupture d'un kyste de l'ovaire. — *M. Levret* montre un kyste de l'ovaire qui s'est vidé pendant le transport de la salle d'anesthésie à la table d'opération. Ce kyste présente une petite fissure, et son pédicule est tordu.

Entéro-anastomose. — *M. Mounier* montre un enfant de cinq ans chez lequel il a pratiqué, le 4 Février, un anus contre nature pour un volvulus du cæcum frappé de gangrène, et, le 7 Avril, une entéro-anastomose latérale entre l'iléon et l'angle droit du côlon.

Le fonctionnement intestinal est parfait, l'état général excellent, ce n'est que beaucoup plus tard que *M. Mounier* enlèvera les vestiges de l'anse exclue, si elle ne s'atrophie pas spontanément.

Robert Lœwy.

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Mai 1909.

Action du ferment bulgare sur divers sucres. — *MM. Gabriel Bertrand et F. Duchaук* ont étudié l'action du ferment du Joghourt ou lait caillé de Bulgarie sur les sucres.

Ce ferment détermine la fermentation du glucose, du mannose, du galactose, du lévulose et du lactose. Il demeure sans action sur l'arabinose, le xylose, le sorbose, le maltose, le saccharose et la mannite.

La capacité cranienne de l'homme fossile du type de Néanderthal. — *M. Marcelin Boule* a repris sur le crâne récemment découvert à La Chapelle-aux-Saints l'étude de la capacité cranienne de l'homme fossile du type de Néanderthal, capacité que l'on estimait voisine de 1.230 centimètres cubes. Les mensurations nouvelles montrent que cette capacité est en réalité beaucoup plus élevée et atteint 1.600 centimètres cubes.

Mais ce chiffre élevé de la capacité cranienne ne semble pas avoir correspondu à un cerveau considérable. Le volume du cerveau, dans le type de Néanderthal, paraît, en effet, avoir été peu considérable par rapport au volume des cerveaux logés dans les grosses têtes de l'homme de notre époque.

Quelques observations relatives aux phénomènes anaphylactiques et en particulier à leur non-spécificité. — *M. Delanoë* insiste sur le manque de spécificité de la réaction anaphylactique chez le cobaye.

Contrairement à ce que lon admettait jusqu'ici, les fortes doses de sérum (3-5 centimètres cubes) anaphylactisent aussi bien, sinon mieux, que les doses faibles (1/100 de centimètre cube à 1/200 de centimètre cube).

Les injections d'*électrargol* faites dans la circulation générale sont très bien tolérées par les cobayes en état d'hypersensibilité sérique. Elles déterminent rapidement un abaissement notable de la température, suivi 1 ou 2 heures après d'une ascension fébrile marquée. A ce moment, le cobaye n'est plus anaphylactisé. La propriété rapidement désanaphylactisante des injections d'électrargol est peut-être susceptible d'applications pratiques.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

26 Mai 1909.

Trousse médicale. — *MM. Dhotel.* Cette trousse, grande comme un étui à cigarettes contient :

1 Appareil injecteur ;

2 Ampoules d'urgence (huile camphrée, morphine, ergotine, caféine, éther).

2 Aiguille de Pravaz (dont l'une spéciale pour les injections d'huile) ;

1 Ampoule d'iodure d'éthyle;

1 — de nitrite d'amyle;

1 Lime pour ouvrir les ampoules;

2 Comprimés de Pyramidon à 0,25 ;

1 Paquet de 0.10 d'émétique ;

2 Protecteurs de doigts pour touchers vaginaux et rectaux ;

1 Petit feuillet de coton hydrophile ;

Du taffetas d'Angleterre ;

Un petit flacon d'alcool à 90° (pour nettoyer la peau du malade), avec culot formant lampe pour stériliser l'aiguille.

Pains pour diabétiques. — *M. Chevalier.* Ces pains, d'un goût agréable, sont composés de soja sans graine et de gluten et œuf. Ils ne contiennent pas d'amidon.

Injections sous-cutanées, intra-musculaires et intra-veineuses d'eaux minérales alcalines. — *M. C. Fleig.* L'auteur, continuant ses recherches, a injecté dans les veines chez l'homme de l'eau de Vals, Châtel-Guyon, Saint-Nectaire, aux doses de 200 centimètres cubes sans les ramener à l'isotonie et jusqu'à 400 centimètres cubes en les ramenant à l'isotonie. Ces faits montrent la possibilité d'utiliser sur une large échelle les injections même intra-veineuses des eaux minérales alcalines en thérapeutique humaine.

D'autre part, l'auteur propose, pour obtenir l'isotonie des eaux minérales, d'employer des sucres au lieu de sel, dans les cas où ces liquides présentent avec le sel une incompatibilité chimique.

Opsonines et thérapeutique opsonisante par les vaccins de Wright. — *M. René Gaultier* présente un ouvrage qu'il vient de publier sur cette question où il passe en revue, avec les bases de la méthode opsonimétrique de Wright : 1° l'étude des *opsonines* ; 2° la mise en évidence de ces opsonines par la mesure du pouvoir phagocytaire des leucocytes sous l'influence d'un sérum donné, autrement dit la description de la technique de la *méthode opsonimétrique* 3° *les vaccins*; 4° le mécanisme hypothétique d'après lequel les vaccins développent les opsonines ; 5° enfin dans la dernière partie, l'auteur étudie l'*utilisation pratique de ces vaccins*, et il conclut que cette méthode doit entrer dans la pratique pour ces 2 rai-

sons : qu'à l'heure actuelle il n'est pas absolument nécessaire de pratiquer la méthode opsonimétrique pour se servir des vaccins et que, bien qu'il soit préférable d'employer pour vaccins les microbes retirés de l'organisme même du malade que l'on a à soigner, on peut, aujourd'hui, connaissant la nature de l'infection à traiter, choisir la nature des vaccins appropriés à cette infection parmi le stock de vaccins préparés dans des laboratoires spéciaux, comme ceux de l'Institut Pasteur de Paris. C'est ainsi que l'auteur a pu, à la clinique de l'Hôtel-Dieu, dans le service et sous la direction de son maître M. le professeur Dieulafoy, traiter avec les vaccins de Wright quelques cas de gonococcie généralisée.

Troubles du rythme cardiaque chez les hypertendus et méthode hypotensive. — *M. Mougeot* (de Royat). Les troubles du rythme cardiaque : tachycardies, arythmies et tachy-arythmies, coexistant avec l'hypertension artérielle, sont souvent la conséquence de celle-ci. Aussi voit-on la médication hypotensive les combattre efficacement, tandis que les toniques du cœur sont, pour le moins, inutiles. La médication hypotensive, utilisée par M. Mougeot, consista dans l'emploi méthodique et sérié de bains carbo-gazeux à température indifférente de Royat, à la fois vaso-dilatateurs périphériques, éliminateurs des toxines vaso-spasmodiques et sédatifs du système vaso-constricteur du grand sympathique. L'auteur a ainsi obtenu des guérisons durables d'arythmies fonctionnelles, dues à la simple dilatation du cœur et à la distension des fibres myocardiques non dégénérées ; également dans les cas d'extra-systoles, même chez les malades porteurs de lésions aortiques. L'arythmie de la myocardite scléreuse est rebelle à toute thérapeutique, cependant le bain carbo-gazeux améliore les troubles fonctionnels.

M. Bize.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

17 Mai 1909.

Guérison tardive d'états confusionnels graves. Présentation de 2 malades. — *M. Legrain* présente 2 malades guéris d'états graves ayant duré fort longtemps et ayant présenté l'aspect clinique classique des confusions et des démences précoces qui comportent un pronostic fatal. Cette présentation a pour but de recommander une grande réserve en matière de pronostic.

Le premier malade est interné depuis 5 ans. Il a traversé pendant 4 ans, sans arrêt, une phase caractérisée par de la confusion absolue, de l'automatisme ambulatoire, du mutisme réactionnel, des hallucinations multiples, ordinairement pénibles, le tout entrecoupé d'épisodes aigus avec fièvre. Le malade est totalement guéri depuis 6 mois.

Le second malade, âgé de 24 ans, a présenté tous les signes ordinaires de la démence précoce pendant 2 ans : cérébration lente, pénible, écholalie, échopraxie, affaiblissement massif des facultés, troubles affectifs, actes niais et enfantins, catatonie, attitudes stéréotypées, tics, etc.

Ce malade est guéri depuis un an, s'occupe à des travaux minutieux de bureau, sans présenter la moindre trace de désarroi cérébral.

Syndrome paralytique et paraplégie spasmodique chez un jeune homme de 19 ans, début à l'âge de 14 ans. Présentation de malade. — *M. Pactet* présente un jeune malade de 19 ans, chez qui l'on constate l'existence d'un syndrome paralytique s'accompagnant de paraplégie spasmodique. Les accidents ont débuté à l'âge de 14 ans et ont suivi une marche régulièrement progressive pour arriver à la situation clinique qu'on observe aujourd'hui : affaiblissement intellectuel, absence de délire, état permanent d'euphorie, embarras de la parole, inégalité pupillaire, signe d'Argyll Robertson, incertitude de la marche, exagération considérable des réflexes rotuliens, trépidation épileptoïde. Le réflexe plantaire, abdominal, crémastérien est normal; les réflexes palmaire et bicipital sont légèrement exagérés.

Quel diagnostic convient-il de porter chez ce malade?

La conservation d'un certain degré d'activité psychique spontanée et consciente, la persistance de l'émotivité, des sentiments affectifs, l'absence d'impulsions motrices excluent le diagnostic de démence précoce, et, malgré l'absence de lymphocytose, il s'agit très vraisemblablement, dans ce cas, de paralysie générale, sans qu'il soit possible toutefois de préciser, par la clinique seule, la nature des lésions encéphaliques *diffuses* qui tiennent, sous leur dépendance, la production du syndrome.

Un cas d'amnésie rétro-antérograde consécutive à une intoxication aiguë par le gaz d'éclairage. Présentation de malade. — *M. Leroy* présente une femme de 54 ans, ayant déjà eu des accès de mélancolie, qui a été internée récemment pour un troisième accès avec tentative de suicide par le gaz d'éclairage. Cette intoxication ne fut connue que 15 jours après, à la suite d'une visite du mari, car la malade en avait perdu complètement le souvenir, à cette époque, elle avait encore des symptômes névritiques caractérisés par des douleurs intolérables dans le dos et dans les membres supérieurs, de l'impotence fonctionnelle des mains et une amnésie rétro-antérograde des plus nettes. Cette femme n'a aucun souvenir des préparatifs faits par elle pour mourir, pas plus que des faits postérieurs à l'intoxication. L'amnésie rétrograde disparaît subitement au bout de 25 jours, et l'amnésie antérograde s'efface au bout de 36 jours.

Obsession hallucinatoire et hallucinations obsédantes. Présentation de 2 malades. — *M. Trénel* rappelle que beaucoup d'auteurs n'admettent pas que l'hallucination, symptôme sensoriel, puisse prendre part à la constitution de l'obsession, phénomène purement intellectuel. Séglas a cependant bien démontré la réalité du fait, et les deux termes qu'il a adoptés — d'*obsession hallucinatoire* quand l'hallucination est secondaire à l'obsession et d'*hallucination obsédante* quand elle est primitive — paraissent bien s'appliquer aux deux observations suivantes : Dans la première, la malade, obsédé par le souvenir d'un ami, a un rêve terrifiant. A la suite de ce rêve, une « voix » qui n'est pas une voix d'oreille, dit la malade, mais la voix de la pensée, — par conséquent hallucination non pas auditive, mais psychique, — l'obsède. Cette obsession hallucinatoire persiste depuis cinq ans, sans répit, en produisant des paroxysmes anxieux.

Dans le second cas, la malade, à la suite d'un délire de persécution avec hallucination de l'ouïe, présente des hallucinations psychiques et visuelles de nature obscène. Elle ne peut en écarter sa pensée. Ce sont bien des hallucinations obsédantes. Elles durent depuis 5 ans, continues, avec paroxysmes.

Encéphalite hémorragique. Présentation de pièces. — *M. Vigouroux* présente le cerveau et les organes d'un malade affaibli intellectuel, mais surtout confus, qui est mort dans le coma, après avoir eu la respiration du type Cheyne-Stokes, de l'œdème et de la congestion de la face. Il n'avait pas d'albumine. A son autopsie, on constate dans le cerveau un foyer de ramollissement ischémique et des zones rouges hémorragiques assez bien limitées à la substance grise. Le cœur était très hypertrophié (800 gr.), il y avait des infarctus du foie et des reins.

L'examen histologique montre que ces zones hémorragiques sont dues à la congestion énorme des vaisseaux de la corticalité accompagnée de nombreuses petites hémorragies interstitielles dues à la rupture de la paroi des capillaires. Les artères de moyen calibre sont saines, alors que les veines sont oblitérées par des caillots. Il y a un certain degré d'inflammation des méninges. Dans d'autres points, le tissu cérébral est très œdématié, et les petits vaisseaux ont de l'endo-vascularite. Enfin, des parties ischémiées, plus nettement ramollies, contiennent des corps granuleux.

S'agit-il de ramollissements à différents degrés produits par l'oblitération des artérioles cérébrales ou d'encéphalite hémorragique de type Strumpell?

H. Colin.

ANALYSES

Buxbaum (de Vienne). ***Contribution à la thérapeutique de l'angine de poitrine*** (*Zeitschrift für Physik. u. Diätet, Therapie*, 1er Avril 1909, p. 29). — L'auteur rapporte un cas d'angine de poitrine grave qui, peu influencé par les traitements classiques, fut vite et bien amélioré par des pratiques hydrothérapiques. Il en tire les conclusions suivantes :

1° Les bains d'air chaud ne peuvent pas provoquer une recrudescence des accès d'angine de poitrine;

2° Le devoir du thérapeute consiste à préciser la température et la durée de l'application choisie;

3° Le but que se propose la thérapeutique est une hyperémie cutanée, avec diminution de la quantité de sang contenue dans les organes internes et soulagement du cœur astreint à un travail moindre. Ce but pourra être atteint par les enveloppements humides prolongés (rarement bien supportés), par les bains d'air chaud, les bains d'eau chaude, les bains de lumière électrique, etc.

L'auteur a pu souvent constater les excellents effets des bains de lumière (avec emploi de la lampe à arc) vraisemblablement provoqués par les radiations chimiques;

4° Les effets des bains et enveloppements chauds, quel que soit le procédé adopté, doivent être rapportés au moins en partie aux modifications consécutives de la viscosité du sang, une diminution de cette viscosité diminuant le travail du cœur. Cette diminution de la viscosité ressortit surtout à la température atteinte et à la durée de l'application. Les températures hautes ou basses augmentent la viscosité du sang, les températures moyennes la diminuent.

Lommel (*Deutsches Archiv für klin. Medizin*, Bd 80) a constaté une diminution de viscosité avec des bains à 40-41°, une augmentation avec des bains de lumière à 68-75°.

Determann (*Zeitsch. für klin. Medizin*, 1906) produit de même une diminution de la viscosité après des bains à 38-44°, une augmentation après à 18-22°. Des résultats identiques sont indiqués par Kündig (Dissertation, Iéna, 1903). Hess (*Wiener klin., Rundschau*, 1908, n° 38) avec des bains à 35°, d'une durée de 10-15 minutes, obtient une diminution sensible de la viscosité sanguine.

Alfred Martinet.

E. R. Whitmore (Etats-Unis). ***L'inoculation des vaccins bactériens comme méthode pratique de traitement des maladies infectieuses, surtout au point de vue du traitement de l'infection gonococcique*** (*The Philippine Journal of Science*, vol. III, n° 5, 1908, Novembre, p. 421-430). — Les opsonines sont les plus importants des anticorps du sang et l'opsonothérapie est une des meilleures méthodes de traitement du nombre toujours croissant des maladies infectieuses connues.

L'auteur a expérimenté un vaccin anti-gonococcique, obtenu suivant la méthode de Wright, pour des urétrites, des épididymites et des arthrites blennorragiques. L'amélioration fut très rapide et l'on put, en quelque sorte, mesurer les progrès de l'immunisation par le vaccin bactérien, à la courbe établie chaque jour de l'index opsonique. Deux graphiques représentent ces variations de l'index opsonique. Ce travail est à rapprocher de la récente communication de Mauté à la Société de biologie.

Laignel-Lavastine.

Cohen. ***La méningite cérébro-spinale septicémique*** (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1909, Avril, p. 273-311). — Sous ce nom, l'auteur décrit un type de méningite cérébro-spinale dont l'agent causal est un petit bacille se rapprochant par ses caractères du bacille de Pfeiffer, mais en différant assez cependant pour qu'on soit en droit de le considérer comme représentant une espèce autonome. 3 cas ont permis à M. Cohen d'étudier les caractéristiques cliniques de la maladie et les principales propriétés de son agent causal. Celui-ci se distingue avant tout par ce fait qu'on le rencontre chez les malades non seulement dans le liquide céphalo-rachidien, mais encore dans le sang. D'autre part, il produit fréquemment, en dehors des lésions méningées, des épanchements purulents dans les diverses cavités séreuses.

Le bacille de la méningite cérébro-spinale épidémique pousse bien, comme le Pfeiffer, sur les milieux au sang. Il est pathogène pour les animaux et provoque chez le lapin et le cobaye une affection septicémique mortelle, se caractérisant par la production dans les séreuses de lésions identiques à celles qu'on rencontre chez l'homme.

Il est possible de vacciner les animaux contre cette infection mortelle par injection de cultures à doses progressives, et on obtient de ces animaux vaccinés un sérum préventif.

La question de la différenciation du bacille étudié par M. Cohen d'avec celui de l'influenza n'a pu être nettement résolue, les procédés de séro-diagnostic n'ayant pas donné de résultats nets.

Ph. Pagniez.

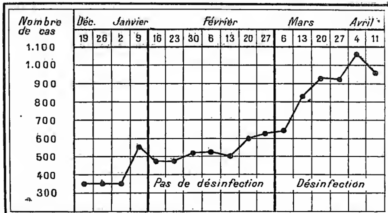
MÉDECINE PRATIQUE

La rougeole et la désinfection.

M. Comby a fait connaître ici même, il y a deux mois, ses idées sur la désinfection après la rougeole. Son opinion semble partagée par certains confrères américains, à en juger du moins par une lettre de M. Hermann (de New-York), que M. Comby à lu tout dernièrement à *la Société médicale des hôpitaux*.

« Le 10 Janvier 1909, écrit M. Hermann dans cette lettre, le *Bureau d'hygiène* de New-York avait cessé de désinfecter après la rougeole. A ce moment même commençait une épidémie; naturellement, le nombre des cas s'accrut. Un groupe de médecins, désirant discréditer le chef du service sanitaire, proclama que cet accroissement était dû au fait que les locaux n'étaient plus soumis à la désinfection; que, par suite, le bureau d'hygiène était responsable, dans une certaine mesure, des morts causées par cette négligence. La pression fut si vive qu'on fut obligé de revenir à la désinfection. Quel fut le résultat?

Après la pratique systématique de la désinfection,



F. Bonnemann del.

l'accroissement des cas, comme le montre le graphique ci-dessus, fut *encore plus marqué*. Il serait absurde d'en conclure que cela était dû à cette pratique, comme d'attribuer le premier accroissement à son absence. Je suis absolument de votre avis, que l'usage des désinfectants et de la désinfection donne un faux sentiment de sécurité..... »

***

Voici, d'un autre côté, en ce qui concerne l'efficacité de cette désinfection, la relation d'une épidémie de rougeole, telle que M. Sahut (de Gannat) nous la donne dans le *Centre Médical*.

Cette épidémie a fait son apparition à Saint-Pourçain (Allier) au commencement de Janvier 1909. Elle a commencé par un cas isolé; 16 jours après, 2 cas nouveaux se montraient; après une nouvelle période de 16 jours, une foule d'élèves ont été malades en même temps; leur nombre à été assez considérable pour émotionner le personnel enseignant et l'administration, qui a licencié, pour quelques jours, tous les élèves, et fait procéder à la désinfection des locaux scolaires.

Comme mesure de prophylaxie, les classes ont été fermées du 11 au 13 Février; à ces 3 jours de fermeture s'ajoutent naturellement le jeudi 10 Février et le dimanche 14. Ce qui fait 5 jours d'interruption des classes, pendant lesquels une désinfection rigoureuse a été faite par les soins de M. le maire et des instituteurs, sous la direction et sous la surveillance de M. Butin, délégué, à cet effet, par la Commission sanitaire. Tous les interstices des portes et fenêtres ayant été rigoureusement obturés par de larges bandes de papier gommé, on a fait brûler, dans toutes les classes, des fumigators, à raison d'un fumigator par 20 mètres cubes d'air. On en a employé 200, soit 130 pour les classes des garçons et 70 pour celles des filles; les parquets, les escaliers ont été lavés et frottés soigneusement à la brosse avec des solutions antiseptiques.

Le résultat de ces mesures si rigoureuses fut médiocre. « Cette désinfection, écrit M. Sahut à ce sujet, n'a aucunement enrayé la marche de la maladie, parce qu'on a continué à recevoir des élèves en période d'invasion, c'est-à-dire à la période la plus dangereuse au point de vue de la contagion..... »

R. R.

TECHNIQUE DE LABORATOIRE

Une nouvelle méthode pour la mise en évidence des spores du bacille tuberculeux.

On sait l'importance qu'attachent certains auteurs aux « splittes » de Spengler. Quelle que soit la valeur de ces aspects granuleux — spores pour les uns, débris de bacilles pour les autres —, l'auteur, qui a déjà publié un mémoire sur la coloration des bacilles de la tuberculose humaine et bovine, apporte une nouvelle méthode de coloration de ces éléments. Les vieilles cultures sur gélose se prêteraient le mieux à l'étude des spores. Le frottis est séché et fixé prudemment à la flamme. Puis passage, pendant 1 minute, au-dessus de la flamme, dans une solution de nitrate d'argent à 10 pour 100. Lavage soigneux à l'eau. Puis passage, pendant 20 à 30 secondes, dans une solution fraîchement préparée à 50 pour 100 de Rodinal, jusqu'à ce que la préparation devienne brun foncé. Lavage à l'eau, baume, etc.

Les spores, parties granuleuses des bacilles non homogènes, seraient seules bien colorées en brun foncé. (L. V. Betegh : *Centralbl. f. Bakteriol.* [Originale], vol. XLIX, fasc. 3, 26 Février 1909, p. 461.) I. de J.

Diagnostic de la morve sur le cadavre par la méthode de fixation du complément.

Devant l'incertitude des résultats obtenus par inoculation au cobaye de produits de cadavres suspectés morveux, on a eu recours à d'autres procédés. L'examen direct de frottis prélevés au niveau des foyers suspects permet parfois de déceler le parasite. D'autre part, l'agglutination des cultures par le sérum du sang pris dans le cœur du cadavre de l'animal suspect peut donner des résultats intéressants, mais ils sont souvent douteux, car, chez un cheval normal, on eut une agglutination positive à 1 pour 1.000. L'auteur a recherché si la réaction de Bordet-Gengou ne donnerait pas de meilleurs résultats. Il a fait ces recherches précisément à propos de 2 cas où l'inoculation au cobaye avait été négative et l'agglutination douteuse. L'examen direct avait montré, dans les foyers suspects, des bacilles de la morve. Comme antigène, M. Keyser s'est servi de l'extrait de bacilles de la morve. Comme comparaison, il a utilisé du sérum de l'animal sain dont le sérum agglutinait à 1 pour 1.000 la culture de morve. La réaction fut positive (pas d'hémolyse) avec les deux sérums d'animaux suspects, et négative (hémolyse) avec le sérum d'animal sain. M. Keyser insiste lui-même sur la nécessité de témoins et de travaux ultérieurs auxquels il se livre actuellement. (Keyser : *Centralbl. f. Bakteriol* [Originale], vol. XLIX, fasc. 3, 26 Février 1909, p. 459.)

S. I. De J.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Traitement de la dilatation bronchique par les inhalations continues d'oxygène. — M. Herringham a appliqué cette méthode (dite de Stoker) à un cas de dilatation bronchique chez un jeune homme de 20 ans. Sous l'influence des inhalations d'oxygène faites pendant 6 heures de suite chaque jour, l'expectoration fétide diminua rapidement; de 300 centimètres cubes environ le 9 Novembre, le volume quotidien des crachats tomba à 60 centimètres cubes le 1er Décembre. A ce moment, les inhalations d'oxygène furent remplacées par des inhalations de créosote; 15 jours plus tard la quantité de crachats était remontée à 150 centimètres cubes, et la fétidité, qui avait disparu, était redevenue plus marquée que jamais. Un nouveau traitement par l'oxygène ramena en 12 jours l'expectoration à 30 centimètres cubes, la fétidité ayant entièrement disparu. Le malade accusait d'ailleurs un état général bien plus satisfaisant sous l'influence de l'oxygène et son appétit était meilleur. (*Lancet*, 1909, 24 Avril, p. 1177.) Ch. J.

Deux cas de tumeurs pelviennes rares. — 1er cas: *Endothéliome des ganglions lymphatiques sacrés.* — Une femme de 57 ans présentait une grosse tumeur pelvienne dure, fixée en apparence au sacrum et diagnostiquée « sarcome ». Une laparotomie latérale sous-ombilicale, faite sur les instances de la malade, montra la tumeur qui repoussait le rectum vers la gauche et l'utérus vers la droite et en avant. Elle présentait une surface irrégulière, et la lame droite du mésorectum était étalée à sa surface. Incision de ce feuillet péritonéal et énucléation facile de la tumeur, qui semblait avoir sa base au niveau de la 2e vertèbre sacrée. Durée de l'opération 1/2 heure. Mort de shock 48 heures après.

A l'examen microscopique, pratiqué par le professeur Shattock (de Londres), la tumeur fut reconnue pour un endothéliome lymphatique né peut-être dans la glande coccygienne ou plus probablement dans un ganglion lymphatique de la région.

2e cas : *Tératome pelvien.* — Un homme de 56 ans se plaignait de troubles urinaires et perdait des matières fécales par l'urètre. Il existait derrière la vessie une tumeur immobile. L'état général étant mauvais, on se contenta d'établir un anus sur l'anse sigmoïde. 3 semaines plus tard, le malade s'étant amélioré, on tenta l'extirpation; mais il fallut y renoncer parce que la tumeur avait envahi le rectum et la vessie et commençait à envelopper l'intestin grêle.

Mort au bout de 3 semaines. A l'autopsie, on reconnut que l'intestin grêle était simplement adhérent au néoplasme et non envahi par lui. La tumeur, née derrière l'intestin, comprenait celui-ci au niveau de la jonction de l'S iliaque et du rectum, et il existait une large fistule recto-vésicale. L'examen microscopique de la tumeur permit d'y reconnaître très nettement du tissu osseux embryonnaire, des nerfs du muscle et de l'épithélium. Le diagnostic avait été « sarcome ». (Connell, *Archives internationales de chirurgie*, 1909, t. IV, f. 3, p. 227.) J. D.

Persistance des bruits du cœur dans un cas de péricardite avec épanchement abondant. — Il s'agit d'une femme de 70 ans, hospitalisée depuis quelque temps dans le service de M. P. Courmont pour un emphysème chronique et un goitre. Trois jours avant sa mort, elle fut prise de fièvre, de dyspnée, d'adynamie. L'auscultation des poumons ne montra que des signes de sclérose du sommet droit et un mélange de râles humides aux bases. Le cœur n'attirait pas l'attention; les bruits s'entendaient très nettement dans toute la région précordiale; pas de galop, pas de souffle ni de frottement.

A l'autopsie, on trouva le péricarde distendu par 1.000 grammes de liquide franchement hémorragique. L'absence des signes d'auscultation s'expliquait par ce fait que l'épanchement était tout entier situé derrière le cœur, qui adhérait à la paroi thoracique. (*Soc. médic. des hôpit. de Lyon*, 19 Février 1909.)

R. R.

Valeur thérapeutique du Scharlachrot. — L'action des applications de Scharlach sur la production d'épithélium normal ou atypique a déjà été l'objet, particulièrement en Allemagne, de nombreux travaux. Les recherches de M. Sprecher (de Gênes) sont favorables à l'emploi de ce topique en dermatologie. Il s'est servi d'une pommade faite en incorporant, dans 100 grammes de vaseline, 8 grammes de scharlach, finement trituré au mortier dans un peu de chloroforme. La pommade, étendue sur de la gaze stérilisée, est employée en applications quotidiennes.

Sous son influence on voit les plaies de nature la plus variée, ulcère variqueux, ulcérations syphilitiques, lupiques, etc., se recouvrir rapidement d'un revêtement épithélial et se cicatriser.

Par comparaison avec les autres thérapeutiques usuelles, il a semblé à M. Sprecher que les applications de pommade au scharlach hâtaient très manifestement la cicatrisation des plaies à allure torpide. (*Gaz. degli Ospedali*, 7 Mars 1909, p. 289.) Ph. P.

Blastomycose cérébrale. — M. R. Le Count (de Chicago), sur 3 cas de blastomycose généralisée terminés par la mort, a trouvé 2 fois des lésions dans le cerveau en même temps que dans le cervelet. Dans le cervelet, l'aspect était celui d'un « tubercule solitaire »; dans le cerveau, seules des coupes macroscopiques sériées, très rapprochées, mirent en évidence des nodules de moyenne grosseur disséminés dans la substance blanche et les noyaux centraux et de tout petits grains ressemblant aux granulations miliaires de la méningite tuberculeuse, visibles dans l'écorce grise et le fond des sillons. (*The Journal of nervous and mental Diseases*, 1909, Mars, n° 3, p. 144-149.)

L.-L.

PLAIES DE POITRINE & THORACOTOMIE

Par M. Paul RICHE
Chirurgien de l'hospice de Bicêtre.

Ce n'est pas seulement à notre époque que le traitement des plaies de poitrine a passionné les chirurgiens. Nos devanciers, qui en observaient plus que nous, — vivant dans un milieu où les coups d'épée s'échangeaient plus facilement et plus sérieusement qu'aujourd'hui, — avaient remarqué que les deux grands dangers immédiats de ces plaies étaient l'asphyxie et l'hémorragie; leurs discussions portaient sur le point de savoir auquel de ces deux risques il fallait parer tout d'abord.

***

Ambroise Paré et, plus tard, Dionis dilataient la plaie bien loin de la fermer. Ils employaient le décubitus sur le côté blessé pour favoriser l'issue du sang hors de la plèvre. Le poumon et le cœur échappaient à toute compression : le blessé était sûr de ne pas mourir asphyxié, mais ne survivait pas toujours à l'abondance de l'hémorragie.

Puis ce fut contre celle-ci que l'on crut devoir lutter d'abord par des moyens indirects. Valentin, à la fin du XVIIIe siècle, Larrey, au commencement du XIXe, érigèrent en principe que la plaie devait être obturée pour que l'hémostase pût se faire et que les liquides épanchés ne devaient être retirés par l'opération de l'empyème que quelques jours après, si leur volume devenait gênant.

Celte doctrine régna sans conteste jusqu'à ces derniers temps. Sous l'influence de Lucas-Championnière on compta surtout sur l'immobilisation et le repos absolu du blessé pour arrêter l'hémorragie. Les résultats, il faut bien le dire, étaient souvent surprenants.

Pourtant les tendances générales de la chirurgie moderne étaient plutôt interventionnistes. L'hémostase directe, que l'on recommandait dans toute hémorragie, ne devait-elle pas être pratiquée au niveau du poumon? Omboni de Crémone ouvrait le premier le thorax dans ce but, Delorme suivait son exemple et Michaux communiquait le premier cas de guérison au Congrès de chirurgie de 1895.

Depuis lors, la discussion est reprise chaque fois que l'on publie de nouvelles observations de thoracotomie et il semble que la cause de l'intervention gagne du terrain. C'est du moins l'impression que l'on retire de la discussion qui vient de se terminer à la Société de chirurgie et qui avait pour point de départ un rapport de M. Delorme.

On est tenté quelquefois de tenir ce raisonnement simpliste : dans les cas de plaie pénétrante de l'abdomen, nous faisons la laparotomie exploratrice; ne serait-il pas logique de faire dans les plaies de poitrine la thoracotomie exploratrice? Hâtons-nous de le dire, il ne faut pas comparer ces deux ordres de lésions. La plupart des viscères abdominaux ont un contenu d'une septicité non douteuse; s'ils sont intéressés, c'est la péritonite à peu près fatale. Un vaisseau, même peu important, peut, dans la cavité péritonéale, déterminer une hémorragie dont la tendance à s'arrêter est à peu près nulle; enfin et surtout la laparotomie exploratrice est une opération dont le pronostic ne présente aucune gravité. Au niveau du thorax, c'est exactement le contraire : la septicité du viscère est problématique, la tendance à l'hémostase spontanée est démontrée et la thoracotomie n'est pas une opération indifférente. Aussi n'est-il pas un chirurgien d'expérience qui propose la thoracotomie exploratrice systématique pour toute plaie pénétrante de poitrine.

On se traitait pourtant à la Société de chirurgie d'interventionniste et d'abstentionniste. Mais en lisant attentivement les phrases des orateurs on se rendait facilement compte que si la tournure d'esprit n'était pas la même, la pratique des uns et des autres ne présentait que des différences minimes.

M. Delorme avait soin de dire que la thoracotomie était un traitement d'exception et que son rapport n'envisageait que les cas graves. M. Rochard reconnaissait que sur 71 cas qu'il avait observés, il n'en avait pas trouvé un seul qui lui parût mériter un traitement opératoire. M. Souligoux, sur 23 cas, en avait opéré un.

Par contre, parmi ceux qui semblaient composer le camp adverse, aucun ne préconisait l'abstention systématique et l'on avait surtout souci de ne pas encourager les jeunes chirurgiens d'expérience encore minime dans la voie dangereuse de l'intervention quand même.

La statistique peut-elle nous donner des indications utiles? Je ne le crois pas. Si sur 100 plaies de poitrine pénétrantes prises au hasard on en traitait la moitié par l'immobilisation et l'autre moitié par la thoracotomie, je ne doute pas un instant que la statistique serait en faveur de l'abstention. Mais, de l'avis unanime, la thoracotomie ne doit s'appliquer qu'aux cas graves; pour faire une statistique des cas graves tout critérium nous fait défaut, et il ne s'agit plus que d'appréciation personnelle. Ici, plus que partout ailleurs, il y a souvent discordance entre la gravité apparente de l'état du blessé qui vient d'être frappé et la gravité réelle de sa blessure. Le choc nerveux, et probablement aussi celui que détermine le pneumothorax en dehors de l'anesthésie, nous font souvent paraître moribond un sujet qui, quelques heures plus tard, ne nous inquiétera plus du tout.

Ce ne sont pas les discussions qui modifient la manière de voir d'un chirurgien, ce sont les faits; je dirai plus, ce sont les faits qu'il observe lui-même, car ce sont les seuls auxquels il accorde réellement confiance.

Pour ma part, je croyais être arrivé à me faire une règle de conduite à peu près définitive, laquelle se pouvait résumer en deux propositions : ne te laisse pas aller à intervenir d'emblée, mais n'hésite pas dans les jours suivants à saisir une indication opératoire.

Je n'avais pas été conduit à cette formule par ma timidité naturelle, puisque je n'avais pas craint, à deux reprises, d'intervenir pour suturer des plaies du cœur; ce n'était pas non plus la difficulté qui m'arrêtait, puisque j'avais eu l'occasion de me rendre compte qu'elle était à peu près nulle. Le pneumothorax me laissait indifférent : il existe le plus souvent avant l'opération; quand on le produit sous anesthésie, le sujet y est très peu sensible; aussi avais-je déclaré, dans une communication à la Société de Chirurgie, que je ne perdrais jamais mon temps à ménager la plèvre en chirurgie cardiaque.

Cette ligne de conduite était le résultat de mon expérience personnelle, que mes lectures n'étaient pas arrivées à ébranler. J'avais vu des plaies, même non pénétrantes, s'accompagner de phénomènes de choc capables d'en imposer à un chirurgien non averti. J'avais vu des blessés graves, traités par la seule immobilisation, se remonter assez vite; au cours de mes gardes, je n'étais jamais intervenu et n'avais eu qu'à m'en louer. Je n'avais jamais vu de morts rapides; j'en concevais bien la possibilité, mais croyais que dans ces cas il s'agissait d'une hémorragie au-dessus des ressources de la chirurgie. Par contre, j'avais gardé le souvenir d'un suicidé, du service de Tillaux, qui était mort après 15 jours d'abstention alors que la persistance de l'hémorragie ne faisait aucun doute pour moi.

Les observations d'interventions que j'avais lues m'avaient laissé un peu sceptique. Il me semblait que beaucoup d'opérations avaient été au moins inutiles et que les opérés guéris l'auraient été plus rapidement et plus simplement si on les avait laissés tranquilles.

L'on voit donc quel était mon état d'âme lorsque le 22 Mars, dans mon service, je me trouvai en présence d'une tentative de suicide par coup de couteau dans la poitrine.

Observation. — Le nommé R..., 34 ans, journalier, entre salle Nélaton le 22 Mars 1909, à 8 h. 1/2 du matin, après s'être frappé 1 heure avant d'un coup de couteau. L'interne de garde constate que le blessé est assez shocké et sent l'alcool. Il existe une plaie étroite de 2 centimètres de long à 3 centimètres au-dessous et un peu en dehors du mamelon gauche dans le 6e espace. Hémorragie externe très légère, pas d'hémoptysie. Le pouls est bien frappé à 90; les bruits du cœur sont normaux. Pas de matité pleurale antérieure, pas d'augmentation de la matité cardiaque.

Je vois le blessé à 9 h. 3/4. Il est pâle, comprend bien ce qu'on lui dit, mais répond assez mal. Le shock est moins prononcé qu'à l'arrivée.

Le pouls est très bien frappé, à 90. Les bruits du cœur, normaux, un peu lointains. Pas d'hémorragie externe, pas d'hémoptysie; pas d'emphysème sous-cutané, pas de dyspnée. Aucune matité thoracique jusque sur le plan du lit (je ne fais pas asseoir le blessé pour le percuter en arrière).

En somme, s'il n'y avait pas quelques envies de tousser que le blessé retient, j'hésiterais à croire la plaie pénétrante.

L'état me paraît très peu grave et je vais pratiquer une périnéorraphie, puis je vois quelques malades.

Je retourne auprès de mon blessé 3/4 d'heure à peu près après l'avoir quitté. Le facies et les muqueuses sont complètement décolorés; on ne sent plus le pouls radial; le pouls carotidien se perçoit à peine, extrêmement rapide. Matité thoracique antérieure complète. Le blessé va mourir d'hémorragie.

Je le fais porter aussitôt sur la table d'opération. Toilette rapide, mais complète. Anesthésie chloroformique par mon interne Régnard. Aide : Sorrel.

Je taille rapidement un volet comprenant les 3e, 4e et 5e côtes, en coupant les cartilages au bistouri en dehors de la mammaire interne. Le volet se laisse suffisamment rabattre sans section costale. Un flot de sang jaillit à l'extérieur; l'hémithorax était complètement rempli de sang noir et de caillots que j'enlève rapidement. Le poumon est absolument rétracté; je le saisis et découvre, en cherchant bien, sur la face antérieure du lobe inférieur, une petite plaie par laquelle sort encore un peu de sang. Avec l'aiguille de Reverdin courbe, je passe rapidement un surjet de 3 points de catgut à travers le parenchyme pulmonaire et je suture mon volet. Le tout n'avait pas duré 1/4 d'heure.

Pendant l'intervention, on avait fait du sérum sous la peau et dans la céphalique; le pouls radial redevenait très légèrement perceptible. Caféine, huile camphrée, éther.

A 2 heures, l'état général se remonte; le pouls radial est nettement perceptible, mais encore diffi-

cile à compter. Les muqueuses sont toujours décolorées; le blessé prononce quelques mots et demande à boire.

A 4 heures, pouls comptable 150.

A 7 heures, la sensation de soif intense a diminué; l'aspect est meilleur, la voix plus forte. Le blessé commence à se réchauffer. Le pouls est encore faible à 128; la température à 39°2; 40 respirations à la minute.

A minuit 1/2, amélioration notable, voix presque normale; pouls mieux frappé à 120.

Depuis l'intervention, il n'y a eu ni toux ni hémoptysie. Le blessé se sent beaucoup mieux, moins oppressé et ne se plaint que de sa plaie thoracique.

23 Mars. A 9 h. 1/2 du matin, amélioration très marquée, facies à peu près normal, voix bien timbrée. Pouls excellent à 104; T., 37°8 R., 30.

9 heures du soir, état très satisfaisant. P. 104; T. 38°5.

24 Mars. Je vois le blessé et le trouve en excellent état, sa guérison ne fait pas de doute pour moi.

Le soir, la température monte à 38°7, la respiration est un peu gênée à 32.

25 Mars. L'état général est un peu moins bon; la gêne respiratoire augmente. R., 34; P. 124; T. 38°5.

Le malade se plaint d'être très serré dans son pansement; on le défait; la plaie a bonne mine; pas d'hématome. A la partie supérieure, légère tuméfaction, et, à ce niveau, crépitation d'emphysème.

A la percussion, sonorité en avant; en arrière, matité à partir de la pointe de l'omoplate.

Le soir, la température est montée à 39°2; le pansement a été traversé par du liquide séro-hématique. Pouls assez bon à 120; dyspnée moindre.

26 Mars. La température a baissé : 37°6; mais l'état général laisse à désirer. Pouls médiocre à 120; respiration gênée à 30. On défait le pansement; la plaie opératoire ne s'est pas désunie, et c'est vraisemblablement par la plaie du couteau que s'est fait l'écoulement de la veille.

Une ponction exploratrice en arrière, au-dessous et en dedans de la pointe de l'omoplate ramène du liquide séro-hématique. On en retire 300 grammes avec l'appareil Potain.

Le soir, l'état général n'est pas bon. Facies couvert de sueur; T., 38°2; P. 120; R., 30.

27 Mars. Le blessé n'a pas dormi; la dyspnée est vive. Le pansement défait, on constate un peu de rougeur et d'œdème de la paroi autour de l'orifice d'entrée du couteau. Pouls, 120. Injection de spartéine.

28 Mars. Oppression notable. Pouls filant à 150. On retire 1.200 grammes de liquide séro-sanguin. Sérum sous la peau, éther, caféine.

Mort à 10 heures du matin.

Autopsie. — Ne put être faite que le 30 Mars à 2 heures de l'après-midi à cause de l'opposition judiciaire; la veille, le médecin légiste avait relevé le volet et il s'était écoulé environ 1 litre de liquide. On en retrouve encore 1 litre, légèrement rosé. La cavité pleurale est complètement tapissée par une couche de fibrine d'un centimètre d'épaisseur; au-dessous, on trouve la plèvre d'aspect normal, et le poumon complètement rétracté.

La suture pulmonaire a tenu; en coupant le parenchyme à son niveau on peut suivre sur une longueur de 3 centimètres le trajet de la lame. Rien d'anormal à la coupe du poumon.

Le cœur est gros; il contient, surtout le ventricule gauche, de gros caillots fibrineux blancs; le muscle cardiaque paraît sain.

Rien aux autres organes.

L'incision des cartilages costaux avait passé à un demi-centimètre en dehors des vaisseaux mammaires internes.

La mort n'est donc pas due à la persistance de l'hémorragie; le liquide retiré par ponction et le liquide trouvé à l'autopsie étaient seulement rosés; ils étaient d'ailleurs transparents et ne paraissaient avoir aucune tendance à la suppuration. Mes internes en voyant le cœur gros et rempli de caillots fibrineux parlaient de thrombose cardiaque. N'ayant pas assisté à l'autopsie, je n'émettrai aucun avis à ce sujet.

Peut-on tirer des conclusions de cette observation?

Il en résulte de toute évidence que l'intervention précoce est quelquefois une nécessité, et que le blessé que l'on n'opère pas immédiatement ne doit pas être perdu de vue un seul instant.

Elle démontre une fois de plus la facilité de la thoracotomie et de la suture pulmonaire et l'efficacité de celle-ci pour arrêter une hémorragie en train de devenir mortelle. Elle démontre aussi que les sujets plus qu'aux trois quarts morts d'hémorragie supportent parfaitement l'opération et l'anesthésie, ce que les interventions pour inondations péritonéales avaient déjà prouvé.

Mais elle ne démontre pas que la thoracotomie est une opération inoffensive. J'ai l'impression bien nette que mon blessé serait mort sur la table si je l'avais opéré un quart d'heure plus tard, mais j'ai non moins nette l'impression qu'il aurait guéri fort simplement s'il s'était agi d'une hémorragie intra-péritonéale pour laquelle je lui aurais fait une laparotomie. Les réactions et les processus de défense de la plèvre et du péritoine ne se ressemblent pas, et l'on n'a pas le droit de conclure de l'un à l'autre.

Pour ma part, je serai certainement à l'avenir un peu plus interventionniste que je ne l'étais, mais je me garderai bien de faire des thoracotomies sans présomptions bien sérieuses de blessure grave du poumon. Je considère que le traitement opératoire ne doit pas être généralisé, car il ne s'agit pas là d'une opération indifférente.

Je me baserai sur la percussion, que je pratiquerai plus complète dans les cas un tant soit peu inquiétants, pour apprécier le volume de l'hémorragie; mais ce qui me décidera surtout à prendre le bistouri, ce sera l'accentuation des accidents. Pour l'apprécier, comme l'a fort bien dit M. Delorme, il n'y a qu'un moyen, c'est de ne pas perdre de vue le blessé.

***

En résumé, il ne faut pas décider en quelques secondes la conduite que l'on va tenir à l'égard d'une plaie de poitrine: mais si l'on n'intervient pas, il faut que le blessé ne soit pas quitté de plusieurs heures.

L'intervention, une fois décidée, quelle sera-t-elle?

La toilette de la peau et des mains sera faite rapidement, mais avec soin et le blessé sera anesthésié au chloroforme. En quelques secondes le chirurgien taillera au bistouri un volet comprenant les 3e, 4e et 5e côtes, la section interne passera à travers les cartilages costaux, en dehors de la mammaire interne. Les côtes ne seront sectionnées en dehors que si le volet ne se laisse pas récliner. A l'aide de compresses stérilisées l'hémithorax sera vidé du sang qu'il contient. Le poumon sera saisi, amené au dehors autant que possible, complètement exploré. La ou les plaies découvertes seront suturées en passant avec une aiguille courbe des fils de catgut en plein tissu pulmonaire; puis, le poumon étant remis en place, le volet sera réappliqué complètement sans drainage et sans s'occuper de suturer à part les différents plans de la paroi.

Les appareils à hyper ou à hypopression seront-ils de quelque utilité? Pour la découverte et le traitement de la plaie, je ne le crois pas; mais ils pourraient avantageusement rendre au poumon son volume au moment de la fermeture du thorax. A défaut d'eux, on pourra laisser daas la ligne de suture un trocart par lequel on évacuera tant bien que mal le pneumothorax à l'aide d'un appareil aspirateur. On retirera le trocart et l'on entourera la poitrine d'un bandage légèrement compressif.

Théoriquement, le blessé devrait alors guérir par première intention et sans incident, mais c'est exceptionnellement que les choses se passent ainsi, et, le plus souvent, des complications pleuro-pulmonaires prolongent la convalescence, quand elles n'amènent pas la mort.

TRAITEMENT KINÉSITHÉRAPIQUE DES HÉMIPLÉGIQUES

Par M. P. KOUINDJY
Chargé du service de Rééducation et de Massage à la Clinique Charcot de la Salpêtrière.

Le traitement kinésithérapique des hémiplégiques est destiné à combattre les troubles moteurs de l'hémiplégie, et est indépendant du traitement de la lésion centrale. Todd[1], à qui appartient la paternité de ce traitement, s'éleva, il y a déjà plus de 50 ans, contre l'abus de strychnine et d'électricité, utilisés à tort à travers de son temps. « Je ne connais rien, dit ce remarquable clinicien, qui soit aussi profitable aux membres paralysés, qu'*un système régulier d'exercice*; actif quand le malade en est capable, passif s'il en est autrement. L'*électricité* doit être maniée avec précaution, et, quant à la *strychnine*, elle est très apte à faire du mal et ne fait jamais du bien : la strychnine augmente même la rigidité des muscles paralysés. »

Ce n'est qu'à la fin du XIXe siècle que les idées de Todd furent reprises par les neurologistes modernes. Les professeurs Raymond, Brissaud, P. Marie, Gille de la Tourette et Souques en France; Leyden, Goldschneider et Jacob en Allemagne, et appliquées par les kinésithérapeutes Schreiber, Estradère, Courtade, Zabludowsky, etc. La gymnastique rationnelle et le massage méthodique furent reconnus par ces auteurs comme les seuls agents thérapeutiques qui répondent intégralement au « système régulier d'exercice » de Todd.

***

En 1900, nous avons présenté notre premier travail sur le traitement kinésithérapique des hémiplégiques au Congrès international de Paris.

La même année, nous avons publié sur le même sujet un travail dans les *Archives de neurologie*[2]. Depuis cette époque, parurent plusieurs travaux sur l'action favorable de la kinésithérapie chez les hémiplégiques. Tels sont les travaux de Guthrie, de Mencière, de Maurice Faure[3], de Haranchipy, etc.

Dans la thèse parue l'année dernière sur « La Rééducation motrice » à la Salpêtrière, M. Pessard[4] donne la statistique des hémiplégiques résiduels traités dans le service de rééducation de la clinique Charcot pendant les 5 dernières années. Sur 34 cas, nous avons obtenu 3 pour 100 de guérison complète, 17,7 pour 100 d'une grande amélioration, 64,7 pour 100 d'amélioration notable et 17 pour 100 douteux, ce qui fait 83 pour 100 d'amélioration et 17 pour 100 douteux. Cette statistique montre que le traitement que nous

1. TODD. — « Clinical Lectures on Paralysis ». 2e édition, p. 125.
2. P. KOUINDJY. — « Le traitement mécanothérapique des hémiplégiques ». *Archives de neurologie*, 1900, n° 59.
3. MAURICE FAURE (de La Malou). — « Comment faut-il traiter les hémiplégiques? » Congrès de Lisbonne, 1906.
4. PESSARD. — « La rééducation motrice dans la clinique Charcot (Salpêtrière). *Thèse*, 1908.

allons décrire a fait ses preuves et mérite de ne pas être négligé.

Nous commençons le traitement par le massage méthodique. Mais, avant d'appliquer les manœuvres massothérapiques, nous procédons à une exploration méthodique des muscles paralysés. Cette exploration — le masso-diagnostic — a pour but de se rendre compte à peu près exactement de la tonicité de différents groupes musculaires et de leurs antagonistes. La paralysie chez les hémiplégiques n'atteint jamais tous les muscles à la fois. Elle frappe habituellement plusieurs groupes musculaires, parfois un seul groupe, et conserve les autres soit intégralement, soit partiellement. L'atrophie musculaire, qui suit souvent de très près la paralysie, donne la topographie exacte de la marche de cette dernière. Par un doigté exercé, on arrive facilement à se rendre compte du degré de l'atrophie d'un muscle, car, comme l'ont démontré les récents travaux des neuro-pathologistes, un muscle paralysé contient à côté des ilots des fibres musculaires dégénérés, des ilots des fibres en voie de dégénérescence et des ilots des fibres absolument saines. Plus un muscle contient des fibres saines, plus il conserve de vitalité, plus il est en mesure de manifester sa tonicité. Pour mettre en évidence le tonus musculaire d'un muscle, il suffit de poser la pulpe d'un ou de plusieurs doigts sur la partie charnue d'un muscle et de commander au malade de faire le mouvement qui correspond à l'activité de ce muscle. Quelle que soit la latitude du mouvement et le degré de la force utilisée, le doigt du rééducateur ressent un choc produit par la contraction musculaire. La constatation de ce choc constitue l'élément principal du masso-diagnostic chez les paralytiques. L'absence absolue de ce choc rend le pronostic plus sombre et, si après plusieurs explorations successives ou faites par intervalle, on ne le retrouve plus, on peut être sûr que le tonus musculaire est à peu près nul; le muscle est atrophié et doit être considéré comme perdu. Ce procédé manque de la précision numérique de l'électro-diagnostic. Mais il a l'avantage de pouvoir être employé souvent et au cours même de l'application du massage méthodique. Il a encore l'avantage de permettre de se rendre compte chez les hémiplégiques de la disposition topographique de la paralysie.

Wernicke, Mann, et plus tard Clavey[1] ont essayé de donner une topographie de cette disposition des muscles paralysés chez les hémiplégiques résiduels. Malheureusement, il est difficile de généraliser la topographie décrite par chacun des auteurs cités, car l'hémiplégie présente autant de modalités qu'il y a de malades. Si la majorité des cas présente le membre supérieur plus atteint que le membre inférieur, le contraire a été souvent constaté en clinique.

D'après M. Dejerine « chez un hémiplégique tous les muscles participent plus ou moins à la paralysie ». Seule, l'exploration massothérapique permet de se rendre compte de la disposition des muscles paralysés chez chaque malade.

En ce qui concerne la disposition de l'atrophie musculaire chez les hémiplégiques, elle dépend plus de la contracture des antagonistes que de la paralysie même.

D'après le professeur Brissaud, l'atrophie musculaire des hémiplégiques accompagne toujours la contracture, laquelle succède à l'hémiplégie flasque. Schafer a trouvé 60 pour 100 d'atrophie musculaire et Gille de la Tourette donna 17 cas d'atrophie sur 20 hémiplégiques. Quant à nous, nous avons trouvé l'atrophie chez tous nos hémiplégiques résiduels. L'atrophie envahit les hémiplégiques de très bonne heure, et on a noté des cas où l'atrophie parut le 20e jour après l'ictus. D'où il suit que l'intervention kinésithérapique dans ce traitement des hémiplégiques doit être précoce et aussi près que possible de la fin de l'ictus.

Des manœuvres massothérapiques utilisées à la première période du traitement nous préférons les effleurages superficiels et profonds, les pressions légères longitudinales et circulaires et les vibrations humanisées. Plus tard, nous ajoutons les percussions, le pétrissage progressif, l'expressement, le foulage qui ne sont que des modes de pétrissage. Celui-ci doit se faire avec douceur et uniquement dans la partie charnue du muscle.

Pour masser les troncs nerveux, nous utilisons des manœuvres combinées, par exemple la pression longitudinale superficielle avec une main et la vibration avec l'autre main. En cas d'œdème ou d'autres troubles trophiques, nous employons en outre une manœuvre à double effet : pression avec une main et effleurage avec l'autre; effleurage avec une main et pétrissage avec l'autre.

Chez les hémiplégiques, aussi bien que chez d'autres malades atteints de paralysie avec contracture, les muscles contracturés sont en hypertonie; leurs antagonistes atrophiés sont en hypotonie. En augmentant la tonicité musculaire des muscles hypotonifiés, nous arrivons à les mettre au même niveau de tonicité que les muscles hypertonifiées. Dans notre travail sur « le traitement de la contracture musculaire par le massage méthodique », nous indiquons la conduite à tenir : elle consiste à masser les groupes musculaires atrophiés et à laisser au repos les muscles contracturés[1].

Les manœuvres massothérapiques sont suivies de près par les mouvements passifs et actifs. Les mouvements passifs occasionnent souvent aux hémiplégiques de fortes douleurs, et il faut les utiliser avec beaucoup de précautions. D'une façon générale, l'hémiplégique n'aime pas mouvoir son bras paralysé. Mais, comme il a un grand désir de marcher, il fait tout son possible pour activer les fonctionnements de sa jambe malade. C'est la principale raison pour laquelle, chez la grande majorité de ces malades, la jambe revient plus vite que le bras. Les mouvements passifs doivent s'exécuter de très bonne heure, ce qui permet d'éviter des arthrites, autre cause des atrophies musculaires des hémiplégiques. Dans l'exécution des mouvements passifs, il ne faut pas se contenter de limiter le mouvement; il faut dépasser la zone indolore et s'arrêter à la zone des douleurs supportables.

Les mouvements actifs jouent ici un rôle prépondérant. D'abord, ils donnent la valeur exacte du progrès accompli par le traitement; ensuite, ils servent de guides aux exercices de la rééducation des mouvements. Sans mouvements actifs, il est impossible de procéder à la rééducation. Quand le malade arrive à exécuter quelques mouvements actifs, comme l'abduction et l'adduction du bras, la flexion et l'extension de l'avant-bras, la rotation du bras en dehors et en dedans, nous commençons la rééducation des mouvements. Une rééducation bien faite ne doit jamais fatiguer l'hémiplégique. Elle est dans l'impossibilité d'agir sur la lésion même, car elle s'adresse aux mouvements actifs existants. Son but est de transformer un mouvement existant en mouvement normal. Le rééducateur doit indiquer au malade la façon d'écarter le bras sans fléchir l'avant-bras. Pour ce faire nous apprenons au malade la manière de lever son bras paralysé le long d'une canne, de placer sa main ou son poignet sur notre main, placée elle-même à différentes hauteurs, ou bien poser la main sur les planchettes d'une petite échelle, sur une étagère à gradins différents, etc. Dans tous ces exercices, le bras du malade doit être rigoureusement tendu. La hauteur de l'objet sur lequel doit se poser la main ou le poignet du malade varie jusqu'à ce que l'hémiplégique commence à fléchir son coude, c'est-à-dire jusqu'au moment où il lui est impossible de commander l'extension de l'avant-bras.

De cette façon nous évitons, d'une part, des fatigues à notre client, et, d'autre part, nous habituons son centre de mouvement à commander et à exécuter toujours un mouvement réel.

Lorsque nous constatons que le malade peut déjà lever le bras au-dessus de l'horizontale, nous lui indiquons comment placer la main sur l'épaule opposée, sur la tête, derrière le dos, sur la nuque, etc. Quand il commence à ouvrir ses doigts, nous lui apprenons comment s'en servir pour saisir un objet quelconque. Tout d'abord nous choisissons les objets faciles, en bois et très légers.

Ensuite, nous lui donnons des objets plus compliqués, plus petits, et, enfin, nous lui indiquons le moyen de saisir un verre vide, et, après, un verre rempli d'un liquide. Lorsque le malade arrive à tenir bien son verre rempli d'eau, par exemple, nous lui montrons la manière d'en boire.

Dans cet exercice, nous laissons de côté la régularité avec laquelle le malade doit porter son verre à la bouche. Nous nous contentons d'un acte accompli. Ce n'est que plus tard que nous cherchons à corriger les défauts existants en apprenant à l'hémiplégique à baisser le coude au fur et à mesure qu'il porte le verre vers la bouche.

Pour rééduquer la marche d'un hémiplégique, nous utilisons d'abord la flexion exagérée de la cuisse sur le bassin et celle de la jambe sur la cuisse. Ensuite, nous recommandons au malade d'étendre sa jambe aussi loin que cela lui est possible et de poser son pied malade par terre, quand sa jambe est en pleine extension. Il doit, en outre, poser son pied paralysé devant le pied bien portant. De cette façon, il avance un pied devant l'autre, comme cela se fait, normalement, et contrairement au procédé d'Erben qui fait toujours avancer le pied sain et approcher le pied malade. Ce dernier procédé entretient un défaut de la marche chez les hémiplégiques qui, comme on le sait, traînent toujours leur pied malade. La disposition de la marche que nous donnons permet aux hémiplégiques de ne plus traîner leur pied paralysé; ensuite, elle leur donne une base de sustentation plus solide, plus stable, ce qui contribuera à corriger l'autre symptôme caractéristique de la marche hémiplégique : de faucher avec la jambe paralysée.

Nous précédons souvent les exercices de la marche par les exercices de la rééducation, dite de flexion. Nous faisons asseoir nos malades sur des caisses ou des bancs de différentes hauteurs; ensuite, le malade apprend à poser son pied malade sur chacun de ces bancs ou de ces caisses, sur les barres d'une échelle, d'un escabeau, etc. Quand le malade peut exécuter facilement ces exercices, nous lui recommandons de poser sur ces objets son pied bien portant. Ainsi, il s'habitue à rester sur sa jambe malade, laquelle, d'ailleurs, doit rester rigoureusement en pleine extension. Pour rééduquer les fessiers et les rotateurs en dehors nous utilisons une série d'exercices destinés à apprendre au malade de porter progressivement la pointe du pied malade en dehors.

La formule « marchez avec les pointes des pieds en dehors » doit être rigoureusement suivie pendant toute la période de la rééducation de la marche. Si le malade pose son pied sur son bord externe, nous décomposons la formation du pas en quatre temps :

1er temps : flexion de la cuisse sur le bassin;
2e temps : extension de la jambe;
3e temps : rotation exagérée du pied en dehors;
4e temps : déplacement de la jambe saine.

Pour aider la rééducation des mouvements,

1. Clavey. — « Recherches cliniques sur les groupes musculaires dans l'hémiplégie ». *Thèse*, Paris, 1897.

1. P. Kouindjy. — « La contracture musculaire et son traitement par le massage méthodique ». *Journ. de Physiol.*, 1905.

nous utilisons une série d'appareils simples, comme un marchepied à double plate-forme, un chariot roulant, un plan incliné, des caisses de différentes hauteurs, des appareils de traction, et surtout de l'appareil à traction à double poulie. Cet appareil est composé d'une planche verticale de 30 centimètres sur 20 centimètres du milieu de laquelle part une tige horizontale, quadrilatère et en bois. Cette tige est percée de deux orifices près de ses extrémités pour contenir les deux poulies. La corde, qui réunit les deux poulies, porte à l'une de ses extrémités un poignet pour la main, ou un étrier pour le pied; à l'autre extrémité elle porte les differents poids, 1, 2 et 3 livres, dont la somme totale forme de 3 à 5 kilogrammes.

L'appareil permet à l'hémiplégique d'exécuter tous les mouvements simples avec ses membres malades, tels que l'élévation du bras, l'extension et la flexion de l'avant-bras, l'abduction et l'adduction des membres. Il a encore l'avantage de pouvoir se déplacer à volonté. On peut encore utiliser des haltères, des roues pour exagérer la supination et quelques appareils mécanothérapiques simples. Tous ces appareils doivent contribuer à augmenter les limites des mouvements tolérables et activer le champ de la mobilité des articulations.

CONGRÈS FRANÇAIS

D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

10 Mai 1909.

Surdité et obstruction nasale. — *M. Brindel* (de Bordeaux). La gêne respiratoire nasale engendre ou aggrave les lésions auriculaires de quelque nature qu'elles soient.

Le rétablissement du calibre des fosses nasales améliore fréquemment, guérit parfois radicalement les lésions auriculaires (surdité et bourdonnements).

Ces troubles auriculaires sont parfaitement explicables à leur état habituel et dans leur recrudescence par la communauté d'origine de l'irrigation sanguine du cornet inférieur et de l'oreille moyenne.

La variabilité des troubles auditifs chez les obstrués du nez est fonction probable des rapports de l'orifice tubaire avec l'insertion postérieure du cornet inférieur.

Sarcome de la fosse nasale. — *M. Furet* (de Paris) rapporte l'histoire d'une femme de 38 ans qui sans aucun trouble de l'état général présentait dans la fosse nasale gauche une grosse tumeur sarcomateuse qui fut extraite totalement par l'opération de Moure, sans mutilation disgracieuse.

Sarcome ethmoïdal : résection de l'ethmoïde par voie paranasale. — *M. Caboche* (de Paris) insiste particulièrement sur les points de technique suivants :

Tamponnement préalable du cavum. Conservation de la muqueuse, jusqu'à résection complète de la branche montante et de l'os propre du nez. Exploration systématique des cavités annexes pour dépister les sinusites concomitantes.

Tumeurs tuberculeuses des fosses nasales. — *M. F. Chavanne* (de Lyon). A l'occasion d un cas de tumeur tuberculeuse de la cloison, l'auteur étudie la question de la tuberculose de la pituitaire en général et arrive aux conclusions suivantes :

a) La description classique de la tuberculose de la pituitaire a vécu et l'on en peut légitimement distinguer deux grandes formes : 1° la tuberculose miliaire; 2° la tuberculose chronique, représentée ici par le type clinique spécial qui est le lupus;

b) Les tumeurs décrites sous le nom de tumeurs tuberculeuses et de tumeurs lupiques des fosses nasales correspondent à une seule et même lésion et sont une variété de lupus. Comme les autres variétés nasales de cette affection, elles sont presque toujours primitives. Comme elles encore, leur apparition peut être précédée de l'existence d'une rhinite ozénateuse prébacillaire, forme de rhinite atrophique qui est parfois le stade initial du lupus.

Quelques cas de cure radicale de sinusite maxillaire chronique opérés par la voie nasale. — *M. Mahu* (de Paris) rapporte 5 observations de sinusites opérées par son procédé (voir *La Presse Médicale*, 12 Février). Il attire l'attention sur les deux points suivants, quel que soit le procédé employé pour la cure radicale :

1° Nécessité de créer une communication sinuso-nasale assez large pour qu'elle demeure permanente;

2° Importance du curettage complet de la cavité fongueuse.

Sinusite maxillaire par voie nasale. — *M. Vacher* (d'Orléans). Les points importants de la technique de l'auteur sont : intervention sans anesthésie générale, agrandissement de l'entrée de la fosse nasale, respect de la plus grande partie du cornet inférieur, attaque de la paroi dans toute sa profondeur au ras du plancher, curettage de ce plancher seulement si l'examen révèle des fongosités.

Corps étrangers de l'œsophage. Œsophagoscopie. — *M. Moure* (de Bordeaux). Sans contester les avantages de l'œsophagoscopie, l'auteur rapporte des observations où elle fut inapplicable, inutile ou dangereuse. Dans un cas il eut recours au crochet de Kirmisson et dans un autre à l'œsophagotomie externe.

Faits de trachéo-bronchoscopie. — *M. Guisez* (de Paris). La laryngoscopie directe présente certaines indications précises pour la cure des polypes du larynx.

Lorsque ceux-ci sont sous-glottiques, siégeant dans la région tout à fait antérieure du larynx, il est bien difficile de les atteindre sans léser les cordes vocales si on les opère par laryngoscopie indirecte.

Au contraire, dans la laryngoscopie directe, une spatule sert d'écarteur, protège les cordes vocales et permet d'arriver directement sur la tumeur.

Guisez a pu ainsi extraire plusieurs polypes laryngés qui avaient échappé au miroir, et un sous-glottique pour lequel la thyrotomie avait été proposée.

Chez les enfants où l'examen au miroir est impossible, l'examen à la spatule est seul de mise pour inspecter et opérer le larynx.

Rétrécissements cicatriciels à forme et à type anormal. — *M. Guisez.*

Contribution à l'œsophagoscopie; œsophagoscopie rétrograde; dilatation, endoscopie après œsophagostomie cervicale basse dans la cure des sténoses cicatricielles graves, thoraciques, infranchissables. — *M. Sargnon* (de Lyon) a observé un grand nombre d'œsophages, notamment un cas de néoplasme cervical avec ganglion de Troisier et un volumineux os pharyngo-laryngé extrait par endoscopie directe. Il préconise la gastroscopie inférieure et surtout l'œsophagoscopie rétrograde qui permet de repérer et souvent de franchir d'emblée les sténoses cicatricielles basses.

Dans les cas incurables même œsophagoscopiquement, il conseille l'œsophagostomie cervicale basse et la dilatation par cette voie endoscopique qui permet la dilatation permanente sans accident pulmonaire.

Œsophagoscopie et électrolyse dans un cas de rétrécissement œsophagien. — *M. Gault* (de Dijon). Observation d'un enfant de 11 ans qui présentait un rétrécissement très serré de l œsophage et qui fut dilaté à l'aide de fines bougies de calibre progressivement croissant. L'électrolyse circulaire amena la guérison complète.

Présentation de photographies stéréoscopiques autochromes de pièces anatomiques. — *M. Garel* (de Lyon).

Quelques inconvénients de la résection sous-muqueuse de la cloison. — *M. Mermod* (de Lausanne).

Traitement des malformations de la cloison nasale par les traitements sous muqueux. — *MM. Rouvillois et Sieur* (de Paris) insistent sur les bienfaits de la résection sous-muqueuse, non seulement dans les cas de déviation très accusée, mais dans l'ablation des crêtes et des éperons qui accompagnent souvent ces déviations.

Pathogénie et traitement de l'ozène. — *M. Lavrand* (de Lille). — Par ozène, il faut entendre une affection nasale caractérisée par le trépied symptomatique : odeur écœurante, *sui generis*, croûtes grisâtres ou verdâtres, atrophie totale (muqueuse et os). Les sécrétions dans les ozènes nature, c'est-à-dire non soignés, et de moyenne intensité, sont limités au méat moyen. Les recherches systématiques avec les stylets ont toujours révélé à l'auteur dans le fond du méat moyen, une ostéite ethmoïdale nécrosante. Les sécrétions visqueuses se forment en croûtes par dessiccation. L'atrophie serait la conséquence d'une névrite trophique de voisinage.

Traitement : curettage des lésions osseuses.

Formations nodulaires d'origine glandulaire dans les polypes du nez. — *M. Lannois* (de Lyon) a rencontré 3 fois dans les polypes muqueux du nez de petites formations arrondies, dures, blanches, et ayant absolument l'apparence d'un œil de poisson frit. L'examen histologique, comme on peut s'en convaincre sur des dessins présentés, montre qu'il s'agit de kystes d'origine glandulaire dont le contenu n'est pas resté liquide, mais a subi une transformation spéciale.

Polypes kystiques du nez donnant lieu à répétition à des écoulements muqueux nombreux et abondants et paraissant, de par leur structure, avoir leur point de départ dans le sinus maxillaire. — *M. Viollet* (de Paris). Sur deux points, Viollet est en désaccord avec Killian; cet auteur déclare qu'il n'existe pas de revêtement épithélial interne de la poche kystique, et est d'avis que ces polypes ne récidivent pas. Les constatations histologiques démontrent le contraire, et dans le cas signalé les polypes ont récidivé 5 fois.

La forme aiguë des sinusites. — *M. Rivière* (de Lyon). Certaines formes de sinusite aiguë sont négligées parce que leurs caractères se confondent avec l'affection causale. L'auteur insiste sur l'œdème de la luette et du voile, l'encombrement du rhino-pharynx par du muco-pus, les accidents de méningisme qui peuvent apparaître au cours de ces états.

Evolution intra-cranienne des polypes fibreux naso-pharyngiens. — *M. Gaudier* (de Lille). A propos d'un cas observé d'un enfant opéré 2 ans auparavant, d'un fibrome naso-pharyngien à prolongements multiples, à implantation dans le sinus sphénoïdal, extrait après résection de la mâchoire supérieure gauche, et qui mourut d'hémorragie due à l'usure du sinus caverneux droit par un prolongement parti du sinus sphénoïdal ayant perforé la base du crâne, Gaudier étudie cette complication mal connue des fibromes naso-pharyngiens, démontre qu'elle doit être plus commune qu'on ne le dit, et estime que, pour y parer sûrement, le fibrome doit être abordé par les voies les plus larges, en principe la résection de la mâchoire; d'autre part, cette connaissance doit entrer en ligne de compte dans le pronostic définitif du fibrome naso-pharyngien opéré.

Ulcère streptococcique du voile. — *M. Jacques* (de Nancy). L'inspection montre un ulcère central du voile empiétant sur le bord libre, de la dimension de un franc, à fond plan, légèrement mamelonné, sans fausse membrane ni dépôt nécrotique, de niveau avec les bords non décollés, ni surélevés, mais nettement découpés et à contour arrondi. Auréole réactionnelle rouge vif. On croit à de la sporotrichose et on administre l'iode. Guérison en 4 semaines.

L'étude bactériologique révèle la présence en culture pure d'un streptocoque encapsulé que Klava a décrit sous le nom de *leuconostic hominis*, et auquel cet auteur, qui l'a découvert en différents points du tube digestif, croit devoir attribuer des aptitudes pathogènes accidentelles.

Prothèse immédiate de la symphyse palato-pharyngienne. — *M. Kœnig* (de Paris). Présentation d'une malade opérée pour symphyse palato-pharyngienne. L'ingénieux appareil construit par Delair fut immédiatement mis en place et donna des résultats euphoniques parfaits.

Sur la gravité des phlegmons péri-amygdaliens. — *M. Bar* (de Nice). Ce phlegmon constitue une entité morbide d'une gravité exceptionnelle. Il s'annonce comme une angine ordinaire, ressemble ensuite au phlegmon péri-amygdalien et peut évoluer comme une dyphtérie maligne. L'auteur rapporte l'observation d'un malade qui succomba par collapsus cardiaque précédé d'hémorragies intestinales.

Les méfaits des amygdales enchâtonnées chez l'adulte. — *M. Trétrop* (d'Anvers). L'inflammation chronique des amygdales avec adhérences aux piliers peut simuler la tuberculose. Le traitement est exclusivement local et consiste en l'extirpation radicale de l'amygdale après libération des adhérences.

Calculs du canal de Wharton. — *M. Malherbe* (de Paris). Les calculs du canal de Wharton, sous une influence indéterminée, peuvent donner lieu à de véritables *coliques salivaires*. Ils donnent lieu à des poussées inflammatoires à répétitions de la bourse séreuse sub-linguale : d'où l'apparence d'une grenouillette aiguë.

Sur l'endoscopie. — *M. Munch* (de Paris) apporte une contribution nouvelle à l'éclairage des cavités de l'œsophage et des bronches.

(*A suivre.*) R. Leroux.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

28 Avril 1909.

Sur la transplantation des reins. — *M. Unger* communique les résultats de ses essais de transplantation des reins d'un animal chez un autre animal de même espèce. Ces essais ont été faits suivant l'ingénieuse méthode appliquée pour la première fois par Carrel et Guthrie à l'Institut Rockefeller. Les deux reins d'un animal furent extirpés en même temps que les segments de l'aorte et de la veine cave, portant les vaisseaux rénaux, les uretères et la vessie. Ces organes, transportés chez le second animal, furent suturés : l'aorte et la veine cave, à l'aorte et à la veine cave de ce second animal; la vessie avec ses deux uretères, dans la vessie de cet animal; quant aux propres reins de ce dernier, ils furent simplement enlevés. Or, après ces transplantations, Unger et son assistant Reich ont pu, à diverses reprises, conserver des animaux en vie (chiens et chats) pendant un temps allant jusqu'à 18 jours. Ils présentent, en très bon état, un chien qu'ils ont opéré ainsi 6 jours auparavant. Ils sont convaincus que les reins ainsi transplantés sont susceptibles de suffire à la sécrétion urinaire et de permettre à l'animal de vivre de sa vie normale.

— *M. Benda* a étudié histologiquement les reins transplantés : il y a constaté des altérations microscopiques de l'appareil sécréteur, des infarctus et des épanchements hémorragiques; toutefois, la plus grande partie de la substance rénale avait conservé son intégrité.

— *M. Katzenstein* communique les résultats de ses recherches concernant l'établissement d'une circulation collatérale dans le rein. Il montre d'abord que si, jusqu'ici, les expérimentateurs qui ont étudié cette question ne sont pas arrivés à la résoudre, c'est que leurs expériences ne tenaient aucun compte de deux conditions essentielles, à savoir : 1° pour que le sang puisse aller, par les collatérales, irriguer le rein, il faut que la voie principale, celle qui normalement offre le moins d'obstacle à l'afflux sanguin, soit complètement obstruée; 2° en second lieu, c'est une faute, pour créer une circulation collatérale, d'envelopper, comme on le fait ordinairement, le rein dans l'épiploon, organe qui, d'après Bier, est précisément très peu apte à favoriser le développement d'une circulation collatérale. Aussi M. Katzenstein a-t-il procédé de toute autre façon.

Chez des chiens, il a, après avoir extrait les reins de leur loge, transporté et inclus ces organes dans la paroi musculaire de l'abdomen, réalisant ainsi : 1° un allongement et, par conséquent, un rétrécissement maximum de l'artère rénale; 2° les conditions les plus favorables — inclusion musculaire — au développement de la circulation collatérale. Quelques semaines après cette opération, les artères rénales étaient liées au voisinage de l'aorte. Or, malgré cette ligature, les reins continuaient à sécréter autant d'urine; l'examen microscopique montrait que leur épithélium se colorait toujours bien; enfin, il était possible d'injecter complètement les reins à l'aide d'une injection colorée poussée par les carotides.

De ces recherches, il ressort, conclut M. Katzenstein, d'une part, que les artères rénales ne représentent nullement des artères terminales, au sens de Cohnheim; d'autre part, qu'il est possible, chez l'homme, de chercher à améliorer l'état des reins atteints de néphrite par l'établissement d'une circulation collatérale artificielle.

— *M. Zondeck*, rappelle que, dès 1903, il a démontré l'inexistence, à l'état normal, d'une circulation collatérale du rein. Voici, entre autres, certaines expériences qu'il a faites à cette époque :

Chez un lapin fraîchement sacrifié, il liait l'aorte un peu au-dessus de sa division en artères iliaques; il liait de même l'artère mésentérique ainsi que l'artère rénale de l'un des reins; puis il injectait une solution colorée dans l'aorte, un peu au-dessus de l'origine des artères rénales. Or, si le rein dont l'artère rénale n'avait pas été liée s'injectait entièrement jusque dans ses plus fins capillaires, par contre, le rein dont l'artère principale avait été liée ne recevait pas la moindre goutte colorée.

A l'instigation de M. Zondek, Mlle Charlotte Sternberg a fait l'expérience suivante. — Chez un lapin, elle a lié une branche de l'artère rénale, puis, au bout d'un certain temps, elle a sacrifié l'animal; elle a ensuite lié l'aorte au-dessus de l'origine des artères iliaques, l'artère mésentérique et le tronc de l'artère rénale dont une des branches avait été liée du vivant de l'animal. Elle a enfin poussé une injection colorée dans l'aorte au-dessus de la naissance des artères rénales. Le résultat a été que le rein non opéré s'est fortement injecté et que, dans le rein opposé, et, en particulier, au niveau de l'infarctus, il n'est pas passé la moindre goutte de liquide. J. D.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société nationale de médecine.

10 Mai 1909.

Tibias syphilitiques. — *M. Gignoux* présente un tibia provenant d'une malade du service de M. Devic qui offrait des lésions symétriques des deux tibias dont l'interprétation était assez difficile. Il s'agissait d'une femme de 69 ans qui succomba à des lésions tuberculeuses. On ne pouvait déceler chez elle aucun antécédent syphilitique; elle n'a jamais eu l'attention attirée sur des déformations du squelette des membres inférieurs, et c'est l'examen seul qui montra un épaississement très considérable des deux tibias. A l'autopsie, ces tibias ont une surface rugueuse avec des ostéophytes irréguliers. Ils sont le siège, à la coupe, d'une hyperostose considérable avec un canal médullaire complètement oblitéré dans toute la partie moyenne de la diaphyse.

— *M. Gangolphe*, qui a bien voulu examiner la pièce, pense à de l'ostéomyélite gommeuse plutôt qu'à de la maladie osseuse de Paget.

Cancer de l'œsophage propagé à la colonne et déterminant une paraplégie brusque. — *MM. Bouchut et Gignoux* présentent les pièces d'un malade ayant succombé à une paraplégie provoquée par un cancer de la colonne secondaire à un cancer de l'œsophage. L'homme, âgé de 64 ans, présentait depuis 4 ans des troubles gastriques assez vagues, avec vomissements rares et intermittents, sans signes de sténose œsophagienne, faisant penser plutôt à un néoplasme gastrique. Pendant son séjour à l'hôpital apparut brusquement une paraplégie qui n'avait été précédée d'aucun phénomène ni douloureux ni parétique. Il s'agissait d'une paraplégie flasque, complète avec incontinence des matières et des urines, abolition de la sensibilité, vaste escarre, et mort 10 jours après.

A l'autopsie, on trouva une tumeur de l'œsophage non sténosante ayant envahi la colonne vertébrale avec effondrement du corps de la 6e vertèbre dorsale.

17 Mai 1909.

Pancréatite hémorragique (2 cas). — *MM. Leriche et Armand* rapportent deux cas de pancréatite hémorragique qu'ils ont observés. Dans le premier cas, il s'agissait d'un malade fort et vigoureux qui assez brusquement ressentit une violente douleur abdominale. Rapidement le ventre se météorisa et il présenta un aspect péritonéal inquiétant faisant craindre à une perforation ou à une occlusion. A la laparotomie, on trouva des anses congestionnées et une torsion du mésentère que l'on corrigea. Le malade succomba dans la soirée, et, à l'autopsie, on trouva des taches de stéatonécrose sur les épiploons et le péritoine, et le pancréas transformé en un gros caillot sanguin.

Dans le second cas, même tableau dramatique. A l'ouverture du péritoine, on aperçut les taches de stéatonécrose; aussi M. Leriche pensa immédiatement à une pancréatite hémorragique; il effondra l'arrière-cavité et tomba, en effet, sur un pancréas transformé en caillot sanguin, au niveau duquel il établit un vaste drainage. La mort suivit également l'intervention de quelques heures et l'autopsie montra également de la pancréatite hémorragique. Dans les deux cas on trouva des calculs dans la vésicule biliaire, et les auteurs croient que l'on doit faire jouer un rôle important à la cholélithiase dans la pathogénie de la pancréatite hémorragique.

Vomissements incoercibles avec ondes antipéristaltiques guéris par la laparotomie. — *M. Leclerc* présente une malade de son service qui eut, à plusieurs reprises, dans son existence, des vomissements incoercibles à l'occasion ou en dehors de grossesses. Les derniers, qui motivèrent son entrée à l'hôpital, n'étaient pas dus à une grossesse. La malade vomissait depuis plusieurs mois tout ce qu'elle absorbait et presque aussitôt après l'ingestion. On ne trouvait cliniquement aucun phénomène capable d'expliquer cette intolérance gastrique; la malade ne présentait même aucun stigmate de névropathie; d'autre part, il ne s'agissait pas de simples régurgitations, car le lait, notamment, était rejeté caillé, par conséquent avait été en contact avec le suc gastrique. Après avoir vainement essayé tous les traitements médicaux, notamment la diète absolue, la diète lactée, et devant un amaigrissement de 14 kilogrammes, M. Leclerc pria M. Jaboulay de pratiquer une laparotomie. Celle-ci ne montra rien d'anormal, et aucune indication à une gastro-entéroanastomose, mais, pendant l'intervention, on put voir, avec la plus grande netteté, des ondes antipéristaltiques allant du pylore au cordon. Depuis cette simple laparotomie, la malade n'a plus vomi et a notablement repris de l'embonpoint. Il s'agit là vraisemblablement d'une affection nerveuse de l'estomac.

24 Mai 1909.

Radiographie de calculs rénaux. — *MM. Rafin et Arcelin* constatent que les opinions des auteurs divergent au sujet de la radiographie des calculs rénaux composés d'acide urique pur. Ils ont pu observer que les calculs rénaux composés d'acide urique pur n'étaient pas décelés par les rayons X; cela tient à la nature de l'acide urique qui est transparent aux rayons X.

De la désinfection officielle. — *M. Grandclément* rapporte qu'on est en train de combattre, à Paris, la désinfection officielle : les plus grands noms des hôpitaux et de la Faculté la déclarent illusoire et dangereuse. Il est, en effet, absurde de désinfecter des murs et des planchers dans une maison contaminée, puisque l'on sait que les microbes desséchés, exposés à l'air et à la lumière, se détruisent spontanément. C'est le malade lui-même qu'il faut désinfecter : sa gorge renferme, ainsi que ses fosses nasales, le bacille diphtérique longtemps après la guérison, et le typhique élimine par les selles et les urines du bacille d'Eberth de longs mois après qu'il est guéri. Il faut surtout recommander à ces malades de se laver les mains, de désinfecter leurs selles; cela a toujours été fait par les médecins sans qu'on ait eu besoin d'avoir recours à une administration coûteuse et aussi inutile.

***

Société médicale des hôpitaux.

11 Mai 1909.

Pierres du poumon. — *MM. Lesieur et Garin* présentent deux cas de pierres vraies du poumon. Ces pierres ont été trouvées à la surface du poumon, sous la plèvre viscérale. L'examen histologique montre que ces pierres sont constituées par du tissu fibreux très dense, dans les mailles duquel se dépose du calcaire. Ce calcaire est constitué par du carbonate et du phosphate de chaux. Un des cas présentés n'offrait pas de lésions tuberculeuses récentes ou anciennes d'aucun organe.

Sténose hypertrophique du pylore avec épaississement des parois gastriques généralisé à la totalité de l'organe chez un nourrisson. — MM. *Weill et J. Chalier* présentent l'estomac d'un enfant âgé de 7 semaines dont le pylore, très épaissi, est réduit à une mince couronne la communication de l'estomac avec le duodénum. Des colonnes musculaires soulèvent la muqueuse à son niveau. En outre, les parois gastriques jusqu'au cardia sont très notablement épaissies; l'œsophage lui-même est très nettement dilaté à sa partie inférieure. A ces lésions ne correspondait pas absolument le tableau clinique habituel de la sténose hypertrophique du pylore; les signes étaient plutôt ceux du pylorospasme tel que l'a décrit M. Weill. D'autre part, l'enfant présentait des rai-

deurs, sans contracture des membres et du tronc, qui furent interprétés comme de la myotonie.

Crises d'éternuement provoquées par des poils de platane. — *M. Guiard* rapporte qu'atteint un jour de véritables crises d'éternuement en passant sur une promenade plantée de platanes, il eut l'idée de faire l'examen microscopique du contenu de ses fosses nasales et il y vit une multitude de petites étoiles, à aiguilles très acérées, formées par des poils de platane. Il présente une semblable préparation obtenue en raclant le dos d'une feuille de platane à la période de bourgeonnement.

18 Mai 1909.

Cancer du rectum avec fistule sigmoïdo-sigmoïdienne et péritonite par perforation. — *M. A. Challier* présente des pièces provenant de l'autopsie d'une femme de 46 ans atteinte de cancer du rectum à évolution rapide (4 mois) morte, en 6 jours, après une cæcostomie, de péritonite par perforation. A l'autopsie, on trouva, en effet, à 5 centimètres au-dessus du Douglas, au niveau même d'une fistule préétablie entre la fin de l'S iliaque et la moitié de l'anse oméga, une large perforation à bords déchiquetés, au-dessous de laquelle adhéraient la trompe et l'ovaire gauches. Cette perforation siège à la limite même du cancer, qui s'étend en bas jusqu'à 6 centimètres au-dessus de l'anus. L'auteur rappelle qu'à côté des perforations bas placées, juxta-néoplasiques, comme dans le cas précédent, il peut se produire, au cours du cancer du rectum, des perforations à distance (cas de Richrand, Kaufmann, Labey-Letulle, Zauer, Tolot).

25 Mai 1909.

Drainage de l'espace céphalo-rachidien. — *M. Bériel*, considérant qu'il est impossible d'introduire par la ponction lombaire des substances médicamenteuses en assez grande quantité pour être efficaces, a eu l'idée de faire un vrai lavage de la cavité céphalo-rachidienne en injectant du sérum artificiel à l'aide d'un trocart introduit dans la fente sphénoïdale, en suivant le rebord interne de l'orbite, et cela tout en retirant une quantité égale de liquide céphalo-rachidien par une ponction lombaire. Il a fait cette opération dans 3 cas de comas; il a pu injecter ainsi et retirer jusqu'à 150 centimètres cubes de liquide, et constater que c'est une opération facile et sans danger, contrairement à ce qu'on pourrait croire. Il va l'étudier dans les comas diabétiques et les méningites, et préciser la méthode.

M. Brutter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

28 Mai 1909.

Bacille d'Achalme et rhumatisme articulaire aigu. — *MM. Thiroloix et Debertrand* montrent les pièces d'un malade mort par syncope au cours de la période fébrile d'un rhumatisme articulaire aigu. Il avait présenté, outre des lésions cardiaques multiples, le syndrome de l'expectoration pituiteuse hémorragique. Pendant la vie, on décela le bacille d'Achalme dans le mucus expectoré, mais on ne le décela ni dans le sang, ni dans l'urine, ni dans le liquide pleural. A l'autopsie, faite de façon précoce, on constata des lésions multiples : médiastinite hémorragique, tuméfaction des corpuscules de Malpighi, hypertrophie du pancréas. On constata le bacille d'Achalme au niveau de tous les organes qui avaient été intéressés cliniquement.

Hémihypertrophie droite. Nævus variqueux ostéo-hypertrophique à forme disséminée. — *MM. Danlos, Apert et Flandin* montrent un homme qui présente, disséminés sur tout le corps, de larges nævi sous forme de nappes, de traînées, de réseaux ou de piquetés. Il existe, en outre, des dilatations veineuses au niveau du thorax et des varices aux membres inférieurs. Toute la moitié droite du corps est hypertrophiée par rapport au côté opposé; enfin la moitié inférieure du corps présente un livedo typique.

A ce propos, les auteurs étudient les hypertrophies partielles. Elles peuvent se rattacher à une des formes suivantes, dont chacune constitue une maladie distincte : l'hypertrophie partielle simple, l'éléphantiasis lymphatique congénital (Lannelongue), le trophœdème chronique (Meige); d'autres cas, publiés sous ce nom, sont en réalité des neurofibromatoses hypertrophiques localisées; enfin il existe une maladie, décrite par MM. Klippel et Trenaunay sous le nom de *nævus variqueux ostéohypertrophique*, et caractérisée par la coexistence de nævus, de varices et d'hypertrophie sur la région atteinte. Les lésions peuvent, du reste, se dissocier et se disséminer sur divers points du corps. Dans le cas actuel, il s'agit de nævus variqueux ostéohypertrophique, avec dissémination des nævi et des varices et localisation de l'hypertrophie sur la moitié droite du corps.

Sporotrichose cachectisante mortelle. — *MM. de Beurmann et Gougerot* rapportent deux observations recueillies par MM. Lagoutte et Briau, du Creusot. Ces malades avaient des lésions très nombreuses et très diverses, parmi lesquelles il faut signaler l'épididymite sporotrichosique et la conjonctivite sporotrichosique suivie de perte de l'œil; ce sont des accidents signalés pour la première fois. La mort fut la terminaison de ces deux cas, malgré un traitement iodo-ioduré longtemps prolongé.

Insuffisance surrénale par tuberculose primitive. — *MM. Achard et Foix* rapportent l'observation d'un jeune homme de 20 ans qui fut pris assez brusquement de douleurs abdominales prédominantes dans le flanc droit, sans défense musculaire, avec fièvre passagère et modérée et grande fatigue. Des vomissements survinrent, sans fièvre, et le malade mourut subitement 5 semaines après avoir quitté son travail. A l'autopsie, tous les organes étaient sains, sauf les capsules surrénales entièrement caséifiées. L'examen histologique montra des follicules tuberculeux sans cellules géantes, mais avec des bacilles de Koch. L'absence de propagation aux tissus voisins explique peut-être le défaut de mélanodermie. Aucun autre foyer tuberculeux ne fut trouvé dans les viscères ni dans les ganglions. Les faits de ce genre montrent la difficulté du diagnostic de l'insuffisance surrénale.

Sur la toxicité de l'adrénaline en instillations nasales. — *MM. Lermoyez et Aubertin* ont étudié expérimentalement, chez le lapin, la toxicité de l'adrénaline en instillations nasales. Même en employant des doses considérables et en prolongeant les expériences pendant longtemps (neuf mois), ils n'ont pas observé d'athérome aortique ni d'artério-sclérose viscérale. Cependant leurs animaux présentaient de l'hypertrophie du cœur, et cela sans lésions rénales ni artérielles, mais avec parfois de l'hyperplasie surrénale (corticale et médullaire). De plus, dans un cas, la mort est survenue par œdème aigu du poumon.

Localement, on n'observe qu'un peu de sclérose vasculaire du côté de la pituitaire avec parfois congestion angiomateuse.

Recherches expérimentales sur le mode d'action des cures d'altitude. — *M. G. Küss* a étudié les modifications des fonctions respiratoire et circulatoire et des combustions intrathoraciques pendant un séjour prolongé en haute altitude. L'étude des échanges respiratoires au repos et au cours d'un travail musculaire de moyenne intensité a montré qu'on ne peut accepter l'hypothèse d'une stimulation des combustions intrathoraciques par le climat de haute montagne. L'augmentation de la ventilation pulmonaire au repos est presque constante en haute altitude, mais, dans la plupart des cas, elle n'est pas considérable et bien souvent elle constitue pour le sujet une fatigue supplémentaire sans avantage pour l'aération des régions paresseuses du poumon. D'ailleurs, on n'est pas en droit d'appliquer à des malades, en particulier à des tuberculeux dont la ventilation pulmonaire est habituellement exagérée, les résultats observés chez les sujets sains. Le travail musculaire détermine en altitude un accroissement du débit respiratoire beaucoup plus marqué qu'en plaine. Les marches en montagnes constituent la méthode de choix pour rendre perméable à l'air un poumon atélectasié ou bridé par des adhérences. Les prises de sang dans le cœur de cobayes séjournant à une altitude élevée n'ont pas permis à MM. Küss et Davesne de déceler une néoformation globulaire de quelque importance.

Un cas de typhus exanthématique importé d'Algérie. — *M. Pissavy* vient d'observer un cas de typhus exanthématique importé de Batna. L'affection eut sa symptomatologie habituelle : état typhoïde, absence de troubles intestinaux et d'hypertrophie de la rate, éruption caractéristique, évolution relativement rapide, puisque la défervescence commença le dix-huitième jour de la maladie, convalescence remarquablement facile. Le typhus est endémique dans la région de Batna. Malgré un isolement tardif, le malade ne communiqua son affection à aucune des personnes de son entourage.

Les ferments des leucocytes dans les exsudats des séreuses : le zymodiagnostic. — *MM. Noël Fiessinger et Pierre-Louis Marie* apportent le résultat de leurs recherches sur les ferments leucocytaires dans les exsudats. Ces ferments sont de 3 ordres : protéolytiques, lypolytiques et amylolytiques. Le ferment protéolytique caractérise les polynucléaires, les ferments lipolytique et amylolytique appartiennent aux lymphocytes. La recherche de ces pouvoirs digestifs est des plus simples : dépôt sur albumine coagulée (ovalbumine, sérum de bœuf), sur milieux gras (cire jaune ou beurre) et en milieu amylacé (amidon à 10 pour 100) des culots de centrifugation des exsudats des séreuses. Après 24 heures de séjour à l'étuve à 55° — température où les ferments exercent leur action à l'abri des développements microbiens —, l'albumine coagulée est creusée de cupules profondes par transformation en peptone soluble, les plaques de cire sont déprimées par dédoublement des graisses et l'amidon hydrolysé réduit à chaud la liqueur de Fehling, et ceci seulement quand la réaction est positive.

Les exsudats à polynucléaires digèrent toujours les milieux albumineux; par contre, ils ne modifient ni les graisses ni l'amidon.

Les exsudats à lymphocytes, au contraire, n'attaquent pas les albumines, mais ils dédoublent les graisses neutres et hydrolysent l'amidon, réaction d'ailleurs inconstante et nécessitant de larges ensemencements.

Le zymodiagnostic constitue donc un adjuvant du cytodiagnostic; dans quelques cas, il peut même le remplacer : ce sont les cas où les leucocytes de l'exsudat cytolysé ou en désintégration diffuse ne peuvent plus être reconnus par leur morphologie, cas fréquents dans certains épanchements inflammatoires.

Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse avec induration bacillaire du sommet. Traitement par l'exercice physiologique de respiration. — *M. Georges Rosenthal* publie l'observation d'un malade soigné pour une adénopathie cervico-médiastinale tuberculeuse avec lésion du sommet. Dans une première phase, le poids reste stationnaire, la seule amélioration est le relèvement de la pression artérielle dû au cacodylate de phosphore. Dans une deuxième période, sous l'influence de l'exercice physiologique de respiration dosée médicalement, on constate une augmentation notable du poids, qui bientôt dépasse le poids antérieur maximum.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

29 Mai 1909.

Liquide céphalo-rachidien clair au cours des méningites cérébro-spinales. — *MM. A. Netter et R. Debré* ont constaté la présence de liquide céphalo-rachidien clair dans différentes circonstances au cours de la méningite cérébro-spinale. Ils étudient d'abord les liquides clairs retirés par une ponction faite dans les 24 premières heures de la maladie.

Dans les 24 premières heures, le liquide céphalo-rachidien est souvent clair (3 fois sur 4); il est albumineux, en général très riche en éléments microbiens et, au contraire, pauvre en cellules : de 3 à 15 par champ (grossissement 1/1.000). Ces cellules sont en majorité des mononucléaires (de 75 à 100 pour 100), lymphocytes ou moyens mononucléaires et grandes cellules mononucléées, ces dernières capables de jouer un rôle micro- et macrophagique. Ces faits sont importants à connaître; on risque, en les ignorant, de retarder à tort le traitement sérothérapique.

Lésions de la moelle osseuse dans le rachitisme. — *MM. A.-B. Marfan, Baudouin et Feuillé* ont étudié la moelle, particulièrement au voisinage des zones d'ossification cartilagineuse. Ils ont constaté, au début, la multiplication des cellules; les myélocytes neutrophiles sont accrus et altérés; les éosinophiles, normalement très rares, sont très nombreux. Les hématies et les globules rouges à noyau sont augmentés. La trame fibreuse prolifère également. Des cellules médullaires apparaissent en des points où elles manquent normalement (capsules cartilagineuses et traînées fibrovasculaires envahissant le cartilage). Au cours de l'évolution de la maladie, les cellules médullaires sont remplacées par le tissu

fibroïde. Les cellules cartilagineuses prolifèrent également.

Les auteurs attribuent aux lésions médullaires l'intumescence des os et les troubles de la fonction des ostéoblastes, origine de la raréfaction du tissu osseux et de la formation du tissu ostéoïde.

Les lésions médullaires font comprendre la localisation du rachitisme dans les zones d'accroissement des os où la moelle est le plus active.

Fièvre typhoïde et intradermoréaction à la tuberculine. — *MM. Paisseau et L. Tixier* ont constaté, chez deux typhiques du service du professeur Hutinel, une intradermoréaction positive à la tuberculine dans les premiers jours de la maladie, alors qu'elle se montrait négative dans la convalescence. Le fait vient à l'appui des recherches expérimentales de F. Arloing; il tend à prouver la *non-spécificité* de la méthode. Sans insister sur ce point théorique, les auteurs font remarquer combien ce procédé peut induire en erreur pour le diagnostic de la typho-bacillose, puisque certains typhiques peuvent réagir au début de la maladie en dehors de tout épisode tuberculeux.

MM. Paisseau et L. Tixier estiment que ces faits ne sauraient infirmer les excellents résultats fournis par la méthode, mais qu'ils doivent, au contraire, servir à en préciser l'interprétation.

Le ferment protéolytique des leucocytes. — *MM. Noël Fiessinger et Pierre Louis-Marie* ont isolé des polynucléaires le ferment protéolytique qui les caractérise. Ce ferment, particulièrement résistant aux agents chimiques et physiques, peut transformer les albuminoïdes en peptones et en acides amidés. Il s'agit, non d'un ferment autolytique, mais bien d'un ferment vital de polynucléaire. Les granulations neutrophiles ne constituent pas, à la façon des grains de zymogène, la représentation figurée de ce ferment, car, si les myélocytes granuleux possèdent une action analogue, les myélocytes granuleux (grandes cellules à noyaux et à protoplasma basophile) que les auteurs ont pu étudier dans un cas de leucémie aiguë sont aussi des agents puissants de la protéolyse. Il s'agit donc d'une propriété digestive qui caractérise les éléments figurés de la série médullaire.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

28 Mai 1909.

Coxalgie greffée sur une luxation congénitale. — *M. Lamy* présente les pièces provenant d'une enfant de 2 ans 1/2, atteinte de luxation congénitale double de la hanche, et chez laquelle une coxalgie était apparue quelque temps avant la mort survenue par granulie.

En outre des lésions typiques de luxation congénitale, la hanche droite montre des foyers d'ostéite tuberculeuse siégeant dans le col fémoral, au contact du cartilage épiphysaire. Ces foyers avaient été vus, d'ailleurs, durant la vie, sur les images radiographiques. L'auteur insiste, à ce propos, sur la facilité avec laquelle se lisent les radiographies de luxations de la hanche. Alors qu'à l'état normal le contour supérieur du trou obturateur se continue en arrière avec le bord inférieur du corps fémoral, cette continuité disparaît, en cas de déplacement de la tête, et ce seul aspect suffit à faire faire le diagnostic.

Epithélioma primitif de la trompe. — *MM. Lerat et Caraven* apportent un cas de tumeur maligne de la trompe, observé chez une femme de 54 ans. L'affection s'était caractérisée cliniquement par des douleurs abdominales et des pertes aqueuses abondantes, survenues peu après la ménopause. Les pièces opératoires montrent qu'il s'agissait d'un épithélioma alvéolaire primitif de la trompe, affection relativement très rare, et dont il n'existe que 80 observations environ.

Sarcome primitif de l'estomac. — *MM. Souques et Chéné* ont observé, à l'autopsie d'un vieillard de 85 ans, une tumeur gastrique, du volume d'une mandarine, faisant saillie dans le grand cul-de-sac. Malgré sa situation au voisinage du cardia, cette tumeur était accompagnée d'une forte dilatation de l'estomac. L'évolution en avait été latente.

L'intérêt de cette tumeur réside dans sa nature histologique; il s'agit d'un sarcome à cellules fusiformes, variété dont il n'existe pas plus de 80 cas dans la littérature.

Sarcome sphacélé de l'utérus. — *MM. Proust et Latteux* présentent un utérus enlevé chez une femme qui offrait le tableau classique du fibrome sphacélé; une partie de la tumeur, procidente dans le vagin, fut enlevée par voie vaginale; cette opération fut complétée par une hystérectomie abdominale, qui amena la guérison. Les coupes de la tumeur montrent qu'il s'agit d'un sarcome à cellules embryonnaires, sphacélé.

Myome malin ou fibro-sarcome de l'utérus? — *MM. Proust et Caraven* ont enlevé, par hystérectomie, un utérus qu'ils présentent à la Société. La cavité en est entièrement occupée par une tumeur arrondie, du volume d'une tête de fœtus, et dont la coupe est grisâtre, d'aspect lardacé. L'examen histologique montre que cette tumeur est formée de fibres musculaires et conjonctives en tourbillons et de nappes cellulaires infiltrées, de type embryonnaire. S'agit-il d'un fibro-sarcome, ou d'un myome en voie de transformation sarcomateuse?

— *M. Brault* rappelle que la question posée par le cas précédent est fréquemment soulevée aujourd'hui à propos des fibromes de l'utérus. Ce problème est d'un intérêt essentiellement pratique, puisque la transformation sarcomateuse possible des myomes serait une raison de plus de les enlever précocement. Les documents manquent encore pour savoir s'il existe des myomes primitivement malins, ou s'il s'agit de transformations malignes; il serait intéressant d'étudier la question avec les techniques modernes. M. Brault a montré autrefois que, dans les fibromes les plus purs, on trouve, au niveau de la zone d'accroissement, une grande quantité de cellules infiltrées de glycogène.

Absence congénitale de rein et d'uretère du côté droit. — *M. Haller*, à l'autopsie d'un homme mort d'œdème pulmonaire, a constaté l'absence complète de rein et d'uretère, du côté droit; dans la vessie existait, au niveau du point d'abouchement normal du conduit, une petite dépression au cul-de-sac, s'enfonçant à quelques millimètres dans les parois vésicales. Les vaisseaux rénaux manquent du même côté. Le rein unique, en position normale, pèse 340 grammes. Les capsules surrénales sont présentes des deux côtés.

Stéatonécrose pancréatique et stéatose du foie. *MM. Gandy et Paillard* rapportent un cas de cytostéatonécrose pancréatique, observé chez une femme de 53 ans qui avait présenté des symptômes d'ictère grave et de la glycosurie. Le pancréas, volumineux, dur, était parsemé de petites taches jaune-verdâtre, où l'examen microscopique montra des blocs de matière amorphe, mal colorés. Il existait, en outre, de la stéatose du foie et de la lithiase vésiculaire.

Fibrome de l'utérus à pédicule tordu. — *MM. Picand et Coryllos* présentent un fibrome utérin sous-séreux, dont le pédicule était tordu dans un plan vertical et en sens inverse des aiguilles d'une montre.

Elections. — En cours de séance, ont été élus: *membres adjoints*: *MM. Infroy, Lenormant, Faroy, Reis, Dupont et Masson*; — *membre correspondant*: *M. Naudachère.*

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

27 Mai 1909.

Hygroma du genou chez les écuyers. — *M. Toussaint* rapporte l'observation d'un écuyer de Saint-Cyr qui présentait un hygroma volumineux à la face interne de chaque genou. Cette affection fut traitée chirurgicalement par la dissection de la poche et l'extirpation. L'intérêt de l'observation réside dans ce fait que, dans un des hygromas, la membrane était exceptionnellement épaisse; c'était une véritable coque fibro-cartilagineuse.

Sur l'étiologie de la fièvre typhoïde (*Suite de la discussion*). — *M. Granjux* admet que la fièvre typhoïde relève de deux origines: l'infection et l'autogenèse. L'infection, c'est-à-dire l'invasion de l'organisme par le bacille typhique, se fait soit par les voies digestives (eau, légumes, lait), soit par les voies respiratoires (émanations et poussières fécales); sauf à l'hôpital, elle est rarement due à la contagion. L'autogenèse, c'est-à-dire la transformation de saprophytes de l'intestin en germes pathogènes, est, suivant l'auteur, une des causes les plus fréquentes de la dothiénentérie dans le milieu militaire. Qu'elle soit due, comme le croit Spencer, à la transformation du B. coli en Eberth ou à toute autre cause, cette autogenèse se produit sous l'influence de trois facteurs principaux: la chaleur, le surmenage et l'encombrement.

De tous les exemples que cite M. Granjux à l'appui de sa thèse, un des plus intéressants est celui qui est fourni par les colonnes ayant opéré dans le Haut-Guir (Sud-Oranais). De ces colonnes, l'une, ayant peu fatigué, resta indemne; quant aux deux autres, celle de Colomb Béchar, qui travailla à l'aménagement du camp, et surtout celle de Bou-Denib qui fut soumise à des veilles prolongées de jour et de nuit, présentèrent des atteintes nombreuses de fièvre typhoïde.

— *M. Schneider*, tout en reconnaissant qu'il ne faut pas négliger l'importance du rôle de la contagion interhumaine dans la production de la fièvre typhoïde, se déclare surtout partisan de l'étiologie hydrique. Il en donne de nombreux exemples en relatant les épidémies observées à Cherbourg, Lorient et Verdun; mais, le plus frappant de tous est fourni par celui de la garnison de Paris.

Avant 1886, les troupes casernées à Paris ne consommaient que de l'eau de Seine. A partir de cette année, l'autorité militaire obtint qu'on mît à la porte de chaque caserne une borne-fontaine d'eau de source; de plus, on distribua aux hommes, d'une façon constante, de l'eau bouillie aromatisée de thé. Quelques années plus tard, enfin, l'eau de source pénétra dans les casernes et remplaça définitivement l'eau de Seine. Voici les résultats dus à l'amélioration du régime des eaux: tandis qu'en 1886 on observait 1,245 cas de fièvre typhoïde (soit une proportion de 27,2 pour 100) avec 132 décès, en 1907, on n'en comptait plus que 84 cas (2,16 pour 100) avec 17 décès, et en 1908 70 cas avec 14 décès. Ces chiffres sont concluants.

— *M. Manceaux* insiste sur l'importance des cas frustes qui n'attirent pas l'attention et qui, selon lui, joueraient un rôle dans la propagation des épidémies. L'hémoculture systématique permettrait peut-être de les déceler. Quoi qu'il en soit, le moyen prophylactique le meilleur consiste à isoler d'emblée tout fébricitant en le prenant à l'infirmerie.

Le même auteur attire l'attention sur le rôle des mouches: ce sont, en effet, les hommes du train, de l'artillerie, de la cavalerie (casernés dans des quartiers où les mouches pullulent) qui sont les plus atteints par la fièvre typhoïde dans l'armée française. On sait, d'autre part, que ce sont les pays à mouches: midi de la France, Algérie, Tunisie, qui donnent la morbidité typhoïdique la plus élevée. D'après M. Manceaux on pourrait dire: épidémie d'hiver = épidémie hydrique; épidémie d'été = épidémie d'insectes.

H. Billet.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

27 Mai 1909.

La tarsalgie des nouvelles accouchées. — *MM. Tissier et Gauthiez.* Il est assez commun de voir au moment du lever les nouvelles accouchées se plaindre de douleurs au niveau des pieds, des jambes, et on est assez souvent embarrassé pour porter un diagnostic exact.

Un examen attentif montre qu'en réalité ces femmes ont un pied plat valgus douloureux. L'axe du tibia tombe en dedans du deuxième orteil, souvent en dedans du premier, on note quelquefois de l'atrophie de certains muscles; enfin, si l'on prend des empreintes des plantes de pieds, la déformation apparaît évidente, il y a un affaissement de la voûte plantaire.

Les auteurs pensent que cette déformation est produite par le déplacement du centre de gravité du corps, qui fait que la femme enceinte marche sur ses talons au lieu de marcher sur la pointe des pieds. Il s'ensuit, dans certains cas, toute une série de troubles, douleur au niveau du calcanéum, fatigue, et, finalement, affaiblissement, puis relâchement des muscles de la plante du pied qui maintiennent dans sa forme normale la voûte osseuse. Ces auteurs ajoutent que, pendant la grossesse, il se produit un ramollissement du système ligamenteux articulaire qui prédispose à l'affaissement de la voûte plantaire. Ces troubles passent inaperçus pendant la grossesse ou sont interprétés différemment. On y remédie facilement en obligeant les malades à marcher en plaçant dans leurs chaussures une petite semelle rétablissant le creux plantaire, à porter des talons élevés, enfin en les faisant masser.

— *M. Demelin* confirme cette constatation clinique de l'existence fréquente de douleurs au niveau

des extrémités plantaires, et il ajoute que, quelquefois, l'on a pu croire à l'existence d'une phlébite. Il croit, au point de vue théorique, que le ramollissement des articulations pendant la grossesse doit avoir une grande influence.

— *M. Boissard* n'admet pas le terme de tarsalgie qu'ont employé MM. Tissier et Gauthiez pour étiqueter ces accidents en les comparant à ceux du pied plat valgus douloureux des adolescents. Il insiste sur l'absence de contracture chez les accouchées, sur le mode de traitement, la tarsalgie des accouchées guérissant par le massage et le mouvement.

Fistules périnéo-rectales. — *M. Tissier*, à propos d'un travail de M. Jeannin, sur la guérison spontanée des fistules périnéo-rectales, rapporte deux observations de fistules qui se produisirent spontanément après périnéorraphie pour déchirure incomplète. La guérison survint en 8 à 10 jours dans un cas spontanément, dans l'autre après attouchements simples au naphtol camphré.

— *M. Boissard* a vu une fistule de ce genre vraisemblablement causée par un fil d'argent ayant pris dans son anse la muqueuse rectale. On dut intervenir chirurgicalement, la guérison spontanée ne s'étant pas produite.

Un cas de bassin de Nægele atypique. — *MM. Bonnaire et Brindeau* présentent une malade ayant un bassin oblique ovalaire par sacro-coxalgie, et chez laquelle M. Brindeau pratiqua l'opération césarienne.

Le but de la communication est de montrer que la radiographie ne peut donner qu'une idée du seul détroit supérieur et qu'il est impossible d'apprécier sur une épreuve, même la meilleure, le degré de déformation de l'excavation.

Il est, d'autre part, impossible de savoir s'il y avait ou non synostose de l'articulation sacro-iliaque.

M. Bonnaire ayant eu l'idée de recourir, pour mieux préciser les déformations dans les cas de bassin de ce genre, à l'exploration manuelle de l'excavation au cours de l'opération césarienne — ceci en vue des accouchements ultérieurs —, M. Brindeau pratiqua cet examen chez la femme dont les auteurs rapportent l'observation. Cet examen lui révéla l'existence d'un interstice articulaire du côté malade et un degré d'atrophie, non seulement du côté malade mais aussi du côté sain enfin une déformation telle de l'excavation qu'elle ne permettait pas l'espoir d'un nouvelle accouchement spontané à terme. Ils recommandent donc cette méthode d'examen qui venait s'ajouter aux autres peut modifier la conduite à tenir lors des grossesses ultérieures.

Placenta gémellaire avec fœtus momifié. — *M. Lequeux* présente l'arrière-faix d'un œuf à terme qui contient dans ses membranes un fœtus papyracé avec placenta atrophié et indépendant de celui de l'enfant vivant.

L'intérêt porte sur la nature bivitelline de cette grossesse dont un des œufs s'est atrophié.

Malformations fœtales dans un cas de grossesse extra-membraneuse. — *M. Lequeux* rapporte l'observation d'une femme qui fit un avortement d'environ cinq mois, avortement précédé, un mois auparavant, de la rupture des membranes. Le fœtus, expulsé vivant présentait des déformations (pieds bots et mains botes, enfoncement maxillaire), relevant certainement d'une compression par l'utérus rétracté sur le fœtus se développant en dehors des membranes. L'examen de la pièce montra l'existence d'une grossesse intra-membraneuse.

De plus, au cours de la délivrance artificielle faite pour hémorragie, on put voir que le placenta s'insérait dans la corne droite et l'auteur pense qu'il s'agissait d'une grossesse angulaire. J. CHIRIÉ.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1er Juin 1909.

La pathologie dans la céramique des anciens Péruviens. — *M. Capitan* présente à l'Académie 4 vases péruviens préincasiques de sa collection et inédits. Ces vases, fort bien modelés, sont notablement antérieurs au XIe siècle; ils ont été recueillis dans des sépultures par le capitaine Berthon.

Le premier représente une tête d'Indien ayant perdu un œil; le second, un personnage admirablement modelé, aux deux yeux vides: il s'agit vraisemblablement de la figuration de cas de panophtalmies infectieuses et probablement non lépreuses.

Un troisième vase montre un personnage dont le bout du nez semble coupé obliquement; ses membres inférieurs sont représentés considérablement atrophiés, sous forme de deux petites baguettes.

Un quatrième vase représente un Péruvien couché. Son nez est coupé obliquement, sa lèvre supérieure montre une large perte de substance. Sur le côté droit du cou, une grosse masse est figurée. Les membres inférieurs se terminent, en guise de pieds, par deux moignons réguliers.

De quoi peut-ils'agir pour ces deux derniers vases? La question a été fort discutée en Amérique et en Allemagne. MM. Ashmead, Lehmann-Nitsche et Brinton pensent que ce sont des figurations de lésions syphilitiques ou plutôt tuberculeuses, comme celles de l'uta, sorte de lupus du nez et des lèvres. Ils éliminent le diagnostic de lèpre. C'était, au contraire, l'opinion que soutenait Virchow.

MM. Carrasquilla et Ashmead pensent que de véritables amputations de l'extrémité du nez et de la lèvre supérieure ont été pratiquées parfois pour arrêter la marche progressive de ces lésions. Ce seraient précisément les traces de ces opérations qui auraient été figurées sur les vases. Ils expliquent de même les amputations des pieds représentées sur un des vases présentés.

Enfin, Restrepo pense que parfois même ces amputations ont été pratiquées comme punition de certains délits.

La question est donc loin d'être résolue, et l'étude minutieuse de ces vases pourra peut-être y apporter quelque lumière.

Sur les avantages de la fabrication mécanique du pain. — *M. Railliet* appelle l'attention de l'Académie sur les dangers que peut faire courir aux consommateurs le pétrissage manuel du pain et, comparativement à ce procédé primitif, il envisage l'emploi du pétrin mécanique, en se basant sur des essais très instructifs qui viennent d'être effectués par le Syndicat de la boulangerie de Paris, sous le contrôle scientifique des professeurs Ringelmann et Lindet, partie au siège du Syndicat, quai d'Anjou, partie à la station d'essais du ministère de l'Agriculture, rue Jenner. De l'ensemble de ces expériences, il dégage les résultats suivants :

Le pétrin mécanique fournit, tout aussi bien que la main de l'homme, *du beau et bon pain* ; il le produit à un prix beaucoup moins élevé; il supprime la fatigue excessive du geindre, si propice à l'évolution de la tuberculose; il donne enfin complète satisfaction aux exigences de l'hygiène.

Les consommateurs sont donc les premiers intéressés à réclamer du pain dont la pâte soit préparée par le pétrin mécanique. PH. PAGNIEZ.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

29 Mai 1909.

Des albuminuries d'ordre génital. (*Suite de la discussion.*) — *M. Gillet* croit que le terme d'*albuminurie* ne doit s'entendre que quand il y a production au niveau du rein, de sérine ou de globuline; en dehors de ces deux corps, il n'y a pas albuminurie vraie, mais fausse albuminurie ou, si l'on veut, une *albuminoïdurie*. S'il y a du sperme, du liquide prostatique dans l'urine, il n'y a pas albuminurie. Du reste, il faut tenir grand compte de la perméabilité rénale. Dans toutes les albuminuries minimes intermittentes, même constantes, il faut chercher du côté de l'appareil génital.

— *M. Roeser* insiste sur la nécessité qu'il y a de faire le diagnostic de l'albuminurie génitale avec l'albuminurie digestive. Celle-ci apparaît sous l'influence de l'absorption en nature d'albumines hétérogènes comme ovo-albumine, caséine ou albumine de la viande. L'organisme les considère comme des corps étrangers et les expulse.

Cette albuminurie, variable par sa quantité et par son apparition, se différenciera de l'albuminurie génitale en recueillant l'urine dans la vessie ou même dans l'uretère.

— *M. Castaigne.* On s'est demandé si la néphrite chronique albumineuse simple, que l'auteur a cherché à isoler, ne rentrait pas dans le groupe des albuminuries génitales. En réalité, il s'agit là des faits très différents, les cas ainsi groupés concernant des malades ayant une albuminurie très abondante d'origine rénale non douteuse, mais sans œdème ni symptômes urémiques et, pour cela, on doit séparer ces faits de la néphrite interstitielle et de la néphrite parenchymateuse dont les symptômes et l'évolution sont tout à fait différents.

Corps thyroïde et sénilité. — *M. Léopold Lévi* montre que parmi les facteurs pathogéniques de la sénilité, une part revient au corps thyroïde. La démonstration s'appuie sur l'analyse clinique. En effet : 1° un certain nombre de signes sont communs au myxœdème et à la sénilité; par contre, on trouve des phénomènes inverses dans l'hyperthyroïdie; — 2° le traitement thyroïdien, en transformant l'hypothyroïdie en hyperthyroïdie, contribue à atténuer ou à faire disparaître un certain nombre des symptômes communs à la sénilité et au myxœdème.

Syphilis atrophique de l'aorte. — *M. Letulle* présente plusieurs observations d'artérite syphilitique atrophique dont l'étude histo-pathologique fut pratiquée avec soin. De ces cas, les uns se sont accompagnés de rupture totale ou partielle des parois vasculaires, les autres donnèrent lieu à des dilatations anévrismatiques. L'auteur fait passer sous les yeux une série de projections microphotographiques ayant trait à ces observations.

Pleuro-tuberculose secondaire et exercices physiologiques de respiration. — *M. Georges Rosenthal* relate l'histoire clinique de deux bacillaires atteints de pleurésie séro-fibreuse. Malgré la persistance de l'hyperthermie, l'exercice de respiration a déclanché au commandement la reprise du poids, qui a été considérable, bien que les malades fussent soignés dans la salle commune de l'hôpital. Aucune modification n'avait été apportée dans le régime de ces malades. DUBAR.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

27 Mai 1909.

Syphilis contractées dans les maisons publiques administrativement surveillées — *M. Paul Salmon*, à l'occasion d'un cas qu'il a observé récemment, montre que le public a tort de croire à la sécurité des établissements médicalement surveillés. On peut citer des cas authentiques de contamination dans ces maisons. Ces faits s'expliquent, entre autres raisons, par la difficulté de reconnaître certaines lésions, cependant virulentes et contagieuses (syphilides au début, plaques érosives, syphilides du col utérin et surtout des amygdales). Le laboratoire (séro-réaction, recherche du spirille pallugène) ne permet que rarement d'éclairer le diagnostic. Pratiquement, on ne doit pas négliger les mesures de prophylaxie individuelle.

Broncho-pneumonie gangreneuse. Origine entérococcique du bacille anaérobie. Cycle bactérien et transformisme secondaire. — *M. Georges Rosenthal* étudie bactériologiquement un cas de broncho-pneumonie gangreneuse. Il a observé, dans les cultures, le retour passager au type entérocoque du bacille anaérobie, né sans doute par adaptation à la vie gastrique de ce sérum banal. Entérocoque, bacille anaérobie et entérocoque sont les étapes du cycle bactérien. Le transformisme secondaire doit prendre place à côté de l'infection secondaire sans chercher à suppléer cette féconde théorie.

Traitement du cancer du rectum par la fulguration. — *M. de Keating-Hart* présente une statistique de 15 cas, dont 2 morts opératoires, 6 cas qui n'ont pu être traités que d'une façon incomplète parce que les lésions étaient trop avancées, et 7 cas de guérison : l'une date de 2 ans 1/2, une autre de 16 mois, les dernières sont plus récentes.

Le traitement opératoire des leucoplasies linguales étendues. — *M. de Fourmestraux* (de Chartres) présente l'observation d'un malade opéré d'une leucoplasie linguale étendue par le procédé de Morestin (décortication linguale complète de la muqueuse linguale) légèrement modifié. Il insiste sur les résultats médiocres obtenus par le traitement médical et le traitement spécifique dans la grande majorité des cas. L'exérèse au bistouri nécessite l'anesthésie générale, sous réserve d'employer les mêmes précautions techniques que dans l'ablation du cancer lingual : position de Rose, anesthésie courte, fixation de la langue.

L'anesthésie locale ou régionale n'est indiquée que dans le cas de plaques circonscrites. Le gros danger consiste, comme dans la cure opératoire du cancer de la langue, dans la broncho-pneumonie de déglutition. Les lavages fréquents de la bouche, la suppression rapide de l'alitement sont dans ce cas formellement indiqués.

Les applications médicales du radium. — Conférence par *M. Wickham* (voir l'article paru dans *La Presse Médicale*, 1908, 12 Décembre, n° 100, p. 801)

AGASSE-LAFONT.

LA MORT SUBITE DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE AU DÉBUT

PAR MM.

Jacques ROUBINOVITCH et Henri PAILLARD
Médecin de Bicêtre. Interne des Hôpitaux.

D'après les observations et les statistiques des auteurs qui ont étudié le mécanisme de la mort dans la paralysie générale, on peut, indépendamment des causes accessoires, distinguer deux grandes variétés : l'une où les malades meurent de *marasme paralytique*, avec association de troubles trophiques graves, d'incidents infectieux périphériques ou viscéraux; l'autre où les malades succombent à des accidents aigus : *ictus* épileptiformes ou apoplectiformes, sur lesquels on a récemment insisté [1].

En somme, à la mort *lente* des premiers, il faut opposer la mort *rapide* des seconds, et contrairement à ce que les observations classiques anciennes semblaient faire admettre, les ictus mortels sont assez fréquents si nous en jugeons par les statistiques suivantes :

Arnaud [2], sur 43 morts : 34 morts par ictus, soit 80 pour 100;

Marandon de Montyel [3], sur 104 décès : 56 morts par ictus, soit 53, 8 p. 100 (dont 39 ictus épileptiformes et 17 ictus apoplectiformes);

Delmas, sur 153 morts : 47 morts par ictus; de plus, 38 morts par marasme, 51 morts par affections intercurrentes.

De ces morts rapides, par ictus, il nous faut rapprocher les *morts subites*. Celles-ci, qui ont peut-être été un peu trop laissées dans l'ombre, comme le faisait remarquer Marandon de Montyel, ne sont pourtant pas absolument exceptionnelles, puisque nous relevons les chiffres suivants :

Arnaud, sur 43 morts : 2 morts subites;

Marandon de Montyel, sur 104 morts : 9 morts subites;

Delmas, sur 153 morts : 4 morts subites.

Enfin, nous avons fait le relevé des morts subites dans la paralysie générale, survenues dans le service de notre prédécesseur, M. Séglas, puis dans le nôtre, depuis le 1er Janvier 1901 jusqu'au 1er Janvier 1909 : sur 238 paralytiques généraux décédés, 10 sont morts subitement, soit une proportion de 4,2 pour 100 [4]. En faisant l'addition des quatre statistiques nous trouvons 25 morts subites sur 538 paralytiques généraux décédés, soit 4,6 p. 100.

***

Les conditions dans lesquelles se produit la mort subite sont assez différentes et assez mal connues. D'après Marandon de Montyel, elle est rare chez les paralytiques généraux jeunes et chez les vieillards, et survient de préférence chez les paralytiques généraux d'âge moyen, dans les antécédents desquels on rencontre fréquemment une intoxication alcoolique marquée. La mort survient soit du fait de lésions cérébrales (hémorragie, le plus souvent); soit du fait de cardiopathies : Arnaud attribue la mort de ses deux malades à une insuffisance aortique dont ils étaient porteurs ; 3 malades sur 9 de Marandon de Montyel sont morts d'accidents cardiaques; soit, enfin, sans qu'on trouve de cause appréciable.

La thèse de Guérin [1] nous fournit une série d'observations dont nous résumons ici les traits principaux à titre documentaire :

1° Homme, 54 ans. P. G. Mort subite. A l'autopsie, tuberculose pleuro-pulmonaire, épanchement péricardique, artério-sclérose avec gros cœur et néphrite interstiticlle ;

2° Homme, 45 ans. P. G. Mort subite. Hémorragie périostée intra-cranienne ;

3° Homme, 46 ans. P. G. Mort subite. Hémorragie cérébrale ;

4° Homme, 24 ans. P. G. Mort subite après un cathétérisme évacuateur (Autopsie non faite);

5° Homme, 51 ans. P. G. probable chez un syphilitique; mort subite après un cathétérisme évacuateur (Autopsie non faite);

6° Homme, 61 ans. P. G. Attaques épileptiformes. Mort subite (Autopsie non faite) ;

7° Homme, 56 ans. P. G. Mort rapide. Hémorragie cérébrale probable ;

8° Femme, 33 ans. P. G. Mort subite à la suite d'une chute. A l'autopsie, diffusions sanguines méningées. Foyer de ramollissement ancien;

9° Femme, 56 ans. P. G. avec alcoolisme chronique. Mort subite après le déjeuner. A l'autopsie : athérome, congestion pie-mérienne, congestion pulmonaire.

Dans une série d'autres cas rapportés par Guérin, l'autopsie n'a révélé aucune lésion appréciable :

1° Homme, 29 ans. P. G. Mort subite au moment où on le déplace de son lit pour le changer. Rien à l'autopsie (Falret);

2° Homme, 35 ans. P. G. Asthénie rapide et prostration. Mort subite. Rien à l'autopsie (Falret);

3° Femme, 44 ans. P. G. On la trouve morte dans son lit. Rien à l'autopsie (Voisin);

4° Homme, 45 ans. P. G. Mort subite. Rien à l'autopsie (Marie, d'Evreux);

5° 2 cas de mort subite. Rien à l'autopsie (Sérieux).

Nous aurions désiré voir indiquer, dans chaque observation, à quelle période en était la maladie. Malheureusement, nous n'avons comme points de repère à cet égard que des certificats datant de 6 mois, 1 an, 2 ans avant la mort. Comme ils marquent, pour la plupart, le début de l'internement, on est peut-être en droit d'en conclure que la mort est survenue alors que la maladie n'était pas encore à une période très avancée. Les détails d'autopsie ne nous ont pas non plus complètement renseignés sur ce point.

***

Voici le cas nouveau dont nous rapportons l'histoire :

J... (Charles), 33 ans, tailleur.

Histoire antérieure : Syphilis à 22 ans, soigné très régulièrement pendant 5 ou 6 ans. Ni buveur, ni fumeur.

Marié en 1905 ; femme bien portante, une petite fille en bonne santé. Il y a un an, J... a été atteint de crises de chagrins, crises de larmes ; il était très malheureux et parlait de suicide ; l'idée de sa famille l'a, paraît-il, seule, empêché de se suicider. S'agissait-il, à cette époque, de la *période d'incubation* préparalytique de la paralysie générale progressive, sur laquelle les auteurs tels que Christian, A. Voisin, Gilbert Ballet ont appelé justement l'attention ? Cela paraît infiniment probable.

Quoi qu'il en soit, on consulte alors un médecin qui, pendant un mois, lui fait tous les 2 jours des injections intra-musculaires d'une préparation mercurielle. Ce traitement a eu les plus heureux résultats. Au bout de 4 mois, J... était complètement remis sur pied, reprenait son travail activement. Son caractère était plus gai, plus communicatif, et lui, qui autrefois ne causait jamais et n'aimait pas la société, était devenu beaucoup plus cordial et beaucoup plus liant. Malgré l'avis du médecin, il se crut complètement guéri et refusa de continuer le traitement.

En Novembre 1908, il fit une période de 13 jours, et depuis ce temps, dit sa famille, « devint de plus en plus astucieux et remuant ». Ce changement de caractère qui a frappé l'entourage de J... rappelle la forme d'excitation de la *période d'invasion* de la paralysie générale progressive, sur l'existence de laquelle insistent les travaux de Falret, de Parant, de Régis.

Le 15 Janvier 1909, survint une attaque convulsive, dite, paraît-il, par le médecin « crise hystérique », et, depuis, il est devenu « furieux, autoritaire, insupportable ».

Quelques jours après son attaque, il est arrêté sur la voie publique; monté dans une automobile, il frappait contre les glaces, injuriait l'entourage et menaçait de se livrer à des voies de fait. Il est alors conduit à l'Infirmerie spéciale du dépôt, puis à Sainte-Anne, et enfin à Bicêtre dans notre service.

A l'Infirmerie spéciale, il est examiné le 20 Janvier 1909 par M. Legras, qui rédige le certificat suivant: « Excitation maniaque. Violence envers les personnes. Idées de grandeur et de richesse. Désordre des actes. Hallucinations probables. Loquacité incessante. Arrêté au moment où, monté dans une automobile, il frappait contre les glaces et les parois du véhicule. Il est riche, a des millions. »

Le 21 Janvier 1900, il est vu par M. Magnan qui résume ainsi son impression: « Excitation maniaque avec désordre dans les idées et dans les actes; loquacité ; propos orduriers et incohérents; insomnie. »

Entré dans notre service le 23 Janvier 1909, le malade s'est présenté à nous sous l'aspect suivant :

Etat mental. — 23 Janvier 1909. — Dans sa chambre, le malade va et vient, enveloppé d'une couverture blanche, gesticule, crie et siffle. Voici quelques-uns de ses propos : « Ma femme est marquise, elle est plus belle que la reine d'Espagne...

« Avancez la voiture... chaque cheval coûte 1.500 fr... Je vous donnerai 50.000, 200.000 fr. pour vous. — Je suis fils d'ouvriers, mais je suis noble... Je chante comme Alvarez. »

La première nuit s'est passée dans une agitation permanente : cris, appels, sifflements; néanmoins, le malade a mangé. Traitement : bain de 2 heures; injection de 1/4 de milligramme d'hyoscine.

25 Janvier. — Malade toujours agité. Il est dans son lit, faisant des gestes lubriques et se livrant de temps à autre à l'onanisme. Dit gagner 50.000 francs par an comme couturier, rue Lafayette.

A dormi, s'est alimenté.

26 Janvier. — Le malade parle continuellement, la voix enrouée, fait des grimaces, la bouche en groin. Il se lève à chaque instant.

Ponction lombaire : 20 centimètres cubes de liquide sorti en jet.

Les jours suivants, le malade reste encore fort agité, bruyant et remuant. Il ne semble pas avoir à ce moment d'amélioration bien nette dans son état. Néanmoins, au bout de quelques jours, les bains et l'hyoscine amènent, semble-t-il, un certain apaisement : le malade s'agite toujours un peu dans son lit, cause, interpelle, mais ne se lève plus, comme il le faisait auparavant, d'une façon constante.

9 Février. — Le malade est plus calme. Cependant ses propos continuent à être orduriers et

1. DELMAS. — La mort avec ictus dans la paralysie générale. Th., Paris, 1907.

2. ARNAUD. — « La mort des paralytiques généraux ». *Archives de neurologie*, 1897 n° 18. M. Arnaud a des accidents terminaux de la paralysie générale une opinion assez personnelle qu'il nous faut rapporter ici. Pour lui, la mort par marasme serait due non à l'évolution autonome de la paralysie générale, mais aux accidents surajoutés, provoqués par le gâtisme, la dénutrition. Si, par des soins individuels, minutieux, prolongés, on pare à chacune de ces complications, on évite, dans beaucoup de cas, le marasme si souvent signalé (1 cas seulement sur 43 morts dans la statistique M. Arnaud), et ainsi la mort par ictus devient presque la mort normale.

3. MARANDON DE MONTYEL. — *Revue de médecine*, Août 1898.

4. Le nombre total des décès était de 369 dont 19 morts subites, soit, 9 morts subites sur 131 aliénés non paralytiques généraux et se répartissant ainsi : Sénilité, 2 ; Epilepsie, 2; Mélancolie, 1 ; Alcoolisme, 3 ; Démence vésanique, 1.

1. GUÉRIN. — La mort subite dans la paralysie générale. Th., Paris, 1891-92.

incohérents. Il a des hallucinations : il voit Rachel au niveau d'une poutre du plafond; il aperçoit Aphrodite, etc.

Loquacité incohérente : le malade passe d'un sujet à l'autre, sans transition.

Etat physique. — 23 Janvier 1909. — Inégalité pupillaire; les pupilles réagissent très faiblement à la lumière.

Tremblement léger de la langue; pas de tremblement des doigts. Achoppement des syllabes pour les mots d'épreuve. Réflexes rotuliens exagérés; réflexes de l'avant-bras appréciables. Tension artérielle au sphygmomanomètre de Potain : 16 centimètres. Température rectale : 37°8.

Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien : Lymphocytose abondante; on trouve par champ de microscope 15 lymphocytes et même 50 dans certains. Pas de polynucléaires.

9 Février. Nouvelle ponction du liquide céph.-rach.; l'examen lombaire donne les mêmes résultats.

Recherche de la réaction de Wassermann par M. Levaditi, de l'Institut Pasteur. Elle est trouvée positive à la fois pour le sérum sanguin et pour le liquide céphalo-rachidien.

Diagnostic. — En présence de tous ces symptômes psychiques (mégalomanie, excitation, préoccupations érotiques, délire) et somatiques (phénomènes pupillaires, tremblements, lymphocytose, réaction de Wassermann positive); à cause de la marche de la maladie évoluant depuis 1 an et d'une façon toute progressive; enfin, en raison des antécédents spécifiques, on était en droit de penser à une paralysie générale à sa période de début.

Mort subite : 19 Février 1909. — Après une journée un peu agitée, mais pas plus que les précédentes, J... fut pris le soir de délire plus marqué, plus violent, poussant des exclamations continuelles, invectivant ses voisins ou des êtres imaginaires. Il se leva une première fois de son lit et se promena bruyamment dans la salle; l'infirmier de veille le força à se recoucher; il se leva de nouveau; néanmoins, se remit au lit avec docilité sur une seconde injonction. Quelques minutes après, l'infirmier passant devant son lit fut frappé de sa pâleur et de son immobilité; il était mort d'une façon absolument subite, sans cris, sans convulsions, sans agonie.

Autopsie faite 30 heures après la mort :

Cœur normal. Aucune lésion valvuvaire. Cœur droit un peu flasque et dilaté. Pas de caillots de stase prolongée. Aorte normale.

Poumons. — Poumon droit adhérent du haut en bas de la cage thoracique; adhérences peu épaisses, mais anciennes et révélant, très vraisemblablement, un vieux processus pleurétique; la palpation du sommet droit permet de reconnaître quelques granulations rares et, semble-t-il, cicatrisées.

Poumon gauche : Pas de pleurésie ni de tubercules. Tout le parenchyme pulmonaire est le siège d'un léger œdème.

A l'examen microscopique : congestion discrète, mais étendue. Un peu de bronchite exsudative avec infiltration du chorion. Dilatation vasculaire formant en certains points de véritables lacs sanguins.

On ne trouve nulle part de foyer abcédé. La cavité des alvéoles contient par endroits quelques leucocytes et un léger exsudat; les cloisons interalvéolaires sont épaissies à cause de la congestion vasculaire. En somme, œdème et congestion discrète du poumon avec anciennes lésions de tuberculose.

Foie normal.

Reins cyanotiques. Les glomérules forment une ponctuation manifeste. Pas de néphrite ancienne ou récente.

Capsules surrénales normales.

Rate normale.

Centres nerveux. — Etude macroscopique :

Elle révèle peu de chose. La dure-mère cranienne est légèrement épaissie et irrégulière, aucunement adhérente. La pie-mère, qui n'est guère opaque qu'au niveau des confluents vasculaires, se détache de la corticalité sans déterminer d'érosions; néanmoins, elle semble plus adhérente que normalement; suivant l'expression classique, elle n'adhère pas, elle « happe » au niveau de l'écorce. Les ventricules ne semblent point dilatés; la surface épendymaire des cavités n'est pas dépolie. Les plexus choroïdes sont volumineux, turgescents; les veines sont largement dilatées, flexueuses et comme variqueuses en certains points.

Etude microscopique :

Les coupes ont porté à la fois sur les lobes frontaux et pariétaux.

Etat de la pie-mère. — L'examen histologique la montre manifestement épaissie, infiltrée en masse d'éléments leucocytaires serrés. C'est là du reste une réaction inflammatoire peu ancienne, car nulle part, sur les coupes colorées au Van Gieson, on ne remarque de travées rouges indiquant une transformation conjonctive. Aussi bien il ne peut être question de trouver ici de ponts fibreux unissant solidement la méninge à l'écorce; simplement, en un point, nous remarquons que celle-ci est nettement envahie par un amas embryonnaire prolongeant la lésion méningée. Les vaisseaux sont dilatés, mais sans qu'on puisse dire, au niveau des points observés, qu'il y a des lésions accentuées d'artérite.

Etat de l'écorce. — Nous y remarquons :

1° Des lésions vasculaires; ce sont elles qui apparaissent d'emblée sur les coupes examinées à un grossissement modéré : il y a multiplication vasculaire, et, de plus, les fines artérioles offrent les lésions qu'il est classique d'observer en pareil cas; épaississement de la paroi avec une véritable infiltration de la gaine lymphatique; un épais manchon de leucocytes; ces altérations se voient aisément à la fois sur les coupes transversales des artères et sur les coupes longitudinales.

2° Des lésions cellulaires :

Surtout abrasion des prolongements et chromatolyse, toutes lésions bien appréciables au Nissl. De plus, la substance cérébrale présente une infiltration leucocytaire très manifeste dans les régions les plus atteintes.

3° Des lésions fibrillaires :

Les colorations au Weigert-Pal nous ont montré les altérations classiques, surtout dans la couche tangentielle.

***

Voilà donc un cas de paralysie générale au début, diagnostiqué cliniquement et vérifié par l'examen anatomique. Sans que rien nous permette d'en saisir le mécanisme, survient la mort subite. Celle-ci, comme nous l'avons vu, n'est pas absolument exceptionnelle dans la paralysie générale (4,6 pour 100 des morts); mais, dans notre cas, elle a revêtu des caractères particulièrement dramatiques, puisqu'elle est survenue à la période tout initiale, c'est-à-dire à un moment où il est rare de porter un pronostic immédiatement sombre.

En présence de ce fait et de tous ceux que nous avons relatés plus haut, quelles conclusions peut-on tirer?

Celle qui semble la plus nette est que, dans la majorité des cas, la mort subite ne peut être expliquée. Il peut s'agir, évidemment, d'une hémorragie méningée; mais, en règle générale, dans ce cas, il y a ictus épileptiforme ou apoplectiforme, et la mort n'est pas subite. Il peut y avoir une syncope chez un cardiaque, d'autant plus que beaucoup de paralytiques généraux présentent, du fait de la syphilis, des lésions aortiques, avec ou sans *angor pectoris*. Dans 2 cas, la mort est survenue après un cathétérisme évacuateur; il est facile de dire qu'il y a eu là encore un réflexe, mais c'est le mécanisme de ce réflexe qu'il faudrait connaître, et la question n'en est pas davantage éclairée.

Admettre une auto-intoxication, surtout d'origine rénale, comme quelques-uns le pensent, ne semble pas plus satisfaisant, car trop souvent on ne trouve aucune altération rénale; et même alors qu'il en existe de légères, il serait curieux que ces lésions soient cause de mort subite, alors que, souvent plus accentuées ailleurs, elles ne la déterminent qu'exceptionnellement. Enfin, le plus fréquemment, la mort subite survient sans que rien ne puisse en faire soupçonner la cause occasionnelle. Là, cliniciens et anatomistes se trouvent en défaut.

Toutefois, et ce sera là notre conclusion terminale, si l'on collationne avec soin les observations, pourra-t-on établir un certain nombre de données cliniques, de conditions dans lesquelles la mort subite est à craindre. Il y aurait là des indications peut-être importantes pour réserver le pronostic dans certains cas.

UN PROCÉDÉ RAPIDE DE SUTURE INTESTINALE

— LA SUTURE ALTERNANTE —

Par M. H. CHAPUT
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière.

Les sutures intestinales s'exécutent classiquement par une série d'étages superposés; en général deux étages pour les lèvres postérieures des anastomoses et autant pour les lèvres antérieures.

Sur chaque lèvre, on fait un étage séro-séreux (sutures d'union proprement dite) et une suture muco-muqueuse, suture à la fois hémostatique et bordante, mais de faible valeur au point de vue de la réunion des tissus.

Les deux procédés les plus employés sont la suture continue et la suture à points séparés.

Bien que la première soit assez rapide en elle-même, toujours est-il que le fait d'exécuter quatre étages de sutures sur une longueur de 4 à 5 centimètres exige un temps variable selon les circonstances, mais à coup sûr assez long en soi, et qu'il serait désirable à tous égards d'abréger dans les limites du possible, certaines opérations comportant parfois plusieurs anastomoses intestinales, latérales, terminales ou termino-latérales.

La suture alternante que j'ai imaginée me paraît présenter de grands avantages au point de vue de la rapidité d'exécution des sutures séro-séreuses.

***

Idée générale du procédé. — Avec une aiguille de Reverdin, droite, fine et longue, je pique chaque anse alternativement, parallèlement à son grand axe, et sans retirer l'aiguille. Lorsque chaque anse a été piquée trois ou quatre fois avec l'aiguille laissée en place, on charge celle-ci avec le fil; on retire alors l'aiguille et on arrête le fil à chaque extrémité; l'étage séro-séreux se trouve ainsi exécuté d'un seul coup (fig. 1).

***

Technique. — Soit une entéro-anastomose latérale que je me propose d'exécuter entre deux anses grêles.

Les deux anses sont placées parallèlement bord mésentérique contre bord mésentérique; elles sont présentées parallèlement au plan médian de l'opérateur.

La coprostase ayant été réalisée, je réunis

provisoirement les deux anses avec deux anses de fil placées au-dessus et au dessous de l'anastomose future qui se trouve ainsi jalonnée.

J'emploie comme instrument une aiguille droite à suture intestinale mesurant 5 centimètres de long, construite sur mes indications par M. Collin.

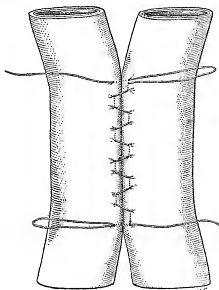


Figure 1.
Idée générale de la suture alternante.

Avec une pince à griffe je fais un petit pli à l'anse située à droite de la ligne de suture et que j'appellerai l'anse droite. Le pli en question est perpendiculaire au grand axe de l'intestin.

Avec l'aiguille droite je traverse la base de ce pli. Je retire un peu l'aiguille en arrière jusqu'à ce que sa pointe ne dépasse plus que de 3 millimètres environ. J'amène alors au devant de cette pointe un pli semblable au précédent, appartenant à l'anse gauche et situé un peu au-dessus du pli précédent. Même manœuvre ensuite sur l'anse droite, puis sur l'anse gauche, et ainsi de suite toujours sans retirer l'aiguille, jusqu'à ce que les deux anses aient été chargées chacune trois ou quatre fois (fig. 2).

A ce moment je charge l'aiguille avec une soie à intestin et je retire l'aiguille avec le fil.

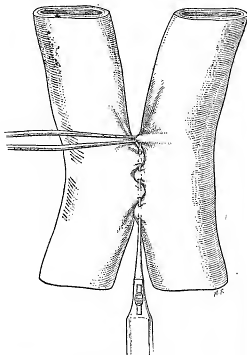


Figure 2.
Exécution de la suture.

Il est facile alors de constater que les parois intestinales sont très froncées et que cette disposition est défectueuse.

Pour y remédier je tire en sens inverse sur les deux extrémités de la suture afin de supprimer le froncement.

Il importe peu que l'on pique l'anse droite une fois de plus, une fois de moins ou autant de fois que l'anse gauche, le point d'arrêt terminal rétablira l'harmonie.

Pour arrêter chaque chef du fil, on fera un point séparé transversal qui nous permettra de nouer avec un chef simple d'un côté et un chef double de l'autre côté (fig. 1).

La figure 3 montre l'opération terminée.

Grâce à cette technique nous avons exécuté en trois coups d'aiguille une suture représentant l'équivalent d'une dizaine de points de suture continue.

On ouvre ensuite les deux anses et on procède aux sutures muco-muqueuses.

Je n'ai pas d'indications spéciales à donner pour la suture muco-muqueuse.

La suture alternante n'est pas de mise ici, elle ne serait pas suffisamment compressive ni hémostatique. On se contentera donc de la suture continue ou de celle à points séparés. J'emploie volontiers dans l'espèce une série de petits surjets à deux points. Ces petits surjets s'exécutent plus rapidement que les points séparés ordinaires et sont plus hémostatiques. Ils sont en outre plus solides et plus hémostatiques que la suture continue.

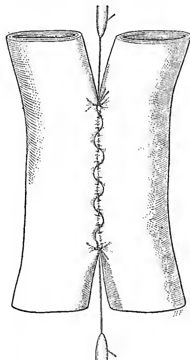


Figure 3.
Suture séro-séreuse terminée.

***

Sutures séro-séreuses antérieures. — Les sutures séro-séreuses antérieures seront exécutées par la suture alternante.

A ce propos je ferai remarquer que les lèvres antérieures de l'anastomose sont en général beaucoup plus longues que les postérieures à cause de l'éversion de la muqueuse qui se fait sans obstacle à leur niveau.

En raison de l'étendue des parties à réunir et de la longueur insuffisante de l'aiguille, je conseille d'exécuter cette suture alternante en deux temps. Dans le premier temps on exécutera la moitié supérieure de la suture, et dans le second temps la moitié inférieure en utilisant le même fil.

Tel est le procédé que j'ai eu l'occasion d'exécuter sur l'animal et que j'ai employé récemment sur l'homme pour six cas de gastro-entérostomie et d'entéro-anastomose avec autant de succès.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le « pigment » des chloromes dans les chloro-leucémies. — Sous le nom de chloro-leucémie, on a isolé, dans le groupe des leucémies aiguës, une forme particulière caractérisée par la coloration verdâtre de la moelle osseuse et par l'existence de chloromes, nodules lymphoïdes plus ou moins volumineux siégeant à la surface des os, mais pouvant aussi se développer dans les viscères et à la surface des muqueuses et du tégument externe. Le tableau hématologique, dans les observations qui justifiaient cette classification, était essentiellement celui de la lymphocythémie. Cependant, depuis quelques années, on a signalé à côté de cette chloro-leucémie aiguë à lymphocytes une autre caractérisée non pas par l'augmentation des lymphocytes, mais par celle des myélocytes. Le nombre de ces cas est encore très restreint, et M. Jacobaeus[1], qui vient d'en observer deux, dans le service du professeur Edgren, de Stockholm, a essayé de différencier ces deux formes au point de vue clinique.

***

La symptomatologie de la chloro-leucémie lymphatique aiguë est relativement bien connue. C'est une affection qui s'observe principalement chez les enfants et dont les symptômes essentiels — le tableau hématologique mis à part — sont constitués par de l'exophtalmie avec des douleurs rétro-orbitaires, par des bourdonnements d'oreilles aboutissant rapidement à la surdité, par des intumescences diffuses au niveau de la région temporale ou des autres parties du crâne, par des infiltrations au niveau de la voûte palatine et des amygdales. Des hémorragies cutanées et muqueuses, une anémie grave progressive, un affaiblissement rapide, des adénopathies complètent ce tableau, qui parfois est réduit simplement à une anémie avec ou sans adénopathies. La mort survient ordinairement dans l'espace de quelques semaines.

Dans la chloro-leucémie myéloïde aiguë, on retrouve la plupart des symptômes ci-dessus indiqués : l'anémie progressive, les hémorragies, la stomatite, la tuméfaction des ganglions lymphatiques, l'évolution rapide. En revanche, à en juger du moins par les dix observations sur lesquelles s'appuie le travail de M. Jacobaeus, la chloro-leucémie myéloïde aiguë s'observerait presque exclusivement chez les adultes et serait caractérisée par l'absence de symptômes du côté des orbites. Quant aux chloromes cutanés, ils sont aussi rares dans l'une que dans l'autre forme. A tout prendre, ce sont donc l'âge, et, plus encore, la formule hématologique — lymphocythémie dans le premier groupe, myélocythémie dans le second — qui permettent de différencier ces deux formes de chloro-leucémie.

***

Nous avons dit que ce qui a fait séparer les chloro-leucémies du groupe des leucémies classiques, c'était l'existence des chloromes. L'apparition de ces nodules lymphoïdes à reflets verdâtres, leur dissémination dans l'organisme semblent même en rapport avec l'évolution plus rapide de ces anémies, évolution qui fait songer à celle des cancers. Il était donc intéressant de connaître la nature et la provenance de cette coloration verte.

1. H. C. Jacobaeus. — *Deut. Arch. f. klin. Medic.*, 1909, vol. XCVI, fasc. 1 et 2, p. 7.

Mais sur ce point nos connaissances sont encore très peu avancées.

Ce qu'on sait, c'est que l'intensité de cette coloration varie du vert pâle au vert sombre, et que, dans les deux cas, elle passe en quelques minutes au gris sous l'influence de la lumière. Elle est surtout marquée au niveau des infiltrations lymphoïdes et partout où il existe de ce tissu pathologique. Dans la moelle osseuse, on trouve des parties vertes alternant avec des parties ayant conservé leur coloration normale. Dans aucun cas, cette coloration verte n'a été constatée au niveau de la rate où elle est probablement masquée par la pléthore sanguine. M. Jacobaeus pense même que si la coloration verte n'apparaît non plus dans les infiltrations qui se forment au niveau de la voûte palatine, des amygdales et du pharynx, cela tient à ce que là encore elle est voilée par la coloration rouge de ces muqueuses.

Mais ce qui n'a pas encore été élucidé jusqu'à présent, ce sont la nature et l'origine de cette coloration verte. On l'a attribuée à un pigment lipochrome, à la présence de bactéries chromogènes, et ces deux théories ayant été reconnues manifestement insuffisantes, on est arrivé à la conclusion que cette coloration n'est pas déterminée par un pigment, mais qu'il s'agit là d'une coloration « parenchymateuse ».

M. Jacobaeus s'est demandé si cette coloration pouvait être due à la présence de certains leucocytes. Pour vérifier son hypothèse, il a centrifugé une certaine quantité de sang de chacun de ses malades : cette recherche a donné un résultat négatif en ce sens qu'il lui a été impossible de constater l'existence d'une teinte verte dans tel ou tel groupe de leucocytes. En revanche, il a fait une autre constatation qui ne manque pas d'intérêt.

En centrifugeant 5 centimètres cubes de sang chloro-leucémique dans une solution d'oxalate de soude destinée à empêcher la coagulation, il a obtenu un anneau formé de leucocytes et présentant une couleur grisâtre avec de légers reflets verts. Il a obtenu, d'une façon plus nette encore, cette couleur grise à reflets verdâtres, en ensemençant ce sang sur agar où les leucocytes se déposaient, au bout de quelque temps, sous forme d'une couche. Par contre, dans ces deux expériences faites soit avec le sang d'individus bien portants, soit avec celui de leucémiques myéloïdes classiques, l'anneau ou la couche de leucocytes offrait une coloration grise, mais sans reflets verts. Quant au sérum, il avait, chez les leucémiques et les chloro-leucémiques, une teinte verdâtre plus nette que chez les individus normaux.

M. Jacobaeus attribue une certaine importance diagnostique à ces faits. Il fait notamment observer que, dans certaines chloro-leucémies où toute la symptomatologie est réduite à l'anémie, ainsi que dans la chloro-leucémie sans chloromes cutanés, la centrifugation du sang peut aider au diagnostic en donnant un anneau de leucocytes de couleur grise à reflets verdâtres.

R. Romme.

CONGRÈS FRANÇAIS

D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

(*Suite*)[1].

11 Mai 1909.

Les œdèmes du larynx. — *MM. H. Bourgeois et L. Egger* (de Paris), rapporteurs. — Pathogénie. La sérosité de l'œdème ne représente pas une simple augmentation en quantité de la lymphe qui emplit normalement les espaces conjonctifs; elle en diffère chimiquement et histologiquement puisqu'elle est une production morbide; cette réserve faite on peut définir l'œdème : la distension des espaces conjonctifs par une exagération de production ou de rétention de la lymphe qui s'y trouve normalement contenue.

Les causes susceptibles de modifier la quantité et la qualité de cette lymphe sont multiples, mais avec Lœper on peut les ramener à quatre :

Forces mécaniques qui sont transmises par l'appareil circulatoire ; forces nerveuses qu'apportent les nombreuses arborisations nerveuses qui pénètrent ou entourent capillaires et cellules ; forces physiques grâce auxquelles se font les échanges osmotiques ; forces vitales, activité cellulaire qui permettent les dédoublements moléculaires et les transformations chimiques.

Peut-on mettre en parallèle de ces quatre groupes de force influant sur la formation et la résorption de la lymphe quatre groupes d'œdèmes qui leur correspondraient : œdème mécanique, œdème par rétention chlorurée, œdème par irritation des endothéliums capillaires, œdèmes nerveux ?

Une pareille classification serait tout à fait erronée; presque toutes les variétés d'œdèmes laryngés résultent d'un mécanisme complexe : si l'œdème brightique est causé par la rétention chlorurée, il l'est aussi par le coup de froid qui trouble la circulation locale, qui crée la virulence et le développement des microbes parasites de la gorge; si l'œdème infectieux est dû à l'action des bactéries, il est favorisé par les troubles circulatoires, par les altérations cellulaires que créent le froid, le surmenage vocal, les infections répétées ; les œdèmes consécutifs à la stase veineuse ont également une origine complexe dans laquelle les troubles trophiques et nerveux doivent jouer un rôle.

On classera donc les œdèmes du larynx non pas d'après leurs mécanismes pathogéniques, mais d'après leurs causes directes apparentes, les distinguant en œdèmes infectieux, œdèmes toxiques, œdèmes dans les maladies rénales, œdèmes nerveux, œdèmes mécaniques.

Un chapitre d'anatomie pathologique générale est consacré à l'exposé des résultats expérimentaux de Hajek concernant l'infiltrabilité des diverses zones du larynx.

Après un troisième chapitre de symptomatologie générale commence le chapitre des diverses sortes d'œdèmes.

Les œdèmes infectieux se distinguent en primitifs et secondaires ; ils représentent de beaucoup les cas les plus fréquents. Le larynx sous l'influence d'un coup de froid ou de toute autre cause banale peut souffrir de laryngite œdémateuse, comme on voit dans le pharynx se développer des angines érythémateuses avec un œdème de la luette et des piliers plus ou moins notable. L'agent infectieux est apporté par contagion, ou bien les microbes parasites deviennent virulents. Dans les deux cas, la maladie est dite *primitive*. Les rapporteurs décrivent trois degrés à cet œdème primitif : bénin, aigu, malin.

Une maladie générale de l'organisme, une pneumococcie par exemple, peut donner lieu en même temps qu'à la localisation principale, pneumonie par exemple, à une laryngite œdémateuse du même ordre ou consécutive à une infection secondaire. Les localisations laryngées d'une maladie générale peuvent, par infection secondaire, se compliquer d'œdème aigu. Ce sont là les œdèmes infectieux secondaires aux maladies aiguës.

L'œdème se développe quelquefois à la suite de l'infection d'une plaie accidentelle de la cavité laryngée.

Les affections ulcéreuses chroniques : cancer, tuberculose, syphilis, toujours par infection secondaire, se compliquent d'œdèmes aigus. Les inflammations suppurées périlaryngiennes entraînent parfois la mort par œdème de la glotte; il s'agit alors d'un œdème collatéral, dû aux toxines, sinon directement aux microbes.

L'œdème brightique du larynx n'est pas, comme on pourrait le croire, une des localisations de l'anasarque qui apparaît dans la période de déclin des néphrites chroniques.

L'œdème laryngé se manifeste toujours comme unique localisation d'une exsudation séreuse; presque toujours les symptômes de néphrite sont peu accusés, souvent même la maladie est découverte à l'occasion de l'accident laryngé. Cela ne doit pas surprendre. On ne se trouve pas en présence d'un désordre pathologique relevant directement de l'insuffisance rénale, mais d'une laryngite, plus exactement d'une pharyngo-laryngite aiguë, bénigne au point de vue infectieux, mais devenue œdémateuse et mécaniquement dangereuse à cause de l'existence de la néphrite.

Dans les néphrites aiguës, contrairement à ce qui se passe dans le mal de Bright, l'œdème laryngé est une des localisations de l'anasarque généralisé, au même titre que l'hydrothorax, que l'œdème cérébral et pulmonaire.

La pathogénie des hydropisies est ici différente (Senator, Lœper), la rétention des chlorures et autres n'est plus en cause ; mais probablement à côté des altérations du sang, les altérations des parois capillaires jouent le principal rôle. Le type de ces néphrites aiguës susceptibles de s'accompagner d'œdème laryngé est la néphrite scarlatineuse ; Dieulafoy mentionne en outre la néphrite syphilitique précoce.

L'œdème iodique est le résultat d'une idiosyncrasie impossible à prévoir quel que soit le malade, quelle que soit la dose employée ; il est toujours à redouter, surtout chez celui qui aura présenté à d'autres reprises du catarrhe ou de l'œdème laryngés après ingestion du médicament..

Le système nerveux, par son action vaso-motrice, et probablement aussi par une influence trophique, par une action directe sur les cellules endothéliales des capillaires, intervient dans la genèse de nombreux œdèmes. A propos de l'œdème inflammatoire aigu *a frigore*, le rôle de la paralysie vaso-motrice qui suit la vaso-constriction initiale est important. Dans les œdèmes par compression, l'influence du système nerveux est probable et complexe.

D'autres œdèmes sont désignés sous le nom d'œdèmes nerveux, œdèmes angioneurotiques. Ce sont ceux dans lesquels le système nerveux semble agir seul. Le *primum movens* de ces désordres est inconnu ou hypothétique. S'agit-il d'une sorte de névrose, d'une influence toxique, d'une auto-intoxication? Des auteurs étudient deux groupes d'œdèmes angioneurotiques : l'un, bien individualisé cliniquement aujourd'hui, n'est autre que la maladie de Quincke localisée au larynx ; l'autre, c'est l'urticaire laryngée.

Certains œdèmes localisés dans le cancer du larynx, certains œdèmes par compression, dont la cause n'est pas de suite évidente, doivent tenir l'esprit en éveil, demandent des examens répétés et complets du malade.

Traitement. — *Moyens palliatifs*. — Le repos doit être absolu; le malade, condamné au lit, gardera le silence ou ne se servira que de la voix chuchotée. Une potion bromurée-opiacée supprimera la toux et préviendra les phénomènes spasmodiques.

L'alimentation est très modérée et réduite à l'ingestion de liquides; Hajek recommande beaucoup l'ingestion continuelle de petits fragments de glace dans les œdèmes inflammatoires aigus. Extérieurement, l'application de sangsues a souvent rendu de grands services, les pansements humides chauds ne peuvent que donner du soulagement; la circulation d'eau glacée avec l'appareil de Leiter a été employée par Semon. Par contre, il faut proscrire absolument la révulsion prélaryngée, qui ne peut que favoriser l'infection de la plaie si la trachéotomie est nécessaire.

Garel a conseillé dans les œdèmes inflammatoires bénins l'application *in situ* de teinture d'iode; mais l'iode peut créer l'œdème de toutes pièces.

Les scarifications sont rejetées par la majorité des auteurs ; efficacité très douteuse, danger d'infection.

Le meilleur traitement palliatif actuellement connu sont les pulvérisations d'adrénaline.

Moure conseille la pulvérisation ou l'instillation, sous le contrôle du miroir, de quelques gouttes d'une solution de cocaïne à 1/10 additionnée de solution d'adrénaline à 1/5000 ou 1/10.000.

Périnet emploie une solution à parties égales d'adrénaline à 1/1000, de cocaïne à 1/100 ; cette formule paraît inutilement riche en adrénaline, d'autant plus que le malade est lui-même chargé de se faire en cas de besoin une pulvérisation.

Ces pulvérisations peuvent être renouvelées plusieurs fois par vingt-quatre heures. Elles évitent souvent la trachéotomie.

Traitement chirurgical. — Moure, dans la thèse de Périneau et dans son traité, se dit partisan de l'ablation à la pince coupante d'un fragment de la muqueuse œdématiée. Il a obtenu ainsi des soulagements immédiats et définitifs. Les indications de cette méthode paraissent réservées aux cas d'œdèmes bien localisés, quand d'autre part on ne sera pas astreint à une mutilation ultérieurement regrettable.

Tubage et trachéotomie. — Quelle que soit la nature de l'œdème, mais surtout quand il s'agit d'accidents brightiques ou angioneurotiques, il faut remar-

1. Voir *La Presse Médicale*, 1909, 2 Juin, n° 44, p. 404.

quer la rapidité souvent effrayante avec laquelle l'asphyxie apparaît. Il faut donc être toujours prêt à intervenir, et intervenir plus tôt que plus tard.

D'autre part, il est séduisant pour une dyspnée passagère de se contenter d'une manœuvre comme le tubage qui ne laisse pas de traces après elle. Mais le tubage demande une surveillance compétente; l'œdème diminuant, le calibre du tube devient trop faible.

La trachéotomie restera probablement quelque temps encore la méthode de choix. On fera l'intercrico-thyroïdienne, rapide, non sanglante, suffisante pour les cas aigus. Elle est à condamner pour le cancer, la tuberculose, le laryngo-typhus, en un mot pour toutes les laryngites chroniques ou aiguës, ulcéreuses, compliquées d'œdème, pour lesquelles on doit préférer la trachéotomie vraie portant sur les anneaux de la trachée. L'anesthésie générale est formellement interdite.

Traitement selon la cause. — Les œdèmes infectieux primitifs sont particulièrement justiciables des traitements palliatifs d'attente: repos, glace, sangsues, adrénaline-cocaïne.

En présence d'une laryngite secondaire ulcéreuse (variole, typhus, etc.), les pulvérisations antiseptiques, faiblement phéniquées, seront prescrites pour éviter la production ou l'accroissement d'un œdème inflammatoire. Pour l'œdème brightique et cardiaque : du lait en petite quantité, des diurétiques, pas de sel dans l'alimentation.

Les œdèmes angio-neurotiques et l'urticaire demandent qu'on fasse une rapide et énergique dérivation et désinfection intestinales.

Les œdèmes collatéraux exigent l'incision rapide, l'évacuation aussi rapide que possible du foyer juxta-laryngé.

Etat actuel de la laryngostomie. — *MM. Sargnon et Barlatier* (de Lyon) mettent au point la question, montrent que la laryngostomie s'est étendue en Belgique, en Italie, en Angleterre, en Amérique, en Russie.

Leur statistique personnelle porte sur 18 cas avec une faible mortalité et d'excellents résultats respiratoires et vocaux.

Sur un cas de laryngectomie totale pour cancer du larynx. — *M. Gault* (de Dijon). Il s'agit d'un homme de 58 ans, présentant un néoplasme débordant le vestibule du larynx, de la grosseur d'une noix revêtue de sa coque, mais paraissant avoir respecté les replis glosso-épiglottiques et ne s'accompagnant pas d'engorgement ganglionnaire apparent.

La laryngectomie est faite en deux temps. Trachéotomie basse et mise en place d'une sonde œsophagienne à demeure engagée dans les fosses nasales. Laryngectomie faite par le procédé de Périer. Suture en haut, en avant du repli glosso-épiglottique; en bas, section de la paroi antérieure de l'œsophage un peu au-dessous du cricoïde.

N'ayant pu soumettre le malade à la fulguration comme il l'aurait désiré, l'auteur ferme l'orifice œsophagien 6 semaines après l'opération.

Le malade a repris du poids, respire et mange bien, ne souffre plus.

Cancer du larynx siégeant sur le repli aryténo-épiglottique gauche. Opération endo-laryngée. Guérison. — *M. Garel* (de Lyon) présente un cas d'épithélioma volumineux chez un homme de 62 ans.

La tumeur paraissant bien limitée comme implantation, on eu fait l'ablation avec l'anse galvanique en un seul coup, sous le contrôle du miroir.

L'opération a été pratiquée il y a 8 mois. Il n'y a pas de récidive actuellement.

Traitement du cancer par la fulguration en oto-rhino-laryngologie. — *M. Georges Laurens* (de Paris). L'auteur expose sommairement l'état actuel de la fulguration et la relation de deux cas de cancer endo-laryngé qu'il a pu traiter par ce mode opératoire. Les deux observations des malades ont été longuement et antérieurement décrites.

Mais Georges Laurens, sans rien préjuger de l'avenir, sans vouloir porter un pronostic optimiste, déclare simplement que ses deux opérés (sur lesquels la fulguration a été faite il y a 6 mois) sont actuellement en vie, bien portants, sans la moindre trace de récidive locale, ont repris leurs occupations professionnelles et ont une phonétique convenable; l'un d'eux même peut parler la journée entière.

Il signale une paralysie des muscles ary-aryténoïdiens chez l'un des opérés, qui a duré 2 mois 1/2 et a complètement disparu après un traitement à la strychnine.

Ces deux cas de fulguration, appliqués sur des néoplasmes bien circonscrits, peuvent donc dans une certaine mesure encourager dans l'application de ce nouveau traitement opératoire du cancer du larynx, puisque les résultats immédiats sont satisfaisants.

Tumeurs kératinisantes du larynx. — *M. Castex* (de Paris). Il s'agit de petites tumeurs implantées sur les cordes vocales, d'aspect verruqueux, blanchâtres et présentant plutôt les caractères d'un épithélioma à ses débuts, rencontrées chez des hommes aux environs de la cinquantaine.

L'auteur a eu l'occasion d'observer cette kératinisation sur un énorme papillome et une tumeur de nature intermédiaire tellement dure que la pince avait grand'peine à l'entamer. Dans le premier cas, il s'agissait d'un papillome simple et dans le second d'un papillome avec globes épidermiques.

Cette variété de néoplasmes paraît devoir être rapprochée de la kératose linguale toujours en instance de transformation maligne. L'auteur conclut que cette kératinisation indique, en général, un diagnostic malin, mais en même temps un pronostic relativement bénin de tumeurs malignes.

Sur un cas d'immobilisation post-traumatique de la corde vocale droite. — *M. Labouré* (d'Amiens). Observation d'un malade qui, à la suite d'un coup de pied de cheval ayant déterminé une fracture du maxillaire inférieur à droite, est devenu subitement aphone. A l'examen on constate une ecchymose du vestibule laryngé, une paralysie de la corde vocale droite.

Plus tard, la corde droite s'atrophie complètement et l'épiglotte retombe flasque.

L'hystéro-traumatisme ne saurait être mis en cause; la névrite existe bien, mais a été secondaire à une fracture du larynx ainsi que le montre la radiographie.

Le récurrent est-il un nerf exclusivement moteur? — *M. Broeckaert* (de Gand). Les recherches instituées par l'auteur ont établi la discordance entre les données expérimentales obtenues d'un côté chez le lapin, d'un autre côté chez le chien.

L'étude des modifications de la pression sanguine chez des lapins curarisés a démontré que le tronc du récurrent renferme des fibres centripètes, tandis que chez le chien le récurrent ne contient de fibres sensibles d'emprunt que dans sa portion périphérique. Ces faits concordent avec ceux de Réthi, de Schultz et Dorendorf.

D'autres expériences complémentaires ont montré que seul le nerf laryngé supérieur fournit les rameaux sensitifs à la muqueuse tout entière du larynx.

Chez l'homme, par des dissections très fines, l'auteur démontre que le tronc du récurrent est un nerf mixte qui contient en un seul faisceau presque tous les nerfs moteurs du larynx ainsi que les nerfs moteurs et sensibles destinés à la trachée et à l'œsophage; sous ce rapport, le récurrent de l'homme se rapproche de celui du lapin, tandis qu'il diffère du récurrent du chien chez qui les rameaux pour la trachée se sont dissociés du tronc principal.

Broeckaert n'a pas pu constater que la théorie de Masséi était exacte, qui fait de l'anesthésie du vestibule du larynx un signe prémonitoire des paralysies récurrentielles. De ses recherches, il croit pouvoir tirer la conclusion que le récurrent ne participe pas à l'innervation sensible du larynx.

Les catarrhes des chanteurs. — *M. Perretière* (de Lyon). Les catarrhes vocaux représentent la presque totalité des indispositions observées chez les chanteurs.

Leurs causes sont de trois ordres : extérieures (température, poussières et fumées, alcool, tabac), professionnelles (déclassement, surmenage, malmenage vocal) et intrinsèques (affections organiques ou générales).

Anatomiquement, le catarrhe, identique à lui-même dans les diverses parties des voies aériennes, s'établit par des congestions à répétitions compliquées d'altérations glandulaires; une forme spéciale est constituée par le catarrhe de fatigue. Au point de vue clinique, le sujet se présente habituellement avec un passé catarrhal plus ou moins ancien dont une poussée récente a exacerbé les symptômes.

Les altérations nasales se traduisent par des troubles du timbre vocal, les altérations pharyngées par des troubles du timbre et du volume; les lésions laryngées atteignent les diverses qualités du son vocal: timbre, volume, étendue.

A côté des troubles vocaux, il faut faire une large part à l'hypersécrétion. Les catarrhes vocaux évoluent par poussées aiguës, entre lesquelles l'exercice de la phonation est relativement satisfaisant.

Leur traitement doit être à la fois médicamenteux, prophylactique et orthophonique.

Quelques considérations sur la respiration diaphragmatique basées sur les recherches graphiques et radioscopique. — *M. A. Thooris* (de Paris). Les recherches de l'auteur sur l'état fonctionnel des malingres dans l'armée, par la radioscopie et la méthode graphique, lui ont permis de constater qu'il s'agissait d'insuffisances glottiques et diaphragmatiques.

L'insuffisance glottique se traduit par l'incontinence de l'air contenu dans le thorax au moment de l'émission et se corrige par des exercices d'émission. L'insuffisance diaphragmatique se traduit graphiquement par l'amplitude faible ou nulle de la courbe obtenue au moyen d'un pneumographe au niveau épigastrique, et radioscopiquement par la persistance de la fusion des masses sombres du diaphragme et du péricarde durant l'inspiration.

La condition nécessaire et suffisante de l'abaissement énergique du diaphragme étant une rétraction énergique de la paroi abdominale au moment de l'inspiration, l'insuffisance diaphragmatique se corrige par une intervention active et opportune des muscles abdominaux.

Il en résulte un surcroît d'ampliation à tous les niveaux. De là un mode intéressant de gymnastique respiratoire qui a donné les meilleurs résultats.

(*A suivre.*) R. Leroux.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Société royale de Médecine de Londres.

30 Avril 1909.

Omentopexie : résultats éloignés. — *M. Sherren* présente une femme de 34 ans qui subit, il y a 6 ans, une omentopexie. A ce moment elle présentait une ascite considérable; le foie était petit; la rate, très hypertrophiée, atteignait presque l'ombilic. Il n'y avait eu ni hématémèse ni mélæna; pas d'ictère. Les suites opératoires furent des plus simples. L'opérée a toujours été bien portante depuis; elle a eu un enfant à terme et en bonne santé. Le volume de la rate a subi une diminution marquée.

Trophœdème d'origine traumatique. — *M. Turney* présente un jeune homme de 18 ans, qui, 6 mois auparavant s'était enfoncé un clou dans le pied droit, au niveau du bord interne; depuis lors, il n'avait pu travailler. La petite blessure ne tarda pas à guérir, mais le pied avait continuellement augmenté de volume. Actuellement, on constate de l'œdème du pied droit; l'enflure ne s'étend pas au-dessus de la cheville. La peau est de coloration normale, mais elle est sèche et rugueuse; les ongles sont épaissis. Les mouvements sont libres et non douloureux. Il existe un certain degré d'hypoesthésie (surtout pour la sensibilité à la douleur), non seulement au niveau du pied, mais jusqu'à la limite inférieure du genou. La radioscopie n'a pas donné de résultat.

Sclérodermie et œdème d'origine vaso-motrice. — *MM. Savillt et Green* montrent une femme de 56 ans, qui présente les particularités suivantes. Au niveau des mains, des avant-bras, du nez et des orteils, la peau est épaissie et livide. La pression ne détermine pas de godet. La malade ne peut boutonner ses vêtements à cause de la gêne considérable des mouvements de flexion et d'extension. Aux avant-bras existe un notable durcissement de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Au niveau de la clavicule gauche, se voit une zone, mesurant 10 centimètres sur 5, où la peau est lisse, luisante et amincie. Dans sa jeunesse, la malade avait eu chaque semaine des « crises bilieuses »; elle présentait souvent également des œdèmes localisés se manifestant un peu partout, provoquant parfois une gêne considérable de la déglutition et des sensations d'étouffement. La mère de la malade était morte à 54 ans à la suite d'une enflure subite de la face s'étendant à la gorge et ayant déterminé un dénouement fatal en 24 heures. Une fille, âgée de 22 ans, présente les mêmes phénomènes d'œdème localisé depuis l'âge de 12 ans. Chez la malade, ils ont cessé il y a 2 ans, époque à laquelle la sclérodermie a fait son apparition.

Gangrène aiguë d'origine infectieuse. — *M. Fedden* démontre que la gangrène aiguë peut être due à un grand nombre de micro-orgsuismes bieu définis : le bacillus aerogenes capsulatus, le coli-bacille, le bacille pyocyanique, le streptocoque, le staphylocoque. L'auteur rapporte à ce sujet 6 observations et fait remarquer que, dans aucun css, il n'a trouvé la bactéridie charbonneuse. Les gangrénes dues au bacillus aerogenes comportent le pronostic le plus bénin; puis viennent les gangrènes à staphylocoques. Les plus graves sont celles qui sont provoquées par le streptocoque. La période d'incubation varie de 30 à 36 heures pour le premier groupe ; elle est très courte, parfois d'une heure seulement pour le troisième groupe; quant aux gangrénes staphylococciques, leur incubation a eu une durée extrêmement variable, parfois de plusieurs jours. L'amputation immédiate s'impose et son indication repose sur un diagnostic clinique, car le temps manque pour des recherches bactériologiques.

Exostoses multiples. — *M. Spriggs* présente un jeune garçon de 12 ans, qui entra à l'hôpital, en 1902, pour un gonflement douloureux à l'extrémité supérieure du tibia gauche. A ce moment, existaient plusieurs autres exostoses plus petites. Cinq ans plus tard, d'autres exostoses étaient apparues au niveau du bord interne des omoplates, sur la crête de l'omoplate droite, à l'insertion du grand pectoral sur l'humérus droit, à l'extrémité inférieure des deux radius et des deux cubitus, sur un métatarsien du pied gauche, sur les fémurs et les tibias, enfin aux deux extrémités des clavicules. A ce moment, le malade éprouvait des douleurs assez vives et ne pouvait s'habiller saus assistance. La puissance musculaire était moyenne. Actuellement, les exostoses sont beaucoup moins marquées.

Méningite à leptothrix. — *M. Milligan* relate l'observation d'un enfant de 4 mois 1/2 qui fut admis à l'hôpital 3 jours après une chute sur la tête. Le petit malade était dans un état de rigidité généralisé et présentait de la déviation conjuguée des yeux tantôt à droite, tantôt à gauche, avec nystagmus. On notait un crauiotabes ainsi qu'une saillie de la fontanelle antérieure. La température était de 38°3; le pouls battait à 104. La ponction lombaire fit retirer un liquide laiteux contenant un excès de polynucléaires et du bacillus leptothrix ne prenant pas le gram et ne se développant ni sur agar-agar ni dans le sérum sanguin. L'enfant succomba 5 jours après son admission. A l'autopsie, on trouva de la méningite de toute la convexité, surtout marquée en avant au niveau du vertex. Une extravasation sanguine s'était produite du côté du crâne qui avait porté dans la chute. Les méninges étaient congestionnées. L'examen du pus révéla la présence du pneumocoque. L'oreille droite contenait un peu de pus. Milligan est d'avis qu'il s'agit ici d'une iufection pneumococcique avec infection secondaire par le leptothrix.

Persistance du canal artériel. — *M. Weber* apporte les pièces proveuaut d'un enfant mort à 6 semaines 1/2. A l'âge de 2 semaines, l'enfant présentait une teinte cyanosée plus ou moins marquée, il ne pouvait prendre le sein. L'auscultation du cœur ne décelait aucun bruit anormal. La température était au-dessous de la uormale et l'enfant était sujet à des crises de suffocation pendant lesquelles la cyanose s'accentuait. On comptait 4 millions 1/2 d'hématies par millimètre cube. A l'autopsie on constata que le trou de Botal n'était pas entièrement oblitéré; il laissait passer un crayon de 5 millimètre de diamètre. Quant au canal artériel, il mesurait 15 millimètres de longueur et son diamètre était d'environ 5 millimètres, l'extrémité aortique étant un peu plus large. Au niveau du point où le canal artériel se jette dans l'aorte, cette dernière présentait un léger rétrécissement. Les poumons offraient des zones atélectasiéss dans les lobes supérieurs. Le foie était modérément hypertrophié. L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que malgré la persistance du canal artériel, l'on ne percevait aucun signe stéthoscopique au niveau du cœur.

Rétrécissement congénital de l'intestin. — *M. Waren* présente les pièces provenant d'un nouveau-né mort au 13e jour sans avoir eu une seule évacuation intestinale. Le doigt, introduit dans le rectum, pénétrait jusqu'à 5 centimètres ; un tube de 5 millimètres de diamètre pénétrait jusqu'à 8 centimètres et plus. L'enfant avait expulsé quelques gaz, mais pas de méconium. Une entérostomie fut pratiquée, mais l'enfant succomba. A l'autopsie, ou constata que le rectum, le côlon et une partie de l'iléon étaient très fortement rétrécis sans cependant présenter d'occlusion.

Déformation extrême du thorax. — *M. Jex-Blake* présente un jenne garçon qui à l'âge de 7 ans avait eu une pneumonie; 3 mois plus tard il entra à l'hôpital pour un abcès situé au niveau d'une côte gauche et communiquant avec la plèvre. On dut pratiquer 2 opérations pour donner issue au pus. Trois mois après, le malade présentait un aplatissement extrême du côté gauche du thorax ; on entendait à ce niveau un souffle tubaire. Les doigts présentaient la déformation en massue. Actuellement, du pus s'écoule par intermittences par une fistule laissée par le drain et par un deuxième trajet situé près du sternum. La déformation du thorax est extrême, donnant lieu à une scoliose très marquée ; les mouvements de la colonne vertébrale sont très limités. Le cœur est déplacé. Le poumon droit est emphysémateux. La question se pose de savoir si les exercices respiratoires pourraient encore donner quelque résultat. On ne relève dans les antécédents héréditaires aucune trace de syphilis, msis il y a eu de la tuberculose dans la famille du père de l'enfant.

C. J.

SUISSE

Société suisse de Neurologie.

13 Mars 1909.

Nouveaux aperçus sur la question des localisations cérébrales. — *M. von Monakow* (de Zurich) présente sur cette question un rapport dont voici le résumé :

Les doctrines concernant les localisations cérébrales, en cours aujourd'hui dans la physiologie du système nerveux central, offrent des contradictions flagrantes sur nombre de questions élémentaires ; ainsi, par exemple, l'absence de symptômes dans des cas de foyers étendus, l'existence de symptômes en apparence imputables à un foyer localisé dans des cas d'affections cérébrales diffuses ou sans lésions macroscopiques, la variabilité des signes cliniques dans des cas de localisation identique, la marche irrégulière des manifestations dans les cas de foyers. De pareils faits tendent à affaiblir la valeur d'une doctrine rigide des localisations et rendent nécessaire une revision de ces questions.

La première qui se pose est celle-ci : comment expliquer les contradictions constatées entre les cas négatifs (en opposition avec la doctrine des localisations) et les cas positifs (en accord avec celle-ci)? Jusqu'ici, on essayait d'expliquer ces faits en admettant une intégrité anatomique et une conservation fonctionnelle partielles dans les zones cérébrales lésées, une distribution égale de fonctions identiques dans les deux hémisphères, le fonctionnement vicariant de zones restées intactes. Tous ces essais d'explicstion sont insuffisants, ainsi qu'il ressort, en particulier, de l'étude de l'aphasie.

Ce sont les données de la recherche expérimentale qui fourniront la clef de ces contradictions. Elles enseignent que, dans les localisations cérébrales, il faut distinguer : 1° des *symptômes en principe temporaires*, comme les troubles aphasiques, apraxiques, asymboliques, les hémiplégies flasques, etc. ; 2° des *symptômes résiduels*, dépendant de causes purement locales, comme l'hémiataxie après destruction de la circonvolution centrale postérieure, etc.

Les cas négatifs nous amènent à prêter une attention spéciale aux symptômes *temporaires*. Pour les comprendre, il est nécessaire de renoncer, comme nous le faisons habituellement, à identifier la localisation des manifestations morbides avec une localisation des fonctions.

Les symptômes qu'on fait dépendre d'un foyer (*Herdsymptome*) représentent une réaction compliquée des zones du système nerveux central restées intactes consécutive à l'ictus cortical localisé; les éléments d'une fonction, au contraire, sont répartis dans tous les appareils qui lui sont dévolus dans le système nerveux *entier*.

Les réactions du système nerveux consécutives à un ictus cortical sont explicables tout d'abord : 1° par la suppression de centres anatomiques présidant au mécanisme de certaines fonctions ; 2° par des facteurs dépendant, d'une manière générale, du processus pathologique lui-même. Mais ces explications ne sont pas suffisantes. Nous devons, en particulier pour la compréhension des cas à symptômes prononcés, sans processus pathologique destructif, admettre l'intervention d'actions dynamiques. Cette opinion est contenue en germe dans les « inhibitions » de Goltz et dans le shock des chirurgiens (Lœb). Mais, tandis que Goltz n'admet que des inhibitions par *irritation* des centres situés au-dessous de la lésion, M. von Monakow est d'avis qu'il existe une action plus importante du foyer, action représentée par un trouble *passif* (*paralysie*) atteignant les zones reliées anatomiquement avec ce foyer. M. von Monakow désigne cette action sous le nom de *diaschisis*.

Suivant que le foyer interrompt surtout des voies d'association, des voies commissurales ou des voies cortico-spinales, on peut distiuguer une diaschisis associative, commissurale ou corticospinale. Le facteur anatomique, bien que d'une manière indirecte, détermine le caractère de la disschisis. Le retour partiel de la fonction après sa suppression par un foyer s'explique, en partie, par la diminution progressive de la diaschisis. L'hypothèse de l'action vicariante est superflue. L'action de la diaschisis peut être prolongée ; on risque alors de confondre des msnifestations temporaires avec des symptômes résiduels. C'est surtout le cas lorsque la disparition des actions de diaschasis est retardée par un état vasculsire pathologique des autres territoires cérébraux, par la prostration générale, par l'intervention de facteurs psychiques défavorables ou par des troubles de nutrition des organes périphériques. La doctrine de la diaschisis facilite l'étude analytique des divers facteurs qui composent une fonction. M. von Monakow ne trouve pas justifié le reproche que la diaschisis met en péril l'importance du facteur anatomique pour l'explication des troubles fonctionnels du système nerveux central; ce facteur anatomique se trouve, au contrsire, placé en meilleure lumière, pourvu qu'on ne lui attribue pss plus que ce qui lui appartient. La localisation des fonctions cérébrales, si elle veut être à l'abri de toute erreur, doit naturellement s'appuyer sur la conception de la diaschisis.

On a invoqué contre la diaschisis l'objection que, quelquefois, son action est très brève ou peut même faire défaut, dans des cas d'ictus étendus et brusques. On peut faire remarquer à ce propos que le phénomène opposé à la diaschisis, le shock, peut se produire avec une intensité absolument différente et même faire défaut, suivant les individus, l'ictus restant le même.

En dernier ressort, c'est le degré de résistance du système nerveux resté indemne qui prévaut dsns cette question. On a invoqué contre la diaschisis (Rothmann) le fsit que des animaux, après une opération pratiquée sur le cerveau, avaient pu se servir de leurs membres au bout de quelques secondes. Cela prouverait simplement que la diaschisis a été de courte durée et non qu'elle a fait défaut.

La doctrine ancienne des localisations cérébrales, qui admettait comme un postulat l'existence dans l'écorce de centres circonscrits présidant à des fonctions définies, doit être modifiée. Elle se réduit à admettre que certains éléments composant la fonction peuvent être localisés dans l'écorce, et il s'agit, en fait, seulement des éléments servant à l'orientation dans l'espace; tous les autres éléments de l'activité neurophysique ne peuvent être localisés dans des centres corticaux circonscrits.

— *M. Kocher* demande à M. von Monakow quelle différence il y a entre la *diaschisis* et ce que les chirurgiens appellent le *shock*?

— *M. von Monakow* répond que, dans ce que les chirurgiens appellent communément *shock*, les actions inhibitrices partent de la périphérie et s'étendent aux centres vitaux les plus importsnts. Dans la *diaschisis*, il faut, au contraire, rechercher le point de départ de l'inhibition dans la terminaison des voies dont la continuité est interrompue par le foyer, dans les régions les plus diverses du cerveau et de la moelle. Dans les deux cas, il s'agit, en somme, d'une diminution *temporaire* de l'excitabilité de certaines associations cellulaires, de telle façon que ces dernières ne répondent plus aux excitations qui les sollicitent, même à celles qui leur viennent de voies restées intactes.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

2 Juin 1909.

Résection partielle du foie pour cancer. — *M. Morestin* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Riche* (de Paris).

Il s'agit d'un homme d'une quarantaine d'années, qui était entré à l'hôpital pour une tuméfaction douloureuse de l'hypocondre droit s'accompagnant de poussées fébriles, et pour laquelle M. Riche porta le diagnostic de cholécystite post-grippale. Il intervint avec l'idée de faire soit une cholécystostomie, soit une cholécystectomie. Or, le ventre ouvert, il constata qu'il n'y avait rien d'anormal du côté des voies biliaires; par contre, il découvrit une tumeur, du volume d'une mandarine, appendue à la face inférieure du foie, non adhérente aux organes du voisinage. Dans ces conditions et malgré l'existence de petits noyaux secondaires au pourtour de la base d'implantation de la tumeur, M. Riche crut pouvoir procéder à l'extirpation de celle-ci. Il enserra donc sa base par quelques anses de catgut, fit l'excision au bistouri et, ayant ensuite serré modérément ses fils, il constata que l'hémostase était parfaite. Il plaça néanmoins un petit tamponnement de sûreté et son malade guérit de son opération sans avoir présenté la moindre complication. Mais il n'en continua pas moins à faire des poussées de température, à se cachectiser progressivement, et finalement il mourut 5 semaines après l'intervention.

L'autopsie ne put être faite; mais M. Riche pense que ce qu'il avait pris pour une tumeur primitive du foie n'était qu'une tumeur secondaire, et que son malade a succombé des suites de l'évolution de la tumeur primitive dont le siège est resté ignoré ou de quelque autre localisation secondaire. L'examen microscopique de la pièce opératoire n'a d'ailleurs pas mis les histologistes d'accord sur la question de savoir s'il s'agissait d'un cancer primitif ou d'un cancer secondaire.

Quoi qu'il en soit, M. Morestin n'approuve pas son collègue d'avoir enlevé la tumeur, parce que celle-ci n'expliquait pas les phénomènes infectieux présentés par le malade: ce qui le prouve, c'est que ces phénomènes ont persisté après l'opération. Mais cette observation comporte un autre enseignement: c'est que les moyens d'hémostase les plus simples sont souvent, en matière de chirurgie hépatique, les plus efficaces, et que point n'est besoin, quand on sait s'y prendre, de recourir, pour arrêter l'hémorragie à la suite d'une résection du foie, à ces procédés compliqués qui ont été préconisés dans ces dernières années.

— *M. Souligoux* croit que M. Riche a bien fait d'enlever la tumeur chez son malade. Dans un cas tout à fait analogue il a agi comme lui, et les anatomo-pathologistes n'ont pu dire ensuite s'il s'agissait de cancer, de tuberculose ou de syphilis. M. Riche avait donc des chances de guérir son malade par une intervention.

Sur le traitement du cancer par la fulguration[1]. — *M. Schwartz* a fait appliquer, dans son service, la fulguration, par M. de Keating-Hart lui-même, dans une quinzaine de cas de cancers et de sarcomes (cancer du sein, 5 cas; cancer et sarcome de la mâchoire inférieure, 2 cas; branchiome malin, 1 cas; cancer du rectum, 2 cas, etc.). Quelques-uns de ces cancers étaient certainement inopérables par les moyens chirurgicaux habituels, et M. Schwartz se serait bien gardé d'y toucher s'il n'avait pas eu l'espoir, dit-il, d'étendre les limites de l'intervention grâce à la fulguration.

Les résultats ont été les suivants. Trois malades ont succombé à la suite de l'opération; mais M. Schwartz prétend qu'on ne saurait raisonnablement imputer ces morts à la fulguration, mais à l'état de cachexie dans lequel se trouvaient les malades au moment de l'opération. Les autres opérés ont guéri sans accroc.

M. Schwartz a surtout été frappé de la rapidité avec laquelle s'est faite la cicatrisation dans les cas de cancer du sein, après un drainage de quelques jours. Quant aux cas de cancer du rectum, il n'a pas noté cette repullulation rapide signalée, dans son cas, par M. Nélaton.

Jusqu'ici aucun de ses opérés n'a récidivé, ce qui ne veut pas dire, bien entendu, que cette récidive ne se produira pas; mais, en attendant, M. Schwartz reste persuadé de l'efficacité et de l'innocuité de la fulguration judicieusement appliquée, et il continuera à l'employer.

A propos d'un sarcome de l'omoplate. — *M. Mauclaire* fait un rapport sur une observation adressée à la Société par *M. Lefort* (de Lille) concernant un cas de sarcome de l'omoplate qui fut opéré une première fois par l'ablation de la totalité de l'os ainsi que du tiers externe de la clavicule. A la suite de cette opération, et pour conserver la fonction du membre, M. Lefort constitua une néarthrose cléido-humérale à l'aide d'un gros fil métallique réunissant la clavicule à la tête humérale et en suturant au-devant des extrémités osseuses les muscles voisins, grand pectoral et deltoïde. La réunion se fit par première intention et le malade commençait à exécuter des mouvements avec son membre lorsque, au bout de quelques mois, il présenta les signes d'une récidive dans les muscles. Il fallut procéder à la désarticulation de ce qui restait de la clavicule et faire une large résection des muscles et des gros vaisseaux du cou. Au cours de cette opération, M. Lefort perçut à un moment donné le sifflement caractéristique de la pénétration de l'air dans les veines. L'opération se termina néanmoins sans encombre; mais, 3/4 d'heure après, le malade fut pris d'une hémiplégie gauche qui disparut d'ailleurs au bout de quelques jours. Il succomba quelque temps après à une récidive pulmonaire.

M. Mauclaire, à propos de cette observation, attire surtout l'attention sur deux points, savoir: la tentative de néarthrose cléido-humérale et l'hémiplégie survenue à la suite de l'opération. En ce qui concerne la néarthrose, il est évident qu'on ne peut pas compter sur le fil de rapprochement, si gros soit-il, pour maintenir ce rapprochement d'une façon permanente, car ce fil finit toujours par se rompre tôt ou tard; il n'en est pas moins vrai qu'il dure toujours assez longtemps pour permettre aux extrémités osseuses en contact de s'unir par des trousseaux fibreux et de s'organiser en vue d'une néarthrose. C'est ce qu'on a pu constater sur la pièce enlevée par M. Lefort lors de la seconde intervention et c'est ce que M. Mauclaire a également pu constater dans un cas personnel analogue. Pour ce qui regarde l'hémiplégie post-opératoire, M. Mauclaire ne croit pas, en raison de son apparition 3/4 d'heure seulement après l'opération, qu'elle ait été le fait de la pénétration de l'air dans les veines, mais plutôt qu'elle fut la conséquence de la ligature de la veine jugulaire interne.

Deux cas de cancer rectal faisant issue au dehors. — *M. Mauclaire* fait encore un court rapport sur ces 2 observations également rapportées par *M. Lefort*. Il montre que les faits de ce genre ne sont pas exceptionnels et il déclare que, personnellement, il en a vu 2 cas. Chez ses 2 malades, M. Lefort fit l'amputation périnéale du rectum: l'un d'eux guérit, l'autre succomba à la suite d'une tentative de fermeture de l'anus iliaque.

Suppuration cervicale due à l'Hemispora stellata. — *M. Auvray* rappelle que l'*Hemispora stellata* est un champignon qui a été découvert il y a quelques années par Villemin (de Nancy) sur des fruits moisis et des détritus végétaux. Tout récemment, Caraven a trouvé, pour la première fois, ce champignon dans les produits d'une ostéomyélite chronique du tibia, et il a cru pouvoir lui attribuer la pathogénie des lésions osseuses. Or, M. Auvray vient, tout récemment, de le découvrir également dans un foyer abcédé sous-angulo-maxillaire, foyer sous-cutané, ayant évolué à la façon d'un abcès froid, et dont l'incision donna issue à un pus jaune verdâtre, d'aspect actinomycosique ou sporotrichosique, mais dans lequel l'examen microscopique ne révéla ni l'actinomycès ni le sporotrichum. Par contre, M. Caraven y découvrit l'Hemispora stellata de Villemin. Le malade paracheva sa guérison par un traitement ioduré intensif.

Voilà donc un nouvel exemple, le second, de lésions humaines produites par un champignon se développant habituellement sur les végétaux. Histologiquement, les lésions produites dans les tissus par l'Hemispora stellata ont présenté, dans le cas de M. Auvray, comme dans celui de M. Caraven, des caractères très semblables à celles de la tuberculose ou de la syphilis. Aussi M. Auvray est-il persuadé que bon nombre de lésions attribuées jusqu'ici à ces deux dernières affections seront-elles classées un jour dans le cadre de l'hémisporose ou de la sporotrichose qui présente également des caractères micro et macroscopiques très analogues.

— *M. Delbet* insiste également sur l'intérêt général que présente l'étude de ces mycoses d'où sortira probablement à bref délai le démembrement de la tuberculose et de la syphilis. Au point de vue du diagnostic différentiel, il signale l'importance du séro-diagnostic, les sujets affectés de mycose possédant un sérum agglutinant non seulement pour les spores du champignon de même espèce, mais aussi pour les spores des champignons voisins (co-agglutination de Widal).

— *M. Demoulin* signale plusieurs cas de sa pratique dans lesquels il avait fait le diagnostic clinique de tuberculose et dans lesquels le microscope révéla qu'il s'agissait de sporotrichose.

— *M. Quénu* croit que le démembrement dont a parlé M. Delbet, atteindra également les sarcomes dont certains paraissent incontestablement devoir être rangés parmi les mycoses.

Un cas de maladie de Madelung. — *M. Mauclaire* présente un malade atteint de la déformation du poignet dite maladie de Madelung. L'examen du membre et les radiographies montrent nettement une luxation du carpe en avant du radius. L'étiologie de cette lésion paraît très variée et on a pu incriminer le traumatisme, le rachitisme, la tuberculose, une faiblesse congénitale des ligaments articulaires, etc. Dans le cas présent, elle semble avoir un traumatisme à son origine.

— *M. Delbet* montre qu'il s'agit, en réalité, dans ce cas, d'une malformation osseuse et que l'affection mérite plutôt le nom de carpus curvus ou radius curvus. Si on devait lui attribuer le nom d'un chirurgien, c'est non pas « maladie de Madelung » qu'il conviendrait de l'appeler, mais « maladie de Duplay », car c'est M. Duplay qui l'a le premier bien étudiée.

Sacro-coxalgie guérie par la résection sacro-iliaque. — *M. R. Picqué* (du Val-de-Grâce) présente le malade chez qui il a pratiqué cette opération. Il est aujourd'hui complètement guéri et marche comme tout le monde.

Résultat éloigné d'une cholécystectomie. — *M. Michaux* présente une femme chez qui il a pratiqué, il y a 20 ans, une cholécystectomie pour cholécystite calculeuse. Depuis, cette malade s'est toujours parfaitement portée.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

28 Mai 1909.

Traitement ambulatoire des fractures. — *M Dupuy de Frenelle*, en se basant sur quatre observations personnelles, soutient qu'il est possible de réduire aussi parfaitement que possible une fracture de cuisse en un temps avant la pose de l'appareil, que la marche dans l'appareil ne modifie en rien la situation des fragments réduits; qu'en combinant le traitement fonctionnel à la méthode ambulatoire on obtient de très bons résultats.

Il cite à l'appui de son opinion l'observation d'un sujet de 66 ans atteint de fracture de cuisse à trois fragments avec raccourcissement de 5 centimètres; cette fracture se consolida après réduction, en 60 jours, sans le moindre raccourcissement, bien que le sujet eût marché avec l'appareil dès le 12e jour.

Disjonction grave et progressive de la symphyse pubienne chez une jeune femme. — *M. Leuret* fait un rapport sur une communication de M. Mayet ayant trait à une jeune femme atteinte de disjonction du pubis pour laquelle M. Mayet a fait construire un appareil prothétique qui amena une guérison rapide.

Grosse chéloïde rétro-mastoïdienne. — *M. Péraire* montre un enfant de 8 ans 1/2 porteur d'une *énorme chéloïde cervicale* consécutive à une incision d'abcès. Il demande l'avis de la Société au point de vue du traitement à instituer, car, malgré l'ablation large, elle a déjà récidivé.

Abcès sous-dure-mérien. — *M. Péraire* présente une jeune fille de 21 ans opérée il y a 8 ans pour un abcès sous-dure-mérien consécutif à une *otite moyenne purulente aiguë, avec antéro-mastoïdite* droite. Le résultat fut excellent, la cicatrice passe inaperçue.

Robert Lœvy.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 35, p. 311, n° 39, p. 351, et n° 43, p. 397.

MÉDECINE PRATIQUE

Le diagnostic et le traitement précoces du diabète sucré.

Il est à peine besoin d'insister sur l'importance qu'il y a à diagnostiquer et à traiter d'une façon précoce le diabète sucré, la maladie, lorsqu'elle est traitée au début, présentant un pronostic incomparablement meilleur. Malheureusement, le diagnostic précoce du diabète offre de grandes difficultés, car, à son stade initial, les symptômes sont tellement vagues qu'ils peuvent aussi bien être attribués à toute autre affection.

Il faudra songer à la possibilité du diabète chez tout individu qui, prédisposé héréditairement, présentera des symptômes avant-coureurs de la maladie: de la fatigue, de la paresse, des insomnies et autres malaises nerveux. Chez ces individus, on recherchera de suite s'il y a du sucre dans les urines; mais de l'absence de sucre il ne faudra pas conclure à l'absence de diabète et il conviendra de procéder au diagnostic fonctionnel, par l'administration d'un repas d'épreuve riche en féculents qui sera suivi, au bout de 4 heures, d'une nouvelle recherche du sucre dans l'urine. L'analyse démontre-t-elle la présence de sucre de raisin, cette glycosurie *ex amylo* établit indiscutablement, dit M. Lauritzen (de Copenhague), l'existence d'un diabète commençant. On sait, en effet, que, chez l'homme sain, le pouvoir d'assimilation pour l'amidon est, pour ainsi dire, illimité, de telle sorte qu'après un repas comprenant des quantités énormes d'amidon il est impossible de constater la moindre glycosurie physiologique. Le repas d'épreuve recommandé par M. Lauritzen comporte: 75 grammes de riz bouilli, 50 à 100 grammes de rôti, 200 grammes de pommes de terre, 100 grammes de pain blanc, 125 gr. de vin rouge; il renferme ainsi environ 150 grammes d'hydrates de carbone.

En dehors des signes avant-coureurs signalés plus haut, il est d'autres symptômes qui peuvent se manifester au stade de début de la maladie, tout au moins avant l'époque où les symptômes habituels banaux du diabète attirent l'attention du médecin et le poussent à rechercher la glycosurie. L'acné, la furonculose, les crampes dans les mollets, les névralgies, l'atrophie des gencives, l'ébranlement des dents, l'hypertrophie de la glande thyroïde avec signes de maladie de Basedow commençante peuvent exister depuis longtemps sans que l'analyse de l'urine, faite en cours de régime ordinaire, puisse encore y démontrer la présence de sucre. Ce n'est qu'après un repas d'épreuve que le sucre apparait, témoignant ainsi que les symptômes présentés sont bien le fait d'un diabète à ses débuts.

Dans toutes les affections que l'expérience nous montre souvent comme « prédiabétiques », telles que les infections aiguës, les maladies du pancréas, l'obésité, la lithiase biliaire, l'artériosclérose, l'alcoolisme chronique, la syphilis, il conviendrait, dans les services hospitaliers, de recourir systématiquement au repas d'épreuve, de façon à établir aussitôt que possible le diagnostic de la glycosurie diabétique.

Certains états normaux, tels que l'état de grossesse et l'état de ménopause, devraient pousser aux mêmes recherches.

Chez les enfants appartenant à des familles de diabétiques ou dans lesquelles existent des maladies favorisant le diabète, le médecin traitant a le devoir de recourir de temps à autre à l'épreuve du repas ultra-amylacé.

M. Lauritzen est persuadé que, lorsque les médecins se seront engagés dans cette voie, on arrivera, chez un grand nombre de sujets, à dépister le diabète d'une façon suffisamment précoce pour permettre l'institution d'un traitement vraiment efficace.

Ce traitement, diétético-hygiénique, devra être, bien entendu, appliqué aussitôt le diagnostic fait. Il ne consistera pas à soumettre, indistinctement, tous les malades à une règle uniforme comprenant simplement l'interdiction du sucre, des mets et liquides sucrés et des féculents, mais il sera établi d'après l'état général de chaque individu. Avant tout, il faudra déterminer la tolérance actuelle du malade vis-à-vis des hydrocarbonés. Au point de vue hygiénique, M. Lauritzen insiste sur le rôle capital de l'action psychique exercée par le médecin sur son malade. Il arrive souvent que certains malades deviennent hypocondriaques lorsqu'ils apprennent qu'ils sont glycosuriques, et il importe de les rassurer, de les convaincre qu'ils ne sont qu'au début de l'affection, que celle-ci est parfaitement curable, etc., etc. Les travaux intellectuels leur seront rigoureusement interdits. (*Zentralblatt für innere Medizin*, 1909, n° 5, Février.) J. D.

***

Une réaction caractéristique de l'urine dans la fièvre typhoïde.

Lorsqu'à une urine quelconque on ajoute un acide (acide chlorhydrique) et un oxydant (hypochlorite de chaux ou liqueur de Labarraque), on provoque la décomposition de l'indoxyl-sulfate de calcium et la transformation de l'indican en indoxyl. Or, en 1906, Volovsky (de Saint-Pétersbourg) a soutenu que dans l'urine des dothiénentériques il suffit d'ajouter de l'acide chlorhydrique fort (sans hypochlorite de chaux) pour obtenir de l'indigo. Cette réaction, selon cet auteur, ne se produirait pas chez les malades atteints d'affections paratyphoïdes, de typhus exanthématique ou de fièvre récurrente.

Récemment, Kemper a entrepris à ce sujet un travail de vérification et il a constaté que la réaction a été positive pendant la période fébrile chez tous ses malades atteints de fièvre typhoïde (45 cas); elle devient négative aussitôt que la fièvre a disparu. D'autre part, cette réaction a été négative chez tous les malades atteints de diphtérie ou de fièvre récurrente, aussi bien pendant l'hyperthermie que pendant l'apyrexie.

Pour obtenir cette réaction, il est nécessaire de procéder de la façon suivante:

Dans une éprouvette de verre à laquelle peut s'adapter un bouchon en caoutchouc, on verse 5 centimètres cubes d'urine et 5 centimètres cubes d'acide chlorhydrique fort (densité 1,19). Après avoir bouché l'éprouvette on la renverse lentement, dans un sens, puis dans l'autre, 5 à 6 fois, pour mélanger complètement les deux liquides, puis on laisse le mélange se refroidir. A ce moment on ajoute 1 centimètre cube de chloroforme et on renverse de nouveau l'éprouvette plusieurs fois et lentement.

Si la réaction est positive, le chloroforme est plus ou moins coloré en bleu.

L'urine non filtrée donne une coloration plus nette qu'après la filtration. De plus, la réaction ne se produit pas dans l'urine récemment émise; on ne l'obtient que 12 heures environ après la miction et il est préférable d'opérer avec l'urine que l'on a recueillie pendant les 24 heures. (*Roussky. Vratch* 1908, n° 465). M. de K.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Vaccination antityphoïdique. — Après Pfeiffer et Kolle, Wright, le premier, a eu l'idée de vacciner contre la fièvre typhoïde par l'injection de bacilles d'Eberth tués. Shoemaker a répété ces inoculations sur lui-même et sur 3 personnes. Il s'est servi de cultures en solutions salines tuées par la chaleur humide à 55° et additionnées d'une minime quantité de lysol. Dans chaque cas, 2 inoculations furent faites à quelques jours de distance. Elles furent seulement suivies de quelques phénomènes généraux. Le pouvoir agglutinant du sérum s'éleva au maximum, après la 1re inoculation, jusqu'à 1/12872 Le pouvoir bactéricide existait même dans une dilution au 1/20. Les bacilles typhiques prenaient une forme sphérulée, et même il y avait bactériolyse. Cependant l'auteur conclut de l'expérience de ses prédécesseurs qu'on ne peut guère attacher à ces inoculations prophylactiques une grande importance pratique. (*New-York Medical Journal*, 1909, 6 Février.) F. L.

***

Empoisonnement par la benzine. — Hanken a observé deux cas d'empoisonnement par la benzine:

Chez un enfant de 15 mois, on avait, par erreur, administré une cuillerée à thé de benzine. Le bébé vomit aussitôt. On lui fit un lavage d'estomac: le liquide de retour sentait la benzine. Le petit malade guérit.

Le 2e cas se rapporte à une jeune fille de 19 ans qui, voulant se suicider, avala environ 100 centimètres cubes de benzine. Immédiatement après, vomissement, légère torpeur, pouls à 64. En dehors d'une rougeur bucco-pharyngée, rien d'anormal. Le lendemain, la malade étant toujours somnolente, la température s'éleva à 38-39°. Il y eut une selle dégageant l'odeur de benzine; rien dans les urines. Cependant, la malade fit une bronchite putride et bientôt après une gastrite toxique. Ces phénomènes durèrent un mois, après quoi la guérison survint. (*Zentralbl. f. innere Medizin*, 1909, 13 Février.) F. L.

***

Atrésie congénitale de l'intestin. — Chez un enfant de 4 jours présentant des vomissements incessants, on découvrit une atrésie du rectum à 2 cent. 1/2 au-dessus de l'anus. Ceci n'expliquant pas toute la symptomatologie, Richetti fit la laparotomie et trouva l'estomac énormément dilaté, ainsi que le duodénum, qui, à 1 centimètre au delà de l'ampoule de Vater, se rétrécissait brusquement pour se continuer avec l'intestin grêle, lequel avait environ le diamètre d'un ascaride. Il en était de même du gros intestin. Par places, le tube intestinal s'élargissait en petites dilatations ampullaires. La mort survint quelques heures après.

A l'examen microscopique, on trouva que la lésion n'intéressait que la muqueuse et la sous-muqueuse. La tunique musculaire fut trouvée intacte. Dans les parties entièrement atrésiées, la muqueuse avait disparu et le tissu conjonctif de la sous-muqueuse, énormément hypertrophié, avait complètement fermé l'intestin. Là où il persistait une lumière intestinale, l'épithélium, fortement altéré et presque complètement détaché, montrait un chorion muqueux manifestement enflammé.

L'auteur pense que, dans les cas de ce genre, l'atrésie est consécutive à un processus d'entérite fœtale intéressant toute la muqueuse du tube gastro-intestinal. Il termine par l'exposé des diverses opinions émises sur la pathogénie de l'atrésie congénitale de l'intestin et rappelle la symptomatologie et le traitement possible dans certains cas. Il insiste sur la rareté du cas qu'il a observé et qui se distingue par l'extraordinaire étendue des lésions. (*Archives internationales de chirurgie*, 1909, t. IV, f. 3, p. 247.) J. D.

***

Résection de l'anse sigmoïde et des trois quarts du côlon descendant pour des lésions produites au cours de l'évacuation d'un utérus gravide par une pince à faux germe. — Une femme de 24 ans cesse d'être réglée pendant deux mois; elle présente alors spontanément une perte de sang très abondante; un médecin de ville propose l'évacuation de l'utérus et la pratique avec une curette et une pince à faux germe. La pince perfore la paroi utérine et ramène une anse intestinale dans le vagin. R. Waldo, appelé, réduit l'intestin, tamponne l'utérus et fait transporter d'urgence la malade à l'hôpital.

Laparotomie médiane 5 heures après la perforation. L'utérus présente une déchirure longue de deux pouces au niveau du fond. La perforation est oblitérée par une double suture au catgut, points séparés et surjet. Sur le gros intestin, à l'union du rectum et de l'anse sigmoïde, se trouve une déchirure transversale. L'anse sigmoïde entière et les deux tiers du côlon descendant avaient été attirés dans la cavité utérine à travers la perforation; on les trouve maintenant dans l'abdomen privés de circulation et en voie de sphacèle. Du sang en quantité est épanché dans le péritoine. Dans ces conditions, Waldo extériorise la masse intestinale et l'isole, il éponge le sang et nettoie avec des compresses et du sérum la cavité abdominale. Puis il résèque l'anse sigmoïde et les trois quarts du côlon descendant et pratique une anastomose du bout supérieur avec le rectum au moyen du bouton de Murphy, renforcé par une suture continue à la Lembert à la soie fine. Fermeture de la paroi, drainage à la Mikulicz. Etat de shock marqué, vomissements pendant cinq jours après l'intervention, selle spontanée à ce moment, suivie de diarrhée intermittente pendant trois semaines. Dix jours après, extraction du bouton de Murphy avec une pince, sortie de l'opérée guérie, trente-deux jours après l'opération. (*Am. Journ. of Obst. and Dis. of Wom. and Child.*, 1909, Mars.) M. P.

***

Sur le traitement de la fièvre syphilitique. — G. Albanous conseille de donner aux malades, contre la fièvre qui accompagne la roséole ou la syphilis hépatique, de l'iodure de potassium; ce médicament donne dans ces cas de bien meilleurs résultats que les sels de mercure. (*Rousski Vratch*, 1908, p. 12.) M. de K.

NOUVELLES EXPÉRIENCES
DE SUTURES DES VAISSEAUX
DE TRANSPLANTATION DES ORGANES
ET DE GREFFES DES MEMBRES
DU Dr ALEXIS CARREL

Par M. le Professeur POZZI

Les belles expériences de notre compatriote M. A. Carrel, qui, après avoir travaillé successivement à Lyon et à Chicago, est actuellement un des directeurs de l'Institut Rockfeller, à New-York, ont eu en France un légitime retentissement.

La nouveauté de ces travaux, les applications importantes que la chirurgie peut en espérer m'ont engagé à vous présenter, au nom de leur auteur, un très bref exposé de ses résultats les plus récents qu'il a bien voulu me faire constater *de visu* lors d'un récent voyage scientifique que j'ai fait aux Etats-Unis. Pour ne pas fatiguer votre attention, je me bornerai à une énumération très brève et forcément incomplète d'après mes propres notes et d'après celles que M. Carrel a rédigées lui-même sur ma demande.

Je rappellerai d'abord que le point de départ de ces expériences, celui qui a permis à M. Carrel d'obtenir des succès tout à fait nouveaux, c'est la technique qu'il a fixée pour la suture des vaisseaux sanguins et qui peut se résumer ainsi : suture bout à bout à l'aide d'aiguilles et de fils d'une extrême finesse et avec des précautions aseptiques minutieuses. Cette technique a été adoptée et a réussi pareillement entre les mains du professeur Garré (de Breslau), de Stich et Makkas, de Fred. T. Murphy (de Boston), de Mac Lure (de Baltimore), de Ward (de New-York), de Guthrie (de Saint-Louis), de Frouin (de Paris), etc.

Désormais la suture des vaisseaux est devenue pour le physiologiste et pour le chirurgien une opération réglée.

Certes, les applications chirurgicales de ces données nouvelles sont encore hésitantes et rares. Ce qui est, par contre, bien établi, ce sont les résultats de laboratoire obtenus par notre éminent compatriote. J'en exposerai quelques-uns, en insistant uniquement sur ceux qui sont encore inédits ou peu connus dans notre pays.

I. — Rapiècement de l'aorte abdominale avec un morceau de péritoine.

En Janvier 1907, sur une chienne de taille moyenne, résection de la moitié antérieure de l'aorte abdominale dans une étendue de 2 centimètres. Rapiècement du vaisseau avec un morceau de péritoine doublé du muscle transverse pris sur la paroi antéro-latérale de l'abdomen du même animal et conservé pendant quelques minutes dans de la vaseline.

Le 24 Novembre 1908, 22 mois après l'opération, laparotomie. On met à nu l'aorte abdominale; on constate que ses pulsations sont normales. Il n'y a aucune trace apparente de l'opération primitive : le calibre n'est pas modifié; la consistance de la paroi est absolument normale. Pourtant un examen plus attentif de la paroi antérieure permet de distinguer une zone elliptique de couleur légèrement différente. Il y a eu adaptation morphologique et fonctionnelle parfaite du lambeau péritonéal transplanté. M. Carrel pratique alors la résection d'un segment de l'aorte comprenant le rapiècement, et rétablit la circulation à l'aide d'un segment de veine cave. Aussitôt, dans le segment d'aorte réséqué, la pièce péritonéale devient apparente, car le tissu aortique, dès qu'il n'est plus distendu par la pression sanguine, revient sur lui-même et se rétracte, tandis que la zone péritonéale garde les mêmes dimensions.

L'examen histologique de ce rapiècement a été pratiqué (fig. 1).

La paroi formée par la pièce péritonéale a la même épaisseur que la paroi formée par le tissu aortique. Les fibres musculaires du transverse, qui doublaient cette pièce, ont été remplacées par des fibres conjonctives allongées qui ressemblent aux fibres musculaires de l'aorte.

Il n'y a pas eu de production de fibres élastiques, et cependant il ne s'est fait aucune dilatation au niveau de la partie rapiécée.

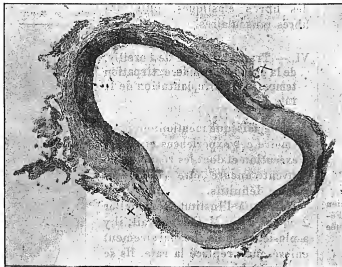


Figure 1.
Rapiècement de l'aorte avec un morceau de péritoine.
(La suture est indiquée par des croix.)

J'ai vu l'animal le mois dernier (Mai 1909) en parfaite santé.

II. — Transplantation de veines fraîches.

Cette série d'expériences offre un intérêt particulier. En effet, elle est susceptible d'applications chirurgicales. On conçoit la possibilité de traiter les anévrismes par l'extirpation de la tumeur et son remplacement, pour la carotide, par un segment de veine fémorale, ou, pour l'humérale, par un segment de veine saphène, pris sur le sujet lui-même (Carrel).

Le 7 Juin 1907, on transplante un segment de veine jugulaire externe sur la carotide d'un chien.

Le 28 Octobre 1907, la circulation est tout à fait normale. On excise un petit morceau de la paroi pour en faire l'examen histologique, puis on suture la plaie vasculaire. Cette paroi est résistante. Il y a un certain épaississement de la tunique adventice et aussi de la tunique moyenne; les fibres musculaires y sont plus nombreuses.

Le 1er Février 1909, le chien est tué dans une bataille avec ses compagnons. Le vaisseau est enlevé et examiné (fig. 2). Le calibre de la veine transplantée est un peu dilaté : la paroi est plus épaisse que la paroi artérielle; la ligne de suture est presque invisible.

III. — Renversement partiel de la circulation dans la glande thyroïde.

Il s'agit d'un chien atteint de goitre. On a anastomosé le bout périphérique de la veine jugulaire interne au bout central de l'artère carotide.

Examen huit mois après. Le goitre a diminué de volume. La veine jugulaire et les veines thyroïdiennes ont pris l'aspect d'artères ; leur calibre est demeuré normal. Le calibre de la jugulaire au-dessus des veines thyroïdiennes a diminué.

M. Carrel estime que la chirurgie du goitre pourrait tirer partie de cette expérience dans les cas où l'opération radicale paraît contre-indiquée.

IV. — Conservation des vaisseaux en chambre froide (*cold storage*).

On comprend combien il est important pour la chirurgie de pouvoir conserver des *vaisseaux de rechange*, si l'on peut ainsi dire, pour les utiliser au moment voulu.

En effet, s'il est toujours facile de s'en procurer dans les expériences faites sur les animaux, en en empruntant à des animaux de même espèce qu'on sacrifie au besoin, il n'en est pas de même en chirurgie. Rares sont les occasions où l'on pourra utiliser les artères prélevées sur un membre amputé ou sur le corps d'un supplicié, comme cela a été proposé. De là la nécessité de rechercher un moyen de conserver la vitalité des tissus à transplanter, pendant le plus longtemps possible.

M. Carrel emploie le procédé suivant : les vaisseaux sont prélevés sur l'animal vivant ou peu de temps après sa mort avec une asepsie scrupuleuse; on les immerge et on les lave dans la solution de Locke et on les place dans des tubes de verre stérilisés dont l'atmosphère est rendue humide par l'addition de quelques gouttes d'eau ou de solution; ces tubes sont aussitôt fermés à la lampe ; ils sont placés dans une glacière à parois épaisses dont la température est maintenue constante entre 0 et + 1° centigrade.

Cette condition est indispensable.

Après six et même après dix mois, l'aspect macroscopique des vaisseaux n'est pas modifié, et, au microscope, il peut n'y avoir qu'une très légère modification des noyaux des fibres musculaires; même dans un cas, M. Carrel a trouvé absolument intacte histologiquement au bout de six mois (Avril à Novembre 1908) l'artère carotide d'un porc conservée dans un tube fermé avec addition de quelques gouttes de solution de Locke.

Quelques minutes avant de se servir du vaisseau conservé pour une transplantation, le tube est ôté de la glacière et son extrémité est brisée. On enlève le vaisseau, on le plonge dans la solution de Locke à la température du laboratoire, on l'y lave et on le met dans de la vaseline chaude. Puis la vaseline est exprimée soigneusement hors de la lumière du vaisseau et on procède à la greffe.

Dès qu'elle est effectuée, on voit la partie greffée, qui était décolorée, prendre l'aspect de l'artère vivante. M. Carrel a vu les vaso-vasorum s'injecter instantanément sur un segment d'artère carotide conservé pendant



Figure 2.
Transplantation d'un segment de jugulaire du chien sur la carotide du même animal (7 Juin 1907, 1er Février 1909). (La croix indique le point où a été pratiquée la suture.)

huit et même pendant onze mois en *cold storage*. Pourtant, il semble qu'au bout de huit jours de conservation il y ait déjà le plus souvent un peu de dégénérescence des fibres musculaires ; cette circonstance n'a pas empêché la greffe de réussir après 22 jours de réfrigération, mais il serait imprudent d'attendre plusieurs mois.

Voici quelques expériences caractéristiques à ce sujet :

1° Le 2 Avril 1908, transplantation d'un segment de carotide de chien conservé pendant 22 jours en *cold storage* dans un tube scellé, atmosphère humide.

Le 15 Octobre 1908, l'animal est chloroformé ; après dissection des carotides il est impossible de trouver le lieu de la transplantation ; on ne peut déterminer la place du segment transplanté que grâce à une ouverture longitudinale (fig. 3) ;

2° En Novembre 1906, transplantation d'un segment de carotide de chien (conservé pendant 20 jours en *cold storage*) sur l'aorte d'un chat. La laparotomie exploratrice pratiquée quelques semaines plus tard montre que le résultat est excellent.

J'ai vu ce chat le mois dernier (Mai 1909). Sa santé est parfaite ; les pulsations fémorales sont normales ;

3° Le 6 Mai 1907, transplantation sur l'aorte abdominale d'une chienne d'un segment de l'artère poplitée d'un jeune homme amputé de cuisse par M. Ellsworth Elliot, chirurgien du Presbyterian Hospital. Le membre avait été envoyé seulement le lendemain matin à l'Institut Rockefeller ; l'artère y avait été extirpée et conservée en *cold storage* pendant 24 jours avant d'être transplantée.

Laparotomie exploratrice quelques semaines après ; excellent résultat.

Je vois l'animal le 5 Mai dernier. Il est en parfaite santé, les pulsations fémorales sont normales.

V. — Hétéro-transplantation de vaisseaux frais.

L'expérience qui suit offre un intérêt particulier en ce qu'il s'agit de greffes faites d'une espèce animale à une autre.

Le 18 Novembre 1907. Transplantation d'un segment de carotide de chien sur l'aorte abdominale d'une vieille chatte. Je vois cette chatte le 5 Mai 1909, 17 mois après l'opération. Elle est en parfaite santé, les pulsations des fémorales sont normales.

Toutefois, M. Carrel a noté que dans les hétéro-transplantations (d'une espèce à une autre) il se produit des modifications histologiques dans le segment greffé : disparition des fibres élastiques, puis des fibres musculaires.

VI. — Transplantation de l'oreille, de la glande thyroïde, extirpation temporaire et replantation de la rate.

Je ne fais que mentionner pour mémoire ces expériences en cours d'exécution et dont les résultats ne peuvent encore être considérés comme définitifs.

J'ai vu à l'Institut Rockefeller 2 chiens à qui M. Carrel avait, il y a plusieurs mois, temporairement enlevé, puis replacé la rate. Ils se portaient bien, mais on ne peut rien dire du résultat avant qu'ils aient été sacrifiés ultérieurement ; M. Carrel veut attendre deux ans.

VII. — Extirpation temporaire et replantation d'un rein sur le même animal.

Le 6 Février 1908, le rein gauche d'une chienne de moyenne taille est extirpé, lavé et plongé dans la solution de Locke à la température du laboratoire ; au bout de quelques minutes, on le remet dans la cavité abdominale, on suture les vaisseaux rénaux et les uretères. L'animal se rétablit rapidement. Quinze jours après, le rein droit est extirpé ; aucun accident ne se produit, pas d'albumine dans l'urine. Au mois d'Avril 1909, cette chienne met bas normalement 11 petits. Au moment de ma visite, le 5 Mai dernier, elle vient gambader autour de moi et ne se ressent évidemment pas de la terrible opération qu'elle a subie.

VIII. — Transplantation du rein d'un animal à un autre de même espèce.

Cette expérience est toute récente. J'ai vu dans une même cage, à l'Institut Rockefeller, 2 chiens, un jaune et un blanc. Le jaune avait un des reins du chien blanc. Ils se promenaient gaiement tous les deux, mais l'opération ne datait que de quelques jours.

IX. — Transplantation des membres.

L'an dernier (1908), M. Carrel a réussi pour la première fois à obtenir une réunion complète par première intention de la jambe postérieure d'un fox-terrier récemment tué, greffée à un autre chien qu'il venait d'amputer. Le membre avait été coupé circulairement, juste au-dessous du genou, imbibé de solution de Locke et laissé quelque temps sur la table enveloppé de taffetas gommé. On le fixa rapidement au bout central du tibia à l'aide d'une *splint* ou attelle d'Elsberg (tube en aluminium criblé de petits orifices enfoncé dans le canal médullaire).

Les muscles, les nerfs et les vaisseaux furent réunis les uns aux autres et la circulation se rétablit. Pour s'en assurer, on fit une petite incision exploratrice entre le second et le troisième orteil ; du sang rutilant s'écoula. L'animal se remit rapidement et demeura en bon état, quoique la température du nouveau membre fût d'abord plus élevée que celle du membre intact, et qu'il y eût un peu d'œdème qui disparut ensuite.

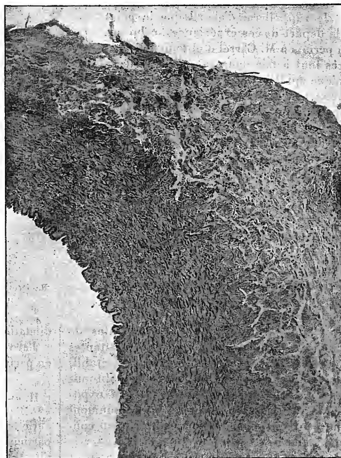


Figure 3.
Artère conservée pendant 48 heures en *cold storage* (chambre froide), puis transplantée. Spécimen enlevé du chien sacrifié environ 15 jours après l'opération (*hematoxylin eosin stain*).

Quinze jours après l'opération, la cicatrisation par première intention était parfaite, mais l'attelle d'aluminium unissant le tibia s'étant brisée, cet os était un peu incurvé.

L'incision exploratrice faite au pied était guérie, ce qui prouvait bien la parfaite vitalité du membre greffé.

La nouvelle jambe avait le même aspect que l'autre. A ce moment, une épidémie de broncho-pneumonie fit mourir ce chien avec

plusieurs autres; il succomba 20 jours après l'opération.

L'autopsie montra que la réunion des tissus était parfaite. J'ai eu sous les yeux la pièce : les muscles, les vaisseaux, les nerfs sont parfaitement réunis; il y a un cal osseux.

Au moment de ma visite, j'ai vu un autre chien noir greffé depuis 3 jours d'une patte antérieure blanche, qui était maintenue par un appareil plâtré. La jambe était un peu gonflée, parce que le chien s'obstinait à se coucher sur elle, mais était chaude, et l'état de l'animal était fort bon.

Près de lui, un chien jeune, greffé d'une patte blanche depuis 6 jours, se promenait gaiement à cloche-pied, sa jambe greffée et vivante maintenue soulevée par le pansement.

Tout fait prévoir deux nouveaux succès, mais, alors même que ces dernières expériences n'auraient pas un résultat aussi complet que la première, il demeure établi que la greffe d'un segment de membre est possible chez le chien. M. Carrel n'hésite pas à dire que cette transplantation pourra être tentée sur l'homme avec un membre provenant d'une amputation ou du cadavre d'un individu mort de mort violente.

Toutefois, il déclare qu'il faut être d'une extrême prudence et ne pas conclure trop hâtivement de l'animal à l'homme. Aussi a-t-il résisté jusqu'ici aux instances de deux *clients* qui, avec une audace toute naturelle, de l'autre côté de l'Atlantique, sont déjà venus le supplier, l'un de remplacer son bras amputé, l'autre de substituer un rein sain à son rein brightique, en empruntant le membre ou le viscère au cadavre d'un supplicié.

DIAGNOSTIC DES
NÉVRALGIES FACIALES

Par **Fernand LÉVY**

En lisant l'intéressant article sur le diagnostic de la névralgie faciale où M. Sicard[1] veut bien me citer, il m'a paru à moi aussi que, sous la forme énoncée par l'auteur, la classification que j'ai proposée[2] des prosopalgies pouvait sembler confuse. C'est pourquoi, m'excusant de l'avoir sans doute mal exposée antérieurement, je désirerais la présenter à nouveau.

Tout d'abord je n'ai pas créé les termes *grande névralgie faciale*, — neuralgia major; — *petite névralgie faciale* — neuralgia minor, les auteurs allemands et américains ayant indiqué ces dénominations avant moi. J'ai cru, à la suite de Zimmern, devoir substituer ces expressions à la vieille division en névralgie faciale symptomatique ou secondaire, et névralgie faciale idiopathique ou essentielle, qui me semblait peu en harmonie avec les données de pathologie générale actuellement en cours. En effet, une prosopalgie essentielle aujourd'hui ne se révélera-t-elle pas symptomatique demain si nous approfondissons son étiologie? Il est donc logique de penser que le domaine de la névralgie faciale essentielle ira se rétrécissant jusqu'au jour où toutes les causes étant connues, il faudra la rayer du tableau nosologique.

La classification devra être avant tout clinique.

Ce qui identifie une névralgie faciale et la caractérise essentiellement, ce sont les *élancements douloureux* dont l'absence suffit à faire nier la névralgie.

Or, tantôt ces élancements constituent à peu près exclusivement la symptomatologie: c'est la *grande névralgie faciale* ou *maladie de Trousseau* n'évoluant que sur certains terrains neuroarthritiques (surtout migraineux) et qui se juge par des crises douloureuses, parfois subintrantes, mais dans l'intervalle desquelles le malade ne souffre pas. La survenance de mouvements spasmodiques (*tic douloureux*) et de troubles neurotrophiques est fréquente.

D'autres fois les élancements se superposent à une sensation de douleur continue; l'exploration du territoire nerveux qui souffre montre des points douloureux de pression à l'émergence des nerfs. On peut accessoirement observer des troubles de la sensibilité objective: on est en présence d'une *petite névralgie faciale* ou *maladie de Valleix*.

Au reste, mieux qu'une description plus longue, un tableau comparatif donnera les traits saillants de chacune de ces variétés en accentuant mieux les différences.

PETITE NÉVRALGIE FACIALE (*Maladie de Valleix*).	GRANDE NÉVRALGIE FACIALE (*Maladie de Trousseau*).
1. Douleur continue.	1. Pas de douleur continue.
2. Elancements intermittents, toujours présents, mais relégués au second plan.	2. *Elancements en éclairs* : groupés par *accès*, quelquefois subintrants et simulant une douleur continue; rappelés par le moindre effort : mouvement, élocution, mastication, déglutition.
3. Points douloureux à la pression, aux émergences des nerfs et persistant en dehors des paroxysmes;	3. Pas de points douloureux de pression aux émergences des nerfs (mais quelquefois points osseux alvéolaires).
Surtout localisée aux nerfs sus-orbitaire, maxillaire inférieur, plus rarement maxillaire supérieur.	En gén. localisée à une branche surtout maxillaire supérieur, avec envahissement consécutif possible de 1re et de 3e.
Assez rarement : troubles de la sensibilité objective (névrite radiculo-ganglionnaire) hypoesthésie anesthésie; Exceptionnellement, dans les névralgies basilaires (syndrome gassérien); atteinte des trois branches; atteinte d'autres nerfs craniens (III, VI, VII, etc.).	Pas de troubles de la sensibilité objective. Apparition possible à une certaine période de la maladie de phénomènes spasmodiques, toniques et cloniques, d'abord volontaires (mâchonnement, grimaces), puis involontaires (*tic douloureux*). Manifestation de troubles sécrétoires et vasomoteurs.
Causes périphériques fréquentes : Dents; Nez; Névrite toxiinfectieuse : Grippe, syphilis, paludisme.	Pas de cause évidente (antécédents migraineux fréquents). Evolution longue avec périodes d'accalmie spontanée de plus en plus courtes.

Faut-il parler de la névralgie dite essentielle de l'ophtalmique qui n'existe jamais isolée? M. Sicard en donne le diagnostic différentiel avec la migraine frontale unilatérale dont Valleix avait depuis longtemps mentionné l'existence. Cet auteur décrivait même des névralgies-migraines de la branche ophtalmique de Willis, sur lesquelles Putnam est revenu.

⁂

Quant au « *névralgisme facial* », je me défie de ma compétence pour apprécier ce néologisme au point de vue grammatical et m'en voudrais de lui dénier droit de cité jusqu'au moment où la consécration de l'Académie l'enregistrera dans le dictionnaire. Mieux vaut se demander si l'expression « névralgisme » correspond aux faits et se peut appliquer aux *douleurs d'habitude* des psychasthéniques. Celles-ci ne sont pas névralgiques puisqu'elles ne sont pas constituées d'élancements, mais, comme le remarque M. Sicard, vagues et imprécises. Elles ne sont pas davantage à siège « facial » puisque, si je consulte le tableau de l'article du 21 Avril, j'y lis, page 284, 2e colonne : « *souvent prédominance au niveau de la région temporale. . . . . participation fréquente de douleurs à la nuque (nerf d'Arnold) et au plexus cervical.* » Conclusion : ces douleurs ne sont pas localisées à la face si on admet avec Tillaux que ladite région est située « au-dessous et en avant du crâne, en avant de la colonne vertébrale et au-dessus du cou ».

Les indications thérapeutiques se posent d'elles-mêmes.

Dans les *migraines* ou les *douleurs d'habitude* des hystériques et des neurasthéniques, on ne saurait bien entendu pratiquer d'injections.

⁂

En présence d'une *petite névralgie faciale* la recherche des causes guidera le médecin. Les soins des dents malades, du nez, des yeux, le traitement spécifique de la syphilis ou de l'impaludisme seront prescrits suivant les cas.

A la *grande névralgie faciale* doivent être réservées les injections d'alcool. Mais encore, comme nous l'indiquons, M. Baudouin et moi[1], la thérapeutique de cette affection comporte-t-elle trois étapes commandées par la logique même :

1° *Traitement médical* (opiacés, etc.) et *électrique*, qu'on essaiera rapidement c'est vrai, mais qu'on conseillera toujours au patient;

2° *Traitement par les injections d'alcool*;

3° *Traitement chirurgical proprement dit.*

Si l'on est souvent obligé d'arriver à la seconde phase, il est exceptionnel actuellement d'avoir recours à la troisième. L'alcool agit dans plus de 90 pour 100 des faits, puisque sur 104 cas de grande névralgie nous ne notons que 7 échecs absolus.

Y a-t-il, dès lors, intérêt à lui substituer[2] les injections huileuses avec éther iodoformé ou à base de glycérine?

Oui, si leur efficacité était indéniable, leurs effets plus constants, et si leur emploi répondait aux deux seuls reproches dont est passible l'injection d'alcool: la douleur et parfois les formations fibreuses consécutives.

Grâce à certaines précautions d'anesthésie locale, la douleur de l'injection peut être réduite à son minimum, mais il est évident qu'*elle existera toujours*, quel que soit l'agent porté au niveau du nerf sensitif, fût-ce de l'eau distillée.

D'autre part, rien ne prouve que les néoformations locales fibro-conjonctives soient moindres avec les substances huileuses qu'avec l'alcool.

Dans la recherche de l'absolu, le mieux est l'ennemi du bien. Aussi semble-t-il qu'on doive revenir à l'opinion de M. Schlœsser qui nous écrivait naguère que de toutes les substances qu'il avait essayées, c'est encore et toujours à l'alcool qu'il donnait la préférence parce qu'il en avait obtenu les meilleurs résultats.

---

1. Sicard. — « Diagnostic des névralgies faciales. Névralgisme facial ». *La Presse Médicale*, 1909, 21 Avril.
2. F. Lévy. — « Essai sur les névralgies faciales ». *Thèse*, Paris, 1906.

1. F. Lévy et A. Baudouin. — « Les névralgies et leur traitement ». Paris, 1909, p. 32.
2. Nous nous étions préoccupés, dès longtemps, de cette question, M. Baudouin et moi, puisque, en 1906, j'écrivais dans ma thèse, page 230 : « Nous avions originellement l'intention d'agir doublement sur le tissu nerveux, non seulement par un véhicule liquide, mais encore par des corps dissous. Comme véhicules, nous avions envisagé la possibilité de l'alcool, de l'éther, du chloroforme, de l'acétone, de la glycérine pure. Comme corps dissous, nous pensions, outre la cocaïne, pouvoir adjoindre des sels de morphine, des sels de mercure (sublimé), de l'acide acétique, de l'acide phénique, du gaïacol et de la créosote... Nous nous sommes arrêtés, en fin de compte, à l'alcool... »

CONGRÈS FRANÇAIS

D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

(*Suite*)[1].

12 Mai 1909.

Examen fonctionnel du labyrinthe. — *MM. Moure* (de Bordeaux) *et Cauzard* (de Paris), rapporteurs. Dans la première partie de leur rapport, les auteurs rappellent d'une façon succincte, avec figures à l'appui, les notions d'anatomie normale et comparée de l'oreille interne (limaçon, vestibule et canaux semi-circulaires).

Vient ensuite un exposé intéressant des connexions du labyrinthe avec les centres bulbaires et cérébelleux.

Un schéma du système cérébello-vestibulaire et des connexions du noyau de Deiters avec le noyau de la 6e paire du même côté, et celui de la 3e paire du côté opposé et les cellules de la corne antérieure de la moelle, permet de rendre plus tangible pour le lecteur les rapports intimes de ces différents organes entre eux.

Ce schéma, emprunté à M. André Thomas, a du reste été revu par l'auteur lui-même.

Dans les notions d'acoustique et des théories de l'audition qui suivent, MM. Moure et Cauzard s'appliquent à étudier les différentes explications données par les physiologistes sur les sensations auditives. Après cet exposé, ils se rallient à la théorie d'Helmotz, admettant que l'organe de Corti est un appareil destiné à recevoir les vibrations de la membrane basilaire et à entrer lui-même en vibration, le tympan et la chaine des osselets servant à mettre le milieu vibrant de l'oreille interne en accord plus ou moins parfait avec le milieu vibrant extérieur; et l'expression « prêter l'oreille » serait : accorder au mieux son oreille, appareil récepteur de vibrations, à des périodes de vibrations émanant d'un corps extérieur vibrant.

Les auteurs admettent la théorie d'Helmotz complétée par Bezold concernant la localisation de la perception des sons de l'échelle tonale en différents points déterminés du limaçon.

Les sons bas sont perçus dans la partie la plus élevée du limaçon, tandis que les sons aigus sont perçus dans la base du limaçon; théorie que semblent confirmer les travaux de Wittmack et de Siebenmann.

L'exposé des recherches expérimentales anatomo-pathologiques de Wittmack est des plus intéressants, car cet auteur a pu produire chez des cobayes des dégénérescences de cellules nerveuses, des ganglions cochléaires avec début de destruction de l'organe de Corti, en soumettant ces animaux à des bruits de grande intensité, continus ou de courte durée. Wittmack fait cette observation remarquable que les animaux traités avec le même sifflet présentent une lésion du limaçon toujours identique.

Dans tous les cas l'appareil vestibulaire des animaux soumis aux expériences était intact.

Après avoir rappelé les limites de l'acuité auditive humaine et les moyens de recherche, les auteurs exposent les différentes méthodes d'acoumétrie dont nous disposons en clinique pour interroger le labyrinthe. Ils sont ainsi tout naturellement amenés à décrire l'examen de l'audition. Cette recherche peut être faite soit à l'aide d'acoumètres : montre ou acoumètre de Politzer, de la voix chuchotée ou de diapasons, ces derniers permettant d'établir les limites de la perception auditive pour les sons graves, aigus ou intermédiaires. Pour la recherche de la limite inférieure (sons graves), les auteurs recommandent de préférence les diapasons donnant 32, 48, 64, 95, et 128 vibrations doubles, du type Gradenigo, tandis que, pour la recherche des sons aigus, ils conseillent, à la place de cylindres de Kœnig, du sifflet de Galton, l'emploi du monocorde de Schultze qui est plus simple et plus scientifique, en ce sens qu'il indique le nombre de vibrations perçues par le malade. Cet instrument a en outre l'avantage de donner des résultats comparables entre eux, d'un spécialiste à l'autre.

Etudiant ensuite la transmission des sons à travers les os du crâne, les rapporteurs passent successivement en revue les expériences dites de : Weber, Schwabach, Rinne, Gellé, qui sont les plus couramment mises en usage et celles qui ont une valeur réelle pour explorer les différentes parties de l'oreille interne. Ici encore ils conseillent l'emploi, pour ces épreuves, des diapasons de Gradenigo de 128 et 64 vibrations doubles.

La recherche des réactions du nerf auditif à l'aide de l'électricité (courants faradique ou galvanique) termine cette deuxième partie du rapport.

La troisième est exclusivement consacrée à l'étude du sens statique, et successivement MM. Moure et Cauzard exposent les épreuves à l'aide desquelles on peut examiner la statique du sujet supposé atteint d'une affection du labyrinthe. Les épreuves de Mach, l'étude du vertige de Purkinje et surtout les épreuves de Stein sont exposées en détail. On se rappelle que Von Stein a proposé toute une série de manières pour explorer l'équilibre statique et dynamique des sujets en observation, mais les auteurs pensent qu'on peut se limiter à l'étude de la station debout sur le sol, de la station sur un plan incliné, de la marche et du saut en tenant compte à chacun de ces examens de la faculté que peuvent avoir les divers sujets à tenir leur équilibre suivant leur profession : couvreurs, équilibristes, charpentiers, marins, etc.

Pour mettre en évidence les troubles de l'orientation statique d'origine labyrinthique, il est nécessaire d'abolir ou de diminuer le plus possible le rôle des sens visuel et tactile. Il faut, comme ont dit Althaus et Grasset, supprimer dans ce cas les béquilles visuelles.

L'examen de l'appareil vestibulaire a fait, depuis ces dernières années, une conquête nouvelle, des plus importantes : ce sont les épreuves portant sur les troubles de la motricité oculaire (nystagmus). Ces troubles s'observent tantôt spontanément dans quelques affections de l'oreille ou des centres nerveux, mais ils peuvent aussi être provoqués par une série d'expériences très bien mises en lumière et étudiées d'abord par Barani de Vienne, et plus tard en France par Pietri (clinique du professeur Moure), Lombard, Halphen, Hautant, Lemaitre, et Cauzard.

Pour provoquer l'apparition du nystagmus on fera usage des 3 méthodes suivantes : le mouvement de rotation passif, soit de droite à gauche, soit de gauche à droite sur un fauteuil tournant construit à cet effet; la chaleur ou le froid, c'est-à-dire l'injection dans le conduit auditif d'eau chaude ou d'eau froide, car suivant, le degré du liquide ainsi injecté, l'apparition du nystagmus sera absolument variable.

On a encore fait usage de compression directe faite à l'aide d'une poire comprimant l'air dans le conduit auditif. La décompression, produite de la même manière, mais en sens inverse, a également été mise en usage. Rappelons, en effet, que le nystagmus est souvent une manifestation secondaire survenant au cours du vertige voltaïque dit de Babinski.

A) *Réflexe rotatoire.* — On soumet le malade à un mouvement de rotation dans un plan horizontal, suivant le sens des aiguilles d'une montre par exemple, ou inversement et après un certain temps, 10 tours environ, le mouvement de rotation est brusquement arrêté : on voit alors le sujet observé présenter immédiatement un nystagmus horizontal se produisant dans une direction opposée à celle du mouvement de rotation.

L'expérimentateur doit alors se rendre compte de la force et de l'intensité des secousses, de leur rapidité et surtout de leur durée.

En général, pour faciliter l'expérience, on place devant les yeux du sujet une paire de lunettes du genre grande conserve, dont les verres sont dépolis. L'observateur regarde alors, soit au-dessus des lunettes, soit à travers si les verres ne sont pas trop opaques.

B) *Nystagmus d'origine thermique.* — Le malade est assis, la tête droite; si on injecte dans le conduit auditif du malade, soit de l'eau entre 15 et 25°, cette dernière est préférable parce qu'elle produit des réactions moins violentes et moins désagréables, on voit, au bout d'un certain temps, se produire du côté opposé à l'oreille injectée, des secousses nystagmiques variables en leur forme, leur intensité et leur durée suivant le degré d'excitabilité de la région vestibulaire ainsi interrogée.

Si, au contraire, on injecte de l'eau chaude, on provoque des réactions nystagmiques qui se produisent vers l'oreille injectée, c'est-à-dire dans une direction tout à fait opposée à celle qu'on avait obtenue avec l'injection froide.

Le nystagmus est horizontal, c'est-à-dire allant de droite à gauche et réciproquement, ou rotatoire; en inclinant la tête du malade, soit en arrière, soit en avant sur le sternum, soit sur le côté, on peut obtenir des modifications dans la forme du nystagmus et le rendre oblique, ou vertical ou rotatoire. Ces dernières expériences sont beaucoup plus délicates et méritent encore d'être étudiées avec beaucoup d'attention.

De cet exposé compliqué des différentes méthodes d'examen de l'oreille interne, MM. Moure et Cauzard déduisent des conclusions cliniques du plus haut intérêt, puisqu'il sera assez souvent possible, grâce à ces différentes méthodes, de localiser à l'oreille interne, particulièrement à la région vestibulaire, une série de troubles dont l'explication pathogénique est souvent des plus délicates et des plus difficiles dans la pratique.

En médecine légale, ou d'accidents du travail, les épreuves vestibulaires permettront de dépister la simulation en présence de malades se disant sourds par traumatisme cranien, ou d'affirmer une destruction de l'organe labyrinthique (Cauzard).

En un mot, de cette étude, disent les auteurs en terminant, découle ce fait très important qu'il est souvent possible dans les cas de vertiges ou de nystagmus spontané de savoir si l'oreille ou organe de l'équilibre est en cause ou s'il faut chercher ailleurs l'explication de ces troubles si décevants et souvent si difficiles à interpréter dans la pratique générale de la médecine.

D'autre part, il se dégage de ce travail le fait important de pouvoir interpréter certains états morbides du labyrinthe, malgré l'absence ou le peu d'importance d'un des symptômes considérés comme fondamentaux dans toute affection de l'oreille interne, c'est-à-dire de la célèbre triade dite de Menière : vertige, bourdonnements, surdité.

Dans les épreuves vestibulaires, la clinique possède un excellent moyen d'interroger le labyrinthe : c'est dire que la symptomatologie des labyrinthites, si complexe, doit dans peu de temps se préciser, et que le diagnostic de ces affections s'en trouvera facilité.

En résumé, l'oreille interne est divisée et par l'anatomie et par la clinique en deux organes absolument différents l'un de l'autre : 1° le limaçon qui nous sert à entendre; 2° le vestibule avec les canaux semi-circulaires, constituant notre organe de l'équilibre. Ces organes ont chacun leurs réactions normales et pathologiques, réactions qu'on peut rencontrer et étudier séparément ou, tout au contraire, simultanément.

Les réactions vestibulaires dans les labyrinthites hérédo-syphilitiques. — *M. Hennebert* (de Bruxelles). Dans la labyrinthite hérédo-syphilitique l'excitabilité de l'appareil vestibulaire peut encore être mise en évidence par la méthode pneumatique (compression et aspiration), alors que les autres méthodes (rotatoire, galvanique, calorique) ne provoquent aucune réaction.

Les phénomènes observés sont des réactions oculomotrices consistant en mouvements lents de déplacement des yeux dans le sens horizontal, avec retour par saccades à la position primitive. L'étendue de ces mouvements est en raison directe de l'intensité de l'action pneumatique exercée. La réaction pneumatique diffère du symptôme fistulaire en ce que : 1° elle se produit dans des cas où le tympan est normal et où il ne peut être question de fistule; 2° en ce que le sens du mouvement oculaire est toujours le même pour l'aspiration, et en sens opposé pour la compression; dans le premier cas, les yeux s'éloignent de l'oreille en expérience; dans le second cas, ils s'en rapprochent.

Dans certains cas, une action pneumatique très minime donne lieu à du nystagmus, dirigé alors en sens opposé au mouvement lent de réaction qui n'apparaît que par des aspirations ou des compressions plus fortes.

Dans un cas, l'épreuve pneumatique affaiblissait ou supprimait le nystagmus spontané.

En résumé, l'épreuve pneumatique doit prendre place, au même titre que les autres procédés d'exploration, dans l'arsenal des moyens d'investigation clinique du labyrinthe. Elle doit être mise systématiquement en usage dans le cas de labyrinthite hérédo-syphilitique.

De l'hypertension labyrinthique dans l'eczéma de l'oreille. — *M. Lacoarret* (de Toulouse). Frappé de constater chez un certain nombre de malades porteurs d'un eczéma du pavillon et du conduit auditif

1. Voir *La Presse Médicale*, 1909, 2 Juin, n° 44, p. 404, et 5 Juin, n° 45, p. 412.

externe, souvent peu marqués des symptômes labyrinthiques très nets, l'auteur a examiné systématiquement l'état de l'audition de tous les sujets atteints de cette localisation pathologique et a recueilli 175 observations de ce genre.

Il a pu ainsi reconnaître qu'en raison des modifications profondes qu'il imprime aux tissus, soit par sa nature propre, soit par ses lésions superficielles, soit encore par les troubles vaso-moteurs qu'il provoque, l'eczéma de l'oreille, même avec des lésions cutanées peu intenses, retentit toujours plus ou moins sur le labyrinthe et y détermine des phénomènes d'hypertension.

Ces phénomènes hypertensifs, bourdonnements, surdité, diminution de la percussion cranienne, otalgie, vertige, exagération du réflexe nystagmique, augmentation de la pression artérielle, etc,. sont plus ou moins aggravés par les lésions antérieures de l'oreille, et sont moins marqués chez l'enfant. Ils sont en rapport intime avec la poussée eczémateuse.

Les troubles du labyrinthe présentent leur maximum d'intensité au moment de la période éruptive. Le suintement de la peau produit une sorte de détente, et l'hypertension disparaît d'autant plus vite que la poussée cutanée est franche, procède d'un seul coup et ne paraît pas devoir récidiver.

Par suite de la diathèse dont ils sont atteints et des lésions organiques qu'elle provoque ou qu'elle prépare, les malades atteints d'eczéma récidivant de l'oreille sont des candidats à la surdité par sclérose labyrinthique.

Quelques cas de labyrinthite. — *M. Trétrop* (d'Anvers), pour éclairer la symptomatologie des diverses maladies du labyrinthe, expose une série de cas des plus caractéristiques :

A) *Une sclérose progressive à marche lente du labyrinthe*, en traitement depuis 2 ans 1/2, avec vertiges violents. La malade présente une asthénie profonde ;

B) *Une congestion ou hypertension du labyrinthe à poussées paroxystiques*, guérie par déplétion sanguine (sangsues à la mastoïde);

C) *Une endolabyrinthite double par syphilis congénitale ou acquise*, avec bruits violents, déséquilibration et affaiblissement de tonicité musculaire des plus considérables, exacerbée par le traitement spécifique;

D) *Une endopyolabyrinthite compliquée de méningite*, consécutive à une otite moyenne purulente chronique négligée.

L'auteur conclut que c'est par l'analyse des cas que l'on arrivera à la synthèse de la symptomatologie propre à chacune des affections du labyrinthe.

(*A suivre.*) R. Leroux.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société suisse de Neurologie.

13-14 Mars 1909,

Résultat éloigné de l'ablation d'une tumeur cérébrale. — *M. Tschudy* (de Zurich) présente une femme de 62 ans, chez qui il a enlevé, le 16 Novembre 1907, un sarcome sous-dural de la région sensitivo-motrice gauche. L'opérée se porte encore aujourd'hui très bien. Les troubles paralytiques qui s'étaient manifestés après l'opération ont complètement disparu dans le bras droit. Il n'y a ni contracture, ni apraxie. La stéréognosie est normale à droite comme à gauche, ainsi que la sensibilité. Au membre inférieur, dont le centre cortical a subi une altération plus importante et plus prolongée, la restitution n'est que partielle et offre le tableau qu'on rencontre chez un hémiplégique : akinésie des muscles raccourcisseurs de la jambe, hypertonie des muscles extenseurs; la malade marche avec une canne, sans hésitation, comme une hémiplégique. On ne constate absolument pas d'anomalie dans la sphère psychique : la malade est alerte, enjouée, s'intéresse à tout et ne présente plus actuellement la lenteur d'élocution (bradylalie) qui existait avant l'opération.

Le 20 Décembre 1908, la malade a présenté une crise prolongée de contractions cloniques dans le bras droit, partant du 5e doigt pour s'étendre à toute l'extrémité; quelques jours après, survinrent des accidents analogues, quoique moins prolongés, dans l'extrémité inférieure droite, débutant dans le pied pour gagner la musculature de la jambe et respectant les muscles de la cuisse. Depuis lors, les accidents ne se sont pas renouvelés, pas plus qu'ils n'étaient survenus entre l'opération et la date du 20 Décembre 1908. Une récidive est possible, mais ces deux accès pourraient être expliqués aussi par une irritation corticale due à des processus cicatriciels. Une observation attentive de la malade, et, en cas de répétition des accidents, une ponction cérébrale exploratrice renseigneront à ce sujet. Si le diagnostic d'une récidive se confirmait, une nouvelle intervention opératoire serait nécessaire. Le résultat opératoire qui s'est maintenu jusqu'ici pendant 14 mois n'en est pas moins très satisfaisant.

Sur l'amyotrophie myélopathique post-traumatique. — *M. Ladame* (de Genève). Depuis les lois sur la responsabilité civile en cas d'accidents, les conséquences des traumatismes ont pris une importance de plus en plus grande. L'attention des médecins a été attirée sur la fréquence d'une étiologie traumatique dans un grand nombre d'affections organiques où cette cause était méconnue. C'est le cas, en particulier, des maladies chroniques de la moelle épinière dont l'étiologie est encore très obscure dans une foule de cas. Les amyotrophies spinales chroniques rentrent précisément dans cette catégorie. On peut les rattacher à trois types fondamentaux, auxquels de nombreux cas intermédiaires servent de transition : l'atrophie musculaire progressive d'Aran-Duchenne, la poliomyélite antérieure chronique et la sclérose latérale amyotrophique. Ces trois formes nosologiques se distinguent nettement les unes des autres par des caractères différentiels connus dans les cas typiques. Les phénomènes spasmodiques appartiennent à la sclérose latérale amyotrophique; cependant, on sait qu'ils peuvent faire plus ou moins défaut, de telle sorte que le tableau morbide devient celui de la poliomyélite antérieure chronique. L'observation suivante en est un exemple :

Un homme de 48 ans, sans tare héréditaire ni prédisposition acquise (pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas d'infections ni d'intoxications), subit un accident pendant son travail, le 6 Avril 1906 : il fit une chute en arrière, sur le côté droit. Il eut une ecchymose étendue, mais continua son travail en boitant, sans prendre un moment de repos. Or, quatre mois après l'accident, premiers symptômes d'atrophie musculaire dans le groupe des péroniers de la jambe droite. Parésie flasque. Aucun symptôme spasmodique ni de troubles de la sensibilité. Le malade continue à se fatiguer. La jambe gauche, qui supportait presque seule le poids du corps, se prend à son tour une année après environ. Pieds tombants. Démarche de « steppeur ». Atrophie manifeste du groupe des péroniers à droite, avec réaction partielle de dégénérescence. Contractions fibrillaires. Réflexes tendineux pas exagérés. Pas de clonus du pied ni de Babinski. Conservation des mollets. Paraplégie flasque progressive. Le malade doit s'appuyer lourdement sur deux cannes pour s'aider à marcher. Il progresse très lentement. Pendant l'été 1907, la main droite commence à s'affaiblir et à s'atrophier. Quelques semaines plus tard, l'atrophie musculaire s'étend à la main gauche. Enfin, en Mai 1908, apparition des premiers symptômes bulbaires (anarthrie, troubles de la déglutition, etc.). Aujourd'hui, le malade est complètement paraplégique et impotent des quatre membres. Phénomènes spasmodiques accentués dans les extrémités supérieures (contractures du bras droit, exagération des réflexes). Contractions fibrillaires dans les membres atrophiés. Clonus des masséters (clonus du menton). L'atrophie musculaire a envahi les cuisses, sauf les adducteurs et la ceinture scapulaire. Intégrité de tous les modes de la sensibilité et des sphincters.

Aussi longtemps que les symptômes sont restés localisés aux membres inférieurs, c'est-à-dire pendant plus d'une année, on ne pouvait songer qu'à une *poliomyélite antérieure chronique*, à localisation lombaire, mais, avec l'apparition des phénomènes spasmodiques des membres supérieures et de la paralysie bulbaire, il ne peut plus y avoir aucun doute sur la présence d'une *sclérose latérale amyotrophique* post-traumatique.

Les observations de sclérose latérale amyotrophique suite d'accidents sont encore assez rares. Kurt Mendel n'en a trouvé que neuf dans la littérature médicale. Lui-même en a observé un cas chez une femme de 44 ans.

Les indications prophylactiques et thérapeutiques découlent d'elles-mêmes de l'étiologie traumatique. En s'y prenant à temps, on obtiendra d'excellents résultats par les cures de repos, les ménagements et la réparation des forces nerveuses et musculaires.

— *M. de Muralt* (de Davos) communique l'observation suivante analogue à celle rapportée par M. Ladame :

Une femme de 28 ans, cuisinière, fait une chute dans l'escalier. Pas d'hérédité spéciale, pas d'autres facteurs étiologiques à relever. Trois mois après, apparaissent au bras droit des accidents qui prennent rapidement les allures d'une sclérose amyotrophique des cordons latéraux, se propagent au bras gauche, aux extrémités inférieures, puis au bulbe, amenant la mort au bout de cinq mois. L'examen anatomique révèle la sclérose des cordons latéraux, avec pigmentation des cornes antérieures et hémorragies dans la substance grise.

Sur les altérations musculaires d'origine alcoolique. — *M. Bing* (de Bâle) désire attirer l'attention sur la polymyosite alcoolique, dont il est nécessaire de séparer les caractères cliniques et anatomiques de ceux de la polynévrite alcoolique et il apporte la contribution d'un nouveau cas qu'il accompagne de la démonstration de nombreuses planches.

Il s'agit d'un alcoolique de 42 ans, atteint de névrites multiples, chez qui les muscles de la ceinture scapulaire présentaient une induration et une rétraction à marche progressive, au point que, par exemple, le raccourcissement du biceps droit ne permettait plus l'extension de l'avant-bras au delà de l'angle droit. La mort du malade, dans un accès d'urémie, rendit possible l'étude approfondie de ces modifications musculaires. Il s'agissait d'altérations en îlots disséminées : tandis que certaines parties du muscle présentaient un état normal, l'infiltration leucocytaire avait amené, dans d'autres parties, une dissociation des fibres musculaires ; d'autres foyers offraient à un haut degré le tableau de la cirrhose interfibrillaire et interstitielle. A côté de ces modifications inflammatoires dans le perimysium, se trouvaient des lésions parenchymateuses d'intensité moyenne. De même que, dans les cas cités antérieurement dans la littérature médicale, la myosite revendiquait ici une autonomie marquée : de tous les troncs nerveux du bras qui furent l'objet d'un examen, les musculo-cutanés étaient parmi les moins altérés, ne présentant que des lésions insignifiantes, et pourtant, c'est dans les biceps que les modifications étaient le plus caractéristiques.

M. Bing termine par quelques considérations sur la pathogénie des affections organiques de nature alcoolique.

Sur la méningite cérébro-spinale épidémique. — *M. H. de Wyss* (de Zurich) a eu l'occasion, depuis le 1er janvier 1908, d'observer, à la Clinique de médecine interne de Zurich, 22 cas de méningite cérébro-spinale épidémique.

D'après lui, le diagnostic de cette affection ne peut être assuré qu'au moyen de l'examen bactériologique du liquide cérébro-spinal obtenu par la ponction lombaire. Tous les signes cliniques sont si variables, suivant les cas, qu'ils ne fournissent guère que des présomptions; il en est de même de l'examen du sang.

M. de Wyss relève quelques faits intéressants relatifs à la marche de la maladie. La courbe de température peut présenter de grandes variations; aussi, sa hauteur ne peut-elle être invoquée pour préciser la nature de la méningite, pas plus qu'elle ne peut être utilisée pour le pronostic. On a observé plusieurs fois des cas de méningite épidémique sans élévation notable de température; dans d'autres, la fièvre n'apparaît que lorsque l'amélioration semble se dessiner : ce fait paradoxal peut être expliqué, peut-être, par une action toxique sur le centre de la température. Il est curieux de constater que le ralentissement du pouls par compression cérébrale a fait presque constamment défaut, même dans les cas où la ponction lombaire avait révélé la présence d'une pression très élevée dans le canal rachidien et la boîte crânienne.

Comme complications, M. de Wyss a noté plusieurs fois la surdité, l'hydrocéphalie, etc. Par contre, les paralysies des nerfs craniens ont été rares ; les paralysies périphériques n'ont jamais été constatées, contrairement à ce qui a été observé dans certains cas mentionnés dans la littérature médicale. La mortalité a été de 42 pour 100.

Au point de vue thérapeutique, M. de Wyss fait ressortir les avantages des ponctions lombaires répétées, si possible, tous les deux jours et combinées avec l'injection intradurale de sérum antiméningococcique. Il montre, en s'appuyant sur de nombreuses courbes, que la ponction pure et simple donne des résultats thérapeutiques à peu près équi-

valents à ceux obtenus par la combinaison de la ponction avec l'injection de sérum. Il n'est pas convaincu de la spécificité du sérum et l'action mécanique de la ponction lui paraît le facteur le plus important. L'épaississement du pus, l'accollement des méninges, deux faits qui assombrissent le pronostic, peuvent être empêchés par l'introduction de liquide dans l'espace intradural. On a essayé de remplacer le sérum par la solution salée physiologique. Dans un cas où, malgré l'injection plusieurs fois répétée de sérum, une terminaison fatale semblait inévitable, on injecta de grandes quantités de sérum artificiel, jusqu'à 50 centimètres cubes, tandis que les injections de sérum antiméningococcique ne pouvaient dépasser 20 centimètres cubes sans provoquer des douleurs très vives dans les extrémités inférieures. Le succès fut éclatant : le cas presque désespéré prit une marche favorable et le malade quitta l'hôpital guéri sans résidus.

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

7 Mai 1909.

Hémorragie incoercible chez un hémophile arrêtée par les injections de sérum de cheval. — *M. Mautner* présente un jeune garçon de 4 ans 1/2 qui, à la suite de l'extraction d'une dent, fit une hémorragie qu'aucun des styptiques habituels ne parvint à arrêter. Au bout de trois jours l'enfant était extrêmement anémié, le nombre des globules était tombé à 1.700.000 et son état inspirait de sérieuses inquiétudes. M. Mautner, dès son entrée à l'hôpital, lui fit une injection de 20 centimètres cubes de sérum de cheval normal et, peu de temps après, il eut la satisfaction de voir l'hémorragie s'arrêter. Elle reprit le lendemain, mais faiblement et une nouvelle injection de 20 centimètres cubes de sérum la maîtrisa définitivement. Huit jours après, le nombre des globules rouges s'était élevé à 2.700.000. Le 28e jour après l'injection apparut un exanthème généralisé, rappelant l'érythème multiforme, s'accompagnant de fièvre, de tuméfaction ganglionnaire, de douleurs articulaires, de leucopénie (4.000 leucocytes) et qu'il faut indubitablement considérer comme un érythème aérique résorbé.

Lichen scrophulosorum papulo-pustulosum suraigu. — *M. Mautner* présente une fillette de 5 ans chez qui cette affection est apparue et s'est généralisée en une nuit, sous forme d'une éruption de minuscules boutons rouge vif, non prurigineux, du volume d'une petite tête d'épingle, dont quelques-uns présentaient à leur sommet une vésicule miliaire à contenu d'abord limpide puis purulent.

On crut d'abord se trouver en présence de l'éclosion d'une maladie infectieuse aiguë et on porta le diagnostic de « miliaria rubra ». L'exanthème pâlit les jours suivants, mais actuellement, après trois semaines, il n'a pas encore disparu et il offre tous les caractères du scrophulosorum.

Sur l'accroissement de la taille à la suite du traitement thyroïdien dans le crétinisme endémique. — *M. von Kutschera* communique les résultats obtenus en Styrie dans la lutte entreprise par l'Etat contre le crétinisme qui règne dans cette province à l'état endémique. 37 stations de recherches furent créées, les malades furent soignés à domicile et reçurent chacun un certain nombre de tablettes de thyroïdine à 0,30 centigrammes. On s'efforça principalement sinon exclusivement de traiter les enfants; tout au plus des adolescents : le plus âgé des sujets traités n'avait pas 26 ans.

Les cas d'idiotie et de surdi-mutité pure ne furent pas pris en considération; dans les formes rappelant le rachitisme, le traitement comprit, en outre, l'administration d'huile de foie de morue phosphorée; tous les autres cas furent exclusivement traités par les tablettes de thyroïdine. La dose ne dépassa jamais une tablette de 0 gr. 30 par jour; les enfants au-dessous de 3 ans et les sujets qui supportaient mal le médicament ne reçurent que 2 ou 3 tablettes par semaine. En 1907, 108.000 tablettes furent ainsi consommées, et en 1908, 158.000.

Au total, pendant 1 an 1/2, on traita 1.011 individus; 25 d'entre eux se montrèrent intolérants à l'extrême vis-à-vis des tablettes de thyroïdine, au point que l'odeur seule leur donnait la nausée. Il faut également décompter 340 malades chez lesquels le traitement fut mal appliqué par des parents, la plupart également plus ou moins entachés de crétinisme, et 63 sujets qui n'étaient probablement pas des crétins et chez qui le traitement resta sans effet. Chez les 608 restants, crétins avérés et qui furent soignés convenablement, les effets du traitement furent les suivants :

En ce qui concerne, tout d'abord, l'action sur l'accroissement de la taille, 440 cas examinés à ce point de vue montrèrent 45 fois (10 pour 100) un accroissement inférieur à la normale, 18 fois (4 pour 100) un accroissement analogue à celui qu'on observe chez l'individu sain, et 377 fois (85,7 pour 100) un accroissement rapide. Cet accroissement de la taille s'est montré d'autant plus considérable que les enfants étaient plus jeunes (18 centim. 5 en moyenne par an, au-dessous de 8 ans); au-dessus de 8 ans, il était moins marqué, sauf aux environs de la vingtième année, où il atteignait de nouveau jusqu'à 15 centimètres en moyenne par an.

Une amélioration dans les autres manifestations du crétinisme fut surtout constatée chez les tout jeunes enfants. C'est ainsi que, sur 143 de ces petits malades, on put noter une influence très appréciable du traitement sur la macroglossie, sur la sialorrhée, sur les sueurs, l'eczéma, le goitre, le « gros ventre », etc. La physionomie devint plus « vivante », les fontanelles se fermèrent, l'intelligence, l'élocution, l'ouïe, la nutrition, la marche s'améliorèrent, les dents absentes apparurent, la bouche se ferma au lieu de rester sans cesse béante, les organes génitaux se développèrent, les sujets témoignèrent d'une activité plus grande. Le seul inconvénient signalé à la suite du traitement thyroïdien fut, chez certains sujets, un amaigrissement assez marqué dans les débuts du traitement.

En résumé, le traitement thyroïdien dans le crétinisme endémique a donné 43 pour 100 de succès très marqués, 48 pour 100 d'améliorations manifestes, 9 pour 100 seulement d'insuccès.

— *M. Hochsinger* fait remarquer que le crétinisme des Alpins a son analogue dans le myxœdème congénital qu'on observe à Vienne. Or, dans cette affection encore, le traitement thyroïdien donne souvent une amélioration rapide des symptômes. Mais, chez les myxœdémateux, le traitement ne doit pas être discontinué, sous peine de voir se reproduire une aggravation dans l'état des malades. Peut-être en est-il de même dans le crétinisme. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

7 Juin 1909.

Des hématomes intra-musculaires dans la leucémie myéloïde. — *MM. Ch. Lesieur* et *J. Froment* (de Lyon). L'hématome intra-musculaire est une complication rare des leucémies myéloïdes. Son apparition annonce une évolution fatale à brève échéance et coïncide avec une augmentation du nombre des myélocytes dans le sang. Le diagnostic en est toujours difficile; il peut constituer la seule hémorragie observée dans la leucémie. La ponction exploratrice surtout complétée par l'étude de la formule hémo-leucocytaire dans le sang retiré fournit un élément de certitude. L'examen histologique de la paroi de l'hématome montre du sang à caractère leucémique et des lésions du muscle voisin dues à son infiltration par le sang épanché. Il ne s'agit là ni de néoplasie myéloïde ni de myosite hémorragique.

Ostéomyélite gommeuse sporotrichosique primitive. Abcès intra osseux du tibia. — *MM. de Beurmann, Gougerot et Verne* présentent une femme de 64 ans chez laquelle évolua, à l'état isolé, une lésion de la partie inférieure du tibia gauche. La radiographie démontre l'existence de trois foyers de suppuration intra-osseuse qui, lentement et sans douleur, se sont faits jour vers le dehors. La culture, la sporo-agglutination démontrèrent la nature sporotrichosique de l'affection. Devant toute lésion osseuse, aiguë ou chronique, il faut penser à la sporotrichose; si l'examen démontre l'existence de cette mycose, on doit instituer rapidement le traitement ioduré.

Les dermopathies rhumatismales : chéloïdes présternales, livedo annularis, pseudo-lipome sus claviculaire, camptodactylie, etc.; rhumatisme tuberculeux et induration tuberculeuse du sommet. — *M. Milian* montre une malade atteinte de rhumatisme tuberculeux qui présente des manifestations pathologiques cutanées ou sous-cutanées multiples : kéloïdes présternales, livedo annularis, œdème blanc et lisse péri-articulaire, pseudo-lipome sus-claviculaire, sudation des mains et des pieds. Il existe, en outre, de la camptodactylie et de l'hallux valgus. La nature tuberculeuse de toutes ces lésions est considérée comme très probable. Or, le sommet droit du poumon est chez cette malade nettement atteint d'induration tuberculeuse. L'intra-dermo-réaction à la tuberculine a été positive. La réunion de tous ces accidents chez un même sujet plaide en faveur de leur nature identique.

Symphyse cardiaque chez l'enfant avec hyperplasie surrénale. — *M. Lévy-Franckel* rapporte deux observations de symphyse cardiaque chez l'enfant dans lesquelles on constata à l'autopsie, outre cette symphyse, une hyperplasie surrénale manifeste, un cœur hypertrophié et dans un cas de l'athérome aortique. L'auteur discute la pathogénie de ces divers accidents et l'ordre chronologique probable de leur apparition. Il admet l'enchaînement déjà soutenu à la Société médicale par MM. Josué et Paillard dans un cas assez voisin à savoir le début cardiaque, puis l hyperplasie surrénale et enfin l'athérome.

Trois cas de pleurésie séro-fibrineuse traités par injections sous-cutanées de liquide pleural. Résorption de l'épanchement. — *MM. Enriquez, G. Durand et Pierre Weil* rapportent 3 cas de pleurésie séro-fibrineuse traités favorablement par l'injection sous-cutanée de liquide pleural (1 ou 2 centimètres cubes par injection), suivant la méthode de Gilbert (Suisse). Dans un de ces cas, on avait attendu 15 jours avant de procéder à ce traitement, l'épanchement était stationnaire, 2 injections ont suffi pour amener une régression rapide de l'épanchement. Dans les deux autres, 3 injections ont été nécessaires. Les variations de l'épanchement ont été suivies par l'examen radioscopique. Dans 2 cas sur 3, la deuxième injection a été suivie d'une polyurie assez abondante.

Traitement de la syphilis par un nouveau dérivé arsenical. — *MM. Balzer et Mouneyrat* présentent l'étude d'un nouveau dérivé la benzoïsulfoneparaaminophénylarsinate de soude, destinée au traitement de la syphilis sous toutes ses formes.

Ce nouveau corps, tout en paraissant plus actif que les arsenicaux déjà connus, est beaucoup moins toxique que l'atoxyl et ses dérivés; il n'exerce aucune action fâcheuse sur l'œil.

Il peut être administré par la voie hypodermique ou par la voie buccale, seul ou en combinaison avec le mercure. Ce nouveau corps semble appelé à rendre de réels services dans le traitement de la syphilis d'une manière générale, et particulièrement de la syphilis secondaire, de la syphilis tertiaire avec gommes ou ulcères, et dans les cas rebelles où il devient nécessaire de varier les médications pour les faire tolérer pendant des cures très longues.

Les auteurs ont administré ce nouveau dérivé aux doses de 10 à 20 centigrammes par jour, et de 2 à 8 centigrammes chez l'enfant, cela pendant 10 ou 15 jours de suite avec temps égal de repos. On peut donner des doses beaucoup plus fortes, le corps étant très peu toxique, mais elles sont inutiles. Dans la plupart des observations rapportées, une série de 10 ou 20 injections ont suffi pour une cure.

— *M. Danlos* a eu de très bons résultats en employant le cacodylate de soude qui, malgré une très faible toxicité, contient une très forte proportion d'arsenic. L'auteur a guéri par ce médicament des syphilis malignes qui résistaient au mercure et à l'iodure.

— *M. Milian* rappelle que Neisser a recommandé l'emploi d'un produit dérivé de l'atoxyl qui a nom abréviativement arsacetin. Neisser l'a étudié chez le singe et a obtenu la guérison de la syphilis chez cet animal. Fort peu étudié chez l'homme, l'arsacetin est pourtant actif. Il est dépourvu de toxicité, car, sur un total de 1.500 injections au moins, M. Milian n'a jamais observé d'accidents. La réaction locale est nulle, à condition que l'injection soit exactement intra-musculaire. On donne l'arsacetin à la dose de 50 à 60 centigrammes deux fois par semaine.

Guérison rapide d'un pouls lent permanent par le traitement antisyphilitique. — *MM. F. Ramond et Lévy-Bruhl* rapportent l'observation d'un homme de 31 ans, syphilitique probable depuis 10 ans, et qui fut atteint, il y a 4 ans, à la suite d'un traumatisme thoracique, de pouls lent permanent avec sensations vertigineuses et crises syncopales. Il s'agissait vraisemblablement d'une lésion syphilitique du faisceau de His, car la dissociation des pulsations auriculo-

ventriculaires n'était pas influencée par l'injection sous-cutanée d'atropine. D'ailleurs, le traitement mercuriel intensif amena rapidement en un mois le retour des pulsations à leur chiffre normal; seuls les vertiges persistèrent, quoique atténués, plus longtemps; ils coïncidaient avec un ralentissement passager du pouls, et surtout avec une chute marquée de la pression artérielle.

Du traitement des salpingo-ovarites et des exsudats péri annexiels par le rayonnement ultra-pénétrant du radium. — *M. Cheron* expose sa méthode d'application du radium; il obtient un rayonnement très actif non irritant par l'emploi de tubes Dominici et de filtres de tarlatane qui permettent de se débarrasser des rayons secondaires. Il a traité avec succès des lésions annexielles très anciennes, rebelles à tous les traitements médicaux; sous l'influence de ce rayonnement ultra-pénétrant constitué presque uniquement de rayons β durs et de γ, l'annexe malade se réduit de volume, se dégage du tissu péri-annexiel enflammé qui l'entoure et l'immobilise, et devient indolore à la pression. De gros exsudats pelviens et pelvi-abdominaux d origine génitale sans aucune tendance à la résorption spontanée ont disparu. L'auteur pour arriver à ce résultat emploie 3 centigrammes de sel pur dans un étui de 5/10 de millimètre d'épaisseur d argent. Son pansement radifère est habituellement vaginal; il est aussi utérin, principalement dans les cas où la métrite existe encore et a besoin d'être traitée ainsi que les annexes.

Un cas de myotonie congénitale avec autopsie. — *MM. P. Lereboullet et A. Baudouin* rapportent un cas dans lequel la paralysie flasque congénitale, tout en existant aux membres avec les caractères que lui a assignés Oppenheim, prédominait dans les muscles de la tête et du cou, rendant la tête absolument ballante. L'enfant, à peine entré à l hôpital, présenta des phénomènes méningés, accompagnés d'hyperthermie marquée et qui entraînèrent la mort rapide; ils étaient sous la dépendance d'une infection broncho-pulmonaire suraiguë, qui a paru consécutive au séjour hospitalier. Or, l'enfant eut alors des convulsions toniques et cloniques au cours desquelles la flaccidité disparaissait pour faire place à la contracture; une forte excitation spasmogène peut triompher de la myatonie.

L'autopsie a montré l'intégrité du système nerveux central; elle n'a révélé aucune lésion des divers organes et établi l'état normal des glandes vasculaires sanguines notamment du corps thyroïde. En revanche, elle a montré l'existence de lésions indiscutables des muscles et notamment des muscles de la nuque. Quelle que soit l'origine de ces lésions musculaires, il y a donc lieu de leur attribuer un rôle dans la genèse des symptômes. Ce sont d'ailleurs des lésions légères et réparables, et le pronostic de la maladie serait relativement favorable, sans la fréquence et la gravité des lésions broncho-pulmonaires analogues à celles qui ont entraîné ici la mort rapide.

Etude d un cas de paralysie ascendante aiguë de Landry. — *MM. Georges Guillain et A. Troisier.* Un jeune homme de 16 ans, en très bonne santé, sans cause appréciable, ressent, le 23 Juillet 1908, des engourdissements dans les jambes et les cuisses; le lendemain, il ne peut se lever. Trois jours plus tard, la paralysie envahit les membres supérieurs.

La paralysie des membres est rapidement complète, les réflexes tendineux sont abolis, il n'existe aucune douleur à la pression des muscles et des nerfs, aucun trouble de diverses sensibilités. La température est et restera normale. L'examen du sang ne montre aucune leucocytose, l'ensemencement reste stérile. La ponction lombaire ne dénote aucune réaction méningée. Le 2 Août une dyspnée intense d'origine bulbaire apparaît, le malade ne peut plus expectorer, il meurt en pleine connaissance.

Ce cas impressionnant de paralysie ascendante aiguë est survenu sans fièvre, sans infection ni intoxication décelables. L'examen des centres nerveux ne donne aucun résultat; on ne constate ni lésions méningées ni lésions médullaires. Les nerfs périphériques et les muscles n'ont pu être examinés, mais une polynévrite pure avec cette symptomatologie paraît bien improbable.

Certains cas de paralysie de Landry paraissent être des cas de rage paralytique; cette étiologie n'était pas en cause chez ce malade, l'inoculation de son bulbe sous la dure-mère de lapins n'a donné aucun résultat.

Il semble que les cas de paralysie de Landry semblables à celui-ci sont dus à une intoxication du système nerveux central par un poison ou un virus inconnu qui atteint par voie lymphatique ascendante les différents étages de la moelle et du bulbe.

Sur l effet thérapeutique des injections intra-musculaires de strophantine. — *M. Barié* a essayé en 1895 et 1896 l emploi de la strophantine, tantôt à l'état amorphe, tantôt à l'état cristallisé, sous forme d'injections intra-musculaires; la dose varia de 1/2 à 1 milligramme. Chez deux malades, le résultat fut à peu près nul; une seconde injection fut pratiquée le surlendemain sans résultat net; chez l'un d'eux la situation s'aggrava et à l'autopsie on constata une véritable réaction inflammatoire subaiguë au niveau des reins. La strophantine est donc un agent irritant du rein; son effet diurétique a toujours été extrêmement faible. Chez un autre malade, l'action générale du médicament fut meilleure et l'état asystolique sensiblement amélioré, mais dans la journée même le malade fut pris de nausées, puis de vomissements, de diarrhée, de refroidissement, de sueurs, tendance au collapsus. Cet état alarmant persista plusieurs heures, puis tout rentra dans l'ordre. La strophantine, qui a une action puissante dans certains cas particuliers, constitue un médicament d'exception dont on ne doit user qu'avec une très grande circonspection, car il est irritant pour le rein et peut exposer le malade à de redoutables accidents. L'auteur préfère le strophantus qui répond d'une façon satisfaisante à toutes les indications.

— *M. Hirtz* considère aussi la strophantine comme un médicament d'exception; les injections intra-musculaires sont beaucoup moins dangereuses que les injections intra-veineuses.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

5 Juin 1909.

La narcose par voie rectale. — *MM. Legueu, Morel et Verliac* ont réalisé sur l'animal un grand nombre d'anesthésies par voie rectale. L'intérêt de leurs recherches est justifié par les essais récents de réhabilitation de cette méthode proposée dès 1847, puis abandonnée. L'emploi (que les auteurs proposent) du bromure d éthyle en inhalation préparatoire, de l'éther non chauffé, de l'oxygène chargé d'éther par barbottage, semble constituer des améliorations à la technique habituelle.

Prudemment conduite, la narcose rectale n'est pas dangereuse. Elle a des contre-indications formelles (maladies de l'intestin, interventions sur l'abdomen, le périnée et les organes génitaux). Elle ne présente pas d'avantages dans les interventions sur les membres. Elle offre des avantages indiscutables dans les interventions sur la face, la cavité buccale, le cou et le thorax. Elle constitue une méthode d'exception.

Modifications de la moelle osseuse des rachitiques. — *MM. Hutinel et Léon Tixier* font remarquer que les classiques n'accordent pas une place suffisante aux modifications de la moelle osseuse dans la pathogénie des lésions du rachitisme. Les auteurs sont d'accord avec l'opinion récemment émise par MM. Marfan, Baudoin et Feuillié; leurs résultats diffèrent légèrement parce que MM. Hutinel et Léon Tixier ont surtout étudié la moelle osseuse fémorale.

Les *modifications macroscopiques* consistent en une prolifération importante de la moelle : dans les formes légères, simple augmentation du calibre du canal médullaire et des aréoles du tissu spongieux; dans les formes sévères, la moelle osseuse prolifère de telle façon qu'elle transforme les aréoles du tissu spongieux en véritables logettes qui s'ouvrent les unes dans les autres et finissent par communiquer avec le canal médullaire. La prolifération de la moelle osseuse joue un rôle indéniable dans la résorption du tissu spongieux.

Les *modifications microscopiques* consistent surtout en une multiplication considérable des éléments normaux de la moelle. La disparition des aréoles graisseuses est presque constante; il est fréquent de constater une reviviscence du tissu lyphoïde. Quant à la sclérose, les auteurs ne l'ont trouvée qu'à un léger degré autour des vaisseaux; la trame réticulée ne donnait qu'à titre exceptionnel les réactions électives du tissu conjonctif.

Si les réactions de la moelle osseuse interviennent dans la résorption de certaines parties de l'os, on ne saurait admettre leur rôle exclusif dans les modifications du cartilage de conjugaison, puisqu'*au milieu* des nodosités costales la moelle osseuse fait défaut.

Note sur l'existence de glandes vasculaires sanguines non décrites juxta-thymiques. — *M. Léon Tixier et M*[lle] *Feldzer* ont trouvé, chez une quinzaine d'enfants, de petites glandules juxta-thymiques se différenciant par leur structure du thymus, des parathyroïdes et des ganglions. La charpente de l'organe est formée par un lacis de vaisseaux sanguins et lymphatiques; à la paroi mince des vaisseaux se raccorde un réticulum délicat, dans les mailles duquel sont disposées des cellules lymphatiques ordinaires et des cellules très particulières qui paraissent l'élément caractéristique de cette formation. Ces cellules ont un noyau arrondi et un protoplasma qui retient intensément les colorants basiques.

L'existence de ces glandes est intéressante, car il n'est pas impossible qu'elles fassent du système thymique un système glandulaire superposable au système thyroïdien.

Recherches sur les opsonnies. — *M. Le Play* étudie les variations, dans un même cas, de l'indice opsonique, en fonction des facteurs de l'opsonisation, diversement intervertis. A côté de l'indice opsonique classique, qui est un rapport entre le pouvoir opsonisant de deux sérums différents, la fonction leucocytaire restant constante, il montre l'importance de la recherche du pouvoir opsonisant du sérum du malade, avec ses propres leucocytes, et la plus grande exactitude de l'indice opsonique ainsi recherché, en tenant compte des leucocytes du malade.

L'auteur étudie également les variations, chez un même sujet, des indices opsoniques pendant la convalescence.

Sur la spécificité de l'anaphylaxie chez le lapin. — *MM. Edmond Lesné et Lucien Dreyfus.* La réaction à l anaphylaxie est spécifique dans certaines conditions : un lapin inoculé dans les veines avec une albumine meurt lorsqu'il ne subit qu'une inoculation d'épreuve et que cette inoculation est faite avec la même albumine. Il ne meurt pas si l'inoculation d'épreuve est pratiquée avec une albumine différente.

Cette spécificité n'est pas absolue, car elle cesse lorsqu'on multiplie les injections et surtout si on emploie une liqueur albumineuse différente pour chaque inoculation : l'animal succombe avec des symptômes typiques d'anaphylaxie. Si on lui injecte l'une d'entre elles avec laquelle il n'avait pas été traité.

Ces résultats n'autorisent pas à séparer l'étude de l'anaphylaxie de celle des réactions d'immunité.

Influence de la ligature du canal pancréatique sur le pouvoir amylolytique du sérum sanguin. — *MM. Clerc et Lœper.* Chez le lapin la ligature du canal pancréatique détermine pendant les premières heures une augmentation notable du pouvoir amylolytique, puis ce pouvoir s'abaisse et tend vers le taux primitif ou peut lui devenir légèrement inférieur.

Ferment protéolytique des polynucléaires dans les méningites aiguës à méningocoques. — *MM. Fiessenger et P.-L. Marie* ayant étudié le ferment protéolytique des polynucléaires dans les méningites cérébro-spinales à méningocoques et particulièrement son action sur albumine en présence du liquide céphalo-rachidien et du sérum antiméningococcique, concluent que le sérum agit non seulement par son action antimicrobienne et antitoxique, mais encore à titre d'antiferment. Comme il est démontré que l'injection de ferment protéolytique détermine dans l'organisme une réaction aiguë et fébrile, on peut se demander si en plus de l'infection microbienne, il n'existe pas une auto-intoxication par les protéoses des polynucléaires et si le sérum ne possède pas ainsi une action double, antimicrobienne et antifermentative, ce qui expliquerait peut-être certaines guérisons rapides de méningites à méningocoques par l'injection intra-rachidiennes de sérum non spécifique.

Rôle de la syphilis dans l étiologie de la démence précoce. — *MM. Roubinovitch et Levaditi* ont appliqué le procédé de Wassermann dans 15 cas de démence précoce. La réaction a été négative dans tous les cas avec le liquide céphalo-rachidien. Le sérum de quelques malades formait une réaction positive. Les lésions cérébrales de la démence précoce ne sauraient être attribuées à l'infection tréponémique. L'examen du liquide céphalo rachidien facilite le diagnostic différentiel entre la démence précoce et les affections syphilitiques ou parasyphilitiques de l'encéphale.

Biligénie hémolytique locale dans l'hémorragie méningée. — *MM. Widal et Joltrain.* La transformation de l'hémoglobine en pigments biliaires peut,

comme l'ont montré Froin, Guillain et Troisier, s'effectuer dans les épanchements hémorragiques des méninges et de la plèvre.

Chez un sujet atteint de grande hémorragie cérébro-méningée, les auteurs ont pu, grâce à des ponctions fréquemment répétées, suivre dans le liquide céphalo-rachidien les phases successives d'hémoglobinolyse et de biligénie. Le liquide ponctionné 2 jours et 7 jours après l'ictus était franchement hématique, la centrifugation donnait un culot hématique déjà très diminué lors de la 2e ponction, culot surmonté d'un liquide jaune. Une 3e ponction faite 11 jours après l'ictus, donnait, cette fois, un liquide rouge brun sans modification de teinte après centrifugation. Presque tous les globules rouges étaient hémolysés et toute numération était devenue impossible. Au spectroscope, on trouvait dans le liquide centrifugé les raies de l'hémoglobine. Pour la première fois, on constata dans le liquide de la bilirubine et des traces d'urobiline. La réaction de Hay a été négative.

De nouvelles ponctions lombaires pratiquées jusqu'à la mort, pendant les 3 semaines suivantes, ont donné issue à un liquide qui, de rouge sombre est devenu à nouveau progressivement jaune. Les pigments biliaires persistèrent avec une égale intensité dans le liquide pendant les 17 jours qui suivirent l'ictus; après ce temps, ils persistèrent encore jusqu'à la mort, mais la réaction de Grimbert, qui les décelait, alla sans cesse en diminuant.

La recherche de la fragilité des globules rouges répandus dans le liquide n'a pu être faite que lors des deux premières ponctions, puisque, par la suite, leur hémolyse était presque complète. Cette fragilité a été nettement constatée dans les 2 cas.

Dans le sérum du malade comme dans les urines, la réaction de Gmelin s'est toujours montrée négative.

Il s'agissait donc bien, ici, comme dans le cas de Guillain et Troisier, d'un ictère hémolytique local, mais circonscrit cette fois au sac arachnoïdo-pie-mérien.

M. Widal a soutenu avec MM. Abrami et Brulé que dans les ictères hémolytiques par fragilité des hématies circulantes, il s'agit d'une cholémie purement pigmentaire et que les pigments se forme dans l'organisme aux dépens de l'hémoglobine, sans l'intervention du foie. Nous nous étions appuyés pour soutenir cette opinion, d'une part, sur l'absence de phénomènes d'intoxication biliaire, et, d'autre part, sur la notion de la biligénie locale. Les faits rapportés par MM. Guillain et Troisier et par nous-même apportent un argument nouveau à cette manière de voir.

P. Halbron.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Juin 1909.

Nouvelles expériences de sutures des vaisseaux de transplantation des organes et de greffes des membres du Dr Alexis Carrel. — *M. Pozzi* (paraît *in extenso* dans le présent numéro).

Etude critique de l'emploi de la tuberculine dans la phtisiothérapie. — *M. Louis Rénon.* Les diverses tuberculines préconisées actuellement en thérapeutique ne comprennent pas tous les poisons du bacille de Koch, puisque aucunes d'elles n'utilise la bacillo-caséine de M. Auclaire. La tuberculinothérapie n'est donc pas un traitement vraiment spécifique de la bacillose. C'est un traitement partiel, visant quelques-uns des symptômes de la maladie, sans les atteindre tous dans leur ensemble. Même partiel, ce traitement doit prendre place à côté des autres médications antituberculeuses, car il donne des résultats intéressants dans des cas très déterminés.

Les indications de la tuberculinothérapie sont limitées aux cas suivants : l'apyrexie relative du malade (37°8 au maximun le soir), les formes très lentes de la tuberculose en évolution et surtout les formes torpides déjà traitées et améliorées, dont l'état général est parfait, tandis que l'état local s'immobilise dans des signes invariables; la tuberculine fait alors disparaître souvent des lésions fixées dans leur immobilité depuis des semaines, des mois et même plus. L'étendue et la profondeur de la lésion ne sont pas toujours un obstacle au traitement, si elle est arrêtée depuis longtemps dans son évolution et si le malade est apyrétique.

Les contre-indications sont fort nettes : les tuberculoses fébriles, les tuberculoses hémoptoïques, les tuberculoses à marche aiguë, les tuberculoses en activité progressive, les tuberculoses très cavitaires sont aggravées par le traitement.

On peut utiliser toutes les tuberculines. On peut en employer une seule à l'exclusion des autres, la combiner ou l'alterner avec une autre. M. Rénon fait personnellement usage de la tuberculine de l'Institut Pasteur de Paris. On peut donner des doses progressivement croissantes de 1/1000 de milligramme à 1/20 de milligramme et même plus, en les augmentant selon les effets produits. On doit s'efforcer de n'obtenir ni réaction générale, ni réaction pulmonaire locale.

Envisagée non comme une médication spécifique, mais comme une thérapeutique pragmatique applicable à des cas restreints, la tuberculinothérapie mérite d'être utilisée en France en attendant la découverte du traitement spécifique réel de la tuberculose.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

3 Juin 1909.

Albuminurie post-traumatique transitoire. — *M. Notin* apporte 2 nouvelles observations d'albuminurie transitoire apparue à la suite d'une légère contusion rénale. L'albuminurie apparaît 1 heure environ après le traumatisme; elle se manifeste en l'absence de tout symptôme fonctionnel et elle disparaît en quelques heures sans laisser aucune trace ultérieure. La centrifugation de l'urine a permis dans ces deux cas de déceler des globules rouges dans le culot, de sorte qu'il est vraisemblable que cette albuminurie est l'indice d'une hématurie microscopique, conséquence d'une très légère attrition du rein ou de sa capsule. C'est donc un signe intéressant à rechercher dans tous les cas de contusions, même légères de la région lombaire.

Deux cas de récidive de rougeole. — *M. Lejeune* signale 2 récidives de rougeole survenues 2 mois après la première atteinte. Ces faits sont assez rares, car il ne s'agit pas de rechutes (ces dernières sont relativement fréquentes), mais bien d'infections nouvelles apparaissant après la convalescence même.

Sur l'étiologie de la fièvre typhoïde (*Suite de la discussion*). — *M. A. Billet* fait une importante communication dans laquelle il considère la *contagion* comme le mode étiologique le plus habituel de la dothiénentérie.

Cette conception de la contagion a pris une importance considérable depuis les travaux de R. Koch à la suite desquels il a été posé, en principe, que : « le point de départ de toute infection typhoïdique est un individu atteint de fièvre typhoïde ou convalescent de cette maladie, ou même un individu sain ayant été en contact avec des typhoïdiques et excrétant des bacilles pathogènes.

Cette conception a été le point de départ en Allemagne de cette rigoureuse campagne antityphoïdique commencée dans le district de Trèves et étendue à l'Alsace-Lorraine. On sait que, d'autre part, elle a reçu consécration officielle en France et qu'une circulaire ministérielle de 1908, prescrit des mesures toutes spéciales, à prendre à l'égard des convalescents de dothiénentérie porteurs de bacilles d'Eberth.

Il résulte, en effet, des recherches récentes effectuées dans les laboratoires, les notions suivantes, à savoir que :

1° Toute infection typhoïdique reconnaît pour origine un individu antérieurement atteint de fièvre typhoïde et porteur de bacilles typhiques; 2° tout porteur de bacilles peut, à son tour, être un semeur permanent ou intermittent de bacilles et propager ainsi la fièvre typhoïde à son entourage; 3° les bacilles typhiques s'éliminent le plus souvent par les matières fécales, fréquemment aussi par les urines et même par les expectorations; 4° cette élimination semble se faire par poussées périodiques pendant lesquelles la contagion interhumaine est nécessairement le plus à craindre.

Pour M. A. Billet, il est possible de retrouver le rôle de la contagion dans la plupart des épidémies de fièvre typhoïde et, en particulier, dans les épidémies observées dans l'armée.

Le premier cas est le plus souvent importé, tantôt par un permissionnaire, tantôt par un ordonnance, un sous-officier marié; d'autres fois, par un homme qui s'est contaminé dans un cantonnement au cours de manœuvres. Réciproquement, des régiments infectés peuvent apporter la fièvre typhoïde dans des localités indemnes, ou la propager à des corps de troupe voisins. C'est ce qui s'est observé au camp du Pas-des-Lanciers, qui a été littéralement ravagé par la dothiénentérie importée par un régiment d'infanterie.

La contagion explique encore la persistance de certaines épidémies malgré toutes les mesures prophylactiques et en l'absence de toute cause de contamination (eau, encombrement, surmenage...).

Le rôle primordial de la contagion s'affirme enfin dans la dissémination de la fièvre typhoïde au milieu des armées en campagne. L'exemple du corps expéditionnaire de Tunisie est des plus caractéristiques. Le 142e d'infanterie, venu de Perpignan, était atteint par la fièvre typhoïde : il la communiqua successivement à tous les régiments de la colonne d'occupation.

Aussi M. Billet propose-t-il de se rallier à cette conception étiologique de la dothiénentérie qui, à son avis, doit dominer et concilier les diverses opinions émises sur l'origine de la fièvre typhoïde.

Dans une discussion à laquelle prennent part *MM. Delorme, Toussaint, Sieur, Daussat, Clupin, H. Billet, Lespinasse*, diverses objections sont opposées à cette conception de la contagion et au rôle des « semeurs de bacilles ». Ceux-ci sont relativement rares et atteignent une proportion de 2 à 4 pour 100 environ.

On sait, d'autre part, que l'épuration des casernes suffit à arrêter le plus souvent des épidémies de fièvre typhoïde en pleine évolution. Enfin les résultats obtenus en Allemagne par la lutte contre les porteurs de germe ne paraît pas avoir donné des résultats considérables.

MM. Deforiaux et Rudler apportent des observations intéressantes au sujet des rapports entre la fièvre typhoïde humaine et l'affection dite fièvre typhoïde de cheval. Leur recherche documentée ne fait que confirmer les faits déjà présentés à la Société, à savoir qu'il n'y a aucune analogie étiologique et même symptomatologique entre ces deux affections, il y a seulement similitude de nom.

On observe quelquefois des épidémies concomitantes chez l'homme et chez le cheval; c'est une simple coïncidence, il n'y a pas rapport de causes à effet.

H. Billet.

ACADÉMIE DES SCIENCES

24 Mai 1909.

Traitement de l'hypoacousie par la sirène à voyelles. — *M. Ranjard* (de Tours) rappelle que les recherches expérimentales de M. Marage sur la phonation et l'audition ont conduit cet auteur à penser que l'on pouvait refaire l'éducation de l'oreille en se servant des vibrations relativement simples qui lui étaient fournies par l'appareil de synthèse de Marage ou sirène à voyelles. M. Marage a, du reste, depuis 8 ans, publié plus de 800 observations sur des cas de surdité et de surdi-mutité soignés par ce nouveau procédé.

M. Ranjard a repris ces expériences il y a 2 ans, et, aujourd'hui, il possède 51 observations de cas traités suivant la méthode nouvelle.

Dans tous ces cas, sauf un (chez un scléreux syphilitique et fumeur), il a obtenu une amélioration; chez 14 malades, l'audition est revenue à la normale des deux côtés; chez 12, cette audition n'est devenue normale que d'un seul côté; 10 ne sont pas tout à fait parvenus à la normale, et les derniers (30 p. 100), qui n'ont eu qu'une amélioration légère, sont regardés comme des insuccès.

M. Ranjard a soigné également 4 sourds-muets, dont l'un était âgé de 40 ans, et il a obtenu 2 succès, c'est-à-dire que maintenant ils peuvent suivre une conversation particulière, les yeux étant fermés, afin de ne pouvoir pas lire sur les lèvres; les deux autres sourds-muets n'ont été améliorés que pour certaines vibrations.

Relation entre le sommeil et les rétentions d'eau interstitielle. — *M. Devaux* a constaté que l'augmentation de la lymphe, qui se produit si fréquemment dans un grand nombre d'états pathologiques et physiologiques, dans l'ivresse, dans la fatigue, dans l'absorption digestive, se réalise aussi périodiquement dans les états de sommeil. Chaque jour, d'une manière régulière et constante, la puissance osmotique de cette lymphe s'élève en traduisant un drainage général du côté des espaces interstitiels. Cette marée lymphatique, qui devient d'autant plus haute que notre organisme a plus besoin de repos, semble être le phénomène essentiel et caractéristique qui préside à la fonction du sommeil.

Georges Vitoux.

LA RÉSECTION TOTALE PRÉCOCE DES VARICES ESSENTIELLES SUPERFICIELLES DES MEMBRES INFÉRIEURS

Par M. P. ALGLAVE

Par l'expression de « résection totale », nous comprenons l'intervention qui a pour but l'extirpation totale de l'un ou des deux troncs saphéniens d'un membre variqueux et celle de la plus grande étendue possible de leurs branches malades. Il s'agit de l'application large d'opérations dont MM. Rémy[1], Quénu[2], Reclus[2], Lucas-Championnière[2], Schwartz[3] furent surtout les promoteurs en France.

Dans un travail publié il y a 3 ans[4], nous avons fait connaître le résultat des recherches sur les varices, que nous avions poursuivies pendant plusieurs années dans le service de notre regretté maître le professeur Terrier, et celui de 21 résections totales personnelles, faites pour obtenir leur guérison ou celle de leurs complications.

Depuis cette époque, nous avons pu recueillir trente-cinq observations nouvelles, revoir à plus longue distance nos anciens opérés, dont le premier le fut en Janvier 1902, et apprécier davantage les résultats très satisfaisants que peut procurer la résection totale des varices faite avec opportunité.

Nous rappellerons ici les principaux arguments que nous avons invoqués en faveur de cette opération, avant de donner quelques-uns de ceux qui invitent à la résection précoce.

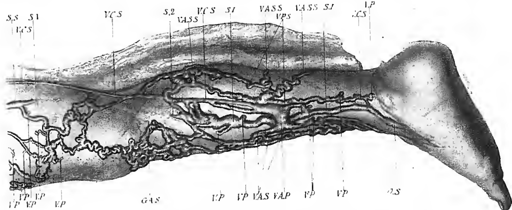


Figure 1. — *Photographie d'une dissection d'un membre variqueux* sur lequel on avait fait une résection partielle du tronc de la saphène interne deux ans auparavant et qui n'avait pas donné de résultat satisfaisant et laissé survenir un ulcère à la partie moyenne de la jambe.

S.S, segment supérieur de la saphène interne; *S.I*, segment inférieur de la saphène interne; *O.S*, origine de la saphène interne; *S1* et *S2*, points au niveau desquels la saphène a été sectionnée pour être réséquée; *V.C.S.*, veine collatérale postérieure à la saphène interne et qui paraît néoformée; *G.A.S.*, groupe de veines variqueuses antérieures à la portion du tronc de la saphène qui a été réséquée et qui rétablissent la circulation de bas en haut; *V.A.S.*, veines jambières antérieures à la saphène et qui sont très malades; *V.A.S.S.*, veines anastomotiques entre les systèmes saphéniens interne et externe; *VP. VP...*, nombreuses veines perforantes de la jambe et de la cuisse.

Parmi les causes qui entraînent le développement et l'extension progressive des varices superficielles de la variété dite « essentielle » ou « spontanée », il en est deux principales, d'ordre mécanique, qui jouent un rôle important et qu'il faut s'efforcer d'atteindre « aussi complètement que possible » ainsi que les lésions qu'elles ont contribué à former, si on veut obtenir la guérison la plus durable.

L'une est représentée par le reflux sanguin de haut en bas qui apparaît dans la saphène interne quand ses valvules sont devenues insuffisantes; l'autre est constituée par la poussée sanguine qui se fait des portions profondes du membre vers les veines superficielles.

Pour l'étude de leur action, nous proposions d'appeler la première « reflux superficiel », par opposition à celui qui, dans les mêmes conditions, pourrait apparaître dans les veines profondes, et la seconde « poussée sanguine profonde ».

De ces deux causes le reflux superficiel est aujourd'hui bien connu, et c'est son action pathogénique, qui, au point de vue thérapeutique, a surtout préoccupé les auteurs dans ces vingt dernières années.

Signalé par Everard Home, Rima (de Venise) Regnoli et Ranzi, Verneuil[1], le reflux superficiel a été surtout étudié et mis en évidence par Trendelenburg[2] à l'étranger, par MM. Schwartz[3] et Pierre Delbet[4] en France. Ces derniers auteurs ont montré, avec toute l'importance de l'insuffisance valvulaire de la saphène interne, l'intérêt majeur qu'il y a à s'opposer au reflux sanguin de haut en bas qui en est la conséquence, si on veut améliorer l'état des variqueux.

C'est pour combattre le reflux superficiel qu'ont été remises en honneur les opérations de ligatures de la saphène interne, déjà préconisées par les anciens, et que, grâce à l'antisepsie, on pourrait désormais pratiquer sans risques d'infection. Nous rappellerons, en particulier, les publications françaises de MM. Lucas-Championnière[1], Schwartz[2], Cerné[3], Rémy[4], Quénu[5], Reclus[6] sur la ligature simple, les ligatures multiples ou les résections segmentaires de la saphène interne. C'est pour atteindre le même but, sans apporter d'obstacle à la circulation de retour dans le système saphénien, que M. Pierre Delbet[7], après des recherches expérimentales sur le reflux saphénien et des recherches anatomiques sur les valvules de la fémorale profonde, a, dans ces derniers temps, pratiqué « l'anastomose saphéno-fémorale », au niveau du tiers moyen de la veine fémorale, c'est-à-dire au-dessous d'un point où elle présente deux ou trois paires de bonnes valvules.

La seconde cause mécanique principale, la « poussée sanguine profonde », s'opère à la faveur des veines perforantes ou communicantes. Celles-ci sont dites « directes » ou « indirectes », suivant qu'elles s'étendent directement d'un tronc veineux profond à un tronc superficiel ou se rendent de l'un à l'autre, par l'intermédiaire du réseau musculaire[8].

Or, dès 1824, Briquet[9], pour expliquer l'apparition des varices, invoquait, en particulier, le passage plus abondant du sang profond dans les veines superficielles, au moment de la contraction musculaire. Verneuil, en 1855, émettait l'opinion que les varices des membres inférieurs commencent

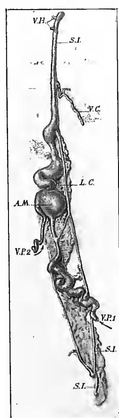


Figure 2. — *Pièce de résection totale de la saphène interne et de ses branches* atteintes de phlébite oblitérante (vues par leur face interne après dissection et photographie). — Le bord droit du dessin correspond au côté interne de la pièce en place. La saphène interne comportait ici très peu de branches collatérales, à la jambe comme à la cuisse.

S.I, veine saphène interne; *V.P.1*, énorme veine perforante qui émergeait de la masse musculaire du mollet, un peu en arrière du bord postérieur du tibia, à la partie moyenne de la jambe (on remarquera le volume relativement petit de la saphène interne au-dessous du point d'arrivée de cette veine et le volume que prend le vaisseau variqueux dès le point d'arrivée de la perforante sur lui); *V.P.2*, grosse veine perforante issue de la masse musculaire postérieure du mollet (on remarquera que c'est au point de convergence des deux forces qui agissaient suivant *V.P.1* et *V.P.2* que s'est constituée l'énorme ampoule *A.M.* qui mesurait encore 4 centimètres de diamètre après rétraction par l'action du liquide conservateur; elle était placée au tiers inférieur de la cuisse); *V.C.*, veine communicante née dans la masse musculaire du quadriceps crural et dont la dissection a été poussée jusqu'à son origine; *V.H.*, vaisseaux honteux externes; *L.C.* lambeau cutané adhérent aux ampoules variqueuses; plus bas, graisse interstitielle.



Figure 3. — *Sujet chez lequel trois ligatures avec résection du tronc de la saphène interne ont été faites six mois auparavant.* — Un gros tronc variqueux s'est reconstitué derrière celui qui a été lié et réséqué en trois points, marqués par les petites croix.

1. Rémy. — *Congrès français de Chirurgie*, 1892, p. 693.
2. — Quénu, Reclus, Lucas-Championnière. — *Bull. Soc. de Chir. de Paris*, 1895, p. 152.
3. Schwartz. — *Bull. Soc. de Chir.*, 1895, p. 152, et *Congrès français de Chirurgie*, 1898, p. 568.
4. Terrier et Alglave. — *Revue de Chirurgie*, 1906, p. 681.

1. Everard Home, Rima, Regnoli et Ranzi, cités par Verneuil. *Gaz. méd.*, 1855, p. 811.
2. Trendelenburg. — *Thèse* de Toboldt, Bonn, 1889, et *Beitr. zur klin. Chir.*, 1890, t. VII, p. 195-210.
3. Schwartz. — *Thèse* de Charade, Paris, 1892; *Congrès français de Chir.*, 1898, p. 568.
4. Pierre Delbet. — *Clinique chirurg. de l'Hôtel-Dieu*, 1897, p. 213; *Semaine médicale*, 1897, p. 372; *Congrès int. de médec.*, 1900; *Bull. médic.*, 19 Décembre 1906.

1. Lucas-Championnière. — *Chirurgie antiseptique*, 1880, p. 223.
2. Schwartz. — *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1888, p. 65; et *loc. cit.*
3. Cerné. — *Soc. de Chirurgie*, 1891, p. 698.
4. Rémy. — *Congrès de Chir.*, 1892, p. 693.
5. Quénu. — *Soc. de Chir.*, 1895, p. 152.
6. Reclus. — *Soc. de Chir.*, 1895, p. 152.
7. Pierre Delbet. — *Académie de médecine*, 1906, et *Bull. médic.*, 19 Décembre 1906.
8. Voir pour leur anatomie et leur physiologie : Rémy. — « Traité des varices des membres inférieurs. » Imprimerie Vigot, Paris, 1901. — Charpy, « Traité d'Anatomie » de Poirier, p. 1044.
9. Briquet. — « Dissertation sur la phlébectomie ». *Thèse*, Paris, 1874.

par les veines profondes et se propagent aux veines superficielles par les voies anastomotiques qui vont des unes aux autres et aussi par les veines musculaires. Pour cet auteur, les varices ne débutent jamais par le tronc de la saphène interne, mais bien par les branches secondaires et anastomotiques.

Delore[1], en 1894, au Congrès français de Chirurgie, parle du « coup de bélier musculaire » communiqué aux veines superficielles par l'intermédiaire des veines profondes, au moment des contractions musculaires, et il l'oppose au « coup de bélier abdominal » qui provient du reflux de l'iliaque dans la saphène pendant les manœuvres du tronc.

Figure 4. — *Face postérieure du membre représenté figure 3.* — Il existe un ulcère dans la région de la malléole externe.

Nous-même, après avoir recherché pour quelles raisons nous observions certains résultats insuffisants ou des récidives après des opérations de ligatures ou même de résections assez étendues du tronc de la saphène interne, avons insisté sur l'influence que nous paraissait exercer la poussée sanguine profonde dans la formation des varices et le retour des accidents après ces interventions, et sur la nécessité qu'il y a de chercher à l'atteindre le plus largement possible, dans la cure opératoire de l'affection.

La « poussée profonde » peut être considérée comme une force agissant à la périphérie des systèmes saphéniens et à laquelle concourent deux éléments différents :

L'un, de beaucoup le plus important, est représenté par la pression de retour du sang de la nutrition musculaire venant aux veines superficielles par les perforantes indirectes, et l'autre par celle du déversement dans les veines superficielles, à la faveur de perforantes directes, d'une partie du sang des veines profondes.

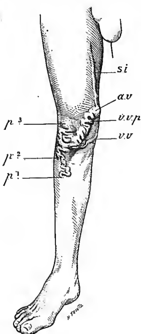


Figure 5. — *Varices localisées à la région antérieure du genou.* — (Décalque de photographie.)

V.V.p., veine variqueuse principale; *p.* 1, *p.* 2, *p.* 3, veines perforantes qui naissent des interstices des muscles de la loge antéro-externe de la jambe et de la partie inférieure et externe du quadriceps crural; *A.V.*, ampoule veineuse qui se trouve en deçà du rétrécissement placé à l'embouchure de la veine variqueuse principale dans la saphène interne; *V.V.* petite veine variqueuse de moindre importance: *S.I.*, tronc de la saphène interne au-dessus du point d'abouchement de la veine variqueuse principale.

1. Delore. — *Congrès français de Chirurgie*, 1894, p. 417.

Au moment des contractions musculaires et des mouvements du membre, ces deux pressions peuvent subir des « à-coups » qui retentissent sur les parois des perforantes et peuvent se propager jusqu'à celles des veines superficielles auxquelles elles aboutissent.

L'action trop répétée des « à-coups » de pression ne peut manquer de retentir à la longue sur la structure de ces vaisseaux, surtout s'ils présentent un certain défaut de résistance naturelle de leur parois et s'il existe sur leur parcours des obstacles à l'écoulement du sang, comme ceux que peuvent constituer les anneaux aponévrotiques que traversent les troncs avant de s'aboucher dans les veines profondes, ou certains rétrécissements comme ceux que nous avons observés soit sur les branches[1] (fig. 6), soit sur le tronc de la saphène[2], etc...

Quoi qu'il en soit, le fait important à retenir est celui des lésions qui existent à la périphérie des systèmes saphéniens et pour le développement desquelles la dissection, la clinique, les opérations, les recherches histologiques montrent toute l'importance de la poussée sanguine

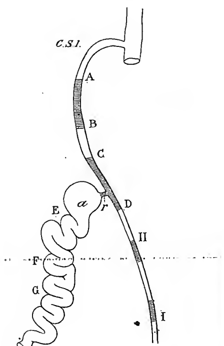


Figure 6. — *Représentation schématique de la disposition de la grosse veine variqueuse de la figure 5 et des portions de la saphène prélevée pour l'étude histologique.*

r, segment rétréci, long de 6 mm et dont la lumière, après fixation, était de 0 millim. 8 à 1 millim. 5 suivant les points, et dont la structure histologique était intermédiaire entre le segment simplement dilaté *AB* et le segment dilaté et flexueux *EFG*.

qui s'exerce de la profondeur à la superficie, à la faveur des veines communicantes.

Quand on dissèque un réseau saphénien qui vient d'être injecté sur un cadavre frais, ou un réseau extirpé opératoirement, on peut constater que c'est aux points d'émergence des veines perforantes elles-mêmes, ou à leur points d'abouchement dans les veines superficielles, que se constituent les cordons variqueux sous-cutanés et qu'on trouve les ampoules variqueuses les plus volumineuses et les plus fragiles (fig. 1).

Parfois même, on voit que c'est seulement au niveau du point où le tronc saphénien interne ou externe reçoit la veine perforante, ou le cordon variqueux né d'une perforante qu'il devient lui-même variqueux tandis qu'au-dessous de l'embouchure de ce vaisseau il a conservé son calibre normal (fig. 2).

Cliniquement le même fait s'observe assez fréquemment et on peut voir que, si la cuisse, par exemple, est le siège d'une varice localisée née d'une ou de plusieurs veines perforantes, c'est au

1. Retterer et Alglave. — *Soc. de Biologie*, 9 Mars 1907.
2. Alglave. — *Soc. anatomique*, 4 Décembre 1908.

point d'abouchement de cette varice dans le tronc saphénien que celui-ci augmente tout à coup de volume, tandis qu'il conserve un calibre sensiblement normal au-dessous (fig. 5).

Souvent même on peut remarquer que, d'étage à étage, l'arrivée d'un nouveau cordon variqueux né d'une communicante est une cause de dilatation nouvelle dans le tronc.

Figure 7. — *Photographie du membre inférieur droit d'un malade qui a subi il y a 4 ans une résection totale pour de très volumineuses varices avec impotence du membre et après deux grandes hémorragies.* — Le résultat fonctionnel est aussi satisfaisant que possible (voy. obs. 2), mais il s'est reformé, de bas en haut une veine sinueuse qui serpente autour de la cicatrice et dont le point de départ est sur une veine qui émerge de l'interstice musculaire antéro-externe. Sur le trajet de cette veine on trouve, au point marqué d'une croix, une petite dilatation ampullaire qui paraît correspondre à l'arrivée d'une veine perforante. Le 24 Décembre 1908, à l'occasion d'une opération que nous faisons à cet homme pour hallux valgus, nous enlevons cette veine jambière et trouvons, au point marqué, une veine perforante de gros volume, certainement oubliée lors de la première intervention. Elle est contre le bord postérieur du tibia.

Cliniquement aussi, on peut, chez certains individus, constater, après des marches forcées ou des fatigues prolongées, l'apparition d'ampoules variqueuses qui siègent au niveau des interstices musculaires et sont déjà volumineuses et douloureuses avant d'avoir entraîné, sur les veines superficielles qui les reçoivent, une dilatation variqueuse appréciable à la vue.

Ces mêmes ampoules sont particulièrement accentuées et démonstratives de l'influence mécanique périphérique, chez les malades chez qui les varices superficielles se sont formées rapidement après phlébite profonde, quand la plus grande partie du sang s'est trouvée poussée avec d'autant plus de force vers les saphènes, au moment des premiers essais de la marche, que l'oblitération profonde était plus marquée.

Figure 8. — *Membre inférieur de la figure 3 photographié 6 semaines après l'opération de résection double des saphènes.* — Ce malade, revu 18 mois après l'opération, n'avait plus de varices apparentes. On voit ici la cicatrice de résection totale interne.

Autre fait important à remarquer : c'est sou-

vent par rapport à des veines perforantes élargies que se constituent les paquets variqueux et les varices localisées ou isolées, et, quand en un point d'un membre existe, dans le territoire saphénien interne ou externe, une varice ou un groupe de varices indépendantes, la règle est que la source en est fournie par une ou plusieurs grosses veines communicantes, dont le point d'émergence peut se manifester par des saillies ampullaires qui se dessinent sous la peau.

Figure 9. — *Membre inférieur de la figure 4 photographié 6 semaines après l'opération de résection double des saphènes.* — L'ulcère est guéri et restait guéri 18 mois après l'intervention. On voit ici la cicatrice de résection totale de la saphène externe.

Opératoirement, on peut aussi juger de l'importance de l'arrivée sanguine, par certaines perforantes, au « flot de sang » qui s'en écoule en quelques instants, quand on n'a pas réussi à les bien pincer avant de les sectionner.

Cette hémorragie si abondante par certaines perforantes se produit parfois spontanément sur leurs ampoules, quand elles en présentent, et peut avoir les conséquences graves que l'on sait.

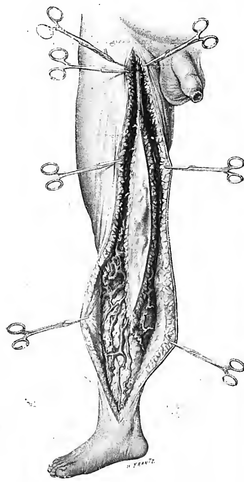


Figure 11. — La crosse de la saphène a été liée près de son embouchure, au-dessus du tronc des veines honteuses. Les lèvres de l'incision cutanée sont largement écartées à la cuisse pour atteindre les collatérales aussi loin que possible. Le réseau jambier est découvert en avant jusqu'au bord antérieur du tibia, en arrière jusqu'à la saillie postérieure du mollet (demi-schématique pour les branches jambières).

Dans un cas[1], sur un malade que nous avons opéré au lendemain d'une hémorragie grave, nous avons précisément trouvé la lésion qui avait préparé le saignement sur une ampoule d'une communicante de la face interne du mollet.

Les ampoules de communicantes ne sont évidemment pas le siège de toutes les hémorragies des varices[2], mais on doit les considérer comme particulièrement dangereuses à cet égard, en raison de leur fragilité, et s'efforcer de les atteindre le plus possible, quand on opère.

Une autre preuve de l'action de la poussée périphérique très grande qui s'exerce à la faveur des veines perforantes élargies, c'est la reconstitution fréquente, plus ou moins rapide, de voies de retour en avant ou en arrière d'un tronc saphénien qu'on a lié en un ou plusieurs points ou réséqué sur une certaine étendue, dans un but thérapeutique.

Ce fait, signalé par A. Pearce Gould[3], Lederrhose[4], Viannay[5], mérite l'attention.

Nous-même avons pu le voir plusieurs fois sur le vivant et le constater aussi par la dissection (fig. 1, 3, 4).

Aux enseignements anatomo-cliniques s'ajoutent enfin ceux de l'histologie. Avec M. Retterer[6] nous avons fait des recherches systématiques sur les variations de structure que présentent les veines chez les individus atteints de varices.

Au nombre des pièces examinées, il en est une qui a été particulièrement démonstrative :

Observation I. — Un individu, âgé de 49 ans, présente, au membre inférieur droit une grosse veine variqueuse apparue en 1890, au voisinage et au-dessus de la région rotulienne, et il en souffre au point d'avoir dû renoncer au métier de facteur des postes qui l'obligeait à marcher beaucoup (fig. 5).

Nous l'opérons le 15 Décembre 1906 et lui faisons une résection totale de son système saphénien interne et de sa volumineuse varice, par notre incision habituelle sur laquelle fut branchée une incision suivant le trajet de la varice principale. Il guérit très bien et, revu le 17 Novembre 1908, 2 ans après, il a un membre inférieur en parfait état, sans varices, et fait le métier de coureur de journaux.

L'examen macroscopique de la pièce recueillie permit d'y constater tous les stades de la phlébectasie. La saphène interne était dilatée au-dessus du point où elle recevait la veine variqueuse, mais elle était d'aspect sensiblement normal au-dessous.

La veine variqueuse était fortement dilatée et sinueuse dans la presque totalité de son étendue, elle présentait une grosse dilatation ampullaire auprès de son embouchure et un rétrécissement très marqué au niveau de celle-ci (fig 6).

L'examen histologique, pratiqué sur les segments I et II à apparence saine, sur A B dilaté mais sans flexuosités, sur T G dilaté et flexueux, sur A ampullaire et sur *r* rétréci nous a amenés aux conclusions suivantes :

A aucun stade de la phlébectasie, nous n'avons vu des signes d'atrophie dans les éléments, ni cellulaires ni élastiques.

La paroi veineuse nous a paru hypertrophiée dès le début, comme l'ont montré Briquet et Cornil : l'hypertrophie précède la dilatation.

Sur la grosse veine variqueuse, ici représentée, la dilatation n'a pu procéder du tronc de la saphène, car une pression due à un reflux saphénien aurait commencé par dilater le segment rétréci pour de là se propager de haut en bas.

La structure de la veine située en amont du segment étranglé n'a pu être modifiée et la lumière être élargie que sous l'influence du sang venant des veines profondes, c'est-à-dire de la poussée profonde.

Les veines voisines des varices et ayant encore une apparence saine ont des parois hypertrophiées ; cette hypertrophie ne peut résulter que de la réaction de la paroi veineuse contre la poussée profonde du sang, c'est-à-dire d'origine périphérique.

1. Terrier et Alglave. — *Loc. cit.*, obs. X.
2. Rémy. — *Loc. cit.*
3. A. Pearce Gould. — *The Lancet*, 8 Avril 1899.
4. Lederrhose. — Cité par Viannay.
5. Viannay. — *Rev. de chir.*, 10 Janvier 1905.
6. Retterer et Alglave. — *Bul. Soc. de biol.*, du 9 Mars 1907.

Les valvules participent à l'hypertrophie, deviennent dures et par suite insuffisantes. Le reflux saphénien peut alors s'ajouter à la poussée profonde et dilater davantage la veine.

Dans ces stades initiaux, les divers éléments (conjonctifs, cellulaires, élastiques) de la paroi veineuse s'hypertrophient et s'hyperplasient ; d'où dilatation et allongement du vaisseau. A mesure que les cellules deviennent plus abondantes, par rapport à la trame conjonctivo-élastique, la paroi perd de sa résistance et de son élasticité.

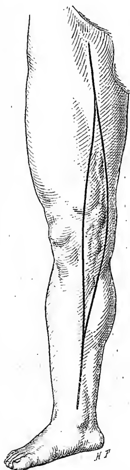


Figure 10. — L'incision circonscrit le territoire cutané adhérent aux volumineuses ampoules variqueuses phlébitiques. Elle part de la crosse de la saphène interne pour aboutir au devant de la malléole interne.

La pression du sang continuant à augmenter, la paroi se dilate de plus en plus et s'amincit d'autant.

Nous n'avons cependant, nous le répétons, à aucun des stades ultimes, vu traces d'atrophie dans les éléments de la paroi dilatée.

Les cellules et surtout leurs noyaux restent hypertrophiés, aussi bien dans les segments dilatés et flexueux que dans les ampoules elles-mêmes.

Figure 12. — La masse variqueuse a été enlevée en bloc, en clivant, à la jambe, au contact de l'aponévrose jambière, respectant les filets nerveux et pinçant, à mesure qu'on les découvre, les veines perforantes. Une hémostase très attentive est faite surtout sur les veines perforantes qui émergent du mollet et des régions voisines du genou.

L'ensemble des considérations qui précèdent montre, croyons-nous, la nécessité qu'il y a, dans la cure opératoire des varices, à chercher à at-

teindre, en même temps que le reflux superficiel, quand il existe, la poussée profonde devenue anormalement grande par des veines perforantes dilatées.

On n'y peut parvenir qu'en réséquant aussi complètement que possible le tronc saphénien et les branches qui s'y rendent, et le meilleur résultat sera acquis toutes les fois qu'on aura pu poursuivre les veines variqueuses jusqu'aux perforantes où elles prennent leurs sources.

Par ce moyen on aura débarrassé le membre de lésions variqueuses toujours importantes à la périphérie des systèmes saphéniens et où la douleur et les complications habituelles aux varices restent fréquentes quand l'opération n'a pas été complète, prenant à la fois tronc et racines.

On aura également supprimé, dans la plus grande mesure possible, une influence mécanique importante, la poussée profonde, toujours capable, nous le répétons, de refaire des varices à la faveur des tronçons qu'on aurait laissés sur une certaine étendue.

Voici, à ce point de vue, un fait instructif :

Observation II. — Un sujet âgé de 48 ans, opéré par nous, en Mars 1905, pour des varices le mettant dans l'impossibilité de travailler et qui avaient donné lieu à trois hémorragies graves, revient nous voir, en Décembre 1908, pour un hallux valgus qui le gêne depuis quelque temps. Ce malade nous dit que depuis qu'il a été opéré, c'est-à-dire depuis près de 4 ans, il n'a pas cessé de travailler, et il ajoute que, 4 mois après notre intervention, il avait fait à pied, d'une seule traite, pour « éprouver sa jambe », le trajet de Paris à Melun, soit plus de 40 kilomètres. Son membre inférieur est actuellement en *parfait état*, mais nous retrouvons, à la partie moyenne de la jambe (fig. 7) un tronçon variqueux qui part d'un interstice de la loge musculaire antéro-externe de la jambe, s'avance vers le mollet et y présente une ampoule au delà de laquelle se constitue une veine sinueuse qui monte vers la cuisse.

Le malade ne s'en plaint nullement, mais il n'est pas douteux que cette veine sinueuse ascendante se soit reconstituée sous l'effort du sang qui a continué à affluer à la faveur des deux communicantes qui débouchent dans l'ancien tronçon variqueux, surtout de celle qui émerge de la masse musculaire du mollet et que l'intervention a dû épargner il y a 4 ans.



Figure 14. — *Photographie du membre inferieur droit du malade de l'Observation III*, prise 47 jours après l'opération.

Le 24 Décembre 1908, à l'occasion d'une opération que nous faisions à cet homme pour son hallux valgus, nous extirpons ce tronçon variqueux dans toute son étendue et pouvons vérifier qu'il reçoit au niveau du mollet, au point marqué par une croix (fig. 7) une volumineuse communicante qui est sa source principale. Revu le 20 Mai 1909, ce malade ne présente plus de varices, la veine sinueuse s'est effacée.

Ces varices, qu'on retrouve ainsi à distance des grandes résections et sur leur trajet, ne sont autres que celles qu'on a laissées, ou celles qui ont pu prendre naissance à la faveur de tronçons ou de communicantes importantes oubliées ou négligées au moment de l'intervention. La récidive est donc surtout le fait d'une opération insuffisante. Aussi, pour les raisons que nous venons de développer, il est indispensable, avec les grosses lésions qui intéressent les deux systèmes saphéniens, de les réséquer l'un et l'autre. Cette double résection est d'ailleurs sans conséquences fâcheuses pour la circulation de retour du membre (fig. 8 et 9).

Pour les varices localisées, la résection totale est également préférable aux extirpations partielles. Nos recherches histologiques avec M. Retterer nous ont montré que, quand on croit, cliniquement, n'avoir affaire qu'à des lésions limitées à un territoire veineux de la cuisse ou de la jambe, il peut y en avoir déjà de très appréciables au microscope, sur des vaisseaux d'apparence saine et éloignés de ceux qui sont visiblement atteints.

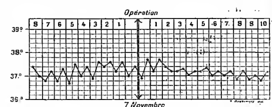


Figure 13. — *Courbe de température du malade de l'Obs. III avant et après l'opération.* — La température est redevenue normale 2 jours après l'intervention.

Une résection totale seule peut donc assurer au malade la guérison la plus durable et le mettre à l'abri de varices qui sont en formation et qui vont apparaître à côté ou même à distance de celles dont il se plaint.

Rigaud[1] ne parlait-il pas déjà de varices survenues un certain temps après des résections partielles, sur des branches collatérales qui ne lui avaient paru nullement variqueuses au moment de ses opérations ?

La résection totale, applicable avec le plus grand profit aux varices non compliquées, l'est aussi à celles qui sont compliquées de phlébite ou d'ulcère. Nous l'avons montré ailleurs[2], mais nous voudrions ici, à l'occasion d'une observation nouvelle, attirer l'attention sur les avantages qu'il y aurait toujours à décider les malades à se faire opérer avant l'ère des complications de leur affection.

Observation III. — Un menuisier robuste, âgé de 54 ans, est amené à la Pitié, en Octobre 1908, dans le service de M. Arrou, pour une phlébite totale de la saphène interne, survenue 5 semaines auparavant sur des varices dont le début remonte à plus de 25 ans. Elles sont apparues vers 1888, et le malade a commencé à souffrir beaucoup vers 1890. En 1891, apparaissait un ulcère rétromalléolaire interne. A dater de cette époque, ce malade n'a pas cessé de souffrir, restant chaque année pendant des mois dans l'impossibilité de travailler et à essayer de tous les traitements ordinaires : bas élastiques, bandes de caoutchouc, pommades de toutes sortes... Seul, le repos prolongé l'améliorait ou le guérissait momentanément de son ulcère, mais celui-ci et la douleur vive reparaissaient aussitôt qu'il reprenait un travail un peu pénible.

Enfin, en Septembre 1908, il contracta la phlébite pour laquelle on l'a amené à l'hôpital, 6 semaines après le début, et dans un état d'impotence absolue.

M. Arrou ayant bien voulu nous confier ce malade, nous l'opérons le 7 Novembre 1908, 8 semaines environ après le début de la phlébite.

Après ce laps de temps, le danger de la mobilisation d'une embolie n'existe plus et le malade peut être transporté à la salle d'opération et anesthésié sans crainte d'accidents.

Si on voulait opérer plus tôt, soit 8 ou 15 jours après le début de la phlébite, on pourrait faire au malade, dans son lit, avec anesthésie locale à la stovaïne, et à la faveur d'une incision de quelques centimètres, une ligature du tronc saphénien au niveau de sa crosse. Cette petite opération donnerait la complète sécurité pour le transport à la salle d'opération et les premières manœuvres opératoires.

L'intervention que nous avons pratiquée a été la suivante :

1° Le tronc de la saphène a été mis à découvert très près de son embouchure et lié très haut, au-dessus de veines collatérales internes qui paraissaient être les veines honteuses superficielles ;

2° L'incision a été étendue jusqu'à la malléole interne en circonscrivant le paquet phlébitique, à la manière de M. Schwartz et de M. Robineau[1], suivant le tracé indiqué ci-dessus (fig. 10) ;

3° A la cuisse, les lèvres de l'incision cutanée ont été décollées chacune sur une largeur de 4 à 5 centimètres, pour découvrir les branches ou troncs collatéraux de la saphène interne et les sectionner le plus loin possible de leur embouchure.

Le paquet phlébitique de la cuisse a été détaché de haut en bas, jusqu'au genou, et la plaie refermée au crin de Florence depuis son extrémité supérieure jusqu'au genou, après hémostase parfaite ;

4° A la jambe, les lèvres de l'incision ont été décollées, en avant jusqu'au bord antérieur du tibia, en arrière jusqu'à la saillie postérieure du mollet, découvrant ainsi 10, 12, 15 centimètres en largeur de la face interne de la jambe et les veines variqueuses qui s'y trouvaient (fig. 11).

Reprenant à la hauteur du genou le paquet phlébitique, nous l'avons décollé en bloc à la jambe, en clivant de haut en bas, à coups de compresses de gaze, au contact de l'aponévrose jambière, et jusqu'au niveau de la malléole interne ;

5° Une hémostase attentive et complète a été pratiquée, étage par étage, au fil de lin (fig. 12), et la plaie a été refermée, comme à la cuisse, par une suture à points séparés au crin de Florence, les uns profonds pour compléter l'hémostase, les autres superficiels pour coapter les lèvres de l'incision aussi soigneusement que possible ;

6° Un pansement en spica très ouaté et compressif de bas en haut a été appliqué.



Figure 15.

Aspect d'un membre 3 ans après une résection totale faite pour phlébite du tronc et de branches de la saphène interne.

Les fils cutanés profonds ont été enlevés le 10e jour et les fils superficiels le 14e jour. Le malade s'est levé le 21e jour et il est sorti de l'hôpital le 24e jour, complètement guéri de sa phlébite et de son ulcère.

1. Rigaud. — Cité par Quénu. *Traité de Chir.*, t. II, p. 233.

2. Terrier et Alglave. — *Loc. cit.*

1. Robineau. — « Traitement chirurgical des phlébites ». *Thèse* de Paris, 1898.

La courbe de température, qui avait subi des oscillations avant l'intervention, était revenue à la normale aussitôt après (fig. 13).

La pièce enlevée a été disséquée et photographiée. Elle est reproduite figure 2.

La figure 14 montre l'état du membre opéré, 47 jours après l'opération.

Que devient dans l'avenir un membre qui a subi une semblable opération? A la date du 9 Février 1909, 3 mois après l'opération, le malade de l'observation qui précède avait repris son travail et restait debout 8 à 10 heures par jour. Voici, d'autre part (figure 15) la photographie prise en Décembre 1908, du membre inférieur droit d'un porteur aux halles que nous avions opéré dans les mêmes conditions que le malade précédent, il y a 3 ans. Cet ancien opéré, qui fait un métier très pénible, a actuellement un membre en parfait état et a travaillé d'une façon ininterrompue depuis l'opération.

L'observation III montre qu'un homme, qui souffrait depuis 20 ans déjà de très grosses varices, a pu en être guéri rapidement et complètement, ainsi que de leurs complications, par une résection totale, mais ne peut-on pas regretter que 20 années de souffrances et de misère, par arrêt incessant du travail du fait de l'ulcère, et, en dernier lieu, les risques d'une complication grave comme la phlébite du tronc de la saphène, ne lui aient pas été épargnés par une résection « précoce » faite en 1890, époque à laquelle il a commencé à se plaindre de son affection? Et, si son ulcère paraît actuellement bien guéri, nous ne saurions affirmer qu'il ne récidivera pas dans l'avenir, et que, derrière cette lésion, ne se cachait pas cette névrite des anciens variqueux, signalée par Terrier[1] et Séjournet, étudiée par M. Quénu[2] et qui prépare les récidives, même quand elle n'est pas évidente cliniquement? N'est-ce pas encore une des raisons pour lesquelles on peut regretter qu'il n'ait pas été opéré avant l'apparition de cette importante complication dont les varices sont « doublement responsables », ainsi que le fait remarquer M. Reclus[3]!

Aussi, nous réservant de revenir ici ultérieurement sur les indications et la critique de la résection totale des varices superficielles, les rapports de celles-ci avec les varices profondes et les applications des grandes résections au traitement des ulcères variqueux où elles donnent de beaux succès, mais parfois des échecs, nous voudrions, à l'occasion de l'observation qui précède et qui retrace l'histoire d'un grand nombre de nos malades d'hôpital émettre la conclusion suivante qui reproduit l'opinion de MM. Rémy[4] et Schwartz[5] sur l'époque où il convient le mieux d'opérer :

La guérison spontanée des varices essentielles superficielles des membres inférieurs étant très rare, leur extension progressive étant la règle, leurs complications survenant à échéance presque fatale si on n'y prend garde et pouvant être d'emblée mortelles ou très graves, comme certaines hémorragies, ou un danger très grand d'embolies, comme les phlébites des troncs, ou même être capables, comme l'ulcère avec névrite, de faire un infirme d'un sujet parfois robuste et jeune encore, il y a un très gros avantage à les arrêter de bonne heure dans leur évolution, par une extirpation aussi complète que possible.

Il sera bon de ne pas laisser passer la période où le malade commence à en souffrir et où la douleur est souvent comme l'avertissement des complications qui vont suivre. La résection totale, pratiquée à cette phase de la maladie, est une opération d'exécution facile et sans danger et qui donne des résultats immédiats et éloignés très satisfaisants.

Elle est, peut-on dire, le meilleur moyen préventif des complications des varices superficielles.

1. Terrier. — In *Thèse* de Séjournet, Paris, 1877.
2. Quénu. — *Rev. de Chir.*, 1882, et *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1888.
3. Reclus. — « Traité de chirurgie », t. I, p. 39.
4. Rémy. — *Congrès français de Chirurgie*, 1892, p. 693.
5. Schwartz. — « Nouveau traité de Chirurgie », t. IV, p. 412, 1re édition.

TRAVAIL
DU LABORATOIRE DU PROFESSEUR CHANTEMESSE
[Bastion 29.]

LA DOTHIÉNENTÉRIE EXPÉRIMENTALE

Par MM. J. MILHIT et E. CHABROL.
Internes des hôpitaux de Paris.

Il semble justifié d'opposer l'une à l'autre la fièvre typhoïde et la dothienentérie expérimentale.

La première ne vise pas à reproduire les lésions que l'on observe chez l'homme à l'autopsie. Elle montre surtout les moyens de défense de l'organisme contre l'intoxication typhique, et elle étudie les processus pathologiques que met en jeu l'injection à l'animal du bacille d'Eberth ou de ses produits solubles. En abordant pour l'infection typhique les questions d'immunité et de sérothérapie, aujourd'hui à l'ordre du jour, cette étude a pris une grande importance dans les mémoires bien connus de MM. Chantemesse et Widal, de Sanarelli, dans la thèse de M. Balthazard.

Mais ces auteurs n'ont pas cherché à obtenir intégralement le syndrome et les lésions de la dothiénentérie classique. L'hypertrophie de la rate et des plaques de Peyer n'a d'ordinaire rien de spécial dans l'intoxication typhique expérimentale. Congestion viscérale généralisée, surtout marquée le long du tube digestif, exsudat péritonéal, hémorragies sous-séreuses, telles sont les lésions habituelles, « telles sont également les lésions de l'intoxication pyocyanique et surtout de l'intoxication colibacillaire » (Balthazard.)

Il est très rare, au contraire, d'observer une congestion localisée à la dernière portion de l'intestin grêle, de constater, à ce niveau, l'infiltration, la nécrose, l'ulcération des plaques de Peyer; en un mot, de suivre l'évolution d'un processus qui rapproche étroitement la clinique et l'expérimentation.

***

Les premiers, Chantemesse et Ramond[1] créèrent la maladie expérimentale calquée sur la maladie spontanée de l'homme.

Un singe macaque, soumis au régime lacté et à l'antisepsie intestinale, absorbait du bacille d'Eberth provenant du râclage d'un tube de gélose. Deux ou trois jours plus tard, apparurent de la fièvre, de la diarrhée, une légère hypothermie. L'animal mourut le 12e jour.

A l'autopsie, on trouva « la tunique du cæcum épaissie, la couche glandulaire en partie abrasée, de petites ulcérations dans le tissu sous-muqueux, des vaisseaux congestionnés et des bacilles en petit nombre infiltrés çà et là ». Le foie était volumineux, congestionné et renfermait de place en place de petites hémorragies capillaires. La culture des organes donna de l'Eberth.

Sur les coupes, on vit « très nettement les foyers de bacilles où les microbes étaient entassés en amas, les uns à côté des autres, tandis que le reste du parenchyme n'en renfermait pas ou très peu ».

Aux mêmes auteurs, le lapin parut susceptible de contracter la dothiénentérie par ingestion buccale. La résistance organique de l'animal fut amoindrie par divers procédés : l'injection intrapéritonéale de quelques gouttes de laudanum, l'inoculation de sérum humain, « l'humanisation », rendirent l'animal plus sensible à la virulence microbienne et, à l'autopsie pratiquée vers le 12e jour, « les plaques de Peyer, saillantes, présentaient à leur surface des ulcérations. L'ensemencement de la pulpe splénique et du tissu hépatique donna de l'Eberth à l'état de pureté ».

Vers la même époque, Remlinger[1] constatait, sur deux rats blancs, nourris avec des légumes contaminés, « la congestion de l'intestin grêle et du cæcum, deux ou trois ulcérations et une hypertrophie très marquée des plaques de Peyer ». Un lapin, soumis à la même expérience, « présenta une congestion vive de l'intestin grêle, les plaques de Peyer étaient nettement hypertrophiées ».

Depuis lors, la plupart des tentatives expérimentales sont restées infructueuses. Grünbaum[2] n'a pu obtenir de résultats positifs.

Weinberg[3] signale les insuccès de Soloukha à l'Institut Pasteur; par contre, le même auteur attribue une grande importance aux vers intestinaux dans la transmission des microbes pathogènes, et il aurait observé une véritable fièvre typhoïde expérimentale chez un singe porteur de tænias et soumis à l'infection éberthienne. Mais on sait que le rôle des helminthes n'est pas admis sans conteste dans la genèse de la dothiénentérie, et la communication récente de MM. Chantemesse et Rodriguez[4] semble contraire à l'hypothèse de M. Weinberg[5].

***

Telles sont les principales données expérimentales qui ont trait à la dothiénentérie. Nous en avons tracé un résumé rapide : ce résumé est cependant complet au point de vue anatomique. Peut-être est-il intéressant de préciser encore certains détails histologiques et de reprendre, dans une observation nouvelle, l'étude de ces lésions intestinales, spécifiques, que l'on a si rarement mentionnées.

Nous ne saurions discuter, à ce sujet, aucune conception pathogénique. Nous mentionnons simplement les faits, car c'est fortuitement que nous avons pu reproduire chez le lapin la nécrose et l'ulcération des plaques de Peyer dans la dernière portion de l'iléon.

En vue de diverses expériences, une quinzaine de lapins avaient été soumis à l'inoculation sous-cutanée de bacille typhique. Les uns servaient à l'étude des opsonines, d'autres avaient subi préalablement la ligature du cholédoque ou du petit épiploon. Un seul

1. Chantemesse et Ramond. — « La fièvre typhoïde expérimentale ». *Société de Biol.*, 1897, 17 Juillet, p. 719.

1. Remlinger. — « Fièvre typhoïde expérimentale ». *Société de Biologie*, 1897, 17 Juillet.
2. Grünbaum. — *British. med. Journal*, Avril 1904.
3. Weinberg. — « Fièvre typhoïde expérimentale chez un singe porteur de vers intestinaux. » *Société de Biologie*, 648, 22 Décembre 1906.
4. Chantemesse et Rodriguez. — « Fièvre typhoïde et vers intestinaux ». *Acad. de Médecine*, 7 Avril 1908.
5. Weinberg. — « Du rôle des helminthes dans la transmission des microbes pathogènes ». *Annales de l'Inst. Pasteur*, Juin 1907.

présenta des lésions spécifiques. L'animal n'avait subi aucune opération antérieure. Il avait été inoculé 2 fois, à 3 jours d'intervalle, par voie sanguine sous-cutanée (cultures d'Eberth en bouillon, datant de 24 heures : 2 centimètres cubes).

Au début, son poids était de 2.500 grammes. Dix jours après la première inoculation, le lapin avait le poil hérissé, la respiration courte et rapide; blotti au fond de sa cage, il restait immobile et ne mangeait point. L'abdomen était ballonné, sensible à la pression; on n'observait ni diarrhée ni modification thermique. L'animal mourut le 20e jour, ayant maigri de 500 grammes.

L'autopsie fut pratiquée immédiatement, et en voici les résultats détaillés :

Intestin. — L'abdomen ne renferme point d'exsudat péritonéal, mais l'intestin météorisé fait hernie et se présente, au premier abord, avec une coloration normale. Prévenu par les symptômes que nous avons énumérés, nous recherchons systématiquement l'iléon et le cæcum, et c'est en déroulant la *dernière portion de l'intestin grêle* que nous sommes frappés de la *congestion intense qui siège à son niveau.*

Cette congestion est bien localisée : de teinte rouge violacée, elle s'étend sur une longueur de 6 centimètres, et cesse brusquement sur la face antérieure du cæcum. Dans cette zone, l'intestin est épaissi, œdématié; la muqueuse, boursouflée, est le siège de petites ecchymoses, mais, sur le fond hyperémié, tranchent de véritables *verrucosités.* Au nombre d'une dizaine, elles atteignent le volume d'un pois; allongées suivant le grand axe de l'intestin, elles sont entourées d'une auréole congestive. Une observation attentive montre que leur sommet est le siège *de petites érosions* et un stylet très fin peut être introduit dans ces orifices, ramenant ainsi des parcelles de tissu nécrosé. Ce tissu nécrosé est comparable à un véritable bourbillon.

A côté de ces érosions discrètes, on retrouve trois ou quatre ulcérations plus profondes. Leur fond est strié de petites taches hémorragiques et s'étend jusqu'à la sous-muqueuse. Leurs bords paraissent un peu tuméfiés; ils ne sont pas taillés à l'emporte-pièce et se continuent progressivement avec la muqueuse œdématiée.

L'étude histologique de l'intestin hyperémié fournit des résultats variables suivant la zone examinée, mais cette diversité des lésions présente le plus grand intérêt, car en déplaçant une même préparation sous le champ microscopique, on peut retrouver toute l'évolution du processus inflammatoire.

Ici, la congestion prédomine : les capillaires sont dilatés; des hémorragies se forment même dans l'épaisseur de la sous-muqueuse; mais les tubes glandulaires restent intacts, et leurs culs-de-sac conservent leur morphologie. Cependant, le tissu interstitiel est envahi par de nombreux globules rouges et des cellules migratrices. Polynucléaires, macrophages, cellules fixes du tissu conjonctif traduisent déjà une réaction anormale.

En d'autres points, cette réaction inflammatoire est encore plus manifeste et elle atteint son maximum au niveau des plaques de Peyer. Tout d'abord, on retrouve moins de lymphocytes qu'à l'état normal. Ces éléments, qui forment la couronne des follicules, sont dissociés par de nombreux mononucléaires adultes. Le protoplasma clair et homogène, le noyau compact permettent de distinguer ces derniers, qui se confondent à la périphérie du follicule avec les macrophages et avec les cellules conjonctives.

Mais plusieurs ont un noyau plus clair renfermant deux ou trois grains chromatiniens. Ils offrent une affinité toute spéciale pour les colorants basiques et par ces caractères se différencient nettement des cellules germinatives. Ces éléments rappellent les *myélocytes basophiles de la moelle osseuse.*

On remarque encore le grand nombre de *myélocytes éosinophiles* que contient la préparation. Groupés en amas ou isolés, ils présentent toutes les formes de transition entre le myélocyte et le polynucléaire adulte chargé de granulations acidophiles.

Leucocytes basophiles homogènes, myélocytes, éosinophiles caractérisent, avant tout, dans ce cas particulier la réaction des follicules clos au niveau de l'intestin grêle.

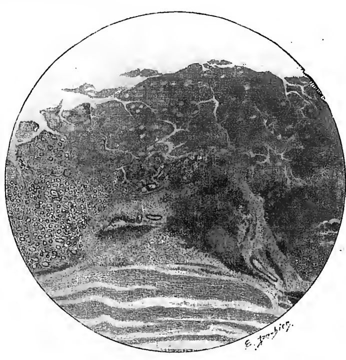


Figure 1.
Coupe de l'intestin grêle au niveau de l'iléon.
(Stiassnie, obj. 2.)

A gauche, muqueuse intestinale normale. A droite et au centre du dessin, la *muqueuse est nécrosée.* Dans cette zone de coloration uniforme, il est impossible de reconnaître les tubes glandulaires. Au-dessous du tissu nécrosé, les mailles de la sous-muqueuse sont distendues par un véritable foyer hémorragique. Ce foyer repose sur la tunique musculaire normale.

Ailleurs, enfin, la *nécrose* est indiscutable, et, dans la figure ci-jointe, nous en reproduisons un exemple assez net. Au centre du dessin, dans les deux tiers de la muqueuse, il est impossible de reconnaître la structure glandulaire normale. Cette zone est fendillée, parcourue de fissures, et, sur le tissu de coloration uniforme, tranche uniquement le pointillé noirâtre des polynucléaires. Au-dessous du tissu nécrosé, les mailles de la sous-muqueuse sont distendues, soulevées par un véritable foyer hémorragique. Enfin, latéralement, l'intestin présente une structure à peu près normale, mais les éléments blancs ne se retrouvent qu'en petit nombre dans le tissu interstitiel.

La présence de *microbes* a été vérifiée sur plusieurs coupes : la thionine phéniquée, le bleu polychrome nous ont permis de retrouver les bacilles disposés en amas au niveau de la sous-muqueuse.

Certains prédominent autour des capillaires; nous n'en avons point constaté dans la lumière des vaisseaux ni dans l'épaisseur de leur paroi.

Les *ganglions mésentériques* sont particulièrement tuméfiés et congestionnés; leurs follicules tendent à se confondre. Les détails histologiques sont conformes à la description que nous avons donnée de l'infiltration dans la muqueuse intestinale; nous n'y reviendrons pas. Nous signalerons, cependant, l'absence des *éosinophiles.*

Enfin, rappelons rapidement l'examen des différents organes.

Rate très congestionnée, nombre anormal de myélocytes basophiles, macrophages, débris globulaires et pigments; en résumé, *réaction myéloïde et macrophagique.*

Foie hyperémié, dislocation des travées cellulaires, dégénérescence granulo-graisseuse portant surtout dans la zone centro-lobulaire, noyaux clairs, vésiculeux. Peu d'inflammation interstitielle; l'espace porte ne présente pas de sclérose; très légère réaction lymphoïde.

Voies biliaires non vascularisées, pas d infiltration lymphoïde. Elles sont perméables et la bile a conservé une coloration jaune clair.

L'examen bactériologique de tous ces organes a été pratiqué. Positif pour le foie et la rate, il est resté négatif pour la bile.

⁂

Nous ne retiendrons de cette étude expérimentale que les détails histologiques observés au niveau de la muqueuse intestinale.

Ils sont de deux ordres et montrent à la fois :

1° *La nécrose qui semble consécutive à l'oblitération vasculaire*;

2° *La réaction du tissu hématopoiétique contre le bacille d'Eberth ou contre ses toxines.*

Cette dernière réaction est particulièrement intéressante, car elle traduit la *présence anormale de myélocytes basophiles et d'éosinophiles.*

S'agit-il d'une évolution myéloïde ayant comme point de départ la cellule indifférente de Flemming? Il est permis d'admettre cette hypothèse qui semble conforme aux idées de Dominici. Cependant, Balthazard arrive à des conclusions sensiblement différentes lorsqu'il discute la réaction des organes lymphoïdes au cours de la fièvre typhoïde expérimentale. D'après cet auteur, la réaction myéloïde des ganglions et des plaques de Peyer serait absolument négligeable, et, pour la reproduire, il faudrait associer des saignées successives à l'intoxication.

Dans notre cas, il n'existait aucune hémorragie, spontanée ou provoquée, et, cependant, la néoformation myéloïde est des plus manifestes.

Bien entendu, nous ne voulons lui attribuer aucun caractère spécifique, mais elle indique la complète unité d'un même processus inflammatoire, qui, aboutissant à la nécrose et à l'ulcération, constitue les différentes phases de la dothiénentérie expérimentale.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Télangiectasie héréditaire hémorragique et angiomatose miliaire. — Nos lecteurs n'ont peut-être pas encore oublié le travail de M. Hanes (de Baltimore) résumé ici même (v. *La Presse Médicale*, 1909, n° 33, p. 293), il y a environ un mois. En s'appuyant sur un certain nombre d'observations, il décrivait, sous le titre de télangiectasie héréditaire hémorragique, un syndrome qui avait déjà été entrevu par M. Chauffard et M. Rendu, syndrome marqué essentiellement par le caractère héréditaire des hémorragies se produisant à la surface de minuscules angiomes disséminés sur les muqueuses et le tégument externe. M. Chauffard y vit une sorte d'hémophilie cutanée et considéra les petites tumeurs vasculaires comme des stigmates d'une hémophilie atypique. M. Rendu montra que les hémorragies en question étaient provoquées par la situation superficielle des angiomes et avaient, par conséquent, une origine locale. M. Hanes, enfin, introduisit dans ce syndrome la notion de l'hérédité, notion particulièrement importante au point de vue du diagnostic, étant donné que l'élément hérédité existe également dans l'hémophilie.

Or, sous le titre d'angiomatose miliaire, affection vasculaire idiopathique, deux auteurs allemands, MM. Steiner et Vœrner[1], viennent de décrire un syndrome qui, objectivement du moins, se rapproche de celui de M. Hanes (fig. 1).

⁂

Les observations destinées à montrer l'existence et l'autonomie de ce syndrome sont encore

1. L. Steiner et H. Vœrner. — *Deutch. Arch. f. klin. Medic.*, 1909, vol. XCVI, fasc. 1 et 2, p. 105.

peu nombreuses : une, personnelle, prise dans le service du professeur Hoffmann, de Leipzig, et trois ou quatre autres que MM. Steiner et Vœrner ont trouvées dans la littérature et qu'ils considèrent comme se rapprochant de la leur.

L'observation personnelle de MM. Steiner et Vœrner est celle d'un homme de 28 ans, sans antécédents particuliers (mère goutteuse, père mort de cancer, un frère atteint d'idiotie), entré à l'hôpital pour une série de troubles auxquels il était sujet de longue date : vertiges, maux de tête, palpitations, paresthésies, diarrhée, vomissements. L'examen montra que ce malade avait un peu d'albuminurie qui disparut plus tard. Pendant les quelques mois qu'il resta à l'hôpital, on nota que sa température oscillait toujours autour de 37°6-37°8 et qu'il avait normalement de 80 à 100 pulsations.



Figure 1.
Télangiectasie héréditaire hémorragique (Hunes).

Mais, ce qui frappait chez lui, c'était une éruption de minuscules taches rouges qui recouvraient le dos, la poitrine et le ventre, les cuisses, les bras, le scrotum, la peau du pénis et le prépuce. Un pointillé analogue existait sur le bord des lèvres, sur la muqueuse labiale, sur la muqueuse des joues et du voile du palais, où l'on distinguait également des arborisations vasculaires dessinées par des capillaires dilatés (fig. 2).



Figure 2.
Angiomatose miliaire (Steiner et Vœrner).

Cette éruption, *qui a apparu spontanément vers l'âge de 18 ans*, très abondante au point de devenir confluente dans certaines régions, plus discrète dans d'autres, se composait de papules rouges dont les dimensions ne dépassaient pas celles d'une tête d'épingle. Elles étaient si peu saillantes qu'on les appréciait moins à la vue qu'au toucher. Venait-on à les comprimer, on constatait que seules les papules de couleur franchement rouge pâlissaient, tandis que les papules de couleur plus foncée gardaient leur coloration sous le doigt. Depuis son apparition, c'est-à-dire depuis une dizaine d'années, cette éruption n'a presque pas changé de caractère.

Avec le consentement de leur malade, MM. Steiner et Vœrner ont pratiqué une biopsie et examiné la structure histologique de ces papules. Voici ce qu'ils ont constaté :

Au niveau des papules, la lésion la plus caractéristique est une dilatation des vaisseaux. Cette dilatation, qui aboutit à la formation de cavités sphériques ou sacciformes et qui est surtout marquée au niveau des anses papillaires, soulève et aplatit la papille. Les fibres élastiques sont conservées, les glandes sébacées gardent leur structure normale, tandis que les glandes sudoripares sont atrophiées et présentent des signes de dégénérescence graisseuse. Mais ce qui est particulièrement intéressant c'est que, à l'intérieur des vaisseaux dilatés, on trouve tantôt du sang normal (à en juger par la disposition des hématies), tantôt des cellules endothéliales isolées ou réunies, tantôt des filaments de fibrine.

C'est précisément cette dernière constatation qui fait penser à MM. Steiner et Voerner qu'il ne s'agit pas là de simples télangiectasies. Ils font notamment observer que, chez leur malade, les ectasies vasculaires sont d'abord remplies de sang liquide, que ce sang se coagule ensuite et qu'il finit par se résorber, cependant que d'autres dilatations vasculaires se forment ailleurs. C'est pourquoi ce processus toujours en évolution leur semble mériter le nom d'angiomatose, d'angiomatose miliaire.



Parmi les observations que MM. Steiner et Voerner ont trouvées dans la littérature et dont ils regrettent la rédaction sommaire, trois seulement leur semblent se rapprocher du syndrome qu'ils ont observé chez leur malade.

La première, de Joseph, concerne un homme de 24 ans qui, dans l'espace de 4 semaines, eut la figure couverte d'une « éruption » d'angiomes qui restèrent localisés à cette région. La seconde, de Blaschko, a trait à une jeune femme qui avait des varices vulvaires et chez laquelle les angiomes, ayant l'aspect de pétéchies, envahirent la peau de l'abdomen, du thorax et de la face. La troisième, publiée par Kopp, se rapporte à un garçon de 11 ans, chez lequel des angiomes microscopiques envahirent, dans l'espace de 4 mois, les membres inférieurs et le scrotum. Quelques-unes de ces petites tumeurs donnèrent lieu à des hémorragies tenaces. Ces hémorragies, qui ne se trouvent pas dans les autres observations ci-dessus citées, nous paraissent établir un lien entre les faits signalés par MM. Steiner et Voerner et les observations de M. Chauffard et de M. Rendu.

Disons, enfin, que pour MM. Steiner et Voerner, l'angiomatose miliaire ne serait pas une affection purement locale de la peau. Ils n'hésitent pas, en effet, à attribuer les symptômes généraux qu'a présentés leur malade (troubles nerveux, troubles de circulation et de calorification, troubles sécrétoires) à la destruction et à la résorption des éléments du sang à l'intérieur des vaisseaux dilatés, au niveau des angiomes.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

28 Mai 1909 (*suite*).

Plaie par arme à feu de la colonne vertébrale au niveau de la cinquième vertèbre dorsale, avec section de la moelle. — *MM. Coryllos et Bith.* Dans ce cas, l'entrée de la balle se trouvait au niveau de l'angle supéro-interne de l'omoplate droite et se dirigeait de haut en bas et de droite à gauche. La blessée présentait de la paraplégie complète avec abolition du réflexe des deux côtés, mais le réflexe achilléen persistait, quoique diminué d'intensité; le signe de Babinski n'existait pas; le gros orteil se montrait nettement en flexion. Anesthésie complète généralisée sur tout le corps. La ponction lombaire a donné du liquide sanguinolent. La malade est morte 24 heures après sa blessure. A l'autopsie, faite par M. Loquet, on trouva que la balle, après avoir perforé le pédicule de la cinquième vertèbre dorsale, était restée dans le canal médullaire ; la moelle était en bouillie, mais non complètement.

Epithélioma de l'utérus diagnostiqué par opération. — *MM. Coryllos et Bith.* A l'examen gynécologique, on constatait une simple érosion de la muqueuse de la lèvre antérieure. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux lobulé au début.

4 Juin 1909.

Corps étranger de l'appendice. — *M. Péraire* a observé, chez un enfant de 10 ans, une crise d'appendicite avec phénomènes péritonéaux graves. L'incision de la fosse iliaque a donné issue à un pus abondant, et dans lequel flottait un pépin de fruit. L'appendice ne fut pas cherché. L'enfant guérit après l'opération.

Chéloïde volumineuse de la région cervicale. — *M. Péraire* présente une chéloïde volumineuse, qu'il a enlevée chez un enfant de 10 ans. La tumeur s'était développée en arrière de la mastoïde, sur le trajet d'une fistule d'otite moyenne suppurée datant de 4 ans.

Thyroïdes aberrantes de la base de la langue. — *MM. Gille et Bertein* présentent deux tumeurs linguales très particulières, qu'ils ont observées chez deux jeunes filles, de 19 et de 20 ans. Toutes deux siégeaient en arrière du V lingual, et s'implantaient sur la ligne médiane. L'une, du volume d'une grosse noix, était restée à peu près latente cliniquement ; l'autre, plus petite, avait donné lieu à des hémorragies. L'examen de ces tumeurs y a révélé la présence de vésicules thyroïdiennes, à contenu colloïde. Ces vésicules, très nombreuses dans la plus grosse des tumeurs, étaient plus rares dans la seconde, qui présentait une structure adénomateuse.

Ostéosarcome du péroné. — *M. Villard* apporte les pièces d'un ostéosarcome du péroné, ayant évolué pendant 3 ans 1/2, et dont la radiographie avait permis de faire le diagnostic.

Arrachement tendineux. — *M. Villard* présente un cas d'arrachement traumatique de la phalangette

du pouce ; le tendon extenseur a été arraché jusqu'à ses origines musculaires.

Abcès froid rétro-mammaire, d'origine chondro-costale. — *M. Lecène* a observé une malade qui, vers le 9e mois de la lactation, présenta une tuméfaction volumineuse du sein avec dilatation des veines superficielles, sans phénomènes inflammatoires. L'examen montrait une tumeur du volume des deux poings, fluctuante et manifestement rétro-mammaire. Malgré l'absence d'écoulement de lait par le mamelon, on pouvait penser à un galactocèle. Après incision et ablation de la glande mammaire, M. Lecène reconnut qu'il s'agissait d'un abcès froid tuberculeux, développé aux dépens de la troisième côte.

Gros abcès aréolaire du foie. — *M. Guénot* présente un foie atteint de gros abcès aréolaire. Il provient d'une femme de 71 ans, chez laquelle son évolution avait été latente. L'abcès est rempli d'un pus blanc jaunâtre, inodore. L'examen de l'intestin, de l'appendice et des voies biliaires n'a permis d'y découvrir aucune lésion.

Dégénérescence kystique d'un cancer du foie (?). — *M. Guénot* présente un foie atteint de cancer secondaire à un épithélioma du pancréas. A côté des noyaux cancéreux typiques, il existe de petites tumeurs kystiques pleines d'un liquide fluide, de coloration blanchâtre. Il s'agit probablement de noyaux cancéreux en dégénérescence.

Rhumatisme vertébral ostéophytique, rhumatisme déformant et spondylose rhizomélique. — *M. Regnault* présente des squelettes du musée Dupuytren atteints de rhumatisme déformant et de rhizomélie ostéophytique et montre que, contrairement à l'opinion de J. Teissier, ce sont là deux formes différentes d'arthrite chronique. Le rhumatisme déformant est généralisé, incurve la colonne vertébrale, s'accompagne de raréfaction des os, n'envahit pas le sternum et la première articulation chondro-sternale. Le rhumatisme ostéophytique vertébral reste localisé au rachis où il produit des ostéophytes ; la colonne vertébrale est droite ; les os sont lourds, le sternum est envahi. De même, la spondylose rhizomélique, par sa localisation et la nature de ses lésions, constitue une troisième forme de ces rhumatismes chroniques.

Topographie radio-bronchique. — *MM. Proust et Infroy* communiquent les premiers résultats de leurs recherches sur ce sujet.

La radiographie des corps étrangers des bronches a manqué jusqu'ici d'un point de repère essentiel : le rapport anatomique entre la bronche et le squelette. Injectant la trachée à l'aide d'une masse non transparente aux rayons, les auteurs ont établi ce rapport. Les données de la radiographie corroborent les données de l'anatomie classique : la bifurcation bronchique se fait à angle très aigu et siège à droite du rachis ; la bronche épartérielle droite naît au niveau du disque intermédiaire à la 5e et à la 6e dorsale ; la 2e, au milieu du corps de la 7e ; à gauche, la première épartérielle naît une vertèbre plus bas qu'à droite ; les deux cardiaques droite et gauche naissent à la hauteur de la 7e dorsale.

Arrêt de développement d'un rein. — *MM. Le Play et Faroz* présentent un cas de disparité rénale, chez un sujet mort de cirrhose mixte. Le rein droit pesait 350 grammes, le rein gauche 50 grammes ; ce dernier avait conservé l'aspect fœtal, plurilobé, et était atteint de sclérose particulièrement développée dans la substance médullaire. Les auteurs recherchent les causes de cet arrêt de développement prématuré et de sa localisation unilatérale.

Hémorragie mortelle par ulcération de l'artère iliaque externe. — *M. Lamy* rapporte l'observation d'une enfant de 10 ans 1/2 atteinte d'appendicite avec péritonite généralisée.

L'opération, pratiquée d'urgence, fut suivie d'un drainage à la fois abdominal et lombaire. Le sixième jour après l'opération, une hémorragie abondante se déclara et la malade mourut malgré une nouvelle intervention. Celle-ci permit de constater que le sang provenait d'une déchirure de l'iliaque externe ; la pièce, que présente l'auteur, montre que l'artère est ulcérée à 3 centimètres au-dessous de sa bifurcation, sur une longueur de 6 à 8 millimètres. M. Lamy se demande si le contact du drain n'a pas favorisé la production de l'ulcération.

— *M. Proust* partage cette opinion et rappelle, à ce propos, une observation de Moscowicz, concernant une uretérotomie et dans laquelle, au 8e jour de l'opération, l'ablation des drains s'accompagna, des deux côtés, d'une hémorragie par ulcération de l'artère iliaque.

Léio-myome malin, d'origine utérine probable. — On se rappelle que, dans la séance précédente, la question avait été soulevée, de la malignité de certains myomes.

— *M. Géraudel* présente les coupes de tumeurs multiples qu'il a observées dans le foie, les poumons, les ovaires, etc., d'une vieille femme. Toutes ces tumeurs renferment une grande quantité de fibres musculaires lisses. Il semble donc s'agir d'un myome malin généralisé. Le point de départ des métastases paraît être l'utérus, où existaient deux petits fibromes typiques. Un fait paradoxal consiste en ce qu'une des tumeurs hépatiques offrait la coloration noire et la structure histologique des mélanomes.

— *M. Letulle* fait remarquer combien la présence de ce mélanome rend difficile à accepter l'hypothèse de myome généralisé. Il peut s'agir d'un sarcome mélanique dont le point de départ a passé inaperçu. Il est fréquent, en effet, de ne pas rencontrer la mélanose dans toutes les métastases de ces tumeurs ; et leur structure peut parfois se rapprocher beaucoup de celles des tumeurs à fibres lisses.

— *M. Bender* insiste également sur la difficulté qu'il y a à démontrer l'existence indiscutable de myomes malins.

Cancer de l'intestin fulguré. — *M. Letulle* présente les coupes provenant d'un cancer de l'intestin traité par la fulguration et le grattage.

Quinze jours après l'opération, une occlusion intestinale se déclara et emporte le malade. Les coupes montrent qu'il s'agit d'un épithélioma d'une exubérance et d'une vitalité extrêmes. Il semble que la fulguration n'ait produit dans ce cas qu'une cicatrisation de surface.

— *M. Bender* rapporte, comme confirmation, les résultats des examens qu'il a pratiqués de cancers avant et après la fulguration. Les éléments fulgurés sont détruits dans la zone d'action du caustique, mais les cellules de la profondeur ne sont pas influencées.

P. Abrami.

ACADÉMIE DES SCIENCES

1er Juin 1909.

Une nouvelle écorce médicinale de la Côte d'Ivoire. — *M. Em. Perrot* a eu occasion d'étudier l'écorce d'un arbre croissant dans les forêts de la Côte d'Ivoire et qui est réputée par les indigènes posséder des vertus médicinales. L'infusion d'écorce, en particulier est considérée comme fébrifuge.

De cette écorce, qui semble appartenir au *pseudo-cinchona africana* M. Perrot a réussi à retirer un alcaloïde nouveau cristallisant en longues aiguilles. Les expérimentations physiologiques faites jusqu'ici avec cet alcaloïde permettent de penser qu'il pourra trouver son utilisation en thérapeutique.

La catalase du sang. — *M. G. Gessard* a procédé à des recherches expérimentales qui lui ont permis de vérifier que la catalase qui existe dans le sang est bien la cause de la décomposition de l'eau oxygénée par la fibrine du sang et par l'hémoglobine cristallisée.

Action hypotensive et myotique de l'urine humaine normale. — *MM. J.-E. Abelous et E. Bardier* ont constaté qu'il existe dans l'urine humaine normale une substance précipitable par l'alcool et par le sulfate d'ammonium à saturation, substance qui donne quelques-unes des réactions des protéoses et qui n'est pas dialysable. Injectée à petite dose dans les veines, cette substance, à laquelle les deux auteurs proposent de donner le nom d'*urohypotensine*, détermine à la fois un myosis très intense et un très fort abaissement de la pression artérielle.

Georges Vitoux.

ANALYSES

G. Trégoat. ***Contribution à l'étude clinique du salicylarsinate de mercure*** *(enésol)* (*Thèse*, Paris, 1909, Février, 103 pages). — Le salicylarsinate de mercure, ou enésol, introduit dans la thérapeutique depuis 1904, est un sel qui contient 38,46 pour 100 de mercure et 14 pour 100 d'arsenic métalloïdique dans une combinaison où ces deux éléments se trouvent sous une forme dissimulée.

M. Trégoat montre tous les avantages qu'il y a, dans le traitement de la syphilis, à se servir d'un composé mercuriel où l'élément Hg fait partie d'un groupement moléculaire complexe, plutôt que de s'adresser à des sels dont la constitution moléculaire est le plus simple possible. Il rappelle, avec Bodin, que la constitution moléculaire des corps et surtout que les groupements ioniques, quand il s'agit de sels dissous et dissociés, exercent une influence capitale sur les réactions physico-chimiques auxquelles se réduisent en dernière analyse les actions médicamenteuses dans l'organisme.

Aux sels de formule simple, plus actifs sous de faibles doses, mais toxiques et nocifs aux éléments anatomiques, il préfère donc les sels de composition moléculaire complexe et à principe actif dissimulé comme l'enésol, que l'on emploie à doses plus fortes, qui réduisent à leur strict minimum les effets nocifs du mercure sur les éléments anatomiques, et peuvent être utilisés presque immédiatement sans avoir besoin d'exiger de l'organisme un travail considérable d'élaboration avant de pouvoir se répandre dans les tissus.

L'enésol tire, en outre, un autre avantage de l'élément arsenical qui entre dans sa composition. Le rôle de l'arsenic doit être envisagé à deux points de vue : d'abord dans son action antisyphilitique, aujourd'hui indéniable après les dernières recherches, mais déjà entrevue autrefois et utilisée par Ricord en second lieu, dans son action dynamique et correctrice de l'action débilitante du mercure quand le traitement est prolongé.

L'auteur étudie ensuite la toxicité de l'enésol, qui est 67 fois moindre que celle du biiodure ; son élimination, qui est rapide, semble persister de 4 jours à 1 semaine. La posologie, portée par Bruc jusqu'à 12 centigrammes de sel en injections hypodermiques, est le plus souvent et dans les cas ordinaires de 6 centigrammes (une ampoule de 2 centimètres cubes), injectés quotidiennement dans la masse musculaire.

Recherchant ensuite les indications plus particulières qui peuvent être assignées à l'enésol, du fait de sa composition, l'auteur signale tout d'abord les ressources que l'on peut en tirer chez les malades longtemps traités au mercure et qui, habitués au médicament, n'en éprouvent plus aucun effet. Dans ce cas, la substitution de l'enésol aux préparations simplement mercurielles a permis d'obtenir une régression des lésions que le mercure ne donnait plus.

Comme autres indications, l'auteur signale les syphilis chez les débilités, les tuberculeux, les nerveux (avec quelques auteurs, M. Trégoat attribue à l'enésol une action élective sur les syphilis du système nerveux) ; dans les localisations cutanées, l'arsenic entrant dans la composition de l'enésol ajoute son activité propre à celle du mercure ; enfin, chez les syphilitiques en état de misère physiologique, et chez les vieillards, l'enésol a sur les autres sels mercuriels des avantages indéniables.

L'auteur signale encore les indications spéciales que tire ce produit du fait de l'indolence des injections, qui le rend plus recommandable chez les malades timorés, et du fait de son absence de toxicité qui en fait le meilleur sel mercuriel chez les enfants.

Comme contre-indications, l'auteur n'en remarque aucune autre que celle de la médication mercurielle. Il se demande simplement si, en présence d'une syphilis maligne et qui nécessite une intervention immédiatement efficace, il n'y aurait pas intérêt à s'adresser provisoirement, et malgré leurs inconvénients, au calomel ou à d'autres sels dont l'action serait plus rapide. Il est à remarquer cependant que l'auteur n'a pas employé l'enésol à des doses supérieures à 6 centigrammes, et s'est privé certainement à ce point de vue d'une des qualités de l'enésol qui permet, par sa faible toxicité, d'administrer de hautes doses de mercure (aux doses de 12 centigrammes) dans les cas d'urgence.

Le travail de M. Trégoat se termine par l'exposé des observations personnelles qui l'ont conduit aux opinions ci-dessus résumées.

J. Dumont.

LES OOSPOROSES

Par le Professeur H. ROGER

Définition.
Limites du groupe. Les actinomycoses, les oosporoses et la tuberculose.

On sait qu'il est fréquent de trouver dans le conduit lacrymal de petites concrétions d'origine parasitaire. Dès 1848, Hirschler et Gruby eurent l'occasion d'en examiner un échantillon, extrait par Desmarres. Ils y décelèrent un végétal qu'ils assimilèrent au champignon de favus. Six ans plus tard, de Græfe décrivit la même lésion et arriva à une conclusion analogue. Mais, en 1869, reprenant l'étude de la question en collaboration avec Fœrster, il pensa qu'il s'agissait de filaments de *Leptothrix buccalis*. Ce fut également l'opinion de Waldeyer, Cohnheim, Leber.

Quelques années plus tard, Fœrster confia l'examen de plusieurs cas analogues à l'illustre botaniste Cohn. La description donnée par ce savant[1], bien que fort courte, est d'une exactitude parfaite. Cohn reconnut l'existence de ramifications vraies et créa pour ce parasite un genre nouveau, ou qu'il croyait nouveau, le genre Streptothrix. L'agent des concrétions lacrymales fut dénommé *Streptothrix Fœrsteri*. Cohn ne réussit pas à cultiver le végétal, mais il le différencia nettement du groupe des Cladothrix qu'il venait de créer pour son *Cladothrix dichotoma*. Il n'y a, en effet, entre ces végétaux, aucune analogie. Les Cladothrix sont pourvus de fausses ramifications; ce sont des algues rentrant dans la grande famille des Bactériacées; chaque groupement ramifié représente une colonie. Les Streptothrix de Cohn sont des champignons inférieurs, pourvus de ramifications véritables. Chaque groupement ramifié représente un individu.

Cependant, des confusions allaient bientôt être établies entre ces deux groupes si nettement différenciés. Nombre d'auteurs ont employé comme synonymes les termes Cladothrix et Streptothrix. Petruschky semble avoir augmenté la confusion en créant le genre Trichomycètes[2] dans lequel il fait rentrer Streptothrix, Cladothrix, Leptothrix.

Dans un travail fort intéressant, Sauvageau et Radais[3] ont fait une revision minutieuse de ces différents végétaux. Ils rejettent l'expression de Streptothrix, parce qu'elle a été employée par Corda dès 1840, pour un hyphomycète rentrant dans la famille des Dématiées; on en connaît aujourd'hui 5 espèces. Ils n'acceptent pas le genre Nocardia proposé par de Toni et Trevisan en 1889, et concluent que les Streptothrix, tels que Cohn les a définis, doivent être rattachés au genre Oospora, créé par Wallroth en 1833.

Cette manière de voir n'a pas été acceptée à l'étranger, où l'on continue à employer l'expression de Streptothrix. Bien que combattue par Vuillemin, elle est admise par la plupart des botanistes français et nous paraît

1. Cohn. — « Untersuchungen über Bacterien ». *Cohn's Beiträge zur Biologie der Pflanzen*, 1875, Bd I, H 3, S. 341.
2. Petruschky. — « Die pathog. Trichomyceten ». *Handbuch d. pathog. Mikroorganismen*, 1903.
3. Sauvageau et Radais. — « Sur les genres Cladothrix, Streptothrix, Actinomyces, et description de deux Streptothrix nouveaux ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1902, t. VI, p. 242-273.

basée sur des arguments solides. Voilà pourquoi nous l'avons adoptée et pourquoi nous avons proposé de réunir les maladies que déterminent ces parasites sous le nom d'Oosporoses[1].

***

Trois oosporoses sont actuellement individualisées et bien connues; l'une est commune à l'homme et aux animaux : c'est l'actinomycose produite par l'*Oospora bovis (Streptothrix bovis, actinomyces)* ou mieux *Oospora bovis communis*. La seconde est une maladie spéciale au cheval, le farcin du cheval, qui n'a aucun rapport avec le farcin du bœuf ou de l'homme; elle relève de l'*Oospora farcinica*, découverte par Nocard. Enfin, Vincent a décrit, sous le nom de *Streptothrix Maduræ*, l'agent d'une affection surtout fréquente dans l'Inde, le mycétome ou pied de Madura[2].

Par sa fréquence et son extension, l'actinomycose occupe la première place. Cependant, malgré les nombreux travaux qu'a suscités son étude, les caractères biologiques de son agent pathogène ne sont pas bien déterminés et les descriptions données par les auteurs sont assez contradictoires. C'est qu'il semble nécessaire de démembrer le groupe et d'admettre l'existence de plusieurs parasites capables de produire des affections cliniquement analogues, sinon identiques.

Doyen, Israel, Lignières et Spitz[3] ont appelé l'attention sur la pluralité des agents actinomycosiques.

Quelques auteurs ont proposé de désigner sous le nom d'actinomycose l'affection produite par l'agent le plus habituellement rencontré, l'*Oospora bovis*, qui mériterait alors le nom d'*Oospora bovis communis*, et d'appeler pseudo-actinomycoses les affections produites par les autres espèces ou variétés du même genre. L'expression de pseudo-actinomycose n'est pas acceptable. Il faut la rejeter ainsi que toutes les expressions analogues. Définir une maladie par un caractère négatif est contraire aux règles les plus élémentaires de la logique. Mieux vaut, croyons-nous, employer l'expression d'oosporose, oosporose à grains jaunes, réservant l'expression d'oosporose actinomycosique à la maladie la plus commune.

Les observations d'ooporose à grains jaunes, évoluant comme l'actinomycose, sont assez nombreuses. Je signalerai spécialement celles de Wolff et Israel[4], Gasperini[5], Hesse[6], Aschoff[7], Garten[8], Sawtschenko[9],

1. Roger, Bory et Sartory. — « Les Oosporoses ». *Archives de médecine expérimentale*, 1909, Mai (av. 10 fig. et I pl. en couleurs).
2. H. Vincent. — « Etude sur les parasites du pied de Madura ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894, t. VIII, p. 129-151.
3. J. Lignières et Spitz. — « Contribution à l'étude, à la classification et à la nomenclature des affections connues sous le nom d'actinomycose ». *Centralblatt für Bakteriologie*. Originale. Bd XXXV, S. 294-308; 452-458, 1904. — « Contribution à l'étude des affections connues sous le nom d'actinomycose ». *Archives de parasitologie*, t. VII, p. 428-482.
4. Wolff und Israel. — « Ueber Reinkulturen des Actinomyces und seine Uebertragbarkeit auf Thiere ». *Virchow's Archiv f. path. Anat.* Bd CXXXVI, 1891.
5. Gasperini. — « Ulteriori ricerche sul genere Streptothrix come contributo allo studio dell' actinomyces di Harz ». *Revista generale ital. di clin. med.*, 1892.
6. Hesse. — « Ueber Aktinomykose ». *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Bd XXXIV, 1892.
7. Aschoff. — « Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose ». *Berliner klinische Wochenschrift*, 1895, nº 34-36.
8. Garten. « Ueber einen beim Menschen chronische Eiterung erregenden pleomorphen Mikroben ». *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Bd XLI, 1895.
9. Sawtschenko. — « Ueber bacilläre Pseudoaktinomykose » (en russe). Anal. in *Baumgarten's Jahresbericht*, 1896, p. 613.

Dor[1], Berestneff[2], Levy[3], Hayo Bruns[4], Krause[5], Sternberg[6], Dœpke[7], Lignières et Spitz[8], Ravaut et Pinoy[9].

Dans tous les cas, l'évolution ressemblait singulièrement à celle de l'actinomycose. Il se produisait des suppurations remarquables par leur chronicité, leur tendance à s'ouvrir en des endroits multiples, à donner des fistules interminables; dans tous les cas, on trouvait les grains jaunes caractéristiques de l'actinomycose. Mais la culture faisait isoler une oospora différente, tantôt pathogène pour les animaux de laboratoire, tantôt inoffensive.

L'oospora trouvée par Wolff et Israël et décrite sous le nom de *Streptothrix Israeli* se développe plus facilement à l'abri qu'au contact de l'air. Inoculée au lapin et au cobaye, elle détermine le développement de foyers purulents renfermant des grains jaunes caractéristiques.

A cette même oospora se rattacheraient, d'après Lignières et Spitz, les parasites étudiés par Doyen et le *Streptothrix Spitzi* que les auteurs ont trouvé dans une tumeur suppurée d'un bœuf argentin, âgé de 2 ans. Lévy assimile au même parasite l'oospora qu'il a isolée et celle qu'a décrite Aschoff. On peut donc considérer le *Streptothrix* ou *Oospora Israeli* comme une espèce assez répandue, comprenant un grand nombre de variétés.

Dans l'observation de Garten, il s'agissait d'un homme de 32 ans, atteint d'un abcès de la région lombaire droite; l'incision donna issue à un pus chocolat, renfermant des granulations jaunes et exhalant une odeur repoussante. Des abcès secondaires se produisirent et la mort survint au bout de 2 ans. On isola une oospora qu'il fut facile de cultiver et dont l'inoculation produisit dans le péritoine du lapin et du cobaye des nodules multiples. L'auteur désigne le parasite sous le nom impropre de *Cladathrix* et le dénomme *Cladothrix liquefaciens II*, pour le distinguer d'un parasite analogue trouvé par Hesse dans un abcès de la région inguinale. Il s'agissait encore d'une suppuration à grains jaunes, qui avait pour point de départ une lésion du rectum et qui entraîna la mort en 1 an.

Je signalerai, enfin, les 4 observations de Berestneff. L'une concerne un abcès souspériosté de la mâchoire, les 3 autres se rapportent à des abcès de la région thoracique. Dans les 3 premiers cas on trouva une oospora. Dans le 4e on isola un bacille. Ce résultat peut être rapproché de plusieurs faits analogues. C'est ainsi que Lignières et Spitz ont décrit un *actinobacille* qui produit des

1. Dor. — « Une nouvelle mycose à grains jaunes; ses rapports avec l'actinomycose; est-ce une variété de l'actinomycose ou une espèce différente? » *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1896, nº 47, p. 553.
2. Berestneff. — « Ueber Pseudoaktinomykose ». *Zeitschrift für Hygiene*, Bd XXIX, S. 94, 1899.
3. E. Levy. — « Ueber die Actinomycesgruppe (Aktinomyceten) und die verwandten Bakterien ». *Centralbl. für Bakt.*, Bd XXVI, S. 1-11, 1899.
4. Hayo Bruns. — « Zur Morphologie des Actinomyces ». *Ibid*, S. 11-15, 1899.
5. P. Krause. — « Beitrag zur Kenntniss des Actinomyces ». *Ibid.*, S. 209-212, 1899.
6. Sternberg. — « Zur Kenntniss des Aktinomycespilzes ». *Wiener klin. Wochenschrift*, Bd XIII, 1900.
7. Doepke. — « Beiträge zur Kenntniss des Erregers des menschlichen Aktinomykose ». *Münch. med. Wochenschrift*, 1902, I, 873.
8. Lignières et Spitz. — *Loc. cit.*, 1904.
9. Ravaut et Pinoy. — « Sur une nouvelle discomyose cutanée ». *Soc. méd. des hôpitaux*, 30 Avril 1909, p. 795.

suppurations remarquables par la présence de petits grains renfermant des touffes de bacilles non ramifiés, mais terminés par des renflements en massue. Cozzolino[1] a publié l'observation d'un malade qui succomba à une affection analogue à l'actinomycose; la lésion avait débuté dans la région de l'oreille et avait envahi la gorge et le cou. La culture donna une bactérie filamenteuse, mobile, se développant facilement et formant des spores très résistantes. Ce *Bacillus filamentosus* est rapproché par l'auteur du *Bacillus anthracis* et du *Bacillus subtilis*. Il n'est pas pathogène pour le lapin.

Même en faisant des réserves sur certaines actinomycoses bacillaires, un point paraît bien établi. Les lésions d'apparence actinomycosique, contenant des grains jaunes, ne relèvent pas d'un seul et même parasite. Il est donc indispensable de poursuivre l'étude mycologique de chaque cas qu'on observe et peut-être arrivera-t-on à établir quelques distinctions cliniques en rapport avec la nature du champignon.

D'ores et déjà, différents auteurs ont essayé de classer les actinomycoses. Cozzolino les divise en 3 groupes : l'actinomycose vraie, due à l'*Oospora bovis*; les pseudo-actinomycoses mycosiques dont on peut admettre 4 variétés, relevant de 4 oospora différentes : *O. Israeli*, *O. Affanassiew-Schultze*, *O. Liebmann*, *O. Poncet-Dor*, et enfin les pseudo-actinomycoses bacillaires dont nous admettrons également 4 variétés, en rapport avec le bacille anaérobie de Sawtchenko, le bacille anaérobie de Krassnobajew, le bacille de Lignières-Spitz, le bacille de Cozzolino.

Ces premiers résultats suffisent déjà à montrer l'intervention, dans le développement des lésions actinomycosiques, d'un certain nombre de végétaux appartenant au genre oospora. Peut-être convient-il aussi d'admettre la pluralité des agents capables de produire le mycétome. C'est ce qui semble résulter des 2 observations rapportées par Delbanco[2].

Laissons de côté l'actinomycose, le farcin du bœuf et le mycétome et cherchons à établir à quelles autres affections les végétaux du genre oospora peuvent donner naissance,

***

Le genre oospora comprend un très grand nombre d'espèces. Saccardo[3] en décrit 79. Il faut y ajouter une centaine d'autres, désignées sous le nom de Streptothrix ou de Nocardia et rentrant, croyons-nous, dans le même groupe.

Les oospora sont abondamment répandues dans l'air, sur le sol et dans l'eau.

Grüber[4] a trouvé dans l'atmosphère de Vienne une oospora qu'il désigne sous le nom de *Micromyces Hoffmanni*; l'injection sous-cutanée de ce parasite produit chez le lapin une suppuration localisée.

1. Cozzolino. — « Eine aeues Fadenbacterium, eine pseudoactiaomykotische Erkrankung erzeugend ». *Zeitschrift für Hygiene*, 1900, Bd XXXIII, p. 36. « Ueber einen Falle von Pseudoactinomykose der ausseren Obrgegend, von einem Fadenbacterium hervorgerufen ». *Archiv f. Ohrenheilkunde*, 1900, Bd L., S. 199.
2. Delbanco. — « Eine neue Strnhlenpilzart nebst Bemerkungen über Verfettung und hyaline Degenerntion ». *Münch. med. Wochenschrift*, 1898, nos 2 et 3.
3. P. A. Saccardo. — « Sylloge Fungorum omnium hueusque cognitorum. » Patavii. 1886, vol. IV, pp. 11-25.
4. Gruber. — « Micromyces Hoffmanni, eine neue pathogene Hypbomycetenart ». *Archiv für Hygiene*, 1892, XVI, I.

En étudiant les oospora du milieu ambiant, Rossi-Doria[1] en isola 6 espèces. Une seule, l'*Oospora* ou *Streptothrix violacea*, retirée de l'eau, se montra pathogène (Rossi-Doria, Sanfelice).

Parmi les oospora provenant de l'air, Sanfelice[2] en décrit 2 qui étaient douées de propriétés virulentes. L'*Oospora* ou *Streptothrix alba I* tuait le lapin : tantôt l'animal mourait rapidement en 3 ou 4 jours et l'autopsie montrait des nodules dans les poumons, le foie, la rate, les reins, des épanchements séro-sanguinolents dans la plèvre et le péritoine; tantôt la survie atteignait 12 ou 14 jours; il n'y avait alors que des tubercules viscéraux.

L'*Oospora alba II* provoquait les mêmes lésions, mais elle était également pathogène pour le cobaye et le chien. Sur 17 chiens inoculés, 5 succombèrent.

Plus récemment, Caminiti[3] a trouvé dans l'air une nouvelle oospora, pathogène pour le cobaye, le lapin et le chien. Lombardo-Pellegrino[4] en a isolé une autre, l'*Oospora viridis*, dans le sol. C'est également dans le sol que Terni[5] a trouvé l'*Oospora Gruberi*, qui tue le lapin en 10 ou 12 jours. Foulerton[6] a retrouvé dans l'air l'*Oospora Hoffmanni* qui donne chez le lapin, quand on l'inocule sous la peau, un abcès local.

On conçoit facilement que ces divers champignons, si abondamment répandus dans le milieu ambiant, puissent facilement se déposer à la surface des végétaux et des animaux.

Les débris végétaux, les feuilles mortes, les feuilles, les bois ou les fruits en putréfaction semblent constituer les terrains de prédilection pour la végétation des oospora. Sur les 79 espèces réunies par Saccardo, il y en a 27, plus du tiers, qu'on a découvertes dans ces conditions. 18 fois on en a trouvé sur des feuilles ou des fruits, 17 fois sur du bois mort. On peut en déceler encore dans les produits d'origine végétale. Dans l'opium (3 observations), le suc du sureau, *Sambucus nigra* (2 observations). Plus rarement, on en a trouvé sur des débris d'origine animale, sur des os putréfiés, dans du fromage pourri. On en a rencontré également dans les matières fécales de l'homme et des animaux. L'*Oospora nivea* a été isolée des excréments de l'homme et des plantes pourries.

Dans un certain nombre de cas, les oospora vivent sur les végétaux en une sorte de symbiose et y suscitent le développement de diverses affections et surtout de lésions nodulaires. C'est ce qu'on voit chez certaines légumineuses[7], chez les fraisiers[8] et chez les orchidées[9].

1. Rossi-Doria. — « Su d' alcune specie di Streptolhrix trovate nell' aria ». *Annali di Igiene*, 1894.
2. Sanfelice. — « Ueber die pathogene Wirkung einiger Streptolhrix — (Actinomyces) — arten ». *Centralbl. f. Bakteriologie*. Originale. 1904, Bd XXXVI, S. 355-367.
3. Caminiti. — « Ueber eine neue Streptothrixspecies und die Streptotricheen im allgemeinen ». *Centralblatt. f. Bakteriologie*. Originale, 1907, Bd XLIV, S. 193-208.
4. Lombardo-Pellegrino. — « Di unn Streplotbrix, isolata del sottosuolo »: *La Riforma medica*, 1903, n° 39.
5. Terni. — « Eine neue Art von Actinomyces. Actinomyces Gruberi ». *XI° internat. med. Kongress in Roma*. (Anal. in *Centralblatt für Bakt.*, 1894. Bd XV, S. 362.)
6. Foulerton nnd Price Jones. — « On tbe general chnrncteristics and palhogenic action of the genus Slreptothrix ». *Transactions of the pathological Society of London*, 1902, p. 81.
7. Mazé. — « Les microbes des nodosités des légumineuses ». *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXII, p. 145-162, 1898.
8. Petri. — « Ricercbe sul genere Streptotbrix ». *Giornale botan. italiano*, X, p. 585, 1903.
9. Noel Bernard. — « Recberches expérimentales sur les Orchidées ». *Revue générale de botanique*, t. XVI, p. 405-451 et 458-476; 1904.

Brocq-Rousseu[1] a décrit une oospora qui se trouve sur toutes les avoines, même sur celles qui paraissent saines, et, si on laisse les gerbes à l'humidité, leur confère une odeur de moisi qui les rend inutilisables. Ce champignon désigné sous le nom de *Streptothrix Dassonvillei* semble assez voisin de l'*Oospora Fœrsteri*.

Les oospora se trouvant fréquemment sur un grand nombre de végétaux, et d'une façon presque constante, sur les graminées, peuvent, comme le fait l'actinomycète, infecter facilement, par une simple piqûre accidentelle, les muqueuses et la peau. L'observation de Langer[2] tend à faire admettre le développement d'une oosporose œsophagienne consécutivement à une piqûre par un épi de blé. Les recherches de Bellisari[3] sont, à ce point de vue, fort intéressantes.

Cet auteur étudia les poussières de 9 échantillons de blé, de 4 échantillons de haricots, de 4 échantillons de chanvre. Sauf dans 3 échantillons de haricots, il trouva constamment des oospora et souvent en quantité considérable. Il a décrit une *O. alba* et deux O. chromogènes. Ces 3 espèces sont pathogènes pour le lapin. De 12 jours à 4 mois après une inoculation dans la plèvre, les animaux succombent. Introduits par la trachée, les parasites provoquent une pseudo-tuberculose pulmonaire. Injectés sous la peau, ils amènent un simple abcès qui s'ouvre et guérit.

Il est facile de comprendre que les oospora, ainsi disséminées sur les végétaux, pourront souiller facilement les téguments et les muqueuses de l'homme et des animaux, surtout des herbivores. Il n'est donc pas étonnant qu'on trouve fréquemment des oospora dans le vaccin de génisse. Sur 20 échantillons examinés à ce point de vue par Sabrazès et Joly[4], 5 en renfermaient. Howard[5], sur 25 cultures, a trouvé 24 fois des oospora : il en a différencié 9 espèces, dont 6 nouvelles.

***

Les affections produites par les oospora sont surtout fréquentes chez les herbivores et chez l'homme. Elles consistent, tantôt en de simples suppurations, tantôt en des manifestations d'apparence tuberculeuse. Ces deux aspects sont ceux que revêtent également les lésions actinomycosiques.

Depuis longtemps, la clinique a fait ressortir les analogies qui existent entre l'actinomycose et la tuberculose. Cette analogie clinique répond peut-être à des analogies mycologiques. Bien des savants pensent que le prétendu bacille de la tuberculose n'est qu'une oospora et devrait être rangé, non parmi les bactériacées, mais parmi les cham-

1. Brocq-Rousseu. — « Sur un Streptotbrix cause de l'altération des avoines moisies ». *Ibid*, t. XVI, p. 219-230, 1904.
2. Langer. — « Ueber Streptotrichosis œsophagi bei einem 13-jäbrigen Knaben ». *Zeitschrift f. Hygiene und Infektionskrankheiten*, Bd XLVII, S. 447, 1904.
3. Bellisari. — « Sulla presenzn e sulln patogenita di Slreptotricee nelle polveri, residui di cereali ». *Annali d'Igiene speriment.*, t. XIV, p. 467-483, 1904.
4. Sabrazès et Joly. — « Sur un nouveau Slreptothrix fréquemment isolé du vaccin de génisse ». *Soc. de Biologie*, 29 Janvier 1898, p. 134.
5. Howard. — « A sludy of Actinomyces cultivated from commercial vaccine virus ». *Journal of med. Research.*, t. X, 1904.

pignons. Les arguments en faveur de cette assimilation sont déjà nombreux et importants; s'ils ne suffisent pas à entraîner la conviction, ils méritent au moins de fixer l'attention des biologistes.

Petrone fut le premier à indiquer cette analogie. Son opinion passa inaperçue. Cependant Metchnikoff[1] montra que le bacille tuberculeux affecte souvent des formes allongées, filamenteuses, pourvues de renflements terminaux et latéraux. Les travaux ultérieurs de Czaplenski[2], Fischel[3], Coppen Jones[4], Babès et Levaditi[5], Fromme[6] confirment l'analogie entre l'agent de la tuberculose et les oospora. Réciproquement, en inoculant aux animaux des cultures d'oospora, on peut trouver dans les lésions des bacilles acido-résistants identiques par leur forme, leur volume, leur coloration aux bacilles de la tuberculose. Les observations et les dessins publiés par Sanfelice ne laissent à ce sujet aucun doute.

C'est, qu'en effet, un grand nombre d'oospora résistent à la décoloration par les acides. Le fait fut d'abord signalé par Nicolle[7] pour l'*Oospora farcinica*, et vérifié par plusieurs auteurs, notamment par Legrain[8], Berestneff[9], Feistmantel[10], Fuchs[11], etc.

Sanfelice[12] divise les oospora en trois groupes. Le premier groupe comprend des végétaux qui donnent sur gélose des colonies blanches (*Streptothrix alba*) et ne résistent pas à la décoloration par les acides. Les échantillons du deuxième groupe ou groupe du *Streptothrix flavus* sont partiellement décolorés; aux extrémités des filaments mycéliens, on voit des points ou de petites masses qui restent colorés en rouge, après traitement de la préparation par la méthode de Ziehl. Enfin, le groupe du *S. violacea* résiste complètement à la décoloration. Tous ces parasites, même ceux qui appartiennent au premier groupe, se colorent différemment dans l'organisme : au sein des lésions qu'ils provoquent, ils deviennent acido-résistants.

Ces résultats comportent d'importantes déductions pratiques. La constatation de bacilles analogues au bacille de Koch ne suffit plus à faire porter en toute certitude le diagnostic de tuberculose. Déjà les bacilles acido-résistants pouvaient induire en erreur. Voilà maintenant que peuvent intervenir les oospora. La tuberculine elle-même est incapable de trancher le problème, car les animaux inoculés avec des oospora réagissent, d'après Zupnik, comme des animaux tuberculeux, constatation doublement intéressante, et pour la clinique et pour la nosographie, car elle établit un nouveau point de contact entre les oosporoses et la tuberculose. Il est donc indispensable de pousser fort loin les investigations et d'avoir recours à la culture.

Généralisant les faits que je viens de rapporter, on a pu se demander si les oospora ne sont pas toujours acido-résistantes, au moins dans les foyers morbides, et, réciproquement, si tous les microbes acido-résistants ne sont pas des oospora. A la première question on peut, croyons-nous, répondre par la négative. On connaît d'assez nombremx exemples de lésions oosporiques dans lesquelles les parasites étaient décolorés par les acides. C'était le cas pour le végétal que nous avons décrit sous le nom d'*Oospora pulmonalis*.

La deuxième question n'est pas résolue. Elle a été posée par Sanfelice et soigneusement étudiée par Abbott et Gildersleeve. Ces auteurs[1] injectent à des animaux 3 bacilles acido-résistants : le bacille retiré du beurre par Lydia Rabinowitch, le bacille n° 2, de Moeller, et le bacille de l'herbe à Timothée. Dans les 3 cas, ils obtiennent des lésions dans lesquelles l'examen microscopique révèle des formes mycosiques analogues à celles que revêtent les actinomycètes.

On peut se demander également si les bacilles acido-résistants qu'on décrit fréquemment dans les foyers de gangrène pulmonaire ne rentrent pas aussi dans le genre oospora. Dans les 10 cas qu'il lui a été donné d'observer, Mayer[2] a trouvé des bacilles acido-résistants, entremêlés parfois de quelques formes filamenteuses. Les cultures montrèrent la présence d'une oospora non pathogène pour les animaux. L'auteur discute les observations de Frænkel, Pappenheim, Rabinowitch et se demande si dans tous ces cas il ne s'agissait pas de parasites analogues.

La question est donc posée, et nettement posée. Les bacilles acido-résistants ne sont-ils que des formes bacillaires du genre oospora? Des recherches ultérieures résoudront ce problème. Elles établiront aussi les relations entre les oospora et le bacille tuberculeux. Si véritablement l'agent de la tuberculose rentre dans le groupe des oospora, on conçoit l'importance que prendra un jour l'étude des oosporoses. Mais, dès maintenant, nous possédons un nombre suffisant d'observations pour qu'on puisse déjà tracer les principaux caractères de ce groupement nosologique. C'est ce que nous ferons dans un prochain article.

1. Metchnikoff. — « Les idées nouvelles sur la structure, le développement et la reproduction des bactéries ». *Revue générale des sciences*, 1891, p. 214.
2. Czaplenski. — « Die Untersuchung des Auswurfer auf Tuberkelbaeillen ». Iena, 1891.
3. Fischel. — « Morphologie und Biologie des Tuberculose Erzeugers ». Wien, 1893.
4. Coppen Jones. — « Ueber die Morphologie und systematische Stellung des Tuberkelpilzes und ueber die Kolbenbildung bei Aktinomycose und Tuberculose ». *Centralblatt für Bakteriologie*, Bd XVI, S. 1-16, 70-76; 1895. — « Ueber die Nomenklatur des sog. Tuberkelbaeillus ». *Ibid.*, XX, S. 293-395, 1896.
5. Babès et Levaditi. — « Sur la forme actinomycosique du bacille de la tuberculose ». *Archives de médecine expér.*, 1897, t. IX, p. 1041-1048.
6. Fromme. — « Ueber die strahlenpilzænlichen Bildungen des Tuberkelbacillus ». *Inaug. Diss.*, Iena, 1903.
7. Nicolle. — « Pratique des colorations microbiennes ». *Annales de l'Institut Pasteur*, t. IX, p. 664 (*en note*), 1895.
8. Legrain. — « Sur quelques affections parasitaires observées en Algérie ». *Archives de parasitologie*, 1898, p. 167. (L'auteur se demande, avec raison, s'il s'agit, dans ce cas, d'une oospora acido-résistante ou d'une forme oosporique du bacille tuberculeux.)
9. Berestneff, cité par Feistmantel.
10. Feistmantel. — « Saure und alkoholfestigkeit der Streptothrix farcinica und die Beziehung der Streptotricheen zu den sæurefesten Pilzen ». *Centralb. für Bakteriologie.* Originale. Bd XXXI, S. 433-445, 1902.
11. Fuchs. — « Ueber Farbbarkeit der Streptotricheen nach Methoden der Tuberkelbaeillenfarbung ». *Centralb. für Bakteriologie.* Originale. Bd XXXIII, S. 649-655, 1903.
12. Sanfelice. — « Streptothrixpseudotuberkulose ». *Ibid.* Originale. Bd XXXVIII, S. 30-41; 1905.

1. Abbott and Gildersleeve. — « On the actinomycose like development of some of the acide resisting bacilli (Streptotbrices) ». *Centralblatt für Bakteriologie.* Orig. Bd XXXI, S. 547-550, 1902.
2. Mayer. — « Briefe aus Ostasien ». *Münchener med. Wochenschrift*, 1901, n° 44, S. 1775.

CONGRÈS FRANÇAIS

D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

(*Fin*)[1].

Kyste du cervelet s'étant manifesté dans le cours d'une otite moyenne suppurée. Examen nystagmique. Autopsie. — *M. Texier* (de Nantes). Cette observation montre la difficulté, au début, du diagnostic différentiel entre une labyrinthite et une lésion cérébelleuse et la valeur de l'examen nystagmique. Le résultat de cet examen, qui mettait le labyrinthe hors de cause, a été confirmé par l'ouverture du canal semi-circulaire, qui n'a donné issue à aucune trace de pus, et par l'autopsie qui a révélé la lésion.

De la zone pétreuse intersinuso-auditive, voie de propagation des suppurations de l'oreille moyenne dans la fosse cérébelleuse. — *M. Mouret* (de Montpellier).

Volumineux abcès de l'hémisphère cérébelleux gauche. Trépanation large au niveau de la mastoïde. Mort consécutive. — *M. Labarrière* (d'Amiens) présente les pièces de ce cas.

Il s'agit d'un enfant de 12 ans porteur d'une otite purulente avec œdème mastoïdien. Une trépanation est faite, toute la surface osseuse nécrosée est réséquée et la dure-mère est mise à nu dans l'étendue du diamètre d'une pièce de un franc. Un flot de pus fétide s'écoule au cours de l'intervention et tout permet d'espérer un résultat satisfaisant. Mais l'enfant continue à souffrir; la céphalalgie, les cris hydrencéphaliques, l'attitude en chien de fusil font penser à de la méningite. Une ponction rachidienne est faite sans résultats. L'enfant meurt et, à l'autopsie, on trouve une fonte purulente de la moitié de l'hémisphère cérébelleux gauche.

Enseignements tirés de deux cas d'abcès du cervelet. — *M. Paul Laurens* présente deux cas d'abcès du cervelet. Le premier avait donné lieu à des réflexes oculaires (nystagmus spontané et provoqué) anormaux; il est bon dans l'état actuel de nos connaissances de ne pas attribuer à ces signes une valeur trop absolue.

Le second, s'étant ouvert spontanément dans les méninges, a provoqué un véritable hypopion-rachidien, à anaérobies.

L'un et l'autre cas montrent l'importance, dans la propagation de l'infection, des cellules rétrolabyrinthiques et la nécessité, pour atteindre plus sûrement le foyer encéphalique, de trépaner en avant du sinus.

Deux cas d'intervention pour tumeur du récessus ponto-cérébelleux (tumeurs de l'acoustique). — *MM. Lannois et Durand* (de Lyon). Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux qui, dans la grande majorité des cas, ont leur origine dans le nerf acoustique, ne sont pas rares : les auteurs ont pu trouver environ 70 cas anatomo-pathologiques ou cliniques et 44 cas dans lesquels on a pratiqué une opération plus ou moins complète.

Ils présentent deux tumeurs de ce genre diagnostiquées pendant la vie et enlevées chirurgicalement.

Le diagnostic de ces tumeurs, au moins dans les cas typiques, ne présente pas de difficultés sérieuses; le plus souvent l'affection débute par des signes périphériques portant sur l'acoustique, le facial et le trijumeau, accessoirement sur le nerf moteur de l'œil ou sur le vago-spinal, auxquels s'ajoutent les signes de compression du cervelet et les symptômes généraux des tumeurs.

L'intervention, plus difficile que pour les tumeurs cérébrales proprement dites, est cependant actuellement bien réglée; elle a donné quatorze succès opératoires de plus ou moins longue durée et il est à noter que ceux-ci sont relativement plus nombreux dans les dernières opérations publiées.

Malgré sa gravité, c'est une opération qui trouve une indication dans l'incurabilité de ces tumeurs par tout autre moyen.

Sur 25 cas d'évidement pétro-mastoïdien avec résection de la paroi postérieure du conduit membraneux au début de l'opération. — *M. Paul Laurens* (de Paris), dans les évidements pétro-mastoïdiens, résèque systématiquement la paroi postérieure du conduit membraneux.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1909, 2 Juin, n° 44, p. 404; 5 Juin, n° 45, p. 412, et 9 Juin, n° 46, p. 420.

Cette résection préalable donne beaucoup de jour, un méat très grand, permet la fermeture immédiate de la plaie mastoïdienne. Le résultat esthétique est parfait.

a) **Un cas de mastoïdite sans otite**; *b*) **un cas de mastoïdite post-typhique.** — *M. Mossé* (de Perpignan).

L'électrargol dans le traitement de l'otite moyenne suppurée. — *M. Mossé* (de Perpignan). Les cas d'otite chronique les plus heureusement influencés par l'électrargol sont ceux dans lesquels il y a une large perforation du tympan avec infiltration diffuse de la muqueuse de la caisse. La supériorité de l'électrargol est dans son action rapide et dans l'absence de réaction douloureuse,

Hémorragie du sinus caverneux. — *M. Molinié* (de Marseille), chez un homme de 40 ans, opéré de trépanation attico-mastoïdienne pour ostéite nécrosante du toit de l'antre et de la caisse, voit survenir une série d'hémorragies de l'oreille se reproduisant tous les 3 ou 4 jours et donnant issue à une abondante quantité de sang (1 à 2 litres); le malade succombe avec des phénomènes de pyémie.

A l'autopsie, on relève des phénomènes de tuberculose pulmonaire, de la péricardite suppurée et de la dégénérescence graisseuse du foie. Sur l'os temporal présenté on constate que la paroi supérieure et la pointe du rocher sont atteintes de carie. Ces lésions ont entraîné l'ulcération du sinus caverneux.

Le sang extravasé cheminait entre la paroi supérieure du rocher et la face inférieure de la dure-mère correspondante et s'épanchait hors du crâne par la perte de substance osseuse existant au niveau du toit de la caisse.

Ostéites limitées de l'oreille moyenne. — *M. Lafite-Dupont* (de Bordeaux). Les trois cas d'ostéites de l'oreille qui sont groupés dans ce travail sont remarquables: 1° par leur siège situé identiquement au point équatorial postérieur du cadre tympanal; 2° par l'exiguïté de leur étendue qui se réduit à 1 ou 2 millimètres; 3° par la durée du processus qui se chiffre par 6 ans et 20 ans; 4° par la rapidité de la guérison qui suit leur curettage.

Paralysie centrale des 6e et 7e paires au cours d'une otorrhée. — *M. Jacques* (de Nancy). Un enfant de 18 mois, de souche bacillaire, entre à l'hôpital pour une otorrhée droite accompagnée de paralysie progressive homonyme du facial et du moteur oculaire externe. L'évidement ne révèle que des lésions tympano-antrales limitées à la muqueuse e l'enfant succombe au bout de 6 semaines à des complications pulmonaires. L'autopsie montre une intégrité complète du temporal et de son revêtement dural; les nerfs des 6e et 7e paires du côté malade sont réduits à des tractus filiformes et totalement dégénérés; un gros tubercule, ramolli au centre et développé dans la moitié droite de la protubérance, a détruit les noyaux d'origine. D'autres tubercules sont disséminés dans l'écorce.

Zona otique. — *M. Mignon* (de Nice) présente une observation de zona otique montrant que l'infection zostérienne peut frapper à la fois les filets nerveux de l'oreille externe et de sa périphérie et aussi le nerf auditif, chose très rare et constituant l'intérêt particulier de ce fait clinique. Le zona de l'oreille doit donc être décrit d'une façon plus complète qu'on ne le fait généralement; il présente plusieurs modalités se rattachant à l'oreille externe, à l'oreille moyenne et au nerf auditif, celle-ci ayant au point de vue fonctionnel une importance digne d'être relatée.

Anesthésie du conduit auditif et de la membrane du tympan au moyen du chlorure d'éthyle: nouveau spéculum permettant l'évaporation instantanée du chlorure d'éthyle. — *M. Kœnig* (de Paris) préconise l'anesthésie du conduit auditif et du tympan par le chlorure d'éthyle, non pas en jet, mais en pulvérisation très fine obtenue par un chloréthyleur spécial fait aux Etats-Unis. L'auteur obtient une évaporation instantanée au moyen d'un spéculum de son invention permettant d'insuffler de l'air en même temps que la pulvérisation.

Sur la sinusite maxillaire. — *M. F. Munch* (de Paris). Un certain nombre de cas rebelles aux ponctions diaméatiques guérissent complètement et définitivement à la suite de la simple trépanation du méat inférieur sans curettage. La trépanation endonasale présente sur le procédé de Caldwel Luc l'avantage appréciable de se prêter à une intervention de cabinet. Elle a, par contre, l'inconvénient d'exiger le sacrifice d'une partie importante du cornet inférieur.

Lorsque le curettage devient nécessaire parce qu'il existe des lésions d'ostéite ou des fistules, on peut pratiquer l'anesthésie en cocaïnant le nerf maxillaire supérieur au plafond de l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire. On obtient une anesthésie parfaite de tout le champ opératoire.

Des exercices acoustiques dans la surdité acquise. — *M. Piaget* (de Grenoble). Ces exercices paraissent avoir donné à l'auteur peu de résultats chez les personnes d'un certain âge atteintes de sclérose. Par contre, les résultats obtenus chez les enfants et les adolescents sont des plus encourageants.

Ces exercices sont longs et pénibles et doivent être continués pendant de longs mois.

Les anomalies d'orientation et de contour du pavillon et leur correction chirurgicale. — *M. F. Chavanne* (de Lyon) rapporte l'observation et présente les photographies avant et après l'opération d'une énorme malformation congénitale du pavillon se traduisant par une déviation à angle droit, une plicature horizontale, une anomalie de contour par excès de substance cutanée et cartilagineuse, une absence de la racine de l'hélix, une fistule borgne externe.

Il termine l'étude générale qu'il fait à ce propos par les conclusions suivantes:

1° Les anomalies d'orientation et de contour du pavillon sont toutes, ou presque, justiciables d'une correction chirurgicale;

2° Le redressement par simple résection cutanée n'est applicable qu'aux déviations peu marquées;

Dans les anomalies d'orientation accentuées, une large résection cartilagineuse est nécessaire; on la fera en ménageant absolument la face externe du pavillon; il est bon, en pareil cas, de faire deux plans de suture: un plan cartilagineux à suture perdue et un plan cutané.

Traitement de la sinusite maxillaire par le lavage diaméatique d'eau sulfureuse de Luchon. — *M. Audubert* (de Luchon) rapporte l'observation de cinq malades mouchant abondamment du muco-pus et présentant une opacité prononcée à l'éclairage de leur sinus, qui furent guéris rapidement par les lavages diaméatiques d'eau sulfureuse. Ces résultats rapides sont dus, pour l'auteur, en dehors des propriétés résolutives des eaux sulfureuses, à la thermalité et à la radio-activité des eaux de Luchon.

Action des eaux sulfureuses dans la mycose pilotrixique. — *M. Bousquet* (d'Ax-les-Thermes). Observation d'un cas de mycose (amygdales, parois latérales du pharynx, base de la langue). Traitement exclusif par les eaux sulfureuses. Pas de cautérisation, pas d'extirpation à la pince, guérison rapide et définitive sans récidive.

Notation graphique du nystagmus vestibulaire pendant la rotation. — *M. Buys* a réussi à enregistrer le nystagmus au moyen d'un appareil à transmission pneumatique se composant essentiellement d'une petite ampoule réceptrice appliquée directement sur l'œil et d'un tambour inscrivant les secousses nystagmiques.

Il obtient par cette méthode graphique du nystagmus vestibulaire sur des sujets soumis à la rotation passive sur la chaise tournante. Ces tracés sont très nets et offrent plusieurs particularités remarquables intéressant la physiologie du nystagmus.

Appareil acoustique. — *M. Laine* (de Paris) Cet appareil est composé d'un microphone extrêmement sensible et d'un amplificateur des sons qui est la partie originale de l'invention. Grâce à cet appareil, facilement transportable et pouvant se dissimuler aisément dans les poches d'un vêtement, des sourds, qui ne percevaient même pas le son de la voix sans cet appareil, peuvent entendre et suivre des conversations à voix normale.

Ouvre-bouche permettant l'enlèvement immédiat. Cisailles perforatrices pour sinus maxillaire. Pince à épiglotte. — *M. Mahu* (de Paris).

Nouvelle technique opératoire pour l'ouverture large du labyrinthe. — *M. Bourguet* (de Toulouse).

ROBERT LEROUX.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Société royale de Médecine de Londres.

14 Mai 1909.

Paralysie du spinal. — *M. Spicer* présente un homme de 32 ans dont la santé a été parfaite jusqu'au mois de Janvier dernier. A cette époque, il éprouva de vives douleurs dans l'épaule et le bras droits et dans la moitié correspondante de la tête; en même temps il se plaignit d'un mal de gorge avec affaiblissement de la voix. Spicer l'examina au mois de mars et constata une paralysie de la corde vocale droite, de la moitié droite du voile du palais, du sterno-mastoïdien et du trapèze droits. Il existait une atrophie considérable des muscles et l'épaule droite était tombante. La cause de cette paralysie du spinal est inconnue; le malade n'est pas syphilitique.

Traitement d'une luxation sous-coracoïdienne ancienne par l'excavation de la cavité glénoïde. — *M. Spencer* présente un homme de 43 ans qui, à la suite d'une collision, fut jeté violemment en bas de sa motocyclette, se fracturant le crâne et plusieurs côtes. Il se luxa en outre l'épaule droite, cette luxation se compliquant d'une fracture oblique au tiers supérieur de la diaphyse humérale. Toute la région de l'épaule était le siège d'une vaste ecchymose. Il se produisit une consolidation vicieuse de la fracture humérale, le chevauchement des fragments s'exerçant sur une étendue de 5 centimètres. Le plus tôt possible il essaya de mobiliser son bras et son épaule; au bout de six mois il n'avait fait aucun progrès. L'humérus faisait corps avec l'omoplate et la fracture humérale était mal consolidée. Spencer pratiqua l'excavation de la cavité glénoïde au moyen d'une incision intermusculaire postérieure. Le résultat est très satisfaisant. Le malade peut maintenant élever le bras jusqu'à la verticale sans que l'omoplate se déplace plus que normalement; il peut s'exercer avec une haltère de 4 livres et s'exercer même à la barre fixe. Il est retourné à son travail; l'étendue et la force des mouvements du bras droit vont en s'accentuant.

Splénectomie. — *MM. Kall et Spencer* présentent une petite fille de 8 ans 1/2, chez laquelle ils ont pratiqué une splénectomie. L'enfant présentait le tableau clinique de l'anémie pseudo-leucémique: bouffissure de la face, anémie, somnolence, hypertrophie de la rate et du foie. Au moment de l'opération la rate s'étendait jusqu'à l'ombilic à droite, jusqu'à la crête iliaque en bas; le bord du foie se percevait à deux travers de doigt au-dessous du rebord costal. A l'opération, la rate se montra très friable; les vaisseaux spléniques étaient très augmentés de volume et fixés par de solides adhérences à l'estomac et au côlon transverse. Actuellement la petite malade est en bonne santé; son appétit est excellent et, n'était une anémie légère, son état serait absolument normal; le foie ne déborde plus les fausses côtes. La rate enlevée à l'opération pesait 2 livres 3 quarts; l'examen microscopique révéla seulement une congestion intense de l'organe.

Résultats éloignés de l'opération de Talma. — *M. Weber* présente une femme de 42 ans, qui subit, il y a 3 ans, une omentopexie pour ascite. Sous anesthésie locale, une portion du grand épiploon fut suturée à une poche creusée entre l'aponévrose et le tissu cellulaire sous-cutané. A gauche de la plaie opératoire, on peut sentir la surface du foie dure et bosselée. Actuellement l'opérée est en excellente santé et ne présente ni ascite ni œdème. Au point de vue de l'omentopexie on peut diviser les cas de cirrhose en deux groupes: 1° les cas où, pour une raison quelconque (périhépatite ou périsplénite ancienne avec adhérences épiploïques étendues et vascularisées), la circulation collatérale est bien développée; ces formes ne s'accompagnent pas d'ascite en général, mais donnent lieu fréquemment à des hématémèses dues des varices gastriques ou œsophagiennes; le foie est en général augmenté de volume; — 2° les cas où la circulation veineuse collatérale n'est pas développée et où l'ascite est de règle. Le but de l'opération de Talma est de faire passer les cas du second groupe dans le premier.

CH. JARVIS.

BELGIQUE

Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

3 Mai 1909.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par les tuberculines de Koch. — *M. R. Verhoogen* fait sur ce sujet une communication que nous croyons devoir reproduire parce qu'elle résume clairement les méthodes actuelles de traitement de la phtisie par les tuberculines Koch, méthodes toujours très en honneur auprès de certains médecins, surtout à l'étranger.

On emploie aujourd'hui pour le traitement de la tuberculose pulmonaire deux tuberculines différentes préparées suivant les indications de Koch :

La *tuberculine ancienne* (T. A.) est constituée par une culture de bacilles virulents, tuée et réduite par évaporation au dixième de son volume primitif; elle contient les toxines diffusibles que le bacille excrète au cours de son évolution. — L'*émulsion bacillaire* (E. B.) s'obtient au moyen de corps bacillaires lavés, triturés et émulsionnés dans de l'eau additionnée d'une petite quantité de glycérine; elle contient des endotoxines, celles que le bacille renferme dans sa substance propre; un centimètre cube de cette émulsion correspond à un demi-milligramme de corps bacillaires.

Au point de vue thérapeutique, on emploie la T. A. de plusieurs manières différentes, dont deux sont surtout usitées :

Le procédé dit *par étapes*, préconisé principalement par Petruschky, ne peut être employé que chez les tuberculeux apyrétiques. Il consiste en injections répétées de doses minimes, mais progressivement croissantes, de T. A. poursuivies très prudemment jusqu'au moment ou apparaissent les signes avant-coureurs de la réaction, ou tous autres symptômes anormaux tels qu'une accélération non motivée du pouls, une ascension appréciable de la courbe thermique (0°5), une diminution notable du poids, des douleurs thoraciques, etc. Quand le traitement est bien conduit, on peut arriver, en deux ou trois mois de temps, à donner des doses allant de 0,1 à 30 milligrammes de T. A., ou davantage. Après un repos d'une durée égale à celui de la période de traitement on fait une nouvelle « étape » et ainsi de suite jusqu'à ce que la guérison soit obtenue, ce dont on peut s assurer à l'aide d'injections « de diagnostic ».

Cette méthode de traitement est applicable aux sujets peu atteints, disposés, pour le surplus, à poursuivre avec soin et régularité une cure qui peut demander 2 ou 3 ans, quel'on est d'ailleurs fréquemment obligé de suspendre ou d'interrompre momentanément. Elle est recommandable pour la catégorie des malades qui fréquentent les sanatoria, mais ne saurait être utilisée dans les hôpitaux, où l'on a affaire, le plus souvent, à des sujets plus ou moins valides, séjournant momentanément à l'hôpital, de préférence durant les mois d'hiver, pour y refaire quelque peu leurs forces ; ces sujets se soustraient au traitement dés qu'ils pensent être à même de reprendre le travail. Les seuls malades qu'on puisse y conserver durant un temps suffisant sont ceux dont les forces sont totalement épuisées, ceux qui présentent les lésions les plus graves et les plus étendues, les cachectisés, en tout cas les fébricitants chroniques. Il serait impossible et dangereux de recourir pour eux au procédé des étapes. Aussi leur donne-t-on la T. A. à *doses minimes*, de 1/500 à 1/50 de milligramme, une à deux fois par semaine, en surveillant attentivement les réactions qui pourraient se produire et en prenant grand soin de ne demander à ces organismes épuisés aucun effort qui, dans le sens de l'immunisation, dépasse les minimes ressources dont ils peuvent disposer encore.

Quant à la E. B., on peut, dans les mêmes conditions, la donner à partir d'un demi-millième de milligramme de substance bacillaire, jusqu'à atteindre un à deux dixièmes de milligramme. Dans ces conditions, on peut encore obtenir quelques résultats appréciables : celui que l'on observe le plus fréquemment, c'est la disparition de la fièvre.

Pendant le cours de l'hiver dernier, M. Verhoogen a appliqué le traitement par la tuberculine à 11 malades de son service de l'hôpital Saint-Pierre ; il est intéressant de voir avec quels résultats.

Avec la tuberculine T. A. (2 cas), le résultat a été absolument nul. Dans 2 autres cas, sur 9, traités par la tuberculine E. B., le résultat a été également nul. Dans 2 autres cas, il n'a été guère appréciable. Par contre, dans 5 cas, la courbe thermique a été influencée d'une manière nettement favorable.

M. Verhoogen conclut cependant que, tels quels, ces résultats encouragent à poursuivre l'essai du traitement par l'émulsion bacillaire, au moins chez les sujets arrivés à la période ultime de la maladie, avec l'espoir d'obtenir une modification favorable dans la marche de la température et la disparition de cette fièvre hectique qui les épuise.

— *M. Stiénon* montre qu'il faut se défier de l'observation purement clinique quand on veut apprécier la valeur de la tuberculine au point de vue thérapeutique : chaque jour, en clinique, des tuberculeux à toute période voient leur état s'améliorer sans le secours d'aucune tuberculine. Mais que donne l'expérimentation chez les animaux? Rien, absolument rien.

Si les malades qui ont été tuberculinisés avec les précautions qu'on rend si minutieuses offraient, à l'examen nécropsique, quelque indice d'un travail anatomique de guérison de la tuberculose, on pourrait au moins conserver quelque espoir de voir la tuberculine, maniée d'une certaine façon, devenir un élément du traitement utile. Or, il n'en est rien. M. Stienon a examiné avec soin un grand nombre de poumons de sujets qui avaient été tuberculinisés suivant les méthodes en usage; ces poumons n'offraient aucun indice d'un travail réparateur.

Aussi se demande-t-il pourquoi la tuberculine, quelle qu'elle soit, est encore, entre les mains de certains médecins, un moyen de traitement de la tuberculose, et n'est-il pas extraordinaire de voir comment cette grande erreur de Koch a laissé, malgré tant de désastres, subsister dans l'esprit de ces médecins l'espoir que ce médicament, si nocif à doses élevées, puisse bien être de quelque utilité à dose infinitésimale, alors que ni l'expérimentation ni l'observation des malades ne justifient en rien cette hypothèse.

SUISSE

Société fribourgeoise de médecine.

10 Janvier 1909.

Perforation spontanée de l'estomac; suture; guérison. — *M. Clément* communique un cas de perforation spontanée de l'estomac, chez un homme de 59 ans. Ce cas est intéressant, parce que la localisation de la douleur, tant spontanée que provoquée, dans la région cæcale en même temps et plus encore qu'à l'épigastre, avait fait chercher l'origine des symptômes de péritonite foudroyante en premier lieu au niveau de l'appendice. A l'opération, on trouva celui-ci suspendu par une adhérence allant de son extrémité libre à la paroi antérieure de l'abdomen; il était du reste peu congestionné et sain à la coupe. En revanche, une infiltration discrète et d'aspect laiteux de l'épiploon amena la découverte d'un épanchement de liquide stomacal dans l'arrière-cavité des épiploons; puis on trouva, à la paroi postérieure de l'estomac, tout près de la petite courbure, un trou à l'emporte-pièce, gros comme un pois, à bords blanchâtres, non vasculaires, non hypertrophiés. Le malade n'accusait, antérieurement aux accidents qui nécessitèrent l'opération d'urgence, que de vagues malaises durant depuis un mois. Occlusion à plusieurs plans de la perforation; l'assèchement de la cavité péritonéale sans lavage; drainage de l'arrière-cavité par une mèche et du petit bassin par un gros drain engainant une sonde Nélaton de moyen calibre, pour permettre des aspirations périodiques sans changer le pansement. Le malade guérit sans incidents.

Corps étrangers des voies digestives. — *M. Clément* présente ensuite : 1° une *pièce de monnaie* de cuivre extraite de l'œsophage d'un bébé, huit jours après qu'elle avait été avalée, alors que les phénomènes de dysphagie devenaient inquiétants ;

2° Une *épingle de cravate*, longue de 6 centimètres, rendue par les voies naturelles chez une fillette de 2 ans 1/2. Dans ce cas, les parents avaient cru voir disparaître un objet au fond de la gorge de l'enfant dans une crise de suffocation. L'examen radioscopique fit découvrir, dans la région de l'estomac, une ombre mince et longue terminée par un renflement, qui fit songer à une épingle de cravate. Rentrés chez eux, les parents constatèrent effectivement la disparition d'une épingle de ce genre. Le renflement étant dirigé du côté du pylore, on décida d'attendre, tout en administrant à l'enfant des bouillies mêlées de filaments de ouate. Des radioscopies aussi courtes et aussi espacées que possible, étant donné l'âge du sujet, permirent de constater l'heureux cheminement du corps étranger dans l'intestin, tête en avant; celui-ci fut évacué le troisième jour, spontanément, sans avoir causé d'accidents.

Essai de transfusion directe du sang. — *M. Clément* a tenté deux fois, dans ces derniers temps, la transfusion directe du sang de l'artère d'un individu sain dans la veine d'un malade. Cette méthode revient d'Amérique, où elle a été bien étudiée et propagée par Crile (de Cleveland). Les dangers des coagulations même microscopiques du sang, l'extrême sensibilité des éléments de ce tissu migrateur, les inconvénients que comporte l'incorporation à la masse sanguine d'un malade de cellules délicates, mortes ou plus ou moins profondément altérées et par conséquent vouées à l'élimination, toutes ces considérations avaient fait abandonner dans ces dernières années la transfusion du sang au profit des injections d'un liquide dit physiologique, anodin, mais pauvre et sans prétentions : les chirurgiens bornaient au fond ses ambitions à soutenir la pression intravasculaire jusqu'au moment où l'organisme pourrait se suffire à lui-même.

L'idée d'une transplantation, d'une greffe de sang complet avec tous ses éléments apportant chacun son activité propre, était séduisante. Crile s'est appliqué à la rendre réalisable en perfectionnant le manuel opératoire de façon à ce que le sang de l'artère pénètre dans la veine sans entrer à aucun moment en contact avec une substance étrangère et ne rencontre partout sur son chemin que l'endothélium inaltéré des vaisseaux. Puis il a précisé les exigences de sa méthode (sang de constitution aussi rapprochée que possible de celle du sang du malade, provenant si possible de ses proches parents), ses indications (anémies posthémorragiques, même hémophiliques, shock chirurgical, empoisonnement par le gaz d'éclairage, etc.) et ses contre-indications (anémies par néoplasmes et septicémies, dans lesquelles des phénomènes d'hémolyse, soit de dissolution du sang, peuvent entraîner des accidents graves).

Dans le premier cas de M. Clément, cas remontant au mois d'Octobre, il s'agissait d'une femme atteinte d'une cachexie rapide sans cause organique appréciable. Le mari, déjà âgé mais très vigoureux et pléthorique, chez qui une déplétion sanguine était tout indiquée, s'était prêté de bonne grâce à cette tentative d'équilibrer la réplétion vasculaire des deux conjoints. Malheureusement, ses artères calcifiées avaient perdu toute souplesse et, malgré tout son courage, les essais faits avec la radiale, puis avec l'humérale, au moyen de canules construites d'après les mêmes principes que celles de Crile, et avec l'anastomose directe par suture, ne donnèrent pas de résultats satisfaisants.

Dans l'autre cas, il s'agissait d'un hépatique opéré pour une obstruction calculeuse prolongée du cholédoque. Le soir de l'opération, assez subitement, le pouls devient filant, imperceptible; des injections massives d'eau salée, accompagnées de l'emploi de tous les excitants ordinaires, réussissent à peine à le modifier; seule, une injection intraveineuse de liquide physiologique additionné d'adrénaline le remonte vraiment d'une façon étonnante, mais cette stimulation artificielle n'est pas de longue durée, et bientôt reparaissent les mêmes symptômes angoissants. C'est alors qu'on pense à recourir à un renfort plus complet, plus riche en ressources vitales. On réunit la radiale d'un ami vigoureux à une veine de l'avant-bras du malade; l'opération est délicate, la canule échoue, mais l'anastomose bout à bout des vaisseaux avec un fil très fin donne un excellent résultat. Malheureusement, le patient succombe le 7e jour à une anurie qu'aucun moyen ne réussit à vaincre et à des hémorragies tardives généralisées. Comme il s'était plaint, à la fin de la transfusion, de vives douleurs dans le dos, on pouvait songer à attribuer cette anurie à des thromboses ou à des embolies rénales, mais un examen anatomo-pathologique très soigné écarte formellement cette hypothèse, les altérations du tissu rénal se bornant à celles qui accompagnent dans la règle les ictères intenses.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

11 Juin 1909.

Deux cas mortels de paralysie de Landry. — *MM. Achard et Louis Ramond* rapportent 2 cas de paralysie de Landry : le premier concerne un homme de 57 ans, chez qui la paralysie fut ascendante d'un côté et descendante de l'autre; chez le second, les troubles moteurs débutèrent par le cou puis envahirent successivement les membres inférieurs et les membres supérieurs.

La mort dans la paralysie de Landry survient habituellement par des troubles respiratoires et, en règle générale, avant le troisième septénaire.

Dans ces deux cas la mort fut plus tardive. Aucune circonstance étiologique n'a d'ailleurs pu être invoquée, et, à part quelques lésions de névrite périphérique insuffisantes pour expliquer la mort, le système nerveux n'était pas altéré. Cette intégrité se conçoit sans peine dans les cas rapidements mortels; il n'eu est pas de même au bout de plusieurs semaines. Pourtant, dans ces deux cas, alors que la cause pathogène n'avait pas cessé d'agir, après environ un mois, le système nerveux était resté à peu près intact. Ce qu'il y a donc de plus frappant dans ces deux observations, c'est l'époque relativement tardive de la mort et l'intégrité du système nerveux.

Maladie de Paget avec signes addisoniens et divers autres troubles glandulaires. — *MM. Dalché et Galup* rapportent l'observation d'un malade qui, il y a 10 ans, vit débuter les accidents par des troubles cardiaques subits. Un rythme mitral, très net le jour de l'entrée à l'hôpital a disparu dans la suite : il n'était que fonctionnel. Les déformations osseuses s'installèrent progressivement et la radiographie a montré une augmentation de volume de la paroi postérieure de la selle turcique. Des taches pigmentaires addisoniennes sont fort nettes dans la bouche et il existe une mélanodermie et des douleurs lombaires de même origine. On trouve de l'hypertension artérielle, de la diminution des échanges, de la rhinopharyngite atrophique, des lésions auriculaires, en même temps que l'on constate une insuffisance de l'appareil génital et de la thyroïde. Le malade n'est pas syphilitique.

Méningite cérébro-spinale aiguë sans réactions leucocytaires. — *MM. A. Pissavy et Guggenhem* ont observé un nouveau cas de méningite cérébrospinale aiguë, avec microbes abondants dans le liquide céphalo-rachidien, sans réaction leucocytaire.

Les auteurs rencontrèrent, à l'état de culture pure, un petit bacille prenant le Gram et qui ne put être identifié.

L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une méningite primitive, avec congestion très vive des méninges, sans trace de suppuration.

Cette constatation ne permet pas de se rattacher à l'hypothèse d'une sédimentation des éléments cellulaires, à laquelle M. Widal avait pensé dans un cas analogue. D'autre part, l'évolution relativement lente de la maladie (quinze jours) éloigne l'idée d'une hypervirulence assez grande pour sidérer complètement les moyens de défense.

Des méningites cérébro-spinales abortives, à liquide clair, sans méningocoques apparents : leur démonstration par la réaction de Vincent. — *MM. Salebert et J. Louis* appellent l'attention sur les formes frustes ou atténuées de la méningite cérébrospinale, et signalent que MM. Salebert et Monziols ont observé 30 cas abortifs, à liquide clair, avec réaction cellulaire insignifiante, à l'occasion d'une épidémie survenue à Rennes en 1907. Se fondant sur les données de la clinique et de l'épidémicité, ils avaient rattaché ces cas à la méningite cérébro-spinale proprement dite.

La réaction de Vincent a récemment permis de vérifier, chez un malade semblable, le diagnostic d'infection méningococcique.

Le liquide céphalo-rachidien de ce malade, examiné à plusieurs reprises, renfermait à peu près exclusivement des lymphocytes ou des grands mononucléaires, quelques cellules endothéliales. Dans une ponction faite le quatrième jour, il n'a même été trouvé aucun polynucléaire. Ni la culture, ni l'examen microscopique n'ont jamais montré le méningocoque. Mais la précipito-réaction a été positive à deux reprises. Le malade a guéri. Le méningocoque a été isolé dans son rhino-pharynx.

— *M. H. Vincent* a observé plusieurs cas dans lesquels la réaction cellulaire très minime et l'absence de microbes laissaient le diagnostic incertain. Comme chez le malade de MM. Salebert et Louis, la réaction de précipitation a permis de déterminer la nature de l'infection. Les malades, dont quelques-uns avaient pu être considérés comme atteints de méningite tuberculeuse, ont guéri. Cette méthode de diagnostic peut donc rendre de grands services.

Il est utile d'insister sur la fragilité des produits solubles sécrétés par le méningocoque. M. Vincent a constaté que la lumière diffuse, le soleil, le vieillissement, l'oxygène de l'air les détruisent rapidement; la précipito-réaction ne se produit plus sur ces liquides. Il faut donc faire l'épreuve aussitôt que possible après la ponction ou, sinon, conserver le liquide céphalo-rachidien dans un tube bouché, au froid, et surtout à l'obscurité, avant de l'additionner de sérum précipitant.

Le sérum thérapeutique récent de Flexner donne une réaction nette au taux de 5 pour 100.

Hémorragie méningée rapidement guérie. — *MM. Galliard et Boyer* ont observé, chez une jeune fille de 22 ans, des symptômes de compression mentale de diagnostic difficile. Ayant été ovariotomisée on pouvait penser à l'hystérie; la syphilis était douteuse chez elle. La ponction lombaire ramena quelques globules rouges. Quatre jours plus tard, la température s'éleva à 40°, et les phénomènes méningitiques se précisèrent. La ponction lombaire donna issue à du sang en assez grande abondance. La défervescence se produisit en 5 à 6 jours, et la malade guérit rapidement. Il s'agissait d'une hémorragie méningée de cause inconnue.

Syndrome d'insuffisance polyglandulaire. — *MM. Dupré et Kahn* présentent une femme atteinte d'asphyxie locale des extrémités, de sclérodermie faciale et linguale; elle présente, en outre, de l'hypertension artérielle, une dilatation de l'aorte et quelques troubles mentaux de nature dépressive. On ne peut pas percevoir le corps thyroïde à la palpation. Au moment de l'établissement des règles et au moment de la ménopause cette femme présenta divers troubles de dysovarie. C'est vers l'âge de 45 ans qu'apparurent l'asphyxie locale des extrémités et la sclérodermie. L'opothérapie associée — thyroïdienne, ovarienne, hypophysaire — fut sans résultats. Cette malade présente des antécédents morbides multiples : pleurésie, fièvre typhoïde; elle est atteinte en outre d'arthrite sèche disséminée.

— *M. Vincent* a remarqué que, chez les sujets présentant de l'acrocyanose, de l'asphyxie locale des extrémités, on constatait de la bradycardie lorsque le malade est couché; la tension sanguine se modifie de même suivant la position debout ou étendue. La cause en est dans l'hypothyroïdie; la médication thyroïdienne augmente la fréquence des pulsations, le refroidissement des extrémités disparaît, on constate une amélioration très rapide grâce à l'opothérapie. A la suite d'un rhumatisme articulaire aigu, l'auteur a vu s'installer une sclérodermie sous la dépendance de l'hypothyroïdie.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

12 Juin 1909.

Eruptions sériques après injections intra-rachidiennes de sérum antiméningococcique. — *M. Arnold Netter*, sur 52 sujets traités par le sérum en injections intra-rachidiennes, a relevé 18 éruptions (34,6 pour 100). Elles sont apparues du 7e au 19e jour, surtout le 9e. Elles ne semblent pas en rapport, comme fréquence et intensité, avec la fréquence et l'abondance des injections. Les injections ont été rarement faites dans le stade d'anaphylaxie.

Il y a concordance parfaite entre ces résultats et ceux que Carrie a rapportés en 1908 à propos de 50 méningitiques traités par voie sous-cutanée (Carrie a trouvé 38 éruptions pour 100, l'auteur 34,6). Les éruptions ont eu lieu du 7e au 10e jour.

Après les injections intra-rachidiennes, les accidents sériques ne sont ni plus ni moins fréquents qu'après les injections sous-cutanées. La répétition des injections ne rend les accidents ni plus fréquents, ni plus graves, ni plus hâtifs.

Pouvoir leuco-activant des sérosités pathologiques. — *MM. Ch. Achard et Ch. Foix* ont étudié le pouvoir leuco-activant des sérosités pathologiques en mesurant, à l'aide des levures stérilisées de muguet, l'activité de leucocytes normaux dans ces liquides et en la comparant à celle de ces mêmes leucocytes dans le sérum normal.

Dans les sérosités de glissement, riches en albumine, à l'état normal, le pouvoir leuco-activant paraît être élevé; il est faible, au contraire, dans les sérosités de remplissage ou de soutien, pauvres en albumine. Mais l'état pathologique modifie ces qualités. Il accroît le pouvoir leuco-activant normalement faible, par l'exsudation d'albumines et de produits venus du sang, et abaisse le pouvoir leuco-activant normalement élevé par l'élaboration de produits nuisibles dus aux microbes et à la destruction cellulaire. De là deux sortes d'effets opposés qui expliquent sans doute des variations dont, au premier abord, on n'aperçoit pas la raison.

Ainsi, dans le liquide céphalo-rachidien, le pouvoir leuco-activant, normalement très faible, est augmenté dans le tabes et la paralysie générale, et surtout dans les méningites aiguës, jusqu'à égaler ou dépasser celui du sérum normal.

Dans l'ascite mécanique, son pouvoir est élevé, égal ou supérieur à celui du sérum normal ; il est abaissé dans la péritonite tuberculeuse. Dans les pleurésies, il est inférieur à celui du sérum.

Il est à remarquer que l'activité des leucocytes renfermés dans ces épanchements est tout à fait indépendante du pouvoir leuco-activant.

Hépatites scléreuses produites par les toxines adhérentes du bacille de Koch. — *MM. Courcoux et Ribadeau-Dumas*, par l'inoculation de petites doses dans la circulation générale, et pendant longtemps, des toxines isolées par Auclair, ont pu provoquer des lésions scléreuses du foie : cirrhose jeune, atteignant les espaces portes et les veines centrolobulaires, et diffusant dans le lobule. Des lésions spécifiques et concomitantes (cellules géantes et amas folliculaires) indiquent la nature du processus.

Dans d'autres cas, l'inoculation par la trachée ou dans la plèvre, provoquant des lésions spécifiques pulmonaires ou pleurales, on peut trouver, surtout à la suite des lésions pleurales droites, des hépatites scléreuses, ayant soit l'aspect de cirrhose columnaire, portobiliaire et intralobulaire, avec dégénérescence graisseuse des cellules, soit l'aspect d'une cirrhose annulaire.

Les caractères spécifiques (cellules géantes et follicules), indiquant la nature spéciale de la réaction scléreuse, manquent dans ces cas.

Etude du pouvoir opsonique en dehors de l'influence directe du sérum. Recherche du phénomène de Pfeiffer avec le gonocoque. — *M. Le Play*. Si des globules blancs et des microbes sont mis en présence dans de l'eau salée de concentration variable, on n'observe pas de phagocytose spontanée. Des microbes maintenus à l'étuve à 37°, au contact du sérum sanguin, puis lavés à l'eau salée physiologique, présentent tout au plus une ébauche d'opsonisation. En conclusion, l'opsonisation ne se produit efficacement qu'en présence du sérum sanguin. L'auteur a cherché à reproduire sans résultat positif le phénomène de Pfeiffer avec le gonocoque après vaccination préalable.

Biligénie hémolytique localisée à la peau sur de larges plaques d'érythème noueux sans extravasation sanguine. — *MM. Widal et René Bénard* ont vu, au niveau de placards étendus d'érythème noueux localisés aux jambes et ne présentant pas d'infiltration sanguine, apparaître des taches d'une belle coloration jaune, qui s'éteignit après quelques jours. Ce fait prouve que, lorsque le régime circulatoire est troublé au niveau de plaques érythémateuses, les hématies du réseau congestionné laissent diffuser leur hémoglobine qui se transforme ellemême en pigments biliaires, sans intervention du foie, sans même que le sang soit extravasé.

Le rôle athéromatisant du chlorure de calcium dans l'athérome expérimental. — *MM. Etienne et Fritsch* montrent que ce rôle n'appartient pas à la chaux du chlorure de calcium. Les lapins traités par ce sel et l'adrénaline calcifient leurs artères tout en décalcifiant leur squelette, en éliminant de leur chaux et en maintenant constante la chaux du reste de l'organisme. La paroi vasculaire est lésée par l'adrénaline et la chaux, mise en liberté par l'action du chlorure, vient infiltrer la lésion.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

11 Juin 1909.

Adénome du sein chez une bacillaire. — *M. Lecène* a enlevé, chez une femme atteinte de tuberculose pulmonaire, une tumeur du sein présentant cliniquement les caractères d'un adénome. Il était intéressant, étant donné les rapports que M. Poncet a tenté d'établir entre l'adénome et la tuberculose, de vérifier la nature exacte de cette tumeur. Or son inoculation massive au cobaye a été complètement négative et l'histologie ne révèle rien, dans sa structure, qui puisse être imputé à la tuberculose.

Sarcome du rein. — *M. Elliot* présente un rein, enlevé chirurgicalement par M. Lenormant chez un homme de 55 ans. Il s'agit d'un sarcome ayant envahi le bassinet.

— *M. Lenormant* insiste, à ce propos, sur un fait clinique qui lui a permis de porter le diagnostic d'envahissement du bassinet. Le cathétérisme de l'uretère du côté malade ne donnait lieu à l'écoulement d'aucun liquide, urine ou sang; mais, après injection d'une petite quantité d'eau dans le bassinet, il se produisait aussitôt une hémorragie. Cette épreuve de la « distension du bassinet », préconisée par Albarran, est pathognomonique des tumeurs intra-pyéliques.

Tumeur complexe du testicule. — *M. Lecène* a pratiqué, chez un homme de 30 ans, la castration, pour une petite tumeur, du volume d'une cerise, développée depuis peu, aux dépens du testicule. Les coupes de cette tumeur montrent qu'il s'agit d'un néoplasme de structure complexe et formée de deux parties juxtaposées : l'une est de l'embryome kystique typique ; l'autre a la structure de l'epithéliome infiltré, à tendance très maligne, et répond à la description du séminome de Chevassu. Etant donné la classification histogénétique actuelle des néoplasies du testicule, ce cas est très difficile à interpréter.

Rein tuberculeux. — *MM. Lenormant et Elliot* présentent un rein tuberculeux, dont le tiers supérieur est transformé en une uronéphrose partielle, isolée du bassinet. L'infection s'est peut-être, dans ce cas, propagée par la voie lymphatique, du poumon au rein ; car le malade présentait une lésion tuberculeuse caséifiée de la base du poumon, du même côté que la lésion rénale.

Epithélio-sarcome du corps thyroïde. — *M. Masson* présente les pièces opératoires provenant d'une femme de 52 ans, atteinte depuis 37 ans d'une tumeur volumineuse du corps thyroïde. A la suite de la thyroïdectomie partielle, des métastases ont apparu sur la voûte palatine et les gencives. L'examen de la tumeur primitive et de ces métastases montre qu'il s'agit de sarco-épithéliome. Les deux tissus, sarcomateux et épithélial, sont intimement mêlés.

Transformation sarcomateuse d'un adéno-fibrome du sein. — *M. Masson* a observé, chez une femme de 46 ans, une tumeur du sein présentant les caractères cliniques d'un fibrome. L'opération a montré l'existence d'un kyste intramammaire, au centre duquel se trouvait une tumeur rameuse, en chou-fleur, adhérente par un pédicule. Histologiquement il s'agit d'un adéno-fibrome typique, en voie de transformation sarcomateuse. Les cellules sarcomateuses, formant par endroits des plages plasmodiales, avec figures de karyokinèses abondantes et inclusions macrophagiques, sont ordonnées autour des vaisseaux.

— *M. Brault*, à propos de ce cas, fait remarquer la difficulté qu'il y a souvent à interpréter la nature exacte des tumeurs glandulaires. Au contact des éléments néoplasiques, le tissu conjonctif subit une évolution imitative parfois très marquée, qui peut en imposer pour une production sarcomateuse. Dans le cas actuel, la structure est celle des fibro-sarcomes végétants, intracanaliculaires.

Abcès péri-appendiculaire ouvert à l'arcade crurale. — *MM. Legry et Lagane*, chez une vieille femme qui présentait une cicatrice d'anus iliaque voisine de l'arcade crurale droite, ont trouvé, à l'autopsie, l'appendice altéré et adhérent à la face profonde de la cicatrice.

— *M. Alglave* a observé un cas analogue. L'abcès péri-appendiculaire, contenant des gaz, s'était fait jour au-dessus de l'arcade crurale, en imposant pour une hernie étranglée.

Corps étranger articulaire. — *M. Dupont* présente un corps articulaire, ayant l'aspect d'un fragment de cartilage, et retiré du genou d'un malade qui avait eu un traumatisme de l'articulation, un mois auparavant.

Leucoplasie du col utérin. — *MM. Letulle et Jayle* présentent les coupes d'un cas de leucoplasie du col utérin. La muqueuse montre, par places, des îlots irréguliers d'épithélium proliféré avec 3 ou 4 assises de cellules à éléidine typique.

Au voisinage de ces placards, la muqueuse est infiltrée et enflammée, mais ne présente pas traces de lésions anciennes, comme c'est, au contraire, la règle dans la leucoplasie buccale. La malade, d'autre part, ne paraît pas syphilitique ; ce sont là deux faits paradoxaux.

— *M. Bender* fait remarquer qu'il est, en effet, très rare de retrouver l'étiologie syphilitique dans les cas de leucoplasie vulvo-vaginale ou cervicale. Parmi les 3 malades observées par lui, une seule était une ancienne syphilitique. L'origine de la leucoplasie génitale de la femme est donc peut-être différente de celle de la leucoplasie buccale.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

9 Juin 1909.

Sur le traitement du cancer par la fulguration[1]. — *M. Quénu* a eu recours à la fulguration dans 12 cas de cancer, savoir : 2 cas de cancer de la bouche, 2 cas de cancer du rectum, 8 cas de cancer du sein.

Des 2 cancers de la bouche, l'un a récidivé rapidement; l'autre, opéré il y a 8 mois, présente également, à l'heure actuelle, des symptômes de récidive.

Les 2 cancers du rectum, opérés l'un en Novembre 1908, l'autre en Mai 1909, ont tous deux récidivé.

Sur les 8 opérations pour cancer du sein, 1 est à éliminer, l'opération ayant été incomplète; 1 a été perdue de vue au bout de 5 mois; l'autre a fait de la récidive dans la plaie avant la cicatrisation complète; les 5 autres, opérées depuis quelques mois, sont bien actuellement, mais rien ne prouve que la récidive ne surviendra pas.

En résumé, sur 11 malades opérés largement et fulgurés, 5 ont présenté de la récidive locale peu de semaines ou de mois après l'intervention. M. Quénu en conclut que, pour les cas « limites », la fulguration ne semble pas diminuer les chances de récidive. Quant aux cas « favorables », il commence à douter que la fulguration donne plus que les méthodes purement chirurgicales.

La fulguration exerce d'ailleurs une action manifestement défavorable sur la marche des plaies ; elle produit un suintement considérable qui oblige à des pansements fréquents et parfois au drainage et, de ce fait, la réunion par première intention est moins belle et la durée de la cicatrisation totale est plus longue; la fulguration paraît aussi altérer et amoindrir la vitalité des lambeaux et les rendre plus aptes à l'infection secondaire.

— *M. Guinard* a appliqué la fulguration à 17 cas de cancer : 4 cancers de la face, 9 cancers du sein, 2 cancers ano-rectaux, 2 cancers utéro-vaginaux ; en outre, il a traité de cette façon, 1 sarcome du fémur et 2 tuberculoses osseuses.

Il a perdu 2 de ses opérés, mais sans qu'il soit permis, dit-il d'attribuer leur mort à la fulguration. Il n'a d'ailleurs jamais vu, contrairement à M. Ricard, l'étincelage aggraver l'acte opératoire; il n'a jamais observé le moindre écoulement lymphorréique, la plus légère escarre. En ce qui concerne la récidive après fulguration, il doit malheureusement constater que tous ses fulgurés sont déjà en pleine récidive. Néanmoins la fulguration a reculé, dans une certaine mesure et au point de vue purement palliatif, les limites de l'opérabilité du cancer : elle a fait disparaître des douleurs, des végétations, des écoulements fétides, relevé l'état général et manifestement prolongé la survie.

Extirpation des voies spermatiques dans la tuberculose génitale. — *M. Pauchet* (d'Amiens) croit que le traitement rationnel de la tuberculose génitale étendue à la fois à l'épididyme, au canal déférent, aux vésicules séminales et à la prostate, consiste dans l'extirpation totale des tissus tuberculisés. Il a pratiqué jusqu'ici cette opération 4 fois et, dans un cinquième cas, il a extirpé la vésicule chez un sujet châtré quelques années auparavant. Les 5 opérés ont parfaitement guéri.

Voici, brièvement résumée, la technique opératoire employée par M. Pauchet :

Premier temps (*inguinal*). Incision longue de la cure radicale de hernie. Plan incliné. Décollement sous-péritonéal du déférent, très loin dans le bassin. Double ligature du déférent. Incision au thermo.

Deuxième temps (*scrotal*). (Ce temps n'existe que pour les cas où il y a adhérence ou fistule de l'épididyme à la peau.) — Incision scrotale. Excision de l'épididyme ou castration complète. Suture. La plaie inguinale a été complètement fermée, afin de ne pas être infectée par le second temps.

Troisième temps (*périnéal*). — Incision bi-ischiatique, comme pour la prostatectomie périnéale. Découverte de la prostate et du bas-fond vésical. Excision d'un coin prostatique, là où les canaux éjaculateurs pénètrent dans l'urètre. Ce point est souvent caséeux. Extirpation de la vésicule et de la partie du déférent abandonnée par la voie inguinale. Ligature du pédicule vasculaire de la vésicule. Tamponnement de la plaie périnéale et drain entre les deux mèches. Pas de suture périnéale. La cicatrisation demande 1 mois environ.

La gravité opératoire de cette intervention est nulle. Les complications infectieuses ne sont pas à craindre quand on opère correctement. Les fistules suppurées ne persistent que quand l'excision des tissus malades a été incomplète. Les fistules urinaires par lésion, voulue ou accidentelle, de l'urètre, sont plus fréquentes ; elles se ferment spontanément, grâce à la sonde à demeure. A la suite du temps périnéal, l'hémorragie peut être abondante, mais on en a facilement raison par le tamponnement.

Les résultats éloignés sont excellents : l'état général se relève, les troubles urinaires fonctionnels disparaissent, l'état général n'est pas modifié, pourvu qu'un testicule soit conservé : le sujet est devenu infécond, mais non impuissant.

— *M. Marion* a exécuté 3 fois la castration avec ablation de la prostate, pour tuberculose génitale. L'opération fut conduite en sens inverse de celle décrite par Pauchet, c'est-à-dire qu'elle fut commencée par la prostatectomie. Deux des opérés guérirent parfaitement, mais le troisième se mit à suppurer, fit d'autres tubercules et, finalement, succomba au bout de quelques mois. Depuis, M. Marion n'a plus voulu pratiquer la prostatectomie pour tuberculose.

Traitement chirurgical des calculs rénaux. — *M. Pousson* (de Bordeaux) communique à la Société une statistique de 30 cas de calculs du rein, qu'il a opérés et observés consécutivement.

Ces 30 cas comprennent 10 cas de lithiase aseptique et 20 cas de lithiase suppurée.

Dans les 10 cas de *lithiase aseptique*, la néphrectomie, pratiquée 1 seule fois par erreur de diagnostic, a donné 1 guérison se maintenant depuis 12 ans sans récidive. La néphrotomie, pratiquée dans les 9 autres cas, a été suivie d'un décès dont il faut exonérer l'intervention, puisque le malade a succombé au 21e jour à une hémorragie cérébrale. Tous les autres opérés, qui ont pu être suivis à l'exception d'un seul, vivent et se portent bien. Leur opération remonte à 5 ans et 10 mois, 4 ans et 9 mois, 3 ans et 4 mois, 2 ans et 4 mois, 2 ans, 1 an, 6 mois.

Les 20 cas de *lithiase suppurée* se décomposent en 3 cas de pyélite et 17 cas de pyélonéphrite. — Les 3 cas de pyélite, tous traités par la néphrotomie, n'ont donné aucun décès et tous ont guéri sans fistule; leur opération remonte à 5 ans, 4 mois et 2 mois. — Les 17 cas de pyélonéphrite ont été traités : 6 par la néphrectomie primitive avec 5 guérisons et 1 mort par anurie, 6 par la néphrotomie avec 1 mort sous le chloroforme, 2 morts par shock, 1 mort par anurie, 1 mort retardée par continuation des accidents septicémiques (la malade s'étant opposée à la néphrectomie secondaire), 1 survie (la malade est encore en traitement); enfin, chez 4, la néphrotomie a dû être suivie de la néphrectomie secondaire, et ces 4 malades ont guéri.

Tuberculose iléo-cæcale hypertrophique ; résection iléo-cæcale ; anastomose iléo-sigmoïdienne ; guérison. — *M. Guinard* présente le malade qu'il a opéré il y a un mois et qui va aujourd'hui très bien.

Torsion intra-abdominale du grand épiploon ; sphacèle imminent ; intervention ; guérison. — *M. Potherat* présente la pièce acquise au cours de cette opération qui avait été faite chez un homme de 41 ans, avec le diagnostic d'appendicite.

Cancérisation d'un petit ulcère de l'estomac ; extirpation ; guérison. — *M. Tuffier* présente la pièce obtenue à l'opération.

1. Voir *La Presse médicale*, 1909, n° 35, p. 311, n° 39, p. 351, n° 43, p. 397 et n° 45, p. 415.

Election. — Au cours de cette séance, *M. Riche* a été élu *membre titulaire* par 33 voix sur 36 votants.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Juin 1909.

Le Président annonce à l'Académie la mort de *M. Saint-Yves Ménard*; *M. Kauffmann* donne lecture du discours qu'il a prononcé aux obsèques.

Sur le pouvoir antitryptique du sérum sanguin et sa valeur diagnostique. — *M. Widal* présente une note de *M. S. Poggenpohl* (de Saint-Pétersbourg) qui a étudié le pouvoir antitryptique du sérum sanguin dans le laboratoire de M. Widal, chez 112 malades, en employant le procédé de M. Marcus. M. Poggenpohl a trouvé le pouvoir antitryptique augmenté, comme règle générale, dans les cas de cancer et de pneumonie lobaire, tandis que diverses autres affections aiguës et chroniques, à des rares exceptions, présentaient un index antitryptique normal. La recherche du pouvoir antitryptique du sérum sanguin, proposée par MM. Brieger et Frebing, pour le diagnostic du cancer, possède donc une valeur séméiotique de haute importance. M. Poggenpohl ne pense pas, comme M. Brieger, que cette réaction soit un symptôme de cachexie; il l'a trouvée, en effet, chez des sujets non cachectiques et, d'autre part, chez beaucoup de malades, atteints de cachexie non cancéreuse, il n'a pu la constater.

Cette réaction doit plutôt être envisagée comme un processus de défense, d'immunisation : l'antitrypsine serait un anticorps vrai fabriqué par l'organisme comme défense contre l'introduction d'un ferment protéolytique dont l'origine peut être diverse.

L'augmentation du pouvoir antifermentatif du sérum est due à l'introduction exagérée de l'antigène correspondant, ce qui a pu être établi pour le cancer et la pneumonie lobaire.

Du traitement des cancers profonds, inopérables, par le rayonnement ultra-pénétrant du radium. — *M. Henri Dominici* signale à l'Académie les résultats qu'il a obtenus en traitant les cancers profonds et inopérables suivant une méthode radiumthérapique qui lui est personnelle.

Cette méthode consiste à introduire dans la masse des tissus cancéreux des appareils creux contenant un sel de radium pur dont le rayonnement est filtré par un étui de métal dense tel que l'or ou l'argent.

Parmi les résultats obtenus, M. Dominici note :

1° La disparition d'une tumeur maligne de la parotide, un lymphadénome, qui fut traité, dans le service de M. Bazy, par l'introduction d'un appareil contenant 5 milligrammes de bromure de radium pur, inclus dans un cylindre d'or à paroi mesurant 5/10 de millimètre d'épaisseur. La guérison apparente se maintient depuis 6 mois ;

2° L'amélioration d'un sarcome inopérable du cou, qui fut soigné, dans le service de M. Reynier, par introduction dans la masse de la tumeur d'un étui d'argent dont la paroi avait 5/10 de millimètre d'épaisseur et dont la cavité contenait 5 centigrammes de bromure de radium pur. Il se produisit une diminution de volume du sarcome et une mobilisation de cette tumeur ce qui permit à M. Chifoliau, assistant de M. Reynier, de pratiquer l'opération, jusqu'alors impossible.

3° La disparition d'un cancer de la parotide (épithéliome) qui fut soigné dans le service de M. Schwartz par le même procédé.

A ces résultats s'ajoutent des améliorations concernant d'autres tumeurs malignes, de nature et de siège variés, qui furent soignées dans les services de MM. Segond, Tuffier, Picqué.

Néanmoins, M. Dominici ne considère pas comme définitivement guéries celles même des tumeurs qui ont disparu depuis plusieurs mois. En effet, la guérison peut être compromise par la production des métastases; quand le processus métastatique fait défaut, la crainte des récidives persiste encore.

Quoi qu'il en soit, l'application du rayonnement ultrapénétrant du radium au traitement de ces tumeurs a fourni deux résultats notables :

Elle a rendu opérables des résultats inopérables;

Elle a supprimé ou atténué les troubles généraux ou les lésions locales des malades atteints de tumeurs devant lesquelles désarmait la chirurgie.

Photothérapie de la tuberculose laryngée. — *M. Nepveu* a obtenu de bons résultats par la photothérapie dans le traitement de la tuberculose laryngée. Au lieu de recourir, comme la plupart des auteurs qui se sont déjà occupés de cette question, aux rayons du soleil, M. Nepveu se sert d'une lampe à arc. Les rayons sont concentrés par une lentille de quartz et réfléchis par des miroirs laryngoscopiques spéciaux en quartz également.

Les séances de photothérapie (de 5 à 10 minutes de durée) agissent surtout sur la dysphagie qui cède rapidement. Elles diminuent l'infiltration et hâtent la cicatrice des ulcérations.

Election d'un membre dans la *Section de Pathologie chirurgicale*. Liste de présentation : 1re ligne, M. Schwartz ; 2e ligne, M. Nélaton ; 3e ligne, M. Jalaguier ; 4e ligne, M. Bazy ; 5e ligne, M. Routier ; 6e ligne, M. de Lapersonne.

Au premier tour, *M. Schwartz* est élu par 76 voix sur 82 votants.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

1er Juin 1909.

Nouvelles recherches sur le nystagmus des houilleurs. — *M. Romiée* (de Liége) rappelle que, pour certains auteurs le nystagmus, dit « des mineurs », est consécutif à une myopathie des muscles élévateurs de l'œil. Et cette myopathie serait due au surmenage oculaire des ouvriers, ainsi qu'à l'anémie dont ils sont souvent atteints. L'insuffisance de l'éclairage ne serait qu'une cause tout à fait secondaire. Le nystagmus vertical serait dû à ce fait, que le mineur, pour son travail est sans cesse obligé de regarder en haut. Or, M. Romiée s'est assuré que la plupart des houilleurs travaillent en regardant non en haut, mais soit en avant, soit en bas; par contre, chez les ouvriers boiseurs qui ont toujours le regard fixé en haut, le nystagmus est peu fréquent. De ses recherches, faites dans 20 charbonnages et portant sur 600 mineurs atteints de nystagmus, l'auteur conclut que la principale cause de cette affection est l'insuffisance de l'éclairage. Le nystagmus, en effet, n'existe pas chez les ouvriers travaillant dans les mines autres que celles de charbon, et où l'éclairage a une intensité suffisante; il serait donc préférable de dire nystagmus « des houilleurs » plutôt que nystagmus des mineurs. Le nystagmus était moins fréquent dans les mines où les ouvriers se servaient de lampes à feu nu. Les lampes de sûreté sont vite recouvertes d'une couche de poussière qui réduit l'intensité de la lumière de 70 pour 100. Enfin le nystagmus a diminué de 50 pour 100 de fréquence dans certaines mines où en emploie des lampes électriques dont l'intensité d'éclairage est de beaucoup supérieure à celle des lampes de sûreté employées antrefois. On doit donc, pour la prophylaxie du nystagmus des houilleurs, faire porter les effets sur l'amélioration de l'éclairage dans les mines.

La sclérectomie simple dans les troubles circulatoires de l œil. — *M. Bettremieux* (de Roubaix) rapporte les observations de deux malades, atteints l'une de chorio-rétinite atrophique, l'autre de thrombose de la veine centrale, chez qui une sclérectomie produisit une amélioration très remarquable de la vision.

Abcès périostiques orbitaires d'origine dentaire. — *M. V. Morax* relate l'observation de deux malades qui présentèrent, à la suite d'une infection alvéolo-dentaire, des abcès sous-périostiques à distance dans la région palpébrale. La guérison fut suivie de cicatrices adhérentes de la peau avec déviation de la paupière inférieure dans l'un des cas.

L'analyse bactériologique du pus palpébral dans l'un de ces faits a montré la nature polymicrobienne de l'infection. A côté d'organismes aérobies saprophytes de la cavité buccale, on a pu isoler trois espèces anaérobies qui semblent avoir joué un rôle dans la nécrose périostique. A côté des autres signes, l'examen bactériologique démontrait l'origine buccale de la suppuration. Le sinus maxillaire était normal chez les deux malades.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

4 Juin 1909.

Du traitement ambulatoire des fractures de cuisse. — *M. Robert Lœwy* a obtenu des résultats parfaits avec l'appareil à extension continue de Hennequin. Il considère les indications du traitement ambulatoire comme rares. Il conseille, pour la pose des appareils, l'emploi du treuil de Hennequin qui simplifie singulièrement les manœuvres de réduction et d'application.

— *M. Judet* a traité 2 fractures complètes de la cuisse chez des enfants de 6 et 9 ans par un grand spica plâtré, analogue à celui employé pour la coxalgie. La réduction a été obtenue par extension manuelle, le malade étant anesthésié et étendu sur un pelvi-support. Ce pelvi-support était muni d'une branche ascendante qui assurait la contre-extension en appuyant contre le pubis. Le résultat a été parfait dans les deux cas.

— *M. Péraire* fait le procès des appareils de marche dont le rôle lui paraît être purement contentif. Il estime qu'on doit les réserver surtout aux enfants chez lesquels le périoste maintient suffisamment les fragments; on peut les utiliser aussi pour les fractures du péroné ou les fractures de jambe sans grand déplacement. Mais, quand il s'agit de fracture de cuisse, l'appareil de Henuequin lui paraît être le meilleur, puisqu'il ne produit ni claudication, ni ankylose, ni arthrite consécutive.

— Pour *M. Dupuy*, l'appareil d'Hennequin, bien appliqué, donne généralement de bons résultats.

Les appareils de marche doivent être employés lorsque, au 10e jour, la réduction obtenue est jugée insuffisante, lorsque, exceptionnellement, le malade ne tolère pas l'appareil à extension continue, lorsque, par tempérament ou par maladie, il ne peut supporter le lit pendant les 70 jours nécessaires pour éviter une déviation vicieuse secondaire.

Un cas de rupture spontanée intra-péritonéale d'un kyste de l'ovaire. — *M. René Bonamy* relate l'observation d'une femme qu'il a opérée à l'hôpital Gouïn pour un kyste gélatineux qui s'était ouvert dans la cavité péritonéale.

Auparavant, la malade avait perdu une grande quantité de liquide par l'urètre en une seule fois, et l'on avait cru à une rupture du kyste dans la vessie.

— Pour *MM. Robert Lœwy* et *Ozenne*, il s'agit vraisemblablement d'une rétention d'urine qui cessa brusquement.

— *M. Reblaud* a oberyé des faits analogues à celui de M. Bonamy.

— *M. Pasteau* cite, à propos de cette observation, 2 cas de kystes déhiscents de l'ovaire : dans le premier, la rupture se fit au moment même de l'intervention; dans le second, pendant la palpation de l'abdomen au cours de l'examen clinique.

Spina bifida. — *M. Huguier* présente 2 malades opérés de spina bifida et guéris. Dans un cas, il s'agissait d'une myélo-cysto-méningocèle; dans l'autre, d'une tumeur solide (fibrome).

— *M. Bonneau* a observé un cas de méningocèle sacrée avec tumeur méningée qui, d'après l'examen de *M. Letulle*, peut être considérée comme un tératome.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

11 Juin 1909.

Mammite suppurée et cancer du sein. — *M. Mouchet* relate l'observation curieuse d'une mastite carcinomateuse suppurée du sein, à évolution subaiguë, survenue chez une femme de 52 ans, avec les allures d'une mammite suppurée simple, ayant nécessité des incisions multiples, puis ayant récidivé rapidement après l'intervention chirurgicale, avec survie d'un an. Ce n'est pas la forme du cancer aigu de Volkmann, parce que celui-ci ne suppure pas, évolue très rapidement en quelques mois vers la cachexie cancéreuse et ne s'observe guère que chez des femmes jeunes, enceintes ou puerpérales.

Drainage lombaire du liquide céphalo-rachidien. Technique et indications générales. — *MM. Le Filliâtre* et *Georges Rosenthal* substituent à la ponction lombaire le drainage lombaire du liquide céphalo-rachidien. Par un dispositif ingénieux et parfaitement toléré par l'organisme, ils laissent en place une petite canule fermée par un obturateur métallique, le tout couvert par un pansement vigoureux, grâce au protecteur-ceinture.

En cas d hypertension continue (hydrocéphalie, tumeurs cérébrales), en cas de suppurations intrarachidiennes (méningites suppurées spécifiques à méningocoques ou dues à des infections banales), en cas de rachicocaïnisation, la canule lombaire permanente permet l'évacuation répétée des humeurs et aussi l'injection répétée des solutions colloïdales, des solutions médicamenteuses ou des sérums.

Dubar.

CONTRIBUTION EXPÉRIMENTALE
A LA
CHIRURGIE DE L'ESTOMAC

Par M. Albert FROUIN

Les interventions chirurgicales sur l'estomac peuvent être classées en 2 catégories : 1° celles qui n'entraînent pas une solution de continuité du tube digestif, par exemple les opérations pour ulcères, tumeurs ou perforations accidentelles qui siègent sur une partie quelconque de la grande, de la petite courbure ou du cardia ; 2° les mêmes opérations pour ulcères, tumeurs ou perforations qui situées sur la région pylorique produisent la sténose du pylore, nécessitent l'ablation de cette partie, et par conséquent le rétablissement ultérieur de la continuité du tube digestif.

Pour les opérations de la 1re catégorie il n'y a aucune remarque à faire, le chirurgien trouvera toujours assez d'étoffe pour réunir les bords de la plaie après l'ablation de la tumeur ou de l'ulcère sans que la continuité du tube digestif soit compromise. Les expériences de Czerni [1], de Carvallo et Pachon [2], de Filippi et Monari [3] ont prouvé que l'on peut faire l'ablation *presque totale* de l'estomac chez le chien, ce qui est suffisant au point de vue chirurgical. J'ai établi en 1899 [4] que l'on peut enlever *complètement* l'estomac, chez les chiens, sans dommages apparents ou immédiats pour la santé des animaux, ce qui a un intérêt physiologique et peut donner à l'opérateur le loisir de tailler largement dans les parois de l'estomac.

La seconde catégorie d'opérations, au contraire, mérite toute notre attention. A cause de la simple sténose du pylore ou après l'ablation de la portion pylorique, il faut rétablir la continuité du tube digestif pour permettre l'évacuation gastrique et rétablir les fonctions physiologiques de l'estomac.

Les procédés opératoires qui ont été proposés et employés peuvent être ramenés aux 3 suivants, auxquels on a créé un certain nombre de variantes :

1° Procédé de Billroth 1re manière, c'est-à-dire réunion des orifices stomacal et duodénal, après résection du pylore, par une suture termino-terminale ;

2° Procédé de Billroth 2e manière, occlusion des orifices stomacal et duodénal et anastomose latéro-latérale de l'estomac et de l'intestin, c'est-à-dire la gastro-entérostomie. Cette anastomose portant en général sur le jéjunum ;

3° L'anastomose en Y de Roux.

Je ne décrirai pas la technique de ces opérations qui sont d'une pratique journalière et sont connues de tous.

⁂

Le chirurgien doit toujours avoir un principe : *choisir sa technique en faisant abstraction des vues théoriques et en s'appuyant sur des faits expérimentaux.* Dans la chirurgie de l'estomac, ce sont surtout les vues théoriques qui ont inspiré les procédés opératoires. On ne s'est guère appuyé sur les faits expérimentaux ni sur les données récentes de la physiologie. Il ne peut pas en être autrement, car dans l'organisation actuelle de l'enseignement de la chirurgie on ne se préoccupe que de l'enseignement clinique, de la description des différentes techniques opératoires; quant aux résultats mêmes des opérations, on les observe sur le malade, en général pendant un temps très court.

Chaque opérateur a la tendance, très légitime du reste, de choisir entre les différentes techniques celle qui est la moins pénible, et trop souvent il ne se préoccupe que des résultats immédiats, les résultats éloignés, quand ils sont défavorables, étant trop facilement mis au compte de l'état du malade.

Cet état de choses est tout à fait naturel, car les professeurs, pris par leur enseignement de clinique, leurs opérations à l'hôpital et leur clientèle, n'ont pas le temps d'expérimenter sur les animaux. Et puis, il faut le dire, la chirurgie expérimentale ne consiste pas seulement dans le choix ou l'établissement d'une technique, elle réclame une étude complète des modifications que subit l'organisme du fait même de l'opération.

Par exemple, les opérations sur l'estomac doivent être contrôlées par l'étude des modifications des différentes fonctions digestives de l'animal. La chirurgie, en général, et la chirurgie du tube digestif en particulier, ne peut fournir des résultats pratiques que si elle s'appuie sur des résultats physiologiques. Mais les physiologistes en France n'ont pas abordé ce genre de recherches et cela pour deux raisons : la première, c'est que l'éducation chirurgicale de la plupart d'entre eux laisse à désirer; la deuxième, c'est qu'avec l'installation actuelle des laboratoires de physiologie ce genre de recherches est trop pénible, souvent même impossible. Les laboratoires de physiologie possèdent bien des installations pour conserver les animaux; ainsi le laboratoire de la Sorbonne a des locaux vastes et nombreux; le laboratoire de physiologie de l'Institut Pasteur a une infirmerie aménagée avec tout le confort moderne. Cette infirmerie, destinée à recevoir les animaux après l'opération, est composée de 5 boxes, le sol est cimenté, les séparations entre les différentes boxes sont en lave émaillée, ce qui permet un nettoyage parfait de l'habitat de l'animal opéré. Il y existe aussi une baignoire avec chauffe-bain pour baigner les animaux avant l'opération. Aucun des laboratoires de physiologie de Paris ne possède de salle d'opération isolée et aménagée.

Au laboratoire de physiologie de la Sorbonne jusqu'en 1900, ainsi qu'à l'Institut Pasteur depuis cette époque, j'ai toujours opéré dans une salle commune, au milieu des autres travailleurs qui faisaient de la vivisection, de la chimie ou de la bactériologie.

⁂

Malgré toutes ces difficultés, j'ai pu expérimenter sur 2 séries de 3 animaux chez lesquels j'ai établi d'abord une fistule gastrique ordinaire munie d'une large canule et située dans la région du cardia ; après guérison complète j'ai étudié l'évacuation de l'estomac sous l'influence de différents régimes alimentaires. Un mois après la 1re opération j'ai fait sur chaque animal la résection du pylore [1], j'ai rétabli la continuité du tube digestif par l'un des procédés indiqués plus haut. J'ai recherché, d'une part, s'il y avait une différence dans l'évacuation de l'estomac, et, d'autre part, comment se faisait la nutrition du sujet.

Les résultats de ces expériences peuvent être résumés de la façon suivante : A la suite d'un repas de viande crue ou d'un repas mixte, chez des animaux soumis à un régime chloruré fixe, on constate que l'évacuation de l'estomac est toujours plus complète, plus rapide et d'une façon générale plus régulière ; l'estomac est vide 1/2 heure ou 1 heure plus tôt chez l'animal opéré par le procédé de Billroth, 1re manière, que chez les 2 autres animaux.

Par conséquent, au point de vue de l'évacuation, la gastro-entérostomie ou l'opération en Y de Roux présentent de graves inconvénients.

Chez l'animal opéré par gastro-entérostomie il y a toujours reflux plus ou moins considérable des sucs intestinaux dans l'estomac; on constate souvent en effet la présence de bile. On peut mettre encore ce reflux en évidence en filtrant et alcalisant le contenu de l'estomac. On détruit ainsi la pepsine, tandis que la trypsine conserve son activité digestive en milieu alcalin ; si donc on observe une action digestive après alcalinisation du contenu stomacal, c'est qu'il y a de la trypsine qui a reflué de l'intestin dans l'estomac. Cependant, il faut pour mettre ce fait en évidence que la quantité de sucs intestinaux soit assez grande, car le suc gastrique est précipité par les sucs intestinaux et le précipité formé entraîne une grande quantité de ferments gastrique et pancréatique, ainsi que je l'ai établi en 1904 [2].

Iscovesco [3], en 1906, a donné une interprétation physico-chimique de ce phénomène.

Des expériences en cours faites sur des animaux à estomac séquestré, sur des animaux à petit estomac de Heidenhain-Pawlow-Chigin et sur des animaux à fistule pylorique me permettront d'établir l'influence du suc pancréatique, du suc intestinal et de la bile, sur la sécrétion, sur la digestion gastrique, sur la motricité et l'évacuation de l'estomac.

Cette question de l'action des sucs de l'intestin sur les fonctions de l'estomac présente un intérêt expérimental et un intérêt pratique. Dans la 2e série d'expériences, l'animal gastro-entérostomisé a succombé 96 jours après l'opération, sans que l'on puisse déterminer les causes de la mort.

Enfin, j'ajouterai qu'à la suite de la gastro-entérostomie, faite sur le jéjunum après résection du pylore, de même qu'après l'opération en Y de Roux, on peut obtenir des

1. CZERNY. — « Beitr. zur operat. Chir. ». Stuttgart, 1878.
2. CARVALLO ET PACHON. — « Recherches sur la digestion chez un chien sans estomac ». *Arch. de Physiol.*, 1894, t. VI, p. 106.
3. FILIPPI ET MONARI. — « Recherches sur les échanges organiques du chien gastrectomisé et du chien privé de longues portions d'intestin grêle ». *Arch. ital. de Biol.*, 1894, t. XXI, p. 445.
4. ALBERT FROUIN. — « Isolement ou extirpation complète de l'estomac ». *Soc. de Biol.*, 1899, p. 397.

1. Des expériences antérieures m'avaient montré que dans le cas où le pylore est perméable l'évacuation de l'estomac se fait par cet orifice quels que soient le lieu et la largeur de l'anastomose gastro-intestinale. Voir à ce sujet TUFFIER et AUBOURG. « Examen de quelques estomacs au moyen des rayons Röntgen ». *La Presse Médicale*, 11 décembre 1907, n° 100.
2. A. FROUIN. — « Nouvelles observations sur l'acidité du suc gastrique, l'acide chlorhydrique est entièrement libre ». *Soc. de Biologie*, 1904, t. LVI, p. 584.
3. ISCOVESCO. — « Etude sur les actions réciproques des sucs gastrique et pancréatique ». *Soc. de Biol.*, 1906, t. LVIII, p. 590.

ulcères peptiques de l'intestin en nourrissant les animaux avec un régime riche en chlorures, qui augmente l'acidité du suc gastrique, ainsi que je l'ai indiqué antérieurement[1].

Ces deux faits du reflux du contenu intes-

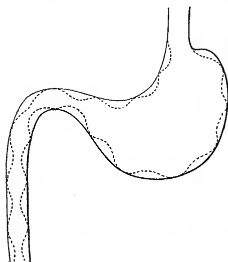


Figure 1.
Schéma du péristaltisme normal de l'estomac et de l'intestin.

tinal et de la production d'ulcères peptiques de l'intestin sont suffisants pour montrer que la gastro-entérostomie est une opération mauvaise. L'opération en Y de Roux ne donne pas lieu au reflux du contenu intestinal, mais elle présente les mêmes dangers relativement à l'ulcère peptique.

Nous verrons plus loin le mécanisme même de la production de l'ulcère peptique qui, en réalité, est un ulcère provoqué par l'HCl.

***

Pour comprendre les résultats de l'évacuation plus lente de l'estomac chez les animaux gastro-entérostomisés ou chez ceux auxquels on a fait l'opération en Y de Roux, il faut étudier le mécanisme même de l'évacuation stomacale à l'état normal.

Nous étudierons d'abord les phénomènes mécaniques de l'évacuation gastrique, c'est-à-dire l'action motrice de l'estomac et de l'intestin; ensuite, nous envisagerons les relations fonctionnelles de l'estomac avec les autres organes digestifs.

On sait que la tunique musculaire de l'estomac, de même que celle de l'intestin, est constituée par des fibres longitudinales et des fibres circulaires. Ces fibres, se contractant simultanément, produisent une diminution du diamètre de l'estomac et de l'intestin. C'est grâce à ces contractions péristaltiques que l'estomac se débarrasse de son contenu et que l'intestin peut faire progresser le chyme dans le tube digestif.

Le schéma suivant (fig. 1) rend compte de la forme des contractions péristaltiques qui naissent au niveau du cardia et se propagent dans tout le tube digestif. Ces contractions sont donc de même ordre et de même sens dans l'estomac et dans l'intestin.

Si nous faisons seulement l'ablation de la région pylorique, suivant les lignes AB indiquées sur la figure 2, et que nous rétablissions la continuité du tube digestif en réunissant les deux orifices de section, suivant le procédé de Billroth, première manière, nous aurons seulement diminué la longueur du tube digestif, sans changer les rapports de l'estomac et de l'intestin, sans modifier le sens et la forme des contractions. Par conséquent, l'évacuation de l'estomac se fera d'une façon normale, par le mécanisme normal.

Dans la gastro-entérostomie, les rapports de l'intestin et de l'estomac sont changés. On voit que chaque contraction péristaltique diminue le diamètre de l'estomac et, par là même, l'orifice de la bouche anastomotique; il en est de même, du reste, pour l'intestin, mais le diamètre du tube intestinal étant plus petit, la contraction péristaltique produit l'obstruction complète de la bouche anastomotique de l'intestiu (fig. 3).

En résumé, le péristaltisme dans l'estomac normal favorise l'évacuation de l'organe, le péristaltisme de l'estomac après gastro-entérostomie ou opération en Y de Roux ferme l'orifice anastomotique.

Dans la gastro-entérostomie et dans l'opération en Y de Roux, c'est donc par un mécanisme inverse du mécanisme normal que l'estomac arrive à se vider.

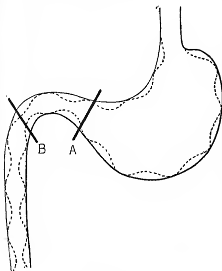


Figure 2.
Les lignes AB représentent la partie interne; le rétablissement de la continuité du tube digestif se fait par anastomose directe des orifices de section AB.

Quant au péristaltisme de l'intestin, qui normalement facilite l'évacuation de l'intestin en chassant le chyme, il s'oppose aussi à l'évacuation de l'estomac après la gastro-entérostomie puisque, à chaque contraction, la muqueuse intestinale vient s'appliquer sur l'orifice anastomotique.

On comprend facilement que c'est encore au péristaltisme de l'intestin qu'est dû le reflux des sucs intestinaux dans l'estomac. En effet, chaque contraction pousse en avant une partie du liquide que renferme l'intestin; mais, au niveau de la fente anastomotique, la paroi de l'intestin a été sectionnée; les contractions ne peuvent donc se produire que dans la partie intacte, représentée sur la figure 3 par les deux lignes pointillées C. Il en résulte que les sucs digestifs contenus dans l'intestin, poussés par les contractions péristaltiques, s'échappent par l'ouverture intestinale et pénètrent dans l'estomac.

C'est là le mécanisme du circulus viciosus.

Un simple schéma et des connaissances physiologiques élémentaires suffisent pour l'expliquer.

Le reflux sera d'autant plus marqué que la bouche anastomotique sera plus grande.

***

Voilà ce qui se passe au point de vue mécanique relativement à l'estomac, mais il est d'autres faits que j'ai observés, au sujet des modifications fonctionnelles que présente l'intestin lorsque l'on modifie ses rapports.

Les différents expérimentateurs qui ont fait des fistules de Thiry ont souvent observé un prolapsus plus ou moins intense de l'anse isolée.

Dans les nombreuses fistules de Thiry que j'ai pratiquées, j'ai pu éviter cet inconvénient en opérant de la façon suivante :

Au lieu de fixer l'orifice dans la plaie abdominale, je perfore toute la paroi abdominale parallèlement à l'ouverture de la laparotomie, au niveau du plan de projection de l'extrémité que l'on doit fixer à la peau. On passe l'orifice de l'intestin au travers de cette boutonnière, on fixe la séreuse de l'intestin au péritoine par deux points, et on fixe l'orifice à la peau au moyen des points de suture traversant toutes les tuniques de la paroi intestinale, ou bien encore au moyen d'agrafes de Michel.

En résumé, j'applique aux fistules intestinales, aux fistules gastriques, à l'estomac isolé ou petit estomac de Pawlow, aux fistules pancréatiques, aux fistules du cholédoque, le procédé par *perforation* en dehors de l'ouverture opératoire que Dastre[1] a indiqué pour l'établissement de la simple fistule biliaire. On a toujours ainsi des guérisons rapides de la plaie opératoire, on évite les éventrations.

En prenant les précautions que je viens d'indiquer, on n'a jamais de prolapsus de l'anse isolée suivant la méthode de Thiry, quelle que soit la portion de l'intestin sur laquelle ait porté l'opération.

J'ai établi de cette façon des fistules intestinales intéressant le duodénum, le jéjunum et l'iléon chez les chiens et chez les bovidés et je n'ai jamais obtenu de prolapsus de l'anse isolée.

Si l'on pratique, suivant la même méthode,

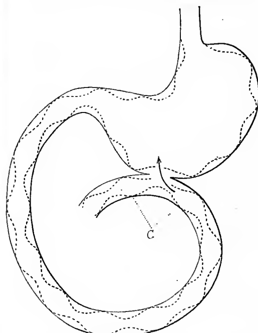


Figure 3.
Schéma de la gastro-entérostomie. Les contractions péristaltiques de l'estomac obstruent l'orifice. Les contractions péristaltiques de l'intestin font refluer le contenu intestinal dans l'estomac.

1. Albert Frouin. — « Des causes de la résistance de l'estomac à l'autodigestion ». *Soc. de Biol.*, 1909, t. LII, p. 749. Voir aussi *La Presse Médicale*, 1908, 16 Décembre, n° 101.

1. A. Dastre. — « Opération de la fistule biliaire ». *Arch. de Physiol.*, 1890, 5e série, t. II, p. 710.

en prenant les mêmes précautions, en déplaçant l'intestin le moins possible, la fistule intestinale suivant la modification de Vella, c'est-à-dire en fixant les deux extrémités de l'anse isolée à la paroi intestinale, on observe en général, dans un temps plus ou moins long (2 à 8 mois), un prolapsus à l'une ou l'autre extrémité. Si l'on pratique l'isolement de l'anse intestinale suivant la modification de Zuntz, c'est-à-dire en fixant une des extrémités de l'anse isolée dans la région lombaire et l'autre à la paroi abdominale, le prolapsus de l'une ou l'autre extrémité est de règle. Quelle est la cause de ce prolapsus et comment se produit-il?

Dans la fistule de Thiry, une des extrémités est fixée à la peau, au niveau du plan de projection de la section de l'intestin; l'anse isolée est ainsi peu déplacée, peu modifiée dans ses rapports. La portion isolée est presque entièrement libre et peut suivre tous les mouvements des organes abdominaux. Dans l'opération de Vella, les deux extrémités sont fixées à la peau et sont reliées aux autres organes abdominaux par une espèce de pédicule mésentérique qui contient les vaisseaux et les nerfs, l'anse isolée ne peut plus flotter et suivre les mouvements des organes abdominaux; mais chaque mouvement de ces organes déplace le pédicule mésentérique, excite les nerfs; l'intestin répond à cette excitation par des contractions plus nombreuses et plus fortes; l'orifice fixé à la paroi abdominale étant immobile, il se produit une invagination, un prolapsus. Voilà l'explication probable de ces faits expérimentaux.

D'autres expériences appuient encore cette hypothèse. J'ai pratiqué l'isolement du cæcum chez des chiens et chez des chèvres. Chez les chiens, en prenant la précaution de fixer l'iléon au péritoine au niveau de la boutonnière abdominale dans laquelle on passera le cæcum, on n'observe jamais de prolapsus.

Chez les chèvres, au contraire, on peut observer le prolapsus complet du cæcum isolé. Dans un cas, l'animal ayant été couché sur le côté pour l'opération, j'ai fixé le cæcum un peu trop bas vers l'abdomen. Après rétablissement, l'animal étant debout, le cæcum devait être toujours déplacé par les mouvements de la panse. Au bout de 34 jours, l'animal a eu un prolapsus total du cæcum isolé.

Chez une autre chèvre, le cæcum ayant été placé beaucoup plus haut dans la région dorsale, l'animal a supporté l'opération pendant 5 mois sans présenter de prolapsus.

Il me semble que tous les faits que je viens de rapporter ont une certaine importance et que l'on peut en tirer des enseignements utiles au point de vue de la chirurgie de l'estomac.

Lorsqu'on rétablit la continuité du tube digestif par le procédé de Billroth, première manière, on ne modifie que peu les rapports de l'intestin. Lorsqu'on fait, au contraire, la gastro-entérostomie transmésocolique antérieure ou postérieure ou l'opération en Y de Roux, on déplace l'anse jéjunale, on modifie les rapports de l'intestin. L'estomac effectue des déplacements, il a des contractions péristaltiques d'une grande fréquence, d'une amplitude considérable, il possède des mouvements de dilatation et de réplétion très marqués. Dans la gastro-entérostomie on rend l'intestin solidaire de l'estomac. Nous devons donc nous demander si cette liaison ne deviendra pas pénible pour l'intestin et comment il y répondra à la longue.

Je sais bien qu'il n'y a pas à redouter un prolapsus total de l'intestin grêle, mais il y a à redouter des troubles de l'évacuation même de l'estomac et des troubles fonctionnels de l'intestin.

Nous avons vu, en effet, que dans la gastro-entérostomie et dans l'opération en Y de Roux, l'estomac se vide pendant l'antipéristaltisme gastrique et intestinal. Si les contractions péristaltiques de l'intestin augmentent en nombre et en intensité, l'évacuation ne sera-t-elle pas ralentie? Et n'est-ce pas là la cause des troubles gastriques que l'on a observés après la gastro-entérostomie, et que l'on a mis en général sur le compte d'une aggravation de la maladie initiale? On pourra vérifier expérimentalement cette hypothèse. Il suffira, pour étudier l'influence des modifications des rapports de l'intestin sur la digestion gastrique et sur la nutrition du sujet, de fixer simplement l'intestin à l'estomac de la même façon que l'on fait la gastro-entérostomie, sans cependant établir de communication entre l'estomac et l'intestin.

Les animaux ainsi opérés devront être observés pendant longtemps, puisque nous savons que le prolapsus de l'anse isolée de même que les modifications sécrétoires ne se produisent qu'au bout de plusieurs mois.

***

En plus des troubles mécaniques de la motilité et de l'évacuation que créent ces modifications des rapports de l'intestin, il y a aussi des troubles physiologiques qui se traduisent par des variations qualitatives et quantitatives du suc sécrété. Avant même que le prolapsus de l'anse isolée soit apparent on observe une augmentation quantitative de la sécrétion et une diminution des propriétés diastasiques.

J'ai indiqué antérieurement les rapports fonctionnels qui existent entre l'estomac et les autres organes digestifs[1]. Je rappellerai seulement ici que la sécrétion pancréatique s'établit sous l'influence de l'acide du suc gastrique et que certaines propriétés digestives du suc pancréatique ne peuvent apparaître que par l'adjonction du suc intestinal.

Bayliss et Starling ont établi que le contact des acides avec la muqueuse du duodénum et du jéjunum engendre une substance, « la sécrétine », qui, résorbée, provoque la sécrétion pancréatique.

Ils ont vu que l'injection intraveineuse d'une macération de muqueuse duodénale dans le HCl à 4 pour 100, neutralisée et bouillie, possède une action sécrétoire plus grande que celle de la muqueuse jéjunale faite dans les mêmes conditions. La macération faite avec la muqueuse de l'iléon n'a aucun effet sécrétoire sur le pancréas.

J'ai montré que la sécrétion entérique pure débarrassée de cellule ne fournit pas de sécrétine en présence de l'HCl. Par conséquent lorsque l'on supprime fonctionnellement le duodénum par la gastro-entérostomie ou par l'opération en Y de Roux, on diminue la sécrétion pancréatique, puisqu'on supprime le contact de l'acide du suc gastrique avec la portion de la muqueuse intestinale qui fournit le plus de *sécrétine*.

J'ai montré[1] que la sécrétion intestinale présente des différences marquées suivant les différents segments de l'intestin, établissant ainsi que les divisions anatomiques de l'intestin correspondent à des activités physiologiques différentes. En recueillant la sécrétion sur un même animal porteur de deux fistules de Thiry, de 25 centimètres de long, prises, l'une immédiatement après l'embouchure du canal de Wirsung, l'autre de même longueur, intéressant la partie de l'intestin qui fait suite à la première, on trouve que :

L'anse n° 1 sécrète 23 centimètres cubes de suc en 7 heures;

L'anse n° 2 sécrète 7 c. c. 5 en 7 heures.

On obtient des résultats aussi démonstratifs en introduisant successivement une solution d'HCl dans chaque anse.

Avec 20 centimètres cubes HCl à 4 pour 1000 dans l'anse n° 1, contact 20 minutes, la sécrétion a été de 12 centimètres cubes en 30 minutes.

Avec 20 centimètres cubes HCl à 4 pour 1000 dans l'anse n° 2, contact 20 minutes, la sécrétion a été de 3 centimètres cubes en 30 minutes.

On voit donc que le duodénum possède une faculté sécrétoire 3 à 4 fois plus grande que le jéjunum, ou, si l'on veut, qu'il est plus sensible à l'action d'un excitant donné; on peut dire que cette faculté sécrétoire plus grande traduit une réaction plus intense à l'excitant, que cette sécrétion est un moyen de défense du duodénum contre l'acide, puisque le suc intestinal alcalin sécrété en plus grande quantité neutralisera une plus grande quantité d'acide. S'il en est ainsi, l'action nocive de l'acide se fera moins sentir sur le duodénum que sur le jéjunum. En fait, on observe souvent des ulcères peptiques du jéjunum à la suite de la gastro-entérostomie. Gosset[2] a relevé une statistique de 31 cas (la gastro-entérostomie a été inaugurée en 1882), et il est probable que si l'on n'en a pas trouvé un plus grand nombre, c'est que l'on ne les a pas cherchés.

Expérimentalement, on obtient des ulcères peptiques de l'intestin après gastro-entérostomie et résection du pylore lorsque l'on augmente l'acidité du suc gastrique par un régime riche en chlorures.

Le même régime imposé à des chiens normaux, ou à des chiens chez lesquels on a fait l'ablation du pylore et rétabli ensuite la continuité du tube digestif, par le procédé de Billroth 1re manière, ne provoque pas d'ulcères peptiques.

A cause des troubles de l'évacuation, de la modification des rapports, des troubles de la sécrétion pancréatique et intestinale qu'elles engendrent, la gastro-entérostomie ou l'opération en Y de Roux sont à rejeter.

***

Il nous reste à préciser le rôle et l'importance digestive du suc intestinal. Je rappel-

1. Albert Frouin. — « Rapports fonctionnels de l'estomac avec les autres organes génitaux ». *La Presse Médicale*, 6 Juillet 1906, n° 54.

1. A. Frouin. — « Utilité de plusieurs fistules de Thiry chez un même animal pour l'étude des conditions de la sécrétion intestinale ». *Soc. de Biol.*, t. LVI, p. 417. « Action directe et locale des acides, des savons, action à distance de ces substances sur la sécrétion entérique ». *Soc. de Biol.*, t. LVI, p. 461.

2. Gosset. — « Ulcère peptique du jéjunum ». *La Presse Médicale*, 18 Août 1906, n° 66.

lerai que le suc entérique augmente toutes les propriétés diastasiques du suc pancréatique, et que la muqueuse intestinale renferme plusieurs ferments, les uns tels que l'*amylase*, la *maltase*, la *saucrase*, pouvant digérer les hydrates de carbones, les autres tels que l'*érepsine*, pouvant agir sur certains produits de transformation des albuminoïdes. Les propriétés diastasiques du suc entérique sont plus intenses dans le suc duodénal que dans la sécrétion des autres parties de l'intestin; il s'ensuit que l'action digestive du duodénum paraît plus importante que celle des autres portions de l'intestin.

La conséquence physiologique que l'on doit tirer de ces faits, c'est qu'à la suite de la résection du pylore, on devra rétablir la continuité du tube digestif par la réunion termino-terminale des deux orifices de section, et éviter la gastro-entérostomie latéro-latérale ou l'opération en Y de Roux.

Je sais bien que cette conclusion expérimentale ne sera pas acceptée par beaucoup de chirurgiens. Ils objecteront que la gastro-entérostomie a fourni de bons résultats, ils diront que dans des cas de dilatation ou d'ulcères de l'estomac on a pu, grâce à elle, soulager ou guérir certains malades.

Cela n'est pas discutable, cela se conçoit et se démontre expérimentalement, pour un certain temps. Après la gastro-entérostomie, il y a toujours reflux des sucs intestinaux; ces sécrétions sont alcalines et neutralisent le contenu gastrique; elles agissent donc comme une médication alcaline. A ce titre elles peuvent faciliter l'évacuation de l'estomac, diminuer la douleur, activer la cicatrisation de l'ulcère. Mais on doit se demander si c'est là une bonne utilisation des sucs intestinaux qui, refluant dans l'estomac, perdent la majeure partie de leur pouvoir diastasique, et si, dans un temps plus ou moins long, l'organisme n'aura pas à souffrir de cette perte continue des sucs digestifs?

***

En résumé, les expériences directes que je viens de rapporter sur l'évacuation de l'estomac, de même que les faits expérimentaux que je viens d'exposer sur le fonctionnement mécanique et physiologique de l'estomac et de l'intestin, prouvent :

1° Que dans les opérations sur l'estomac, à la suite de la résection du pylore, on conserve les fonctions motrice et digestive de l'estomac et de l'intestin par l'anastomose directe des deux orifices de section;

2° A la suite de la gastro-entérostomie latéro-latérale ou après l'opération en Y de Roux, on observe des troubles de l'évacuation, l'*estomac se vidant par un mécanisme inverse du mécanisme normal, c'est-à-dire pendant l'antipéristaltisme*;

3° Les modifications des rapports de l'intestin de même que les déplacements de cet organe à la suite de la gastro-entérostomie ou de l'opération en Y de Roux produisent des troubles de la mobilité et de la sécrétion de l'intestin.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les inconvénients de l'hémostase provisoire par le procédé de Momburg. — Nos lecteurs se souviennent certainement encore d'un procédé d'hémostase que Momburg a préconisé pour les opérations sur les membres inférieurs et le bassin (désarticulations coxo-fémorales, résections iliaques, extirpation des cancers du rectum, etc.). Il consiste, comme nous l'avons indiqué ici-même, il y a quelques mois (voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 104, p. 843), à réaliser une compression de l'aorte abdominale au moyen d'une bande élastique fortement serrée autour de la taille. Grâce à cette compression de l'aorte abdominale, les opérations ci-dessus citées ont pu être faites presque à blanc sans accidents immédiats ni tardifs. Ce fait, consigné dans ces premières observations, montre donc que la compression prolongée de l'aorte est mieux supportée qu'on ne pouvait le supposer. Or, MM. Rimann et Wolff, assistants du professeur Trendelenburg, de Leipzig, viennent de faire connaître[1] deux observations dans lesquelles l'hémostase provisoire par le procédé de Momburg a provoqué des accidents d'une incontestable gravité. Elles montrent, par conséquent, que le procédé en question ne saurait être employé indistinctement dans tous les cas et méritent à ce titre de ne pas passer inaperçues.

***

Le premier de ces cas a trait à un homme de 70 ans auquel on était en train de faire l'amputation du rectum, pour carcinome, d'après la méthode de Kraske. Pour diminuer l'hémorragie, qui était particulièrement abondante, on eut l'idée de réaliser, au milieu de l'opération, une hémostase provisoire par le procédé de Momburg. Aussitôt que la bande de caoutchouc fut serrée autour de la taille, l'hémorragie s'arrêta. Mais, au bout d'une minute et demie, le pouls commença à faiblir et devint imperceptible trois minutes plus tard; en même temps le malade tomba dans le collapsus. La bande fut immédiatement desserrée; la circulation ne tarda pas à se rétablir et l'on put terminer l'opération sans nouvelles alertes.

Cet homme, avons-nous dit, avait 70 ans. Il présentait, en outre, une légère dilatation du cœur, des signes manifestes d'artériosclérose et un affaiblissement des bruits du cœur. Les accidents d'insuffisance cardiaque qu'il avait présentés immédiatement après l'application de la bande de Momburg pouvaient donc, à la rigueur, être attribués au mauvais état de son appareil cardio-vasculaire. Mais ils se sont produits, plus graves encore, dans un autre cas où les causes ci-dessus énumérées n'ont pas pu être invoquées.

Il s'agissait d'une femme de 42 ans, forte et vigoureuse, qui était entrée à la clinique pour être opérée, par la méthode de Kraske, d'un cancer du rectum, en utilisant pour l'hémostase le procédé de Momburg. Avant de serrer autour de la taille la bande de caoutchouc, on prit la pression sanguine, avec l'appareil de Riva-Rocci, au niveau de l'artère humérale : elle était de 115 mm. Hg. La bande une fois serrée, la pression descendit presque aussitôt à 85, pour tomber à 0 deux minutes plus tard. Devant le collapsus imminent, on enleva la bande; la pression sanguine remonta aussitôt à 75, puis à 80, et atteignit 100 à la fin de l'opération.

Cependant, l'opération une fois terminée, le pouls restait toujours petit; aussi bien, l'état de la malade paraissant inquiétant, on fit d'heure en heure des injections sous-cutanées d'huile camphrée; puis, le pouls étant toujours misérable, on pratiqua une infusion intra-rectale d'un demi-litre de sérum artificiel et, dans la nuit, deux injections sous-cutanées de digalène. Le lendemain, on a trouvé chez la malade une dilatation du cœur à gauche, un souffle systolique à la pointe et un second bruit pulmonaire accentué, bref des signes d'une insuffisance mitrale qu'on ne pouvait ne pas attribuer au procédé de Momburg. Ajoutons que pendant douze jours encore le pouls resta petit, irrégulier, intermittent, et que pendant trois semaines il fallut faire des injections de digalène, thérapeutique qui finit par triompher des accidents cardiaques présentés par cette malade.

***

L'interprétation de ces accidents n'est pas difficile. La compression de l'aorte et de la veine cave par la bande de caoutchouc agit comme la ligature expérimentale de ces vaisseaux chez les animaux, c'est-à-dire qu'elle élève la pression sanguine dans les vaisseaux qui restent ouverts à la circulation. Cette augmentation de la pression sanguine impose donc au cœur un surcroît de travail; on comprend dès lors qu'il puisse fléchir si, pour une raison ou une autre, il n'arrive pas à s'adapter aux nouvelles conditions de la circulation. S'il fléchit, il est encore le premier à se ressentir d'une mauvaise irrigation et peut fort bien s'arrêter même complètement. C'est ce qui a été du reste constaté par Hasenfeld et Romberg dans leurs expériences chez des animaux.

Pour établir avec plus de précision le mode d'action de la bande de Momburg, MM. Rimann et Wolf ont repris à leur tour ces expériences.

Ils ont d'abord constaté, par des recherches sur des cadavres, que, chez l'homme, la bande de Momburg comprime, à la limite de la 3e et de la 4e vertèbres lombaires, l'aorte, la veine cave inférieure, l'artère mésentérique inférieure et, incomplètement, la veine mésentérique inférieure ainsi que l'artère et la veine mésentériques supérieures.

Pour réaliser cette compression chez le lapin, la bande de caoutchouc était serrée à égale distance du rebord costal et du bord supérieur des os iliaques. La pression sanguine était prise directement dans la carotide. Voici les faits qui ont été enregistrés avec ce dispositif.

Dès que la bande était serrée au point d'interrompre la circulation dans les fémorales, la pression sanguine augmentait. Elle augmentait brusquement ou progressivement et atteignait son maximum au bout de 25 secondes et demie en moyenne. Cette augmentation de la pression sanguine, qui variait d'un animal à l'autre, oscillait entre 4 et 42 mm. Hg. Venait-on à enlever la bande, la pression sanguine diminuait et mettait généralement 6 à 7 secondes pour atteindre son minimum, qui était en moyenne de 40,8 mm. Hg. La durée de cette constriction était de 3 à 12 minutes.

Les mêmes expériences, au nombre de six, ont été ensuite faites sur des lapins laparotomisés chez lesquels l'aorte et la veine cave inférieure étaient prises dans une pince ou dans une ligature. Or, dans ces conditions, l'interruption de la circulation dans ces deux vaisseaux pendant 2 à 12 minutes n'était pas suivie d'une augmentation de la pression sanguine. Mais cette augmentation se manifestait avec les mêmes caractères que dans la première série d'expériences aussitôt qu'on comprimait en même temps l'artère et la veine mésentériques supérieures.

Ce qui ressort donc de ces expériences et des deux faits cliniques ci-dessus résumés, c'est que dans l'hémostase par le procédé de Momburg le cœur est toujours mis à contribution. Il s'ensuit — et c'est la conclusion du travail de MM. Rimann et Wolf — que le procédé de Momburg doit être strictement réservé aux individus ayant le cœur et les vaisseaux en bon état, c'est-à-dire en état de résister au surcroît de travail que leur impose la compression de l'aorte.

R. Romme.

1. Rimann et Wolf. — *Deut. Zeitschr. f. Chir.*, 1909, vol. XCVIII, fasc. 6, p. 558.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

12 Mai 1909.

L'appendicite à Berlin en 1907. — *M. Albu* apporte à la Société le résultat de l'enquête faite en 1907, sur la proposition de von Bergman, auprès de tous les médecins et chirurgiens de Berlin, pour élucider la question de la morbidité et de la mortalité par appendicite dans cette ville. 132 médecins et chirurgiens seulement, c'est-à-dire 8 pour 100 du corps médical berlinois, ont répondu au questionnaire; par contre, les statistiques hospitalières sont complètes. Le nombre de cas signalés est, en tout, de 3.016, chiffre qui est loin de représenter tous les cas d'appendicite qui surviennent à Berlin dans une année et dont M. Albu, en se livrant à une série de calculs, est arrivé à estimer le nombre à plus de 6.000.

Quoi qu'il en soit, sur les 3.016 cas signalés par les médecins qui ont répondu au questionnaire, 2.705 concernent des *appendicites aiguës*. Parmi celles-ci, 301, c'est-à-dire 5,8 pour 100, se terminèrent par la mort. La mortalité a, d'ailleurs, été notablement plus grande à l'hôpital (9,2 pour 100) qu'en ville (1,7 pour 100); cette mortalité plus grande s'explique par ce fait que les cas graves sont généralement envoyés d'emblée à l'hôpital.

L'*appendicite chronique* est signalée beaucoup moins fréquemment (229 cas). A la vérité, il faut ajouter à ce chiffre les cas d'appendicite aiguë chez des sujets ayant déjà eu une ou plusieurs crises antérieures et dont le nombre s'élève à 856. Au total donc, — et en laissant de côté 102 cas d'appendicite « latente » dont le diagnostic est sujet à caution, — le nombre d'appendicite chronique atteint 1.085; elles ont occasionné 40 morts dont 37 à la suite d'une opération.

Passant à quelques *données étiologiques* fournies par cette statistique, M. Albu constate — ce qui concorde d'ailleurs avec ce que nous savons par les statistiques précédentes — que les hommes sont plus prédisposés (55 pour 100 des cas) à l'appendicite que les femmes (45 pour 100). En ce qui concerne l'âge, l'appendicite, très rare chez les nourrissons, l'est déjà moins dans les 10 premières années de la vie (9,3 pour 100 des cas); elle atteint son maximum de 10 à 20 ans (34,6 pour 100), est encore fréquente de 30 à 40 ans (29,6 pour 100), décroît entre 40 et 50 ans (21,5 pour 100), et est pour ainsi dire inconnue au delà de la cinquantaine. Il convient de noter d'ailleurs que l'appendicite est précisément le moins grave à l'âge de la vie où elle est le plus fréquente. Il faut ajouter enfin, toujours d'après les réponses faites au questionnaire, que l'appendicite aurait succédé rarement à une maladie infectieuse et plus exceptionnellement encore à un traumatisme.

Au point de vue des *symptômes*, la constipation initiale et les vomissements initiaux sont notés avec une égale fréquence (55 pour 100 des cas). L'augmentation de la fréquence du pouls est notée dans 57 pour 100, la fièvre dans 62,5 pour 100 des cas. Le symptôme le plus constant est représenté par les douleurs abdominales (90 pour 100 des cas). Il eût été intéressant d'être fixé sur la fréquence de la défense musculaire comme symptôme de début, mais les réponses sur ce point manquent de précision. Les abcès appendiculaires sont signalés dans 60 pour 100 des cas; la plupart de ces abcès (82 pour 100) sont survenus dès le premier accès, 10 pour 100 seulement au deuxième et 3 pour 100 au troisième; des récidives d'abcès ont été signalées 23 fois. L'appendicite elle-même est loin de récidiver avec fréquence, car 68,5 pour 100 des cas aigus se rapportent à un premier accès, 19 pour 100 seulement à une seconde crise et 11,7 pour 100 à une troisième crise. La gravité des crises va du reste en décroissant avec leur nombre : c'est ainsi que la mortalité tombe de 18,2 pour 100 pour la première crise à 5,4 pour 100 pour la deuxième et à 1,6 pour 100 pour la troisième.

Enfin, en ce qui concerne la *thérapeutique*, il faut enregistrer les bons résultats de l'intervention chirurgicale précoce : 4,2 pour 100 de mortalité seulement pour les cas opérés dans les 48 premières heures, tandis qu'elle atteint déjà 11,9 pour 100 pour les cas opérés le troisième jour. Malheureusement il n'y a qu'un petit nombre de malades qui soient justiciables de cette opération précoce, car 23 pour 100 seulement entrent à l'hôpital le premier ou le deuxième jour, 54,5 pour 100 le troisième jour, et le restant encore beaucoup plus tard. Dans la pratique privée, il est vrai, les conditions se présentent un peu meilleures; mais il n'en reste pas moins certain que l'intervention précoce dans les 48 premières heures est encore un idéal qu'on n'atteindra pas de si tôt, tant tout au moins que nous n'aurons pas un signe ou un ensemble de signes certains permettant de faire le diagnostic de l'appendicite au début. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

3 Juin 1909.

Maladie de Basedow sans hypertrophie du corps thyroïde associée à une myopathie scapulo-humérale et au rhumatisme déformant. — *MM. H. Dufour et Chazal* présentent une malade ayant les attributs de la maladie de Basedow, mais sans hypertrophie du corps thyroïde. De plus, il existe une atrophie musculaire symétrique atteignant tous les muscles de la ceinture scapulo-humérale; cette atrophie rentre dans le cadre des myopathies. En troisième lieu, cette malade souffre depuis deux ans de douleurs dans les pieds et dans les doigts de la main avec déformations encore peu marquées, mais identiques à celles du rhumatisme articulaire chronique.

Si tant est que le corps thyroïde de volume normal soit altéré, est-il capable d'engendrer les syndromes myopathique et rhumatismal? Les auteurs ne le pensent pas, car la myopathie n'est pas au nombre des signes même secondaires de la maladie de Basedow; d'autre part, ils sont très peu enclins, quoi qu'on en ait dit, à considérer comme démontrée la nature thyroïdienne de certains rhumatismes chroniques.

Les auteurs observent actuellement une autre basedowienne venant d'être atteinte d'une attaque rhumatismale subaiguë. Chez ces deux malades, le traitement thyroïdien n'a eu aucune action alors que l'une d'elles a été très nettement soulagée par l'aspirine.

Abcès cérébraux multiples au cours d'une tuberculose pulmonaire avec dilatation et infection bronchiques. — *M. Laignel-Lavastine* communique, au nom de *M. Henri Roger* (de Montpellier) l'observation anatomo-clinique d'une tuberculeuse de 33 ans qui présenta une hémiplégie progressive avec crises épileptiformes sous la dépendance d'abcès multiples du cerveau par embolies diplococciques parties des dilatations bronchiques ulcérées et infectées.

Les abcès cérébraux sont rares chez les tuberculeux; ils sont spécifiques (tubercules caséifiés ou abcès à bacilles de Koch) ou dus aux microbes ordinaires de la suppuration, comme dans le cas actuel.

Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, dites du nerf acoustique : diagnostic topographique et traitement chirurgical. — *M. A. Souques* présente 2 cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux dites « du nerf auditif ».

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 71 ans, à l'autopsie de laquelle on trouva un fibrosarcome de l'angle cérébello-pontique gauche, englobant plusieurs nerfs bulbaires.

Dans le second, il s'agit d'un homme de 62 ans qui, depuis 5 ans, présentait 3 ordres de symptômes : d'une part, les principaux signes des tumeurs cérébrales; d'autre part, le syndrome cérébelleux plus ou moins complet (titubation, asynergie, adiadococinésie, vertiges, nystagmus, etc.), et enfin une surdité gauche d'origine centrale par destruction ou compression du nerf auditif. Ce complexus symptomatique impose le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche.

L'auteur discute le diagnostic topographique et le traitement chirurgical des tumeurs de cette région. En présence du syndrome cérébelleux, il est à peu près impossible de dire si ce syndrome relève d'une tumeur intra- ou extra-cérébelleuse. La participation d'un nerf cranien (auditif, facial, trijumeau, etc.) est seule capable, sous quelques réserves, de permettre une localisation exacte dans l'angle cérébello-pontique.

L'ablation de la tumeur, grâce au perfectionnement de la technique, a été pratiquée dans quelques cas avec un succès durable, mais les résultats globaux ne sont pas encore encourageants, étant donné qu'il y a eu mort opératoire dans les trois quarts des cas. La simple trépanation décompressive ne présente pas les mêmes périls; il est vrai qu'elle n'est que palliative.

— *M. Babinski* vante les heureux résultats de la trépanation décompressive dans les tumeurs cérébrales s'accompagnant de céphalée intense et de stase papillaire.

Autopsie d'un cas de paraplégie spastique familiale. — *MM. F. Raymond et F. Rose.* La malade, dont l'observation a été publiée antérieurement par MM. Raymond et Souques, présentait encore quelque temps avant sa mort les signes de Babinski, d'Oppenheim, de Strümpell, un pied bot et une exagération manifeste des réflexes rotuliens et du coude.

A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion du système nerveux. Comme toute erreur de l'identité des pièces est exclue, comme il ne s'agissait certainement pas d'hystérie, les auteurs enregistrent le fait sans l'expliquer.

— *M. P. Marie* rappelle que, dans l'athétose double, il y a beaucoup de cas où l'on n'observe aucune lésion du système nerveux.

Hématomyélie à localisation cervico-dorsale. — *MM. Achard et Foix* présentent un cas d'hématomyélie par effort chez un homme de 45 ans. La localisation est facile en raison : 1° d'un syndrome de Dejerine-Klumpke (exophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis); 2° d'une atrophie musculaire prédominant à gauche et portant sur les extenseurs et les fléchisseurs des doigts, les petits muscles de la main et le triceps brachial; de plus, légère hypoesthésie à droite. Il s'agit donc d'une hématomyélie portant sur les 3 derniers segments cervicaux et le 1er dorsal, le foyer et la sclérose pyramidale consécutive prédominant à gauche.

Tabes fruste avec arthropathie ou arthropathie syphilitique. — *MM. Achard et Foix* présentent un malade ayant de l'abolition des deux réflexes rotuliens et achilléens, le signe de Romberg, pas de lymphocytose rachidienne et une artropathie du genou gauche. Il s'agit probablement, malgré l'absence de lymphocytose, d'un tabes inférieur, peut-être arrêté dans son évolution.

Amputation spontanée des doigts. — *MM. Chenet et Jumentié* présentent un malade ayant des amputations spontanées des doigts de la main gauche qui, par leur mode d'apparition, font penser à l'aïnhum. Les troubles de la sensibilité, consistant en une dissociation syringomyélique dans le bras gauche, l'atrophie musculaire et les troubles des réflexes sont plutôt en faveur de la syringomyélie, et font rejeter la lèpre, malgré le nombre et l'étendue des amputations.

Myopathie? Polynévrite? ou association des deux lésions? — *M. Touchard* présente un tuberculeux chez lequel l'atrophie musculaire des membres rappelle le type Charcot-Marie; mais le malade a le facies myopathique; d'autre part, il a des troubles pharyngés et de la paralysie du voile du palais. L'auteur, sans conclure, penche pour le diagnostic de polynévrite.

Diplégie cérébrale infantile. — *MM. Claude et Schæffer* présentent un malade atteint de diplégie cérébrale infantile. L'affection a débuté à l'âge de 3 mois et a suivi une évolution progressive classique. Les symptômes prédominent aux membres inférieurs; l'intelligence est conservée. Les auteurs relèvent quelques petits caractères particuliers : paralysie faciale droite à type périphérique sans troubles des réactions électriques, troubles oculaires se rapprochant du signe d'Argyll, maladresse des membres supérieurs assez spéciale, troubles de l'émotivité très marqués, lymphocytose légère.

Atrophie musculaire du membre inférieur gauche chez un enfant présentant quelques reliquats d'une ancienne hémiplégie gauche. — *M. Thomas* considère l'atrophie musculaire comme trop marquée pour pouvoir être rattachée à l'hémiplégie cérébrale; il pense à une poliomyélite antérieure surajoutée.

Chorée de Sydenham. — *M. Thomas* a observé 3 nouveaux malades atteints de chorée de Sydenham, et chez lesquels il a décelé des signes discrets, mais indéniables, de l'existence de lésions organiques du système nerveux; chez deux d'entre eux, il a constaté, en outre, le signe de Babinski en extension.

Il pense donc que beaucoup de cas de chorée de Sydenham relèvent de lésions organiques du système nerveux, probablement d'une méningo-encéphalite légère, tributaire d'une infection, le plus souvent du rhumatisme articulaire aigu.

— *M. Claude* partage l'opinion de M. Thomas et rappelle que, pour les chorées aiguës, l'existence de lésions nerveuses organiques est démontrée.

— *M. Sicard* a examiné, avec M. Babonneix, le liquide céphalo-rachidien de 10 choréiques : il a trouvé 3 fois seulement de la lymphocytose rachidienne.

— *M. Babinski* recherche chez tous les choréiques qu'il examine la présence de signes pouvant traduire l'existence de lésions nerveuses organiques, mais il n'en trouve que très rarement.

Méningite syphilitique. — *M. Clovis Vincent* présente un ancien syphilitique chez lequel on ne note aucun trouble du système nerveux, et cependant, depuis 2 ans, on a trouvé à plusieurs reprises, dans son liquide céphalo-rachidien, une abondante lymphocytose.

Rhumatisme chronique prédominant du côté sain chez un hémiplégique. — *MM. Parhon et Baiatu* rapportent ce fait et le rapprochent d'une constatation antérieure de M. Parhon : prédominance du développement de la vaccine du côté sain chez les hémiplégiques.

Myoclonie rare suivie d'autopsie. — *MM. Lenoble et Aubineau* (de Brest) rapportent l'observation d'une malade suivie par eux depuis 6 ans, et présentant, avec une atrophie progressive du nerf optique, de la polyurie, puis de la glycosurie. En se basant sur le tremblement du sujet, les tares nerveuses de son entourage, l'absence de lésions à l'autopsie, les auteurs concluent à une variété exceptionnelle de myoclonie, voisine de la chorée fibrillaire de Morvan.

C. Lian.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE OTIQUE

5 Juin 1909.

Une nouvelle trypanosomiase humaine au Brésil. — *M. Chagas* a eu l'occasion d'examiner, au laboratoire d'Oswald Cruz, le contenu du tube digestif des *Reduves*, ectoparasites de l'espèce humaine, et il a été frappé de la présence, chez eux, d'un assez grand nombre de trypanosomes. Ces trypanosomes étaient pathogènes pour le singe, car, ayant fait piquer par des réduves infectées un certain nombre de ouistitis, l'auteur a pu leur conférer une trypanosomiase typique. Au début, il pensait qu'il avait affaire à une maladie à trypanosomes propre aux espèces simiennes; mais, comme dans la suite il fut prouvé qu'aucun des animaux appartenant à ces espèces ne présentait de trypanosomes dans le sang, l'auteur est allé faire une enquête dans le pays même d'où provenaient les réduves qu'il avait examinées. Or, cette enquête montra que les réduves piquent l'homme et que, dans la contrée en question, il existe, à l'état endémique, une affection fébrile humaine caractérisée par une anémie profonde, une hypertrophie de la rate, de l'œdème des paupières et par un engorgement des ganglions du cou, de l'aine et de l'aisselle. Ayant examiné le sang d'un jeune enfant atteint de cette maladie, M. Chagas y découvrit de nombreux trypanosomes identiques à ceux qu'il avait retrouvés dans le contenu intestinal des réduves. Ces trypanosomes se présentent sous trois aspects divers : formes larges à gros noyau, formes plus petites, pourvues d'un blépharoplaste à une des extrémités, et enfin formes moyennes, ayant un noyau de dimensions spéciales. Dans les frottis du poumon des animaux infectés par cette nouvelle espèce de trypanosomes, l'auteur a retrouvé un cycle évolutif, dont il donne une description détaillée. Ajoutons que le trypanosome découvert par M. Chagas peut être cultivé sur de la gélose additionnée de sang.

Il s'agit, en somme, d'une nouvelle maladie humaine causée par des trypanosomes sévissant au Brésil, et que l'on doit classer à côté de la maladie du sommeil.

Recherches sur la peste en Tunisie. — *M. Conseil* a étudié, au point de vue de l'épidémiologie de la peste, les rats de Tunis et leurs ectoparasites. Ses constatations sont conformes à celles recueillies par M. Billet en Algérie. Au moment où MM. Nicolle et Sicre ont fait leurs investigations, lors de l'épidémie de peste, on avait constaté que 8 pour 100 des rats capturés étaient infestés par le bacille pesteux. Actuellement, quoique, depuis le mois de Février, il n'y ait plus un seul cas de peste, M. Conseil a pu trouver encore trois rats pesteux. L'épizootie est donc endémique et constitue un réel danger. L'auteur recommande, comme moyen prophylactique, l'emploi des brigades de dératisation.

Filariose à la Martinique. — *MM. Simond, Noc et Aubert* publient plusieurs observations de filariose, intéressantes au point de vue clinique. L'une d'elles concerne un homme présentant, depuis vingt-cinq ans, une ascite considérable et auquel on avait retiré douze litres de liquide. Jamais les auteurs n'ont constaté la présence de filaires dans la circulation périphérique chez ce malade; les parasites existent dans les vaisseaux lymphatiques. L'autre observation a trait à un cas de chylurie filarienne; on constatait dans l'urine, des leucocytes et des embryons de filaire.

Gingivite chez les Kabyles. — D'après *M. Gros*, la gingivite des Kabyles est due, soit au tartre dentaire, soit à la stomatite mercurielle, soit, enfin, à une infection microbienne étudiée en particulier par l'auteur. Cette dernière est caractérisée par un état érythémateux et un boursouflement des gencives, par le déchaussement des dents et par des ulcérations profondes de la muqueuse. Le plus souvent, M. Gros a trouvé dans les lésions le bacille fusiforme de Vincent, associé à des spirilles.

Présentation de lettres provenant de pays exotiques contaminés et soumises à la désinfection. — *M. Salmon* présente plusieurs lettres qui ont gardé les traces de la désinfection : sections linéaires et perforations. Ces lettres, qui sont munies de cachets indiquant le lazaret où a eu lieu l'opération de la désinfection, datent de 1810 à 1845. Depuis, la désinfection des lettres a été considérée comme inutile et abandonnée.

Le choléra à Saint-Pétersbourg. — D'après *M. Zabolotny*, le choléra ayant sévi l'été dernier à Saint-Pétersbourg n'est qu'une continuation de l'épidémie de 1907. Les porteurs de vibrions cholériques, qui n'offrent pas de signes morbides, sont la principale cause de propagation de la maladie; 5 pour 100 des sujets dont l'auteur a examiné les selles offraient des vibrions de Koch dans leurs déjections. L'eau de la Neva contient les mêmes vibrions, dont on peut préciser la nature cholérique à l'aide de l'agglutination, du phénomène de Pfeiffer et du procédé de la fixation du complément.

Essai de traitement du bouton d'Orient. — Les recherches de *MM. Nattan-Larrier et Bussière* ont porté sur l'action comparée de divers topiques et ont été faites en Perse sur un grand nombre de malades. Le traitement le plus actif serait l'application de l'acide phénique pur et du permanganate de potassium en poudre, mais ces procédés douloureux sont difficilement acceptés par les malades. La pommade au permanganate est douée d'une faible efficacité thérapeutique, et il en est de même du nitrate d'argent. L'excision reste le procédé de choix, à la condition que la région où siège le bouton s'y prête et que l'opération soit largement pratiquée.

Traitement de la trypanosomiase humaine. — *MM. Martin, Lebeuf et Ringenbach* ont continué leurs recherches sur le traitement de la maladie du sommeil au Congo. En ce qui concerne l'orpiment, en administrant aux malades trois doses quotidiennes de 1 gramme, on fait disparaître les trypanosomes de la circulation, ce qui est excellent au point de vue prophylactique (épuisement des réservoirs de virus). L'association orpiment et atoxyl n'est pas supérieure à l'emploi de l'atoxyl seul, lorsqu'il s'agit de sujets à la troisième période de la maladie. Chez les malades moins avancés, cette association paraît avantageuse. Pour ce qui a trait à l'émétique, les auteurs se sont servi de solutions à 1 pour 100, qu'ils ont administrées par voie intra-veineuse. Employé seul, l'émétique stérilise le sang, mais n'amène pas la disparition des parasites du liquide céphalo-rachidien. L'association émétique et atoxyl semble agir mieux; l'amélioration a été plus rapide et plus durable.

Accidents d'intoxication consécutifs aux injections intra-veineuses d'émétique et moyen de les éviter. — On sait que l'injection d'émétique dans les veines, chez les sujets atteints de la maladie du sommeil, provoque parfois des accidents, tels que des syncopes avec perte de connaissance. Ces accidents sont d'origine cardiaque et *M. Thiroux* cite un cas de mort après l'injection de 10 centigrammes d'émétique. On peut éviter ces accidents en administrant aux malades 20 centigrammes de caféine, 20 minutes après l'émétique.

Cause des attaques épileptoïdes observées lors des rechutes tardives chez les malades du sommeil traités. — *M. Thiroux* insiste sur les crises épileptoïdes que l'on observe assez fréquemment chez les sujets atteints de la maladie du sommeil, à une période avancée de la maladie. Chez ces malades, on peut ne pas trouver de trypanosomes dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien. L'auteur pense que ces accidents sont attribuables à la compression que les méninges œdématiées exercent sur l'écorce cérébrale. L'atoxyl ne joue aucun rôle dans la genèse de ces phénomènes nerveux.

Transmission des spirilles et des piroplasmes par différentes espèces de tiques. — *M. Theiler.*

— *M. Kermorgant* donne lecture d'un intéressant rapport sur l'*alcoolisme dans les colonies françaises.*

Levaditi.

ACADÉMIE DES SCIENCES

7 Juin 1909.

Observations relatives aux phénomènes anaphylactiques. — *M. P. Delanoë* a constaté, contrairement à ce que l'on admettait jusqu'ici, que, dans certaines conditions expérimentales, l'hypersensibilité apparaît comme entièrement dénuée de toute spécificité. Ainsi, 15 jours après avoir sensibilisé un lot de cobayes par une seule injection intra-veineuse de bacilles d'Eberth égale au quart de la dose mortelle, alors qu'il n'existait pas encore d'hypersensibilité générale vis-à-vis du bacille typhique, M. Delanoë a pu constater l'hypersensibilité la plus nette vis-à-vis du bacille tuberculeux homogène. M. Delanoë a aussi constaté que les doses fortes de sérum, au moins dans les conditions expérimentales où il s'est placé, anaphylactisent aussi bien et aussi sûrement que les doses faibles. Enfin, il a observé que l'on peut désanaphylactiser les cobayes en état d'hypersensibilité sérique, sans leur faire courir le moindre risque, en leur injectant dans la circulation générale de 5 à 10 centimètres cubes d'électrargol.

Effets du chocolat et du café sur l'acide urique et les purines. — *M. Pierre Fauvel* a fait les constatations suivantes : chez l'homme sain, au régime végétarien, le chocolat et le café augmentent l'excrétion des purines, diminuent l'excrétion de l'acide urique et empêchent la précipitation de ce dernier.

Cette diminution de l'excrétion urique n'est pas due à une rétention dans l'organisme.

Même après une consommation assez considérable de chocolat et de café, prolongée pendant un an, l'excrétion urique revient rapidement au minimum d'origine endogène et s'y maintient dès que le régime sans purines est repris.

La vision cinématographique sans scintillements. *M. C. de Proszinski* a constaté que dans le cinématographe, la suppression complète des scintillements dépend uniquement de la régularité et de la fréquence des excitations. Dans la pratique du cinématographe, on obtient cette suppression complète des scintillements en intercalant, dans chaque intervalle des 14 obturations réalisées, 3 obturations secondaires; identiques au point de vue de la durée et de la distance.

Le squelette du tronc et des membres de l'homme fossile de la Chapelle-aux-Saints. — *M. Marcellin Boule* ayant recueilli des débris divers du squelette de l'homme fossile de la Chapelle-aux-Saints a pu constater que ce fossile, par le squelette du tronc et des membres aussi bien que par le squelette céphalique, doit rentrer dans le groupe humain. Toutefois, ce squelette présente un mélange de caractères : les uns ne se retrouvent que chez les types humains actuels les plus inférieurs; d'autres s'observent surtout chez les anthropoïdes.

Traitement des nævi par l'électrolyse et le radium combinés. — *M. Foveau de Courmelles.* Les longues irradiations de sels de radium, 1.000.000 ou 1.500.000 activités, sont nécessaires pour la disparition des nævi, mais on peut vulgariser ce traitement efficace en faisant de l'électrolyse positive par aiguilles multiples, avant l'application du radium, qui peut devenir simplement un vernis radifère, 5 milligrammes à 100.000. Alors que le bromure de radium, 5 centigrammes à 1.000.000, à travers l'aluminium même, ne donnait qu'une petite desquamation épidermique après 5, 8 ou 10 jours, et que l'électrolyse seule n'en donne nullement, par la combinaison des deux méthodes et avec 5 milligrammes de bromure de radium en vernis à 100.000, on obtenait, 3 ou 4 jours après, une squame épaisse, une escarre.

Par comparaison avec un grand nombre de cas traités simplement par les sels de radium ou par des régions sur le même individu soumises au radium

seul, ou au radium et à l'électrolyse, on peut dire qu'on diminue ainsi, en général la durée du traitement de moitié. On a ouvert les pores de la peau et permis la pénétration plus complète des rayons α, β, γ, et surtout des rayons α dont l activité thérapeutique habituellement négligée serait ainsi utilisée.

L'inclusion, dans les tumeurs, de sels de radium, donne aussi des résultats plus répandus que l'application externe. GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

16 Juin 1909.

Pseudo-kyste pancréatique d'origine traumatique. — *M. Reynier* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Savariaud* (de Paris).

Elle a trait à un homme qui avait été tamponné par un wagon et qui, à la suite de ce traumatisme, avait présenté des symptômes abdominaux bruyants, mais trop vagues pour justifier une intervention. Il quitta l'hôpital au bout d'une quinzaine de jours, mais il ne tarda pas à y revenir pour des troubles digestifs (pesanteurs douloureuses dans l'épigastre, digestions pénibles) s'accompagnant d'ailleurs d'une tuméfaction de la région épigastrique. M. Savariaud reconnut qu'il s'agissait d'une tumeur fluctuante sous-hépatique qu'il diagnostiqua kyste hydatique ou, plus vraisemblablement, épanchement de bile enkysté d'origine traumatique et il proposa une opération qui eut lieu le 1er Février 1908.

La laparotomie montra qu'il s'agissait bien d'un épanchement enkysté sous-diaphragmatique et rétrogastrique, refoulant l'estomac en avant, ce qui expliquait les troubles digestifs accusés par le patient. Ce kyste, ponctionné au niveau de l'épiploon gastro-hépatique, donna issue à une quantité abondante d'un liquide jaunâtre, légèrement trouble et contenant manifestement de la bile. M. Savariaud crut devoir borner là son intervention; il mit un drain dans la poche, drain qu'il enleva au bout de quelques jours, et son malade guérit après avoir présenté cependant une fistule qui persista pendant 2 mois, fistule donnant issue à une abondante sécrétion de suc pancréatique et qui ne se ferma que lorsqu'on eut soumis le malade au régime antidiabétique, suivant le précepte de Wohlgemuth.

— *M. Guinard* rappelle que, dans ces cas de kystes développés dans la région épigastrique, il est facile de déterminer, par l insufflation de l'estomac, s'ils siègent ou non dans l'arrière cavité des épiploons.

Sur le traitement du cancer par la fulguration. — *M. Pozzi*, continuant la discussion sur ce sujet, déclare qu'il a fait appliquer la fulguration, par M. de Keating-Hart lui-même, à 19 cas de cancer (10 cancers de l'utérus, 6 cancers du sein, 2 cancers de la vulve, 1 cancer du sinus maxillaire).

Dans 7 cas de cancer de l'utérus inopérables, la fulguration, après ou sans curettage du champignon vaginal, a amené la diminution de l'ichor et des douleurs et un certain assouplissement des culs-de-sac; néanmoins, les malades n'ont pas tardé à succomber. 3 cas de cancer utérin opérables ont été traités par la fulguration après hystérectomie : l'un d'eux a récidivé rapidement, les 2 autres, opérés depuis quelques mois seulement, n'ont pas encore récidivé.

3 cas graves de cancer du sein, fulgurés après exérèse aussi large que possible, ont été suivis de mort, l'un au bout de quelques jours, par infection, les deux autres après 2 à 4 mois. 2 autres cas plus favorables — petits cancers bien circonscrits — également fulgurés, étaient encore sans récidive quelques mois après l'opération; mais c'est là un résultat banal qu'on obtient tous les jours par le bistouri seul. Enfin, dans un cas d'exérèse excessivement étendue n'ayant pas permis la réunion des lèvres de la plaie, M. Pozzi fut frappé de la rapidité avec laquelle, après fulguration, s'est cicatrisée la vaste plaie, et, lorsque la récidive est survenue, un an plus tard, elle s'est faite, non pas dans, mais à côté de la cicatrice.

2 cancers de la vulve n'ont pas tardé non plus à récidiver.

Il en a été de même du cancer du sinus maxillaire qui, fulguré après un curage très large, a été suivi de récidive mortelle au bout de 3 mois.

M. Pozzi conclut que, dans les cancers, quels qu'ils soient, qui peuvent être enlevés largement par le bistouri, la fulguration est une opération complémentaire plus qu'inutile, nuisible. Dans les cas où l'ablation totale du cancer n'est pas possible, il considère la fulguration comme un palliatif inférieur, dans la plupart des cas, aux autres agents physiques ou chimiques (fer rouge, rayons Röntgen; radium; son emploi ne lui paraît guère indiqué qu'au voisinage des gros troncs nerveux ou vasculaires qu'elle ménage davantage.

— *M. Rochard*, d'après sa propre expérience et par ce qu'il a vu ailleurs, est persuadé que la fulguration a certainement retardé la récidive à la suite de certaines exérèses qu'on ne pouvait pas sérieusement considérer comme complètes, et, d'autre part qu'elle a prolongé la vie de certains malades inopérables, en détruisant des végétations sanieuses, en arrêtant les hémorragies, en calmant les douleurs, bref en procurant aux malades, avec une certaine amélioration physique, l'illusion d'une guérison plus ou moins prochaine. Il est d'ailleurs d'avis de réserver la fulguration aux seuls cas ou l'exérèse au bistouri ne paraîtra pas avoir été complète.

M. Rochard n'a jamais observé d'accidents opératoires ou post-opératoires qui pussent raisonnablement être imputés à la fulguration. Quant à la valeur thérapeutique de cette méthode, elle ne pourra être jugée que dans des années, lorsqu'on pourra apprécier par la comparaison des statistiques dans quelle mesure la fulguration a empêché ou retardé l'apparition des récidives.

Jusqu'ici M. Rochard a appliqué la fulguration à 13 cancéreux : 3 sont morts (2 cancers de la langue, 1 du sein); les autres ont guéri rapidement et, après plusieurs mois, ne présentent encore pas trace de récidive.

— *M. Quénu* montre que la plupart des faits communiqués dans cette discussion en faveur de la fulguration n'ont pas un caractère scientifique. Ce sont plus des impressions qu'on apporte que des documents. On parle de guérison alors qu'il ne s'agit que de cicatrisation, ce qui n'est pas la même chose; de cancer, alors qu'il ne s'agit, dans la plupart des faits publiés comme des guérisons, que de cancroïdes de la peau ou des muqueuses et non de cancers vrais des glandes. En réalité, il n'est pas besoin d'attendre que l'avenir juge de la valeur de la fulguration; dès aujourd'hui, on peut dire que c'est une mauvaise méthode thérapeutique, même au point de vue purement palliatif — M. Pozzi ne vient-il pas de l'avouer lui même — et qui, à tous égards donc, mérite d'être abandonnée.

Deux cas de cancer du gros intestin opérés et guéris. — *M. Bazy* fait un court rapport sur ces deux observations communiquées à la Société par *M. Savariaud* (de Paris) et qui ont trait l'une à une tumeur de l'S iliaque, l'autre à un néoplasme de l'angle splénique du côlon, tumeurs s'accompagnant de phénomènes d'occlusion intestinale et qui furent traitées toutes deux par l'ablation en 4 temps — extériorisation de l'anse portant la tumeur, entérostomie, résection de l'anse, fermeture à l'anus artificiel et reconstitution du tube digestif par une entéro-anastomose — le 3e et le 4e temps étant exécutés à plusieurs jours d'intervalle.

Les deux malades de M. Savariaud ont guéri, ce qui confirme une fois de plus l'excellence de cette méthode dont M. Bazy ajoute avoir également obtenu d'excellents résultats.

Rétrécissement syphilitique du rectum traité avec succès par l'électrolyse linéaire. — *M. Bazy* communique cette observation au nom de *M. Zimmern* (de Paris). Dans ce cas, une tentative d'excision, après établissement d'un anus iliaque, avait été suivie d'échec, tandis que quelques séances d'électrolyse linéaires, répétées tous les huit jours, amenèrent une perméabilité suffisante du rectum pour permettre, à l'heure actuelle, le passage d'une grosse sonde de 27 millim. de diamètre.

Enorme tumeur naso-pharyngienne opérée et guérie. — *M. Doyen* présente un enfant opéré par sa méthode rapide et par les voies naturelles d'une énorme tumeur naso-pharyngienne qui avait chassé l'œil gauche hors de l'orbite, remplissait la cavité buccale et faisait hernie au dehors entre les arcades dentaires.

Cet enfant avait été jugé inopérable par d'autres chirurgiens et on s'était contenté de lui faire une trachéotomie d'urgence.

Pince à coprostase. — *M. Delbet* présente cet instrument, de son invention qui permet de réaliser une compression vraiment efficace de l'intestin et du mésentère, de réaliser à la fois l'hémostase et le coprostase.

Luxation dorsale du grand os avec fracture du scaphoïde et arrachement de l'aphophyse styloïde du radius; réduction au 6e jour. — *M. Potherat* présente les radiographies de ce cas.

Canule d'irrigateur extraite du cul-de-sac de Douglas. — *M. Routier* présente cette canule qu'une femme s'était enfoncée dans les voies génitales pour se faire avorter.

Un cas d'auto-étranglement du diverticule de Meckel. — *M. Villemin* présente la pièce opératoire de ce cas de guérison.

Sténose de l'intestin grêle consécutive à un étranglement herniaire. — *M. Riche* présente la pièce opératoire de ce cas. Guérison.

J. DUMONT.

ANALYSES

Ch. E. Macé de Lépinay. *Etude sur les crampes professionnelles. (Spasmes fonctionnels. Névroses coordinatrices d'occupation.)* (*Thèse*, Paris, 1909, 120 pages, 14 figures). — Les crampes professionnelles sont des affections caractérisées soit par des convulsions toniques et cloniques, soit par des troubles parétiques qui se manifestent seulement à l'occasion d'un acte fonctionnel ou professionnel coutumier, et se localisent dans quelques-uns des muscles habitués à exécuter synergiquement cet acte habituel.

Macé de Lépinay, à l'occasion d'une série de cas personnels observés surtout à la Salpêtrière, et qu'il rapporte en détail, fait une très bonne revue générale de la question.

Après l'historique vient le chapitre de pathogénie, où, à côté de crampes professionnelles de cause périphérique, d'origine vasculaire, d'origine musculaire ou d'origine névralgique, sont rapportées des crampes d'origine centrale. Ce sont de beaucoup les plus fréquentes, et l'influence des émotions sur leur apparition, leurs associations signalées avec des troubles mentaux, leur transformation d'un type dans un autre, l'existence simultanée d'un torticolis mental ou de mouvements associés, dans certaines observations, montrent l'importance d'un facteur cérébral dans leur déterminisme. Le caractère électif si particulier de la crampe ne se concevrait pas sans une participation constante du facteur mental.

Dans tous les cas, intervient le psychisme particulier, qui coordonne les troubles, les augmente et les entretient.

La crampe des écrivains, la plus fréquente et la plus connue, présente des variétés, qu'on peut ramener aux formes *spasmodique*, *paralytique* et *trémulante*.

Ces 3 variétés peuvent d'ailleurs alterner ou s'entremêler chez le même sujet, et même guérir complètement. Le pronostic porté par la plupart des auteurs classiques, qui regardent ces affections comme presque toujours incurables, est donc trop sévère.

Parmi les autres crampes professionnelles, celles que l'on observe le plus souvent sont : la crampe des télégraphistes, la crampe des pianistes, de la couture, des dactylographes, des violonistes, des photographes, des barbiers, des forgerons, des cigarières, la crampe de la traite, la crampe des ouvriers employant la pédale, la crampe enfin des automobilistes qui paraît la dernière venue. En résumé, toute profession, qui exige un surmenage musculaire local et demande une contention exagérée de l'esprit, peut avoir sa crampe particulière.

Le diagnostic est facile; il ne sera complet que si l'on fait attentivement l'examen psychologique du malade. Cette étude aura un double but : reconnaître le terrain toujours spécial, avec ses lacunes et ses bizarreries mentales, sur lequel évoluent ces névroses, et gagner peu à peu la confiance du malade, condition essentielle pour obtenir un heureux résultat thérapeutique.

Le traitement, qui paraît le meilleur, peut se résumer dans les 5 propositions suivantes :

1° Repos momentané, très utile, mais non indispensable;

2° Traitement local approprié s'il y a lieu; l'électricité trouvera, là surtout, des indications importantes;

3° Hydrothérapie générale et locale, ou mieux, s'il est possible, cure hydrominérale à Royat, Aix ou Néris;

4° Massage;

5° Rééducation motrice réunissant les avantages de la kinésithérapie à ceux de la psychothérapie, c'est-à-dire discipline psycho-motrice.

LAIGNEL-LAVASTINE.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement des bubons suppurés par les injections réplétives de vaseline iodoformée liquide.

Il y a plus de vingt ans que cette méthode de traitement a été préconisée par Fontan (de Toulouse); mais il ne semble pas que jusqu'ici elle ait été utilisée par la masse des praticiens comme elle mérite de l'être si l'on s'en rapporte aux succès obtenus grâce à elle par les médecins de l'armée et de la marine, qui ont, il est vrai, plus souvent l'occasion d'y recourir.

Nous empruntons à un récent travail de M. Tartavey (*Thèse* de Lyon, 1909) les quelques détails qui suivent sur la technique d'application de la méthode de Fontan. Cette technique comprend essentiellement cinq temps :

1° *Lavage antiseptique de la région*;

2° *Ponction-incision au bistouri à lame étroite*;

3° *Evacuation complète du pus par la malaxation de la poche et même par le curettage*, s'il y a lieu. Cette évacuation, qui doit être très complète, est obtenue par une véritable malaxation de la tumeur. Comme l'opération est assez douloureuse, on peut la faciliter par l'injection de quelques centigrammes de cocaïne dans la cavité.

4° *Détersion de la poche et désinfection par un lavage* à l'eau oxygénée, jusqu'à ce que celle-ci ressorte parfaitement claire;

5° *Injection de vaseline iodoformée à 1 p. 10*. Au début de l'opération, on a placé le pot contenant la pommade dans un bain-marie. Une température de 45° suffit à amener la liquéfaction de la vaseline. Une plus haute température amène un changement de coloration du produit qui devient rougeâtre à cause de la formation d'iode naissant. Le moment venu, on pousse le liquide doucement, à l'aide d'une seringue de verre semblable à celle que l'on utilise pour les injections urétrales. Il est nécessaire que la cavité soit remplie, mais non distendue.

Le *pansement* est fait en appliquant quelques ronds de gaze iodoformée ou d'ouate hydrophile, parfaitement aseptiques, grands comme une pièce de deux francs, qu'on accolle à la peau avec du collodion iodoformé. Ce pansement, absolument occlusif, forme une cuirasse antiseptique stable. De plus, il est très commode, ne gêne en rien les mouvements du malade, tout en étant d'une application très facile.

Si les règles de l'antisepsie ont été rigoureusement observées, si l'évacuation du pus a été complète, si l'injection de vaseline iodoformée a bien été réplétive, il n'est pas besoin de renouveler le pansement avant 4 jours, date ordinaire de la guérison. On n'interviendrait de nouveau que si le malade continuait à souffrir le lendemain de l'opération, si la fièvre persistait ou reparaissait.

On prescrira au malade le repos au lit, en lui recommandant d'éviter autant que possible les mouvements du membre opéré; il est, en général, facile de l'obtenir, car toute souffrance disparaît au bout de quelques heures.

Ce mode de traitement ne s'adresse pas seulement aux bubons suppurés; il peut s'appliquer également à toutes les collections purulentes bien limitées: hygromas et kystes sébacés suppurés, adénites, hématomes post-opératoires, etc. Son seul inconvénient réside dans la possibilité d'accidents d'intoxication chloroformique, surtout quand il s'agit d'injecter des poches assez vastes.

Dans ces cas, il sera prudent de formuler une pommade à 1 pour 20 (au lieu de 1 pour 10) et de ne jamais dépasser la dose de 3 grammes. On pourra aussi donner des alcalins à haute dose, dont Behring a montré l'action prophylactique. Du reste, il ne faudra jamais procéder à ces injections iodoformées sans s'être assuré auparavant du bon fonctionnement des reins. J. D.

ACCIDENTS DU TRAVAIL

De l'emploi des empreintes plantaires chez les accidentés du travail.

La question de la « sinistrose » et celle de la simulation se posent régulièrement devant le médecin chaque fois qu'il se trouve en face d'un accidenté. Parmi les procédés permettant d'arriver à un diagnostic exact, celui qui est signalé par M. Schwartz et qui peut être utilisé dans les traumatismes du membre inférieur, est particulièrement intéressant. Il consiste à prendre l'empreinte plantaire des deux pieds et à comparer les deux images ainsi obtenues.



Figure 1. — *Empreinte du pied gauche.*

La technique du procédé est fort simple : rappelons-en la technique :

On prend une feuille de papier de dimensions



Figure 2. — *Empreinte du pied droit.*

suffisantes pour que le pied puisse s'y imprimer dans toute sa longueur et sa largeur, et on la passe au-dessus d'une flamme fumante. Quand la feuille est noircie à peu près uniformément, on l'étale par terre et on recommande au blessé de poser le pied sur elle. Il est nécessaire de faire l'épreuve symétrique du pied sain; il devra, par conséquent, se tenir debout posant sur deux feuilles séparées. Il faut lui recommander de placer d'abord le pied sain, pour appuyer autant que possible de tout son poids sur le pied malade, en le soutenant s'il le faut. Lorsque les deux empreintes sont prises, on les vernit à la teinture de benjoin et les feuilles se conserveront alors indéfiniment.

En examinant les empreintes laissées par la plante du pied sur la feuille et qui se traduisent par les parties blanches où le pied a enlevé le noir de fumée, plus ou moins, suivant la pression plus ou moins forte, on se rend compte du mode d'appui, de son étendue, de son intensité et, en comparant l'empreinte du côté malade avec celle du côté sain, de toutes les différences qui peuvent exister.

Ce procédé a donné à M. Schwartz un résultat excellent dans un cas de traumatisme du pied où ni l'examen clinique ni l'exploration radiographique n'avaient permis de diagnostiquer la nature exacte des lésions.

Malgré les soins qui lui étaient donnés, le blessé continuait à souffrir encore au bout de quatre mois, et marchait en boitant, en s'aidant d'une canne.

Or, la comparaison des deux empreintes des pieds, jointe aux signes cliniques et radiographiques, permit d'établir le diagnostic de fracture des métatarsiens à leur partie postérieure, avec cal douloureux et ostéoarthrite des articulations internes tarso-métatarsiennes. En effet, à gauche (fig. 1), la plante appuie par toute sa surface normale, c'est-à-dire par le talon antérieur et les orteils, par le talon postérieur et par le bord externe du pied. Mais, à droite (fig. 2), c'est-à-dire du côté malade, toute la partie moyenne de la plante n'appuie pas du tout, si ce n'est un peu au niveau du cuboïde et du troisième cunéiforme; le pied forme un creux, par suite de la contracture des muscles qui empêchent les points douloureux de toucher; ces points répondent bien aux lésions un peu douteuses que montre la radiographie. (*Journal des Praticiens*, 1909, n° 22, p. 337.) R. R.

TECHNIQUE DE LABORATOIRE

Culture du bacille diphtérique en bouillon nutrosé.

Thiel (de Stettin) préconise, pour la différenciation du bacille de Lœffler avec les bacilles diphtéroïdes, l'emploi d'un bouillon constitué par :

Peptone	àâ	1
Nutrose		
Sucre de raisin		
Chlorure de sodium		0,5
Eau		100
Solution de tournesol		5

On neutralise avec la lessive de soude à 1 pour 100 jusqu'au virage. Après stérilisation, on obtient une solution bleue claire.

Les bacilles de la diphtérie, en moins de vingt-quatre heures, donnent une coloration rouge et un précipité très net; les jours suivants, il se produit une coagulation complète. Avec les bacilles pseudo-diphtéritiques, la culture reste bleue et claire, au moins dans les premières vingt-quatre heures, car, par la suite, il peut se produire un faible virage au rouge et de petits flocons (*Hygienische Rundschau*, 1907, Novembre, t. XVII, n° 91, p. 1971). J.-N. L.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de purpura hémorragique de Hénoch chez l'adulte. — Kluger a eu l'occasion d'observer un cas de purpura hémorragique chez une femme de 22 ans. Les accidents (bulles hémorragiques, etc.) débutèrent par la bouche, se généralisèrent très rapidement et la malade mourut le 4e jour. L'examen du sang donna comme résultats : 2.400.000 globules rouges; 13.400 leucocytes avec 78 pour 100 de polynucléaires; hémoglobine 49 pour 100 (graduation allemande). L'autopsie permit de constater l'existence d'une tuberculose ganglionnaire généralisée, de tuberculose miliaire du foie et d'une néphrite chronique. L'auteur pense qu'il faut expliquer ce cas de purpura par l'association à la tuberculose ancienne et latente d'une infection aiguë à point d'entrée amygdalien. (*Wiener klin. Wochenschrift*, 28 Janvier 1909.) A. B.

LES OOSPOROSES[1]

Par le Professeur H. ROGER

Les Oosporoses chez les animaux et chez l'homme. Formes cliniques des Oosporoses humaines.

Répandues abondamment dans l'air, sur le sol, dans l'eau, sur les végétaux vivants, sur les débris végétaux et animaux en voie de putréfaction, les oospora peuvent avec la plus grande facilité contaminer l'homme et les animaux. Parasites inoffensifs, dans beaucoup de cas, elles seront capables de déterminer des infections souvent fort graves.

La pathologie comparée nous apprend qu'il existe des oosporoses chez les invertébrés, chez les reptiles, chez les mammifères et surtout chez les herbivores.

Metchnikoff a montré que la maladie des insectes désignée sous le nom de muscardine verte est due à un champignon qu'il dénomma *Isania destructor*, et qu'on considère aujourd'hui comme une oospora[2].

Rencontrée pour la première fois chez le hanneton du blé, l'*Oospora destructor* a été utilisée en Russie pour la destruction d'un Curculionide, le *Cleonus punctiventris*, qui nuit considérablement à la culture des betteraves. En répandant les spores d'*Oospora destructor* sur le sol, au moment des façons culturales, Krassiltschik serait parvenu à détruire de 50 à 80 pour 100 des insectes. Ces résultats, mis en doute par Lindeman, ont été confirmés par Kalitaeff. Il y a là, on le voit, une intéressante application industrielle.

Chez les lézards, l'oosporose se caractérise par le développement de nodules hépatiques. Terni[3] y a trouvé une oospora spéciale, *Oospora lacertæ*, pathogène pour le lézard (*Lacerta agilis, L. viridis, L. murialis*) et pour la couleuvre (*Coluber viridiflavus*).

Parmi les mammifères, les carnassiers sont rarement atteints. Rabe[4] rapporte trois cas de suppurations ganglionnaires chez le chien; chez un de ces animaux s'était développée une péritonite purulente. Dans le pus on trouva un champignon que l'auteur décrit sous le nom de *Cladothrix canis*. Bien des doutes ont été émis sur la nature de ce parasite qu'on a souvent assimilé au microbe trouvé par Rivolta dans l'exsudat pleural d'un chien et désigné sous le nom de *Discomyces pleuritis* ou *Pleuromyces canis familiaris*.

L'observation de Trolldenier[5] semble plus probante. Il s'agit d'un chien à l'autopsie duquel on trouva un pus caséeux dans les ganglions bronchiques, de l'encéphalite aiguë et une néphrite embolique. Les lésions renfermaient une oospora qui a été cultivée et s'est montrée pathogène pour la souris, le cobaye, le lapin, le chat et le chien.

Parmi les observations concernant les herbivores, je signalerai sans y insister deux cas d'endocardite chez le bœuf, publiés par Luginger[1]. La lésion était due à une oospora, dénommée par l'auteur *Streptothrix valvulas destruens bovis*, facultativement anaérobie, dont l'inoculation provoqua chez le lapin, le mouton et la chèvre des abcès sous-cutanés. Silberschmidt[2] a rapporté une jolie observation de pseudo-tuberculose pulmonaire chez une chèvre. Les coupes histologiques montraient des bacilles analogues à ceux de la tuberculose. Les cultures donnèrent une oospora, *Streptothrix capræ*, dont l'inoculation produisit chez le lapin et surtout chez le cobaye des abcès ou des tubercules.

Chez le cheval, Dean[3] a observé un abcès oosporique à l'angle de la mâchoire, et Vallée[4] a trouvé une oospora nouvelle, *Streptothrix polychromogenes*, dans le sang d'un cheval mort de pasteurellose. Quant au *Streptothrix cuniculi* de Schmorl[5], trouvé chez le lapin, il ne semble pas rentrer dans le groupe des oospora. C'est une bactérie qui paraît appartenir à une espèce très répandue, le bacille de la nécrose de Bang.

***

Les observations recueillies chez l'homme sont fort nombreuses. Les premiers cas connus concernent, on se le rappelle, les concrétions du canal lacrymal. C'est une lésion bénigne, méritant à peine le nom de maladie. Les oospora semblaient de simples parasites peu dangereux.

Leur rôle pathogène a été mis en évidence par l'observation fondamentale d'Eppinger[6].

Il s'agit d'un homme de 52 ans. Le diagnostic porté pendant la vie était celui de méningite cérébro-spinale. La mort survint au 12e jour. A l'autopsie, on trouva des exsudats jaunes dans les méninges et un abcès cérébral ouvert dans le ventricule. On constata, en même temps, une dégénérescence calcaire des ganglions bronchiques et des nodules caséeux au sommet du poumon. La culture permit d'isoler un organisme dont l'auteur a donné une description minutieuse et des dessins fort démonstratifs. Il s'agit évidemment d'une oospora et tout le monde est d'accord aujourd'hui pour changer la dénomination erronée de *Cladothrix asteroïdes* proposée par Eppinger en *Streptothrix* ou *Oospora asteroïdes*.

Ce parasite était pathogène. Il provoquait une pseudo-tuberculose chez le lapin et le cobaye.

Déjà, l'année précédente, Almquist[7] avait fait connaître un cas analogue. Il s'agissait également d'un malade ayant présenté les symptômes d'une méningite cérébro-spinale. L'autopsie révélait aussi un abcès cérébral dont le pus renfermait un végétal ramifié. Si elle n'est pas la première en date, l'observation d'Eppinger est la plus intéressante, parce que l'étude du parasite, malgré la mauvaise dénomination proposée par l'auteur, a été faite avec grand soin, et aussi parce qu'au microbe décrit par Eppinger, on a souvent comparé les parasites décelés ultérieurement. Il était donc important d'en bien préciser les caractères.

Dans la plupart des cas, les oospora ont produit des lésions dans les parties de l'organisme communiquant largement avec l'extérieur : l'œil, la bouche, l'appareil respiratoire.

J'ai déjà parlé des concrétions du canal lacrymal. L'*Oospora Fœrsteri* a été retrouvée par un grand nombre d'observateurs. Quelques-uns pensent même que cette espèce est fort répandue. Mais l'oospora isolée de l'air par Gasperini et identifiée par lui au parasite découvert par Cohn semble appartenir à une autre variété. C'est du moins ce qui ressort de la comparaison que j'ai faite entre la description donnée par cet auteur et l'étude poursuivie par Silberschmidt[1] sur un parasite isolé du canal lacrymal.

Si, le plus souvent, le parasite ne produit qu'une lésion sans gravité, il peut parfois déterminer une dacryocystite suppurée. C'est ce qui eut lieu dans un cas de Nedden[2], concernant une femme de 42 ans. Le même auteur observa une kératite parenchymateuse oosporique chez une fillette de 6 ans. Du Bois Saint-Séverin[3] a publié un cas de conjonctivite avec ulcération de la caroncule lacrymale. La lésion était due à une oospora spéciale, *Oospora* ou *Streptothrix aurea*, et guérit par le jus de citron. Dans le cas de Foulerton et Jones[4], il s'agissait d'un végétal un peu différent, *Oospora* ou *Streptothrix luteola*, qui avait produit chez une fillette de 12 ans une conjonctivite purulente. L'examen microscopique avait démontré l'absence de gonocoques. Enfin, de Bernardinis et de Donna ont rapporté deux observations d'ulcérations oosporiques de la cornée[5].

Les lésions de la peau sont plus rares ou du moins ont été plus rarement décrites. Mais il est probable que bien des abcès consécutifs à des piqûres par des plantes ou des instruments souillés de terre sont dus à des oospora. Il y a là une étude à poursuivre. L'affection peut simuler un érysipèle, comme dans une observation de Rosenbach[6].

C'est surtout dans la bouche que les Oospora abondent. Les recherches de Thiry[7] donnent une idée de leur fréquence. Cet auteur ayant fait 108 ensemencements sur gélose ou sur sérum coagulé pour rechercher le bacille de Löffler trouva 27 fois des colonies de bâ-

1. Voir la première partie dans le n° 48 de *La Presse Médicale* (16 juin 1909).
2. DELACROIX. — « Oospora destructor, champignon produisant sur les insectes la muscardine verte ». *Bulletin de la Société mycologique*, 1893, t. XIV, p. 261.
3. TERNI. — « Actinomicosi della lacertola. Actinomices lacertæ ». *L'Ufficiale sanitario*, 1896, p. 160.
4. RABE. — « Ueber einen neuentdeckten pathogenen Mikroorganismus beim Hunde ». *Berliner tierärztl. Wochenschrift*, 1888.
5. TROLLDENIER. — « Ueber eine bei einem Hunde gefundene Streptothrix ». *Zeitschr. für Tiermedicin*, Bd VII, H, 2, S. 81.

1. LUGINGER. — « Streptotricheen als Ursache von Endocarditis beim Rinde ». *Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde*, 1904, Bd XV, S. 289-336.
2. SILBERSCHMIDT. — « Sur un nouveau Streptothrix pathogène (S. capræ) ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1899, t. XIII, p. 841-853.
3. DEAN. — « A new pathogenic Streptothrix ». *Trans. of the path. Society of London*, 1900, t. LI.
4. VALLÉE. — « Sur un nouveau Streptothrix ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1903, p. 288-292.
5. SCHMORL. — « Ueber eines pathogenes Fadenbacterium ». *Zeitschrift für Tiermedicin*, 1891.
6. EPPINGER. — « Ueber eine neue, pathogene Cladothrix und eine durch sie hervorgerufene Pseudotuberculosis (cladotrichica) ». *Ziegler's Beitræge zur path. Anat. und zur allg. Pathologie*, Iéna, 1891, Bd IX, S. 287-328.
7. ALMQUIST. — « Untersuchungen über einige Bacteriengattungen mit Mycelien ». *Zeitschrift für Hygiene*, 1890, Bd VIII, S. 189-198.

1. SILBERSCHMIDT. — « Ueber 2 Fälle von Pilzmassen im inneren Thränenkanälchen ». *Centralblatt für Bakteriologie*, 1900, S. 486-493.
2. NEDDEN. — « Ueber Infektionen des Auges mit Streptotricheen ». *Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde*, 1907, Bd I, S. 152.
3. DU BOIS SAINT-SÉVERIN. — « Note sur un streptothrix parasite (Streptothrix aurea) ». *Annales de médecine navale*, 1895.
4. FOULERTON and JONES. — *Loco citato*, p. 75.
5. DE BERNARDINIS e DE DONNA.. — « Due case di ulcera corneale da Streptothrix ». *Annali d'igiene sperimentale*, 1905, p. 3.
6. ROSENBACH. — « Ueber das Erysipeloid ». *Archiv für klinische Chirurgie*, Bd XXXVI, p. 346.
7. THIRY. — « Contribution à l'étude du polychromisme bactérien ». *Archives de Physiologie*, 1897, p. 284-288.

tonnets ramifiés dont la détermination ne fut pas exactement faite, mais dont plusieurs appartenaient certainement au genre Oospora. Il est probable qu'en employant un meilleur milieu, on obtiendrait un plus fort pourcentage.

Parmi ces microbes de la bouche, il en est quelques-uns qui sont intéressants : tel est celui qui a été étudié par Bajardi[1]. Décrit sous le nom de *Vibrio lingualis*, il appartient en réalité au genre qui nous occupe. Ce *Streptothrix* ou *Oospora lingualis* pourrait facilement être pris pour un bacille pseudo-diphtérique ou même pour un bacille de Löffler.

En semant sur divers milieux l'exsudat d'un chancre amygdalien, Lasserre[2] a obtenu une nouvelle Oospora qu'il range dans le genre Nocardia et dont il a fait une étude très intéressante et très complète. Ce végétal qu'il est facile de cultiver n'est pas pathogène pour les animaux, sauf quand on l'inocule dans le cerveau ou dans la chambre antérieure de l'œil. Dans ce dernier cas, il provoque un hypopyon, parfois suivi d'une ulcération de la cornée. Enfin le sang des lapins auxquels on a injecté dans les veines des cultures de ce végétal acquiert des propriétés agglutinantes.

Quand de simples parasites elles s'élèvent au rang d'agents pathogènes, les Oospora provoquent dans la bouche trois ordres de lésions : des plaques blanches analogues à du muguet; des suppurations et notamment des abcès de l'amygdale ; de la gangrène. Peut-être même jouent-elles un rôle dans le développement de cet état spécial de la langue qu'on désigne sous le nom de langue noire pileuse ou mélanoglossie. Dans les cas de ce genre on trouve une levure, *Cryptococcus linguæ pilosæ*, découverte par Lucet, et que nous avons étudiée avec Weil[3]. A côté de cette levure végète une Oospora que Guéguen[4] a décrite avec beaucoup de soin, sous le nom d'*Oospora lingualis*. Ces deux parasites qui vivent ainsi en symbiose dans les lésions sont-ils la cause de la maladie? En l'absence d'inoculations positives, aucun expérimentateur n'ayant réussi à transmettre la mélanoglossie d'un sujet malade à un sujet sain, on ne peut que constater cette association intéressante sans pouvoir conclure à une relation de cause à effet.

Le rôle des Oospora dans le développement des abcès amygdaliens et des plaques crémeuses de la bouche me semble mis en évidence par l'observation que j'ai étudiée avec MM. Bory et Sartory[5].

Un homme de 68 ans entra dans notre service, à l'hôpital de la Charité, pour une affection aiguë de la bouche et de la gorge, datant

1. Bajardi. — « Die Streptothrix lingualis (syn. Vibrio, Spirosoma linguale) im Munde der Gesunden und der Diphterischen ». *Centralb. für Bakteriologie*, Orig., Bd XXXV, S. 129-137, 1903.

2. J. Lasserre. — « Contribution à l'étude du genre Nocardia (G. Streptothrix Cohn). Description d'une espèce nouvelle ». *Thèse*, Toulouse, 1904.

3. Roger et Weil. — « Une nouvelle mycose expérimentale chez le lapin ». *Archives de médecine expérimentale*, 1904, p. 145-162.

4. Guéguen. — « Sur Oospora lingualis nov. sp. et Cryptococcus linguæ pilosæ Lucet, parasites de la langue noire pileuse ». *Archives de parasitologie*, t. XII, p. 337-360, 1909.

5. Roger et Bory. — « Oosporose buccale ». *Soc. médicale des hôpitaux*, 19 Février 1909. — Roger, Bory et Sartory. « Oospora buccalis ». *Soc. de biologie*, 20 Fév. 1909.

de 3 ou 4 jours. La muqueuse buccale était recouverte d'un enduit blanc grisâtre, uniforme, parsemé de points blancs. On constatait en même temps une tuméfaction de l'amygdale gauche. Dans les points blancs de la bouche comme dans le pus épais, crémeux, qui s'échappa de l'amygdale 4 jours plus tard, on trouva des filaments d'une Oospora que nous avons obtenue, dès la première culture, à l'état de pureté et que nous avons décrite sous le nom d'*Oospora buccalis*. L'affection était bénigne et guérit en une dizaine de jours.

Voilà donc un abcès amygdalien oosporique. Le cas n'est pas unique, semble-t-il. On peut en effet admettre une infection analogue dans une observation déjà ancienne de Naunyn[1]. Il s'agit d'un malade qui succomba à une endocardite mitrale consécutive à un abcès de l'amygdale. Dans les lésions, on voyait un végétal que Zopf considéra comme intermédiaire entre les Streptothrix et les Cladothrix. En l'absence de cultures, il est difficile de se prononcer. Mais le rapprochement entre cette observation et la nôtre semble s'imposer.

Dans les autres observations que nous avons recueillies, l'Oospora se trouvait unie au champignon du muguet, l'*Endomyces albicans*, dans des plaques de stomatite crémeuse. Il est donc difficile d'établir son rôle. Je serais porté à supposer qu'il s'agit d'une association pathogène des deux parasites. Les éléments d'Endomyces étaient d'ailleurs peu nombreux, tandis que l'oospora végétait abondamment.

Les oospora peuvent encore produire de la pyorrhée alvéolo-dentaire[2], Enfin une observation de Perthes[3] tend à attribuer le noma à une Oospora que l'auteur a pu cultiver.

Nous ne connaissons qu'une observation d'Oospora œsophagienne[4]. Un enfant de 13 ans était atteint de toux avec crachats sanguinolents. Les expectorations laissaient déposer des granulations blanches ou jaunâtres contenant une Oospora qui fut cultivée. Un examen minutieux montra qu'il s'agissait d'une lésion œsophagienne, vraisemblablement consécutive à l'ingestion d'un épi de blé. L'affection guérit facilement sous l'influence de l'iodure de potassium.

L'intestin renferme des Oospora qui peuvent provoquer des entérites; telle est l'*Oospora enteritidis* de Pottien[5]. On y rencontre aussi des Oospora thermophiles, c'est-à-dire se développant à des températures élevées, à 50 et même 55°. Ce résultat ne doit pas trop nous surprendre. Les Oospora thermophiles ne sont pas très rares. On en connaît 12 espèces : l'une provenait des eaux d'égout (Katzvor), 4 ont été isolées du sol (Mlle Tsiklinsky, Pettre), 1 du lait (Sames). Les 6 autres ont été trouvées dans l'intestin, c'est-à-dire dans les matières fécales de l'homme. Mlle Tsiklinsky en décrit une qui ne se développe pas au-dessous de 45°. Son optimum cultural est compris entre 55 et 58°. Bruini[1] a trouvé 2 Oospora thermophiles chez l'adulte et 5 dans les matières des nouveau-nés. Ces végétaux prenaient très facilement la forme bacillaire. Une des Oospora passait à l'état de bacilles à 37° et reprenait son aspect ramifié quand le milieu de culture était placé à 58°. Toutes ces variétés thermophiles de l'intestin étaient dénuées de virulence.

1. Naunyn. — *Mittheilungen aus der medicin. Klinik in Kœnisberg*, Leipzig, 1888, p. 296.

2. Sabrazès. — « Présence d'un streptothrix dans trois cas de pyorrhée alvéolo-dentaire ». *Revue mensuelle de Stomatologie*, 1896, p. 269.

3. Perthes. — « Ueber Noma und ihren Erreger ». *Arch. für kl. Chirurgie*, 1899, Bd LIX.

4. Langer. — « Ueber Streptothricosis œsophagi bei einem 13 jährigen Knaben ». *Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten*, Bd XLVII, S. 447.

5. Pottien. — Cité, sans autre indication, par Caminiti (je n'ai pu trouver ce travail).

6. Tsiklinsky. — « Sur la flore microbienne thermophile du canal intestinal de l'homme ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1903, XXVII, p. 233.

Puisque nous parlons du tube digestif, nous pouvons signaler une intéressante observation de Mac Callum[2] qui trouva à l'autopsie d'un jeune enfant un exsudat péritonéal remarquable par des masses jaunes ayant de 2 millimètres à 1 centimètre, disséminées sur le mésentère et sur la surface de l'intestin. La culture permit d'isoler une Oospora analogue à celle d'Eppinger, pathogène pour les animaux.

***

L'appareil respiratoire est particulièrement propice au développement des Oospora.

Dans un certain nombre de cas, le végétal semble un simple parasite surajouté, vivant à la faveur d'une lésion préalable. On le trouve dans les crachats et il est dénué de tout pouvoir pathogène. Tel est le cas de Ruiz Cazabo[3] qui, sous le nom de *Cladothrix chromogène* (*Cladothrix rubra* de Macé, *Streptothrix mineacea* de Kruse), a décrit une Oospora facultativement anaérobie.

D'autres fois, on se trouve en présence de malades qui maigrissent, toussent et crachent. On pense à de la tuberculose et l'examen des expectorations peut accentuer l'erreur en révélant des bacilles acido-résistants. Ou bien il montrera des filaments ramifiés qui, même en l'absence de cultures, indiqueront la nature de l'affection. C'est ainsi que Vincent et Soulié[4] ont observé 3 cas, dont 2 furent mortels, d'oosporose pulmonaire. Les expectorations renfermaient des filaments mycéliens ramifiés. Les tentatives de culture et les inoculations restèrent négatives.

Rullmann[5] a rapporté l'observation d'un malade dont les crachats renfermaient des grumeaux. La culture sur sérum coagulé donna de petites colonies jaunes formées par une oospora ; l'auteur l'assimile au *Streptothrix odorifera* qu'il avait précédemment isolé du sol[6] ; le végétal était pathogène pour la souris, le cobaye, le lapin. Dans un autre cas rapporté par le même auteur[7], on obtint également des cultures d'oospora. Il n'y avait pas de bacilles tuberculeux. L'observation clinique est complétée par un examen radiosco-

1. Bruini. — « Ueber die thermophile Mikrobenflora des menschlichen Darmkanal ». *Centralblatt für Bakteriologie*. Originale, XXXVIII, S. 177-185, 298-307, 1905.

2. Mac Callum. — « On the life history of Actinomyces asteroides ». *Ibid.*, Originale, Bd XXXI, S. 528-547, 1902.

3. Ruiz Cazabo. — « Descripcion de un Cladothrix chromogeno ». *Chronica med. chirurg. de la Habana*, n° 13, 1894.

4. E. Vincent et H. Soulié. — « Quelques cas de maladies à Streptothrix chez l'homme en Algérie ». *Bulletin médical d'Alger*, 28 Février 1905.

5. Rullmann und Perutz. — « Ueber eine aus Sputum isolierte pathogene Streptothrix ». *Münchener med. Wochenschrift*, 1899, n° 13.

6. Rullmann. — « Chemisch bakteriologische Untersuchungen von Zwischendeckenfüllugen mit besonderer Berücksichtigung von Cladothrix odorifera ». *Inaug. Diss.* München., 1895 (anal. in *Centralb. fur Bakteriologie*, XVII, p. 884, 1895).

7. Rulmann. — « Ueber eine aus dem Sputum isolierte pathogene Streptothrix ». *Münchener med. Wochenschrift*, 1902, n° 2.

pique qui montra à la base du poumon gauche trois petits foyers et fit constater à la racine de la bronche droite une lésion occupant vraisemblablement les ganglions trachéo-bronchiques.

Je signalerai encore le cas de di Donna[1]. La culture des crachats mit en évidence une oospora assez spéciale qui dégageait une odeur fétide et était pathogène pour le lapin.

Le fait le plus intéressant est celui de Petruschky[2]. Il s'agit d'une fillette de 12 ans, toussant et affaiblie. L'examen des crachats montra de longs filaments dont on obtint, avec beaucoup de peine, des cultures. Ces cultures servirent à préparer une streptotrichine, analogue à la tuberculine de Koch, dont l'injection amena la guérison de la maladie.

Il est probable que, dans un certain nombre de cas, des oospora peuvent végéter à l'état de parasites à peu près inoffensifs. On peut donc les trouver dans les affections les plus diverses. D'une caverne tuberculeuse de petites dimensions, Stephen Artaud[3] a isolé une oospora qu'il assimile à l'*Oospora violacea* de Doria. Ayant examiné les expectorations de 5 cardiaques, de Grazia[4] en rencontra une fois.

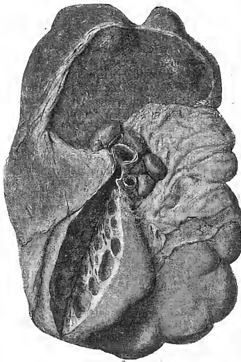


Figure 1. — Oosporose pulmonaire.

Avec l'aide de M. Bory, j'ai étudié, par l'examen microscopique et par la culture en bouillon maltosé, les expectorations de 16 malades atteints des affections pulmonaires les plus diverses ; 3 fois nous avons obtenu des oospora et 2 fois un parasite filamenteux un peu spécial, que nous ne sommes pas parvenus à classer d'une façon précise.

L'observation la plus intéressante est celle que nous avons publiée au commencement de cette année et qui a appelé notre attention sur le rôle dévolu aux représentants du genre oospora.

1. A. di Donna. — « Su di una Streptothrix patogena con esperimente sull' immunizzazione ». *Ann. d'igiene sp.*, t. XIV, p. 449-459, 1904.

2. Petruschky. — « Demonstration von Präparaten und Kulturen von einem zweiten intra vitam diagnostizierten Fall von Streptotrichosis hominis ». *Verandl. d. Kong. für innere Medicin*, 1898.

3. S. Arthaud. — Flore et faune des cavernes pulmonaires. *Archives de parasitologie*, 1898, p. 270.

4. De Grazia. — « I microorganismi dei polmoni dei cardiaci ». *La Riforma medica*, 1903, n° 26.

Un homme de 35 ans, qui depuis l'âge de 5 ans était fréquemment oppressé et dyspnéique, entrait dans notre service pour une aggravation subite des accidents habituels. Nous constations, à la base droite, un foyer récent de broncho-pneumonie ; à la base gauche, des lésions anciennes de dilatation bronchique. La malade ayant succombé à son infection intercurrente, nous trouvons à l'autopsie une série de cavernules occupant tout le lobe inférieur du poumon gauche. Ces cavernules, de dimensions variables, sont pour la plupart bien arrondies, limitées par une paroi lisse, et, loin d'être disséminées sans ordre dans le parenchyme, elles sont rangées en bordure sur le trajet des canaux aériens (fig. 1).

Sur les parois des cavernules, ainsi qu'à la surface de la trachée et des bronches, on voyait de petits grains blancs renfermant un mycélium que nous avons pu obtenir, non sans peine, en culture. C'était une oospora nouvelle, *Oospora pulmonalis*, qui ne se développe bien que sur un seul milieu, le bouillon maltosé. En suivant l'évolution du végétal par la méthode des gouttes pendantes, nous avons observé la production de ramifications vraies, d'organes tarsiformes, d'appareils conidiens, d'artrospores (fig. 2).

Ce parasite, dont l'inoculation provoque chez le cobaye une mycose caractérisée par le développement de nodules tuberculiformes, avait infiltré une grande étendue du parenchyme pulmonaire et avait envahi les ganglions trachéo-bronchiques.

Le fait que j'ai rapporté est un peu spécial. Dans la plupart des cas, l'autopsie révéla des lésions d'apparence tuberculeuse, assez souvent des masses caséeuses et des cavernes. Chez le malade de Flexner[1] on trouva une caverne dans le poumon, des granulations d'apparence tuberculeuse sur le péritoine, dans le foie et la rate. Les lésions étaient sous la dépendance de microbes acidophiles, formant des amas de filaments ramifiés. Cette oospora, *Streptothrix pseudotuberculosa* de Flexner, ne put être cultivée. C'étaient également des filaments acido-résistants qu'on trouva dans les expectorations d'un malade observé par Aoyama et Miyamoto[2]. Le poumon renfermait une masse caséeuse creusée d'une caverne à parois tomenteuses. Le pus qui y était contenu donna des cultures pures d'une oospora, *Oospora* ou *Streptothrix Japonica*, voisine de l'*Oospora asteroïdes* et pathogène pour le cobaye.

Norris et Larkin[3] ont rapporté 2 observations de broncho-pneumonies d'apparence tuberculeuse qui étaient dues à une oospora cultivable sur bouillon et gélose. L'inoculation sous-cutanée des cultures provoquait chez le lapin un abcès; l'injection intra-trachéale amenait une suppuration du poumon et de la plèvre.

1. Flexner. — « Pseudo-tuberculosis hominis streptotrica ». *The Journal of experimental Medicin*, 1898.

2. Aoyama und Miyamoto. — « Ueber die menschenpathogene Streptothrix ». *Mitteil. aus der Medizin-Fakultät des Kaiserl. Japonische Universität zu Tokio*, Bd IV (anal. in *Centralb. für Bakteriologie.*, Bd XXIX, S. 262, 1901).

3. Norris and Larkin. — « Two cases of necrotic broncho-pneumonie with Streptothrix ». *The Journal of experimental Medicin*, V. 1900.

Chez l'homme comme chez l'animal, les lésions oosporiques des poumons peuvent causer des pleurésies purulentes. C'est ce qui eut lieu dans les cas rapportés par Buchholtz[1], Berestneff[2], Birt et Leishman[3].

L'observation de Birt et Leishman est particulièrement intéressante. A la suite d'une diphtérie, un homme de 26 ans maigrit, eut une expectoration renfermant des bacilles analogues à ceux de la tuberculose. Il succomba 11 jours après son entrée à l'hôpital. L'autopsie révéla une pleurésie purulente et quelques lésions d'apparence tuberculeuse dans le poumon. Le pus pleural et la lésion pulmonaire renfermaient des filaments mycéliens. La culture donna une oospora dont l'inoculation tuait le cobaye en 5 ou 6 semaines. On trouvait une suppuration caséeuse au point d'inoculation.

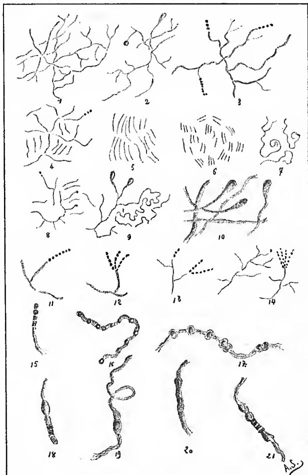


Figure 2. — Oospora pulmonalis.

1, culture cellulaire en bouillon maltosé (G. 1200); 2, culture cellulaire âgée; apparition de massues; 3, appareils conidiens; 4, 5, 6, formes bacilles; 7, formes tortillons; 8, débris d'appareils conidiens; 9, culture sur gélose maltosée; 10, massues dans une culture en bouillon maltosé (G. 2125); 11, appareils conidiens; 12, 13, 14, appareils tarsiformes; 15, début des conidies sous l'aspect de tonnelets; 16, 17, arthrospores (G. 2125); 18, 19, 20, 21, chlamydospores (G. 2125).



Le pouvoir pyogène de certaines Oospora peut se traduire par le développement de

1. Buchholtz. — « Ueber menschenpathogenen Streptothrix ». *Zeitschrift für Hygiene*, Bd XXIV, 1897.

2. Berestneff. — « Ueber Pseudoaktinomycosis ». *Ibid.*, Bd XXIX.

3. Birt and Leishman. — « A new acid fast Streptothrix pathogenic to man and animals ». *Journal of Hygiene*, 1902, II, p. 120.

suppurations secondaires, notamment d'abcès cutanés, souvent multiples, et parfois d'abcès cérébraux.

Rivière [1] a rapporté brièvement l'histoire d'un malade qui semblait atteint de tuberculose et qui succomba après avoir eu un grand nombre d'abcès disséminés sur tout le corps. Dans les crachats, comme dans le pus des abcès, on ne trouva pas de bacilles. Mais la culture donna une Oospora nouvelle qui se développe facilement sur l'agar peptoné, vit très bien dans le lait, dédouble les graisses neutres du beurre et utilise pour sa nutrition la glycérine mise en liberté. Inoculé aux animaux, ce végétal ne produit aucun trouble. Mais si, en même temps que lui, on injecte une subtance chimiotactique négative, par exemple une trace d'acide lactique, une pseudo-tuberculose se développe, qui tue en 20 ou 30 jours. Ce dernier résultat me semble fort intéressant; il indique une méthode à suivre pour les recherches ultérieures.

Les observations de Scheele et Petruschky [2], Silberschmidt [3] sont analogues. Dans celle de Foulerton [4], il s'agissait d'une femme de 46 ans, atteinte depuis 10 ans d'accidents pulmonaires. Au bout de 8 ans, les troubles s'aggravèrent, en même temps que se développait un abcès de l'aisselle. Deux mois avant son entrée à l'hôpital, apparaissait un 2e abcès dans la région sous-clavière gauche, puis se produisit toute une série d'abcès disséminés. Dans les expectorations et dans le pus des abcès, on trouva une Oospora, *Oospora (streptothrix) hominis*, dont l'inoculation dans le péritoine de deux lapins ne produisit aucun trouble. Un dernier cas, celui de Van Loghem [5], concerne une femme de 23 ans, qui succomba au bout de 10 mois à une pyémie à déterminations cutanées. L'affection semble avoir eu pour point de départ soit l'appareil génital, soit, plus vraisemblablement, l'appareil respiratoire. Dans les expectorations et dans le pus, on voyait des masses de filaments enchevêtrés, dont on obtint une culture. Mais, dès le troisième passage, les réensemencements furent négatifs.

Les manifestations pyémiques peuvent aboutir, avons-nous dit, à des localisations cérébrales. Nous avons déjà indiqué les abcès décrits par Almquist et par Eppinger. Dans 4 autres cas, les abcès cérébraux étaient consécutifs à des lésions pulmonaires. La première observation de ce genre a été étudiée simultanément par Sabrazes et Rivière [6] et par Ferré et Faguet [7]. On avait trouvé à l'autopsie un petit abcès du poumon, un abcès cérébral et des infarctus du rein. Le pus et les parois de l'abcès cérébral renfermaient des filaments dont on a obtenu une culture; l'inoculation aux animaux fut négative.

Dans un cas d'abcès cérébral, consécutif à une broncho-pneumonie suppurée, Berestneff [1] a trouvé un champignon identique au précédent, il le dénomme *Actinomyces Sabrazes et Rivieri.*

L'observation de von Ritter [2] est moins démonstrative, les cultures ayant échoué. Celle de Horst [3] concerne un homme de 33 ans, qui succomba à un abcès cérébral ayant pour point de départ une adénopathie bronchique suppurée. La culture donna une Oospora mobile, acido-résistante, qui n'était pas pathogène pour la souris et l'était fort peu pour le lapin. Chez le cobaye, l'inoculation sous la peau, dans le péritoine ou la plèvre provoquait des suppurations chroniques. L'injection intra-veineuse était suivie d'une pyémie aiguë avec production de multiples abcès.

***

Les faits que j'ai observés, ceux que j'ai trouvés épars dans la littérature médicale démontrent le rôle des Oospora en pathologie. Je suis persuadé que les parasites rentrant dans ce genre interviennent fréquemment dans le développement des lésions les plus diverses de la bouche et surtout de l'appareil respiratoire. Bien des cas rattachés à la tuberculose vraie ne sont, semble-t-il, que des mycoses oosporiques.

Il sera donc intéressant d'entreprendre des études systématiques, de rechercher dans les crachats la présence des Oospora et, dans ce but, on devra avoir recours aux ensemencements en bouillon maltosé : un grand nombre de ces végétaux refusent de croître dans les autres milieux. Quand la culture aura donné un organisme d'apparence mycélienne, on devra recourir aux cultures cellulaires. C'est le seul moyen d'établir la diagnose microbienne. Je suis persuadé que, bien des fois, on aura laissé échapper des Oospora. Le végétal est fragile et, pendant la préparation, il peut se briser. Un observateur non prévenu prendra facilement une culture pure d'Oospora pour une culture impure contenant des bacilles et des streptocoques. Réciproquement, certaines bactéries filamenteuses, celles surtout qui, comme les Cladothrix, sont pourvues de fausses ramifications, pourraient facilement être confondues avec les végétaux que nous étudions. Il faut donc s'entourer de nombreuses précautions. Mais je suis persuadé que les observations ne tarderont pas à se multiplier. Quand le nombre en sera suffisant, on pourra les coordonner, les classer et on arrivera peut-être à superposer à la formule mycologique une formule clinique. Ainsi se complétera peu à peu le nouveau chapitre des Oosporoses.

1. P. Rivière. — « Etude d'un nouveau Streptothrix parasite de l'homme ». *Congrès français de Médecine*, Bordeaux, 1896, p. 1003.
2. Scheele und Petruschky. — « Kulturen und Präparate eine Menschenpathogenen Streptothrix-Art ». *Verhandl. d. Kong. für innere Medicin*, 1897.
3. Silberschmidt. — Cité par Petruschky : « Handbuch d. path. Mikroorganismen », Bd II, 1903.
4. Foulerton. — « On Streptothrix Infections. » *The Lancet*, 1906.
5. Van Leghem. — « Zur Kasuistik der Streptothrixpyämie ». *Centralb. für Bakteriologie*. Orig., Bd XL, S. 298-305, 1906.
6. Sabrazès et Rivière. — « Sur un Streptothrix rencontré dans un cas d'abcès du cerveau et d'infarctus suppuré du rein ». *La Presse Médicale*, 1894, p. 302.
7. Ferré et Faguet. — « Sur un abcès du cerveau à Streptothrix ». *Association française pour l'avancement des Sciences*, Bordeaux, 1897. (Anal. *in Semaine méd.*, 1895, p. 359.)

1. Berestneff. — « Actinomykose und ihre Erreger ». *Dissert. inaug.*, Moscou, 1897 (en russe). Anal. in *Centralblatt für Bakteriologie*, Bd XXIV, S. 706; 1898.
2. Von Ritter. — « Ueber einen Fall von durch eine Streptothrix bedingten Pleuritis ulcerosa mit metastatischen Gehirnabscessen ». *Prager med. Wochenschrift*, 1890.
3. Horst. — « Ein Fall von Streptothrixpyämie beim Menschen ». *Zeitschrift für Heilkunde*, Bd XXIV, S. 157-176; 1903.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

18 Juin 1909.

Un cas de sporotrichose. — *M. Stein* (de Berne) apporte une observation de sporotrichose de de Beurmann. C'est le premier fait de sporotrichose observé dans une université de langue allemande. Il confirme les travaux français sur la forme gommeuse disséminée de cette maladie.

Une sporotrichosine, fabriquée suivant un procédé indiqué par M. Stein, n'a pas donné de réaction cutanée. MM. de Beurmann et Gougerot n'avaient pas non plus obtenu de réaction avec une autre sporotrichosine, mais M. Bruno Bloch (de Bâle) semble avoir réussi à produire la cuti-réaction sporotrichosique, en se plaçant, sans doute, dans des conditions différentes.

Recherche sur deux cas de lèpre. — *MM. de Beurmann, Vaucher et Laroche.* Le premier malade, étudié par MM. de Beurmann et Vaucher, est un jeune homme atteint de lèpre tuberculeuse, chez lequel on a constaté, pendant une poussée de lèpre aiguë, la présence du bacille de Hansen dans le sang circulant. La bacillémie lépreuse, considérée comme rare, est probablement beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense, et il suffirait, pour la trouver, de la chercher dans les conditions voulues, c'est-à-dire pendant les périodes fébriles.

Dans le deuxième fait, étudié par MM. de Beurmann et Guy Laroche, on n'a pas constaté la bacillémie pendant la vie de la malade, mais la bacillémie terminale a été démontrée à l'autopsie par l'examen de divers organes, en particulier par celui des reins. De plus, ce fait est remarquable par l'existence d'une cirrhose du foie de forme spéciale et par la constatation d'une méningite lépreuse en plaques, que les auteurs sont les premiers à avoir décrite.

Intoxication par l'oxyde de carbone avec hémorragie méningée. — *MM. A. Chauffard et Jean Troisier* publient l'observation d'un malade intoxiqué par l'oxyde de carbone et qui présentait, comme symptômes principaux, une hémiplégie, des troubles mentaux et des crises épileptiformes.

Les auteurs insistent surtout sur les résultats des ponctions lombaires qu'ils ont pratiquées sur ce malade. Dans les premières ponctions, ils ont toujours obtenu des globules rouges et des globules blancs. L'évolution de la formule leucocytaire a montré, tout d'abord, de la polynucléose, puis de la lymphocytose.

Il s'agissait donc d'une hémorragie méningée discrète. La réaction méningée dans l'intoxication par l'oxyde de carbone n'est donc pas fonction directe de l'intoxication, mais est due à la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien.

Fièvre typhoïde et infection puerpérale. — *MM. H. Dufour et Cottenot* relatent un cas d'association de fièvre typhoïde et d'infection puerpérale. Ces deux maladies, dues, l'une au bacille d'Eberth, l'autre à un diplocoque assimilable à l'entérocoque par certains de ses caractères, ont évolué chez une nouvelle accouchée, provoquant une série de complications que le laboratoire et la clinique ont permis de rapporter tantôt à l'infection puerpérale, tantôt à l'infection éberthienne.

En suivant l'ordre chronologique de déterminations morbides, on a constaté : l'apparition de la fièvre typhoïde, une phlébite puerpérale, une hémorragie utérine typhoïdique, une périostite typhoïdique, une endocardite puerpérale, une rechute de fièvre typhoïde. La guérison, obtenue à grand'peine au bout de 5 mois, s'est effectuée en laissant, comme reliquat de ce long drame, un rétrécissement mitral.

Les auteurs mentionnent, comme présentant quelque intérêt, l'observation qu'ils ont pu faire, chez cette malade et d'autres, concernant la facilité avec laquelle les infections puerpérales à diplocoques lèsent le cœur, opposée à l'indifférence de cet organe vis-à-vis des infections streptococciques.

Au point de vue thérapeutique, lorsque, la lutte se prolongeant, l'organisme semble vouloir triompher, le collargol intraveineux, ici, comme dans nombre d'autres cas, termine avantageusement la maladie et en abrège la durée.

Contribution à l'étude des troubles oculaires dans l'épidémie actuelle de méningite cérébro-spinale. — *MM. F. Terrien et Bourdier* ont pu étu-

dier, à ce point de vue, 56 cas de méningite cérébro-spinale épidémique. Outre les lésions ordinaires de cette affection (paralysies musculaires, infections conjonctivales, ulcérations cornéennes), ils ont noté 1 cas de cellulite orbitaire, 2 ulcérations cornéennes qu'ils rattachent au syndrome neuroparalytique des troubles pupillaires et des lésions neurorétiniennes sur lesquels ils désirent attirer l'attention.

La mydriase est l'aspect habituel : on l'observe en période résolutive. Le myosis est lié aux périodes d'excitation méningée.

L'examen ophtalmoscopique a montré la grande fréquence de la papillite à la période de début de la méningite; rapidement, en effet, l'aspect œdémateux de la papille fait place soit à un mode normal, soit à une congestion neurorétinienne plus ou moins marquée. Les auteurs pensent que cette modification est due au traitement usité (ponctions lombaires, sérothérapie). Ils ont observé 3 cas de neuro-rétinite.

Dans aucun cas, ils n'ont vu se produire de photophobie ; l'absence de ce symptôme, fréquent dans la méningite tuberculeuse, leur paraît avoir une importance certaine pour le diagnostic.

En comparant leur statistique aux statistiques les plus récentes sur les complications oculaires de la méningite cérébrospinale, on est frappé de la bénignité relative de l'épidémie actuelle : la rareté des séquelles, sur laquelle MM. Netter et Debré ont récemment insisté, semble en faveur de la double méthode therapeutique des ponctions lombaires et de la sérothérapie antiméningococcique.

Lèpre du Cantal à forme de syringomyélie spasmodique. — *MM. Milian et Rouchy* rapportent l'observation d'un homme de 32 ans qui présente la symptomatologie complète de la syringomyélie spasmodique, telle que l'ont décrite MM. Marie et Guillain. Les symptômes suivants ont permis de penser que cet homme était un lépreux : crevasses et maux perforants au niveau des mains; bandes pigmentées café au lait avec dissociation syringomyélique de la sensibilité au niveau du thorax; macules au niveau desquelles l'anesthésie est absolue; nerfs cubitaux noueux; démangeaisons fréquemment accompagnées de bulles comme dans le pemphigus lépreux. Une biopsie au niveau d'une macule cicatricielle du tronc n'a pas montré de bacilles de Hansen, mais la réaction de fixation pratiquée par M. Abrami a été positive ave le sérum du malade et l'antigène lépreux. Ce cas de lèpre est un cas autochtone; le malade, né à Lherm, n'a jamais quitté la France. Les parents ne paraissent pas entachés de lèpre.

L'étude histologique du pouce gangrené a montré qu'il ne s'agit pas en réalité de gangrène, car les éléments cellulaires, loin d'être mortifiés, sont tous très colorés, bien vivants, hypertrophiés et même en karyokinèse. Ce qu'on voit c'est un œdème considérable avec dépôt de fibrine et exsudation de nombreux mononucléaires et éosinophiles qui dissocie les éléments anatomiques et qui est engendré par une vasodilatation considérable qui se traduit par l'existence de capillaires formant de véritables lacs au sein de la préparation.

Nécrose pharyngée mortelle à la suite d'injection d'huile grise. — *M. Gaucher* rapporte une nouvelle observation de nécrose pharyngée suivie de mort survenue au cours d'un traitement par l'huile grise. En Juillet 1908, le malade reçut 4 injections d'huile grise; en Août, la stomatite se déclarait, puis la gangrène du pharynx. La radiographie ne montra pas de foyer. La mort survint par hémorragie de la carotide gauche. L'auteur insiste sur le nombre de ces accidents graves et souvent même mortels à la suite de l'administration de ce médicament contre lequel il met en garde les médecins; avec aucune autre préparation mercurielle, on ne note autant d'accidents.

— *M. Balzer* fait remarquer, lui aussi, que les cas de mort à la suite d'injection d'huile grise sont malheureusement nombreux, mais il faut remarquer aussi que ce médicamant est employé souvent à des doses beaucoup trop fortes; on a, dans certains cas, donné des doses formidables qui expliquent suffisamment les accidents graves observés. M. Balzer a fait un nombre considérable d'injections d'huile grise: il n'a jamais eu d'accidents sérieux, mais il a employé cette huile à dose médicamenteuse et non à dose toxique. Rien d'étonnant d'ailleurs à ce que le nombre des accidents dus à l'huile grise soit plus grand qu'avec les autres sels insolubles, le nombre des injections d'huile grise pratiquées étant beaucoup plus considérable que celui des injections d'autres sels insolubles.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

19 Juin 1909.

Liquides céphalo-rachidiens clairs à une période avancée des méningites cérébro-spinales. — *MM. A. Netter et R. Debré* examinent les cas où la ponction lombaire, pratiquée pour la première fois plus de 2 semaines après le début de la maladie, a permis de constater un liquide clair, très différent de l'apparence classique. Sur 11 malades ainsi amenés tardivement, 6 présentaient des liquides clairs ou légèrement opalescents ou très colorés en jaune. Les éléments cellulaires sont en abondance variables. Dans 5 cas, les mononucléaires prédominaient. Dans 5 cas également, le méningocoque, absent dans le liquide de la première ponction, ne fut trouvé que lors de ponctions ultérieures. Ces malades furent tous amenés à l'hôpital dans un état très grave, avec le diagnostic de méningite tuberculeuse, que l'aspect du liquide semblait confirmer, mais qui retarda l'emploi du sérum. Trois de ces malades moururent.

Les auteurs se demandent si le liquide était resté clair pendant toute la durée de l'évolution de ces méningites ou s'il avait passé par une phase purulente intermédiaire.

Action directe du foie sur la progression de son courant sanguin. — *MM. Gilbert et Maurice Villaret* rappellent leurs précédentes expériences dans lesquelles ils ont montré qu'une masse à injection, poussée dans le foie, se trouve centrée, au niveau du lobule, autour du pôle opposé au système veineux d'où elle provient. Ce phénomène ne se reproduisant plus quelques heures après la mort, ils en concluent qu'il s'agit là, probablement, d'un acte vital. Ces faits font penser que le parenchyme hépatique conserve une survie plus ou moins longue et que, dans un foie privé de ces conditions circulatoires normales, il doit persister une fonction parenchymateuse participant sans doute à la progression du sang lobulaire. Cette fonction peut être attribuée à la contraction des veines hépatiques, d'autre part à la rétraction active des cellules intra-lobulaires. Il n'est pas impossible qu'elle puisse expliquer certains phénomènes en pathologie humaine.

Résistance et activité des leucocytes dans les infections aiguës. — *MM. Louis Ramond et Foix.* Au cours des infections aiguës, la résistance leucocytaire tend à s'abaisser, puis elle se relève. L'activité leucocytaire s'abaisse également, puis elle se relève à la fin de la maladie, soit dès la période de déclin, soit à la convalescence, jusqu'à dépasser la normale. Il en est de même du pouvoir leuco-activant du sérum. Il résulte de ces variations de véritables phénomènes critiques comparables aux crises hématiques et urinaires.

Les courbes de l'activité leucocytaire et du pouvoir leuco-activant du sérum traduisent assez bien l'évolution de la maladie. Leur relèvement est un signe de bon pronostic et leur chute à des niveaux très bas un indice fatal.

Ces deux courbes ne sont pas exactement superposables, de sorte que les qualités non spécifiques des leucocytes et du sérum, qui agissent sur la phagocytose, ne sont pas absolument solidaires.

Quant à la résistance leucocytaire, elle s'éloigne davantage de l'activité dans ses variations.

Dans une fièvre typhoïde à rechute, la résistance ne s'est pas relevée pendant l'intervalle d'apyrexie, mais s'est encore abaissée lorsque la fièvre a repris, pour ne remonter que lors de la convalescence définitive. Dans une pneumonie irrégulière, entrecoupée de fausses défervescences, elle n'a remonté franchement qu'au moment de la défervescence définitive. Dans un cas de méningite cérébro-spinale, les injections de sérum ont paru la relever.

La quinine, dans un cas de fièvre palustre et chez un sujet non paludéen, a diminué l'activité leucocytaire.

Les variations de la formule sanguine chez les morphinomanes et les héroïnomanes au cours de la désintoxication rapide suivant la méthode de Sollier. — *MM. Chartier et Morat.* Les variations du nombre des hématies et des globules blancs, et les modifications de la formule leucocytaire chez les morphinomanes et les héroïnomanes subissant la cure de désinfection par la méthode rapide, présentent dans leur allure générale une remarquable constance.

La période de diminution et de sevrage est marquée par une hyperleucocytose considérable et une hyperglobulie rouge qui décroissent pendant la période de convalescence.

L'hyperleucocytose de la première phase est déterminée par une polynucléose d'ascension rapide, mais transitoire, et qui décroît plus tôt que l'hyperleucocytose.

En effet, dans la période qui suit le sevrage, une mononucléose marquée succède à la polynucléose; elle porte à la fois sur les mononucléaires et les lymphocytes. Elle est accompagnée d'une augmentation très prononcée des éosinophiles et des mastzellen et de l'apparition de quelques myélocytes. Cette réaction leucocytaire sous ses différents aspects se rapproche totalement de celle des maladies infectieuses, et elle indique quelles modifications profonde subit l'organisme tout entier dans cette désintoxication.

D'ailleurs, l'appréciation des différentes modalités de cette réaction, en rapport étroit avec la marche des phénomènes cliniques, constitue une donnée très importante au point de vue pronostique et thérapeutique.

Un cas d'hémorragie méningée avec biligénie hémolytique locale. Présence d'une sensibilisatrice dans le liquide céphalo rachidien. — *MM. J. Castaigne et André Weill* ont retrouvé, dans un cas d'hemorragie abondante, les caractères de la biligénie hémolytique locale. Ils ont, de plus, pu mettre en évidence la présence d'une sensibilisatrice à l'égard des globules rouges humains. Le liquide des premières ponctions était inactif vis-à-vis des globules humains, même après addition de sérum frais. Par contre, les hématies rachidiennes étaient sensibilisés. Elles hémolysaient lentement à l'étuve en présence de sérum frais.

Le liquide de la ponction suivante, où les hématies avaient presque entièrement disparu, contenait une sensibilisatrice légère à l'égard des hématies humaines.

L'hémorragie méningée provoque donc, dans certains cas, l'apparition d'une sensibilisatrice hémolysante vis-à-vis des globules humains. Cette sensibilisatrice se fixe d'abord sur les globules, et il est possible de la saisir à l'état libre dans le liquide au moment de la disparition des hématies.

Examen du principe de la méthode Riva-Rocci pour la détermination de la pression artérielle chez l'homme. — *M. V. Pachon* a pu se rendre compte, en combinant la méthode de Riva-Rocci (compression de l'artère humérale par un brassard) et l'emploi de son oscillomètre, que l'extinction du pouls en aval du point comprimé (radiale ou avant-bras) se produit pour une valeur de contre-pression à laquelle le pouls de la partie brachiale directement comprimée se manifeste avec une grande amplitude. Cette valeur ne représente donc en rien la valeur de la pression artérielle maxima. L'exploration seule du pouls à l'endroit précis de la zone comprimée doit être systématiquement adopté en sphygmomanométrie clinique.

Rôle de la tunique interne dans la constitution des parois artérielles. — *M. Louis Bory* considère que l'endartère, dont l'importance anatomique croît avec le volume du vaisseau, n'est pas, comme l'ont soutenu MM. Renaut et Vialleton, une formation surajoutée, un simple coussinet destiné à amortir le choc violent de l'ondée sanguine. C'est, au contraire, la tunique essentielle des artères élastiques.

Dans les gros vaisseaux, la disposition de ses trois couches — embryonnaire, muqueuse, striée — montre, fixée en quelque sorte, l'évolution naturelle du tissu connectif embryonnaire vers le tissu conjonctivo-élastique adulte.

L'endartère est une véritable tunique germinative destinée au développement excentrique au renouvellement des parois artérielles.

L'identité des variétés banale et rhumatismale du bacille d'Achalme démontrée par l'action croisée du sérum T. R. — *M. G. Rosenthal* a obtenu une culture du bacillus perfringens de virulence fixe permettant facilement l'expérimentation. Les cobayes, inoculés avec la dose mortelle de virus fixe de perfringens ou de vernis fixe rhumatismal, ont été préservés par une injection de sérum T. R, à une dose identique. Thiroloix a signalé le même phénomène.

Valeur de la réaction de Cammidge. — *MM. Grimbert et Bernier* concluent que cette réaction donne des résultats positifs avec toutes les urines indistinctement et qu'elle ne saurait avoir, par conséquent, aucune signification clinique. Ils démontrent aussi que les soi-disant difficultés techniques de la

méthode ont été très exagérées et qu'il est possible de la simplifier sans changer les résultats.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

18 Juin 1909.

Tuberculose rénale; néphrectomie lombaire; guérison. — *M. Cathelin* présente un rein tuberculeux. Le malade, suivi depuis deux ans, était atteint de cystite bacillaire avec fongosités qui rendait impossible l'intervention, par suite de l'impossibilité de pratiquer le cathétérisme urétéral. Celui-ci, devenu praticable ces temps derniers, a permis de juger de l'intégrité de l'un des reins, qui sécrétait 22 grammes d'urée, alors que, du côté malade, la sécrétion n'était que de 10 grammes. Après néphrectomie lombaire la guérison est survenue. Ce cas montre l'importance capitale de l'étude comparée des urines, spécialement au point de vue de leur teneur en urée.

Broiement de calculs vésicaux géants avec un nouveau lithotriteur. — *M. Cathelin* présente 3 calculs géants dont le résidu net pèse 50, 55 et 60 grammes et qu'il a broyés à l'aide d'un nouveau lithotriteur de son invention.

Epithélioma de la muqueuse duodénale avec oblitération des portions terminales du cholédoque et du canal de Wirsung; nodules secondaires dans le foie et dans le poumon, par envahissement du système lymphatique; intégrité des vaisseaux sanguins. — *M. Géraudel* apporte les coupes provenant de l'autopsie d'un homme de 36 ans, mort avec des symptômes d'ictère chronique par cancer du pancréas. La nécropsie a montré un cancer volumineux de la seconde portion du duodénum avec envahissement et destruction presque complète des deux canaux biliaire et pancréatique. Il existait dans le foie des métastases dont la structure (cellules prismatiques à plateau) a permis d'établir l'origine duodénale de la tumeur primitive.

Malgré l'énorme développement de ce cancer, les vaisseaux sanguins sont indemnes d'embolies cancéreuses; les lymphatiques sont, par contre, injectés d'éléments néoplasiques. Il en est de même dans le foie. L'auteur pense que c'est la règle dans les épithéliomas et que ceux-ci se généralisent toujours par voie lymphatique, jamais par voie sanguine.

Nouvelle observation de pseudo-tuberculose vermineuse du cheval. — *M. Petit* présente un rein de cheval, bourré de formations nodulaires pseudo-tuberculeuses avec cellules géantes, centrées autour des vaisseaux. La lumière de ceux-ci renferme des larves de ver, reconnaissables par dissociation des lésions, et qui paraissent être des larves de sclérostomes.

Sarcome primitf de la langue. — *M. Petit* a observé un sarcome volumineux de la base de la langue chez un chien. La tumeur, du volume d'une orange, avait entraîné la mort par asphyxie. Il s'agit d'un sarcome globo-cellulaire typique, tumeur aussi rare chez le chien que chez l'homme, au niveau de la langue.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

9 Juin 1909.

Ecrans colorés pour l'application thérapeutique des différentes radiations du spectre solaire. — *M. Durey* présente un écran qui est constitué par une trame de gaze légère supportant un mélange de thioflavine et d'orange n° 2 dans une mince pellicule de collodion additionné de ricin et de traces de camphre. Ne laissant passer que les rayons dits calorifiques et lumineux cet écran permet d'utiliser l'action propre de ces rayons.

Action et indications thérapeutiques des applications électriques dans les diverses gastropathies. — *M. L. Rabinovici* (de Bucarest) présente un mémoire dans lequel il indique avec précision les indications de l'électrothérapie dans les diverses formes de gastropathies.

Sur les sérums artificiels achlorurés diurétiques réalisés par les solutions isotoniques ou para-isotoniques de sucre (glucose, lactose, saccharose, mannite). — *M. C. Fleig* (de Montpellier), montre que les solutions isotoniques sont, pour le glucose cristallisé, à 47 pour 100 (45 en chiffres ronds) pour le lactose cristallisé à 92,5 pour 100. Il n'est d'ailleurs nullement nécessaire de se servir de solutions rigoureusement isotoniques : il suffit qu'elles soient assez voisines de l'isotonie.

Diurèse par injections intra-veineuses hypertoniques de sucre chez l homme et chez l'animal (glucose, lactose, mannite). — *M. C. Fleig* montre que l'effet diurétique produit par l'ingestion même de grandes quantités de solutions isotoniques de lactose n'est pas un effet diurétique vrai dû à une soustraction d'eau à l'organisme, mais résulte plutôt de la simple filtration à travers les tissus du liquide ingéré. C'est une diurèse par lavage et non une diurèse par déshydratation.

L'aérophagie méconnue, ses formes rares et graves, son traitement. — *M. Leven* rapporte un certain nombre d'observations très caractéristiques montrant que les cliniciens les plus expérimentés peuvent méconnaître l'aérophagie et la confondre avec diverses dyspepsies ou avec l'angine de poitrine. Seul l'examen radioscopique permet, dans certains cas, d'affirmer l'aérophagie. Un traitement approprié peut guérir ces malades en quelques jours.

De l'emploi du Casimiroa edulis ou zapote blanc comme hypnotique. — *MM. A. Robin et A. Coyon.* Le *casimiroa edulis*, plante de la famille des rutacées, est un excellent hypnotique. L'extrait fluide hydro-alcoolique de graines, à la dose de une à deux cuillerées à café, provoque, 2 à 3 heures après son ingestion, un sommeil normal de 5 à 6 heures de durée auquel succède un réveil sans céphalalgie ni fatigue. Sans action nocive, il peut être employé chez le vieillard, au cours des affections rénales, et il est appelé à rendre de grands services chez les névropathes. La contre-indication est lorsqu'il existe une altération de la fibre cardiaque.

De l'emploi des ferments lactiques (bacille bulgare et streptocoque lactique) dans le traitement des infections des voies urinaires et de la vessie en particulier. — *MM. Georges Rosentral et Chazarain Wetzel* croient, à l'exemple de Brindeau, Frey, André Rosenthal, Colendy, etc., que la bactériothérapie doit être aussi bien chirurgicale que gastro-intestinale et médicale. La vessie est habituée normalement aux solutions acides; elle contient une urine infectée plus souvent qu'elle n'a une infection réelle de ses parois. Sous le contrôle d'examens bactériologiques en série et d'ensemencements avec concurrence vitale *in vitro*, on peut introduire dans sa cavité des ferments lactiques qui ne tarderont pas à rendre impossible la pullulation des germes d'infection, en particulier de ceux du groupe coli.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE

9 Juin 1909.

Adénopathie bacillaire traitée avec succès par la radiothérapie. — *M. Darbois* communique l'observation d'un enfant, atteint de dyspnée et de cornage, chez lequel l'examen radioscopique décela une opacité énorme à la place de l'ombre cardiaque entièrement refoulée à droite. Le diagnostic clinique porté fut masse ganglionnaire tuberculeuse. La radiothérapie fit disparaître rapidement les symptômes subjectifs et la tumeur ne fut plus perçue à la radioscopie. L'auteur montre les radiographies du malade.

Calcul du poumon. — *MM. Desternes* et *Aubourg* présentent la radiographie d'un calcul du poumon qui fut pris pour une balle de revolver.

Choix des filtres en radiothérapie. — *M. Guilleminot* termine l'exposé de ses recherches et donne ses conclusions pratiques : 1° sur la qualité des rayons à employer en radiothérapie pour les diverses variétés de profondeur des tumeurs; 2° sur le filtre à employer et l'épaisseur qu'il convient de lui donner.

Fistule de coxalgie injectée au sous-nitrate de bismuth (méthode de Beck). — *M. Aubourg* rappelle toutes les variétés de fistules injectées au sous-nitrate de bismuth dans un but de diagnostic, et qui furent améliorées ou même guéries par l'injection.

Le cliché qu'il présente montre un trajet très complexe d'une fistule coxalgique soignée par Dujarier à l'aide de la méthode de Beck. La première injection fut très douloureuse pendant quelques minutes; il y eut le soir une élévation de température qui cessa le lendemain matin. Mais une seule injection ne suffit pas, la nécessité de plusieurs injections s'impose pour fermer la fistule et tarir la suppuration.

Paul Aubourg.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

10 Juin 1909.

Des lésions de la moelle dans un cas de syphilis médullaire à marche rapide. — *M. L. Alquier.* Un homme de 44 ans, syphilitique depuis 10 ans, est pris de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et en ceinture, puis d'une paraplégie spasmodique, qui, en un mois, devient complète, et emporte le malade 15 jours plus tard, après être devenue flasque les derniers jours.

A l'autopsie, myélomalacie à foyers multiples disséminés de la région cervicale moyenne à la région sacrée. Quelques vaisseaux sont entourés d'un manchon lymphocytique, suffisant pour affirmer la nature syphilitique des lésions. Dans les foyers, on trouve des petits vaisseaux oblitérés ou rétrécis et, autour d'eux, de nombreux capillaires dilatés avec de petites hémorragies. Mais les troubles circulatoires ne paraissent pas suffisants pour expliquer toutes les lésions nécrotiques dont la forme, l'étendue, l'intensité, varient d'une coupe à l'autre, ce qui ne cadre guère avec l'aspect habituel des lésions par trouble circulatoire. On est donc en droit de se demander si les toxines de la syphilis n'entrent pas en ligne de compte dans la genèse des lésions observées dans ce cas.

— *M. Déjerine* croit à la prédominance des lésions artérielles dans la pathogénie des altérations nerveuses des myélites syphilitiques, même à marche rapide.

Atrophie musculaire progressive spinale syphilitique. — *M. Pierre Merle* présente des préparations provenant d'un malade, du service de M. Pierre Marie, qui offrait une atrophie musculaire atteignant les quatre membres. Le début s'est produit par les membres inférieurs en même temps que par les membres supérieurs : il n'existe aucun symptôme de tabes, de myélite, ni de syphilis diffuse cérébro-spinale.

Les lésions consistent en altérations extrêmement marquées des cellules des cornes antérieures avec méningo-myélite chronique caractérisée par une sclérose diffuse légère péricapillaire étendue à toute la moelle (aucune altération des cordons blancs). Ces caractères, réunis à un certain degré de vascularite, à la présence de quelques amas lymphocytiques dans les méninges et autour d'un ou deux petits vaisseaux, aux antécédents de syphilis reconnus et à la lymphocytose céphalo-rachidienne permettent d'incriminer la syphilis comme infection chronique causale.

Ce cas diffère de ceux publiés jusqu'ici dans lesquels il y avait atrophie du type Aran-Duchenne et méningo-myélite syphilitique typique. Il est intermédiaire à ce groupe et aux altérations de cellules dans certains cas de tabes et de paralysie générale dues, vraisemblablement, à l'action directe du poison syphilitique. Il est susceptible de constituer un argument pour la conception d'une certaine unité dans les processus méningo-médullaires syphilitiques, malgré la variété de leurs aspects.

Méthode nouvelle pour la coloration de la névroglie. — *MM. J. Lhermitte et A. Guccione* montrent des préparations histologiques faites suivant une nouvelle méthode.

Ces auteurs ont étudié, en particulier, le ramollissement cérébral, la sclérose en plaques, la moelle sénile. La coloration élective du tissu névroglique montre que les parois du ramollissement cérébral sont uniquement formées de cellules et de fibrilles névrogliques très hypertrophiées; dans la sclérose en plaques, la végétation névroglique se fait dans la moelle sous forme de fibrilles et dans le cerveau sous forme de prolifération cellulaire intense.

Recherches sur l'anatomie pathologique de l'épendyme cérébral : état cryptique; kyste, état varioliforme. — *MM. G. Delamare et P. Merle* rappellent que ces lésions ne représentent que quelques-uns des très nombreux aspects pathologiques que l'on peut rencontrer à la surface des cavités épendymaires cérébrales.

L'état cryptique se présente sous forme de petites cavités entourées d'un bourrelet circulaire très peu saillant.

Histologiquement, le revêtement épithélial est normal. Son affaissement est conditionné par une zone de raréfaction névroglique qui se produit autour

d'un vaisseau dont la gaine se trouve ainsi extrêmement élargie.

Les kystes sous-épendymaires, peu volumineux, saillants, sont remplis de liquide clair. La paroi présente un épithélium cubique discontinu. Tout autour, la névroglie est comme œdémateuse. Les cellules, écartées les unes des autres, présentent souvent plusieurs noyaux.

L'état varioliforme de Pierre Marie se montre histologiquement constitué par des placards de tissu fibreux conjonctif sous-épithéliaux. Cet épithélium est souvent aplati et endothéliforme. La bande fibreuse s'amincit au centre de la dépression ombiliquée. Ces placards fibreux sont en rapport de continuité avec l'adventice des vaisseaux. Fréquemment, les capillaires sous-jacents voisins sont épaissis et partiellement oblitérés.

Autopsie d'un cas de dysostose cléido-cranienne. *MM. G. Roussy et P. Ameuille* présentent les pièces d'autopsie d'un cas de dysostose cléido-cranienne héréditaire. Ils mentionnent chez leur sujet, âgé de 52 ans, la persistance large de la fontanelle antérieure, l'abondance des os wormiens, diverses déformations faciales. La clavicule droite est représentée par une courte tige osseuse réunie à l'acromion et au sternum par deux ponts fibreux. La clavicule gauche est un peu grêle, mais complète. Le cerveau est énorme. La moelle présente une cavité syringomyélique.

Tumeur de l'hypophyse. — *MM. Lecène et Roussy* ont trouvé, à l'autopsie d'un acromégalique, une tumeur de l'hypophyse du volume d'une petite mandarine. Une intervention chirurgicale, pratiquée 7 semaines auparavant, n'avait permis d'enlever qu'un petit fragment de la tumeur.

C. Lian.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

10 Juin 1909.

Erreur de diagnostic entretenue par le microscope. — *M. Kœnig* rapporte le cas d'un homme de 24 ans, qui fut atteint pendant plusieurs mois d'un mal de gorge diagnostiqué, après examen microscopique, « angine de Vincent ». La gorge présentait un érythème diffus, des amygdales rouges, indurées, adhérentes aux piliers; il y avait de la douleur à la déglutition et de la difficulté d'articulation de la parole. L'état général était mauvais. Tenu en observation, le malade montra bientôt une éruption très discrète, de teinte bronzée, sur l'avant-bras droit. Traitement d'épreuve mercuriel par injections quotidiennes de benzoate de mercure. Immédiatement, grande amélioration générale et locale. Il s'agissait de syphilis, et l'on avait pris pour une angine de Vincent, ce qui, en réalité, était la lésion initiale.

— *M. Cornet* fait remarquer que, dans presque toutes les lésions ulcéreuses de la gorge, on observe le bacille fusiforme et le spirille de Vincent. Pour trouver le spirochète de Schaudinn, il faut le chercher dans les tissus mêmes.

— *M. Veillard* a vu une ulcération amygdalienne, qui présentait tous les caractères de l'angine de Vincent et avait fourni des préparations types de l'association bacille fusiforme et spirille, guérir très rapidement par le traitement spécifique; on avait fait pendant quinze jours des applications de bleu de méthylène sans résultat.

Coryzas brightiques. — *M. Cornet* (de Châlons-sur-Marne) a observé, chez quelques brightiques, avant l'apparition d'aucun des grands signes de l'insuffisance rénale, un coryza chronique qui paraît traduire des poussées d'œdème de la muqueuse pituitaire. Ce coryza a généralement été modifié à brève échéance par la cure de déchloruration.

Des kystes pseudo-sébacés du pharynx. — *M. Bosviel* appelle ainsi de petites saillies jaune-blanchâtre, polies et luisantes, comme bridées par la muqueuse, de la dimension d'une mince lentille. On les trouve dans la muqueuse du voile, de la luette, des piliers et sur la paroi pharyngée. Ils provoquent seulement un peu de gêne, mais ne s'accompagnent ni de fièvre, ni d'autres phénomènes généraux.

La découverte de la lésion est, en général, le fait du hasard. Le traitement consiste à les ouvrir au bistouri, puis à badigeonner la cavité à la teinture d'iode.

Quelques indications de la trépanation de la mastoïde dans les otites aiguës, en dehors des symptômes mastoïdiens. — *M. Lubet-Barbon* pense que rien n'est plus délicat que de préciser, dans certains cas, les indications de la trépanation de l'apophyse mastoïde. Il ne veut pas parler des cas où les signes mastoïdiens imposent l'intervention. A côté de ces mastoïdites « des chirurgiens » pour ainsi parler, il y a les mastoïdites des auristes, celles qui marchent sans aboyer, celles où on se dit, non seulement faut-il opérer, mais encore est-ce le moment? Dans cet esprit, l'auteur examine quelques cas particuliers empruntés à des faits récents de sa pratique. — Voici un malade qui a une otite bien drainée par la caisse; il présente cependant des phénomènes de rétention et sa fièvre affecte le caractère spécial d'une fièvre par résorption purulente : grandes oscillations en aiguille. A moins que nous ne soyons tout au début de l'otite, il faut trépaner et nous verrons cesser ces phénomènes septicémiques. Dans ce cas, nous trouverons rarement un abcès collecté, mais le plus souvent un os très malade, farci de granulations.

D'autres phénomènes généraux peuvent indiquer l'intervention et, en particulier, les phénomènes d'allure méningée. L'auteur cite le cas d'une enfant de 12 ans, atteinte d'otite, dont la température se maintenait autour de 38° malgré un bon drainage de la caisse. Des douleurs violentes occipitales et frontales arrachaient des cris à l'enfant; il y avait de la photophobie, du strabisme, un pouls irrégulier, un kernig manifeste. Le liquide rachidien était clair. La trépanation mena sur un point dénudé de la dure-mère, origine de ce méningisme si alarmant. Guérison rapide sans complications.

Parmi les signes locaux, non mastoïdiens, qui peuvent obliger à intervenir, l'auteur cite : 1° la destruction rapide de la membrane dans certaines otites; il faut détourner le pus de la caisse pour arrêter ce processus destructif qui compromet si gravement l'audition; 2° la difficulté de maintenir le drainage de la caisse, malgré des paracentèses multiples; 3° la longue persistance de l'écoulement.

Radiogrammes du maxillaire. — *M. Max Scheier* (de Berlin), envoie plusieurs belles radiographies que présente M. Egger, où l'on distingue très nettement tous les détails : surface linguale, voile du palais, épiglotte, position du larynx, forme que prennent les lèvres pendant l'émission des diverses voyelles. Il a été possible d'obtenir ces épreuves grâce à la diminution considérable du temps de pose.

Labyrinthite chronique : trépanation du labyrinthe. — *M. Hautant* rapporte le cas d'une otorrhée avec labyrinthite ancienne où apparurent des signes de réaction méningée.

Trépanation du labyrinthe, suivant la méthode de Jansen-Neumann, c'est-à-dire résection de tout le bloc des canaux semi-circulaires qui permet l'exploration de la fosse cérébrale postérieure, et trépanation du promontoire. Guérison en 2 mois.

G. Veillard.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

11 Juin 1909.

Des interventions chez les diabétiques. — *M. Brodier*, sans parler des cas urgents où l'opération s'impose, se demande si, dans les cas de diabète ordinaire, il existe des éléments dans l'urine dont la présence ou la quantité suffisent à créer une contre-indication absolue à l'intervention.

— *M. Robert Lœwy* considère que l'élément sucre n'est pas tout et que, dans le pronostic opératoire, il faut tenir compte des autres éléments de l'urine : albumine, pigments; de l'imperméabilité rénale et de la valeur fonctionnelle du foie et du pancréas.

— *M. Ozenne* rappelle que l'opinion en cours actuellement est celle de Verneuil; elle consiste à retarder le plus possible les sujets en les soumettant à un régime.

— *M. Cathelin* n'a pas fréquemment l'occasion d'étudier cette question en urologie, et mettrait tout d'abord ses malades en traitement avant de les opérer, ainsi que le font *MM. Verchère, Judet et Péraire* avec de bons résultats.

— *M. Pasteau*, avant d'intervenir, étudie sur ses malades la perméabilité au moyen du bleu de méthylène.

Sur la colpotomie dans le traitement des suppurations pelviennes. — *M. Cazin* présente un rapport sur un travail de M. *O. Lenoir* à propos de la valeur curative possible de la colpotomie dans le traitement des suppurations pelviennes. Il ajoute aux observations de M. Lenoir plusieurs cas analogues dans lesquels la colpotomie, pratiquée d'urgence et comme opération préliminaire, a été suivie de guérison définitive vérifiée après plusieurs années.

Du chloral dans le tétanos. — *M. Cazin* communique un deuxième rapport sur une observation de M. *Lenoir* relative à un cas de tétanos traité avec succès par le chloral à hautes doses.

Métrorragies, hystérectomie abdominale. — *M. Péraire* montre un utérus présentant une tumeur bourgeonnante, tomenteuse, à vaisseaux ulcérés et béants, fixée dans une corne utérine. Les ovaires et les trompes étaient lésés, il y avait un kyste ovarien à gauche et un kyste du ligament large à droite. La malade était dans un état de cachexie absolue. L'hystérectomie abdominale subtotale a amené la guérison complète. La tumeur examinée était un ancien placenta incrusté dans la muqueuse.

Ectopie testiculaire périnéale. — *M. Monnier* présente un enfant qui était atteint d'une ectopie périnéale droite. Il a dénudé le testicule, libéré cet organe, puis le cordon de bas en haut, effondré la bourse droite, logé le testicule dans son intérieur et fermé avec soin, par des fils profonds en catgut, le trajet anormal. La guérison est parfaite, le testicule paraît bien définitivement fixé dans la bourse droite.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

14 Juin 1909.

Suite de la discussion sur le secret médical. — *M. Briand* rappelle qu'en Suisse toute violation du secret médical est punie d'un emprisonnement qui peut aller jusqu'à 40 jours et d'une amende, sauf dans le cas où la conscience exige le contraire. De même, la justice ne peut exiger la révélation du secret médical, sauf si le tribunal estime que la conscience du médecin l'oblige à parler.

En Australie, l'obligation du secret médical s'arrête au seuil du prétoire et le médecin qui refuse est poursuivi pour mépris vis-à-vis du tribunal.

En Italie, l'obligation du secret est aussi absolue qu'en France et s'étend à tout ce que le médecin a pu voir, entrevoir ou conjecturer.

— *M. Jacomy* montre que, si, en vertu de l'article 378 du Code pénal, l'obligation du secret est absolue, en pratique, par la force des choses, ainsi qu'il résulte de la discussion qui a eu lieu, le médecin peut être obligé de s'en départir.

A son avis, il faudrait inscrire dans la loi une proposition qui le mette à l'abri de toute poursuite, telle que: « Le médecin ne sera pas punissable lorsqu'il aura divulgué le secret médical pour des considérations d'ordre supérieures ou lorsqu'il y aura des motifs légitimes de divulgations. »

Ce serait analogue à la théorie des excuses de légitime défense dans le cas de violence ou à l'excuse de la bonne foi dans le cas de diffamation.

— *M. Le Poittevin* trouve cette formule trop extensible et il reste à savoir à quel degré les motifs sont légitimes, pourquoi et comment ils le sont.

Le tribunal ne pourra condamner le médecin s'il excipe de sa bonne foi, et alors nous glissons sur une pente dangereuse. Le secret médical doit être absolu ou sinon on ne peut pas compter dessus.

D'ailleurs, dans les cas qu'on a cités de médecin aliéniste allant avertir l'autorité judiciaire des projets criminels d'un malade, le médecin peut demander conseil au magistrat avant de lui faire la dénonciation.

Il y a de grands inconvénients d'ordre social à diminuer le prestige du secret médical.

Si le médecin, pour violer le secret se trouve dans ce que les juristes ont appelé l'état de nécessité ou de délit nécessaire, M. Le Poittevin ne pense pas que le tribunal le condamne.

— *M. G. Ballet* s'appuie absolument sur ce que vient de dire M. Le Poittevin. Quand le médecin viole le secret professionnel, c'est qu'il a un motif légitime. Il ne faut pas laisser de porte ouverte, car on ne peut pas faire sa part à la violation du secret et, le jour où il ne sera plus absolu, le malade ne se fiera plus au médecin, car il aura l'appréhension que cela lui porte préjudice. Si le médecin juge en conscience qu'il doit violer le secret, ce doit être à ses risques et périls.

A la suite de cette discussion la Société émet le vœu que l'on maintienne dans son intégrité l'article 378 du Code pénal.

Elections. — *MM. Dubousquet, Schwartz-Simonin* sont élus membres titulaires.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

14 Juin 1909.

Néphrectomie et puerpéralité. — *M. Pinard*, après avoir rappelé une observation de MM. Legueu, Lepage et Couvelaire, dans laquelle la néphrectomie pour pyonéphrose, pratiquée dès les premiers mois de la grossesse, ne modifia en rien l'évolution normale de celle-ci, M. Pinard rapporte 2 autres observations de néphrectomie suivie de grossesses normales, menées à terme sans accident. Dans un de ces cas, la femme put, non seulement mener ses grossesses à bien, mais put, également, nourrir son enfant sans inconvénient pour elle. M. Pinard demande que toutes les observations analogues (puerpéralité après néphrectomie) soient publiées. De cette façon, on aura toute une série de documents qui pourront être utilisés pour bien préciser les indications du traitement chirurgical de la polynéphrite gravidique, qui tend à s'étendre à l'heure actuelle.

— *M. Routier* résume une observation semblable aux précédentes.

— *M. Hartmann* apporte 3 nouvelles observations. Il insiste cependant sur le point suivant, à savoir que souvent on est consulté sur la possibilité de permettre le mariage aux jeunes filles néphrectomisées (le plus souvent pour rein tuberculeux). Dans sa pratique, il ne craint que la tuberculose latente de l'autre rein; pour la dépister, il fait l'inoculation des urines : si elle est négative, il permet le mariage. Cette conduite, suivie par lui dans les observations qu'il a publiées, fut légitimée par la suite heureuse des événements, puisque les grossesses furent normales, se terminèrent à terme, par la naissance d'enfants vivants.

— *M. Siredey* fut consulté, au moment du mariage, par les parents d'une jeune fille qui, sur son conseil, avait été néphrectomisée (rein tuberculeux). Il fit à ce sujet des réserves formelles. Le mariage eut lieu, malgré les conseils qu'il avait donnés; deux grossesses suivirent, évoluèrent jusqu'à terme sans accident et se terminèrent par la naissance d'enfants vivants, bien portants.

A propos de quelques détails de technique de l'opération césarienne. — *M. Doléris*. Les considérations sur lesquelles M. Doléris appelle l'attention ne sont applicables qu'aux cas dans lesquels l'opération césarienne, faite pour rétrécissement du bassin, est la seule opération possible, permettant d'avoir à terme un enfant vivant; il rejette, de ce fait, les cas de césarienne dans les bassins limites. La question, ainsi délimitée, il étudie le choix du moment où sera pratiquée l'intervention pendant la grossesse ou le travail, puis les détails de technique.

Dans les cas auxquels il fait allusion, les préférences de M. Doléris vont à l'opération pratiquée à la fin de la grossesse, le plus près possible du terme, avant tout début de travail, à une heure choisie par l'opérateur, avec tous les avantages d'une opération prévue et non nécessitée d'urgence. Cette manière de faire présente les avantages suivants : elle permet de préparer la femme comme pour une opération chirurgicale, d'évacuer l'intestin, la constipation étant encore plus accusée chez les femmes à bassin rétréci. Enfin, les résultats en sont meilleurs, si l'on en croit la statistique de Reynols (de Boston), qui porte sur 289 cas de césarienne. Dans les cas où l'opération fut faite alors que tous les moyens d'expulsion avaient été épuisés, la mortalité est de 12.1 pour 100; dans ceux où l'intervention fut faite au début de l'effacement du col, membranes rompues, elle est de 4 pour 100; dans les cas d'intervention primitive, avant le début du travail, elle est de 1,2 pour 100. M. Doléris apporte 6 cas. Dans 2 cas, l'opération fut faite avant tout début de travail : 2 guérisons. Dans les 4 autres cas, l'opération fut faite en plein travail : 2 fois il y eut des accidents infectieux, légers, abdominaux, puis phlébite avec guérison des malades; dans un cas, la césarienne conservatrice fut suivie de mort par infection; dans un autre cas, on dut faire l'hystérectomie après la section césarienne, avec guérison de la malade.

Quant à la technique, elle comporte une désinfection soigneuse, comme on le fait pour toute opération chirurgicale portant sur le vagin, avec attouchement à la teinture d'iode de la cavité cervicale. Les sutures sont faites en prenant beaucoup de muscle, mais en passant au-dessous de la muqueuse, dont les lèvres, laissées libres, s'affrontent mieux. On termine par un affrontement sous-séreux parfait; pour cela il y a avantage à prendre, en faisant ces derniers points, un petit peu de muscle.

Cette façon de procéder semble donner le maximum de sécurité.

Opération césarienne pour procidence du cordon. — *M. Lepage*. Il s'agit d'une femme de 35 ans, qui ne paraissait pas avoir de rétrécissement notable du bassin, puisque le promonto-sous-pubien mesurait 11. Par le palper mensurateur, la tête de l'enfant ne débordait pas au-dessus du pubis. Après un travail lent (48 heures), M. Lepage intervint, à la dilatation complète, par une application de forceps au détroit supérieur pour lenteur du travail et souffrance du fœtus; deux applications échouèrent. A une exploration nouvelle pour effectuer une troisième application de forceps, il se produisit une procidence du cordon; devant ce nouvel incident, en raison du désir de la femme d'avoir un enfant vivant, M. Lepage abandonna la voie basse et fit immédiatement la césarienne d'urgence, suivant, en cela, la conduite employée par M. Couvelaire dans 2 cas précédemment publiés. Cette façon de faire lui donna un enfant vivant de 3.500 grammes. La mère guérit normalement; cette femme se trouvait cependant dans de mauvaises conditions, ayant subi des applications de forceps et ayant été touchée par de nombreuses personnes.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

17 Juin 1909.

Déformation de la face chez un nouveau-né après application de forceps. — *M. Brac*. L'enfant objet de la communication présentait une paralysie de la langue, qui était déviée à droite, avec abaissement du maxillaire. Il existait, d'autre part, une tumeur sublinguale, ayant les caractères d'une grenouillette, qui occupait le côté gauche du plancher de la bouche. Enfin l'enfant avait été extrait par le forceps (prise dans le diamètre sagittal). Lequel de ces deux facteurs — tumeur sublinguale, paralysie de l'hypoglosse — a déterminé la déformation de la face? Il est difficile de le préciser. L'auteur incline cependant à penser qu'il s'agit surtout d'une paralysie de l'hypoglosse produite par la pression du forceps.

Sur un cas d'avortement provoqué au cours de vomissements incoercibles. — *M. Dervaux*. La malade, primipare, avait présenté des symptômes graves qui avaient déterminé M. Dervaux à évacuer l'utérus. A cet effet, il introduisit dans l'utérus une sonde de Delamotte qu'il laissa pendant 2 jours. Au bout de ce temps, il dut intervenir d'une façon plus active pour des phénomènes infectieux. Il dilata avec facilité le col au moyen de bougies de Hegar et put vider l'utérus. Après avoir rappelé les observations de Brindeau, Jeannin, Demelin, qui montrent combien la dilatation rapide du col est difficile en pareil cas, l'auteur insiste sur la facilité qu'il a éprouvée après avoir amorcé cette dilatation à la sonde. Malheureusement, son observation justifie les craintes d'infection qu'exprimait M. Maygrier lors de la communication de M. Brindeau, et l'auteur conclut qu'en pareil cas on doit avoir recours aux méthodes les plus rapides.

Malformations par brides amniotiques. — *M. Boissard*. Le fœtus présenté est atteint d'une malformation très rare. L'amnios est inséré autour de la circonférence sous-mento-bregmatique, de telle façon que la face du fœtus semble être intra-amniotique, le reste du corps du fœtus extra-amniotique. Il y avait hydramnios. En raison des antécédents récents, expulsion d'un fœtus macéré (3e grossesse) et d'un enfant chétif malingre (4e grossesse), M. Boissard pense que la syphilis peut être considérée, malgré l'absence de stigmates caractéristiques, comme la cause de la malformation.

Allaitement artificiel chez un enfant débile syphilitique du poids de 1.500 grammes. — *M. Quillier*. Cet enfant, nourri pendant 42 jours au lait d'ânesse, passe de 1.500 à 2.160 grammes, soit une augmentation de 17 grammes par jour. Puis le lait d'ânesse est progressivement remplacé, en 27 jours, par le lait de vache. Le traitement mercuriel fut effectué dès le début au moyen de la liqueur de Van Swieten.

Cette observation se distingue par la longue durée de l'allaitement au lait d'ânesse.

Double encéphalocèle et malformations multiples. — *MM. Maygrier et Lemelaud*. L'enfant présenté est atteint des malformations suivantes : méningo-encéphalocèle, spina bifida cervical, hexadactylie régulière aux 4 membres, double pied bot varus équin, énormes reins polykystiques, cloisonnement vaginal. Rien du côté de la mère qui puisse expliquer la cause de ces malformations.

Rupture des vaisseaux du placenta au cours du travail. — *MM. Maygrier et Lemelaud*. Au cours d'un accouchement normal, à la dilatation complète, les bruits du cœur cessent d'être perçus. On rompt la poche des eaux, un liquide sanglant s'écoule. L'accouchement se fait spontanément, donnant un enfant mort. Délivrance normale. Il n'existait aucune malformation du côté du fœtus. La face amniotique du placenta, au contraire, était recouverte de caillots sanguins. Après avoir écarté, enlevé les caillots, on put constater la rupture d'un des gros vaisseaux placentaires, à 3 centimètres de l'insertion du cordon. Les auteurs ne savent quelle cause invoquer pour expliquer cet accident.

Monstre symélien atteint de malformations multiples. — *MM. Bonnaire et Brac*. Le fœtus, objet de la communication, présente deux anomalies essentielles : fusion des deux membres inférieurs jusqu'au niveau du cou-de-pied, symélie distale avec rotation des membres, les rotules regardant en arrière, les plantes de pied en avant, le tout refoulé vers le plan gauche du fœtus par une énorme éventration. La tumeur paraît être le phénomène primitif principal. Le fœtus paraît être avant tout un cœlosomien, et accessoirement, à titre secondaire, un symélien.

A ces malformations s'ajoutent quelques autres particularités accessoires : état rudimentaire des organes génitaux réduits à un simple bourgeon médian (agénosome); enfin on note un certain degré de polydactylie : bourgeon supplémentaire à droite et à gauche de l'auriculaire. La radiographie montre dans ces bourgeons une ébauche osseuse.

J.-L. Chirié.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

22 Juin 1909.

Etat sanitaire comparé des armées allemande et française de l'intérieur en 1902-1906. — *M. Löwenthal* donne lecture d'un travail dans lequel il étudie d'abord la morbidité et la mortalité dans l'armée française d'après les plus récentes statistiques, celles de 1906. Celles-ci permettent de constater un très fâcheux état sanitaire, qui doit être imputable à l'incorporation en excès de sujets faibles et de non valeurs.

En comparant les statistiques allemande et française pour la période 1902-1906, on trouve les chiffres suivants. Total des décès pour l'armée allemande, 5.260; pour l'armée française, 8.814. Ce sont les décès par maladie qui chargent la statistique française: 7.578 décès contre 3.400 en Allemagne. Les décès par accident atteignent un chiffre à peu près égal, 790 contre 743 en Allemagne. Par contre, les morts par suicide sont beaucoup plus nombreuses en Allemagne : 1.117 pour 446 en France.

En étudiant la morbidité on peut, d'autre part, des nombreux chiffres fournis par M. Löwenthal, retenir ceux qui, dans la période étudiée, indiquent 11.061 cas de fièvre typhoïde en France et 2.093 en Allemagne: 17.049 cas de tuberculose en France et 5.151 en Allemagne, etc.

Parmi les moyens propres à remédier à ce fâcheux état de choses, M. Löwenthal met au premier plan l'amélioration des conditions de casernement qui est aujourd'hui surpeuplé d'une façon absolument excessive.

Rapport. — *M. Balzer* donne lecture d'un rapport sur les missions des stagiaires aux *Eaux minérales*.

Ph. Pagniez.

ÉRYTHÈME NOUEUX ET TUBERCULOSE[1]

Par M. A.-B. MARFAN
Professeur agrégé,
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Le jeune malade dont je veux vous entretenir aujourd'hui a fait plusieurs séjours dans nos salles. Je voudrais me servir de son histoire pour étudier une question nouvelle et d'un grand intérêt, celle des rapports de l'érythème noueux avec la tuberculose.

Notre malade est entré, pour la première fois, dans le service le 26 Mars 1908; il était âgé de 7 ans. Les symptômes qu'il présentait au moment de son admission étaient caractéristiques de l'érythème noueux; il existait, sur la face antéro-latérale des deux jambes, des nodosités grosses comme des cerises, d'une teinte rougeâtre ou violacée, dures et douloureuses au toucher. La température était de 39°; cependant l'enfant n'était pas abattu et ne se plaignait de rien.

La recherche des antécédents nous a appris qu'un frère du malade était mort à 6 mois, avec des convulsions qu'on avait rapportées à une méningite; que lui-même a été atteint successivement de coqueluche, de congestion pleuro-pulmonaire, d'angine diphtérique et de scarlatine. Sa maladie actuelle paraît avoir débuté, quatre jours avant son admission, par de la fièvre, du malaise, de l'anorexie, de la céphalée, de la douleur pharyngée; tous ces symptômes, sauf la fièvre, se sont effacés très vite.

Donc, au moment de son admission, ce jeune garçon était atteint d'un érythème noueux fébrile. A ce moment, l'examen des divers organes, du cœur et du poumon en particulier, ne nous a révélé aucune anomalie. Je l'ai soumis au repos, à la diète lactée mitigée, et je lui ai prescrit du salicylate de soude qui m'a donné de bons résultats en pareil cas; mais j'ai supprimé ce remède au bout de 3 jours, parce qu'on a découvert que l'urine renfermait un peu d'albumine. Cependant la fièvre a diminué, les nodosités des jambes se sont effacées, et nous pouvions le croire guéri, lorsque, le 9 Avril, exactement 15 jours après son entrée, la fièvre s'est rallumée et une éruption de rougeole est apparue; cette date indique que cette maladie a été contracté le jour de l'entrée, et probablement au bureau des admissions.

Cette rougeole a été sérieuse et s'est compliquée de néphrite hémorragique; celle-ci a guéri au bout de trois semaines; mais l'enfant est sorti de cette complication amaigri, pâle, fatigué, et nous avons exercé sur lui une surveillance d'autant plus attentive que nous y étions invités par une circonstance particulière dont je n'ai pas encore parlé.

Au moment où le malade est entré à l'hôpital, avec mon interne M. Oppert, nous pratiquions un essai de cuti-réaction à la tuberculine chez la plupart des enfants de nos salles, car nous voulions nous faire une opinion sur la valeur de cette réaction pour le diagnostic de la tuberculose. M. Oppert a exposé, dans sa consciencieuse thèse, le résultat de ces recherches[2]. Ce n'est pas le lieu de les faire connaître en détail; qu'il me suffise de vous en donner la conclusion principale : s'il y a des sujets tuberculeux (cachectiques, granuliques, rougeoleux) qui ne donnent pas de cuti-réaction positive, on peut affirmer que tous les sujets qui réagissent à cet essai portent en eux un foyer bacillaire, latent ou évident, au repos ou en évolution[1].

Le 27 Mars, c'est-à-dire le lendemain du jour où notre malade est entré à l'hôpital, nous avons donc fait, sur le bras, une inoculation superficielle de tuberculine et, 24 heures après, nous avons observé une papule rouge, de près de 2 centimètres de diamètre, qui n'a disparu qu'après 5 jours. La cuti-réaction a donc été non seulement positive, mais très forte. Nous avons fait une nouvelle inoculation le 10 Mai, quand l'enfant était convalescent de sa néphrite morbilleuse; la réaction a été encore positive, très forte et très longue. Nous avions donc la certitude que cet enfant portait en lui un foyer tuberculeux et que ce foyer était antérieur à l'érythème noueux; mais, même au moment de la seconde cuti-réaction, aucun autre signe physique ne révélait ce foyer; seule, la température, qui restait un peu au-dessus de la normale (37°4 à 37°9), indiquait une infection latente.

Ce n'est que vers la fin du mois de Mai que, pour la première fois, nous trouvons, sous la clavicule droite, une inspiration rude et une expiration prolongée; cette respiration bronchique du sommet droit s'est accentuée par la suite; elle est devenue presque soufflante le 20 Juin, au moment où le malade nous a quitté pour aller à la campagne.

Mais 3 mois après, le 3 Octobre, on le ramène à l'hôpital, parce que l'avant-veille, il a eu des hémoptysies; à plusieurs reprises, dans des efforts de toux, il a craché à pleine bouche du sang rouge et spumeux. Nous le retrouvons pâle et maigre; sa température est à 37°7. Au sommet droit, en avant et en arrière, mais surtout sous la clavicule droite, nous percevons des signes de tuberculose plus nets encore qu'à notre dernier examen : submatité, souffle léger, et, de plus, quand on fait tousser le malade, sous la clavicule droite on entend quelques craquements. Un troisième essai de cuti-réaction, fait le 9 Octobre, donne un résultat positif, mais avec moins d'intensité que les premières fois.

Voilà donc un jeune garçon qui est atteint d'une tuberculose ulcéreuse commune du sommet du poumon droit et qui vient d'avoir une hémoptysie; mais ce qui donne un caractère particulier à son cas, c'est que l'apparition des premiers symptômes de cette tuberculose a été précédée d'un érythème noueux.

Ce cas soulève donc la question des rapports de l'érythème noueux avec la tuberculose et c'est cette question que je voudrais aborder maintenant.

***

La nature de l'érythème noueux a été l'objet d'hypothèses en rapport avec les vicissitudes des doctrines médicales elles-mêmes. Vers le milieu du siècle dernier, on considérait l'érythème noueux comme une affection faisant partie de la famille rhumatismale, famille nombreuse, trop nombreuse, et d'ailleurs mal délimitée. La conception du rhumatisme, comme on l'acceptait de 1860 à 1880, est peu à peu tombée en ruines. Aux premiers temps de l'ère pastorienne, on n'a pas manqué de faire de l'érythème noueux une affection essentielle, ayant son microbe spécifique, toujours le même, mais d'ailleurs inconnu. Puis vint le règne des toxi-infections, des intoxications et des auto-intoxications, et l'érythème noueux fut considéré comme pouvant être le résultat d'empoisonnements variés; on l'attribua à des troubles digestifs, au surmenage, aux excès alcooliques, voire même aux sérums thérapeutiques. L'influence d'aucune de ces causes n'a été démontrée; pour ne parler que de celle du sérum antidiphtérique, je puis dire qu'ayant soigné près de 6.000 malades par ce remède, je n'ai pas vu un seul cas d'érythème noueux qui ait pu lui être imputé.

En somme, on peut dire que, jusqu'à ces derniers temps, nous ne possédions pas une notion positive sur l'origine et la nature de l'érythème noueux. Il y a quelques années, M. Landouzy avança que l'érythème noueux peut être, au moins dans certains cas, une manifestation tuberculeuse. Plus récemment, en 1907, au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, qui se tenait à Reims, il est revenu sur ce point et il a précisé sa pensée[1]. Il considère l'érythème noueux comme la manifestation locale d'une septicémie bacillaire, qui peut rester légère, atténuée, ou revêtir le type de la « typhobacillose »; cette poussée peut guérir sans laisser de lésions appréciables; mais, tôt ou tard, la tuberculose pourra se révéler par des manifestations dont la nature est indubitable : tuberculose du poumon, du péritoine, granulie, méningite.

***

C'est dans le travail de M. Landouzy que, pour la première fois, on trouve bien établis les rapports de l'érythème noueux avec la tuberculose; jusque-là, il n'y avait que quelques observations isolées, montrant que la tuberculose peut évoluer après un érythème noueux : tels les cas de Uffelmann, de Schmitz, de Baumler, de Hildebrandt.

Pour ma part, j'étais très disposé à accepter cette nouvelle manière de voir, en raison de 3 faits observés dans ma pratique privée, et dont la mémoire est restée très nette dans mon esprit. Une jeune fille de 16 ans est atteinte d'un érythème noueux fébrile; la convalescence est traînante; pour la hâter, j'envoie la malade au bord de la mer; mais, au bout de 15 jours, comme elle continue à avoir de la fièvre et à maigrir, on la ramène

1. Leçon faite à l'hôpital des Enfants-Malades.

2. E. Oppert. — « La cuti-réaction à la tuberculine. Etude clinique, anatomo-pathologique et critique ». *Thèse*, Paris, 1908.

1. A ceci, j'ajouterai un mot sur la technique de la cuti-réaction. Nous avons essayé les diverses formes de réaction à la tuberculine qui ont été proposées dans ces derniers temps : cuti-réaction de von Pirquet, ophtalmo-réaction de Wolff-Eisner et Calmette, intra-dermo-réaction de Mantoux. Dès le début, nous avons écarté l'ophtalmo-réaction comme dangereuse et d'une appréciation parfois difficile. Nous avons surtout employé la cuti-réaction et nous avons fini par nous arrêter à un *procédé spécial*, qui consiste à faire, non pas une ponction, mais une petite scarification de un demi-centimètre environ, et à y déposer une goutte, non pas de tuberculine au 1/100, mais de tuberculine *brute*. Jusqu'ici ce procédé nous a paru aussi sensible que l'intra-dermo-réaction et il a l'avantage d'être plus simple, puisqu'il n'exige pas de seringue. Dans tous les cas, nous faisons, à une certaine distance de la scarification tuberculinée, une scarification témoin, sur laquelle nous n'avons jamais observé de papule.

1. Voir aussi : Landouzy et Lœderich. *Académie de médecine*, 1908, 28 Juillet. — Gougerot. « Tuberculoses cutanées atypiques non folliculaires ». *Revue de la tuberculose*, 1908, Octobre, p. 438.

à Paris; je la réexamine et je constate l'existence d'un épanchement pleural, que tous ses caractères permettaient de rattacher à une pleurésie tuberculeuse. Un garçon de 7 ans, après un érythème noueux, conserve un état subfébrile et s'amaigrit; 3 mois après, apparaît une tumeur blanche du genou. Une fillette de 6 ans présente un érythème noueux, puis de l'érythème polymorphe; la fièvre est vive, continue, et, en raison de certains symptômes (diarrhée, léger tympanisme), je pense à une fièvre typhoïde; mais le sérum n'agglutine par le bacille d'Eberth; après 6 semaines de fièvre, la fillette succombe à une méningite tuberculeuse.

Toutefois, je pensais qu'il pouvait s'agir là de simples coïncidences, car j'avais observé des sujets atteints d'érythème noueux et dont la guérison paraissait complète. Il s'agissait donc d'une hypothèse à vérifier.

Or, les inoculations cutanées de tuberculine par le procédé de von Pirquet sont venues nous apporter ce moyen de vérification. Depuis que nous pratiquons couramment ces inoculations j'ai eu l'occasion de soigner 5 nouveaux cas d'érythème noueux; dans ces 5 cas, dont 3 sont rapportés dans la thèse de M. Oppert[1], la cuti-réaction a été positive et très forte. Avec le cas que je viens de raconter, cela fait donc 6 cas d'érythème noueux dans lesquels la cuti-réaction a été positive. Sur ces 6 cas, deux fois seulement nous avons relevé des signes de tuberculose évidente; d'abord, dans celui dont je viens de vous entretenir; ensuite, dans un autre où nous avons constaté une induration du sommet du poumon droit. Dans les 4 autres, sans la cuti-réaction, nous n'aurions pu soupçonner l'existence de l'infection bacillaire. Dans l'un de ces derniers, je relèverai une particularité intéressante.

Il s'agit d'un garçon de 8 ans, qui est atteint d'hémiplégie spasmodique infantile et qui a fait un premier séjour à la salle Blache au mois d'Octobre 1908. A cette époque, son état général paraissait excellent, il n'avait aucune éruption ni aucun signe de tuberculose; on fit une épreuve de cuti-réaction; elle fut positive et très forte. L'enfant nous quitta au bout d'une quinzaine de jours. On nous l'a ramené à la fin d'Avril 1909, 6 mois après, avec un érythème noueux fébrile typique; un second essai de cuti-réaction a été nettement positif. Vous voyez que, dans ce cas, l'existence de la tuberculose latente nous avait été révélée par la cuti-réaction avant l'évolution de l'érythème noueux.

Des résultats semblables ont été obtenus par d'autres auteurs. M. Lévy-Franckel a observé 5 cas d'érythème noueux; dans tous les 5, l'ophtalmo-réaction, dont la signification est la même que celle de la cuti-réaction, l'ophtalmo-réaction, a été positive[2]. MM. Chauffard et J. Troisier ont publié un cas d'érythème noueux sur lequel je vais revenir; dans celui-ci l'intradermo-réaction a été également positive; il s'agissait d'une jeune fille qui présentait un foyer ancien de sclérose bacillaire du sommet du poumon droit[3].

1. Oppert. — *Loco citato*, pages 95, 96, 98.
2. Lévy-Franckel. — « L'ophtalmo-réaction à la tuberculine dans l'érythème noueux ». *Revue de la tuberculose*, 1908, Octobre, p. 426.
3. Chauffard et Troisier. — « Erythème noueux expérimental par injection intradermique de tuberculine ». *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1909, 15 Janvier.

Sans aller jusqu'à affirmer que l'érythème noueux relève toujours d'une tuberculose évidente ou latente, on peut affirmer que, le plus souvent, il reconnaît pour cause une infection bacillaire. C'est là un résultat important.

Nous devons nous demander maintenant par quel mécanisme la tuberculose peut provoquer l'érythème noueux.

M. Lévy-Franckel, ayant fait la ponction lombaire à deux des malades dont il a rapporté l'observation, a trouvé une lymphocytose nette. Il se pose donc la question de savoir si l'érythème noueux ne résulte pas d'une altération nerveuse déterminée par le bacille ou ses toxines; il expliquerait ainsi volontiers le caractère à peu près symétrique de l'éruption et les douleurs des membres qui l'accompagnent si souvent.

Cette hypothèse me paraît peu probable; il n'est pas démontré encore qu'il existe une méningite tuberculeuse si bénigne qu'elle donne lieu à si peu de symptômes et qu'elle guérisse sans laisser de traces; tout ce que nous savons de la tuberculose des méninges, aussi bien chez l'homme que chez l'animal, nous la montre comme une localisation toujours très grave. De plus, il paraît acquis, d'après les recherches de M. Hutinel et de ses élèves[1], que la lymphocytose méningée est un phénomène banal dans tous les érythèmes, quels qu'ils soient, et, d'une manière générale, au cours de toutes les infections, au moins chez les jeunes sujets. Mais surtout il y a des faits qui montrent que la lésion de l'érythème noueux est en relation directe avec le bacille de Koch ou ses toxines et qui ne permettent pas de la regarder comme une altération purement trophonerveuse. Cependant il est possible que le système nerveux joue un rôle dans la *localisation* de la lésion.

En ce qui touche la pathogénie, un fait dont il faut d'abord tenir compte, quoique, malheureusement, il soit unique, est celui de Hildebrandt. A un malade atteint d'érythème noueux, ce médecin a pris du sang dans une veine; il en a inoculé 5 centimètres cubes dans le péritoine de deux cobayes; les deux animaux sont devenus tuberculeux[2].

Ce fait semble donc démontrer que, comme le suppose M. Landouzy, l'érythème noueux est l'expression d'une septicémie bacillaire relativement bénigne.

Dans le cas qu'ils ont rapporté, MM. Chauffard et J. Troisier ont fait une expérience par laquelle ils ont essayé de pénétrer d'une manière plus intime la pathogénie de l'érythème noueux. Ils firent à leurs malades des injections intra-dermiques de tuberculine au millième par le procédé de M. Mantoux. Au niveau de chaque piqûre, ils constatèrent la formation d'un nodule dont les caractères et l'évolution leur parurent identiques à ceux des nodosités érythémateuses.

On pourrait donc soutenir que la genèse des deux lésions est la même et, si on accepte la théorie en faveur aujourd'hui sur les réactions locales à la tuberculine, admettre que la plaque de l'érythème noueux résulte du conflit du bacille de Koch en circulation avec les anticorps que sa présence détermine en certains points de l'organisme.

1. Hutinel. — « Réactions méningées dans les érythèmes chez les enfants ». *La Presse Médicale*, 26 Mars 1909.
2. *Münch. med. Woch.*, 12 Février 1907, p. 310.

Dans un des cas que j'ai observés, nous avons pratiqué, outre la cuti-réaction, l'intradermo-réaction. Les deux essais ont donné des résultats positifs. La ressemblance entre les noyaux de l'érythème et ceux qui se sont développés au niveau de l'injection intra-dermique put être constatée dans notre cas comme dans celui de MM. Chauffard et Jean Troisier; toutefois, elle ne fut pas aussi parfaite que dans le leur; chez notre malade, les limites du nodule de l'injection furent moins nettes, sa saillie moins élevée et son évolution plus courte que celles des nodosités spontanées de l'érythème.

Je dois ajouter que MM. Thibierge et Gastinel ont soulevé des critiques en ce qui regarde l'interprétation qu'on pourrait être tenté de déduire de l'expérience de MM. Chauffard et Jean Troisier. D'après ces auteurs[1], si on fait des essais d'intra-dermo-réaction à la tuberculine chez des sujets atteints de diverses dermatoses aiguës de la série des érythèmes (érythème exsudatif multiforme, érythème papuleux, urticaire bulleuse), on peut obtenir une lésion locale reproduisant le type même de la lésion cutanée dont le malade était porteur. Mais il y a plus; MM. Thibierge et Gastinel ont pu, chez ces mêmes patients, reproduire les mêmes éléments éruptifs en substituant à la tuberculine du sérum antidiphtérique ou antitétanique, ou de l'eau salée.

***

Ces faits seront à vérifier. Mais déjà MM. Chauffard et J. Troisier[2], MM. Barbier et Lian[3] ont apporté des observations qui contredisent les assertions de MM. Thibierge et Gastinel.

D'ailleurs, pour le moment, nous pouvons négliger cette question de pathogénie et ne retenir que le fait démontré par nos observations et qui est très important pour la clinique : à savoir que l'érythème noueux relève très souvent — je ne dis pas toujours — de l'infection tuberculeuse. Aussi, en présence d'un cas de cet exanthème, même lorsqu'il n'y a aucun symptôme révélant un foyer tuberculeux, faut-il toujours penser à l'infection bacillaire et faut-il traiter le malade en conséquence.

Et vous voyez à quel point la nouvelle conception change le point de vue thérapeutique. Quand un sujet aura eu un érythème noueux, vous ne le traiterez ni comme un arthritique, ni comme un dyspeptique; vous ne le soumettrez pas à un régime plus ou moins inanitiant, même avec addition de lait caillé ou de quelque bouillon plus ou moins chargé d'acide lactique; car vous risqueriez ainsi, si j'en crois mes observations, de transformer une tuberculose bénigne en une tuberculose grave. Mais vous le surveillerez et vous le soignerez comme un tuberculeux, tout au moins comme un prédisposé. Le repos, l'aération, la vie à la campagne, l'usage modéré de la viande crue, quelques médicaments reconstituants donnés à doses convenables, des frictions générales avec une mixture d'alcool et de térébenthine : tels sont, d'après mon

1. J. Thibierge et Gastinel. — « Reproduction expérimentale de certaines dermatoses, de la série des érythèmes, par l'injection intra-dermique de tuberculine et de divers sérums ». *Soc. méd. des hôpitaux*, 23 Avril 1909.
2. *Soc. med. des hôpitaux*, 30 Avril 1909.
3. *Soc. med. des hôpitaux*, 7 Mai 1909.

expérienee, les moyens les moins déeevants que vous pourrez employer pour empêeher le développement futur de nouveaux foyers de tuberculose.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Un nouveau syndrome : diabète bronzé avec pseudo-sclérose en plaques et hémo-chromatose de la cornée. — M. Fleischer, privat-docent à la clinique ophtalmologique de Tubingen, vient d'attirer l'attention, dans un mémoire [1], sur un syndrome très singulier, syndrome non encore décrit, tenant à la fois du diabète bronzé et de la sclérose en plaques. C'est surtout l'existence d'une hémo-chromatose de la cornée chez les quatre malades dont il rapporte les observations dans son travail qui lui semble assurer une place à part à ce syndrome. Malheureusement, aucune de ces observations n'est complète, et l'on peut en dire autant de deux autopsies dont les données sont résumées en quelques lignes. Il nous a toutefois paru intéressant de signaler ce syndrome, d'autant que M. Fleischer est convaincu que les observations de ce genre sont destinées à se multiplier une fois que l'attention des cliniciens se trouvera attirée sur ce point.

***

La première de ces observations avait été publiée par Kayser, en 1902. Elle concernait un garçon de 23 ans, chez lequel on avait diagnostiqué une sclérose en plaques, et qui présentait au niveau de chaque œil, sur le pourtour de la cornée, un cercle brunâtre à reflets verts, d'un millimètre de hauteur. A la loupe, il a été possible d'établir que ce cercle était formé par un dépôt de pigment dans une des couches profondes de la cornée.

En publiant cette observation, Kayser, après avoir discuté le mécanisme de cette pigmentation en cercle de la cornée, arrivait à la conclusion qu'il s'agissait là d'une lésion congénitale. Quant aux rapports éventuels de cette lésion avec la sclérose en plaques, il les considérait comme une simple coïncidence.

Mais un an plus tard, M. Fleischer, par un de ces hasards si fréquents en clinique, a eu l'occasion d'observer deux nouveaux cas de cette association de la pigmentation de la cornée et de la sclérose en plaques. Il a en outre revu à plusieurs reprises le malade de Kayser. A ces trois observations est venue encore s'ajouter une quatrième, publiée récemment par Salus, et chez tous les quatre on retrouvait non seulement la pigmentation de la cornée et la sclérose en plaques, mais encore plusieurs autres symptômes que nous allons indiquer.

Deux de ces malades présentaient, notamment, de la glycosurie, une glycosurie d'abord intermittente, ensuite permanente. Chez l'un d'eux, qui avait succombé, on trouva, à l'autopsie, une cirrhose atrophique du foie, une rate hypertrophiée et de la néphrite chronique. Chez le second, l'augmentation du volume du foie et de la rate a été constatée par le palper. Chez les deux encore, s'était développée une psychose maniaque. Psychose et glycosurie ne sont pas signalées chez le troisième ni chez le quatrième malades, dont les observations ont été prises, il est vrai, d'une façon très sommaire.

Chez l'un de ces deux glycosuriques, on trouva encore une coloration brunâtre des conjonctives et de la peau. C'est précisément cette pigmentation jointe à la glycosurie qui a fait penser à la possibilité d'un diabète bronzé. Cette pigmentation de la peau existait également chez un des malades qui n'avait pas de glycosurie, ce qui ne cadre guère avec l'idée d'un diabète bronzé. Mais M. Fleischer se demande si le cercle péricornéen qui existait chez lui ainsi que chez les trois autres malades ne peut être considéré comme une manifestation du diabète bronzé. A son avis, ce cercle était probablement formé par un dépôt de pigment hématique, d'hémosidérine, dépôts qui, dans le diabète bronzé, se forment dans d'autres organes.

Disons enfin que la sclérose en plaques qu'on trouvait chez ces quatre malades n'avait pas la symptomatologie classique de cette affection. Chez tous on trouvait du tremblement intentionnel. En revanche, chez tous ces quatre malades les réflexes plantaires étaient normaux, le clonus du pied faisait défaut, les phénomènes oculaires, décoloration des papilles, nystagmus, paralysie des muscles de l'œil, manquaient, comme manquaient encore la parole scandée, l'exagération des réflexes, la démarche cérébello-spasmodique. Bref, pour le professeur Gaup, directeur de la clinique psychique de la Faculté de Tubingen, que M. Fleischer a consulté sur le syndrome nerveux présenté par ses malades, il s'agirait non pas d'une sclérose en plaques, mais d'une sorte de pseudo-sclérose.

J'ajoute que dans deux cas l'autopsie n'a pas permis de retrouver les lésions de la sclérose en plaques. Dans un cas « l'examen macroscopique du cerveau montra l'absence de foyers de sclérose ou de toute autre lésion en foyer ; par contre la pie-mère était épaissie, trouble, principalement au niveau des lobes pariétaux ». Quant au second malade, qui a succombé quand le travail de M. Fleischer était déjà imprimé, un post-scriptum nous apprend qu'à l'autopsie on ne trouva pas de sclérose en plaques ni de lésions du diabète bronzé, mais des altérations du foie et des dépôts d'hémosidérine dans la plupart des organes.

***

En résumé, le syndrome qui existait chez les quatre malades tenait à la fois du diabète bronzé atypique et de la sclérose en plaques, également atypique. On sait que dans la sclérose en plaques vraie, on a parfois observé de la glycosurie. Il est donc possible que les observations de M. Fleischer rentrent tout simplement dans cette catégorie de faits.

Mais M. Fleischer, auquel cette glycosurie dans la sclérose en plaques semble avoir échappé, n'envisage même pas cette hypothèse. Il se demande si ces malades n'avaient pas une lésion du système nerveux central, ayant provoqué un diabète neurogène auquel ressortiraient les autres symptômes notés dans les observations. Une autre hypothèse qui lui semble plausible, c'est de subordonner la pseudo-sclérose en plaques aux lésions dont dépendaient les autres symptômes, à moins d'admettre que ceux-ci ainsi que les symptômes nerveux dépendaient d'une cause commune dont la nature est à déterminer. En tout cas M. Fleischer pense que le syndrome en question présente quelque chose de particulier qui lui assure une place à part.

R. Romme.

1. M. Fleischer. *München. med. Wochenschr.*, 1909, n° 22, p. 1120.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

14 Juin 1909.

Influence d'un séjour prolongé à une très haute altitude sur la température animale et la viscosité du sang. — *M. Raoul Bayeux*, dans deux notes précédentes à l'Académie des Sciences, avait annoncé que la grande altitude abaissait la température du corps et ralentissait les combustions organiques (11 Avril 1904 et 10 Juillet 1905).

Il a vérifié ces faits sur des lapins qui ont séjourné *12 jours* à l'Observatoire Vallot, en 1908. La température rectale des animaux s'est abaissée, sans corrélation avec la température de l'air ambiant.

Au contraire, le retour à Chamonix a amené une forte hyperthermie.

Quant à la viscosité du sang, elle a subi une notable augmentation à l'altitude.

De plus, l'auteur a noté que, si l'on considère les *maxima* et les *minima* des oscillations thermiques et viscosimétriques, on constate que l'*altitude amène, dans les réactions organiques, des perturbations d'amplitude proportionnelles à la durée du séjour.*

Animaux éthyroïdés et sels de calcium et de magnésium. — *M. Albert Froin* montre dans sa note que l'absorption de calcium ou de magnésium supprime les symptômes consécutifs à la parathyroïdectomie, c'est-à-dire les crises tétaniques, ainsi que les symptômes consécutifs à la thyroïdectomie, la cachexie. La guérison des animaux a lieu pour un temps relativement long, de 4 mois au minimum.

M. Froin estime que les sels de calcium et de magnésium suppriment les crises tétaniques des animaux thyro-para-éthyroïdés parce qu'ils neutralisent l'acide carbonique et facilitent son élimination.

Mesure de la déshydratation de l'organisme par les poumons et la peau. — *MM. H. Guillemard et R. Moog* ont entrepris de mesurer la déshydratation de l'organisme par les poumons et la peau, et aussi comment cette déshydratation varie avec l'altitude. Il ressort de leurs expériences que la perte de poids du corps dans l'unité de temps est plus faible en montagne qu'en plaine; de même il en est pour la perte d'eau.

De plus, ont constaté les deux auteurs, le rapport entre la quantité d'eau éliminée et la perte de poids total, qui est voisin de 0,88 en plaine, semble diminuer légèrement en montagne.

Arythmie cardiaque et d'arsonvalisation. — *MM. E. Doumer et G. Lemoine* ont soumis systématiquement à la d'arsonvalisation leurs hypertendus présentant de l'arythmie cardiaque. Ils ont constaté qu'il y a un parallélisme remarquable entre l'hypertension artérielle et l'arythmie extra-systolique, un parallélisme tel que l'on peut conclure que ces troubles cardiaques sont étroitement liés aux troubles de la circulation périphérique.

Aussi les deux auteurs estiment que, dans le traitement de ces troubles, on doit plus tenir compte de l'état de la circulation artérielle que de l'état du cœur lui-même. Pour cette raison, ils estiment que dans de tels cas la médication hypotensive est celle qu'il faut utiliser avant tout.

Le traitement de la claudication intermittente et de la gangrène des extrémités par la d'arsonvalisation. — *M. A. Moutier* a obtenu, à quatre reprises, la guérison de malades atteints de claudication intermittente et même de gangrène des extrémités inférieures reconnaissant pour cause des lésions séléreuses des artères des membres inférieurs. Le traitement qui a donné d'aussi heureux résultats est la d'arsonvalisation.

Propriétés biologiques du Bacillus endothrix. — *M. Fernand Guéguen*, chez 2 sujets atteints d'*alopecia areata* du cuir chevelu, avec vives démangeaisons, a constaté l'existence du Bacillus endothrix. Cet organisme est très sensible à l'action des antiseptiques, et, d'après des résultats obtenus *in vitro*, M. Guégen pense que l'on aurait à se louer, dans la pelade prurigineuse, de l'emploi de préparations à base de sulfate de cuivre.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

15 Juin 1909.

Hydronéphrose chez un enfant de trois ans. — *M. Villemin*. Au point de vue pathogénique cette tumeur rentre dans la classe des hydronéphroses inexpliquées, car l'uretère était perméable et il n'existait pas de lithiase urinaire. La tumeur contenait environ un litre de liquide dans lequel l'analyse démontra la présence d'urée (5 gr. 10), et de chlorure de sodium (2 gr. 5).

En pareil cas, la voie transpéritonéale est préférable à la voie lombaire, car elle donne plus de jour et permet, en outre, d'explorer l'autre rein.

Étranglement d'un diverticule de Meckel. — *M. Villemin*. Le malade présentait tous les signes d'une péritonite appendiculaire, mais la laparotomie montre que l'appendice était sain. D'autre part, sons le foie, on trouva une masse dure entourée d'anses intestinales. Il s'agissait d'un diverticule de Meckel

étranglé à sa base par un petit cordon, vestige du canal omphalo-mésentérique.

Corps étranger de la bronche gauche. — *M. Villemin.* Il s'agissait d'un protège-crayon en métal siégeant depuis huit jours dans la bronche gauche. La bronchoscopie supérieure fut impossible. Après trachéotomie, la bronchoscopie permit de voir le corps étranger, mais des menaces d'asphyxie forcèrent l'opérateur à retirer le tube à éclairage. Une pince fut alors introduite dans la bronche et ramena le corps étranger.

Deux cas de chirurgie du thymus. — *M. Veau.* Dans le premier cas, l'enfant présentait des accès de suffocation avec cyanose. Il fut immédiatement soulagé par l'extirpation de la partie supérieure du lobe gauche pesant 2 grammes, et du volume d'une noisette.

Dans le second cas, l'enfant présentait surtout du tirage et du stridor. L'extirpation comprit le lobe gauche entier et la moitié du lobe droit, soit au total 4 gr. 55 de thymus. Le résultat fonctionnel fut nul. Le stridor persista. Conclusion : Il existe un stridor congénital qui n'est pas d'origine thymique et qui est dû sans doute à une malformation sus-glottique.

Il ne faut donc pas opérer tous les stridors, mais seulement ceux qui présentent des accès de suffocation ou des signes cliniques évidents d'hypertrophie du thymus.

Un cas de stridor congénital avec autopsie. — *MM. Triboulet, Ribadeau-Dumas et Harvier.* A la suite de la communication de M. Veau, MM. Variot et Comby avaient fait observer « d'un commun accord » que les accès de suffocation ne s'observaient que dans les cas de stridor d'origine thymique. Ce sont donc les seuls cas justiciables d'une opération.

Les pièces présentées par MM. Triboulet, Ribadeau-Dumas et Harvier confirment absolument cette manière de voir. Il s'agissait en effet d'un enfant de 2 mois atteint de stridor inspiratoire sans accès de suffocation. L'autopsie montre un thymus normal. Au contraire l'épiglotte est enroulée, repliée audessus de la glotte, formant clapet au moment de l'inspiration.

L'énurésie hypogénésique des enfants. — *M. P. Merklen.* A côté des faits où les mictions involontaires tiennent à une cause bien déterminée (épilepsie, hyperacidité urinaire, etc.), il faut classer l'énurésie hypogénésique. Celle-ci tient à un développement encore incomplet ou à un trouble fonctionnel du système pyramidal.

Elle doit être englobée dans le syndrome de débilité motrice, d'inhibition décrit par E. Dupré. Sur 48 paratoniques l'auteur a compté 18 énurésiques, soit 37 pour 100 ; sur 116 non paratoniques il n'a vu que 8 énurésiques, soit 6,8 pour 100. D'autre part, sur 26 énurésiques il a relevé 18 paratoniques et 8 non paratoniques.

Le fait que l'énurésie est uniquement nocturne ne contredit pas cette manière de voir ; l'énurésique nocturne est effectivement un pollakiurique diurne. L'hypertonie se manifeste le jour comme la nuit.

Varicelle et scarlatine. — *MM. Nobécourt et Milhit.* L'association de la varicelle et de la scarlatine n'a été que rarement signalée. Les auteurs en ont observé récemment 20 cas dans le service du professeur Hutinel, au pavillon de la scarlatine des Enfants-Malades.

A la suite du cas initial, l'épidémie s'est développée en quatre séries successives depuis le 22 janvier jusqu'au 8 Avril. Chez deux malades, la varicelle s'est manifestée aux 4e et 10e jour de la scarlatine ; chez les 10 autres elle est apparue entre les 16e et 37e jour. La durée de l'incubation a varié de 13 à 24 jours ; elle a eu général été supérieure à la moyenne de 14 à 15 jours. L'éruption varicelleuse a été confluente dans le tiers des cas ; la fièvre a été assez élevée pendant plusieurs jours dans près de la moitié des cas ; dans 3 cas un grand nombre de bulles a suppuré ; chez un malade le début a été précédé soit d'un rash scarlatiniforme, soit plutôt d'une rechute de la scarlatine ; l'albumine, toujours légère, s'est rencontrée chez les enfants dont la varicelle est apparue du 14e au 23e jour de la scarlatine et n'a pas été plus fréquente que chez les autres scarlatineux. Tous les malades ont guéri.

Hémorragie surrénale et abcès du foie dans une bronchopneumonie à pneumocoques. — *MM. L. Babonneix et G. Paisseau* rapportent l'observation d'une malade du service du professeur Hutinel ayant succombé à l'âge de 18 mois à une bronchopneumonie pseudolobaire compliquée de pleurésie purulente.

L'autopsie révéla l'existence d'abcès hépatiques miliaires et d'une hémorragie surrénale droite.

Cette hémorragie, assez abondante, occupait toute la substance médullaire ; son origine phlébitique, démontrée par la constatation sur les coupes de rameaux vasculaires thrombosés, semble en rapport avec les lésions infectieuses hépatiques qui ont sans doute facilité l'infection des veines surrénales.

Les symptômes d'insuffisance surrénale sont restés masqués par les signes de l'infection générale et de l'insuffisance hépatique avec ictère ; seule l'hypotension qui se manifesta nettement aurait pu faire penser à la lésion capsulaire.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

17 Juin 1909.

Typhus exanthématique. — *M. Jaubert* lit un important mémoire clinique et anatomo-pathologique sur l'épidémie de typhus exanthématique qui a atteint les indigènes du sud de la Tunisie et de la province de Constantine, d'Avril à Mai 1909. Il publie 27 observations très complètes et d'autant plus intéressantes que l'auteur avait déjà observé en 1894 une épidémie de cette affection assez rare (mémoire à l'Académie de médecine).

Le plus souvent cette maladie redoutable débute brusquement avec fièvre ardente, céphalées violentes, frissons, température de 40°, pouls précipité ; la peau est chaude et sèche et présente de l'hyperesthésie au niveau de l'estomac et de l'abdomen, le faciès est vultueux, injecté, les traits sont tirés, contractés, les yeux enfoncés dans les orbites ; l'amaigrissement est extrême et rapide et les poumons sont le siège de broncho-pneumonie ; l'expectoration typhique est grisâtre, striée de sang, sans pus. Le typhus exanthématique n'est pas une maladie pyogène, mais une toxémie suraiguë. Le foie et la rate sont tuméfiés ; il y a de la constipation ; la diazo-réaction d'Ehrlich est positive ; la réaction de Widal est négative. Les phénomènes nerveux sont constants et intenses (délire de fugue). Enfin l'éruption apparaît vers le 2e jour environ ; elle est caractérisée le plus souvent par un exanthème très rouge, à forme rubéolique, à papilles disparaissant à la pression ; d'autres fois, sur les peaux bronzées des indigènes, l'éruption se traduit par des taches de couleur café au lait et ressemblant à des syphilides pigmentaires. La température est très variable, à grandes oscillations, irrégulières.

La marche de la maladie varie sensiblement avec les différents cas : certains sont légers, assez même pour passer inaperçus ; le plus souvent il s'agit d'une affection foudroyante, sidérante, qui amène la mort entre 30 heures et 2 ou 3 jours. Pour les 27 observations publiées, il y a eu 14 décès, soit 55 pour 100 de mortalité.

Le diagnostic est le plus souvent délicat, malgré les apparences ; il faut songer à la fièvre typhoïde, à la rougeole, à la grippe, à certaines formes de malaria.

Les 14 autopsies pratiquées ont montré que le typhus exanthématique était une toxémie ; le sang est noir, épais et poisseux ; le foie, la rate, les reins sont hyperémiés avec de nombreux infarctus ; le foie muscade présente des signes de dégénérescence graisseuse ; la rate est ramollie, diffluente, son parenchyme est réduit à l'état de bouillie noirâtre ; l'intestin est petit et contracté, mais il est sain ; les follicules clos, les plaques de Peyer, les ganglions mésentériques ne sont pas altérés. Le cœur est normal.

L'auteur croit que le typhus est dû à un tréponème ou un spirochète que révélera un jour l'ultra-microscope ; il émet l'opinion que sa transmission se fait probablement par les produits d'expectoration et que les insectes (poux, puces, punaises) ne sont pas étrangers à sa propagation.

Ni les injections de sérum, ni celles de quinine, de strychnine, d'huile camphrée, ni les bains froids n'ont amené d'amélioration dans les cas graves. Seules les injections intra-veineuses d'électrargol à la dose de 15 à 40 centimètres cubes par jour paraissent lui avoir donné quelques résultats heureux.

Discussion sur l'étiologie de la fièvre typhoïde (*suite*). — *M. Chupin* insiste sur le rôle que jouent les vêtements souillés et les pantalons principalement dans la propagation de la fièvre typhoïde dans l'armée et sur les mesures prophylactiques qui en découlent. L'auteur envisage ensuite les conséquences immédiates ou éloignées que peut entraîner pour l'armée l'acceptation intégrale des conceptions étiologiques récentes sur les porteurs de germes et les semeurs de bacilles.

— *M. Fischer* montre, d'après les Allemands, que le pourcentage de porteurs chroniques d'Eberth chez les convalescents de dothiénentérie varie suivant les auteurs ; il serait de 3 p. 100 pour Schneider, de 5 p. 100 pour Kayser, de 8 pour 100 pour l'Américain Park. Sur 100 cas de fièvre typhoïde, 5 seraient dus au contact de porteurs de germes (Schneider) ; pour Koch, ce chiffre serait sensiblement de 4,3 ; pour Förster, il devrait être porté à 20, ce qui paraît exagéré. MM. Fischer et A. Billet citent des exemples de transmission de la fièvre typhoïde par des porteurs sains à très longue échéance.

Dejouany.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

18 Juin 1909.

De l'intervention chirurgicale chez les diabétiques. — *M. Paul Delbet* a eu 4 guérisons sur 6 malades opérés. D'une manière générale, on peut opérer, dit-il, les diabétiques qui supportent bien leur diabète ; il faut s'abstenir chez ceux qui sont cachectiques. Les anthrax, les phlegmons, la gangrène exigent une intervention rapide et large. M. Delbet a recours, de préférence à l'anesthésie générale, à l'anesthésie locale ou rachidienne.

A propos du traitement du tétanos. — *M. Ozenne.* Le sérum antitétanique agit comme moyen préventif chez les animaux. Son action n'est pas aussi certaine quand il est injecté après le trauma.

Le chloral peut aussi atténuer l'excitabilité du malade, mais on ne fait qu'une hypothèse quand on affirme qu'on obtient avec le médicament la guérison du tétanos. Il produit certainement de bons effets, mais dans les cas de tétanos chronique, c'est-à-dire dans ceux où la guérison survient spontanément quand on a pris soin de bien immobiliser le malade, de le mettre à l'abri du bruit et de la lumière, et d'assurer la diaphorèse.

De la colpotomie. — *M. Robert Lœwy* montre que les indications de la colpotomie sont variées. Cette dernière ne doit pas être considérée comme une incision insignifiante, mais comme une véritable intervention, comportant, par conséquent, des risques.

— *M. Blanc* considère que cette opération, faite d'urgence, ne donne, le plus souvent, que des résultats incomplets dans le traitement des suppurations pelviennes.

— *M. Brodier.* La colpotomie est une intervention curative dans certaines suppurations pelviennes, dans ces vastes suppurations qui remontent très haut dans l'abdomen et s'insinuent dans la cloison recto-vaginale, suppurations dont l'origine est ordinairement gonococcique et date de plusieurs années. La colpotomie, qui est presque toujours exécutée d'urgence, est souvent une opération préliminaire, ne dispensant pas d'une seconde intervention plus large. Aussi n'est-ce que dans certains cas bien définis, qu'elle constitue une opération curative.

Les déviations dans les tumeurs blanches du genou chez l'enfant. — *M. Barbarin.* Elles résultent de l'hyperaccroissement du fémur ou du tibia, surtout au niveau de l'épiphyse. Cet hyperaccroissement, s'il est étendu à toute l'épiphyse, donne un allongement du membre et de la déformation en flexion ; s'il est localisé au condyle interne, produit du genu valgum. Les déviations sont ordinairement passagères.

Le traitement conservateur devra être basé non seulement sur les constatations cliniques, mais aussi sur l'examen des radiographies. Il donne d'excellents résultats s'il est doux, progressif et s'il ne repose pas sur la recherche illusoire d'une guérison rapide. Dans la tumeur blanche du genou le retour des mouvements doit se faire dans 50 pour 100 des cas, si le traitement est rationnel.

Adénome de l'intestin grêle simulant des crises paroxystiques d'appendicite. Résection intestinale. Guérison. — *M. Bonamy* présente une tumeur

intestinale qu'il a enlevée chez un enfant de 14 ans. Cette tumeur donnait lieu à des crises douloureuses simulant absolument celles de l'appendicite chronique. La tumeur, examinée par M. Lesné, est un pur adénome sous-muqueux.

Volumineuse tumeur sarcomateuse de l'intestin grêle. Résection intestinale. Guérison. — *M. René Bonamy* présente une volumineuse tumeur sarcomateuse de l'intestin grêle qu'il a enlevée par résection intestinale. La guérison fut normale. La tumeur, examinée par M. Bender, est constituée par du sarcome type.

Calculs du rein. — *M. Reblaud* présente : 1° 3 calculs du rein enlevés par pyélotomie chez un malade. La radiographie n'avait rien montré ; 2° un volumineux calcul du cholédoque, dont l'ablation a été suivie de cholécystectomie et de drainage de l'hépatique.

ROBERT LŒWY.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

23 Juin 1909.

Sur le traitement des rétrécissements du rectum. — *M. Quénu*, à propos du récent rapport de M. Bazy sur une observation de *M. Zimmern*, concernant un cas de sténose syphilitique du rectum traité avec succès par l'électrolyse circulaire[1], fait remarquer que c'est là une méthode de traitement qui doit passer au second plan dans la thérapeutique des rectites sténosantes, qu'elles soient syphilitiques ou tuberculeuses, et que, sans nier son efficacité contre la sténose elle-même, il faut bien constater qu'elle ne peut rien contre la cause même de cette sténose. C'est donc celle-ci qu'il faut traiter avant tout.

M. Quénu rappelle qu'il a préconisé contre ces rectites deux sortes de traitement ; 1° L'excision du segment malade toutes les fois que le peu d'étendue des lésions le rendra possible ; 2° l'anus iliaque temporaire, qui met les lésions rectales au repos et permet souvent de les améliorer, grâce à des soins locaux journaliers et minutieux. Ce n'est qu'exceptionnellement, quand, à la suite de ce dernier traitement, alors que toute trace de rectite a disparu, on voit encore persister une sténose, que sont justifiées les méthodes qui se proposent de rétablir le calibre rectal.

Parmi celles-là, l'électrolyse circulaire est incontestablement une des meilleures. M. Quénu y a eu recours dans un cas personnel, avec un résultat immédiat excellent, mais avec un résultat final qui montre bien combien le traitement du rétrécissement est chose secondaire quand la lésion causale ellemême n'a pu être complètement supprimée.

Il s'agit d'une femme qui, avec des symptômes de rectite purulente, présentait un rétrécissement rectal valvulaire, à tel point qu'en l'absence de tout antécédent tuberculeux ou syphilitique, on crut qu'il s'agissait d'un rétrécissement congénital, et que M. Quénu vit là une indication typique à l'électrolyse circulaire. Deux séances suffirent, en effet, à supprimer la valvule, et la malade quitta l'hôpital allant parfaitement à la garde-robe. Mais, quelques semaines plus tard, elle revint avec une recrudescence excessivement violente de sa rectite, sans toutefois que le rétrécissement se fût reproduit. Un anus iliaque amena une atténuation de la rectite, mais la malade fit, peu de jours après, une pneumonie du sommet qui l'emporta. A l'autopsie, on trouva un rectum uniformément mais modérément rétréci, avec une surface interne lisse que le microscope montra absolument dépourvue d'épithélium et de culs-de-sac glandulaires et une paroi infiltrée de cellules lymphatiques. Il s'agissait, en réalité, d'un vaste ulcère, histologiquement, sinon cliniquement. Le microscope ne permit d'ailleurs pas de préciser si cette lésion était de nature purement inflammatoire ou de nature spécifique (tuberculose). Dans le tissu cellulaire, il y avait quelques ganglions.

— *M. Reynier* a vu un cas de rectite très probablement syphilitique, chez une jeune femme de 30 ans, s'accompagnant également d'un rétrécissement notable et très étendu de la lumière intestinale. Malgré des lavages antiseptiques journaliers qui atténuèrent la rectite, le rétrécissement alla sans cesse s'accentuant, et M. Reynier dut se résoudre à intervenir radicalement. Il fit une résection du rectum. L'opération, qui fut très pénible, montra que la sténose rectale était due, en réalité, à une gangue inflammatoire périrectale dans laquelle on trouva, du reste, des ganglions caséeux. La malade succomba quelques jours plus tard. La muqueuse du rectum enlevée présentait la même surface lisse que dans le cas de M. Quénu.

Fracture par dislocation totale du maxillaire supérieur. — *M. Ferraton* (du Val-de-Grâce) communique 2 cas de cette lésion rare. Dans les 2 cas elle reconnaissait pour cause un choc direct et violent (coup de pied de cheval) ayant porté uniquement sur le maxillaire supérieur d'un côté. Dans les 2 cas, l'os s'était séparé totalement, au niveau de ses sutures, du reste du massif facial. M. Ferraton étudie rapidement la symptomatologie de ces fractures, montrant la localisation caractéristique des traits de fracture et des ecchymoses, puis il passe au traitement : la réduction est facile par la bouche, sous anesthésie, mais la contention n'est pas aisée. M. Ferraton a fait construire un appareil intra-buccal spécial qui s'appuie extérieurement sur le massif facial et qui, dans ses 2 cas, a permis une consolidation en bonne position de l'os disloqué.

Gastroentérostomie avec entéroanastomose intestinale alternante complémentaire. — *M. Chaput* présente une malade chez qui il a pratiqué cette opération (Voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 45, p. 410).

Sur le traitement du cancer par la fulguration (*Fin de la discussion*). — *M. Pauchet* (d'Amiens), depuis le mois de Janvier dernier, a systématiquement fulguré tous les cancers accessibles à l'étincelle, opérables ou non. Il n'a jamais eu de décès. L'impression qui se dégage pour lui de la méthode est plutôt favorable, et voici les conclusions qu'il formule à son sujet :

1° La fulguration exerce sur le sujet une *influence générale* se traduisant par de la dépression comme celle qui suit les opérations graves et qui crée une véritable morbidité post-opératoire. Ce choc n'existe pas après les fulgurations courtes. L'hyperthermie est fréquente : elle atteint 39°, 40°, 41°, sans aucun rapport avec l'infection. Une jeune fille fulgurée, sans opération, pendant 20 minutes, pour une ulcération tuberculeuse, a fait 39°5.

2° La fulguration exerce une *actions sclérosante intense*. Une ulcération tuberculeuse rebelle s'est cicatrisée en une séance ; un cancer de la prostate végétant dans le rectum s'est sclérosé et les phénomènes douloureux ont disparu depuis 2 mois. Un opéré de cancer du rectum, chez lequel l'anus avait été conservé, s'est *trop bien* cicatrisé et la rétraction fibreuse de tous les tissus anaux, sacrés et pelviens a été telle que seul l'anus iliaque persiste pour l'élimination des matières.

3° La fulguration amène une *réaction locale favorable*. Deux cas de cancer du col utérin avec envahissement du vagin furent traités par l'évidement, la fulguration et l'hystérectomie abdominale secondaire. Le ventre renfermait du liquide ; l'épiploon enrobait l'utérus. L'opération fut, sinon facile, du moins praticable dans de bonnes conditions ; les malades ont guéri.

4° La fulguration est *sans action sur certains sujets*. Chez une femme âgée, atteinte d'un cancroïde du vagin, superficiel, typique pour la méthode, la fulguration a été suivie d'une pullulation intense et la marche du néoplasme a paru accrue.

En résumé, loin de décrier les avantages de la fulguration, M. Pauchet estime qu'il y a là une ressource chirurgicale à mettre à côté de la méthode de Bier et de l'air chaud qui exerce sur les plaies et les tissus une action auxiliaire, défensive, réparatrice, incontestable.

— *M. Quénu*, à propos de l'ascension thermique signalée par M. Pauchet à la suite de la fulguration d'une ulcération tuberculeuse, fait remarquer que dans la tuberculose, la moindre intervention amène des élévations de température parfois considérables.

— *M. Nélaton* constate que depuis 3 mois, la technique des « fulgurateurs » a changé notablement. Au début, ils prétendaient que la fulguration étendait les limites d'opérabilité du cancer, que des cancers inopérables par les moyens chirurgicaux habituels le devenaient grâce à la fulguration. Aujourd'hui ils déclarent que la fulguration ne donne que des échecs dans les cas où le bistouri n'a pu faire l'exérèse complète du néoplasme. Il y a donc un recul évident des partisans de la méthode.

Ablation d'un chondrome de l'ethmoïde. — *M. Morestin* présente une femme chez qui il a enlevé, il y a 3 semaines, un volumineux chondrome de l'ethmoïde par la voie nasale, après rabattement du nez à la manière d'Ollier. L'opération a été pénible et, à un certain moment, les méninges ont été légèrement déchirées (écoulement de liquide céphalo-rachidien). Tamponnement. Suture du nez. Guérison troublée seulement dans les premiers jours par de légers troubles psychiques. M. Morestin pense que dans la suite, les traces de cette opération seront à peine visibles.

— *M. Sebileau*, pour ces interventions sur la base du crâne par la voie endo-nasale, préfère au rabattement du nez par l'ostéotomie bilatérale d'Ollier le procédé de rhénotomie para-latéral qu'il a décrit il y a quelques années, qui, d'après lui, donne beaucoup plus de jour et laisse une cicatrice beaucoup moins visible.

— *M. J.-L. Faure* a été également très satisfait de cette voie naso-maxillaire dans l'ablation de tumeurs du naso-pharynx.

Oblitération syphilitique du pharynx. — *M. Morestin* présente un jeune homme chez qui le nasopharynx était complètement séparé des voies sousjacentes par un septum cicatriciel d'origine syphilitique. M. Morestin est arrivé à créer une brèche dans cette cloison et à rétablir le passage de l'air à travers les fosses nasales.

J. DUMONT.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 49, p. 447. — Rectifions, à ce propos, une erreur que nous avons commise dans notre compte rendu et qui nous a fait écrire « électrolyse linéaire » alors qu'il s'agissait d'*électrolyse circulaire*, ce qui n'est évidemment pas la même chose.

J. D.

ANALYSES

Simmonds (Hambourg). *La tuberculose génitale chez la femme* (*Archiv für Gynækologie*, LXXXVIII, fasc. 1, p. 29 à 59, 8 fig. et 1 planche, 1909). — Utilisant un matériel de 80 autopsies de femmes mortes avec de la tuberculose génitale (sur un total de 6.000 autopsies féminines faites à l'hôpital Saint-Georges de Hambourg), Simmonds étudie plus spécialement l'anatomie pathologique et la pathogénie de cette affection. Il l'a rencontrée à tout âge, de 9 mois à 79 ans ; mais le maximum de fréquence est aux environs de la puberté (10 à 20 ans), pour décroître ensuite graduellement jusqu'à la ménopause, à partir de laquelle la tuberculose génitale devient très rare.

Au point de vue de la *localisation des lésions*, Simmonds trouve, dans les deux tiers des cas, des altérations simultanées de l'utérus et des trompes ; dans un quart des cas, des lésions isolées de l'une ou plus souvent des deux trompes ; dans 11 pour 100, des lésions de l'utérus seul ; au total, les trompes étaient envahies dans 85 pour 100 des cas et l'utérus dans 76 pour 100. Les autres localisations de la tuberculose génitale sont exceptionnelles : l'auteur n'a vu que 3 fois (4 pour 100) une tuberculose vraie de l'ovaire ; il a observé en outre 4 cas de kystes ovariques envahis secondairement par la tuberculose. La tuberculose isolée du vagin est infiniment rare et Simmonds n'en relève qu'un seul cas, probablement secondaire à une tuberculose vésicale et pyélo-rénale ; chez des femmes atteintes d'endométrite ou de salpingite tuberculeuses, il a vu, tantôt des nodules miliaires, tantôt (4 cas) des ulcérations au niveau du vagin.

La tuberculose salpingienne frappe surtout le segment abdominal de la trompe et se présente le plus souvent sous forme de nodules tuberculeux typiques disséminés dans la muqueuse. Plus rarement, on ne trouve qu'une nécrose superficielle de la muqueuse, sans tubercules, avec de très nombreux bacilles ; Simmonds décrit un catarrhe bacillaire de la trompe où les lésions muqueuses sont de l'inflammation banale, mais où le diagnostic est établi par la présence du bacille de Koch. L'ostium abdominale reste ouvert dans la moitié des cas. Lorsqu'il est fermé, on peut avoir affaire à un pyosalpinx tuberculeux, mais Simmonds croit que la plupart des cas de ce genre relèvent de l'infection tuberculeuse secondaire d'un pyosalpinx gonococcique ou streptococcique préexistant.

Au niveau de l'*utérus*, le type ordinaire des lésions est une nécrose épithéliale superficielle qui laisse longtemps intacte la partie profonde des culs-de-sac glandulaires. Plus tard, la nécrose atteint les couches profondes de la muqueuse et aboutit à la formation d'ulcères qui peuvent envahir la couche musculaire.

Alors que la muqueuse paraît encore seule prise, on peut déjà rencontrer des tubercules miliaires disséminés dans le myométrium, le long des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Ces lésions sont généralement limitées au corps et le col reste indemne. Simmonds n'a rencontré d'ulcérations de la portion intra-vaginale du col que chez des femmes qui avaient en même temps de la tuberculose du corps utérin; il n'a jamais observé la tuberculose végétante du col. Dans 7 cas, chez des femmes âgées (54 à 78 ans), il a vu un pyomètre tuberculeux avec oblitération complète du canal cervical; là aussi, il admet que la tuberculose s'est greffée secondairement sur un pyomètre préexistant.

Pathogénie. — La tuberculose génitale est presque toujours *secondaire* : 75 fois sur 80, l'autopsie a montré l'existence de foyers tuberculeux plus anciens dans d'autres organes, d'ordinaire dans le poumon. Des 5 cas restants, l'un a été observé au cours d'une granulie généralisée et les 4 autres paraissaient primitifs; 3 avaient indiscutablement pour origine une infection sanguine à porte d'entrée inconnue; pour le dernier cas, Simmonds considère comme très probable une infection par le vagin (salpingite et endométrite tuberculeuses chez une femme de 31 ans dont le mari était mort phtisique). Simmonds admet donc la possibilité de ce mode d'infection (coït), mais le croit exceptionnel.

L'infection de l'appareil génital ayant pour point de départ une péritonite tuberculeuse primitive paraît également possible, mais rare (4 cas); beaucoup plus fréquemment, la marche est inverse et la tuberculose tubaire envahit secondairement le péritoine.

Simmonds a noté 9 fois (11 pour 100) l'association de tuberculose urinaire et de tuberculose génitale, mais, dans un seul cas (ulcération du vagin avec cystite et pyélo-néphrite tuberculeuses), l'infection génitale semble consécutive à la tuberculose de la vessie.

Dans la majorité des cas, la trompe paraît être frappée la première et, de là, l'infection gagne la muqueuse utérine (tuberculose descendante); mais la marche inverse est également possible (tuberculose ascendante) et surtout il peut y avoir inoculation simultanée et indépendante de deux points de l'appareil génital.

Tuberculose et grossesse. — La tuberculose génitale entraine habituellement la stérilité. Dans les 5 cas de grossesse (4 utérines, 1 tubaire) qu'il a observés chez ses malades, Simmonds admet que l'infection tuberculeuse a été postérieure à la conception. Ces tuberculoses avec grossesse ont une évolution rapide et grave: mais la tuberculose génitale n'entrave pas la marche de la grossesse et n'est pas en elle-même une cause d'avortement : 3 fois sur 4, la grossesse a été à terme (un enfant mort à 8 semaines de tuberculose pulmonaire probablement congénitale).

Traitement. — L'auteur admet que l'endométrite tuberculeuse est justiciable du curettage, l'hystérectomie devant être réservée aux cas où l'utérus renferme des noyaux caséeux. Au contraire, la tuberculose salpingienne indique toujours l'ablation de la trompe et, comme la lésion est bilatérale 9 fois sur 10, il faut toujours extirper les deux trompes, même si l'une d'elles paraît macroscopiquement indemne. De même, les trompes étant envahies 50 fois sur 60 endométrites tuberculeuses, il est prudent de les enlever dans tous les cas de tuberculose utérine; de même encore Simmonds conseille leur ablation systématique dans toutes les laparotomies pour péritonite tuberculeuse. On peut, au contraire, conserver sans inconvénients les ovaires qui ne sont qu'exceptionnellement envahis par la tuberculose.

CH. LENORMANT.

Palazolli. ***Symphyse rénale unilatérale*** (« *Gekreuzte Dystopie* ») : *étude anatomique chirurgicale* (*Thèse*, Paris, 1909, 11 Mars. 118 pages, 32 figures). — Les anomalies congénitales du rein, considérées plutôt, jusque dans ces dernières années, comme des curiosités anatomiques, prennent une importance de plus en plus considérable à mesure que se développe la chirurgie du rein et la pratique du cathétérisme des uretères.

Parmi ces anomalies, la symphyse rénale constitue à coup sûr une des plus intéressantes. Il en existe deux variétés : les *symphyses médianes* (reins en « fer à cheval ») et les *symphyses latérales*, décrites encore sous le nom de « dystopie croisée » (Gekreuzte Dystopie). Les premières sont connues depuis longtemps et ont fait l'objet de nombreuses publications; les secondes n'ont guère été bien étudiées que depuis le mémoire de Ballowitz (1895). La thèse de Palazolli constitue une contribution importante à cette étude puisque, par ses recherches, il a pu réunir 60 cas de cette malformation alors que les statistiques les plus récentes n'en donnaient guère plus d'une vingtaine.

La symphyse rénale unilatérale est caractérisée par la soudure bout à bout, tantôt suivant une ligne droite, tantôt sous un angle plus ou moins fermé, des deux ébauches rénales, la masse totale se trouvant reportée d'un seul côté de la colonne vertébrale. Cette masse, de forme variable, représente en moyenne un peu moins que le volume de deux reins normaux. Elle possède toujours deux uretères, un pour chaque rein, ces deux uretères s'abouchant normalement dans la vessie de chaque côté du trigone de Lieutaud; c'est ce caractère qui permet de distinguer le rein ectopique croisé du rein unique unilatéral avec duplicité congénitale des uretères. Les vaisseaux sont presque toujours augmentés de nombre, et leur origine varie suivant le degré d'abaissement de la symphyse. Les bassinets sont généralement tournés en avant, sans que toutefois cette disposition soit aussi nette que dans les reins en fer à cheval.

Cette malformation prédispose à certaines lésions telles que l'hydronéphrose, celle-ci portant tantôt sur le rein supérieur, tantôt sur l'inférieur; la lésion s'explique presque toujours par une oblitération de l'un ou l'autre uretère, trop contourné dans son trajet ou coudé sur quelque artère. D'autre part, ces reins sont presque toujours abaissés et constituent, de ce fait seul, une source de douleurs constantes pour les sujets qui en sont porteurs. Quant aux lésions banales qui peuvent atteindre de tels reins, elles ne présentent rien de bien particulier sur les lésions analogues des reins simples à deux uretères : l'un des reins peut être parfaitement sain, alors que l'autre est plus ou moins gravement malade. Il y a là, comme nous allons le voir, un fait intéressant au point de vue de l'intervention chirurgicale et, en particulier, au point de vue des indications de la néphrectomie partielle.

Cliniquement, il est possible de reconnaître la présence d'une symphyse rénale unilatérale. La palpation pourra déjà mettre sur la voie du diagnostic, mais il est deux procédés d'exploration qui permettront presque à coup sûr d'y arriver : c'est le cathétérisme et surtout la radiographie des uretères. Le cathétérisme fera reconnaître la brièveté absolue des deux uretères et la brièveté relative de l'un d'entre eux, et la recherche de la capacité du bassinet permettra de constater que, quel que soit l'uretère où l'on injecte du liquide, la douleur provoquée par cette manœuvre est toujours localisée par le malade dans le même flanc, avec une différence seulement dans la hauteur du point douloureux. Quant à la radiographie des uretères, qu'elle soit faite après cathétérisme avec un mandrin en plomb (procédé le meilleur) ou après injection d'un liquide opaque aux rayons X (solution de collargol), elle donne les renseignements les plus positifs, ainsi qu'en témoigne une belle radiographie, donnée par Palazzoli, d'un cas d'Albarran.

Il arrive cependant souvent que le diagnostic de symphyse rénale unilatérale n'ait pas été posé avant l'intervention. Dans ces cas, c'est-à-dire dans tous les cas où, après incision de la paroi, le chirurgien sera tombé sur un rein de volume et de forme anormaux, il devra toujours se comporter avec la plus grande prudence, et procéder avant tout à la décapsulation soigneuse de l'organe, qui lui permettra le plus souvent de reconnaître l'anomalie.

Que le diagnostic ait été posé avant l'opération ou au cours de l'opération, lorsqu'il est devenu absolument certain, on pourra se trouver obligé de modifier la technique de l'opération que l'on se proposait d'exécuter, ou même d'y renoncer totalement. Il faut donc distinguer, parmi les opérations de la chirurgie rénale : 1° celles qu'on ne peut pas pratiquer; 2° celles dont il faut modifier la technique; 3° celles qui n'offrent aucun danger pour le rein.

1° *Opérations qu'on ne peut pas pratiquer* : néphrectomie totale;

2° *Opérations dont il faut modifier la technique* : a) *néphrectomie partielle* : on enlèvera la partie malade en taillant un biseau aux dépens de la partie saine, de telle sorte que, la partie malade enlevée, il reste sur le rein deux valves qu'on pourra rapprocher et accoler facilement par une suture; — b) *néphrotomie* : le rein étant difficile à extérioriser et les anomalies artérielles exposant à de gros dangers d'hémorragie, il sera préférable de substituer à cette opération la pyélotomie qui, ici, est plus facile que normalement en raison de la situation antérieure habituelle du bassinet;

3° *Opérations qui n'offrent pas de danger pour le rein* : décapsulation et néphropexie, ou opérations sur le bassinet.

Il convient d'ajouter que ces considérations sont purement théoriques, car, en fait, il n'a été fait qu'une seule intervention (Albarran) pour rein en symphyse unilatérale diagnostiqué avant l'opération.

J. DUMONT.

H. Gougerot. ***Bacillotuberculose non folliculaire.*** (*Thèse*, Paris, 1908, 242 pages, 2 planches). — Ce travail, qui reflète les idées du professeur Landouzy sur la tuberculose, se divise en deux parties.

Dans la *première*, l'auteur fait une étude résumée des tuberculoses atypiques, cliniquement, anatomiquement et histologiquement. Leur histoire nosographique comprend deux phases. Dans la première, les auteurs débrouillent les faits, créent des types, d'abord un type symptomatique, puis un type anatomique, enfin un type histologique, et croient à leur spécificité. Dans la seconde on découvre des tuberculoses contraires aux types exclusifs, on change la définition de la maladie, on ne la définit plus par une de ses manifestations, mais par sa cause : le bacille. On arrive à la conception exacte de la bacillose : toxi-infection, une dans son essence, polymorphe dans ses manifestations.

Dans la *seconde* partie, l'auteur étudie la bacillose non folliculaire et en montre des exemples dans la pathologie du foie, de la peau et du névraxe.

La bacillose *hépatique* non folliculaire est aussi fréquente que la tuberculose hépatique. Le bacille de Koch crée toutes les variétés d'hépatites congestives, dégénératives, interstitielles et scléreuses, parenchymateuses, lésions non folliculaires toutes démontrées par la bactériologie.

Envisageant certains faits de lichen scrofulosorum, érythème induré de Bazin, érythème papulo-nécrotique, pityriasis rubra grave de Hebra, parapsoriasis de Brocq, sclérodermie, érythème noueux, érythème induré chronique, purpura, lupus érythémateux, angiodermites disséminées, eczéma scrofulosorum, pityriasis, néoplasie lymphoïde ou lymphosarcomateuse, chéloïde, lipome sous-cutané, néoplasie épithéliomateuse, etc., Gougerot montre que le bacille de Koch reproduit dans l'*épiderme*, le *derme*, l'*hypoderme* toutes ou presque toutes les réactions élémentaires connues épithéliales et conjonctives.

Enfin, de l'analyse des cas de tuberculose atypique de l'*encéphale*, de la *moelle* et des *nerfs*, Gougerot conclut que le bacille de Koch a créé presque toutes les réactions anatomiques connues : œdème inflammatoire, infiltration leucocytaire mononucléaire et parfois diapédèse polynucléaire, congestion vasculaire allant jusqu'à l'hémorragie, tuméfaction des cellules nerveuses, chromatolyse, puis dégénérescence et nécrose ne laissant persister que le réseau névroglique; tuméfaction des fibres nerveuses, puis dégénérescence et nécrose; tuméfaction et prolifération des cellules névrogliques, épaississement des fibrilles névrogliques; dégénérescence et nécrose allant jusqu'au ramollissement; péri-vascularites et endo-vascularites, avec parfois nécrose des parois et parfois thrombose; scléroses névrogliques enfin, pleines ou cavitaires, prolifération épendymaire, scléroses conjonctives, etc.

Deux modes de dissémination des bacilles déterminent ces réactions non folliculaires :

1° Les bacilles, en masses diffuses ou agglomérées, qu'ils soient de virulence extrême ou moyenne, provoquent les infiltrats cellulaires et nécroses diffuses atypiques, des bacilloses non folliculaires aiguës destructives.

2° Les bacilles, disséminés et isolés, qu'ils soient de virulence moyenne, faible ou nulle, provoquent les infiltrats, proliférations, dégénérescence, scléroses non folliculaires, des bacilloses chroniques et aiguës.

Ces conditions du mode de dissémination des bacilles s'appliquent à la grande majorité des cas, tous ceux où la virulence des bacilles est forte, moyenne ou faible. Il n'est d'exception que pour des bacilles très virulents isolés, qui, quoique isolés, suffisent à provoquer des follicules; il faudrait l'association d'un autre facteur, la résistance du terrain, pour qu'ils créent des réactions atypiques.

En résumé, les tuberculoses non folliculaires forment deux groupes extrêmes : les unes, bacilloses aiguës, répondant à une action massive trop vive des bacilles; les autres, tuberculoses chroniques, répon-

dant à une action trop faible des bacilles isolés. Ces deux groupes sont reliés par d'insensibles transitions ; le follicule tuberculeux, réaction de défense d'intensité moyenne, est l'une de ces transitions.

Cette thèse, très importaute par la quantité des matériaux qui y sont réunis et par les idées générales qui y sont exprimées, jalonne une phase nettement définie de l'histoire de la tuberculose.

LAIGNEL-LAVASTINE.

M. Sabourin. *Les épanchements séro-fibrineux de l'interlobe chez les tuberculeux* (*Revue de Médecine*, 1909, n° 1, p. 41 Janvier et n° 2, p. 112 Février, p. 41). — M. Sabourin établit, d'après une quinzaine d'observations, que l'épanchement interlobaire-sérofibrineux est loin d'être rare chez les tuberculeux. C'est une complication qui passe souvent inaperçue parce qu'en général bénigne et guérissant seule, sans qu'on lui ait attribué une étiquette vraie.

Comme tout épanchement de l'interlobe, cette pleurésie séreuse locale se traduit par une matité suspendue, plus on moins en écharpe, souvent piriforme. Les vibrations thoraciques, rarement abolies, sont souvent diminuées dans cette zone. Le souffle, d'ordinaire très limité, ayant souvent les caractères du souffle pleurétique, se cantonne au voisinage de l'angle inférieur du scapulum et descend vers la ligne axillaire. Les signes caverneux souvent observés doivent, daus la plupart des cas, s'interpréter comme la conséquence du voisinage d'un foyer pleuro-pneumonique nécrosant juxta-scissural, qui extériorise ses limites à travers l'épanchement et le poumon environnant.

Il existe souvent de la bronchophonie et de l'ampliation thoracique du côté atteint, quelquefois des points de côté scissuraux.

La transformation de ces pleurésies séreuses interlobaires en épanchements purulents est exceptionnelle, et jamais cette pleurésie, quelle qu'en soit la durée, n'aggrave les lésions antérieures.

D'une façon générale, au contraire, l'apparition de l'épanchement est marquée par un arrêt relatif dans l'activité des lésions soit primitives du sommet, soit secondaires de la région scissurale.

La pleurésie interlobaire séreuse des tuberculeux est habituellement, pense M. Sabourin, fonction ou complication, soit rapide, soit tardive, de l'embolie tuberculeuse juxta-scissurale. Son traitement préventif doit donc viser à empêcher la production de ces embolies, celles-ci étant 9 fois sur 10 causées par le surmenage.

En présence de la pleurésie interlobaire réalisée, on restera dans l'expectative en évitant les ponctions exploratrices qui peuvent être l'occasion d'une transformation en hydro-pneumothorax et on n'interviendra par l'évacuation que si la résorption ne se fait pas, les délais étant largement périmés.

Le repos au lit, combiné à l'aération, est de rigueur pendant toute la durée de cette complication.

Ph. PAGNIEZ.

Sofoteroff (de Tomsk). *Sur les plaies par balle de l'estomac, limitées à la paroi antérieure* (*Archiv für clinische Chirurgie*, 1909, t. LXXXVIII, fasc. 4, p. 1102 à 1122). — Sopoteroff rapporte un cas de plaie par balle de l'estomac, survenue pendant la guerre russo-japonaise. Il s'agissait d'une balle de carabine japonaise; le blessé la reçut debout, dans la région épigastrique. Il eut pendant quelques jours des vomissements sanglants, sans autre symptôme important. Deux mois et demi après l'accident, alors qu'il était en fort bon état, la balle fut expulsée spontanément par l'anus. Le blessé resta guéri. Il s'agissait donc d'une plaie de la paroi antérieure de l'estomac seule, avec chute de la balle dans la cavité gastrique. Sofoteroff a réuni 12 autres cas semblables (Pirogoff, Kocher, Küttner, Pfihl, Köhler, Swijas Heninow, Schröter, Auvray, Forgue, Sholkoff, Oppel). La plupart sont du ressort de la pratique civile; il est certain que la force de pénétration des armes de guerre rend le fait rare. Ces 13 cas de perforation isolée d'une seule des parois de l'estomac sont en fort petit nombre relativement aux plaies de part en part de l'estomac et surtout aux plaies simultanées de l'estomac et d'un autre viscère. Les conditions pour qu'un si minime traumatisme soit rempli sont, au reste, bien connues, et Forgue et Jeanbreau les ont bien étudiées en 1903. Le pronostic de ces plaies est cependant assez sérieux, et il est aujourd'hui universellement admis que, malgré les guérisons spontanées observées comme dans le cas plus haut rapporté, l'intervention doit être précoce. Cependant, si après 48 heures rien ne s'est produit, si aucun symptôme abdominal n'est apparu, mieux vaut s'abstenir; en chirurgie de guerre, c'est ce qui arrivera souvent, en raison du long espace de temps qui s'écoule depuis le moment où le soldat a été blessé, jusqu'à celui où il peut être déposé dans un hôpital suffisamment bien installé pour subir une laparotomie. Dans la pratique civile, l'intervention hâtive est presque toujours possible. Lorsque la plaie de la paroi antérieure de l'estomac aura été suturée, comment faut-il se comporter avec la paroi postérieure? Sofoteroff estime que la suture de la perforation postérieure par incision large du grand épiploon et retournement de l'estomac est absolument inutile, en raison du pronostic favorable de ces perforations et de la difficulté de leur recherche; à plus forte raison condamne-t-il la gastrotomie antérieure comme moyen d'examiner par l'intérieur la paroi postérieure de l'estomac. Le mieux est de drainer et tamponner si nécessaire l'arrière-cavité à travers un orifice fait au grand épiploon, et de prescrire pendant quelques jours un repos absolu et une diète sévère.

AMÉDÉE BAUMGARTNER.

Baum (de Kiel). *De la valeur du sérum dans le traitement de l'hémophilie d'après des recherches expérimentales et cliniques* (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten d. med. und Chir.*, 1909, XX,, fasc. 1, p. 1-19). — L'auteur a cherché à vérifier les idées émises en France par Weil dans le traitement de l'hémophilie. On sait que la méthode de Weil consiste à injecter une certaine quantité de sérum humain ou animal aux hémophiles; à la suite de cette injection, le temps de coagulation est diminué dans de notables proportions; la modification ainsi apportée aux qualités du sang durerait 2 à 3 mois.

Baum a d'abord expérimenté sur l'animal. Il rendait le sang de lapins incoagulable, par l'injection intravasculaire du principe actif de l'extrait de sangsue, l'hirudine, isolée par Franz. *In vitro*, le sang de ces animaux avait un temps de coagulation très long; l'addition de quelques gouttes de sérum produisit dans tous les cas une coagulation beaucoup plus rapide (20 minutes au lieu de 3 heures dans une expérience).

Puis, Baum voulut expérimenter *in vivo*, et il injecta dans ce but du sérum à ses animaux déjà traités par l'hirudine. Il trouva, qu'en général, on obtenait des résultats grossièrement comparables aux expériences *in vitro*. La quantité de sérum injecté n'a pas d'influence sur la rapidité de la coagulation. La quantité injectée aux lapins fut, en général, de 1 centimètre cube. De même le sérum des divers animaux se montra d'une efficacité égale. Baum insiste sur la difficulté de ces expériences et sur la grande variabilité du temps de coagulation dans des circonstances en apparence identiques.

Dans cette première partie de son travail, Baum confirme, en somme, les idées de Weil; il n'en est pas de même dans la partie clinique. On sait qu'il faut distinguer dans l'hémophilie 2 formes : l'hémophilie familiale ou héréditaire, la plus grave, qui frappe surtout les hommes, et l'hémophilie sporadique ou accidentelle.

Baum a eu l'occasion d'expérimenter aur 3 cas. Dans 1 cas d'hémophilie accidentelle, il eut un bon résultat; mais dans les 2 autres cas, qui concernaient deux frères atteints d'hémophilie familiale, le résultat fut absolument nul; ces 2 observations ont une grosse importance, car Baum s'est livré sur ses 2 malades à de nombreuses expériences avec prises de sang par ponction intraveineuse.

Baum dit ne pouvoir conclure sur un si petit nombre de cas; mais il conseille de ne pas trop compter sur l'efficacité du traitement de Weil dans les cas d'hémophilie familiale. Enfin, même dans le cas où le sérum a une action, cettte action, loin de durer 2 ou 3 moia, ne dépssserait guère une semaine.

CH. DUJARIER.

Prof. Rasumowsky. *Sur l'extirpation physiologique du ganglion de Gasser* (*Archiv für clinische Chirurgie*, 1909, t. LXXXVIII, faac. 4, p. 1092 à 1101). — Rasumowsky rapporte l'observation suivante : 1 homme de 38 ans souffrait depuis trois ans de névralgie faciale droite. Il fut opéré 2 fois; une première fois, on pratiqua la résection intra-orbitaire de la 2e branche du trijumeau; une seconde fois, la résection dea nerfs maxillaire supérieur et inférieur à la base du crâne. Cette dernière opération date de 18 mois; elle n'a donné aucun résultat; après une réduction momentanée des douleurs, les symptômes ont repris. Les crises, très violentes, sont peut-être un peu plus courtes qu'auparavant, mais elles sont plus fréquentes ; le malade prend de la morphine en grande quantité et dort à peine; tous les mouvements de la mâchoire inférieure sont douloureux et limités; la zone cutanée des deux dernières branches du trijumeau est anesthésiée; l'œil droit présente un léger degré d'exophtalmie. Opération par Rasumowsky : Résection de l'arcade zygomatique; taille d'un grand lambeau osseux temporo-sphénoïdal; mise à nu du nerf maxillaire inférieur, ligature de la méningée moyenne. On suit le maxillaire inférieur jusqu'au ganglion de Gasser, on ouvre le toit du cavum Meckeli, on met à nu la racine du trijumeau qu'on sectionne. Résection des 2e et 3e branches du ganglion de Gasser jusqu'à la base du crâne. Suture. Les suites sont normales; dès le lendemain de l'opération les douleurs ont disparu; le malade peut ouvrir sans peine la bouche; il n'a plus besoin de morphine. L'anesthésie est totale dans toute la zone du trijumeau; il y a parésie faciale droite; aucun trouble oculaire, sauf une légère dilatation pupillaire du côté opéré. Trois mois après l'opération, apparition d'une conjonctivite rebelle, due, très probablement, au peu de résistance de l'œil vis-à-vis des corps étrangers, puisque la sensibilité conjonctivale a disparu. Huit mois après l'opération, même état; les névralgies faciales n'ont pas reparu.

Rasumowsky estime que la résection de la racine du trijumeau est de beaucoup la meilleure opération pour névralgie faciale; cette intervention est bien plus facile que la gassérectomie; l'hémorragie est minime, il n'y a aucun danger de léser le sinus caverneux et les nerfs moteurs de l'œil qui cheminent dans sa paroi externe, enfin on ménage les racines sympathiques de l'ophtalmique de Willis, et, par conséquent, les troubles trophiques de l'œil ne sont pas à craindre. En somme, Rasumowsky souscrit pleinement aux conclusions que Jaboulay et Morestin ont formulées au Congrès français de chirurgie de 1908.

AMÉDÉE BAUMGARTNER.

Mary E. Roche (de Baltimore). *Le pouvoir antitryptique du sérum sanguin des cancéreux* (*The Archives of Internal Medicine*, 1909, Avril, p. 249-253). — Après Fermi et Pernossi, Camus et Gley, Puglièse et Coggi, Ascoli et Bezzola, Müller et Jochmann, l'auteur étudie les variations du pouvoir antitryptique de divers sérums humains.

La technique suivie est celle de von Bergmann et Meyer : des quantités constantes de solution de caséine — 2 centimètres cubes par tube — sont traitées par 1/2 centimètre cube de sérum des malades à examiner et des quantités variables de solution de trypsine.

Dans ces conditions, l'auteur a trouvé, chez 77,3 pour 100 des cancéreux, l'augmentation du pouvoir antitryptique. Alors que, chez 26 cancéreux, cette augmentation est nette, elle manque complètement chez 37 individus normaux on atteints d'affections autres que des cancers.

Il semble donc qu'au point de vue théorique on puisse voir là l'expression de la formation d'anticorps luttant contre les ferments tryptiques libérés dans l'organisme du fait des processus cancéreux, et qu'au point de vue pratique il y ait là un élément nouveau de diagnostic de certaines tumeurs malignes.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Berthe. *Historique de la purgation* (*Thèse*, Paris, 1909. JOUVE, éditeur). — Cette thèse débute, comme il convient, par une — mettons mal-odorante et burlesque — anecdote relative au rôle essentiel joué par les purgatifs dès la création du monde, l'Arbre du Bien et du Mal n'étant, au dire de la Fable, qu'un pommier aux propriétés puissamment laxatives; elle se termine par la discussion du livre outrancier et fameux de M. Burlureaux : la Purgation, danger social. Chemin faisant, — et on voit qu'il est long, — le lecteur trouvera nombre d'anecdotes, de formules, de documents historiques divers, relatifs à la purgation et aux purgatifs chez les Chinois, les Egyptiens, les Grecs, les Romains, les Arabes, les Salernitains, au moyen âge, à la Cour de France, et en particulier de Louis XIV.

L'ouvrage se termine par un répertoire étendu indiquant près de 500 indications bibliographiques.

ALFRED MARTINET.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

Une nouvelle méthode de traitement de l'hydrocèle.

Dans la cure de l'hydrocèle, il importe, avant tout, toutes les fois que la chose est possible, de conserver la vaginale dont l'intégrité a une grande influence sur la fonction testiculaire. Or, un certain nombre d'hydrocèles, surtout celles qui sont de date récente, présentent une vaginale peu distendue, peu épaissie et offrent, pour cette raison, une tendance naturelle à la guérison. Dans ces cas, on essayera donc toujours du traitement non sanglant, par l'injection dans la vaginale, après ponction, de substances susceptibles de modifier la séreuse enflammée (iode, nitrate d'argent, etc.).

Malheureusement, l'action de ces substances est souvent trop fugace sur la vaginale qui jouit, comme on sait, d'un pouvoir absorbant très énergique, et le traitement par les injections est assez souvent suivi de récidives. Aussi M. Marcozzi a-t-il eu l'idée d'utiliser, pour le traitement de l'hydrocèle, une substance, le magnésium, qui, à côté d'une action irritative très marquée sur les tissus au contact desquels on le place, possède la propriété d'être absorbée plus ou moins lentement selon la nature de ces tissus. Introduit sous forme de fils ténus et en petit nombre dans la vaginale de chiens, il a produit l'exfoliation de l'endothélium sur tous les points où il a été en contact avec la vaginale et son remplacement par du tissu conjonctif fibro-cellulaire de nouvelle formation provenant du plan conjonctif sous-endothélial de la vaginale. La lenteur d'absorption du magnésium varie avec l'épaisseur et le nombre des fils : 3 ou 4 grammes de fils de 1 millim. 1/2 environ de diamètre demandent à peu près 15 jours pour être absorbés.

Voici maintenant la technique employée par M. Marcozzi chez l'homme dans une dizaine de cas :

Le magnésium employé est celui qui se trouve dans le commerce sous forme de fils d'un diamètre de 1 millim. 1/2 environ. On le coupe en petits fragments de 2 ou 3 millimètres, qu'on recueille dans une bouteille à large goulot. On les lave, dans cette bouteille, à l'éther, puis à l'eau distillée qu'on y laisse et on stérilise le tout en le portant à l'ébullition.

La quantité de fragments de magnésium nécessaire pour traiter une hydrocèle peut varier entre 3 et 4 grammes, quantité équivalente à la longueur de 3 ou 4 centimètres du fil. Avec cette dose, M. Marcozzi a toujours obtenu la guérison.

Après désinfection de la région, on pratique la ponction au moyen d'un trocart de moyen calibre, et on vide complètement le sac vaginal. Ensuite, avec de l'eau stérile bien chaude (environ 45°), on lave la cavité par deux ou trois fois, laissant, à la dernière fois, une petite quantité de liquide de façon que les deux feuillets de la vaginale ne s'adossent pas complètement l'un à l'autre. On prend les fragments de magnésium dans le fond de la bouteille, au moyen d'une petite cuiller de Volkmann stérilisée, et on les verse dans l'orifice de la canule du trocart en les y poussant avec le stylet. On change de place la pointe du trocart dans la vaginale, de façon à bien disséminer les fils de magnésium sur toute la surface séreuse du sac. Enfin, on retire la canule après avoir fait soigneusement sortir la petite quantité d'eau stérile restée dans la vaginale. On place ensuite un peu de sparadrap, ou mieux un point métallique sur la surface de la plaie produite par le trocart. On met un suspensoir bien ouaté, et le malade peut reprendre ses occupations.

Les 10 malades soumis par M. Marcozzi à ce traitement ont tous guéri et la guérison se maintient pour 3 d'entre eux depuis 3 ans, chez 2 autres depuis 1 an, chez 1 depuis 6 mois. Les autres se sont soustraits à l'observation, mais il est probable qu'ils sont guéris, conclut l'auteur, puisqu'ils ne se sont plus représentés.

Dans ces 10 cas, il n'a pas noté le moindre accident. Après le traitement, les malades ont pu rentrer chez eux à pied et la plupart d'entre eux ont pu reprendre leurs occupations habituelles. Chez aucun d'eux, on n'a observé la moindre élévation de température, la moindre douleur, le moindre gonflement des parties. Quelques-uns, cependant, ont présenté vers le 4e ou le 5e jour, un léger endolorissement, mais qui a disparu vers le 10e jour. Chez tous les opérés, les petits fragments de magnésium n'ont commencé à disparaître à la palpation qu'à partir du 15e jour.

Ajoutons qu'outre son efficacité, la méthode de M. Marcozzi présente l'avantage, sur les injections habituelles, de ne jamais déterminer de nécrose plus ou moins limitée des enveloppes scrotales, comme cela est arrivé plus d'une fois après l'emploi de la teinture d'iode, par exemple. (*Ann. des mal. des org. gén. urinaires*, 1909, p. 738-748.) J. D.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement des convulsions d'origine gastro-intestinales chez les enfants au biberon.

On sait que les convulsions, chez le nourrisson, sont souvent la conséquence de troubles gastro-intestinaux.

Dans ces cas, la première mesure qui s'impose est de mettre immédiatement l'enfant, pendant 24 heures, à la diète hydrique avec de l'eau très pure ou, de préférence, de l'eau de Vittel ou d'Alet : on la donnera par cuillerées à soupe toutes les demi-heures.

D'autre part, on administrera matin et soir un lavement purgatif :

Eau	150 grammes.
Folioles de séné	10 —

Faire infuser une demi-heure et filtrer.

Une demi-heure après que le lavement aura été rendu, on donnera un lavement calmant :

Eau distillée.	100 grammes.
Bromure de potassium. }	
Hydrate de chloral. . . } àà	60 centigr.

On donnera, en outre, toutes les 3 heures, un grand bain de tilleul à 36°, durant 20 minutes.

Enfin, on pratiquera une injection de 50 grammes de sérum physiologique qu'on renouvellera au besoin dans la journée.

Dès le second jour, si les crises s'atténuent ou disparaissent, on essayera de donner quelques cuillerées de lait d'ânesse. Enfin, on conseillera l'allaitement au sein d'une nourrice. J. D.

La cinématophtalmie, une nouvelle affection oculaire.

Sous le nom de cinématophtalmie, M. Ginestous a décrit une nouvelle affection oculaire qu'il a observée chez les fervents du cinématographe.

On sait que pour la production de l'illusion cinématographique il est nécessaire que les images lumineuses se succèdent avec une grande rapidité et se superposent sur la rétine avant la fin de leur persistance. Il n'est donc pas surprenant que ce travail visuel provoque chez le spectateur une fatigue visuelle. Celle-ci se manifeste de plusieurs façons :

Tantôt essentiellement fugitive et temporaire, elle se révèle par du larmoiement et de la photophobie : cela dure quelques secondes, et le spectateur finit par adapter sa rétine aux impressions visuelles qu'elle perçoit. — Mais il arrive aussi que cette adaptation ne se fait pas, et le spectateur est dès lors obligé de renoncer au spectacle; le larmoiement et une légère rougeur de la conjonctive disparaissent rapidement après la représentation. — Il est enfin des cas où ces troubles oculaires sont plus accusés et persistent pendant deux, trois, quatre jours. Le sujet présente une *véritable conjonctivite*, habituellement sans agglutination des paupières, mais avec rougeur de la conjonctive, cuisson et démangeaisons, larmoiement et photophobie. — Quelquefois les troubles sont encore plus accentués et se traduisent par des phénomènes de fatigue visuelle réelle, d'asthénopie rétinienne et d'asthénopie accommodative. L'acuité visuelle reste normale; il n'existe aucun vice de réfraction et à l'ophtalmoscope on ne constate aucune lésion du fond de l'œil. (*Gaz. hebdom. des Sciences méd. de Bordeaux*, 1909, n° 23, p. 266.) R. R.

TECHNIQUE DE LABORATOIRE

Technique pour la conservation des sédiments urinaires contenant des éléments organiques. — M. Cannata (Palerme) recommande le procédé suivant, de Pollaci :

Le sédiment centrifugé est séparé de l'urine par décantation et lavé dans une solution de NaCl à 7,5 pour 1.000. Après nouvelle centrifugation et asséchement, il est traité par le mélange de Fol (solution chromo-osmo-acétique). Le sédiment peut se conserver indéfiniment dans ce liquide, en flacons bien bouchés. On peut déjà après 48 heures faire des préparations; pour cela le sédiment est d'abord lavé à l'eau salée à 7,5 pour 1.000, puis étalé sur lame, coloré, etc. (*Riforma medica*, 1908, p. 13.) Ph. P.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Rougeole et croup. — M. Warden (de Paris) relate l'observation d'une jeune fille de 16 ans qui, au décours d'une rougeole, présenta des phénomènes d'obstruction laryngée. Au treizième jour, la situation devint grave; l'épiglotte et l'amygdale droite étaient recouvertes d'un exsudat grisâtre de nature probablement diphtérique; la température était de 40°6, le pouls à 140, le facies plombé, la gêne respiratoire extrême. La trachéotomie fut pratiquée et l'auteur injecta 40 centimètres cubes de sérum antidiphtérique; le lendemain, cette même dose fut répétée deux fois. Entre temps, l'examen bactériologique démontra la nature diphtérique de l'exsudat. Lentement, une amélioration se produisit dans l'état de la malade et elle entra en convalescence au 25e jour.

La moralité de cette observation est que, dans tous les cas où une laryngite pseudo-membraneuse vient compliquer une rougeole, il y a lieu de pratiquer des injections de sérum antidiphtérique sans attendre le résultat de l'examen bactériologique. (*Lancet*, 15 Mai 1909.) C. J.

Gangrène du pénis suite d'accident du travail. — Un boulanger de 74 ans se contusionne la région pénienne au moment où il était en train de fendre du bois dans son fournil. Cinq jours plus tard, il entre à l'hôpital pour une tuméfaction énorme du pénis, compliquée de phimosis, mais sans troubles de la miction. La tuméfaction ayant disparu sous l'influence des compresses humides continuées pendant 48 heures, M. Siebelt, le médecin traitant, découvre, sur le prépuce, une plaque de gangrène qui ne tarde pas à envahir le gland, puis la peau de la verge. On renonce à l'intervention — amputation de la verge — en raison de la fièvre élevée, du mauvais état général et du grand âge du malade. Un sillon de délimitation s'établit, du reste, et le malade guérit en conservant une partie de son pénis et de son urètbre, suffisant pour une émission presque normale de l'urine. (*Mediz. Klinik*, 1909, n° 22.) R. R.

Deux nouveaux signes de perforation intestinale dans la fièvre typhoïde. — A. J. Brown, de Rome (Etat de New-York), décrit les 2 signes suivants qu'il a observés plusieurs fois dans les perforations intestinales de la dothiénentérie. Quand on place le stéthoscope au niveau de la région habituelle des perforations et qu'on appuie brusquement, l'oreille perçoit des crépitations fines ; elles s'entendent sur une étendue de 5 cm. de diamètre au maximum et seraient dues au frottement se produisant entre les 2 feuillets enflammés du péritoine.

L'autre signe consiste en un déplacement du point douloureux maximum suivant la position du malade. Si, par exemple, le malade accuse un point douloureux au niveau de la fosse iliaque droite, on le couchera sur le côté gauche : au bout d'un temps variable, de 15 à 30 minutes, on verra que le point douloureux s'est déplacé vers la gauche de 25 à 30 millimètres, obéissant aux lois de la pesanteur.

Ces deux signes commanderaient l'intervention immédiate au même titre que la rigidité de la paroi abdominale. (*Journ. of the American med. Assoc.*, 27 Février, p. 695.) C. J.

Dilatation aiguë de l'estomac au cours d'une hystérectomie. — Une secondipare de 37 ans subit, 2 mois après être délivrée et alors que l'involution utérine est accomplie, une hystérectomie abdominale pour un fibrome siégeant sur la paroi antérieure. Au moment où l'utérus est libéré, la cavité abdominale est remplie par un estomac si considérablement dilaté qu'il est impossible de continuer l'opération et de fermer le ventre. Le chloroformisateur fait un tubage, des gaz s'échappent en abondance et l'estomac s'affaisse. Le pouls n'a varié à aucun moment. La malade est reportée dans son lit. Quelques instants après, la dilatation se reproduit, la malade est dans un état d'agitation extrême : on recommence le tubage, mais la patiente rejete le tube et la dilatation disparait spontanément pour ne plus se reproduire. Guérison sans fièvre ni complications. (Grad. *Ann. J. of Obst.*, 1909, Mars.) M. Pottet.

PARALYSIE INFANTILE
DES MUSCLES DU PIED
SON TRAITEMENT PAR L'ARTHRODÈSE PARTIELLE

PAR MM.

Ch. DUCROQUET et Paul LAUNAY
Orthopédiste du Dispensaire de Rothschild. Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Dans l'examen des sujets atteints de paralysie infantile qui avaient subi des opérations

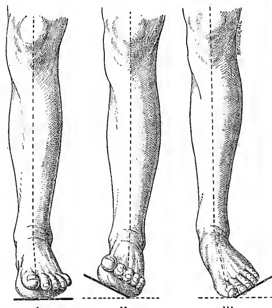


Figure 1.

I, pied normal, flexion directe; II, atrophie du groupe externe, la flexion se fait avec accompagnement de varus; III, atrophie du groupe interne, la flexion se fait avec accompagnement de valgus.

de transplantations tendineuses ou de greffes sous-périostales, un fait nous a frappés : « le défaut d'équilibre du pied ». Le pied pose très rarement à plat; il se trouve le plus souvent tourné en varus ou en valgus. Ce défaut dans l'équilibre est facile à comprendre; en

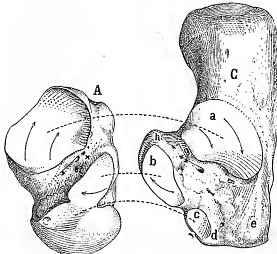


Figure 2.

Pied gauche. Face inférieure de l'astragale A et face supérieure du calcanéum C (Farabeuf).

La lettre C est sur le tiers postérieur du calcanéum que ne couvre pas l'astragale; *a*, trochlée conique qui joue sous l'astragale dans le sens des flèches arquées autour du centre *t*; B, facette sustentaculaire principale (*c* est l'accessoire qui le plus souvent est réunie à la principale); la flèche arquée en *b* indique le mouvement de cette partie du calcanéum sous la tête astragalienne, autour du centre *t*; D, place où s'insèrent les deux ligaments qui divergent en λ le calcanéo-cuboïdien sous le calcanéo-scaphoïdien en C, insertion du pédieux; F, ligne des rugosités d'implantation des rameaux fibreux qui forment la haie interosseuse antérieure; *gg'*, rugosités d'implantation des rameaux fibreux de la haie interosseuse postérieure.

Les flèches tracées sur le dessous de l'astragale indiquent comment cet os se déplacerait sur le calcanéum fixe.

effet, il est presque impossible de doser *a priori* la quantité de muscle à transplanter : on en prend trop ou trop peu, d'où ces déviations en dedans ou en dehors.

***

Prenons pour exemple une déviation du pied en valgus par paralysie du jambier antérieur et de l'extenseur propre du gros orteil; pour obvier à cette difformité, on peut anastomoser les faisceaux les plus internes de l'extenseur commun sur l'extenseur propre, mais il n'est pas possible de dire à l'avance la quantité de faisceaux qu'il est nécessaire de prendre; si l'on en prend trop peu, on retombera dans le valgus, si on prend trop, le pied tournera en varus. La pratique démontre qu'on arrive rarement à un dosage exact.

Conservons, comme exemple, les muscles

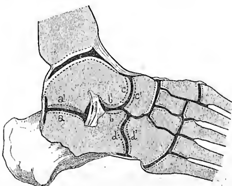


Figure 3.

Surface cartilagineuse à enlever.

aa', sous-astragalienne postérieure; *bb'*, sous-astragalienne antérieure; *cc'*, astragalo-scaphoïdienne; *dd*, calcanéo-cuboïdienne.

de la région antérieure; on peut les diviser en deux groupes : un groupe interne (jambier antérieur et extenseur propre du gros orteil), un groupe externe (l'extenseur commun et le péronier antérieur); ces muscles travaillent d'une façon synergique et produisent la flexion directe du pied; c'est là leur rôle le plus important (fig. 1, I).

Le groupe interne est-il paralysé, la flexion est encore possible, mais avec torsion en valgus (fig. 1, II); si c'est le groupe externe, la flexion du pied s'exécutera avec torsion en varus (fig. 1, III). Nous avons vu précédemment qu'il n'était pas possible de remplacer d'une façon parfaite le groupe disparu; et ce qui importe le plus dans la marche, c'est « la position à plat » du pied au moment de l'appui sur le sol. Si, par un artifice quelconque, nous mettons le pied dans l'impossibilité de se tordre en varus ou en valgus, la flexion se fera toujours directement, quel que soit le groupe paralysé. La fonction des muscles sera réduite à leur seule fonction extension et flexion. Cet artifice, nous le possédons, c'est l'arthrodèse

des diverses articulations du pied, dans lesquelles se passe la torsion : cette torsion du pied en varus ou valgus est déterminée, on

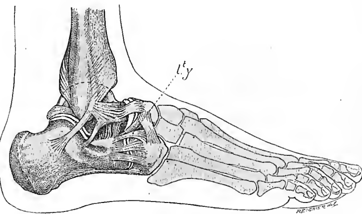


Figure 4.

Face externe du pied destinée à montrer le ligament interosseux et le ligament en Y.

le sait, par un double mouvement qui se passe : 1° dans les articulations sous-astragaliennes; 2° dans les articulations médio-tarsiennes.

1° Dans les articulations sous-astragaliennes, pour le varus, par exemple, le calcanéum tourne autour d'un axe vertical (mouvement de tourniquet de Farabeuf) qui amène la partie antérieure de l'os en dedans, et la partie postérieure en dehors; de plus, dans ce mouvement, le calcanéum bascule autour d'un axe longitudinal, ce qui abaisse le bord externe de l'os.

2° Pour la médio-tarsienne, le scaphoïde glisse en dedans et en haut, sur la tête de l'astragale, de même que le cuboïde glisse en dedans sur la grande apophyse du calcanéum. De ces deux mouvements résulte la torsion du pied autour de son axe longitudinal et sa déviation en dedans, comme s'il avait tourné autour de l'axe vertical de la jambe (fig. 1, II). Pour le valgus, des phénomènes inverses se produisent.

Si donc on dénude les surfaces cartilagineuses des articulations sous-astragaliennes

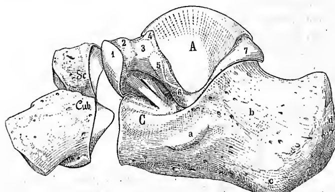


Figure 5.

Profil externe des os du tarse gauche (Farabeuf).

C, grande apophyse du calcanéum; *a*, crête tuberculeuse qui sépare les tendons péroniers; *b*, plaquette d'attache du ligament péronéo-calcanéen; *c*, tubérosité plantaire postérieure.

A, astragale facette articulaire pour la malléole péronière; 1, tête; 2, collier; 3, bord externe du col; 4, ligne d'insertion de la capsule tibio-tarsienne venue de 2 et allant à 5, attaches du ligament péronéo-astragalien postérieur; 6, apophyse externe; 7, insertion du ligament péronéo-astragalien postérieur.

et médio-tarsiennes, elles se souderont, et la torsion du pied, soit en dedans, soit en dehors, sera tout à fait impossible. L'articulation tibio-tarsienne seule sera conservée, le pied ressemblera aux pieds en bois des jam-

bes artificielles ; il sera passible d'un seul mouvement : la flexion et l'extension. Le groupe interne des muscles antérieurs du

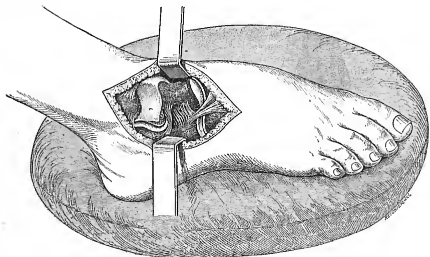


Figure 6.
Mise à nu des surfaces à opérer, le ligament en Y cache la sous-astragalienne antérieure. Les parties molles, muscles et tendons, sont largement réclinées par les écarteurs.

pied, travaillant seul, ne pourra plus faire que la flexion directe, il n'aura plus besoin d'être corrigé dans son action par le groupe externe et *vice versa*. L'équilibre se trouve ainsi rétabli *sans déplacement* musculaire.

Voyons donc en quoi consiste l'intervention sous-astragalienne.

L'arthrodèse sous-astragalienne et medio-tarsienne comprend deux opérations successives : d'abord l'arthrodèse des articulations astragalo-calcanéennes, puis celle des articulations médio-tarsiennes, la première ne pouvant, à elle seule, maintenir l'avant-pied dans la position corrigée (fig. 2, 3, 4, 5).

I. ***Arthrodèse sous-astragalienne.***

Le tarse est découvert par l'incision ordinaire. Le pied est couché par sa face interne sur un coussin de sable. L'incision, située sur la face externe du pied, est courbe, à concavité antérieure ; la partie supérieure suit le bord antérieur de la malléole péronière, la partie inférieure se dirige vers le 4e métatarsien. L'incision dépasse en haut l'interligne tibio-astragalien, en avant l'interligne calcanéo-cuboïdien. Après avoir coupé peau et aponévroses, supprimant les durillons et bourses séreuses s'il y a lieu, on désinsère et sépare les fibres du muscle pédieux, et on ouvre l'articulation tibio-astragalienne en coupant la capsule le long du bord antérieur de la malléole péronière. Dès qu'on voit le cartilage de l'astragale, le pied étant placé en légère flexion, on introduit horizontalement sous la lèvre

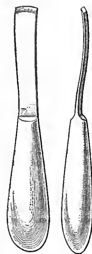


Figure 8.
Gouge plate, vue de face et de profil.

interne de l'incision capsulaire la lame du bistouri, et on désinsère la capsule en haut et en bas, suivant le col puis la tête de l'astragale jusqu'au delà du scaphoïde, afin de charger sur un écarteur toutes les parties molles du dos du pied, tendons compris, et de les récliner en dedans. On engage ensuite de la même façon le bistouri sous la lèvre externe de l'incision capsulaire, coupant le ligament péronéo-astragalien antérieur, pour arriver jusqu'aux tendons péroniers latéraux que l'on reconnaît et protège d'un écarteur.

L'astragale est aussi bien découvert par sa face externe (fig. 6). On commence l'arthrodèse par *l'articulation astragalo-calcanéenne postérieure*. Le pied étant tordu, sur le sac de sable, en varus équin forcé, on voit le bord antérieur de la surface

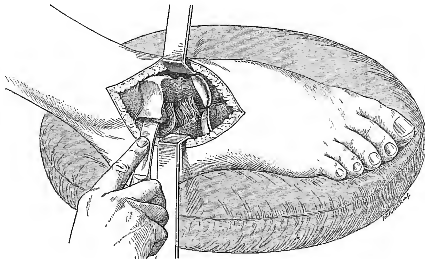


Figure 7.
La gouge dénude la face supérieure de la sous-astragalienne postérieure.

articulaire astragalienne externe, dépassant en avant la malléole péronière ; on suit ce rebord cartilagineux antérieur jusqu'à son extrémité inférieure, et, à quelques millimètres au-dessous, on trouve l'interligne articulaire astragalo-calcanéen postérieur. L'interligne ouvert de la pointe du bistouri, on fait bâiller l'articulation en augmentant l'attitude en varus équin du pied (fig. 7), et on peut pénétrer entre les surfaces cartilagineuses. Avec une gouge spéciale (fig. 8), à manche court et renflé, à lame solide, peu épaisse, légèrement concave, et tranchante seulement par son bord antérieur, on enlève en larges écailles le cartilage articulaire en commençant par la surface supérieure, astragalienne, et en suivant la direction indiquée par la figure 2. Il est utile, pour mieux voir, de supprimer les lamelles les plus externes de la haie interosseuse.

Pour aborder *l'articulation astragalo-calcanéenne antérieure*, il est nécessaire de commencer par dépouiller de son cartilage la tête de l'astragale, ce qui est facile en faisant soulever fortement les parties molles du dos du pied par l'écarteur. Lorsqu'on arrive au bas de la tête arrondie, on déblaie le bord du calcanéum des débris ligamenteux, on coupe et supprime le ligament en Y, et on arrive sur l'articulation sous-astragalienne antérieure souvent divisée en deux surfaces (voir fig. 2). L'abord de cet interligne est difficile, il faut placer le pied en demi-extension avec rotation interne modérée et commencer le dépouillement par la surface cartilagineuse inférieure, celle du calcanéum. Pendant le dépouillement de la tête astragalienne (fig. 9), il ne faut pas craindre de rogner largement ; la tête plus mince découvre mieux la surface sus-tentaculaire lorsqu'on la luxe en dedans et en arrière. En outre, dans certaines déviations accentuées, la diminution du volume de la tête astragalienne permet une correction plus facile et plus large. Il vaudrait mieux d'ailleurs laisser quelques parcelles de cartilage que d'arracher, par un trop grand écartement, la haie interosseuse ; la soudure serait encore très suffisante.

II

Arthrodèse médiotarsienne.

L'arthrodèse médiotarsienne est facile. On dégage très en avant les parties molles du dos du pied pour les écarter. L'adduction exagérée du pied fait bâiller les interlignes. La main gauche de l'opérateur embrasse l'avant-pied pour effectuer cette adduction forcée en même temps que l'index gauche vient appuyer, à travers les parties molles internes, sur la tête astragalienne pour la refouler vers l'instrument qui achève son dépouillement

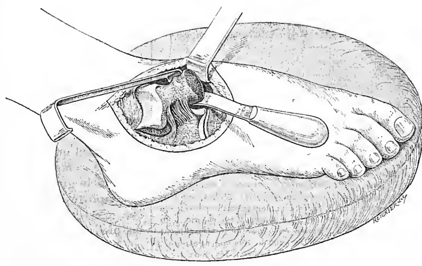


Figure 9.
L'écarteur amène la tête de l'astragale en avant et permet de dénuder la sous-astragalienne antérieure.

On enlève ainsi successivement tout le revêtement cartilagineux des surfaces scaphoï-

dienne, calcanéenne antérieure et cuboïdienne.

Lorsque l'opération osseuse est terminée, l'assèchement étant obtenu par la compression, il est utile de faire, à l'aide d'une mince canule en verre, un lavage à l'eau stérile chaude pour chasser les débris cartilagineux libres restés dans la plaie, et montrer les débris flottants restés attachés et qu'on achève de séparer.

Un surjet de catgut referme les capsules articulaires, reconstitue le pédieux, et, plissant les parties molles, amorce la correction de l'attitude du pied. La peau est suturée sans drainage.

Un appareil plâtré circulaire fait à l'aide de bandes roulées maintient le pied dans l'attitude de correction cherchée.

Inutile d'ajouter qu'on ajoutera à cette opération une ténotomie du tendon d'Achille lorsque celle-ci sera utile.

Résultats.

Prenons deux exemples de pied déviés en varus qui ont été opérés il y a six à sept mois. Dans le premier cas, les muscles paralysés sont des muscles antérieurs; dans l'autre cas, ce sont les muscles postérieurs qui sont en jeu.

Premier exemple. — Les muscles postérieurs sont intacts à l'exception des péroniers; en avant l'extenseur commun est paralysé, le jambier antérieur et l'extenseur propre du gros orteil sont en bon état. Le pied est fortement dévié en varus, des redressements préalables n'ont pu parvenir malgré une correction passagère à conserver le pied droit (fig. 10).

L'enfant marche cinq mois après l'opération, et le pied porte parfaitement à plat (fig. 10).

Qu'aurait-on pu faire par la transplantation? Transporter le jambier antérieur au bord externe du pied, fixer le jambier postérieur (ce qui, opératoirement, est presque impossible) sur le long péronier ou à la face externe. Quel eût été le résultat? Il est douteux que l'équilibre du pied se fût rétabli, on y est arrivé par l'arthrodèse plus simplement, et les muscles n'ont pas eu a souffrir, n'ayant subi aucun traumatisme.

Deuxième cas. — Prenons maintenant pour exemple un trouble dû à une paralysie d'un muscle postérieur.

Un enfant de huit ans est atteint de paralysie des péroniers, avec déformation du pied en varus, et pendant la marche il appuie exclusivement sur le bord externe du pied. Si on lui commande de relever le pied (fig. 10), on le voit relever le bord interne, alors que le bord externe s'abaisse. Les péroniers, on le sait, maintiennent le pied en dehors en même temps qu'ils relèvent son bord externe; leur antagoniste, le jambier postérieur, amène la pointe du pied en dedans, en même temps qu'il relève son bord interne.

Si on use des transplantations, quelle conduite tenir? On peut supprimer le jambier postérieur et le fixer, soit sur le tendon du péronier (opération presque impossible), soit à la face externe du pied, mais il est douteux que l'équilibre du pied soit rétabli puisqu'on remplace un muscle disparu en en supprimant un autre. On peut aussi mettre le jambier antérieur en greffe sous-périostale à la face externe du pied, ou l'anastomoser avec les extenseurs, mais il n'est pas possible de savoir, *a priori*, si l'équilibre sera rétabli; si on pèche par défaut le varus se reproduira, si

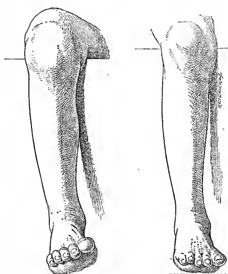


Figure 10.
Dovissa : I, avant l'opération la flexion du pied se fait en varus; II, après l'opération la flexion est directe.

on pèche par excès on tombera dans une déformation en valgus.

L'arthrodèse sous-astragalienne et médio-tarsienne a remédié beaucoup plus simplement et de façon plus efficace à l'infirmité de cet enfant. Comme on le voit (fig. 11), le pied exécute la flexion directe sans déviation ni en dedans ni en dehors, le pied repose à plat pendant la marche. L'enfant a repris sa vie courante trois mois après l'opération.

De plus, si les articulations de la torsion ne répondent plus à la contraction du jambier postérieur (cause du varus), ce muscle s'atrophie, car pour *qu'un muscle se contracte, il est nécessaire que les articulations qu'il mobilise soient libres*. On observe, du reste, la

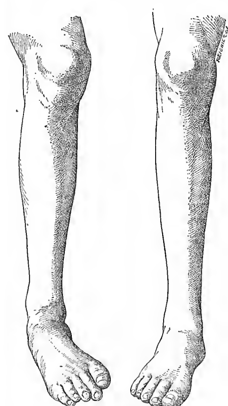


Figure 11.
Durgeon : I, avant l'opération attitude du pied en varus équin; II, après l'opération le pied est dans la position normale.

contre-partie de cette loi en rétablissant la forme normale du pied; certains muscles qui de par la déformation du pied étaient incapables de mouvoir les articulations qu'ils mobilisent normalement *reprennent leur contraction et se développent dès que la forme normale du pied se trouve rétablie*. Les malades sont tout étonnés de voir des muscles jusque-là inertes reprendre leur action.

Au bout de quelques mois, la jambe et la cuisse grossissent beaucoup par le seul exercice de la marche.

Observation I. — D..., André, opéré à l'hôpital Saint-Louis le 26 Juin 1908, est âgé de 6 ans 1/2. Il présente un pied bot paralytique, en varus très accentué, mais facilement réductible; les deux péroniers latéraux manquent complètement, les autres muscles sont conservés.

L'arthrodèse sous-astragalienne et médio-tarsienne est pratiquée par l'incision externe seule. Le pied est immobilisé en bonne position dans un plâtre.

On enlève le plâtre au bout de 8 jours pour couper les fils cutanés et vérifier la position du pied. La réunion est excellente. Le pied est en léger valgus, les mouvements de flexion et d'extension du pied se font facilement. On remet un appareil plâtré.

Le 30 Septembre, 3 mois après l'opération, on laisse le malade marcher avec un appareil léger.

Le 16 Octobre, le malade revient nous voir. Il marche sans appareil, le pied en bonne position, un peu en valgus.

Le malade est présenté à la Société de chirurgie dans la séance du 22 Décembre 1908.

Observation II. — D..., Christophe, âgé de 7 ans, est opéré à Saint-Louis le 17 Juillet 1908. Il présente un pied bot paralytique, en varus accentué. Les muscles de la jambe sont tous paralysés, sauf le fléchisseur commun des orteils. Le quadriceps crural est complètement paralysé. Cet enfant aurait été justiciable d'une arthrodèse totale pour sa jambe, mais l'absence de quadriceps le forçant à marcher le genou enraidi par l'hyperextension passive, il serait nuisible de lui ankyloser l'articulation tibio-tarsienne.

Arthrodèse sous-astragalienne et médio-tarsienne par l'incision externe. Plâtre.

L'appareil plâtré est changé le 27 Juillet, le pied est maintenu en valgus.

Le 25 Octobre, le malade porte le pied bien à plat, mais marche en lançant sa jambe à cause de l'absence de quadriceps; la marche est cependant très améliorée et beaucoup plus franche; le malade ne porte plus d'appareil.

Observation III. — D..., Louis, âgé de 11 ans 1/2, est opéré à Saint-Louis le 17 Juillet 1908. La paralysie infantile survint à 8 ans. Il présente un pied bot paralytique, en varus très marqué. Paralysie complète des deux péroniers latéraux; extenseur commun très diminué; quadriceps crural très amaigri, mais encore actif.

Arthrodèse sous-astragalienne et médio-tarsienne par incision externe. Plâtre.

Le plâtre est renouvelé *le 27 Juillet*, les fils enlevés. Le pied est en très bonne position, on le replace dans un appareil en léger valgus.

Revu *le 16 Octobre*, on constate que les muscles extenseurs communs des orteils et quadriceps crural qui étaient très amaigris et très affaiblis ont *repris un nouveau développement et sont notablement augmentés de volume*; l'extension de la jambe sur la cuisse se fait avec une certaine vigueur, ce qui était totalement impossible. Le pied est en excellente situation, et l'enfant le pose bien à plat pour marcher. Nouvel appareil plâtré jusqu'au *30 septembre*; à partir de ce moment il marche sans appareil.

Ce malade a été présenté à la Société de chirurgie dans la séance du 22 Décembre 1908.

Observation IV. — M..., Marcel, âgé de 9 ans 1/2, est opéré à Saint-Louis le 13 Novembre 1908. Il est atteint d'un pied bot paralytique du côté gauche, en équin valgus. A la jambe sont conservés : l'extenseur commun dont les tendons les plus externes forment une corde tendue sous la peau, l'extenseur propre affaibli, les péroniers latéraux bien développés, le triceps sural contracturé, et le jambier postérieur très puissant. Le jambier antérieur manque complètement. A la cuisse les muscles sont conservés, mais le quadriceps est affaibli.

Section sous-cutanée des tendons d'Achille et arthrodèse sous-astragalienne et médio-tarsienne par incision externe unique.

Plâtre en position directe.

Revu le 15 Janvier 1909, l'enfant se présente avec un pied en bonne position, posant bien à plat, marchant franchement; mouvements libres dans l'articulation tibio-tarsienne. Nouvel appareil plâtré.

Observation V. — Van L..., Madeleine, âgée de 12 ans, est opérée à Saint-Louis le 20 Novembre 1908 pour un pied bot paralytique du côté droit. La jambe droite est très amaigrie et plus courte de 2 centimètres; le pied est en varus sans équinisme, varus très accentué et incomplètement réductible; il n'y a ni pied plat ni pied creux. Les muscles péroniers latéraux sont complètement paralysés; les autres muscles sont bons, sauf le triceps sural, qui est très amaigri et très affaibli.

Arthrodèse sous-astragalienne et médio-tarsienne par incision externe unique, avec ablation d'un coin osseux calcanéo-cuboïdien et large abrasion de la tête astraga-

lienne pour faciliter l'hypercorrection. Appareil plâtré.

Revue le 15 Janvier, l'enfant se présente avec un pied en très bonne position, les os sont soudés, la pose du pied se fait franchement à plat, les mouvements de la tibio-tarsienne sont libres. Nouvel appareil plâtré.

Revue le 5 Février. Position excellente, plutôt en léger valgus; les mouvements d'extension et de flexion du pied se font dans l'axe absolument normalement.

CONCLUSION. — 1° Ce qui importe le plus dans la fonction du pied, c'est l'extension et la flexion directe;

2° La paralysie d'un ou plusieurs groupes musculaires est fonctionnellement grave par la torsion en varus ou en valgus qui accompagne la flexion-extension;

3° L'équilibre du pied est très difficile à rétablir par la méthode des transplantations de tendons;

4° L'arthrodèse des articulations de la torsion (sous-astragalienne et médio-tarsienne) résout le problème sans toucher aux muscles.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société vaudoise de médecine.

4 Avril 1909.

Sur les rapports existant entre l'intégrité des labyrinthes et la statique des globes oculaires. — *M. Mermod* expose les données actuellement acquises sur cette question et montre leur grande importance pour le diagnostic clinique des affections de l'oreille interne, et aussi quand il s'agit de dépister les cas de simulation.

En imprimant un mouvement rotatoire rapide au liquide endolymphatique, ce qui s'obtient en faisant tourner un sujet normal sur une chaise *ad hoc*, ou en variant la température de sa paroi labyrintique par des injections, dans l'oreille, d'eau chaude ou d'eau froide, on détermine chez lui du nystagmus. En le faisant tourner de gauche à droite dans le sens des aiguilles d'une montre, on produit un nystagmus avec les deux globes oculaires tournés du côté gauche, ce qui indique que le labyrinthe droit est normal. Avec une rotation de droite à gauche, le nystagmus a lieu du côté droit, si le labyrinthe gauche est normal. D'autre part, si l'on injecte de l'eau froide dans une oreille dont on veut examiner le labyrinthe, on détermine le nystagmus du côté non injecté; si l'on injecte de l'eau chaude, on l'obtient du côté injecté. Quand l'un des labyrinthes est détruit, on ne peut pas produire de nystagmus du côté correspondant; si les deux labyrinthes n'existent plus, on n'a plus aucun nystagmus.

L'épicondylite. — *M. Vulliet* présente un sujet atteint d'*épicondylite*. Cette lésion, qui serait pourtant très fréquente, n'aurait pas encore été décrite.

Elle se manifeste chez les adeptes de certains sports : les escrimeurs, entre autres, la connaissent bien et la redoutent, car elle les entrave pour longtemps dans leurs exercices (à ce point de vue on peut la comparer au « tennis arm » qui met fin à la carrière de maint joueur de tennis). Du reste, l'épicondylite peut avoir pour cause les traumatismes les plus variés : coup direct, effort, faux mouvement portant sur la région du coude. Ce qui frappe, c'est la constance des caractères de cette affection qui en font bien un type digne d'être mentionné. Ces caractères sont : *a*) l'absence de tout signe objectif (œdème, ecchymoses, etc.); *b*) la douleur extrêmement vive à la pression et à certains mouvements en un point très exactement localisé à l'épicondyle, un peu en dedans de la pointe: en général, l'acte de soulever un objet, l'avant-bras étant en pronation, est le plus pénible; *c*) l'impotence fonctionnelle relative, mais réelle; *d*) la durée très longue de l'affection (plusieurs mois); *e*) sa résistance à tous les traitements, massage compris; *f*) son atténuation graduelle et sa guérison spontanée dans tous les cas.

Il n'est pas sans intérêt de connaître cette affection pour pouvoir renseigner les malades exactement; il en est auxquels la persistance et l'acuité de la douleur font craindre une lésion osseuse : on pourra les rassurer, leur faire prendre patience, et leur éviter des frais inutiles.

On ne peut émettre que des hypothèses sur la nature même de l'épicondylite qui est à rapprocher de ce qu'on observe à propos d'autres points douloureux typiques, sans plus de signes objectifs et siégeant à l'extrémité des apophyses styloïde, radiale, au devant de la rotule, etc.

***

Société médicale de Genève.

29 Avril 1909.

Adénome pseudo-muqueux de l'ovaire avec pseudo-myxome du péritoine. — *M. Kummer* communique l'observation d'une femme de 32 ans qui était atteinte d'une tumeur abdominale volumineuse, fluctuante, laquelle fut diagnostiquée kyste de l'ovaire. A l'opération, pratiquée le 13 Février 1909, on trouva la cavité abdominale remplie de masses gélatineuses. L'ovaire droit était le siège d'une grosse tumeur, moitié solide, moitié liquide, à la surface de laquelle se remarquaient de nombreuses excroissances papillomateuses; des excroissances analogues étaient en outre parsemées un peu partout sur le péritoine pariétal et viscéral. La tumeur, bien pédiculisée, fut extirpée sans peine, et la convalescence a été parfaitement normale. A noter que l'ovaire gauche contenait quelques petits kystes séreux qui furent réséqués; le reste de l'ovaire, en apparence normal, fut conservé. Depuis l'opération, la malade est bien réglée et se sent bien portante.

L'examen anatomique de la pièce a été pratiqué par M. Askanazy. Au milieu du néoplasme ovarique et nettement séparé de la masse pseudo-muqueuse, se trouve un kyste dermoïde plus grand qu'un œuf de poule et contenant de nombreux cheveux. La masse principale de la tumeur est composée de nombreux kystes contenant une substance gélatineuse, d'un jaune clair, transparente, demi-liquide, ressemblant à s'y méprendre à de la gelée de viande. Le fait principal qui se dégage de l'examen histologique de cette pièce est sa pauvreté en éléments épithéliaux; ces derniers paraissent avoir subi, sur une grande échelle, la fonte gélatineuse.

Il s'agit donc ici d'un cas type de ce qu'on a appelé *adénome pseudo-muqueux* de l'ovaire avec *pseudo-myxome du péritoine*, le terme de pseudo-muqueux devant indiquer que le mucus gélatineux se distingue par sa composition chimique de la mucine qui est précipitée par l'acide acétique, ce qui n'est pas le cas pour le pseudo-mucus; ce dernier a la composition des corps albumineux, mais donne du sucre sous l'action des acides minéraux dilués.

Il est évident que les masses gélatineuses du péritoine proviennent de la rupture de kystes gélatinifères de l'ovaire, le contenu de ces derniers étant identique aux amas intrapéritonéaux. Le péritoine réagit à l'inondation gélatineuse par une irritation inflammatoire dont on reconnaît nettement les traces au microscope. Mais la masse gélatineuse n'est qu'un des éléments de l'épanchement des kystes ovariques; l'autre élément est de nature vivante : c'est la cellule cylindrique. Cette dernière va se greffer un peu partout dans la cavité abdominale et devient ainsi le point de départ des formations papillomateuses signalées plus haut. L'évolution de ces dernières dépend entièrement de la proportion qui s'établit entre la prolifération celluleuse qui tend à former une tumeur et la fonte gélatineuse de la cellule qui réduit à néant l'édifice cellulaire. Du résultat de cet antagonisme dépendra le sort du néoplasme et, indirectement, celui de la malade. Quelques-unes de ces tumeurs deviennent nettement malignes, à caractère envahissant, obstructif, amenant une déchéance cachectique du sujet; d'autres guérissent après des opérations très incomplètes, ou disparaissent pour quelque temps et récidivent plus tard.

En ce qui concerne enfin l'origine de la tumeur, il est raisonnable de la rattacher à un désordre de date embryonnaire, puisque cette tumeur se trouve associée à une autre formation, celle-ci sûrement d'origine embryonnaire : kyste dermoïde. J. D.

BELGIQUE

Académie royale de médecine.

29 Mai 1909.

Le cancer primitif de l'appendice vermiculaire. — *M. Mouchet* communique à l'Académie 4 cas de cancer de l'appendice; mais, ainsi que le fait remarquer son rapporteur, *M. Debaisieux*, 2 de ces cas seulement offrent tous les caractères du cancer primitif de cet organe : le troisième semble n'être qu'une lésion métastatique consécutive à un carcinome de l'estomac et, quant au dernier, il est d'un diagnostic discutable et M. Debaisieux n'est pas éloigné de croire qu'il s'agit plutôt d'une tuberculose de l'appendice.

Quoi qu'il en soit, M. Mouchet a pu réunir 96 cas de tumeurs appendiculaires dont 88 de cancers vrais, 2 de sarcomes, 3 d'endothéliomes, 1 de myome, 1 de fibro-myome et 1 de fibro-myxome. Il en conclut que le carcinome de l'appendice est en réalité moins rare qu'on ne le croyait autrefois.

La symptomatologie de cette affection est obscure. Le plus souvent, c'est celle d'une appendicite éclose sous l'action du néoplasme. Cependant certaines observations, entre autres les deux de M. Mouchet, tendent à prouver que la tumeur appendiculaire, même en l'absence de toute inflammation concomitante, peut déceler sa présence par un certain nombre de symptômes dont les principaux sont une douleur habituelle de la fosse iliaque droite et de la constipation.

S'il est vrai que le cancer de l'appendice n'est pas aussi exceptionnel qu'on l'avait cru jusqu'à présent, quelques règles pratiques s'imposent: la première, c'est d'enlever l'appendice dans tous les cas où l'existence de douleurs localisées fait croire qu'il est malade; la seconde, c'est d'examiner systématiquement cet organe au cours de toutes les laparotomies et de le supprimer sans hésiter dès qu'on y aura constaté la moindre altération.

La section de la racine protubérantielle du trijumeau ou neurotomie rétrogassérienne dans le traitement de la névralgie faciale. — *MM. de Beule* et *Bræckaert* rappellent qu'en 1903 Van Gehuchten a démontré que cette section devait être considérée comme plus rationnelle et plus efficace que l'extirpation du ganglion de Gasser lui-même. Partant de cette donnée, ils ont imaginé un procédé opératoire — qu'ils n'ont d'ailleurs exécuté jusqu'ici que sur le cadavre — qui permettrait d'arriver sans danger sur la racine protubérantielle du trijumeau et d'exécuter ainsi une opération moins grave que la gassérectomie.

Cette opération présente les caractères particuliers suivants : 1° taille du volet ostéoplastique reportée très loin en arrière dans la région supra-auriculaire; 2° décollement de la dure-mère poussé systématiquement jusqu'à la limite la plus reculée de la fosse cérébrale moyenne; 3° recherche de la racine protubérantielle suivant des points de repère anatomiques précis, que les auteurs établissent soigneusement.

Il est difficile, fait remarquer le rapporteur, *M. Thiriar*, de juger de la valeur pratique de ce procédé opératoire qui n'a pas encore fait ses preuves sur le vivant; en tout cas, ajoute-t-il, avant de pratiquer de telles interventions, il faudra avoir épuisé la série des moyens médicaux qui réussissent souvent dans les névralgies en apparence les plus graves. Et M. Thiriar cite, entre autres, deux cas de névralgie faciale, extrêmement douloureuse, qu'il a traités avec succès par la quinine et l'aspirine à hautes doses associées à des injections sous-cutanées de salicylate de mercure.

Recherches sur la fréquence de la septicémie pneumococcique et sur la valeur du traitement par le sérum antistreptococcique de Römer dans la pneumonie lobaire franche. — *M. Beco* a cherché à résoudre les trois questions suivantes : 1° la septicémie se rencontre-t-elle fréquemment au cours de la pneumonie croupale? 2° Est-elle primitive ou secondaire? 3° Quelle est sa valeur pronostique? Or, l'étude de 130 cas personnels lui permet actuellement de formuler les conclusions suivantes :

1° La pneumonie croupale ne résulte pas de la localisation secondaire d'un processus septicémique primitif; — 2° Lorsqu'elle guérit, elle ne s'accompagne jamais de septicémie; — 3° Elle peut tuer par intoxication ou par septicémie pneumococcique secondaire et tardive; — 4° En pratique, la présence du pneumocoque dans le sang des pneumoniques a une importance variable suivant qu'il s'y trouve à l'état d'unités isolées ou qu'il y pullule. Dans le premier cas, elle n'a pas de valeur pour le pronostic; dans le second, elle est un indice d'une haute gravité, voire d'une échéance fatale.

M. Beco a traité, dans son service, 55 cas de pneumonie croupale, quels que fussent l'âge des sujets, le moment de l'affection, l'état fonctionnel des autres viscères, l'étendue des lésions, par l'usage exclusif du sérum de Römer.

Des recherches expérimentales pratiqué chez la souris l'avaient au préalable convaincu de la réelle valeur prophylactique et curative du sérum.

Les résultats obtenus démontrent l'abaissement réel de la mortalité totale. Il n'y a pas d'action immédiate sur la fièvre, l'état du pouls et de la respiration ; mais, d'une façon générale, les malades sont calmes, l'agitation et le délire sont plutôt rares et légers, la résorption des exsudats pulmonaires et pleuraux plus rapide.

Les injections doivent être répétées quotidiennement et se faire à hautes doses (66 unités par jour). Elles sont bien supportées, et, avec les derniers échantillons, les accidents sériques ont été rares, peu importants et de courte évolution.

En somme, conclut M. Beco, si le sérum de Römer n'est pas une panacée souveraine, il est, à l'heure actuelle, l'arme la plus puissante que nous possédions pour lutter contre la pneumonie franche.

J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

25 Juin 1909.

Pyopneumothorax métapneumonique suivi de vomique, traité par le collargol intra-pleural. Guérison. — *M. Galliard* rapporte l'observation d'une femme de 20 ans qui, à la suite d'une pneumonie du lobe inférieur droit, présenta des signes d'un épanchement pleural enkysté de la région antéro-supérieure. La ponction permit de retirer 400 centimètres cubes de pus non fétide, contenant des staphylocoques et des tétragènes. Le lendemain, signes de pneumothorax antéro-supérieur avec bruit de succussion; quelques jours plus tard, vomique : les signes d'auscultation indiquent que la malade avait évacué avec l'épanchement de la région antéro-supérieure un empyème interlobaire. Quelques jours plus tard, une ponction permet d'évacuer une nouvelle collection pleurale enkystée siégeant au tiers inférieur de la région dorsale et renfermant un pus à staphylocoques et à pneumocoques. La malade étant trop faible pour supporter la pleurotomie on pratique dans la poche supérieure une injection intrapleurale de 10 centimètres cubes d'une solution de collargol à 1 pour 100, qui passe dans les bronches et est expectorée. Une nouvelle injection est pratiquée 6 jours plus tard. Les résultats furent excellents; défervescence, cessation de l'expectoration, etc. Une nouvelle poussée fébrile conduisit à faire une nouvelle injection de collargol, mais cette fois dans la collection enkystée de la base. Les résultats furent excellents, la malade est actuellement guérie.

Artério-sclérose généralisée de l'artère pulmonaire. — *M. Ch. Laubry et Parvu* rapportent l'observation d'une malade de 20 ans, atteinte de rétrécissement mitral et qui meurt subitement au cours d'une asystolie rapidement grave. A l'autopsie, on trouve, outre la lésion valvulaire, sous forme d'un rétrécissement presque infranchissable, une double endocardite récente, mitrale et tricuspidienne, et surtout une artério-sclérose généralisée de l'artère pulmonaire. A ce dernier point de vue, les lésions histologiques confirment l'aspect macroscopique : inflammation discrète de l'endartère, lésions caractéristiques du tissu élastique et musculaire.

Les auteurs insistent sur le contraste entre cette artério-sclérose étendue à toute la petite circulation et l'intégrité du système aortique. Ils y voient une action manifeste de l'hypertension exclusivement pulmonaire, des oscillations nombreuses et importantes de cette tension au cours du rétrécissement mitral, dans la genèse de l'artério-sclérose : conditions mécaniques entraînant des lésions purement mécaniques et dégénératives. D'autres causes peuvent s'y ajouter, entre autres l'infection sanguine dont les poussées endocarditiques sont ici la signature. Mais elles n'agissent qu'à la faveur de l'hypertension qui les précise et les domine.

Tétanos subaigu compliqué de bronchopneumonie: sérothérapie antitétanique. — *M. L. Martin* rapporte l'observation d'un enfant de 8 ans qui, s'étant blessé avec un rateau, présenta 9 jours plus tard du trismus. On fit immédiatement des injections intraveineuses et sous-cutanées de sérum antitétanique à très hautes doses. La contracture ne se dissémina pas, mais, les injections étant suspendues, on vit alors les contractures envahir d'autres muscles. Les injections furent reprises, les contractures progressèrent encore, puis s'arrêtèrent. L'enfant n'eut pas de crises. Il s'agit donc là d'un tétanos subaigu dont l'évolution a été manifestement et très favorablement influencée par la sérothérapie. Au dix-septième jour de la maladie, on vit apparaître des signes de bronchite généralisée et de bronchopneumonie. On donna des bains sinapisés et le malade guérit malgré une nouvelle poussée de bronchopneumonie.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

26 Juin 1909.

Sur le passage de l'invertine intestinale dans la cavité péritonéale du lapin. — *MM. Roger et Garnier* rappellent que la saccharose introduite directement dans le sang ou dans le tissu sous-cutané est éliminée rapidement par les urines. Pour qu'elle serve à la nutrition, il faut qu'elle soit intervertie par le ferment intestinal. Or, si on l'injecte dans la cavité péritonéale du lapin, on ne retrouve dans l'urine que 22 à 58 pour 100 selon les cas et la quantité introduite. Le liquide péritonéal n'agit pas sur la saccharose; mais, si on fait tremper une anse d'intestin attiré hors du ventre dans un liquide saccharosé, on constate qu'une partie de la saccharose, soit 29 pour 100, est absorbée, et on retrouve du sucre interverti dans le liquide. De même, si on prélève l'intestin grêle d'un lapin que l'on vient de sacrifier, et qu'on le fasse plonger par sa face séreuse dans une solution de saccharose, on obtient l'inversion du sucre; si on fait varier dans la solution la teneur en sucre et en chlorure de sodium, on reconnaît que le passage de l'invertine obéit à 2 influences : l'action spécifique exercée par la saccharose qui attire le ferment approprié, et la concentration moléculaire du liquide utilisé. De tous ces faits on peut conclure que l'invertine intestinale peut être attirée par la saccharose dans la cavité péritonale, qu'elle y dédouble ce sucre et permet à l'organisme d'en utiliser une partie.

Sur le sucre total du sang. — *MM. R. Lépine et Boulud* conseillent de doser le sucre *total* que renferme le sang, c'est-à-dire non seulement celui qui est contenu dans le filtrat du magma, mais celui qui est plus ou moins fortement combiné aux matières albuminoïdes. La meilleure manière de l'obtenir en entier est d'hydrolyser ces derniers avec l'acide fluorhydrique à 100° pendant 24 à 36 heures.

La quantité de sucre obtenue est au moins double. Il est à noter que la portion obtenue par l'hydrolyse est moins solidement combinée dans le sang veineux que dans le sang artériel. Ce sucre est fermentescible.

L'indosé organique urinaire : sa grandeur, ses variations à l'état normal suivant les régimes alimentaires. — *MM. H. Labbé, G. Vitry et M. Tougéras.* Quand on dose l'extrait organique total d'une urine et que l'on fait la somme de tous les composés organiques dosables, on constate entre ces deux chiffres une différence appréciable : c'est l' « indosé organique urinaire ». Il ne s'agit pas là d'un chiffre négligeable : sur 53 analyses, les auteurs ont trouvé que l'indosé variait de 7 à 21 grammes par jour. La nature de cet indosé organique est encore indéterminée pour une part ; les auteurs ont cherché à en découvrir les origines en étudiant ses variations suivant les régimes alimentaires chez un sujet normal. L'augmentation des hydrates de carbone n'a aucune influence sur la valeur de l'indosé, qui varie, au contraire, proportionnellement à l'albumine ingérée. Ces données, établies chez un sujet normal, serviront de base à l'étude des cas pathologiques et, en particulier, chez les diabétiques.

Toxicité des extraits cancéreux. — *Mme Girard Mangin* montre que les extraits cancéreux de tumeurs non ulcérées et traitées aseptiquement, qu'elles soient d'origine humaine ou animale, épithéliale ou conjonctive, renferment des substances toxiques. Parfois hémolysants ou coagulants, les poisons cancéreux sont hypotenseurs et hypothermiques. Convulsivants à dose mortelle, ils peuvent aussi provoquer des paralysies. Ils causent généralement la mort par arrêt respiratoire, le cœur continuant à battre. Les animaux ayant résisté à l'action des toxines cancéreuses se cachectisent et meurent sans lésions appréciables, en état d'anémie profonde. La toxicité des extraits cancéreux est considérable; en plusieurs circonstances, son étude a fourni des renseignements plus exacts que l'examen histologique sur l'évolution clinique.

Précipitine méningococcique et co-précipitine. — *M. Dopter.* On connaît le pouvoir précipitant du sérum antiméningococcique sur l'extrait autolytique de méningocoque. Cette propriété peut être obtenue d'une façon égale par injection de cultures seules ou par injection d'extrait microbien. Elle peut varier d'intensité suivant le méningocoque utilisé; certains méningocoques donnent très peu de précipité. Deux chevaux inoculés de la même façon, avec des doses égales, peuvent fournir un sérum d'activité précipitante différente. Il n'existe pas de rapport obligé entre le pouvoir agglutinant et le pouvoir précipitant d'un même sérum. Un sérum antiméningococcique donne encore des précipités avec les extraits de pseudo-méningocoques; la méthode ne peut donc être utilisée pour le diagnostic entre ces deux groupes.

L'épreuve de la saturation de précipitines montre qu'il s'agit là de co-précipitines.

Sur la présence de cellules à granulations métachromatiques dans la pulpe vaccinale. — *M. Tanon* a observé dans les pulpes fraîches de très nombreuses cellules dont les granulations prennent, sous l'influence du bleu de méthylène, une coloration rouge violet. Elles sont abondantes dans les vaccins frais, diminuent dans les vaccins glycérinés, mais peuvent y être encore retrouvées au bout de plusieurs mois. L'auteur a suivi, sur la génisse, l'évolution de ces éléments. Ils se retrouvent également chez les autres vaccinifères. Il considère ces éléments comme des mastzellen; les granulations, selon lui, ne constituent pas des granulations d'engraissement, mais bien un produit spécifique.

A côté d'elles, on trouve dans la pulpe des corpuscules spéciaux, colorés également en rouge par le bleu de méthylène, que l'auteur croit pouvoir assimiler aux sporozoaires que l'on a déjà décrits dans le vaccin.

Action des rayons X sur le thymus. — *MM. Aubertin et Bordet* ont étudié l'action des rayons X sur le thymus en irradiant des chats et des lapins nouveau-nés au niveau de la région antérieure du thorax. Comme les autres organes lymphoïdes, le thymus est extrêmement sensible aux radiations et, quelques heures après une séance d'intensité moyenne, il présente déjà de la destruction des lymphocytes et de la macrophagie des débris nucléaires. Mais, de plus, les rayons peuvent, à doses fortes et répétées, provoquer une métaplasie du tissu thymique.

Enfin, au fur et à mesure que se détruit le tissu lymphoïde, les corpuscules de Hassall augmentent de volume d'une façon colossale et se remplissent de débris nucléaires et leucocytaires. Ces thymus irradiés quotidiennement pendant plus de 8 jours sont méconnaissables, et formés de corpuscules monstrueux entourés de cellules épithélioïdes et de tissu fibreux. On peut donc détruire presque complètement le thymus sans léser les autres organes thoraciques.

Action de la toxine diphtérique sur le cœur isolé du lapin. — *MM. Chevalier et Clerc.* Circulant artificiellement, dans la proportion de 0 c. c. 004 par litre de liquide de Locke, la toxine diphtérique s'est montrée douée d'une action paralysante énergique. Après une période initiale d'accélération, les battements deviennent irréguliers, puis se ralentissent; leur énergie diminue progressivement, et l'arrêt survient en diastole au bout de 40 à 80 minutes, suivant l'échantillon et la dose employés. Si l'on se sert d'une toxine vieillie, il y a tendance à la tétanisation et à la contracture.

Les états anémiques, leur indice opsonique, leur valeur phagocytaire. — *MM. Parvu et Ch. Laubry* ont étudié le sérum et l'activité phagocytaire de 6 malades atteintes d'anémie pernicieuse aplastique et plastique à l'aide de la méthode opsonique.

L'index opsonique est notablement abaissé.

Les leucocytes dans l'anémie aplastique sont moins sensibles à l'influence d'un sérum normal que les leucocytes dans l'anémie plastique.

A ce point de vue, les variations de la vitalité leucocytaire confirment la classification des anémies de Vaquez et Aubertin.

Dans le groupe des anémies plastiques, l'index opsonique, très faible dans les cas mortels, se maintient au voisinage de la normale dans les cas à évolution moins sévère.

De la réaction anaphylactique « in vitro ». — *M. Charles Richet* montre que l'anaphylaxie est une

intoxication différenciée des autres par ce caractère spécial que le poison qui la provoque est dû au concours de deux substances. Ce poison est produit synthétiquement en mélangeant le sérum d'un animal anaphylactisé avec le liquide primitivement injecté.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

25 Juin 1909.

Foie syphilitique avec gomme du poumon et fistule broncho-biliaire. — *MM. Brühl et Lyon-Caen* présentent un foie syphilitique, siège de trois gommes, L'une d'elles affleure à la face convexe du lobe droit. A sa partie inférieure, elle s'ouvre dans un canal biliaire dilaté et rempli de sable pigmentaire. Sa face supérieure adhère au diaphragme aminci et fissuré. A ce niveau le poumon présente une cavité à parois lisses et colorées en vert par la bile. Le reste du poumon est réduit à quelques travées fibreuses, autour de bronches dilatées.

Cette pièce provient d'une femme de 33 ans, ayant eu la syphilis à 19 ans; depuis 5 ans, elle présentait des accidents pulmonaires, puis des crises de subictère avec foie volumineux, ascite et circulation collatérale.

Au milieu de ces symptômes apparut une *expectoration biliaire*, qui fit porter le diagnostic de fistule broncho-biliaire. Opération. Mort.

Rétention placentaire dans un utérus fibromateux; hémorragie; hystérectomie; guérison. — *MM. Baumgartner et P. Moure*. La malade, âgée de 40 ans, ayant fait une fausse couche depuis 64 heures, présentait une hémorragie abondante due à la rétention du placenta derrière un fibrome. Celui-ci bombait au niveau du col, empêchant le doigt et la curette de pénétrer dans la cavité utérine. Après hystérectomie d'urgence, la malade guérit. L'examen de la pièce montra que le placenta était solidement inséré sur la face antérieure du corps utérin, au-dessus du fibrome cervical, dans une véritable niche, ce qui le rendait inaccessible. L'examen histologique, qui n'a encore été pratiqué qu'à la périphérie du placenta, n'a pas révélé la pénétration des villosités choriales dans le muscle utérin.

— *M. Bender* fait remarquer que l'adhérence du placenta peut être due à une autre cause qu'à l'atrophie de la caduque, notamment à des adhérences inflammatoires résultant de métrites anciennes.

Pseudo-calculs de l'uretère. — *M. Alglave* présente des ganglions de l'angle iléo-cæcal atteints de calcification; ils simulaient à la radiographie des calculs de l'uretère droit.

— *M. Cathelin* a insisté, il y a 2 ans, au Congrès d'urologie, sur la possibilité de cette erreur de diagnostic à propos d'un malade qui, à la radioscopie, paraissait porteur d'un calcul allongé typique de l'uretère. A l'opération, malgré une heure de recherches, puis, au cours d'une seconde intervention sur la vessie, le calcul ne put être trouvé. Un an plus tard, radioscopé par un autre chirurgien, le malade fut encore considéré comme porteur d'un calcul de l'uretère; il subit l'ablation de l'uretère et du rein, mais le calcul ne fut pas davantage découvert.

Péri-colite et rein mobile. — *M. Alglave* présente une pièce sur laquelle on observe une anomalie de longueur du côlon ascendant, avec une disposition serpentine, des coudures de cet intestin et une péricolite intense; ces dernières dispositions anatomiques et pathologiques avaient été provoquées par une ptose rénale du troisième degré. La péricolite, très fréquemment liée au rein mobile, impose au chirurgien qui fait la néphropexie la nécessité de libérer le rein le plus bas possible.

Généralisation des épithéliomas par voie lymphatique. — *M. Géraudel* présente les coupes de noyaux cancéreux du foie, secondaires à un épithélioma de l'estomac. La généralisation n'a pu se faire que par voie lymphatique, puisque la veine porte se trouvait oblitérée.

Fibro-myxome juxta-testiculaire. — *M. Cathelin* avait fait dans ce cas le diagnostic d'hydrocèle; or il s'agissait d'une tumeur paratesticulaire énorme avec testicule sain.

Tuberculose rénale diagnostiquée par le cathétérisme de l'uretère et le dosage de l'urée. — *M. Cathelin* présente les pièces d'un rein tuberculeux dont le diagnostic fut porté grâce au cathétérisme des uretères, qui permit l'étude comparative des urines, et particulièrement de l'élimination de l'urée.

Sarcome angiolithique de la protubérance. — *M. Vigouroux* a observé un vieillard qui, depuis plusieurs années déjà, présentait une exagération du réflexe rotulien gauche; dernièrement survint une hémorragie cérébrale. L'autopsie montra, en outre d'un foyer hémorragique récent, une tumeur du volume d'une noisette, siégeant dans la protubérance. A l'examen histologique, cette tumeur offre tous les caractères du sarcome angiolithique.

Fistule aortico-bronchique. — *M. Alglave*, chez un homme mort d'hémoptysie foudroyante, a trouvé, à l'autopsie, un petit anévrisme de la crosse, ouvert dans la bronche.

Abcès pyo-gazeux du trajet inguinal, d'origine appendiculaire. — *M. Alglave* rapporte l'observation d'une femme de 64 ans, qui, après plusieurs crises d'appendicite, a présenté une tumeur à la fois mate et sonore, siégeant sur le trajet inguinal. Cette tumeur, de même que l'état général très grave, pouvaient faire penser à une hernie étranglée: il s'agissait d'un abcès pyo-gazeux du trajet inguinal.

P. Abrami.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

17 Mai 1909.

Végétations atypiques de l'épiderme cutané après injection d'huile d'olive saturée de couleur d'aniline. — *MM. P. Marie et J. Clunet* ont repris les expériences de M. Fischer sur l'origine irritative du cancer. Comme lui, par l'injection à l'intérieur du derme d'huile d'olive saturée de couleurs d'aniline soluble, notamment de Serdan et de Sharlach, ils ont obtenu chez divers lapins, 20 et 22 jours après l'injection, un début de métaplasie des follicules pileux et des glandes sébacées et la production de volumineux kystes à contenu corné.

Chez deux autres lapins, après 30 jours, ils ont constaté de la prolifération et de la rétroplasie interne des phanères et un léger épaississement de l'épiderme.

Chez un dernier lapin, enfin, 22 jours après l'injection, les deux auteurs ont vu apparaître à la face interne de l'oreille, l'injection ayant été pratiquée à la face externe du cartilage, une petite tumeur du volume d'un grain de blé.

Sur des coupes perpendiculaires à la surface, cette tumeur semble constituée par un stroma riche en cellules et en capillaires sanguins au milieu duquel végètent des arborescences épithéliales dirigées en tous sens et renfermant des perles cornées typiques.

L'épiderme de revêtement est quadruplé d'épaisseur dans toutes ses couches et contient lui-même des ébauches de globe.

21 Juin 1909.

Sur les lésions de radiodermite chronique et les épithéliomas dits de Rœntgen. — *MM. Ménétrier et R. Mallet* avec la collaboration de *M. Legros*, chef du service de radiologie de l'hôpital Tenon, ont étudié sur l'oreille du rat l'action des radiations de Rœntgen s'exerçant à doses faibles et réitérées durant des mois.

Ces recherches ont montré que dans les conditions d'expérience il se produit du côté des épithéliums des lésions manifestement hyperplasiques et métaplasiques. D'après les auteurs, ces lésions peuvent être considérées comme initiales, comme correspondant à un stade papillomateux, stade encore bénin, mais cependant nettement précancéreux.

En ce qui concerne les applications thérapeutiques des rayons X dans le traitement des diverses néoplasies, les faits observés montrent avec évidence une action excito-proliférative de ces rayons, action qui paraît correspondre à un certain degré d'intensité de l'excitation et à un haut degré de sensibilité ou de résistance des éléments cellulaires.

On a ainsi l'explication comment, dans les cas où les rayons X ne sont pas destructeurs ou tout au moins inhibiteurs de l'activité des éléments néoplasiques, ces rayons peuvent éventuellement être excitateurs de leur développement et susciter ainsi des aggravations prolifératrices, conséquence d'une dose insuffisamment appropriée à la résistance des cellules cancéreuses.

— *M. Darier* rappelle que dès 1897, au Congrès de Moscou, il a présenté des résultats analogues. A cette époque où l'on ne disposait pas encore comme aujourd'hui des moyens de mesurer l'intensité des rayons X, il étudia leur action sur le cobaye.

M. Darier, dans ses préparations histologiques, a constaté un épaississement corné et un épaississement considérable de la couche de Malpighi et de la couche granuleuse où il a observé la présence de fortes gouttelettes. Les poils sont plus ou moins atrophiés. Enfin, il estime que les apparences des globes épidermiques que l'on rencontre dans la couche malpighienne représentent des restes de follicules pileux.

— *M. Ménétrier* ne croit pas que ces apparences de globes épidermiques soient des vestiges de poils. D'après lui il n'est pas impossible, d'ailleurs, que les follicules jouent un rôle dans la formation du globe épidermique. La présence des figures de karyokynèse montre qu'il y a à ce niveau une prolifération très intense.

— *M. P. Delbet* demande en quoi consiste le phénomène métaplasique.

— *M. Ménétrier* répond que normalement la kératinisation se produisant à la surface et non dans la couche de Malpighi, la formation de globes épidermiques constitue bien un phénomène de métaplasie.

— *M. P. Delbet* répond à cela que l'évolution du globe épidermique ne présente rien d'anormal, sauf son siège. Donc, dit-il, il est difficile de dire qu'il y a là un fait métaplasique. En réalité, l'on est en présence d'un phénomène hétéropique et non métaplasique.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DES SCIENCES

21 Juin 1909.

Influence du temps sur l'activité antivirulente des humeurs des animaux vaccinés. — *M. L. Camus* montre dans sa note que l'état bactéricide des humeurs ne s'égalise pas avec le temps; celles qui sont très bactéricides après la vaccination peuvent conserver cette propriété; celles qui sont inactives ou peu actives ne deviennent pas plus actives. L'immunité humorale semble conditionner l'immunité des tissus; ceux-ci sont d'autant plus réceptifs pour le virus que l'humeur qui les baigne est moins bactéricide. Si l'on modifie l'ambiance d'un organe en faisant agir sur lui un sérum très bactéricide, il acquiert une immunité passive à laquelle ne participe pas le reste de l'organisme.

Le rhume des foins. — D'après *M. Pierre Bonnier*, le pollen des graminées est le plus souvent étranger à la détermination des crises, car il en est qui ne se produisent qu'en mer ou sur la neige, ou sous les excitants les plus divers, à des dates qui ne coïncident nullement avec les floraisons. Le rhume des foins est un trouble bulbaire défini, un affolement de certains centres nerveux sécrétoires, avec hyperesthésie des muqueuses exposées et réflexes spasmodiques d'expulsion, dont l'ensemble constitue une véritable diathèse qui s'associe fréquemment à d'autres déséquilibres fonctionnels, entre autres la diathèse arthritique.

Le traitement doit chercher à rétablir l'équilibre bulbaire et à rompre en même temps la susceptibilité muqueuse. On y arrive le plus souvent en pratiquant, en des points bien définis de la muqueuse nasale, de minuscules cautérisations, qui produisent des effets sédatifs tout opposés à ceux que provoquent les fortes cautérisations auxquelles on doit les échecs nombreux de cette méthode, la seule rationnelle pourtant.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

21 Juin 1909.

Paralysie générale tardive ou démence organique par lésions multiples. Lymphocytose positive. Présentation de malade. — Ce cas, communiqué par *M. Truelle*, montre combien il est parfois difficile de faire le diagnostic de paralysie générale. Le diagnostic, porté à trois reprises différentes chez une femme de 61 ans qui offrait le syndrome paralytique, est infirmé par une observation attentive et par l'évolution. Il s'agit d'une cérébrosclérose lacunaire d'origine artérielle.

Un cas d'épilepsie traumatique : 11 trépanations. Présentation de malade. — *M. Legrain* présente un malade porteur d'une lésion cranienne très vaste, résultant d'une série de trépanations opérées depuis 18 ans. Au travers de la fenêtre cranienne, on perçoit nettement le pouls cérébral; lorsqu'il tousse, on voit

le cerveau faire brusquement une grosse hernie. Les craniotomies occupent la région pariétale gauche et s'étendent jusqu'à la suture pariéto-occipitale. Le malade ne présente aucun trouble mental, aucun trouble de la sensibilité, mais il a une hémiplégie droite incomplète avec contracture permanente, ce qui semble bien indiquer qu'il n'y a plus rien à espérer d'une intervention chirurgicale quelconque.

Attaques comitiales : délire consécutif amnésique. — *M. de Clérambault* montre un malade de 18 ans ayant eu des vertiges et présentant actuellement, à la suite d'attaques en série, des états délirants de 2 et 3 jours, avec insomnie, hallucinations incohérentes, niaiserie, actes absurdes et mouvements automatiques qui offrent cette particularité de rester entièrement présents à la mémoire du sujet. Le sujet présente également des accès délirants analogues à la fois au somnambulisme et aux hallucinations hyphagogiques; ils surviennent dans le sommeil et sont suivis de souvenir.

Paralysie générale infantile. — *M. Marchand* présente le cerveau d'une jeune fille de 11 ans, dont l'état mental et l'habitus extérieur étaient ceux d'une idiote. Macroscopiquement et microscopiquement, l'encéphale de cette enfant offrait des lésions diffuses de méningo-encéphalite subaiguë; le cortex cérébral contenait des cellules pyramidales bien développées. Cette dernière constatation permettrait d'affirmer que la malade avait acquis un certain développement intellectuel avant d'être atteinte de paralysie générale.

Kyste des méninges chez un épileptique. — *M. Bourilhet* présente l'encéphale d'un épileptique tardif (début à 38 ans). Le malade est mort à l'âge de 57 ans. Il n'y a pas d'antécédents névropathiques connus dans sa famille. A l'autopsie, on découvrit un kyste séreux des méninges siégeant sur le bord sourcilier du lobe frontal droit.

Comme aucun indice ne permet de savoir à quelle date le kyste s'est développé, on reste dans l'incertitude au sujet des rapports possibles entre le kyste et l'épilepsie.

Tumeur de la dure-mère et troubles mentaux. — *M. A. Marie.* Il s'agit d'un vieil alcoolique entré après un ictus et ayant présenté une confusion démentielle progressive rapide, sans troubles moteurs bien déterminés malgré une tumeur de la grosseur du poing comprimant la zone rolandique droite (hématome de la dure-mère avec vacuole ou grains de raisins, possibilité de kystes associés nécessitant un examen histologique ultérieur).

H. Colin.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

23 Juin 1909.

Sur l'action pharmacodynamique du Casimiroa edulis. — *M. J. Chevalier* pense que le principe actif de l'extrait fluide de Casimiroa possède une action élective sur les éléments du cerveau et que cet organe le fixe rapidement comme l'alcool ou les huiles essentielles. Il détermine rapidement une dépression des facultés intellectuelles et sensorielles et un sommeil plus ou moins profond. Les sensations s'émoussent ainsi que la perception de la douleur. Avec des doses un peu fortes on voit apparaître une véritable analgésie qui persiste encore lorsque les symptômes graves de l'intoxication se sont dissipés.

En outre, le Casimiroa abaisse la température et ralentit les mouvements respiratoires. L'action de l'extrait de Casimiroa edulis sur la circulation se traduit dès le début par une diminution du nombre mais surtout de l'énergie des contractions cardiaques. En même temps on constate un abaissement rapide de la tension sanguine avec vaso-dilatation périphérique intense.

Bases scientifiques de la bactériothérapie par les ferments lactiques (2e communication). *MM. Georges Rosenthal et P. Chazarain-Wetzel*, pour continuer à fixer les bases scientifiques de la bactériothérapie par les ferments lactiques, ont contaminé *in vitro* des cultures de bacille bulgare et de streptocoque lactique avec des cultures de différents groupes de bactéries. Le premier groupe étudié a été le groupe Coli-Eberth.

Le milieu utilisé a été surtout le lait écrémé, milieu favorable aussi bien aux ferments lactiques qu'au bacille d'Eberth ou au bacterium coli; de même le petit-lait et les milieux de Cohendy, Stassano, Boucard et Fournier.

La mise en symbiose du bacille bulgare et de chacun des bacilles du groupe étudié a montré, dans un délai de 48 heures à 5 jours, le triomphe constant du bacille bulgare et la mort du microbe surajouté. Pour préciser le mécanisme pathogénique de cette concurrence vitale, les auteurs ont étudié les résultats des repiquages tentés sur les cultures de bacille bulgare mortes par vieillissement à l'étuve. Ces cultures sont entièrement rebelles à tout développement de bacille d'Eberth ou de coli; au contraire elles constituent un milieu favorable après alcalinisation. De même, les auteurs ont pu, dans les conditions les plus variées, garder en symbiose le bacille bulgare et le bacille d'Eberth, à la condition exclusive que la neutralisation du milieu fût maintenue. L'acidification du milieu est donc l'élément essentiel et peut-être unique de la concurrence vitale.

L'étude du mécanisme pathogénique de la concurrence vitale doit maintenir en honneur, pour les malades infectés gastro-intestinalement par les bactéries du groupe étudié, l'emploi des solutions faibles d'acide lactique, conformément aux beaux travaux d'Hayem. Le lait, caillé par le développement du bacille bulgare ou additionné de ferments lactiques à l'état de vie latente, constitue pour le typhique une nourriture incontaminable, nourriture de choix, qui contribue à la guérison.

Au cours de leurs recherches les auteurs ont observé le passage du bacille bulgare au streptocoque lactique, qui en constitue la forme de résistance. Le streptocoque lactique naît dans les cultures par bourgeonnement, fragmentation ou condensation. Ce fait est à rapprocher des faits identiques signalés par Thiroloix et G. Rosenthal dans leurs études sur le rhumatisme articulaire aigu.

A propos de l'apiol. — *M. J. Chevalier.* Le nouveau Codex français reconnaît comme officinal l'apiol cristallisable retiré des semences du persil. Cette spécification est absolument regrettable pour la culture et l'industrie françaises car on sait depuis longtemps que l'essence de persil français ne renferme que de petites quantités de ce corps et qu'elle est en moyenne partie constituée par de la myristicine qui ne diffère au point de vue chimique de l'apiol que par un groupement méthoxyle OCH^3 et dont l'action pharmacodynamique est sensiblement analogue. La conséquence fatale de ce fait ne s'est pas fait attendre : nous sommes devenus tributaires de l'Allemagne pour ce produit; le prix de l'apiol cristallisé a augmenté et ce corps manque même sur la place de Paris. Comme conséquence on fabrique des capsules d'apiol avec des beurres de persil présentant l'aspect cristallin dû à la présence du glucoside du persil, l'apéine, et ces capsules ont déterminé des accidents graves.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

24 Juin 1909.

Lithiase rénale double; volumineux calcul du rein gauche enlevé par néphrotomie. — *M. Georges Luys* présente le calcul en question.

Les opsonines et la thérapeutique opsonisante par les vaccins de Wright. — *M. René Gaultier* présente son ouvrage sur ce sujet et indique dans ses grandes lignes la théorie des opsonines et de la thérapeutique opsonisante de Wright.

De l'influence des ovaires sur l'état anatomique de la vulve. — *M. Jayle* fait une communication d'ordre général, d'après laquelle l'état de la vulve est en rapport avec l'état des ovaires. Dans toutes les lésions scléreuses de la vulve, il importe de rechercher dans quel état sont les ovaires au point de vue physiologique et anatomique. Nombre de lésions vulvaires regardées comme locales, primitives, sont, en fait, des lésions secondaires à des lésions ovariennes. Cette étude vient corroborer toutes celles que M. Jayle a entreprises depuis près de 20 ans sur l'importance de l'ovaire.

L'organe principal de l'appareil génital de la femme n'est pas l'utérus, mais bien l'ovaire, et l'antique adage *tota mulier in utero* devrait être remplacé par le nouvel adage *tota mulier in ovario.*

Traitement de l'acné rosée par la méthode kinési-diététique. — *M. Jacquet* rapporte l'observation d'un homme atteint depuis 20 ans d'une acné rosée invraisemblable, qui transformait sa face en une véritable « éponge de pus ». Il a été, en 2 mois, littéralement transformé et guéri. D'une part, on a modifié complètement son hygiène alimentaire, qui était des plus défectueuses (grand buveur de vin, mangeant vite, ayant une alimentation très acide, lisant pendant les repas). D'autre part, on a employé le massage de la face, décrit par M. Leroux dans sa thèse. En quelques semaines, le malade a été débarrassé de son acné et en même temps des troubles dyspeptiques et généraux (tels que vertiges, éblouissements) qu'il présentait.

La guérison peut être formellement promise, dans un cas de ce genre, si le malade est docile au traitement et surtout s'il s'agit d'un homme; chez la femme, en effet, l'acné a souvent des origines plus complexes.

Pseudo-méningite chez une hystérique de souche tuberculeuse. Guérison par psychothérapie. — *M. Jean Masbrenier* rapporte une observation d'accidents méningés qui parurent d'abord être d'origine tuberculeuse; en réalité, il s'agissait d'accidents névropathiques, qui guérirent par la psychothérapie.

— *M. Pochon* rappelle que dans sa thèse sur « les Méningites et le Méningisme » il a cité des faits du même genre. Il signalait d'ailleurs aussi que l'hérédité tuberculeuse était une cause prédisposante de ces accidents, sans doute en donnant une sensibilité particulière aux enveloppes méningées.

Un voyage chirurgical aux Etats-Unis, à l'occasion du centenaire de l'ovariotomie. (Conférence.) *M. le professeur Pozzi* a parlé successivement du milieu dans lequel exerce le chirurgien, et du chirurgien même aux Etats-Unis. Il a montré d'abord tout ce qu'il y a de différence et de supérieur, souvent, dans leur organisation hospitalière comparée à la nôtre. Les hôpitaux sont parfaitement adaptés au but poursuivi : leur ventilation est idéale, l'alimentation plus soignée, la tenue meilleure. De grandes précautions sont prises contre le bruit et contre l'incendie. Les salles d'opération sont très grandes, parfois très luxueuses. D'autre part, l'autonomie des hôpitaux, leurs comités de dames patronnesses permettent une organisation meilleure, une rapidité plus grande dans les améliorations à apporter, des dons plus considérables et un usage plus judicieux des revenus qui leur sont affectés.

Quant aux chirurgiens, M. le professeur Pozzi a été frappé de leur audace et de leur habileté. Sans doute, il en est qui n'ont pas une instruction suffisante, car les études peuvent être faites et les diplômes accordés encore plus rapidement que chez nous; sans doute, leurs nominations, qui se font au choix, laissent encore plus de place aux injustices que nos concours, même avec leurs défauts; sans doute il est chez eux des charlatans dont les promesses dépassent en imagination tout ce que notre vieux continent a pu trouver : mais ils ont des chirurgiens de grande valeur. Et, comme type, l'orateur, en terminant, après avoir rappelé les belles expériences de Carrel, montre comment les deux frères Mayo, opérateurs de premier ordre, ont su faire en 20 ans, d'une petite bourgade inconnue, par leur probité et leurs succès opératoires, le centre chirurgical le plus important du monde entier.

E. Agasse-Lafont.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Juin 1909.

Maux perforants plantaires. Traitement par les étincelles de haute fréquence. — *M. Lacapère* rapporte trois observations de maux perforants traités et guéris par les étincelles de haute fréquence. L'un des malades présentés est tabétique; il avait des maux perforants multiples, persistant depuis des années.

Néoplasme épithélial de la vessie traité par le radium. — *M. Minet.* Dans ce cas les séances furent répétées pendant trois mois et bien tolérées par la vessie. Le résultat du traitement a été : l'augmentation de la capacité vésicale, la suppression de la sonde hypogastrique et la fermeture actuellement presque complète de la fistule, la disparition des douleurs de la miction par la voie naturelle et le rétablissement de la perméabilité du col vésical à la dilatation; l'état général du malade est excellent.

Actions comparées de l'électricité et des autres agents physiques dans le traitement des atrophies musculaires. — *MM. Laquerrière et Delherm* montrent que dans le traitement des atrophies musculaires, l'électrothérapie permet de réaliser les ac-

tions circulatoires analgésiques et trophiques que l'on demande habituellement au massage; mais que, de plus, avec les progrès modernes de l'instrumentation, elle permet une gymnastique musculaire des plus précieuses parce qu'elle est active quoique involontaire.

Néphrectomie primitive pour rein calculeux. Guérison. — *M. Cathelin* apporte l'observation d'une malade de 45 ans qu'il a néphrectomisée avec succès pour lithiase rénale. Le cathétérisme urétéral avait montré la déficience absolue de ce rein et la virginité de l'autre, ce qui avait autorisé, après extirpation du calcul, à faire d'emblée la néphrectomie qui, au contraire, doit céder le pas à la néphrolithotomie ou à la pyélotomie postérieure dans l'immense majorité des cas.

Greffe antisénile. — Sous le nom de greffe antisénile, *M. Maurice Bloch* décrit un procédé qui a pour but d'inoculer aux vieillards précoces des cellules jeunes, de nature indéterminée qui leur permettent de récupérer une certaine partie de leurs forces.

A propos de 5 nouvelles observations du traitement chirurgical des rétrodéviations par le procédé de ligamentopexie rétro-utérine et sous-tubo-ovarienne. — *M. Dartigues*, à l'occasion de 5 observations nouvelles de raccourcissement intra-péritonéal des ligaments ronds, décrit à nouveau le procédé qu'il utilise pour les rétro-déviations utérines, et qu'il appelle ligamentopexie rétro-utérine et sous-tubo-ovarienne.

Séro-diagnostic de la syphilis. — *MM. Gastou* et *Girault* attirent l'attention sur l'utilité du séro-diagnostic dans le diagnostic de la syphilis, dans les cas où cette maladie présente des symptômes anormaux où lorsqu'elle est à l'état latent. Quoique la méthode ne soit pas d'application facile, il y a lieu actuellement de faire le séro-diagnostic dans tous les cas où la clinique ne peut donner de renseignements.

Sur les injections intra-veineuses de strophantine. — *M. Pedebidou* relate ses expériences qui montrent que la strophantine cristallisée est 20 fois plus toxique chez le lapin par la voie musculaire que par la voie gastrique et de 40 à 80 fois plus par la voie intra-veineuse.

Dans la pratique, par conséquent, il faut réserver les voies veineuse ou musculaire pour les cas d'extrême urgence, et s'adresser plutôt à la voie gastrique par les granules d'extrait titré de strophantus qui produisent le même résultat, aux doses massives de 12 à 18 en un jour.

Hallucinations terrifiantes. Vertiges accompagnés d'actes violents inconscients, secousses musculaires, attaques convulsives à cycle épileptique. — *M. Filassier* rapporte l'observation d'un malade qu'il a vu à l'asile Sainte-Anne dans le service de M. Magnan et qui, à la suite de gros excès d'absinthe, a présenté des hallucinations terrifiantes, des vertiges accompagnés d'actes violents inconscients, de secousses musculaires, d'attaques convulsives à cycle épileptique. Ce malade âgé de 29 ans, s'était adonné à l'absinthe depuis l'âge de 17 ans.

Dubar.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

29 Juin 1909.

Sur le pouvoir antitryptique du sérum sanguin et sa valeur diagnostique. — *M. Widal* donne lecture d'un rapport sur le travail de *M. Poggenpohl* (de Saint-Pétersbourg) (V. *La Presse Médicale*, 16 Juin 1909, p. 440).

Election d'un membre associé libre. — Liste de présentation par ordre alphabétique. En 1re ligne : MM. Capitan, Voisin; en 2e ligne : MM. Castex, Coudray ; en 3e ligne : MM. Cabanès, Valude.

M. Capitan est nommé au 2e tour par 45 voix contre 40 à M. Voisin.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

A. Schwyzer (Saint-Paul, Minn.). ***Sur l'hématurie essentielle et la néphralgie*** (*Annals of Surgery*, 1909, Mai, vol. XLIX, p. 628-652, 8 fig.). — Schwyzer a eu l'occasion d'observer et d'opérer 5 cas d'hématurie essentielle : chez chacun de ces malades, il a pris un fragment de rein aux fins d'examen histologique et c'est à ce sujet qu'il fait suivre les observations de réflexions inspirées par ces 5 cas.

Dans tous ces cas, le tableau clinique était presque identique : douleurs rénales, « néphralgies », ayant les caractères de coliques néphrétiques, survenant habituellement par crises et accompagnées d'hématurie, soit seulement pendant les crises, soit d'une façon continue ; absence à peu près absolue de tout symptôme urinaire ; unilatéralité de l'hématurie.

Dans les 5 cas, en l'absence de toute amélioration par le traitement suivi, Schwyzer pratiqua une néphrotomie et ne trouva aucune autre cause palpable que quelques adhérences périnéphrétiques. La guérison fut toujours obtenue par cette intervention, immédiatement le plus souvent, quelquefois seulement peu à peu.

Au point de vue histologique, les lésions consistent en hémorragie et desquamation épithéliale dans les glomérules et spécialement en distension des tubes contournés par des cellules desquamées et du sang. Ces hémorragies et cette desquamation profuse ne s'accompagne d'aucun signe d'inflammation vraie : il n'y a ni infiltration leucocytaire diffuse dans le stroma, ni gonflement trouble du parenchyme. C'est probablement là ce qui explique la possibilité de la guérison complète et doit faire ranger ce processus desquamatif en dehors de la classe des néphrites chroniques. Une hypertension considérable, soudaine, passive ou active dans le rein peut expliquer à la fois le tableau clinique et microscopique ; cela rappelle absolument ce qu'on trouve dans un rein après une attaque de colique néphrétique due à un calcul de l'uretère.

M. Guibé.

M. Guibé (Paris). ***La torsion du pédicule des tumeurs solides de l'ovaire*** (*Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, t. XIII, n° 1, Janvier-Février 1909, p. 55-66). — A propos d'un cas personnel, l'auteur a rassemblé 40 cas de torsion de tumeur solide de l'ovaire.

La torsion des tumeurs solides est relativement moins fréquente que celle des kystes ovariques; néanmoins, elle est moins rare qu'on ne le dit ordinairement.

L'état du pédicule et les adhérences sont à considérer à ce point de vue.

Les fibromes de l'ovaire ont, en général, un pédicule mince, favorable à la torsion. Les sarcomes et les épithéliomes ont, au contraire, un pédicule très variable; dans certains cas, il est large et charnu, et, par conséquent, moins disposé à la torsion.

Les adhérences sont, beaucoup plus que la disposition du pédicule, un obstacle à la torsion; mais elles ne sont pas, surtout au début, si fréquentes qu'on le croit. De plus, dans certaines formes, l'ascite est précoce et empêche la formation d'adhérences tout en favorisant la torsion.

La trompe peut, dans certains cas, être comprise dans la torsion.

Il existe deux formes cliniques de l'affection : la forme chronique qui évolue sans symptômes et qui n'est qu'une trouvaille d'autopsie ou d'intervention ; la forme aiguë dans laquelle la circulation est partiellement ou totalement entravée au niveau du pédicule. Après un début à grand fracas avec douleurs, vomissements, l'orage finit par se calmer et la tumeur contracte des adhérences avec les viscères avoisinants.

Aussi doit-on opérer ces tumeurs le plus vite possible : c'est d'abord le meilleur moyen de calmer les douleurs ; de plus, l'opération est facile, car il n'y a pas d'adhérences, enfin, on évite les accidents de rupture, de suppuration ou de gangrène qui sont susceptibles de se produire.

Ch. Dujarier.

H. Cadiot et Mandoul. ***Du rôle du mucus nasal dans l'épidémiologie de la diphtérie*** (*Journal de Physiol. et de Pathol. génér.*, 1909, n° 2, p. 277-286). — Depuis le mois de Janvier 1906 où, pour la première fois la diphtérie fit son apparition au 25e dragons, la maladie sévit à ce régiment sous forme endémique avec poussées épidémiques. En deux ans on a observé 90 entrées à l'hôpital pour diphtérie; cliniquement la majorité des cas ont été fort bénins. Les auteurs, médecins-majors à ce régiment ont étudié les conditions de la persistance de cet état endémo-épidémique.

Comme la maladie a persisté et s'est manifestée à plusieurs reprises par des poussées épidémiques alors que le régiment était éloigné des casernements infectés, il s'agissait *a priori* d'une contamination d'homme à homme. L'étude bactériologique a montré qu'il en était bien ainsi et que la cause de la persistance de la diphtérie tenait à la présence du bacille non pas dans la gorge, mais dans les fosses nasales, d'hommes ayant eu la maladie, ou même n'en ayant jamais présenté les symptômes.

Le bacille rencontré était un bacille court, trapu, homogène et parallèle, poussant en dix-sept heures sur sérum à 37°. Chez les hommes ayant eu la diphtérie, l'examen du mucus nasal a permis de constater la présence du bacille dans 70 pour 100 des cas ; chez certains sujets le mucus était encore bacilifère 10, 12 et 14 mois après la guérison. Quelques examens faits chez des sujets sains, mais ayant séjourné dans des chambrées infectées, ont permis de déceler le bacille chez certains d'entre eux, alors que semblables examens sont restés négatifs pour les sujets n'ayant pas été exposés à la contagion.

Tous ces faits montrent le rôle important joué par les porteurs latents de bacilles dans la persistance d'un état endémo-épidémique de ce genre. Ils suggèrent de plus l'emploi de mesures prophylactiques appropriées. La recherche et l'isolement des sujets bacillifères constituent la base de toute prophylaxie efficace. Il faut, de plus, chercher à désinfecter les fosses nasales des anciens malades et des sujets sains reconnus bacillifères. Pour réaliser ce desideratum, MM. Cadiot et Mandoul ont essayé sans grand succès de faire priser du sérum desséché; ils recommandent plutôt l'emploi d'instillations bi-quotidiennes de sérum dans les fosses nasales faites après grand lavage préalable.

Ph. Pagniez.

H. D. Rolleston et M. W. Oliver (de Londres). ***Des parotidites secondaires dues à la diète absolue dans le traitement médical de l'ulcère de l'estomac*** (*British medical Journal*, n° 2526, 29 Mai 1909, p. 1296-1297). — Les auteurs ont relevé les cas d'ulcère gastrique traités médicalement à l'hôpital Saint-Georges, à Londres, de 1889 à 1908. Ces cas sont au nombre de 1.000. Sur ce nombre, 530 malades furent tant soit peu alimentés; 470 ne reçurent absolument aucune alimentation par la bouche, — pas même une goutte d'eau, — cette diète absolue étant maintenue pendant les quelques jours qui suivirent l'entrée à l'hôpital. Durant ce temps, l'alimentation était assurée uniquement au moyen de grands lavements d'eau albumineuse salée et sucrée.

Le nombre des cas de parotidite relevés dans cette statistique est de 23 : or, 21 des cas se rencontrent chez les malades soumis à la diète absolue. Quant aux 2 autres cas ils se manifestèrent chez des femmes traitées également par des lavements nutritifs, mais à qui on avait permis de sucer un peu de glace. La diète absolue a donc donné une proportion de parotidites égale à 4,5 pour 100; par la diète mitigée, la proportion a été de 0,4 pour 100. Le rôle joué par le traitement est donc manifeste.

Dans la majorité des cas (20 sur 23), la parotidite est restée unilatérale. Le nombre des parotidites suppurées est de 4 dont 2 mortels : on compte aussi 2 morts pour l'ensemble des 19 autres cas.

De cette étude Rolleston et Oliver concluent que la parotidite compliquant l'ulcère gastrique est due à l'état de sécheresse de la bouche, favorisant l'infection de la glande par le canal de Sténon, et que de simples lavages de la cavité buccale ne suffisent point à en prévenir l'éclosion.

C. Jarvis.

Georges Etienne. ***Le mode d'action de diverses préparations de la digitale*** (*Arch. internat. de Pharmacodynamie et de Thérap.*, 1909, vol. XIX, p. 119). — L'auteur, qui a étudié au laboratoire du professeur Beco (de Liége) les divers dérivés et préparations de la digitale, a constaté que les préparations galéniques comme l'infusé, ou le macéré, ou les produits commerciaux comme la digalène, ou les produits cristallisés et chimiquement purs comme la digitaline et la digitoxine ont, sur le cœur isolé des animaux à sang chaud, la même action physiologique. Tous, sans exception, exercent un effet direct sur le myocarde, c'est-à-dire sur le cœur lui-même placé en dehors de toute influence du système nerveux ou de variations de la pression.

Cette action se manifeste d'abord par un renforcement de la contraction de l'organe. Ensuite, quand le cœur est épuisé par l'excès du travail fourni sans réparation suffisante, les contractions s'accélèrent, deviennent de moins en moins amples et de plus en plus irréguliers.

R. R.

L'INFECTION DU SANG
PAR
LES BACTÉRIES DE L'INTESTIN

PAR MM.
M. GARNIER et L.-G. SIMON
Médecin des hôpitaux. Anc. interne des hôpitaux.

Depuis les mémorables expériences de Pasteur, on sait, qu'à l'état normal, le sang ne renferme pas de microbes ; c'est donc que les innombrables bactéries contenues dans l'intestin ne peuvent pénétrer dans la circulation et que la muqueuse digestive leur oppose une barrière infranchissable. Pourtant, l'épithélium intestinal n'a ni l'épaisseur ni les moyens de protection dont dispose l'épiderme revêtu de sa couche cornée ; il est en contact direct avec un riche réseau capillaire et avec l'origine des chylifères ; il se laisse traverser pendant la digestion par les substances solubles qui vont servir à la nutrition ; il est, en un mot, disposé pour l'absorption, et l'on peut se demander si, sous l'influence de modifications légères, il ne permet pas aux bactéries de suivre le chemin des matières alimentaires.

Nocard pensait que pendant la digestion quelques microbes pouvaient franchir la muqueuse intestinale et passer dans la circulation. Il avait remarqué, en effet, que le sérum de chevaux saignés l'après-midi, plusieurs heures après le repas, s'altérait fréquemment, bien qu'il eût été recueilli avec les précautions habituelles ; en faisant la saignée le matin, alors que l'animal était à jeun, il obtenait constamment un sérum privé de germes. Sur son conseil, Desoubry et Porcher[1] recherchèrent si la muqueuse digestive, même en l'absence de toute lésion, pouvait laisser passer des bactéries ; après avoir semé chez des chiens le chyle de la citerne de Pecquet, le sang de la veine porte, celui du cœur, celui des veines et des artères, ils arrivèrent à cette conclusion que, pendant la digestion, un grand nombre de microbes sont apportés dans la circulation par le chyle et le sang porte, qu'une partie est arrêtée au niveau des poumons, qu'un certain nombre toutefois pénètrent dans la circulation artérielle, traversent les organes qui en retiennent quelques-uns, et qu'on en retrouve même dans le sang veineux ; l'état de jeûne abaisserait le nombre des bactéries circulant dans le sang, mais sans le rendre nul.

Ces résultats ne furent pas confirmés par les autres expérimentateurs ; Neisser, en 1896[2], arriva à des conclusions opposées : d'après lui, le chyle ne renferme pas de microbes, même pendant la digestion ; les ganglions mésentériques sont constamment stériles, de même aussi les organes prélevés sur des animaux normaux et la paroi intestinale du moment que la section n'a pas intéressé la lumière du canal. Plus récemment, MM. Basset et Carré[3] aboutirent aux mêmes résultats, et MM. Sacquépée et Loiseleur[1], tout en étant moins absolus, concluent que le sang des animaux est presque toujours stérile, même pendant la période digestive.

Tous ces auteurs n'avaient recherché que les bactéries aérobies ; pourtant les microbes anaérobies sont nombreux dans l'intestin ; et si on ne se met pas dans les conditions où ils peuvent germer, on s'expose à déclarer stériles des tissus qui ne renferment que cette flore spéciale. Les recherches que nous avons poursuivies chez le chien nous permettent d'affirmer que, même pendant la digestion, le sang de la veine porte ne renferme aucun microbe aérobie ni anaérobie. Chez le lapin, qui est presque constamment en digestion, le sang du cœur est toujours stérile.

***

Ainsi, à l'état normal, la muqueuse intestinale s'oppose d'une manière efficace au passage des microbes dans la circulation. Mais si un processus ulcératif vient à la détruire en un point de son étendue, les bactéries de l'intestin pénétreront dans le système porte. Supposons qu'au moyen d'un caustique comme l'acide sulfurique dilué, porté directement sur la muqueuse, on détermine une ulcération intestinale : dès le lendemain on trouve le sang de la veine porte infecté. Chez les lapins sur lesquels nous avons réalisé cette expérience[2], nous avons ainsi trouvé dans le sang porte deux fois le *bacillus perfringens*, associé dans un cas à l'entérocoque, dans l'autre à un streptocoque, et une fois deux microbes aérobies, un coccus et un bacille indéterminés. Mais la circulation générale était restée indemne ; le sang du cœur prélevé plusieurs fois chez ces animaux pendant la vie et au moment où nous les sacrifions s'est toujours montré stérile.

Dans ce cas, l'infection sanguine est restée limitée au territoire de la veine porte. Le foie a joué son rôle d'arrêt vis-à-vis des bactéries, rôle bien connu depuis les recherches du professeur Roger, et l'économie a été protégée. Parfois, on peut surprendre le microbe dans le foie avant le moment où il y est détruit, et, en portant dans un tube de gélose profonde un morceau de foie prélevé aseptiquement, nous avons vu dans un cas se développer le même *bacillus perfringens* que la mise en culture du sang de la veine porte nous révélait. Peut-être certaines unités microbiennes passent-elles aussi dans les chylifères, pendant que d'autres suivent la voie portale ; il faut admettre, en ce cas, que les ganglions mésentériques les ont arrêtées.

Cette expérience montre que la muqueuse intestinale n'est pas la seule barrière qui protège l'organisme contre les bactéries de l'intestin ; une deuxième ligne de défense est constituée par le foie et les ganglions mésentériques ; en détruisant un point limité de la muqueuse au moyen d'un caustique, nous ne lésons pas ces organes. Pour qu'ils laissent passer les microbes, il faut que le processus qui adultère l'épithélium de l'intestin leur soit aussi préjudiciable.

***

On obtient ce résultat quand l'ulcération est provoquée par l'élimination, au niveau de l'intestin, d'un poison injecté sous la peau, comme le sublimé ou l'émétique ; alors le sang du cœur renferme des microbes. Chez un lapin qui reçut, en l'espace de 19 jours, 4 injections de 1 à 2 milligrammes chacune de sublimé, le sang du cœur, prélevé alors que l'animal avait déjà beaucoup maigri et présentait de la diarrhée, renfermait 2 espèces microbiennes, le *bacillus perfringens* et un coccus facultativement aérobie ; à l'autopsie de l'animal, faite le lendemain, on trouva une ulcération au niveau du cæcum ; un autre lapin, mort en 8 jours sans lésions intestinales, à la suite d'injections de quantité un peu plus forte de sublimé, ne présenta à aucun moment de bactériémie.

Dans l'intoxication lente par le tartre stibié, qui s'accompagne aussi de lésions de la muqueuse digestive, le sang puisé dans le cœur donne lieu au développement de colonies. Dans ce cas comme dans l'empoisonnement par le sublimé, l'amaigrissement intense de l'animal indique que l'organisme est profondément atteint ; on s'explique ainsi que les bactéries aient pu passer dans la grande circulation.

L'infection sanguine se produit encore à la suite de la ligature de l'intestin, comme l'un de nous l'a reconnu avec le professeur Roger[1]. Dans ce cas, la muqueuse est lésée au point même d'application de la ligature ; elle est troublée dans son fonctionnement par suite de l'arrêt des matières et tout l'organisme est intoxiqué par les poisons qui ne sont plus excrétés. Chez le lapin, 24 heures après la ligature, on trouve parfois dans le sang du cœur un microbe anaérobie, le *bacillus perfringens*. Chez le chien, les bactéries intestinales se rencontrent dans la grande circulation dès le 2e ou le 3e jour après l'opération ; elles n'y sont jamais très abondantes, elles disparaissent dès que l'obstacle est levé et que le cours des matières est rétabli.

***

Une altération grossière de la muqueuse n'est pas indispensable pour que les microbes de l'intestin viennent infecter le sang ; certains processus déterminent l'exode des bactéries et leur passage dans la circulation, bien que l'épithélium intestinal conserve une intégrité apparente ; ils agissent en affaiblissant passagèrement les moyens de défense de l'organisme.

Tels sont le surmenage, comme l'ont montré en 1890 MM. Charrin et Roger, le refroidissement obtenu par le séjour des animaux à la glacière, ainsi que l'ont vu M. Wurtz[2], en 1892, et, plus récemment, MM. Sacquepée et Loiseleur ; tels sont aussi certains empoisonnements, par l'arsenic (Wurtz[3], Beco[4]), la cantharide (Beco), l'alcool (Wurtz et Hudelo, 1895), et pourtant la quantité d'alcool ingéré était telle que les animaux guérissaient.

L'échauffement des animaux par le séjour à

1- Desoubry et Porcher. — « De la présence de microbes dans le chyle normal chez le chien ». *Société de biologie*, 1895, p. 101. — Les mêmes. « De la présence de microbes dans le sang et la circulation générale chez le chien ». *Société de Biologie*, 1905, p. 344.

2. Neisser. — *Zeitschrift f. Hygiene und Infectionskranskheiten*, 25 Juin 1896.

3. Basset et Carré. — *Société de biologie*, 1907, t. I, p. 261 et 890 ; t. II, p. 272.

1. Sacquépée et Loiseleur. — *Société de biologie*, 1907, t. I, p. 946, 988 et 1057.

2. Garnier et Simon. — « Des septicémies consécutives aux ulcérations expérimentales de l'intestin ». *Société de biologie*, 6 Mars 1909.

1. Roger et Garnier. — « L'occlusion intestinale, pathogénie et physiologie pathologique ». *La Presse Médicale*, 23 Mai 1906, p. 325.

2. Wurtz. — « De l'issue des bactéries normales de l'organisme hors des cavités naturelles pendant la vie ». *Société de biologie*, 1892, p. 992.

3. Wurtz. — « Du choléra arsenical expérimental ». *Soc. de Biol.*, 1892, p. 1011.

4. Beco. — « La perméabilité de la paroi intestinale vis-à-vis des microbes de l'intestin ». Revue critique. *Archives de médecine expérimentale*, 1897, p. 108.

l'étuve aboutit aussi aux mêmes résultats; c'est ainsi que chez un lapin que nous avions laissé 75 minutes dans une étuve à 40°, nous avons trouvé dans le sang du cœur le *bacillus perfringens* associé à un coccus aérobie.

L'immobilisation qui détermine chez le lapin et le cobaye un abaissement considérable de la température donne lieu le plus souvent à une septicémie, comme cela résulte des expériences du professeur Bouchard, en 1890, et de celles que nous avons effectuées récemment[1]. Cette septicémie est toujours discrète; elle est due le plus souvent à des microbes anaérobies; elle semble bien être d'origine intestinale; comme nous l'avons montré, les mêmes espèces microbiennes que l'on trouve dans le sang du cœur se rencontrent aussi dans la veine porte et dans le foie. Elle est passagère; elle disparaît quand l'animal est détaché; et si la mort survient tardivement, on ne trouve pas de microbes dans le sang.

Tous ces processus, surmenage, refroidissement, échauffement, immobilisation, intoxications, aiguës agissent brutalement sur l'organisme et sidèrent en quelque sorte ses moyens de défense. Un affaiblissement lent et progressif comme celui que détermine l'inanition ne suffit pas à lui seul pour produire la bactériémie; chez les lapins soumis au jeûne absolu, nous n'avons trouvé à aucun moment des microbes dans la circulation. M. Wurtz, qui ne recherchait que les aérobies, n'a pas non plus observé dans ce cas de septicémie.

Il n'en est plus de même si une intoxication, même légère, vient ajouter ses effets à ceux de l'inanition. En soumettant des lapins au régime carné exclusif, on détermine un amaigrissement progressif à peu près égal à celui que produit le jeûne complet. Comme nous l'avons montré, si le lapin digère la viande[2], il est incapable de fixer dans ses tissus l'azote ainsi absorbé; mais le travail que l'organisme du lapin a dû accomplir pour transformer et éliminer l'albumine animale a produit des lésions dans certains de ses viscères; la muqueuse intestinale présente des taches congestives et l'examen microscopique y montre de fines altérations des cellules épithéliales; le foie est augmenté de volume et offre des foyers de nécrose cellulaire. On comprend que, dans ces conditions, les microbes intestinaux peuvent passer dans la circulation; et, en effet, entre le 4e et le 7e jour, alors que l'animal a déjà notablement maigri, la septicémie apparaît.

***

Ces données expérimentales sont applicables à la clinique humaine; chez un malade atteint depuis 10 jours d'arrêt complet des matières et des gaz, l'un de nous, avec le professeur Roger, a trouvé dans le sang périphérique[3] un bacille strictement anaérobie dit *bacille péciloïde*; cette septicémie anaérobique est à rapprocher de celle observée chez les animaux; comme chez ces derniers, son origine intestinale ne paraît pas douteuse.

1. Garnier et Simon. — « Des septicémies d'origine intestinale chez les lapins immobilisés ». *Société de biologie*, 11 Avril 1908.

2. Garnier et Simon. — « De l'état du foie chez les lapins soumis au régime carné ». *Société de biologie*, 27 Juillet 1907, p. 250. — « Digestion de la viande chez le lapin ». *Société de biologie*, 19 Décembre 1908, p. 675. — « De la septicémie observée chez les lapins soumis au régime carné ». *Société de biologie*, 14 Décembre 1907, p. 666.

3. Roger et Garnier. — « L'infection du sang dans l'occlusion intestinale ». *Société médicale des hopitaux*, 20 Juillet 1906, p. 870.

Dans la fièvre typhoïde, toutes les conditions se trouvent réunies pour permettre le passage dans le sang de microbes intestinaux : ulcération intestinale, atteinte plus ou moins profonde du foie et des ganglions mésentériques. Dans deux cas sur trois[1] que nous avons examinés à ce point de vue, nous avons trouvé dans le sang puisé dans une veine du bras, outre le bacille d'Eberth, d'autres microbes, chez un de nos malades le *bacillus perfringens* et un coccus voisin de l'entérocoque, chez l'autre un bacille strictement anaérobie, que nous avons appelé *bacillus angulosus*; dans ces deux cas, la septicémie n'existait qu'au moment où la diarrhée était abondante et où tous les phénomènes morbides avaient atteint leur acmé; elle ne sembla pas influencer l'évolution de la maladie, qui se termina chaque fois par la guérison.

Cette étude appelle encore d'autres recherches; en effet, on peut se demander si, chez l'homme comme chez l'animal, les processus qui sidèrent en quelque sorte les forces de l'organisme, comme l'intoxication alcoolique aiguë, la narcose chloroformique prolongée, les grands traumatismes réalisant un état de choc plus ou moins intense, sont capables de déterminer une bactériémie à point de départ intestinal. L'observation rapportée par P. Thaon[2] vient confirmer cette idée : chez une femme qu'on venait de retirer inanimée d'une fosse d'aisances, et qui survécut 38 heures à l'accident, Thaon trouva dans le sang, pendant la vie, deux microbes strictement anaérobies, dont l'un appartenait au groupe du *perfringens*; il est à croire que cette septicémie était d'origine intestinale, et qu'elle n'a pas été étrangère au développement des différents troubles qui entraînèrent la mort.

***

Dans tous les cas où nous l'avons observée, chez l'homme aussi bien que chez l'animal, cette bactériémie était toujours discrète; le plus souvent, sur trois à quatre tubes ensemencés, un seul était fertile et la colonie était unique; dans la fièvre typhoïde les colonies de bacilles d'Eberth étaient beaucoup plus nombreuses que celles du microbe d'infection secondaire. Chez les animaux, bien que la quantité de sang puisé dans le cœur atteignît souvent 4 à 5 centimètres cubes qui étaient répartis entre quatre tubes de gélose profonde et quatre tubes de bouillon aérobie ou de gélose inclinée, le nombre des colonies était toujours très faible; un seul tube, parfois deux, montraient des cultures.

Parmi les microbes ainsi rencontrés dans le sang, les espèces anaérobies se sont montrées beaucoup plus fréquentes que les aérobies. Dans tous les cas où nous avons observé la bactériémie, il y avait des microbes anaérobies; ceux-ci parfois étaient associés à des microbes aérobies, mais jamais les aérobies n'étaient isolés.

1. Garnier et Simon. — « Septicémie à microbes anaérobies au cours de divers états infectieux ». *Société médicale des hôpitaux*, 18 Octobre 1907.

2. P. Thaon. — « Septicémie à microbes anaérobies consécutive à une chute dans une fosse d'aisances ». *Soc. de biol.*, 1908, 16 Mai.

Chez les lapins immobilisés, 3 fois sur 4, les cultures ne renfermaient que des microbes anaérobies; de même chez les lapins soumis au régime carné. Après la ligature de l'intestin, c'est seulement un microbe anaérobie que nous avons rencontré chez le lapin; chez le chien, 2 fois sur 3, dans les cultures faites pendant la vie, nous n'avons pas trouvé d'espèces aérobies.

Le microbe que nous avons trouvé le plus souvent est un bacille qui présente les principaux caractères du *bacillus perfringens*; c'est ce bacille que nous avons retiré du sang de la veine porte, après ulcération de l'intestin; c'est lui aussi que nous avons trouvé dans le sang du cœur chez les lapins et chez les chiens après ligature de l'intestin et chez l'homme dans un cas de fièvre typhoïde. Souvent, chez le lapin, nous avons rencontré dans le sang du cœur deux bacilles strictement anaérobies, assez voisins l'un de l'autre, restant colorés par la méthode de Gram, se développant dans la gélose profonde en ne donnant pas de gaz; ces microbes ne paraissent pas correspondre à aucun de ceux qui ont été décrits jusqu'à ce jour. Comme espèces aérobies, nous avons isolé fréquemment des cocci voisins de l'entérocoque, parfois le streptocoque, dans quelques cas des microbes que nous n'avons pu identifier.

Il est à remarquer que le colibacille n'a été trouvé qu'exceptionnellement; dans nos ensemencements de sang humain, nous ne l'avons jamais vu se développer; dans l'obstruction expérimentale de l'intestin, nous ne l'avons rencontré qu'une fois chez un chien; il était alors associé à un anaérobie strict; dans tous nos autres cas, il était absent. Et pourtant, le colibacille pousse aussi facilement dans la gélose profonde que dans les milieux aérobies, il trouve donc dans chaque tube de culture des conditions favorables à son développement.

Ainsi se confirme que dans les infections à point de départ intestinal, le premier rôle revient aux espèces anaérobies et en particulier aux bacilles appartenant au groupe du *bacillus perfringens*; les aérobies, et parmi eux le colibacille, ont une importance bien moindre.

APPENDICITE AIGUË OU HERNIE ÉTRANGLÉE?[1]

Par M. Auguste BROCA
Agrégé, chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades.

En arrivant à l'hôpital, le 25 Octobre, nous y avons trouvé, au n° 39 de la salle Molland, un garçon de 10 ans 1/2 que, d'urgence, mon assistant avait opéré la veille, à 1 heure de l'après-midi, et chez lequel il s'agissait d'une appendicite, alors que l'enfant nous était adressé pour une hernie étranglée.

On sentait, en effet, à gauche, dans le pli de l'aine, une tumeur grosse comme une noix, douloureuse à la pression, mais sans modifications inflammatoires des téguments, irréductible, se prolongeant dans le canal inguinal. De ce côté, le testicule était absent des bourses; à droite, il était oscillant. Comme avec cela le ventre était ballonné, que le facies était nettement péritonéal, on pouvait avoir, au premier coup d'œil, l'idée

(1) Leçon faite à l'Hôpital des Enfants-Malades.

d'une hernie étranglée: mais bien vite on y devait renoncer.

***

Quelle était, en effet, l'histoire de la maladie? Né à terme, élevé au biberon, sans porter actuellement de trace de rachitisme, le sujet, jusque-là bien portant, avait été pris de violentes douleurs abdominales dans la nuit du 17 au 18 Octobre; elles continuèrent, sans autre symptôme, dans la journée du 18 et n'empêchèrent cependant pas l'enfant d'aller à l'école. La nuit fut mauvaise, et l'on se décida alors à appeler un médecin qui diagnostiqua une entérite et prescrivit du sulfate de soude à doses fractionnées. D'où des selles fréquentes et liquides qui persistèrent jusqu'au 23.

A cette date, se levant vers 2 heures pour aller à la garde-robe, le malade ressentit dans l'aine gauche une douleur vive et brusque qui lui arracha un cri, et il constata la tumeur que je décrivais il y a un instant. C'est alors que le médecin parla de hernie étranglée, ce que semblèrent confirmer durant la nuit des vomissements, une constipation qui persista le lendemain 24, des coliques, une grande agitation nocturne.

Je n'ai pas de renseignements sur la température, qui paraît n'avoir pas été prise, mais même s'il n'y a pas eu de fièvre, — ce qui est possible pour une appendicite même suppurée, — il me paraît que cet ensemble clinique n'est guère celui de l'étranglement herniaire.

Oublions que les vomissements d'emblée furent porracés. Mais ne sont-ils pas bien tardifs, de ne débuter ainsi qu'au 6e jour? N'est-elle pas bien anormale, cette diarrhée qui fut provoquée par un purgatif et dura 5 jours?

Avec cela existait, lorsque l'enfant fut admis dans nos salles, un signe de haute valeur: tout le ventre était gros, mais en haut seulement, sonore, météorisé, tandis que les deux fosses iliaques étaient mates. Au toucher, une masse bombait dans le rectum.

D'où la conclusion que, malgré la lettre d'envoi, il ne s'agissait pas d'une hernie étranglée, mais bien d'une appendicite dont la particularité inguinale gauche, au premier abord troublante, devait tenir à une disposition anormale du canal péritonéo-vaginal.

Supposons, en effet, que, chez un sujet porteur d'un épanchement abdominal, le canal péritonéo-vaginal soit resté béant; le liquide distendra ce canal, que celui-ci soit funiculaire ou testiculaire. Le fait s'observe, par exemple, dans certaines ascites, et quelques auteurs ont même soutenu qu'ordinairement le liquide des hydrocèles communicantes, réductibles, — celles qu'à tort on appelle souvent congénitales, — était de source abdominale.

Cela étant, il était raisonnable d'admettre, chez notre malade, une péritonite appendiculaire dont l'histoire clinique était à peu près classique; un enkystement avait limité l'épanchement dans le bassin et les fosses iliaques, et, de celle de gauche, la péritonite avait gagné le canal péritonéo-vaginal. Chose naturelle, car il y avait ectopie testiculaire de ce côté, et nous savons que presque toujours avec cette anomalie testiculaire coexiste une perméabilité complète de la séreuse correspondante. Mais si l'ectopie, dans ces conditions, facilite un peu le diagnostic, il convient d'ajouter qu'elle n'est aucunement nécessaire; quelle que soit la position des testicules, il faut et il suffit que le canal péritonéo-vaginal soit perméable pour que se produise du côté des bourses cette tumeur, intéressante, nous venons de le voir, par l'erreur de diagnostic à laquelle elle prête.

En 1894, à l'époque où nous ne savions rien de l'appendicite, étant interne à l'hôpital Trousseau, j'ai vu un garçon chez lequel je l'ai commise. Je ne me souviens pas de la symptomatologie initiale; mais ce dont je suis sûr, c'est que la tunique vaginale droite, à testicule normal, fut incisée et contenait du pus très séreux; puis l'enfant guérit après avoir évacué par le rectum une collection purulente. Dans l'état actuel de nos connaissances, le diagnostic rétrospectif me paraît s'imposer.

Depuis, j'ai vu, quoique rarement, quelques cas analogues, et mon impression générale est que leur gravité est supérieure à la moyenne. Chose assez naturelle, car il faut une collection purulente abdominale étendue, ayant dépassé les limites de la fosse iliaque, surtout quand la suppuration vaginale est à gauche. Chez mon malade actuel, les deux fosses iliaques étaient mates, et le petit bassin rempli de pus; chez celui auquel je viens de faire allusion, l'évacuation rectale est un signe de gros abcès pelvien.

Dans ces conditions, il faut évidemment drainer la collection scrotale, et c'est par là qu'a commencé mon assistant, de façon à vérifier d'abord ce qui se passait de ce côté. Mais, quoiqu'il ait trouvé dans le pus l'épiploon enflammé, l'abondance et la quantité du pus très séreux, odorant, qu'il vit s'écouler par l'incision, l'incitèrent à aller immédiatement réséquer, dans la fosse iliaque droite, l'appendice congestionné, contenant un calcul contre lequel la muqueuse était sphacélée.

Les accidents péritonéaux étaient graves au moment de l'opération, car si la température ne dépassait pas 38°6, le pouls battait à 120 et très petitement. Mais l'humidité de la langue, le peu d'importance des vomissements, la matité dans la partie inférieure de l'abdomen étaient des signes favorables faisant penser à une grande poche de péritonite enkystée, plutôt qu'à la vraie péritonite généralisée.

En fait, les choses se passèrent bien. Le pouls tomba à 100 le lendemain, à 70 le surlendemain; à l'épigastre, couvert de glace, le ballonnement diminua et la guérison eut lieu, malgré une bronchopneumonie qui dura du 28 Novembre au 8 Décembre.

Je n'insiste pas sur les suites, qui n'ont rien de particulier; le seul fait vraiment intéressant de cette observation est la disposition anatomique en raison de laquelle une tuméfaction scrotale gauche imprima au tableau clinique un caractère spécial.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La tendance du cancer à la guérison spontanée. — Parmi les questions qui, ces temps-ci, ont été soulevées en matière de cancer, une des plus intéressantes est celle qui concerne la tendance des tumeurs malignes à la guérison spontanée. Elle devait, du reste, se poser, étant donnée l'opposition qui existe entre le pouvoir de prolifération illimitée qu'on attribue aux cellules cancéreuses et les modifications régressives qu'elles offrent presque régulièrement dans les tumeurs qu'elles constituent. Pour expliquer ces modifications, on a été amené à incriminer, en s'appuyant surtout sur certains faits, l'état de nutrition du cancéreux. On sait que le cancer évolue plus vite et récidive plus tôt chez les individus jeunes et vigoureux que chez les vieillards affaiblis; on a encore remarqué que, sous l'influence d'une hémorragie ou d'une infection intercurrente, l'évolution du cancer subit un moment d'arrêt. Bref, il semble que, contrairement à ce qui se passe dans l'évolution des maladies infectieuses, les causes qui affaiblissent l'individu atteignent également la vitalité du cancer.

Quoi qu'il en soit, on pouvait se demander si les modifications régressives qui existent régulièrement dans le cancer peuvent aboutir réellement à la guérison. Autrement dit, existe-t-il des cas de guérison spontanée du cancer? Certains auteurs, comme Senger, Croscie, Mohr, Rotter, en ont cité des exemples. Mais ces faits, pour la plupart cliniques, sont d'une interprétation difficile et toujours passibles des objections. Cependant, tout dernièrement, Frank J. Hall a publié l'observation d'un individu à l'autopsie duquel on trouva un hypernéphrome entièrement nécrosé et encapsulé au milieu du tissu rénal. D'un autre côté, en étudiant les modifications de la glande mammaire en rapport avec l'âge, Saar a trouvé, dans un sein, un petit carcinome entièrement emprisonné dans du tissu fibro-élastique.

***

C'est encore à cette question de la guérison spontanée du cancer que se rattachent les faits de régression de la tumeur ou des métastases cancéreuses. Ces faits sont aujourd'hui assez nombreux et bien connus de ceux qui s'occupent du cancer. Il nous a cependant semblé intéressant de signaler ici deux nouveaux cas de ce genre que vient de publier M. Gideon Wells[1], et d'indiquer les considérations qu'ils suggèrent à cet auteur.

Le premier de ces cas concerne une femme de 40 ans, qui avait été opérée d'un carcinome du sein. Ella est restée pendant 18 mois sans présenter de récidive *in situ*, ni dans les ganglions de l'aisselle. A ce moment, elle fut prise de maux de tête, de polyurie avec sucre et traces d'albumine dans l'urine, se mit à maigrir et succomba, au bout de trois mois, dans une sorte de coma diabétique. A son autopsie, faite, par conséquent, presque deux ans après l'opération, on trouva des noyaux métastatiques dans les capsules surrénales, dans les ganglions mésentériques, dans l'intestin, dans le foie. Mais à côté de ces métastases qui, d'après leurs caractères, semblaient de date toute récente, il en existait d'autres où presque la totalité du tissu cancéreux était remplacée par du tissu fibreux formant de véritables cicatrices. Ce processus, particulièrement net dans le foie, paraît donc prouver que l'extirpation de la tumeur primitive a eu pour but d'arrêter le développement des métastases qui existaient déjà et de leur imprimer même une sorte de transformation fibreuse.

La seconde observation de M. Wells est tout aussi intéressante. Elle concerne un homme de 63 ans qu'on opère, en 1893, pour une appendicite à répétition. A l'incision, on trouve, à la place de l'appendice, une masse gélatineuse que le chirurgien prend pour un cancer colloïdal et dont il résèque la plus grande partie. Le malade guérit avec une fistule stercorale, et, malgré les prévisions du chirurgien, il se rétablit, au point qu'il peut reprendre ses occupations. Un an plus tard, on lui fait une nouvelle laparotomie dans le but de fermer sa fistule. A l'ouverture de l'abdomen, on trouve cette fois non plus du tissu gélatineux, mais une masse calcifiée attachée à l'appendice. Cette masse est enlevée et la fistule fermée. *Onze ans plus tard* seulement, ce malade est pris d'accidents d'obstruction intestinale, et une nouvelle opération montre l'existence d'un carcinome colloïde du cæcum avec petits noyaux cancéreux dans la paroi de l'intestin grêle, dans le mésentère. Et voici comment M. Wells interprète cette observation : La première intervention avait amené la disparition presque complète du cancer colloïde, si bien que lorsqu'on a opéré un an plus tard, on trouva une masse calcifiée sans caractères spécifiques; et ce n'est que onze ans plus tard que ce qui restait de la tumeur se remit à pulluler.

***

On ne sait que trop bien que les choses ne se passent pas toujours ainsi, et que souvent l'extirpation de la tumeur primitive agit sur les noyaux métastatiques à la façon d'un coup de fouet. Mais comment interpréter les cas où, à la suite de l'in-

1. H. Gideon Wells. — *Journ. of the Americ. med. Associat.*, 1909, vol. LII, n° 22, p. 1731.

tervention, on note, comme dans les observations ci-dessus citées, une sorte d'arrêt temporaire du processus?

M. Wells pense que ce fait peut s'expliquer de deux façons : Il est possible que la tumeur primitive contienne ou forme des substances nécessaires au développement des tumeurs secondaires, des substances qui paralysent peut-être les tissus sains et favorisent ainsi l'implantation secondaire des noyaux cancéreux. Mais il est possible aussi que le cancer contienne des substances immunisantes qui, au cours de l'intervention, pénètrent dans la circulation et réalisent une sorte d'immunisation temporaire.

A l'appui de cette seconde observation, M. Wells invoque une observation fort curieuse publiée il y a 18 mois par Mackay :

Une femme est opérée d'un carcinome du sein. Treize mois plus tard, la tumeur récidive sur place et devient presque d'emblée inopérable. Quelques mois après, apparaît une pleurésie hémorragique bilatérale d'origine manifestement cancéreuse, et l'état de la malade est considéré comme désespéré. Mais voilà que, contre toute attente, l'épanchement commence à se résorber; à mesure que se fait cette résorption, on assiste à une véritable résurrection de la malade et à la fonte de ses tumeurs métastatiques. Pour M. Wells cette guérison doit être attribuée à la résorption du liquide pleurétique, à l'action des substances spécifiques qu'il renferme, substances qui ont peut-être attaqué directement le tissu cancéreux, peut-être augmenté la résistance des tissus sains après les avoir incités à la production des cytolysines spécifiques.

La place nous manque pour citer les autres faits venant à l'appui de la tendance du cancer à la guérison spontanée, ni la façon fort ingénieuse dont M. Wells interprète ces faits. L'impression générale que laisse son article, — qui est à lire dans l'original par tous ceux qui s'intéressent à cette question, — c'est que si l'on veut voir clair dans la question du cancer, il faut procéder à une revision complète de tout ce que nous croyons savoir sur cette affection. R. ROMME.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

11 Juin 1909.

Essais d'alimentation des nouveau-nés avec le lait de femme conservé. — *MM. Mayerhofer et Pribram* rappellent que l'ébullition modifie le lait de vache dans sa composition chimique et dans ses propriétés biologiques et que le lait ainsi altéré peut provoquer chez les nourrissons qui en usent les symptômes de la maladie de Barlow. Aussi a-t-on, depuis quelques années, substitué à l'ébullition la stérilisation du lait de vache par l'eau oxygénée qui a l'avantage de laisser au lait toutes ses qualités tout en détruisant les bacilles tuberculeux et typhique, les staphylocoques et streptocoques et, d'une façon générale, tous les microorganismes qui peuvent se trouver dans le lait de vache.

Or MM. Mayerhofer et Pribram ont songé à utiliser ces propriétés de l'eau oxygénée pour la conservation du lait de femme recueilli au moment où il est sécrété en surabondance et mis en réserve pour le moment où il viendrait à faire défaut ou pour l'alimentation d'enfants n'ayant pas de nourrices. Ils ont recueilli ainsi du lait de femmes soignées dans une Maternité ou dans des pensions de sages-femmes ; ce lait, additionné de 1 centimètre cube d'eau oxygénée par 400 centimètres cubes de lait, fut chauffé à 50° dans des flacons qui furent ensuite cachetés et conservés dans des glacières. Les essais d'alimentation faits avec ce lait chez des prématurés, des hérédo-syphilitiques et des athrepsiques du service des enfants de l'hôpital François-Joseph, à Vienne, ont donné les résultats les plus satisfaisants, et cela quel que fût l'âge du lait conservé.

Les qualités osmotiques de la paroi intestinale dans les entérites aiguës et chroniques. — *MM. Mayerhofer et Pribram*, chez des animaux encore à la mamelle, ont provoqué de l'entérite par une alimentation artificielle, et ils ont ensuite étudié la paroi intestinale ainsi altérée au point de vue de ses propriétés osmotiques.

L'animal était sacrifié, l'intestin soigneusement lavé, puis rempli d'une solution sucrée ou salée, enfin fermé à ses deux extrémités par une ligature, non toutefois sans qu'on eut adapté à l'une d'elles un manomètre.

L'intestin était alors plongé dans l'eau distillée, de façon à étudier la façon dont se faisait l'osmose. Des segments d'intestin provenant d'animaux sains, de la même portée, segments qu'on avait traités de la même façon que les segments d'intestin malade, servaient de pièces de contrôle.

Or ces expériences ont montré que la paroi intestinale frappée d'entérite aiguë était plus perméable et celle atteinte d'entérite chronique moins perméable que la paroi intestinale normale.

Ces faits, qui concordent entièrement avec les constatations cliniques, par exemple avec la galactosurie observée chez les enfants atteints d'entérite aiguë, comportent une application pratique. C'est ainsi qu'il sera indiqué, dans les cas d'entérite chronique, d'adjoindre à l'alimentation une assez abondante quantité de sucre ou de sel, de façon à augmenter la perméabilité de la masse alimentaire.

Quant à la cause de cette différence dans les qualités osmotiques de la paroi intestinale à l'état normal ou pathologique, il faut évidemment la placer dans une différence d'épaisseur de la paroi en général et de la muqueuse en particulier.

Volumineux calculs vésicaux. — *M. Zuckerkandl* présente les fragments d'un calcul uratique pesant 1.770 grammes qu'il a extrait, après lithotritie, de la vessie d'un homme de 56 ans. Le broiement de cet énorme calcul nécessita 4 séances pour lesquelles on eut recours successivement à la narcose à la scopolamine-morphine-éther, à l'anesthésie lombaire et à l'anesthésie locale.

— *M. Schnitzler* présente un calcul vésical pesant 1/2 kilogramme qu'il a pu extraire par la taille haute.

Tuberculose intestinale avancée n'ayant donné lieu à aucun symptôme clinique. — *M. Schnitzler* présente une femme qui s'était blessée par mégarde d'un coup de feu dans l'abdomen et qui dut être, de ce fait, laparotomisée. La laparotomie montra l'existence de 2 perforations du jéjunum et d'une contusion grave du côlon qui furent traitées chirurgicalement. Mais, en outre, à son grand étonnement, l'opérateur constata que tout l'intestin grêle était parsemé de nodules, d'infiltrats et d'ulcérations tuberculeux. Or, la malade n'avait jamais ressenti le moindre trouble subjectif ni présenté le moindre symptôme objectif qui pût trahir ces lésions, pourtant avancées, de tuberculose intestinale.

Adhérences péritonéales consécutives à l'appendicite traitées avec succès par la méthode hyperémique (ventousation). — *M. Jerusalem* présente un homme de 42 ans qui fut opéré, il y a 7 ans, pour appendicite, et qui, 2 ans 1/2 après cette opération, fut pris d'hématuries durant une douzaine de jours et auxquelles succédèrent des crises douloureuses ayant leur point de départ dans la région opérée, s'irradiant dans la région lombaire droite et s'accompagnant de troubles de la miction et de ténesme anal. La palpation révélait la présence d'un cordon se dirigeant de la cicatrice abdominale vers la profondeur.

M. Jerusalem croyant à l'existence d'adhérences péritonéales, suites d'appendicite, eut l'idée de recourir à l'application de la méthode hyperémique (ventouses) *loco dolenti*. Or, après quelques séances, le malade élimina un calcul oxalique avec les urines et, à partir de ce moment, ses souffrances cessèrent complètement. En même temps, on a pu constater que le cordon précité s'était considérablement assoupli.

M. Jerusalem pense que ce cordon, alors qu'il était tendu, avait provoqué une coudure de l'uretère, d'où stase de l'urine en amont et formation d'un calcul. Grâce à la ventousation, la bride s'est ramollie, distendue, la coudure de l'uretère a disparu et le calcul a pu être éliminé (!) J. D.

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

19 Mai 1909.

Etiologie de l'hypertrophie prostatique. — *M. A. Rothschild* expose, en s'appuyant sur des photographies de préparations microscopiques, ses idées et celles de Ciechanowski sur la nature inflammatoire de l'hypertrophie prostatique.

L'existence de foyers inflammatoires chroniques, d'amas de cellules rondes et de dépôts de tissu conjonctif néoformé autour des canaux excréteurs de la substance glandulaire produit un résultat analogue à celui que produirait un rétrécissement intrinsèque de ces canaux. Ainsi se trouve gêné l'écoulement des sécrétions glandulaires qui, précisément dans les cas de processus inflammatoires, sont plus abondantes qu'à l'état normal. Il se fait de la rétention, et, partant, de la dilatation des canaux excréteurs dans tous les points où ceux-ci sont enserrés dans les productions inflammatoires, en sorte que, finalement, le volume total de la glande se trouve augmenté.

Telle est la cause essentielle de l'hypertrophie prostatique. Les formes diffuses et nodulaires de cette hypertrophie trouvent facilement, pour Rothschild, leur explication dans la distribution variable des éléments glandulaires de l'organe suivant les individus. — C'est ainsi, par exemple, qu'en avant, au niveau de l'urètre et de l'orifice vésical, tantôt il existe de la substance glandulaire immédiatement sous la muqueuse, tantôt il n'en existe pas; on comprend donc qu'on ne trouvera de noyaux hypertrophiques sous-muqueux que chez les individus chez qui, normalement, il existait du tissu glandulaire à ce niveau, tissu glandulaire qui a augmenté de volume, comme il a été dit plus haut, par suite de l'oblitération inflammatoire de ses conduits excréteurs. — Dans la prostate elle-même, la substance glandulaire est diversement distribuée suivant les individus; or, plus cette substance sera abondante, plus accentuée sera l'hypertrophie de tout l'organe à la suite de la rétention de ses sécrétions et de la dilatation consécutive de ses conduits excréteurs. — Enfin l'atrophie de la substance glandulaire dans les régions où ses sécrétions sont arrêtées et ses canaux obstrués et dilatés provoque — certaines préparations de M. Rothschild sont très démonstratives à cet égard — une hypertrophie compensatrice de la substance glandulaire là où celle-ci n'a pas été atteinte par le processus inflammatoire : nouvelle cause d'augmentation de volume qui vient s'ajouter à celle produite par la dilatation des canaux excréteurs.

La thérapeutique rationnelle de l'hypertrophie prostatique qui découle de cette théorie pathogénique c'est l'extirpation de la glande détruite physiologiquement et qui ne constitue plus qu'un obstacle mécanique. Au point de vue prophylactique, on pourra espérer empêcher la production de l'hypertrophie de la prostate en soignant à temps et d'une façon suivie toute prostatite menaçant de passer à la chronicité.

Anatomie pathologique de la bilharziose. — *M. Goebel* présente des préparations macroscopiques et microscopiques de bilharziose qu'il a rapportées d'Egypte et, à cette occasion, il étudie l'anatomie pathologique de cette affection.

Les lésions sont provoquées par la présence d'œufs de *Bilharzia hæmatobia* dans les vaisseaux des muqueuses vésicale, intestinale et génitale (chez la femme). Elles sont surtout fréquentes au niveau de la vessie. Elles se traduisent par une cystite avec prolifération plus ou moins intense de l'épithélium. Par suite de la prolifération du tissu sous-muqueux dans lequel s'accumulent des quantités énormes d'œufs parfois crétifiés, il se forme des tumeurs bourgeonnantes remarquables par un revêtement épithélial particulièrement abondant et qui ressemblent aux végétations de la cystite kystique. Dans un cas même, M. Goebel a trouvé un véritable polype villeux. A plusieurs reprises, il a noté l'existence de cancers vrais ou de cancroïdes de la vessie développés sur le terrain de la bilharziose. — La bilharziose de l'urètre entraîne des rétrécissements de ce conduit avec fistules urinaires consécutives; elle produit des tumeurs éléphantiasiques du scrotum et du périnée. — Dans l'uretère et dans le bassinet les lésions sont analogues à celles de la vessie; les rétrécissements de l'uretère et la gêne dans l'écoulement de l'urine qui en résultent, joints à la présence des œufs de bilharzia qui servent de noyau de cristallisation, provoquent la formation, dans l'uretère et le bassinet, de calculs parfois nombreux. Les calculs de la vessie sont encore plus fréquents et c'est la bilharziose qui constitue certainement le facteur étiologique le plus important de la lithiase vésicale en Egypte.

Au niveau de l'intestin, le dépôt des œufs de bilharzia dans la sous-muqueuse, puis l'élimination de ces œufs, provoquent du catarrhe intestinal, la formation de polypes muqueux, d'infiltrations nodulaires du mésocôlon.

Au niveau de la vulve et du vagin, ces lésions se traduisent sous forme de condylomes acuminés, de végétations en chou-fleur, parfois de véritables tumeurs; celles-ci peuvent s'observer également au niveau du col.

Enfin, en dehors de ces lésions locales, développées au voisinage des œufs de bilharzia, il existe des lésions à distance, provoquées par la pénétration de ces œufs dans la circulation sanguine ou lymphatique. C'est ainsi qu'on observe des lésions bilharziennes dans le foie, le poumon, la rate, le pancréas, les ganglions mésentériques, etc.

J. D.

ANGLETERRE

Société royale de Médecine de Londres.

28 Mai 1909.

Oblitération congénitale des canaux biliaires. — *M. Parkes Weber* relate l'observation d'un enfant mâle, âgé de 3 mois, admis à l'hôpital pour un ictère congénital d'intensité moyenne. La mère n'avait jamais fait de fausse couche; aucun autre membre de la famille n'avait présenté de l'ictère. Le foie était gros, mais non douloureux. Les fèces étaient décolorées et assez abondantes. L'urine contenait des pigments bilisires et un ou deux cylindres granuleux. L'examen du sang donna : hématies, 3.900.000; leucocytes, 9.400. Ces derniers se répartissaient ainsi : polynucléaires, 61 p. 100; gros lymphocytes, 26; éosinophiles, 3; petits lymphocytes, 1. Au bout d'un mois de traitement, l'ictère avait diminué et l'enfant avait augmenté d'une livre. Cependant, la rate avait augmenté de volume et son pôle inférieur était nettement perceptible à 25 millimètres au-dessous du rebord costal. A partir de ce moment, l'amélioration cessa; bientôt apparurent des poussées fébriles jusqu'à 38°5 et 39°. Au bout de 5 mois, l'enfant eut des convulsions et ne tarda pas à succomber. A l'autopsie, on trouva, à la place de la vésicule biliaire, une simple bande de tissu fibreux; le cholédoque était à peine perméable. Ces altérations congénitales étaient sans doute d'origine inflammatoire. Il n'existait pas d'autre malformation congénitale. L'hypertrophie du foie était due à une cirrhose interlobulaire résultant probablement de l'obstruction à l'écoulement de la bile.

— *M. Rolleston* fait observer que le cas ci-dessus s'éloigne des cas habituels de ce genre. La distribution du tissu fibreux était différente. De plus, les ganglions du hile du foie étaient augmentés de volume et comme soudés ensemble, déterminant ainsi une occlusion partielle des canaux biliaires à ce niveau. On peut se demander si là n'était pas la cause de toutes les lésions observées. L'oblitération de la vésicule biliaire milite seule contre cette pathogénie. L'orateur croit plutôt qu'il n'y a pas eu rétrécissement des canaux biliaires dès le début, mais que le point de départ des troubles était un processus inflammatoire et toxique.

22 Juin 1909.

Des crises gastro-intestinales dues à l'effusion du sang dans les parois de l'intestin. — *M. Sutherland* étudie les hémorragies se produisant dans la substance même de la paroi intestinale; il cherche à établir les rapports qui existent entre ces accidents et les diverses variétés de purpura d'une part, l'invagination intestinale d'autre part.

Le lieu d'élection de ces effusions sanguines intrapariétales se trouve au niveau de la portion terminale de l'iléon. C'est ainsi que, sur 20 observations rapportées par Sutherland et dans lesquelles on put vérifier, à l'opération ou à l'autopsie, le siège de l'hématome intestinal, on rencontra ce dernier 15 fois dans la région iléo-cæcale. La raison de cette localisation n'est pas évidente : peut-être y a-t-il lieu d'incriminer la stase du contenu intestinal dans le cæcum, d'où congestion des parties avoisinantes. L'intestin apparaît très épaissi, de couleur rouge très foncé; au toucher, il donne la sensation d'un cylindre de cuir. Au delà des limites de l'hématome proprement dit, il n'est pas rare de rencontrer des taches purpuriques disséminées dans la séreuse ou dans la muqueuse. L'hémorragie peut se produire entre deux tuniques quelconques de l'intestin. A l'autopsie, on note souvent des ulcérations superficielles de la muqueuse dues à la nécrose de portions de cette membrane; d'autres fois un abondant épanchement intra-pariétal donne lieu à une ulcération très étendue de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

Cliniquement, l'hématome intestinal se traduit par trois signes cardinaux: les vomissements, les douleurs abdominales, l'évacuation de selles muco-sanguinolentes ou franchement sanglantes.

Les vomissements marquent, en général, le début de la crise; on note parfois des hématémèses. Les douleurs se manifestent sous forme de coliques d'une intensité parfois extrême, à localisation variable; mais l'abdomen n'est point sensible à la pression; au contraire, il semble que l'une des meilleures manières de calmer les douleurs soit d'appuyer sur le ventre du malade. Quant au mélæna, il peut faire défaut dans les cas où l'hématome ne s'est pas fait jour au niveau de la muqueuse ou encore lorsque l'épanchement intra-pariétal est fait non de sang, mais seulement de sérum. Quand il y a du mélæna, la quantité de sang dans les selles est extrêmement variable et souvent il en résulte une anémie très marquée.

Dans l'intervalle des crises, l'état du malade paraît absolument normal au début; plus tard, le facies reste grippé et l'on observe le tableau clinique de tous les états abdominaux graves. Dans quelques cas l'hémorragie est localisée à l'appendice, donnant lieu aux signes de l'appendicite.

Les hématomes intestinaux ne sont, le plus souvent, qu'une des manifestations du purpura hémorragique; ils constituent un phénomène fréquent au cours du purpura, dit de Hénoch, caractérisé par l'intensité des troubles abdominaux. Quant aux formes séreuses de l'épanchement intra-pariétal, elles peuvent coexister ou alterner avec les formes hémorragiques; dans d'autres cas, elles ne sont qu'une localisation de l'œdème névropathique ou angioneurotique.

Le diagnostic de l'hématome intestinal est extrêmement difficile; tout au plus peut-on le soupçonner lorsque des douleurs abdominales intenses surviennent au cours de manifestations purpuriques bien caractérisées. Sinon on pensera presque fatalement à l'invagination intestinale, d'autant plus que, dans les deux cas les patients sont, en général, de jeunes enfants. Ce qui augmente encore la difficulté, c'est que l'invagination peut venir compliquer l'hématome, qui n'en est souvent que le premier stade. Sutherland se demande si, dans certaines observations d'invagination réduite spontanément, il ne s'agissait pas d'un épanchement sanguin dans la paroi intestinale et n'ayant pas récidivé. Quoi qu'il en soit, le seul moyen de résoudre le problème consiste à faire une laparotomie exploratrice qui deviendra curative s'il s'agit d'une invagination.

La confusion est encore facile avec toutes les inflammations du gros intestin donnant lieu à des ulcérations et à des hémorragies; même à l'autopsie, le doute peut subsister et l'on se demande si les ulcérations observées sont primitives ou résultent d'une hémorragie sous-muqueuse avec nécrose secondaire.

Dans les cas d'œdème angioneurotique, le diagnostic sera facilité par l'apparition d'autres œdèmes localisés à la face, notamment, et aux lèvres.

— *M. Edmunds* montre des figures coloriées reproduisant l'aspect de l'appendice chez un enfant de 3 ans. Le petit malade avait été pris brusquement de vives douleurs abdominales accompagnées de vomissements. A l'hôpital, on constata une tuméfaction peu nette au niveau de la face iliaque droite. On fit le diagnostic d'invagination et une laparotomie fut pratiquée aussitôt. Or, il n'y avait pas d'invagination, mais l'appendice était tuméfié et ses parois étaient infiltrées de sang : il s'était d'ailleurs produit une hémorragie. M. Edmunds fait observer que le siège d'une invagination guérie spontanément est marqué par une zone pâle et œdématiée.

— *M. Lett* pense que Sutherland n'attache pas assez d'importance à la présence d'une tumeur pour le diagnostic de l'invagination. Pour lui, le signe est presque constant dans ces cas, mais la tumeur peut disparaître sous l'influence de l'anesthésie.

C. J.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société des Sciences médicales.

19 Mai 1909.

Dégénérescence cancéreuse d'un polyadénome du rectum. — *MM. Jaboulay et Chalier* présentent un homme de 38 ans, qui était porteur, depuis l'âge de 8 ans, de polypes du rectum. A chaque défécation, il y avait issue hors de l'anus d'une petite masse rougeâtre que le malade réduisait lui-même et qui donnait naissance à de petites hémorragies. En Juillet 1908, apparurent de la diarrhée, des douleurs rectales et des écoulements glaireux et sanguinolents par l'anus. Ces phénomènes s'accentuèrent de plus en plus, et le malade maigrit de plusieurs kilogrammes. Le 6 Janvier 1909, il entra à l'Hôtel-Dieu : on sentait, au toucher rectal, que le rectum tout entier était occupé par des masses bourgeonnantes, polypeuses, de volume variable, douloureuses à la palpation, et saignant facilement. Le 8 Janvier, M. Jaboulay pratiqua l'amputation périnéale du rectum, dont les suites furent simples. L'examen histologique montra qu'à côté des tumeurs polypoïdes, de structure œdémateuse, il existait des lésions néoplasiques (épithélioma à cellules cylindriques). Actuellement le malade reste guéri sans récidive avec un anus périnéal en grande partie continent; il ressent le besoin de la défécation; il se panse seulement 2 fois par jour.

2 Juin 1909.

Lipomes du cordon spermatique. — *MM. Jaboulay et Chalier* ont opéré récemment 2 lipomes du cordon qui en avaient imposé pour des épiplocèles irréductibles. Dans 1 cas (homme de 28 ans), il s'agissait d'un lipome moniliforme, entourant complètement un conduit étroit, interrompu par plusieurs stigmates, reliquat du conduit péritonéo-vaginal, auquel il adhérait; il n'y avait pas de hernie.

Dans le second cas (homme de 45 ans), on avait affaire à une masse lipomateuse, assez volumineuse, remontant dans le canal inguinal, mais sans relations avec le péritoine; on ne trouva pas de vestige du canal péritonéo-vaginal; la vaginale renfermait un peu de liquide citrin. Dans les 2 cas, l'ablation fut facile, sans léser aucun élément du cordon spermatique, sauf quelques veines chez le second malade. Il n'y avait pas d'élargissement appréciable du canal vaginal.

***

Société nationale de médecine.

24 Mai 1909.

Buphtalmie congénitale. — *MM. Plauchu et Gautier* présentent un nouveau-né atteint d'une affection caractérisée par un développement exagéré des globes oculaires avec opacité des milieux transparents. L'enfant est bien développé, ne présente pas de signes de syphilis, les fontanelles sont un peu tendues; rien dans les antécédents de la mère, si ce n'est une fausse couche et deux enfants morts de méningite; mais un enfant, né avant ce dernier, avait également de la buphtalmie accompagnée d'une éruption fessière de nature douteuse et mourut aussi de méningite. Cette affection est très probablement d'origine syphilitique. Abadie, au Congrès d'Ophtalmologie de 1907, considérait la buphtalmie comme une choriorétinite syphilitique et présentait des malades guéris ou améliorés par le mercure.

28 Juin 1909.

Priapisme intermittent chronique. — *M. Bouveyren* rapporte 2 cas de priapisme chronique nocturne.

Le premier malade a vu son affection débuter, il y a une quinzaine d'années, à la suite d'une blennorragie; depuis, toutes les nuits, le malade présente des érections extrêmement pénibles et longues qui ne sont pas soulagées par le coït; du reste, il n'éprouve pas de désirs sexuels, et le coït est pour lui une terreur. On essaya sur lui tout l'arsenal thérapeutique : les traitements locaux — instillations, cautérisations, massages — furent aussi impuissants que les traitements généraux — bromures, bains tièdes prolongés. On lui fit des ponctions lombaires suivies d'injections des courants électriques. Absolument aucun mode de traitement ne fut négligé, mais avec un égal insuccès. Enfin, on lui proposa une intervention consistant dans la section du nerf dorsal de la verge, intervention destinée à provoquer l'impossibilité de l'érection en toute circonstance. Le malade l'accepta avec plaisir, mais malheureusement il était marié et sa femme s'y opposa formel-

lement, et, aujourd'hui, le malade est toujours dans le même état, anéanti par ses érections.

Le second cas est un cas analogue, d'une durée un peu moindre et aussi peu influencé par le traitement.

⁂

Société médicale des Hôpitaux.

8 Juin 1909.

Parasitisme des larves d'anthomyes dans le tube digestif de l'homme. — *M. Guiart* rappelle que les anthomyes ou mouches des fleurs sont des diptères très répandus dans les jardins et les habitations. Elles déposent leurs œufs dans un certain nombre de végétaux que l'homme a l'habitude de manger crus, et c'est ainsi qu'elles arrivent facilement dans le tube digestif de l'homme. Le séjour des larves dans l'estomac provoque des douleurs gastriques parfois violentes, avec nausées et vomissements, et souvent état syncopal; dans l'intestin, elles provoquent des douleurs violentes avec diarrhée, sueurs froides, syncopes; elles sont un beau jour expulsées par vomissement ou avec les matières fécales. Il existe déjà un certain nombre de cas dans la littérature, M. Guiart en rapporte un nouveau. Il s'agit d'un homme de 30 ans qui, depuis l'âge de 23 ans, avait une diarrhée continuelle qui s'arrêta brusquement sans motif apparent; 3 ans après, conservant un bon appétit, il maigrit et s'anémia brusquement, il eut des nausées, des vomissements, et, de nouveau, une diarrhée continuelle. Les matières fécales, examinées, renfermaient des larves d'anthomyes, mais sans aucun œuf. On administra au malade 3 grammes de thymol en 3 fois pendant 3 jours consécutifs suivi d'un purgatif et la guérison se fit immédiatement.

29 Juin 1909.

Résultat de l'isolement dans la mortalité de la fièvre typhoïde. — Depuis quelques mois, on a créé, dans les hôpitaux de Lyon, des services de typhiques dans lesquels ces malades sont isolés. Des statistiques apportées par MM. *Molard*, *Courmont* et *Lesieur*, chargés de ces services, il ressort que les effets de cet isolement ont été : 1° de supprimer les cas de contagion intérieure; 2° de faire tomber à 7 p. 100 (d'après une statistique portant sur 236 cas) la mortalité de la fièvre typhoïde.

M. Pic admet bien que l'isolement peut empêcher les cas de contagion intérieure, mais il n'admet pas que l'isolement ait fait baisser la mortalité, car il a vu, sans isolement, dans son service et dans d'autres, une mortalité inférieure à ce chiffre, et, notamment au début de la méthode de Brandt, à l'hôpital de la Croix-Rousse la mortalité était de 6 et 7 pour 100.

M. Courmont répond qu'à ce moment le service de la Croix-Rousse pouvait être considéré comme un vrai service d'isolement : on n'y admettait guère que des typhiques et ces derniers étaient l'objet d'une surveillance et de soins très assidus, car on étudiait à ce moment la méthode de Brandt. Pareille chose se voit aujourd'hui à Paris : Chantemesse prétend que la mortalité typhique est à Paris de 18 à 21 pour 100, alors que dans son service où il a recours à la sérothérapie, elle n'est que de 5 à 6 pour 100 : en réalité cela ne préjuge rien en faveur du sérum, mais cette différence est seulement due à ce que dans le service de Chantemesse il n'y a que des typhiques soignés par un personnel stylé qui est spécialement entraîné au service des typhiques.

M. Brutter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

30 Juin 1909.

Sur les rectites sténosantes[1]. — *M. Potherat* communique 2 observations de rectite sténosante qu'il a eu l'occasion de traiter dans ces dernières années. Dans les deux cas, il s'agit de femmes, âgées, l'une de 20, l'autre de 40 ans, qui toutes deux avouaient avoir pratiqué le coït contre nature et chez qui, en conséquence, étant donné l'absence d'antécédents et de symptômes tuberculeux ou syphilitiques, M. Potherat est porté à croire qu'il s'agissait de rectite blennorragique. Quoi qu'il en soit, dans les deux cas, la rectite était intense, donnait lieu à un écoulement purulent abondant et s'accompagnait d'ulcérations et de rétrécissement du rectum.

Chez la première malade M. Potherat établit un anus contre nature, puis institua un traitement par les lavages antiseptiques et la dilatation au moyen de bougies d'Hegar : au bout de 2 ans, la guérison des lésions rectales pouvait être considérée comme assurée et M. Potherat put procéder à la fermeture de l'anus iliaque. Chez la deuxième malade, au contraire, il crut pouvoir, en raison du siège peu élevé du rétrécissement (à 4 centimètres de l'anus), pratiquer la résection de la portion du rectum malade; 6 cent. 1/2 environ de cet intestin furent ainsi enlevés, puis le canal reconstitué par suture du bout supérieur à l'anus : la guérison se fit *per primam*, mais, 2 ans après, la rectite avait récidivé et repris toute son intensité. En sorte que M. Potherat considère ces deux exemples comme suffisamment démonstratifs de l'excellence de l'anus iliaque appliqué à ces cas, la résection du rétrécissement ne devant être entreprise que lorsque toute trace de rectite aura disparu.

L'anesthésie lombaire à la novocaïne. — *M. Chaput* a fait 135 anesthésies lombaires à la novocaïne, dont 32 pour des laparotomies. Il n'a pas eu d'insuccès d'anesthésie ni d'accident immédiat ni consécutif.

La novocaïne lombaire est d'une bénignité absolue si on se cantonne dans les doses de 5 à 7 centigrammes, suffisantes pour le membre inférieur et les hernies. Elle ne présente aucune contre-indication : M. Chaput a pu l'employer impunément chez des sujets très âgés et sur des malades très tarés.

Kyste hydatique de la rate; splénectomie; guérison. — *M Morestin* fait un rapport sur cette observation communiquée à la Société par *M. Michon* (de Paris).

Il s'agit d'un homme de 27 ans qui était tombé malade assez brusquement, avec de la fièvre, de la toux, un point de côté, bref avec des symptômes tels qu'on crut pouvoir porter le diagnostic de pneumonie gauche. Devant la persistance de ces symptômes et l'amaigrissement progressif du malade, on pensa ensuite à une tuberculose pulmonaire aiguë, jusqu'au jour où, le point de côté s'exagérant subitement, le malade fut pris d'une violente quinte de toux et expectora du sang mélangé à des membranes gélatiniformes dans lesquelles le microscope permit de reconnaître des débris de membranes hydatides. Le diagnostic de kyste hydatique du poumon s'étant vidé par les bronches paraissait dès lors évident. A la suite de cette vomique, symptômes pulmonaires et généraux disparurent d'ailleurs rapidement et complètement. De même, à l'examen du poumon (percussion et auscultation), il n'existait plus la moindre trace d'une lésion quelconque. Par contre, la radiographie, à laquelle on eut l'idée de recourir à ce moment, montra, au-dessous du diaphragme, une ombre anormale, correspondant vraisemblablement à la rate et qui soulevait la moitié gauche de la coupole diaphragmatique. Ce fait fit penser à M. Michon qu'il avait très vraisemblablement affaire à un kyste hydatique de la rate et que c'était probablement ce kyste qui s'était ouvert dans les bronches.

Il intervint donc par une laparotomie, qui, à son grand étonnement, lui montra une rate absolument libre de toute adhérence avec le diaphragme et les organes voisins. Elle renfermait cependant réellement un kyste hydatique, mais petit et superficiel. Dans ces conditions, c'est-à-dire étant donné la bénignité avec laquelle se présentait une splénectomie, M. Michon crut que cette opération se trouvait parfaitement indiquée. Elle s'exécuta d'ailleurs sans incident, et le malade guérit sans complications.

M. Morestin, faisant la critique de cette observation, montre tout d'abord l'utilité de la radioscopie dans le diagnostic des kystes hydatiques de la rate et du foie : employée plutôt, elle eut très probablement permis de faire le diagnostic exact des lésions.

M. Morestin ne croit pas en effet, qu'il y ait eu évacuation d'un kyste hydatique splénique par les bronches, les constatations faites au cours de la laparotomie ayant montré que le kyste n'avait pu, à aucun moment, avoir de connexion avec le diaphragme. Il y avait eu, bien plus probablement, deux kystes nettement distincts, l'un de la rate et l'autre du poumon, qui s'était évacué par vomique et qui avait guéri.

En ce qui concerne le traitement, M. Morestin n'approuve pas la conduite de M. Michon. Le kyste splénique, petit, — il contenait à peine 35 centimètres cubes de liquide, — superficiel, aurait pu être facilement traité par l'énucléation, au besoin par la résection partielle de la rate, au pis aller par la marsupialisation de la poche; de toutes façons on aurait pu conserver au malade un organe utile, quoi qu'on ait dit, et encore que ses fonctions ne soient pas entièrement établies.

— *M. Quénu* accentue encore les critiques de M. Morestin en ce qui concerne la splénectomie appliquée au traitement des kystes hydatiques de la rate : c'est là une opération, sans doute facile et qui n'offre pas grand danger lorsqu'elle est exécutée par des mains habiles, mais à laquelle il ne convient de recourir qu'en toute dernière ressource, quand le formolage du kyste, son excision, sa résection ou même sa marsupialisation ne sont pas possibles.

Pour ce qui est de la radiographie appliquée au diagnostic des kystes hydatiques de la rate et du foie, il faut bien savoir que si, dans bien des cas, elle fournit des renseignements précieux, parfois aussi elle peut conduire à des erreurs grossières. C'est ainsi que dans un cas où, sur la foi d'une radiographie, M. Quénu croyait rencontrer, à l'opération, un kyste hydatique du foie, il se trouva en présence d'un cancer massif de cet organe. Dans un autre cas, où il avait diagnostiqué un kyste hydatique de la rate, il découvrit une collection hématique sous-phrénique dont il lui fut d'ailleurs impossible de déterminer l'origine. En réalité, il ne faut pas demander à la radiographie plus qu'elle ne peut donner : elle permet de diagnostiquer l'existence d'une masse anormale sous-diaphragmatique, et c'est tout.

— *M. Arrou*, dans un cas de kyste hydatique de la rate, avait fait le diagnostic d'hydronéphrose : c'est l'examen de l'état fonctionnel du rein qui lui révéla son erreur. Le kyste de la rate ne fut d'ailleurs reconnu qu'à l'opération; il fut traité par la résection partielle de l'organe.

— *M. Tuffier* rappelle que les kystes hydatiques du poumon donnent presque toujours lieu, en raison des symptômes qu'ils provoquent, au diagnostic de tuberculose pulmonaire. Leur diagnostic radiographique différentiel avec les kystes spléniques peut être fait, la déformation de l'ombre de la coupole diaphragmatique n'étant pas la même dans les deux cas. Ce qui est curieux, dans le cas de M. Marion, c'est que le kyste, après s'être ouvert dans les bronches, ait guéri complètement sans laisser la moindre trace.

M. Tuffier croit également que la splénectomie appliquée au traitement des kystes hydatiques de la rate a des indications tout à fait exceptionnelles; car, même dans le cas de kyste central, on peut souvent se contenter d'une résection partielle de l'organe, comme M. Tuffier l'a fait dans un cas avec succès.

— *M. Lucas-Championnière*, contrairement à ses collègues, estime que l'ablation totale de la rate peut se défendre, car, d'une part, c'est là une opération facile, et, d'autre part, il ne semble pas que cet organe soit aussi indispensable qu'on veut bien le dire.

— *M. Guinard* a toujours cru, jusqu'ici, sur la foi des Traités, que la splénectomie était l'opération classique dans les cas de kystes hydatiques de la rate. Personnellement, il n'a d'ailleurs pas eu beaucoup à se louer de cette opération dans un cas où la rate était pourtant mobile et venait facilement sous l'effort des tractions; cette rate était, en effet, adhérente au diaphragme, à tel point que celui-ci fut ouvert au cours de l'extirpation, et, avec lui, la plèvre sous-jacente, et que le malade succomba quelques jours après.

— *M. Souligoux* est également partisan de la chirurgie conservatrice dans les kystes hydatiques de la rate et du foie; cependant, il est telles circonstances — kyste hépatique pédiculé, kyste splénique petit dans une rate très mobile — qui vraiment poussent le chirurgien à faire la résection de la tumeur.

Ulcération phagédénique de la verge traitée avec succès par l'aérothermothérapie. — *M. Bazy* présente le malade qui fait le sujet de cette observation.

Extraction d'une balle siégeant au niveau du pédoncule cérébral. — *M. F. Legueu* présente un homme qui se tira une balle dans la région carotidienne. Après quelques jours de coma, le blessé présenta le syndrome de Weber ce qui permit de penser à une lésion du pédoncule cérébral droit. La balle se voyait, à la radiographie, un peu à droite de la ligne médiane et dans une ligne transversale passant au devant du tragus. Une céphalée terrible, causée par une hydrocéphalie énorme, des spasmes douloureux dans la moitié correspondante de la face forcèrent à intervenir pour chercher cette balle qu'on croyait localisée dans le pédoncule cérébral droit.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 49, p. 447, et n° 51, p. 461.

Après craniectomie latérale dans la région temporale, M. Legueu trouva la balle, non dans le pédoncule cérébral mais, au-dessous de lui, dans la dure-mère qui, perforée, laissait pointer une extrémité de cette balle. Le malade a perdu sa céphalée et ses douleurs, il conserve encore son syndrome de Weber et un signe d'Argyl survenu quelques jours après l'accident.

Anglome de la verge et de la muqueuse urétrale traité avec succès par la radiumthérapie. — *M. Tuffier* présente le malade — un jeune homme de 17 ans — qui a été guéri par cette thérapeutique.

Ostéotomie linéaire de la racine du nez avec abaissement, par le procédé d'Ollier, pour tamponner le sinus sphénoïdal, point de départ d'hémorragies graves, à la suite d'une plaie du crâne par balle de revolver. — *M. Schwartz* présente le malade chez qui il a pratiqué cette opération, il y a 15 ans, pour montrer qu'elle n'a laissé après elle qu'une cicatrice à peine visible.

Hernie inguinale de la trompe, de l'ovaire et du ligament large gauches. — *M. Souligoux* présente les pièces qu'il a obtenues au cours de l'opération.

Signes de fracture du crâne à la suite d'une chute de bicyclette ; fissure osseuse à la radiographie ; pas de lésions à l'opération. — *M. Chaput* présente la radiographie de ce cas : l'illusion d'une fissure était due au sillon de la méningée moyenne.

J. Dumont.

ANALYSES

Sippel (de Francfort). *Un cas typique de mort tardive par le chloroforme* (*Archiv für Gynækologie*, 1909, LXXXVIII, fasc. 1, p. 167 à 188, 1 planche). — A côté des morts survenant au cours de l'anesthésie, on a signalé dans ces dernières années des accidents tardifs, apparaissant au bout de 24 ou 48 heures, essentiellement caractérisés par des phénomènes d'insuffisance hépatique et rénale qui amènent la mort vers le 3e ou 4e jour; l'autopsie révèle une dégénérescence graisseuse du foie et de l'épithélium des tubes contournés des reins, et ces lésions sont évidemment la conséquence de l'intoxication chloroformique.

Aux faits antérieurement publiés par Stocker, Bandler, Martheu, Steinthal, Vonderbrügge, Salen et Wallis, Förster et Guleke (que l'on trouvera reproduits dans l'article de Sippel), au cas récent de Quénu et Chevassu, vient s'ajouter l'observation de Sippel, dont voici le résumé :

Femme de 22 ans opérée pour un kyste de l'ovaire tordu depuis 3 jours. On fait la laparotomie, et, dès l'ouverture du ventre, la paroi nécrosée du kyste se rompt et son contenu se répand dans le ventre. On extirpe la tumeur et on fait une toilette soignée du péritoine, épongeant autant que possible le liquide épanché. L'opération est rapide et régulière; l'anesthésie a duré 50 minutes et s'est passée sans incident; la quantité de chloroforme employée a été cependant assez considérable (60 grammes). La malade se réveille bien; elle ne vomit qu'une fois et urine assez abondamment. La température, qui était à 38°4 avant l'opération, descend le soir à 38°, et le lendemain matin à 37°2. Mais, dans l'après-midi du lendemain, agitation, vomissements, pouls rapide; le ventre est plat et indolore; la malade a rendu des gaz en abondance. La région hépatique seule est un peu sensible et les sclérotiques sont ictériques. La sonde ramène une urine rare et très albumineuse. L'état s'aggrave pendant la nuit; la malade tombe dans le coma. Le lendemain (2e jour après l'opération), les vomissements persistent et deviennent sanguinolents, l'ictère s'accentue, l'anurie est presque complète. La température est à 36°5, avec un pouls à 120-130. La malade meurt le 3e jour, à 5 heures du matin.

L'autopsie montre une dégénérescence graisseuse très accentuée du cœur, du foie, des reins et de la muqueuse gastro-intestinale; il y a des érosions hémorragiques multiples de l'estomac; les poumons sont congestionnés et œdématiés. Pas trace de péritonite; le liquide kystique épanché dans le ventre est entièrement résorbé.

L'auteur fait suivre cette observation d'une longue discussion sur les causes encore obscures de ces accidents, dont la nature toxique est indiscutable; il est disposé à faire jouer un rôle, dans son cas, à côté du chloroforme, aux substances toxiques contenues dans le liquide kystique et résorbées par le péritoine.

Ch. Lenormant.

Mlle N. Niskoubina. *Recherches sur la morphologie et la fonction du corps jaune de la grossesse* (*Thèse*, Nancy, 1909). — Dans ce travail, l'auteur met en évidence le rôle fondamental joué par le corps jaune de l'ovaire sur la physiologie de la gestation; elle démontre que la grossesse, pendant la première partie de sa durée, est sous la dépendance d'une sécrétion interne venue de cet organe.

Les résultats histologiques obtenus par Mlle Niskoubina lui ont permis de démontrer que le corps jaune ne présente pas la même structure pendant toute la durée de la gestation. Chez la lapine, la période de développement et la période d'état du corps jaune durent 14 à 15 jours; la période d'involution commence brusquement le 14e ou le 15e jour et se prolonge longtemps encore après la délivrance. Comme la gestation, chez la lapine, occupe environ 30 jours, on voit que le corps jaune ne possède sa structure normale que pendant la première moitié de la grossesse. Il est donc *a priori* vraisemblable que son action ne peut s'exercer que pendant cette première période.

Les résultats expérimentaux sont venus confirmer entièrement les inductions établies sur l'analyse histologique. Mlle Niskoubina a repris les expériences de Frænkel et a cautérisé méthodiquement les corps jaunes de lapines gravides en cherchant à établir avec précision le moment où s'arrête leur action. Elle est ainsi arrivée aux résultats suivants :

1° La destruction de tous les corps jaunes avant la fixation des œufs dans l'utérus empêche cette fixation de se produire et la grossesse n'a pas lieu; il faut en conclure que la *sécrétion du corps jaune prépare l'utérus à recevoir l'œuf fécondé et assure sa fixation dans cet organe* ;

2° La destruction de tous les corps jaunes chez les lapines gravides après la fixation des œufs dans l'utérus arrête le développement de ces œufs et détermine leur résorption; il s'ensuit que le *corps jaune conditionne le premier développement des œufs fixés dans l'utérus*. Cette action ne s'exerce que jusqu'au 14e ou 15e jour, pendant la phase d'activité sécrétoire du corps jaune;

3° La destruction de tous les corps jaunes chez les lapines gravides après le 14e ou le 15e jour de la gestation, c'est-à-dire pendant la période d'involution *ne possède plus d'action sur l'évolution de la grossesse : celle-ci se continue normalement et l'accouchement a lieu en temps normal.*

On voit donc que le corps jaune n'agit sur la physiologie de la gestation que pendant sa période de développement et sa période d'état, c'est-à-dire pendant qu'il présente les signes de l'activité sécrétoire. L'auteur insiste sur ce fait et remarque que ses résultats expérimentaux trouvent leur explication dans ses constatations histologiques.

Mlle Niskoubina termine son travail par quelques considérations sur la pathologie du corps jaune de la grossesse. Il est évident que, si le corps jaune domine la physiologie de la gestation pendant la première partie de sa durée, il doit aussi en dominer la pathologie. Sans doute, toute une série d'anomalies dans la nidation et dans le premier développement de l'œuf reconnaissent pour cause une altération quelconque dans la fonction de ce petit organe. Peut-être les vomissements incoercibles, certains avortements précoces, le développement de la môle vésiculaire et les troubles si fréquents du début de la gestation reconnaissent-ils comme facteur pathogénique une insuffisance fonctionnelle du corps jaune? Et, de fait, cet organe est souvent le siège de tumeurs, kystes, inflammations diverses, hémorragies qui doivent entraver ou altérer sa fonction.

Il serait du plus grand intérêt d'étudier les relations qui existent entre la pathologie du corps jaune et la pathologie génitale chez la femme. Avec Mlle Niskoubina, nous sommes convaincus « qu'une telle étude éclairerait d'un jour nouveau la pathologie encore si obscure de bon nombre d'affections gynécologiques ».

J. Dumont.

G. Hutchinson (de Londres). *Auto-inoculation et réinfection syphilitiques* (*The Lancet*, n° 4474, 29 Mai 1909, p. 1509-1512). — L'auteur, fort de son expérience personnelle considérable et de celle de son père, le célèbre syphiligraphe anglais, bat en brèche la théorie qui veut qu'une atteinte syphilitique confère l'immunité.

En premier lieu, Hutchinson relate quatre observations personnelles d'auto-inoculation syphilitique. Le premier cas est celui d'une femme de 25 ans, ayant présenté un chancre de la lèvre inférieure : 3 semaines plus tard, un second chancre induré apparaissait à la lèvre supérieure. La seconde observation concerne un homme qui, 1 mois après avoir présenté un chancre induré de la verge, eut un chancre à la deuxième phalange du pouce droit. Chez le troisième sujet, un intervalle de deux mois s'écoula entre l'apparition du premier chancre, situé dans le sillon balano-préputial, et le second développé au niveau de la racine de la verge. Deux mois également s'écoulèrent chez le quatrième sujet entre les deux chancres : le premier, à la verge, le second, à l'index droit avec adénopathie axillaire et traînées lymphangitiques au bras.

La deuxième partie du travail d'Hutchinson traite de la réinfection syphilitique, dont la possibilité est prouvée par 7 observations personnelles rigoureusement contrôlées. L'intervalle entre les deux infections a été respectivement de 7 ans, 3 ans, 12 ans, 3 ans, 7 ans, 8 ans, 18 mois (l'intervalle le plus court qui ait jamais été observé). Dans tous ces cas les deux atteintes furent caractérisées par le chancre induré et par les accidents secondaires.

Hutchinson conclut à l'insuffisance et à l'inefficacité du traitement mercuriel, continu et de durée relativement courte (1 an à 18 mois), tel qu'on le pratique en Angleterre. Mieux vaut un traitement interrompu et continué pendant plusieurs années.

L'auteur a vu 3 cas de syphilis acquise, incontestable, chez des hérédo-syphilitiques. C. Jarvis.

F. Terrien et Bourdier. *Les troubles oculaires immédiats dans l'épidémie actuelle de méningite cérébro-spinale* (*Archives d'Ophtalmologie*, 15 Mai 1909, p. 301-305). — De 42 cas bien étudiés et portant en majorité sur des enfants atteints de méningite cérébro-spinale on peut dégager la fréquence relative des diverses manifestations oculaires de l'infection méningococcique. La conjonctive fut prise 6 fois (sans qu'on pût identifier le méningocoque dans la sécrétion), la cornée 2. La musculature intrinsèque fut atteinte 29 fois; il s'agissait surtout de mydriase; une fois, cependant, on put constater un signe d'Argyll-Robertson typique. La musculature extrinsèque fut paralysée 7 fois, et la fonction de convergence 2. Le fond de l'œil était normal dans 16 cas, atteint 26 fois, presque toujours de papillite, plus rarement de congestion neuro-rétinienne et de neuro-rétinite. Ces altérations, plus fréquentes au début de la maladie, sont toujours bilatérales et s'accompagnent de peu de troubles fonctionnels. La guérison des paralysies et des lésions des membranes internes est la règle.

Cette statistique est beaucoup moins sombre que celles précédemment données par Heine, Nacht, Cosmettatos; le fait est dû, sans doute, à la rapidité d'application et à l'efficacité de la sérothérapie anti-méningococcique.

Les auteurs notent l'absence de photophobie: il y aurait là un signe important pour le diagnostic différentiel d'avec la méningite tuberculeuse.

A. Cantonnet.

Prof. Baudry (de Lille). *Du leucome cornéen central et paracentral et de quelques autres lésions oculaires dans leurs rapports avec l'acuité visuelle et l'aptitude au travail* (*Archives d'Ophtalmologie*, 15 Mai 1909, p. 273-289). — Une taie cornéenne, un leucome, produisent des effets très variables sur la capacité visuelle de l'œil qui en est affecté: tantôt cet œil doit être considéré comme totalement perdu; tantôt on doit l'estimer n'avoir subi aucune réduction fonctionnelle.

Parmi les professions métallurgiques, les unes (tourneur, ajusteur, traceur, fraiseur, perceur, dresseur, monteur, frappeur, chaudronnier) exigent une vision supérieure ou la vision binoculaire, les autres (ébarbeur, riveur, noyauteur, cisailleur, meuleur) n'ont que des exigences visuelles ordinaires. L'*acuité visuelle professionnelle* de la première catégorie aurait, comme limite supérieure, 0,5 de l'*acuité visuelle physiologique* et 0,2 comme limite inférieure; pour la deuxième catégorie, les limites de l'acuité professionnelle seraient respectivement de 0,4 et 0,1 de l'acuité physiologique.

L'auteur estime que la perte totale d'un œil doit être considérée comme abaissant la valeur professionnelle de l'individu de 15 à 20 p. 100, de 25 p. 100 ou de 40 p. 100, selon les exigences visuelles de sa profession. Il admet qu'un sujet doit être considéré comme aveugle si son acuité visuelle est inférieure à 1/20 de la normale.

A. Cantonnet.

MÉDECINE PRATIQUE

Diagnostic des maladies fébriles chez les malades revenant des tropiques.

Chez un malade revenant des tropiques avec de la fièvre, il ne faut pas s'empresser de conclure à une affection tropicale; un tel malade peut fort bien être atteint de tuberculose, de fièvre typhoïde, de syphilis, de cancer, de septicémie. Ensuite, il ne faut pas faire trop facilement le diagnostic de paludisme, mais interroger avec soin chaque organe. Enfin, il est un certain nombre d'affections faciles à éliminer: ce sont des affections à allures aiguës et rapides comme la fièvre jaune ou la dengue.

En présence d'une fièvre d'origine tropicale, c'est naturellement au paludisme qu'il faut penser tout d'abord, puis aux suppurations hépatiques, puis, enfin, à la fièvre méditerranéenne, au Kala-azar, à la trypanosomiase (maladie du sommeil), à la fièvre rémittente, à la filariose.

Le *paludisme* fournit de beaucoup les cas les plus nombreux de fièvres tropicales. Le diagnostic se basera sur le trépied suivant : 1° les caractères de la fièvre. Elle revêt le plus souvent le type tierce ou quarte ; si elle est quotidienne, se méfier et n'incriminer le paludisme que si la température s'élève après minuit ou avant midi; 2° l'action de la quinine qui devra toujours être donnée en solution légèrement acidulée, à la dose de 60 centigrammes, 3 fois par jour; si, pour une raison quelconque, ce mode d'administration n'est pas possible, il faut recourir aux injections intra-musculaires; 3° la présence dans le sang (prélevé pendant la crise) de l'hématozoaire ou du pigment caractéristique. L'examen devra être pratiqué par un observateur exercé et avant que le malade ait absorbé de quinine. Les signes secondaires, mais utiles pour le diagnostic sont : la leucopénie avec accroissement relatif du nombre des mononucléaires, la diminution des hématies, la splénomégalie.

On pensera à un *abcès du foie* si le malade a eu de la diarrhée chronique. On constatera une augmentation de volume du foie surtout vers le haut, s'accompagnant de douleurs à la pression et parfois d'un œdème localisé. D'autres bons signes sont la douleur dans l'épaule droite, l'anémie avec teint terreux, la leucocytose à polynucléaires, laquelle suffit, à elle seule, pour différencier l'abcès du foie du paludisme. Enfin, on pratiquera l'examen des selles.

La *fièvre méditerranéenne* se voit chez les malades revenant de Malte et aussi de l'Inde, de la Chine, et même de l'Afrique centrale. La fièvre, souvent irrégulière, revêt parfois le type ondulant; il existe des sueurs abondantes, des douleurs articulaires, de l'orchite. Le séro-diagnostic est particulièrement difficile à réussir.

Le malade atteint de *Kala-azar* revient de l'Inde, de la Chine, du Soudan, de l'Afrique septentrionale; le mal a débuté il y a plusieurs mois; il se caractérise par une fièvre chronique, une énorme hypertrophie du foie et de la rate, une leucopénie avec augmentation relative des mononucléaires. La langue est bonne et l'appétit excellent. Il faut noter que, le plus souvent, il se produit 2 élévations de température dans les 24 heures. On recherchera l'organisme de Leishmann après ponction de la rate ou du foie.

La *Trypanosomiase* provient de l'Afrique équatoriale. Elle se caractérise par une fièvre irrégulière, une grande lassitude physique et intellectuelle; de la céphalée, de la sensibilité dans les membres inférieurs, de grosses plaques érythémateuses souvent en cocarde, une légère hypertrophie ganglionnaire au cou, à l'aisselle, aux aines; un pouls rapide, très excitable. Le trypanosome se trouve facilement dans le sang et surtout dans la lymphe retirée par ponction d'un ganglion.

Dans la *fièvre rémittente*, on observe tous les 15 jours un violent accès fébrile durant 5 ou 6 jours et disparaissant aussi vite qu'il était apparu. Dans le sang, on trouve le spirochète caractéristique. Le malade vient de l'Inde, de l'Afrique tropicale, de Gibraltar.

Quant à la *filariose*, elle se caractérise par l'état éléphantiasique des membres inférieurs et du scrotum avec crises plus ou moins éloignées de fièvre élevée, durant 2 ou 3 jours et s'accompagnant de frissons, de délire et de transpiration abondante.

Il ne faut pas perdre de vue la possibilité d'infections multiples d'un diagnostic clinique souvent fort difficile. (PATRICK MANSON, *British medical Journal*, n° 2516, 20 Mars 1909, p. 704.) C. J.

Un procédé pratique de désinfection par l'aldéhyde formique.

Parmi les réactions d'oxydation que donnent certains peroxydes métalliques et sels de peracides sur l'aldéhyde formique en solution ou à l'état polymérisé, peu sont utilisables en pratique pour la désinfection. Les unes sont, en effet, très violentes, comme celle du peroxyde de sodium (Na^2O^2), qui donne lieu, en milieu sec ou humide, à de véritables explosions ; d'autres sont trop lentes comme celle du peroxyde de baryum (Ba O^2); d'autres, comme celle qui résulte de l'action du permanganate de potasse (Mn O^4K) mis en présence, à sec, avec l'aldéhyde polymérisée (trioxyméthylène ou paraformaldéhyde) donnent lieu à un échauffement tel que la masse, au bout de quelques instants, s'enflamme spontanément et fuse avec intensité.

Aussi MM. CARTERET (*Congrès de l'Association française pour l'Avancement des Sciences* (Clermont-Ferrand, Août 1908), ont-ils eu l'idée de recourir aux composés chlorés et, parmi eux, au plus commun et au plus énergique : le chlorure de chaux. Ce corps, mélangé à la paraformaldéhyde, en milieu humide, s'échauffe rapidement et, au bout de quelques minutes, laisse échapper en abondance des vapeurs d'aldéhyde formique.

On mélange une partie en poids de paraformaldéhyde à 2 parties de chlorure de chaux sec et 3 parties d'eau. Après une légère agitation, il se produit un échauffement de la masse qui généralement



atteint 108°, ce qui assure une dépolymérisation rapide de la paraformaldéhyde aidée et maintenue par un abondant dégagement de vapeur d'eau.

En opérant de cette façon, avec 125 grammes de paraformaldéhyde, dans une chambre de 20 mètres cubes, à la température ordinaire, les auteurs ont obtenu en 7 heures la stérilisation du staphylocoque doré et du charbon sporulé sous deux épaisseurs de drap. Le bacillus subtilis lui-même avait été assez atteint pour ne cultiver qu'au bout de 8 à 10 jours.

Le gaz ainsi produit n'altère aucun objet soumis à son contact, sauf certaines couleurs d'aniline altérables par l'aldéhyde formique. Les traces de chlore que l'on aurait pu craindre n'ont pu être évaluées, le calcul donnant un chiffre inférieur à un millionième de l'air désinfecté.

Connu sous le nom d'*aldogène*, ce procédé de désinfection est d'une pratique bien simple. Présenté en boîtes de fer blanc susceptibles d'opérer la désinfection de 20 ou de 15 mètres cubes, il suffit, pour l'emploi, de verser dans chaque boîte les deux sacs qu'elle contient, d'abord celui de chlorure de chaux, ensuite celui de paraformaldéhyde. Au moment du besoin, on ajoute de l'eau pour remplir presque totalement la boîte : une agitation de la masse avec une baguette de bois provoque en quelques instants la réaction. Un contact de 7 heures est nécessaire pour obtenir la stérilisation des germes pathogènes, voire même du *bacille de Koch*, sous trois épaisseurs de drap, critérium des expériences de vérification effectuées par le Conseil supérieur d'Hygiène de France, d'après le décret du 7 Mars 1903.

J. D.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Amygdalite compliquée de péricardite streptococcique et d'entéro-colite. — M. PEARSON (de Londres) rapporte 2 cas semblables d'amygdalite compliquée de péricardite streptococcique et d'entéro-colite.

La première observation est celle d'une jeune fille de 20 ans, entrée à l'hôpital pour une angine herpétique avec vives douleurs dans les membres. Ces douleurs persistèrent après la disparition de l'angine. La température était normale depuis trois jours lorsque très rapidement, elle monta à 41°; peu à peu apparurent les signes de péricardite avec épanchement, avec état typhique grave; le neuvième jour se produisit brusquement une hémorragie intestinale, d'environ 1 litre. Peu après la malade mourut. A l'autopsie, on trouva environ 60 centimètres cubes de pus; la totalité du gros intestin était creusée d'ulcérations irrégulières d'un diamètre moyen égal à celui d'une pièce de un franc. Avant la mort, le sang avait donné une culture pure de streptocoque.

La seconde observation est celle d'une petite fille de 7 ans qui, à la suite d'une angine, présenta également de la péricardite et des hémorragies intestinales, mais, dans ce cas, la maladie se termina par la guérison. Chez cette dernière malade, l'auteur remarqua que la température axillaire du côté gauche était supérieure de 1 degré à la température axillaire droite. Depuis, Pearson a fait la même constatation dans nombre de cas de péricardite aiguë. (*Lancet*, 1er Mai 1909.) C. J.

Volvulus. — Dans le numéro du 6 Mars du *Lancet*, paraissent 3 articles sur le volvulus par MM. KNAGGS, BILLINGTON et DOBSON. Le cas de Billington est particulièrement curieux; la totalité de l'intestin grêle avec le cæcum et le côlon ascendant avaient subi une rotation, si bien que le cæcum distendu formait une saillie dans la fosse iliaque gauche. Une telle inversion n'est possible que s'il existe un allongement anormal du mésentère, probablement congénital; dans la majorité des cas, les sujets n'ont pas encore 25 ans. Or, dans le cas de Billington, le malade était âgé de 41 ans; il était atteint de lithiase rénale; les reins étaient mobiles. Peut-être le volvulus avait-il été causé par le port d'une ceinture destinée à maintenir les reins flottants, car l'accident se produisit alors que le malade portait sa ceinture depuis 3 semaines seulement. Une incision pratiquée dans le cæcum livra passage à 2 litres de pus et de matières fécales liquides. On put alors replacer le cæcum dans sa situation normale et on le sutura à la paroi abdominale. Guérison sans incidents.

Les 2 cas de Dobson et les 4 cas de Knaggs rentrent dans les variétés communes de volvulus. Chez l'un des opérés de Dobson, on dut réséquer plus de 2 mètres d'intestin; chez l'autre, on trouva dans un sac herniaire des anses intestinales congestionnées et des anses normales; comme il n'y avait pas trace de constriction au niveau du collet du sac, on diagnostiqua sans difficulté un volvulus intra-abdominal.

Dans un cas de Knaggs, le sac herniaire ne contenait pas d'intestin, mais seulement du liquide sanguinolent avec une portion du mésentère extrêmement congestionnée et infiltrée de sang. Il s'était produit une torsion du mésentère tout près du côlon transverse, torsion qui s'était accentuée lorsque la partie inférieure du mésentère s'était engagée dans le sac herniaire. (*Lancet*, 6 Mars, pp. 676-680.)

C. J.

Volumineux kyste dermoïde du médiastin. — M. MORONE (de Pavie). Une fille de 17 ans se présente à l'hôpital avec une tumeur du cou apparue un an auparavant. La tumeur est du volume du poing; elle remonte jusqu'au cartilage thyroïde, la consistance en est pâteuse, pseudo-fluctuante. Il existe une zone de matité importante dans le tiers supérieur du thorax. Examen radioscopique négatif. A l'opération, on trouve un kyste dermoïde énorme contenant plus de 2 litres de magma graisseux qu'on vide et dont on se contente de gratter la face interne, la paroi adhérent à tous les organes du médiastin. Guérison; un an après persiste une petite fistule; la radioscopie après injection de bismuth montre une cavité du volume d'une noix, la malade préfère ne pas se soumettre à une nouvelle intervention. (*Gazetta degli Ospedali*, 31 Mai 1909, p. 672.) PH. P.

Réduction d'une luxation récente de l'épaule par le massage. — Il s'agit d'un homme qui, ayant manqué l'arrêt du tramway, voulut y monter pendant qu'il était en marche, en s'accrochant à la rampe. Il eut le bras fortement tendu et l'épaule luxée. La réduction par les procédés de douceur étant trop douloureuse pour être menée à bonne fin, M. SACQUET, qui vit le malade dix minutes après l'accident, fit un massage destiné à calmer la douleur. Au bout de quelques minutes il y eut détention des muscles, ressaut dans l'épaule, puis réduction spontanée. (*Soc. de méd. de Nantes*, 6 Février 1908.)

R. R.

LES VOMISSEMENTS CHLOROFORMIQUES

Par M. P. BLANLUET
Assistant de la consultation d'Otologie
à l'hôpital Saint-Antoine.

Les vomissements post-chloroformiques constituent une des suites les plus redoutées d'une opération. Rares chez les enfants qui n'éprouvent en général que quelques nausées (Engelman, de Lubeck), ils s'observent fréquemment chez l'adulte et surtout chez la femme [1]; bien peu de sujets échappent à cette complication, et, si chez les uns elle ne se manifeste que par quelques fusées de mucus au moment du réveil, chez d'autres elle persiste toute la journée, la nuit ou même davantage, et les vomissements peuvent par leur gravité en imposer pour un début de péritonite ou d'occlusion duodénale post-opératoire [2].

I. — Inconvénients.

1° Outre qu'ils sont un ennui et une *souffrance* pour le patient, ils peuvent entraîner de sérieux dangers;

2° Ils compromettent la *solidité des sutures;* les contractions brusques et violentes de l'abdomen amènent parfois la rupture d'une suture intestinale, et par suite de la stase veineuse, favorisent le relâchement des ligatures et sont susceptibles de provoquer des hémorragies secondaires;

3° Les *bronchites et pneumonies* post-anesthésiques seraient, plus souvent qu'on ne le croit en général, causées par l'inhalation de particules solides ou liquides au moment du vomissement. Flemming [3] cite un cas qu'il observa à l'infirmerie royale de Bristol, et qui est une confirmation remarquable de ce fait; un homme vigoureux, de 22 ans, eut, pendant le pansement d'une cure radicale de hernie, un vomissement muqueux abondant, suivi soudain d'une forte inspiration; l'auscultation révéla immédiatement de gros râles sous-crépitants du côté gauche, où vingt-quatre heures après se développait une broncho-pneumonie;

4° Flemming admet en outre que beaucoup *de décès du début* de la chloroformisation sont dus à la nausée; la fermeture de la glotte, qui accompagne cette dernière, emprisonnerait dans le corps une quantité exagérée de chloroforme avec excès d'oxyde de carbone et privation d'oxygène;

5° Enfin, les vomissements mettent l'opéré dans un état d'*affaiblissement extrême;* et la dépression circulatoire qui précède le vomissement, et qui se traduit par la pâleur des téguments, la rapidité et la petitesse du pouls, la faiblesse de la respiration, a pu dans ces conditions devenir fatale.

En face des nausées et des vomissements qui suivent l'administration du chloroforme, les chirurgiens se sont trouvés pendant longtemps à peu près désarmés; le nombre des traitements proposés, qui augmente chaque jour, est une preuve de leur inefficacité et montre que la cause de cette complication n'a pas été étudiée d'une façon précise.

II. — Pathogénie.

Le vomissement est un acte réflexe, dont le centre, situé au niveau du bulbe, est influencé par des impressions de nature différente. L'anesthésique peut déterminer le vomissement en irritant directement le centre vomitif, ou bien en modifiant les sécrétions gastriques, ou bien encore en produisant une toxémie; et ces mécanismes variés ont tous été invoqués pour expliquer le vomissement post-chloroformique.

I. Théorie nerveuse. — 1° Les vapeurs anesthésiques entraînées par l'air d'inspiration dans les alvéoles pulmonaires pénètrent dans le sang et se répandent dans toute l'économie. Les expériences de Nicloux [1] ont montré que tous les tissus sont imprégnés de chloroforme en quantité notable; le cerveau, et surtout le bulbe et la moelle, sont ceux qui en renferment le plus, probablement à cause du pouvoir fixateur des lécithines qu'ils contiennent. C'est l'irritation du centre vomitif par l'*anesthésique*, qui, d'après M. W. T. Wooton (de Hot-Springs) [2], explique les nausées et vomissements survenant après l'anesthésie générale;

2° Pour Pillsbury [3], ce sont les *modifications de la pression sanguine* qui impressionnent le centre vomitif. Ces modifications sont sous la dépendance d'une perte effective de sang, ou d'une transpiration excessive, ou encore du choc opératoire dans lequel l'abaissement de la pression sanguine se manifeste au sphygmomanomètre et détermine la chute de la température.

II. Théorie gastrique. — 1° *Partisans.* — D'autres auteurs invoquent l'irritation non de l'encéphale mais de l'estomac pour expliquer les vomissements qui surviennent pendant et après la narcose.

Chez un sujet anesthésié, les premières bouffées de chloroforme seules pénètrent exclusivement dans le poumon; dès que le malade entre dans la période d'excitation, la sensation d'asphyxie provoque chez lui des mouvements réflexes de déglutition (William Dorsett), que l'on voit sur la région cervicale. Ces déglutitions à vide peuvent amener dans l'estomac une certaine quantité d'*air chargé de vapeurs chloroformiques*, comme le prouve l'examen à la percussion simple ou au phonendoscope avant et après l'anesthésie. L'agent anesthésique peut encore pénétrer dans la cavité gastrique *dissous dans la salive* qui est sécrétée en abondance par suite de l'irritation de la muqueuse buccale. D'autre part, Alessandri admet que l'anesthésique s'élimine non seulement par les reins et l'arbre respiratoire, mais encore *par les glandes de l'estomac*, continuant à agir sur la muqueuse gastrique même après la narcose. Ce contact prolongé du chloroforme avec la muqueuse de l'estomac, surtout pour les sujets qui sont anesthésiés strictement à jeun, serait la principale cause des vomissements post-opératoires (Lewin).

2° *Adversaires.* — Récemment S. Diez [4] a voulu contrôler cette présence du chloroforme dans l'estomac et rechercher ses relations avec les vomissements post-anesthésiques, chez 30 sujets dont il a examiné soit les vomissements, soit le contenu gastrique extrait par la sonde à différents intervalles après la narcose. Bien qu'il se soit adressé aux méthodes les plus sensibles pour déceler le chloroforme, ses recherches n'ont été positives que dans la moitié des cas, et encore seulement pendant les premières heures qui suivaient l'anesthésie. Dans ces cas positifs, qui étaient en rapport avec une période d'excitation prolongée, probablement parce que le chloroforme avait été alors dégluti, la moitié des malades seulement avait présenté des vomissements, et le suc gastrique avait toujours renfermé une très faible quantité de chloroforme. Aussi Diez pense-t-il que le vomissement n'est nullement provoqué par la présence du chloroforme dans l'estomac.

Aussi bien, comme le fait remarquer E. Pillsbury [1], s'il en était ainsi, le lavage de l'estomac devrait guérir tous les cas de vomissements post-opératoires, tandis qu'il ne fait que diminuer ces derniers.

III. Théorie toxémique. — A l'heure qu'il est, on tend à admettre que les vomissements consécutifs à l'administration du chloroforme ne sont pas d'origine nerveuse ou gastrique mais d'ordre toxémique, et sont dus à une inhibition exercée par le chloroforme sur les échanges nutritifs (Luke [2]) chez des malades à jeun.

1° *Action du chloroforme sur le foie.* — Tout récemment William Hunter [3] déclarait qu'ils sont subordonnés à une profonde dépression fonctionnelle du foie, spécialement de sa fonction antitoxique.

a) C'est ce que semblent confirmer *les recherches expérimentales* de M. Fiessinger [4], qui a obtenu chez le lapin des cirrhoses du foie à la suite d'intoxications chloroformiques prolongées, et de M. Doyon, qui, avec des doses minimes de chloroforme, réussit à provoquer de la nécrose du foie, et démontra l'extrême altérabilité de la glande hépatique par cet anesthésique.

b) La propriété hépato-toxique du chloroforme est aujourd'hui un fait bien connu en *clinique*, et les ictères post-chloroformiques sont le plus souvent dus à une altération de la cellule hépatique produite par le chloroforme en dissolution dans le sang. D'autre part on a signalé en ces derniers temps après l'emploi du chloroforme des accidents toxiques graves, mortels même, au milieu de symptômes ressemblant à ceux du coma diabétique [5]; or, l'acétonémie relève d'un trouble du métabolisme des graisses et d'une glycogenèse défectueuse. Enfin Weil et Mouriquand ont montré le rôle du chloroforme dans les accidents de l'ictère grave attribués au foie appendiculaire.

2° *Influence de l'état de jeûne.* — La dépression des fonctions hépatiques consécutive à l'anesthésie chloroformique est plus fatale chez les individus dont le foie a été antérieurement altéré, encore plus fatale si cet organe est affaibli par un jeûne récent.

L'expérience personnelle de Gorbounow est assez caractéristique; atteint d'ostéomyélite des deux fémurs et soumis 11 fois à la chloroformisation, il avait, dans les narcoses précédées de jeûne, des vomissements persistant vingt-quatre heures, tandis qu'il n'avait aucun vomissement à la suite des anesthésies où il n'était pas à jeun.

De fait, beaucoup de chirurgiens, obligés d'anesthésier un malade d'urgence, sans s'occuper de l'ingestion plus ou moins récente d'un repas, ont été frappés dans ces cas par la rareté des vomissements, surtout des vomissements post-chloroformiques.

III. — Différents traitements proposés.

Les traitements proposés par les divers auteurs qui se sont occupés de cette question sont extrêmement nombreux et varient naturellement suivant l'origine et le mécanisme attribués par eux aux vomissements post-opératoires [6].

I. Dans la théorie nerveuse. — 1) C'est ainsi que W. T. Wooton, pour qui les vomisse-

1. Luke. — *Soc. méd. chir. d'Edimbourg*, 5 Juillet, 1905.
2. Lecène. — *Journal de chirurgie*, 1908, t. I, n° 8.
3. Flemming. — *Soc. med. chir. de Bristol*, 9 Décembre 1908.

1. Nicloux. — *Académie des Sciences*, 29 Janvier et 5 février 1906.
2. Wooton. — « Surgical anesthesie, with special reference to post anesthesic nausee and vomiting ». *J. Amer. Med. Assoc.*, Chicago, 1907, p. 1420.
3. Pillsbury. — « Physiology and Treat. of Postoperat. Vomiting ». *Toledo med. a. chirurg. Report*, 1908, p. 218.
4. S. Diez. — *Gior. d. r. Acad. di med. di Torino*, 1905, p. 340-347.

1. Pillsbury. — *Loc. cit.*
2. Luke. — *Loc. cit.*
3. William Hunter. — *The Lancet*, 4 Avril 1908.
4. Fiessinger. — *Soc. de biologie*, 11 Avril 1908.
5. Auburtin. — *Thèse*, Paris, 1906.
6. Ostrom. — « Treat. of post-oper. vomiting ». *Journ. chir. gynec. obs.*, New York, 1905, p. 557.

ments sont dus à une irritation du centre vomitif par l'alcool provenant d'une oxydation incomplète de l'anesthésique, conseille les *inhalations d'oxygène*. Il les commence dès que l'effet anesthésique n'est plus nécessaire et qu'il suspend le chloroforme, et il les continue jusqu'à ce que le patient ait repris connaissance, parfois un peu plus longtemps.

Cette méthode, qui donne d'excellents résultats dans l'anesthésie par l'éther, réussirait moins bien après la chloroformisation.

2) L'action irritative de l'anesthésique sur l'encéphale, admise par M. Ritter, privat-docent du professeur E. Payn (de Greifswald), est annihilée d'après cet auteur par l'*hyperémie intra-cranienne*. Après l'intervention, il dispose autour du cou, suivant la méthode de Bier, une bande élastique qu'il laisse en place une demi-heure à une heure; et dans les 62 cas ainsi traités, il n'a jamais observé de vomissement. L'application de la cravate hyperémique faciliterait l'élimination de l'anesthésique, ou plutôt augmenterait la résistance du cerveau à l'anesthésique, car son application avant l'intervention retarde beaucoup le sommeil, qui se produit presque instantanément dès que la bande est enlevée.

3) Pour éviter l'épuisement du centre vasomoteur et le shock, Pillsbury[1] conseille d'opérer dans une chambre chaude, et, après l'intervention, de maintenir des *applications chaudes* sur les pieds et sur l'abdomen. Il a réussi à diminuer notablement la fréquence des vomissements, déjà atténuée par ces précautions, en pratiquant immédiatement avant ou pendant l'opération une injection de V à X de solution d'adrénaline; après l'opération, il fait prendre, chaque heure, de 3 à 15 fois V de la solution.

II. Dans la théorie gastrique. — Les partisans de cette théorie cherchent à combattre l'action locale exercée par le chloroforme sur l'estomac, les uns en anesthésiant les nerfs qui sont le point de départ du réflexe, les autres en protégeant la muqueuse gastrique contre le contact du chloroforme.

1° *Anesthésier les nerfs qui participent au réflexe.* — *a*) Pour réaliser l'anesthésie locale de l'estomac, M. L. Lewin[2], privat-docent de pharmacologie à l'Université de Berlin, propose l'*ingestion d'une solution de cocaïne* à 0,01 ou 0,02 pour 100. Avant la chloroformisation, le malade en absorbe 300 à 500 centimètres cubes, de manière que le médicament imprègne la muqueuse sur une grande étendue; et en cas de vomissements tardifs, ce traitement doit être continué après la narcose;

b) D'après les recherches récentes de MM. Katz et Meltzer, la sensibilité et l'irritabilité réflexe des organes abdominaux, qui, pour certains, seraient les facteurs principaux des vomissements de la narcose, se laissent anéantir par une *injection sous-cutanée ou intra-musculaire de cocaïne au niveau de la paroi abdominale*.

Ces constatations expérimentales ont conduit M. H. Freund, médecin militaire autrichien, à pratiquer avant la fin de l'opération une injection intra-musculaire de 0 gr. 025 de cocaïne à 1 pour 100 chez l'homme, 0 gr. 02 chez la femme. Sur 106 malades qui furent ainsi traités et qui, d'autre part, avaient eu une injection de scopolamine-morphine, avec la narcose au mélange de Billroth, 14 seulement eurent des vomissements post-anesthésiques; si l'on élimine 2 cas de péritonite généralisée, 1 cas de colique de plomb et 1 cas où la dose de cocaïne fut insuffisante, on compte 10 insuccès, soit 9,4 pour 100 (au lieu de 40 pour 100), et, dans 5 de ces cas, les vomissements furent tardifs, probablement parce que l'action de la cocaïne ne se prolonge pas plus d'une heure à une heure et demie.

2° *Empêcher le contact du chloroforme avec la muqueuse gastrique.* — *a*) M. Walther Dorsett a eu l'idée de diluer les vapeurs de chloroforme qui arrivent dans l'estomac par *absorption d'une grande quantité d'eau* avant l'anesthésie; il faisait ingérer 3 ou 4 prises de 300 centimètres cubes d'eau fraîche, de demi-heure en demi-heure, la dernière portion étant bue immédiatement avant l'opération. Cette eau, absorbée en dernier lieu, était le plus souvent rejetée, mais ensuite, les nausées et vomissements cessaient d'une façon définitive.

Cette méthode a été adoptée par M. Denucé[1], qui fait absorber une quantité d'eau un peu inférieure (4 prises de 200 centimètres cubes). Sur 20 interventions, dont plusieurs ont duré une heure, il n'a jamais observé ni nausée, ni vomissement, ni même le rejet de la dernière portion du liquide ingéré.

Leclerc-Daudoy a signalé les excellents résultats qu'il a obtenus par absorption d'eau de quart d'heure en quart d'heure pendant l'heure qui précède l'opération. « Les vomissements du réveil ont été supprimés dans la majorité des cas. » Maffei a fait les mêmes constatations chez les enfants.

Mais ces résultats heureux n'ont pas été observés par Vanverts[2], qui n'a pas trouvé de différence bien accusée chez les malades qui avaient absorbé de l'eau et chez ceux qui n'avaient pas été soumis à cette absorption préalable, sauf que chez les premiers les vomissements ont paru se faire plus facilement. Les résultats n'ont pas été plus nets chez certains malades qui avaient été anesthésiés plusieurs fois et soumis aux deux méthodes.

b) L'eau et les substances aqueuses ne séjournent guère dans l'estomac; aussi a-t-on proposé de protéger la muqueuse gastrique à l'aide de *substances mucilagineuses* qui, par suite de leur faible diffusibilité et de leur pouvoir adhésif, peuvent rester longtemps en contact avec les parois de l'estomac. On pourrait ainsi empêcher presque complètement tout contact immédiat entre le chloroforme et les premières voies digestives, en faisant absorber, quelques heures avant l'opération, un mucilage de gomme arabique à 50 pour 100 ou un décocté de poudre de salep (1 à 2 grammes pour 100 grammes d'eau) ou une macération de racines de guimauve. En ayant soin de faire coucher le malade dans différentes positions, on arriverait à recouvrir toute la surface de la muqueuse de ce vernis protecteur[3].

III. Dans la théorie toxémique. — Si les vomissements post-anesthésiques sont, en partie, le fait d'excitations venues de l'estomac, ils dépendent beaucoup, ainsi que beaucoup d'auteurs l'admettent aujourd'hui, d'un trouble des fonctions du foie. Aussi on a cherché récemment à les prévenir, d'une part en diminuant autant que possible la quantité de chloroforme employée, d'autre part, en fournissant à la cellule hépatique des moyens de défense contre l'intoxication chloroformique.

1° *Réduire la quantité de chloroforme.* — Dans la chloroformisation, le procédé usuel de la compresse est de plus en plus abandonné et fait place à l'emploi d'appareils qui permettent des mélanges titrés d'air ou d'oxygène et de chloroforme, tandis que l'on s'efforce de favoriser l'action du chloroforme par son association avec d'autres anesthésiques.

A) *Appareils à chloroformisation.* — Lorsqu'on utilise ces appareils, les vomissements sont très rarement observés au cours de l'anesthésie, à moins que cette dernière ne soit interrompue.

Il n'en est pas de même pour les vomissements post-opératoires, qui paraissent seulement moins abondants et très légèrement diminués de fréquence. Avec l'appareil de Roth-Dræger, en effet, Quénu les note encore dans le tiers des cas, Cormon[1] dans 40 pour 100 des cas chez l'adulte; J.-L. Faure[2], en se servant de l'appareil de Ricard, les constate dans les 2/5 des cas.

B) *Anesthésiques associés.* — *a*) L'association du chloroforme au chloral ou à l'atropomorphine (méthode de Dastre et Morat) est abandonnée.

Mais l'usage de la *scopolamine-morphine* avant la chloroformisation est encore fort en faveur auprès d'un certain nombre de chirurgiens[3], pour lesquels elle mettrait à l'abri des vomissements post-opératoires.

Grâce à elle, Tuffier, pour 100 minutes d'anesthésie, a employé 14 à 16 grammes de chloroforme, au lieu de 80 grammes, et n'a presque jamais observé de nausée ni de vomissement.

Terrier, après 43 cas sans nausée, a vu 3 cas de vomissement, provoqués probablement par l'ancienneté de la solution : la scopolamine-morphine, corps instable, s'altère à l'air et à la lumière; d'autre part, à la température de 120°, la morphine contenue dans la solution se décompose et donne de l'apomorphine, corps éminemment nauséeux.

En ayant soin d'employer une solution fraîche et tyndhalisée, Walther[4] n'a plus observé que très rarement des vomissements post-anesthésiques, soit avec l'appareil de Ricard, soit avec la compresse.

De même, à la Société médicale de Genève (2 Décembre 1908), Kümmer constatait que la scopolamine-morphine réduit notablement les nausées et vomissements post-opératoires.

b) Pour diminuer la quantité totale de chloroforme, y a-t-il avantage, comme l'avait pensé M. Mann[5], à endormir rapidement le malade au *chlorure d'éthyle*? Sans parler de la question d'innocuité de ce procédé, il semble, suivant la remarque de M. Callum, que les vomissements sont plus fréquents quand on a administré au malade successivement deux ou plusieurs anesthésiques.

c) Si l'on fait usage d'*anesthésiques mélangés* (mélanges de Billroth, de Reynès, etc.), les vomissements se produisent sensiblement avec la même fréquence qu'avec le chloroforme seul (Luke).

2° *Supprimer le jeûne pré-anesthésique.* — C'est un principe admis presque universellement, qu'avant l'administration des narcotiques, il est nécessaire de faire jeûner le patient pendant 12 à 18 heures, afin de diminuer les chances de vomissement tant pendant qu'après l'anesthésie. Or, d'études faites en Angleterre et en Amérique, il résulte que cette pratique prédispose aux vomissements et aux accidents de l'intoxication chloroformique tardive.

William Hunter[6] fait prendre à ses opérés, 4 heures avant l'intervention, un gruau d'orge, ou quelque autre aliment amylacé, accompagné de pancréatine; il préfère les *aliments amylacés* aux bouillons, jus de viande, parce qu'ils n'obligent pas les reins à éliminer des sels et des substances extractives d'origine animale, et parce qu'ils ravitaillent le foie en glycogène, assurant l'intégrité de ses fonctions. M. Bed-

1. Pillsbury. — *Toledo med. and surg. Report.*, 1908, p. 218.
2. M. L. Lewin. — *Deutsche med. Woch.*, 10 Janvier 1901.

1. Denucé. — *Bull. et mém. de Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 9 Déc. 1904.
2. Vanverts. — *Bull. et mém. de la Soc. méd.-chir. du Nord*. Lille, 1906, 103-110.
3. Gunn (L. G.). — « A note on the vomiting of anesthesie ». *Med. Press. a. Circ.*, Dubl., 1908, p. 180.

1. Cormon. — *Th.*, Paris, 1905.
2. J.-L. Faure. — *Soc. de chir.*, 20 Nov. 1905.
3. *XXXVIIIe Congrès de la Société allemande de chirurgie*, Berlin, 14-17 Avril 1909.
4. Walther. — *Soc. de chir.*, 28 fév. 1906.
5. Mann. — *Soc. de gynécol. américaine*, 27 Mai 1905.
6. W. Hunter. — *The Lancet*, 4 Avril 1908.

dart[1] (de Londres) est arrivé à des conclusions identiques, et conseille de nourrir les patients avant l'anesthésie avec des hydrates de carbone et des dextroses. De même, M. Martinet[2] estime qu'il y a avantage à autoriser le malade à prendre, quelques heures avant la narcose, des aliments faciles à digérer et rapidement absorbés.

Dans une discussion récente (9 Déc. 1908) à la Société médico-chirurgicale de Bristol sur les vomissements post-opératoires, tous les auteurs ont été unanimes sur les inconvénients d'un jeûne prolongé. A. L. Flemming, anesthésiste de l'Infirmerie royale, a substitué à l'extrait de bœuf, autrefois en honneur, le *lait bouilli ou peptonisé*; en général il fait prendre au malade, la veille de l'opération, une alimentation légère; 6 heures avant, du pain, du beurre, du thé; et 3 heures avant, un verre de lait. De même, S. V. Stock et M. Fortescu Brickdale ont remplacé par des aliments lactés l'extrait de bœuf qui excite la sécrétion gastrique et contribue davantage aux vomissements. D'après M. Lure, l'opinion générale des infirmières est que l'administration de lait peptonisé, pendant les 24 heures qui précèdent l'opération, diminue les chances de vomissements post-anesthésiques; et une religieuse, préposée à la surveillance des enfants, a remarqué, en ce qui la concernait, que les enfants ayant refusé de prendre des aliments lactés pendant la matinée qui précédait l'opération avaient presque toujours vomi, tandis que les autres vomissaient très rarement.

Il semble donc bien que le jeûne traditionnel pré-anesthésique constitue une rigueur inutile et nuisible, et qu'avant longtemps cette pratique sera remplacée par une alimentation rationnelle pré-opératoire.

IV. — Conduite à tenir.

I. Pour prévenir les vomissements. — Dès aujourd'hui les méthodes adoptées pour préparer les malades, leur administrer le chloroforme, les surveiller à la suite de l'anesthésie ont produit des résultats suffisamment définitifs et encourageants pour que, par là, on puisse essayer de réduire la fréquence et la gravité des vomissements liés à l'anesthésie générale.

1) *Préparation du malade.* — Loin de faire jeûner le patient la veille de l'opération, il convient de lui fournir une alimentation légère, en insistant surtout sur le lait peptonisé. L'examen approfondi du malade est de rigueur avant toute narcose et permettra de favoriser le jeu des émonctoires, en même temps que d'administrer les toni-cardiaques préventifs. Enfin le véronal ordonné la veille de l'intervention, une injection de morphine ou même de scopolamine-morphine pratiquée dans la matinée diminueront notablement la quantité de chloroforme nécessaire et éviteront jusqu'à un certain degré les vomissements,

2) *Pendant l'anesthésie.* — Le chloroforme absolument pur doit être administré à l'aide des appareils qui le mélangent en proportion fixe à l'air ou à l'oxygène; on a conseillé d'employer le chloroforme chauffé à 38°[3] qui aurait des effets plus rapides et provoquerait moins de vomissements. La narcose doit être régulière, et il importe de ne pas laisser le malade se réveiller; le rôle de l'anesthésiste, au point de vue qui nous occupe, est fort important, et la manière de donner le chloroforme influe beaucoup sur la fréquence des vomissements.

Il est incontestable que la tendance au vomissement est fortement accrue par les mouvements imprimés au corps, surtout quand le malade est légèrement endormi, c'est-à-dire au commencement et à la fin de l'opération. Aussi est-il défectueux de transporter le malade d'une salle d'anesthésie sur la table d'opération. Comme la crainte inspirée par cette dernière rend ce transport souvent nécessaire, il ne faut mobiliser le patient que lorsqu'il est complètement endormi; peut-être, comme le propose P. Bush, pourrait-on anesthésier le patient dans sa chambre, sur une table d'opération qui serait ensuite roulée au moment de l'intervention.

3) *Après l'opération.* — De même, il est indispensable de conserver le malade complètement endormi jusqu'à ce que le pansement soit terminé et le malade transporté dans son lit; on ne peut guère éviter le mouvement de la table d'opération sur un brancard, de celui-ci sur le lit; du moins ne faut-il exécuter ces manœuvres qu'en continuant d'administrer le chloroforme, et en évitant autant que possible de secouer le malade.

Pendant ce temps, on doit en outre veiller avec une grande attention à empêcher tout refroidissement et à maintenir la température du corps.

La chambre où est transporté l'opéré doit être suffisamment aérée pour que les vapeurs de chloroforme ne s'y accumulent pas, et les inhalations d'oxygène peuvent alors rendre des services.

Enfin, si pendant l'intervention il s'est produit une sécrétion et une déglutition abondante de salive, ou bien si l'intervention a porté sur les premières voies aéro-digestives, il est bon de procéder à un lavage de l'estomac avant que le malade n'ait repris ses sens.

II. Pour combattre les vomissements. — Si, malgré ces multiples précautions, les vomissements post-opératoires se produisent et persistent, on peut avoir recours à l'eau albumineuse ou l'eau de chaux (Kelly) qui semblent les modérer, ou encore à l'application sur l'estomac de glace ou d'une flanelle imbibée d'eau très chaude. D'après les expériences de M. Grad (de New-York) l'injection d'ergotine les rend moins fréquents et moins pénibles. Schüller (de Berlin) recommande l'emploi de l'orexine.

M. Paterson[1], chirurgien de l'Infirmerie royale de Glascow, se sert de la picrotoxine; dès l'administration du chloroforme terminée, il pratique chez l'adulte une injection de 1 centimètre cube de picrotoxine à 2 pour 100; si les vomissements surviennent, ce qui est fort rare, une 2e injection à dose moitié moindre les fait cesser complètement; il aurait obtenu des résultats efficaces chez des opérés qui avaient été fort éprouvés par les vomissements dans des chloroformisations antérieures.

Somme toute, il est possible d'atténuer la fréquence des vomissements post-chloroformiques, et il n'est pas permis de les regarder comme sans importance, sous le prétexte qu'ils disparaîtront spontanément, et que rien d'utile ne peut être tenté pour les éviter. A l'heure qu'il est, la préparation à l'intervention chirurgicale et l'hygiène post-opératoire sont presque aussi importantes dans la pratique journalière que l'opération elle-même, car « le chirurgien doit au malade un anesthésique qui ne soit pas plus pénible et plus redouté que l'opération elle-même ».

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des chirurgiens de Berlin.

8 Mars 1909.

28 opérations pratiquées sur la moelle épinière. — *M. F. Krause*, dans cette statistique, expose uniquement le résultat des opérations qu'il a pratiquées pour *compressions de la moelle* par des masses occupant l'intérieur du canal rachidien ou du sac dural. Ces 28 interventions ont porté sur 27 malades, car l'un d'eux, incomplètement guéri à la suite d'une première opération, a dû être réopéré une seconde fois.

M. Krause est intervenu 10 fois pour des tumeurs de la dure-mère ou des méninges molles développées du côté de la moelle, savoir : 6 fibro-sarcomes dont un à caractère myxomateux, 1 psammome, 1 lipome, 1 angiome et 1 endothéliome très étendu. Sur 6 tumeurs ayant leur point de départ dans les corps vertébraux, il y avait 2 enchondromes et 1 exostose qui purent être enlevés facilement au ciseau et 3 sarcomes — 1 sarcome myélogène et 2 sarcomes périostiques, mous, à cellules rondes — qui se montrèrent inopérables : dans ces 3 cas, on se contenta du faire une laminectomie décompressive et d'enlever tout le tissu néoplasique accessible. M. Krause a rencontré et opéré 2 cas de tubercule solitaire de la moelle. Il est intervenu 3 fois pour de la pachyméningite circonscrite tuberculeuse (2 cas) ou syphilitique (1 cas) et 6 fois pour cette curieuse lésion qu'on a appelée méningite spinale séreuse circonscrite (5 cas chroniques et 1 cas aigu).

8 des opérations précédentes ont porté sur la moelle cervicale, dont 7 avec ouverture de la dure-mère. Dans 2 de ces cas, M. Krause a dû réséquer l'arc de l'axis; or, ces deux interventions, particulièrement graves, ont donné des guérisons parfaites; aussi, actuellement, n'hésiterait-il pas le moins du monde, à l'occasion, à réséquer également l'arc postérieur de l'atlas, et même à y ajouter la résection du pourtour du trou occipital pour mettre à nu la moelle allongée. Ceci dit, parce que, dans ces derniers temps, Schultze (de Bonn), ayant fait le diagnostic précis de tumeur comprimant le bulbe à la hauteur de l'atlas, n'osa pas cependant conseiller une intervention opératoire. Or, son malade mourut et l'autopsie révéla qu'il s'agissait d'un fibrome extra-dural, encapsulé et énucléable, c'est-à-dire qu'il y avait là remplies les conditions les plus favorables qu'on pût désirer. Ce malade aurait pu et dû être sauvé par l'opération.

M. Krause est intervenu 15 fois sur le segment dorsal de la moelle, dont 12 fois avec ouverture de la dure-mère, et 6 fois sur le segment lombaire, dont 3 avec ouverture de la dure-mère.

De ses 27 opérés, 8 sont morts quelques heures ou quelques jours après l'opération. 4 patients ont succombé au shock : 2 d'entre eux avaient subi des interventions sur la moelle cervicale, 1 sur la moelle dorsale et 1 sur la moelle lombaire; 3 n'avaient eu qu'une hémorragie insignifiante, mais, chez tous, la dure-mère avait dû être incisée sur toute la longueur de la plaie cutanée. 1 opéré succomba au 8e jour à une pyélite, 1 autre au 5e jour à une pyélite compliquée de bronchopneumonie. Chez le 7e opéré, qui mourut au 11e jour, alors que la plaie était cicatrisée, la cause de la mort est restée inconnue, l'autopsie n'ayant pas été autorisée. Le 8e malade, enfin, succomba à une méningite purulente; chez ce dernier, il existait du décubitus et de la paralysie vésicale avec cystite; pour enlever la tumeur, il fallut réséquer les arcs de 6 vertèbres dorsales, de la 5e à la 10e; pendant les 5 premiers jours, les choses allèrent parfaitement, mais, le soir du 6e jour, la fièvre fit son apparition avec un grand frisson et il n'y a pas de doute que l'infection qui se manifestait ainsi ait été la conséquence de la souillure constante du pansement par les produits de sécrétion de l'ulcère de décubitus et surtout par l'urine infecte coulant sans cesse de la vessie.

Contribution à la technique de l'extirpation des tumeurs cérébrales. — *M. F. Krause* rappelle que l'énucléation des tumeurs cérébrales s'exécute le plus facilement, non pas à l'aide d'instruments, qui dilacèrent facilement la tumeur, mais avec les doigts. Mais l'énucléation manuelle elle-même n'est pas sans danger quand il s'agit de tumeurs de l'étage postérieur du crâne, en particulier de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, en raison des risques de tiraillement et de compression auxquels on expose ainsi le bulbe.

Pour ces cas, M. Krause a recours, depuis quelque temps, à une technique nouvelle qui consiste à aspirer et à fixer ainsi dans la plaie la tumeur pendant que, à l'aide de tampons agissant sur la substance cérébrale saine, on l'exprime, pour ainsi dire, de son lit. Dans ce but, M. Krause utilise la trompe à eau avec laquelle il fait le vide dans une sorte de verre à ventouse, de forme cylindrique, d'ailleurs par-

1. Bernart. — *The Lancet*, 14 Mars 1903.
2. Martinet. — *La Presse Médicale*, 17 Octobre 1908.
3. L. Krynski. — *XVe Congrès des chirurgiens polonais*, 10 Juillet 1908.

1. Paterson. — *The Lancet*, 14 Sept. 1907.

faitement stérilisable, qu'il applique au contact de le tumeur. Pour régler l'intensité de l'aspiration, ce cylindre porte une petite ouverture latérale qu'on obture simplement avec le doigt, et par laquelle on peut ainsi aisément, et à volonté, laisser rentrer la quantité d'air désirable. Cet instrument attire très facilement des tumeurs de la profondeur vers l'extérieur, sans compression et sans tiraillement. Il peut servir aussi bien pour les tumeurs du cerveau que pour celles du cervelet.

Sténose du côlon transverse survenue 3 ans après une résection pylorique. — *M. Oestreich* communique l'observation d'un homme de 56 ans qui avait été opéré, vers le milieu de Février 1906, pour une tumeur bénigne du pylore (résection pylorique suivie de gastro-entérostomie postérieure rétrocolique). Cette opération avait été suivie de l'apparition d'une fistule duodénale qui ne se ferma qu'au bout de plusieurs mois. A partir de ce moment, l'opéré se porta très bien jusque vers le milieu de l'année 1908. Il se mit alors à maigrir, à présenter des symptômes de sténose intestinale, et finalement il succomba, le 21 Février 1909.

L'autopsie montra l'absence de toute récidive de tumeur. La gastro-entérostomie était largement perméable, admettant plusieurs doigts; mais, au pourtour de toute la région opérée, existaient de nombreuses adhérences et épaississements membraneux englobant le côlon transverse et le rétrécissant à l'extrême. Le cæcum et le côlon ascendant étaient fortement distendus et parsemés d'ulcères « de décubitus » dont l'un s'était perforé et avait occasionné une péritonite purulente généralisée.

Gangrène du poumon; pneumotomie; mort par hémorragie foudroyante. — *M. Patschke* présente un poumon sur lequel on voit, dans le lobe supérieur gauche, deux foyers de gangrène ayant chacun le volume d'une pomme et communiquant ensemble par l'intermédiaire d'une fine bronchiole. La poche la plus superficielle, qui était en contact avec la paroi thoracique antérieure, avait été ouverte opératoirement et drainée. A la suite de cette opération, le malade alla d'abord très bien, n'ayant plus de fièvre et ayant vu disparaître presque complètement l'expectoration, extrêmement abondante et fétide, d'autrefois. Mais, le 11e jour, il fut pris d'une hémoptysie foudroyante qui l'emporta en quelques secondes. L'autopsie révéla que cette hémoptysie était due à la rupture d'un anévrisme, du volume d'une noix, qui s'était développé sur une des branches principales de l'artère pulmonaire, occupant le milieu de la seconde cavité qui n'avait pas été ouverte.

Contracture ischémique de Volkmann; résection osseuse; résultat fonctionnel excellent. — *M. Heymann* présente une jeune fille de 17 ans qui, à la suite de nombreuses interventions pour ostéomyélite, présenta les symptômes d'une contracture ischémique en flexion des doigts. Il semble que cette contracture doive être attribuée à la compression du bras par la bande d'Esmarch. L'extension des doigts était complètement impossible. M. Heymann pratiqua la résection des deux os de l'avant-bras dans la continuité (Henle). Si le résultat esthétique laisse à désirer, le résultat fonctionnel, par contre, est excellent : la jeune fille peut coudre, écrire et se livrer à tous les travaux manuels. J. D.

⁂

Société de médecine interne et de pédiatrie de Berlin.

17 Mai 1909.

Thrombose de l'artère pulmonaire. — *M. Stadelmann* communique l'observation d'un homme de 27 ans, qui était entré à l'hôpital pour une affection cardiaque s'accompagnant d'œdème. A l'examen, on constata qu'il s'agissait d'un rétrécissement mitral avec insuffisance. Grâce à la digitale, l'œdème eut tôt fait de disparaître et le malade se trouvait assez bien lorsqu'il fut pris subitement de toux avec expectoration sanglante. L'examen révéla un infarctus du lobe inférieur du poumon droit. L'état du malade alla d'ailleurs rapidement s'aggravant, il tomba dans un demi-coma et finalement il succomba.

A l'autopsie, outre la lésion valvulaire diagnostiquée pendant la vie, on découvrit une dilatation avec hypertrophie des deux ventricules du cœur; la paroi du ventricule droit, en particulier, avait une épaisseur de 1 cent. 1/2. L'oreillette droite était également dilatée et il en résultait une insuffisance de la valvule tricuspide. L'artère pulmonaire, épaissie et sclérosée, était presque entièrement oblitérée, ainsi que ses deux branches principales, par de volumineux thrombus. Le parenchyme pulmonaire présentait de nombreux infarctus et les alvéoles contenaient de nombreux caillots.

La sclérose uniquement localisée à l'artère pulmonaire est une lésion rare; son étiologie est celle de l'artériosclérose en général, mais peut-être peut-on faire intervenir, dans le présent cas la stase sanguine résultant de la lésion cardiaque. En tout cas, c'est cette sclérose qui a été la cause de la formation du thrombus qui occupait l'artère et qui, si l'on s'en rapporte aux couches superposées dont il était formé, avait dû mettre des semaines et des mois à se constituer. Si le malade a pu vivre malgré ce thrombus, c'est parce que la circulation du sang continuait encore à se faire d'une façon suffisante; d'autre part, il ne faut pas oublier qu'il existe des anastomoses entre le système artériel pulmonaire et le système aortique, par l'intermédiaire des artères bronchiques.

Le diagnostic de la thrombose de l'artère pulmonaire contrairement à celui de l'embolie pulmonaire, est extrêmement difficile, sinon impossible, cela tient à ce que cette thrombose se constitue peu à peu, insensiblement, à ce que ses symptômes sont ceux de tout rétrécissement de l'artère pulmonaire; on ne pourrait guère y songer qu'en assistant à l'apparition d'une cyanose progresssive chez un sujet atteint d'artériosclérose.

— *M. Pick* fait remarquer que la circulation collatérale des poumons est assurée par les artérioles médiastinales, ramifications des artères œsophagiennes, pleurales et péricardiques. Rokitanski, Kussmaul ont trouvé ces artérioles dilatées dans les cas de thrombose de l'artère pulmonaire.

En ce qui concerne la sclérose de cette dernière, M. Pick croit, contrairement à M. Stadelmann, qu'elle est loin d'être rare, même chez les jeunes sujets. Quand cette sclérose se propage aux fines ramifications de l'artère, l'affaiblissement de résistance des parois artérielles qui en résulte entraîne la formation de dilatations anévrismales plus ou moins volumineuses, lesquelles se rompent et donnent lieu à des hémoptysies pouvant faire croire à une tuberculose pulmonaire.

— *M. Kraus*, dans un cas de thrombose de l'artère pulmonaire, a constaté chez son malade des crises répétées de cyanose, de douleurs et de dilatation ventriculaire.

— *M. Fränkel* fait remarquer que le rétrécissement de l'artère pulmonaire peut se reconnaître à un bruit systolique se prolongeant durant le premier temps de la diastole et qu'il existe plusieurs observations où le diagnostic a pu être ainsi fait pendant la vie et vérifié à l'autopsie. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

2 Juillet 1909.

Un cas de méningite à méningocoques traité avec succès par des injections intra-rachidiennes de sérum antidiphtérique. — *MM. Lemoine et Gaehlinger* (de Lille) relatent l'observation d'un homme de 30 ans qui, au cours d'une méningite à méningocoques, reçut 90 centimètres cubes de sérum antidiphtérique en 4 injections par la voie intra-rachidienne. L'état général s'améliora rapidement et l'examen du liquide montra la disparition progressive des méningocoques. Vers le huitième jour, la température monta et oscilla pendant 4 jours entre 40°2 et 37°8, en même temps que les phénomènes s'aggravèrent. Mais l'examen du liquide montra l'absence de méningocoque et prouva qu'il s'agissait d'accidents anaphylactiques, et non d'une recrudescence de la maladie. En effet, la température tomba d'elle-même, et le malade est actuellement en convalescence.

Les auteurs insistent sur l'intérêt de cette observation, la première où l'on ait employé le sérum antidiphtérique par la voie intra-rachidienne.

Ils insistent également sur la nécessité d'examiner le liquide au microscope pour éviter de confondre les accidents d'anaphylaxie avec la rechute de cette affection.

Xanthomes, ictère et cholémie. — *MM. de Beurmann et Laroche* ont étudié une malade atteinte de coliques hépatiques anciennes et d'ictère chronique, chez laquelle s'est développée, un an après l'apparition de la jaunisse, une grande quantité de tumeurs xanthomateuses. La malade, suivie pendant des années par M. Lejars, a été opérée trois fois et on a trouvé chaque fois des lésions d'angiocholite calculeuse pure. L'autopsie n'a révélé aucune autre altération hépatique que celle de l'angiocholite chronique avec rétention biliaire constatée pendant la vie.

Ce cas infirme complètement la théorie du xanthome primitif acceptée par la majorité des dermatologistes. En relisant les faits sur lesquels s'appuie cette théorie, on s'aperçoit qu'ils n'ont pas la valeur qu'on leur a attribuée parce qu'il n'y a jamais eu d'examen histologique des soi-disant lésions xanthomateuses du foie, et qu'on a trouvé, au contraire, chez les xanthomateux, toutes les lésions banales du foie.

Il faut donc admettre, comme le veulent les faits cliniques, que les xanthomes de la peau ne sont ni les manifestations extérieures d'une diathèse xanthomateuse hypothétique, ni les conséquences d'une lésion primitive spéciale du foie supposée, mais non démontrée, mais qu'ils sont une des nombreuses manifestations extérieures de l'état cholémique.

Myélite centrale consécutive à une méningite cérébro-spinale. — *MM. Lejonne et Rose* rapportent l'observation d'un jeune homme de 22 ans atteint, en Mai 1908, de méningite cérébro-spinale sporadique à méningocoques, et guéri en un mois. En Octobre, apparaît une paraplégie sensitivo-motrice avec troubles sphinctériens à marche progressive : paralysie des deux jambes avec prédominance à droite, exagération des réflexes tendineux, réflexe de Babinski en extension et clonus du pied des deux côtés, thermo-analgésie des membres inférieurs et de l'abdomen, rétention d'urine et incontinence des matières légères. Amélioration notable par le massage et les injections sous-cutanées de nucléinate de soude.

Il faut, avant tout, retenir l'existence d'une période de guérison apparente entre la fin de la méningite et le début de la myélite centrale. Il ne s'agit cependant pas de lésions médullaires consécutives à la méningite, mais de l'évolution d'une myélite concomitante de la méningite et restée latente pendant trois mois.

Apparition d'un épithélioma chez une personne soignant un cancéreux. — *M. Queyrat* observe une femme qui présente, depuis un mois, un épithélioma de la joue. Cette femme soignait son mari atteint, depuis un an, d'un épithélioma du rectum. L'auteur se demande à ce propos s'il n'a pas pu s'agir de contagion.

Epithélioma sous-cutané de la région parotidienne et de grandes dimensions traité par le radium. — *MM. Wickham et Degrais* présentent un cas d'épithélioma sous-cutané de grandes dimensions siégeant à la région parotidienne, traité par le radium. Ils exposent la technique employée.

Au quatrième mois du traitement, la tumeur avait considérablement régressé, et, actuellement, c'est-à-dire dix mois après le début du traitement, l'amélioration se maintient; il ne reste sous la peau que plusieurs noyaux mobiles, durs, de petites dimensions, torpides, qui semblent résulter d'une transformation fibreuse.

Paralysie ascendante de Landry. — *MM. Rénon et Monier-Vinard* présentent un homme de 36 ans qui, à la suite d'un érysipèle et d'une grippe, eut une paralysie à type ascendant qui atteignit jusqu'aux muscles du pharynx, et même de l'œil. Il présenta des troubles bulbaires et, cependant, guérit. Les troubles prédominèrent d'un côté. Pendant la période aiguë, on observa une modification curieuse du liquide céphalo-rachidien; celui-ci ne contenait pas de leucocytes, mais renfermait de la fibrine et de l'albumine que l'examen montra être de la sérine. Quinze jours après, le liquide était redevenu normal.

Les auteurs recherchent s'il s'est agi de poliomyélite ou de polynévrite : il existait, en effet, des signes en faveur de l'une et de l'autre de ces lésions; les auteurs pensent que les lésions étaient différentes à des étages différents de la moelle.

Epilepsie jacksonnienne. Gliome de la première circonvolution frontale droite. Examen histologique de la tumeur. — *MM. Menetrier et Mallet* ont observé une femme de 47 ans qui, sans antécédent notable, a présenté des crises d'épilepsie jacksonnienne à début facial et qui est morte 3 semaines après l'apparition des premiers accidents. A l'autopsie, on a trouvé une petite tumeur siégeant dans la partie

antérieure de la première circonvolution frontale, intéressant à la fois la substance blanche et la substance grise de l'écorce, et affleurant à la surface en un point très limité; la méninge ne présentait qu'un léger méplat, de sorte que la circonvolution n'apparaissait pas modifiée extérieurement.

La zone rolandique a été trouvée intacte et il n'y avait pas de lésions macroscopiques des méninges, mais seulement une congestion vasculaire intense. L'examen histologique a confirmé l'intégrité de ces diverses régions, et les coupes de la tumeur ont montré qu'on avait affaire à un gliome caractérisé par la prolifération néoplasique des éléments du tissu de la névroglie et à la périphérie duquel les fibres et les cellules nerveuses étaient encore reconnaissables, espacées et dissociées par la progression des éléments néoplasiques.

La sérothérapie antiméningococcique dans 196 cas de méningite cérébro-spinale épidémique. — *M. Dopter* a réuni les observations publiées jusqu'à ce jour et celles, restées inédites, dont il a pu connaître les résultats.

Il a eu connaissance actuellement de 196 méningites cérébro-spinales traitées exclusivement par le sérum qu'il prépare à l'Institut Pasteur. Ces 196 cas ont donné 31 décès, soit une mortalité globale de 15,86 pour 100. En défalquant 12 cas injectés *in extremis*, on obtient une mortalité de 10,32 pour 100. Cette léthalité contraste singulièrement avec celle des cas traités par les moyens usuels, s'élevant en moyenne entre 60 et 70 pour 100.

M. Dopter croit pouvoir attribuer cet abaissement considérable de la mortalité à la façon particulière dont il a immunisé ses chevaux.

Au début de l'épidémie, le sérum qu'il a mis en circulation avait été obtenu par l'immunisation d'après les méthodes allemande et américaine. Depuis, l'expérience lui ayant prouvé qu'un sérum antimicrobien seul est plus antiendotoxique qu'un sérum préparé avec les macérations de microbes, il a immunisé ses chevaux avec des cultures vivantes seules, introduites dans les veines. La comparaison de l'activité thérapeutique de ces deux sérums est, d'ailleurs, en faveur du sérum récent; le pourcentage suivant en fait foi : Sérum primitif, mortalité globale : 18,18 pour 100; mortalité défalquée : 11,47 pour 100. Sérum nouveau, mortalité globale : 10,93 pour 100; mortalité défalquée : 8,06 pour 100.

Sans vouloir considérer toutefois ces chiffres comme définitifs, ils paraissent de nature à faire continuer la technique qu'il a entreprise.

L'auteur fait remarquer enfin que, malgré l'activité habituelle du sérum, certains cas paraissent réfractaires à son action : cas traités tardivement; cas à forme cérébrale où le sérum peut difficilement atteindre les lésions corticales; formes septicémiques ou hypertoxiques; cas où la méningite s'accompagne d'abcès superficiels ou profonds, échappant ainsi à l'action directe du sérum.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

3 Juillet 1909.

Sur la toxicité de l'amygdaline en injection intrapéritonéale. — *MM. Roger et Garnier* ont montré, dans la dernière séance, que la saccharose, introduite dans la cavité péritonéale du lapin, attire le ferment intestinal qui intervertit ce sucre, si bien qu'on ne retrouve dans l'urine qu'une partie de la dose injectée. Ce résultat permet d'expliquer un fait curieux qu'ils ont constaté en étudiant l'amygdaline. En effet, ce glycoside introduit dans les veines à la dose de 1 gramme est toujours parfaitement supporté; au contraire une dose bien inférieure, injectée dans le péritoine, détermine le plus souvent la mort qui arrive avec les symptômes de l'empoisonnement par l'acide cyanhydrique. C'est que le ferment qui dédouble l'amygdaline passe à travers la paroi intestinale, comme le faisait l'invertine dans une expérience avec la saccharose; le dédoublement a lieu dans le péritoine et l'animal est empoisonné. Ainsi l'injection d'une substance dans la cavité péritonéale n'équivaut pas du tout à son introduction sous la peau ou dans les veines et c'est là une remarque qui a son importance dans les recherches de physiologie et de toxicologie.

Quelques particularités sur la structure des veines sus-hépatiques. — *MM. Gilbert et Maurice Villaret*, au cours de leurs injections colorées du système porte, ont pu constater, au niveau du foie du chien, les particularités suivantes. Les veines un peu volumineuses possèdent, incluses dans leur paroi musculo-conjonctive, souvent très épaisse, des lacunes plus ou moins circulairement rangées autour de la lumière vasculaire. Les auteurs leur assignent une origine lymphatique : en effet, leur contenu ne se colore pas comme le système vasculaire, et elles ressemblent absolument aux lymphatiques de l'espace porte. Les capillaires lobulaires s'abouchent dans la lumière des veines sus-hépatiques en formant d'abord autour d'elles des renflements anastomosés et groupés sous forme d'un anneau circulaire; il en part de place en place un capillaire perforant la paroi veineuse. La lumière sus-hépatique possède des replis pariétaux incapables de s'opposer au reflux de la masse à injection. Chez l'homme, le cobaye, le lapin, ces détails, beaucoup moins nets, se retrouvent en partie.

Sur la variabilité du complément et des causes d'erreur dans le syphilo-diagnostic par la réaction de fixation. — *MM. André Jousset et P. Paraskevopoulos* déclarent que les dosages de l'alexine du sérum de 89 sujets leur ont montré la grande variabilité de cet élément dans les conditions physio-pathologiques les plus diverses; le complément est évalué par la mesure de l'hémolyse.

Dans l'état de santé le sérum humain est peu alexique, surtout si on le compare à celui du cobaye. Ce fait suffit à mettre en garde les expérimentateurs contre les vices des méthodes de diagnostic (le syphilo-diagnostic en particulier) qui utilisent la réaction de fixation « simplifiée », c'est-à-dire ne comportant, avec l'antigène, que le sérum du malade et le couple hémolytique *sans complément de cobaye*. L'absence d'hémolyse, imputable dans certains cas, non à la déviation, mais à l'absence ou à la diminution du complément humain, peut faire indûment conclure à une syphilis inexistante.

Intradermoréaction à la tuberculine au niveau de foyers lupiques — *MM. Ch. Mantoux et L.-M. Pautrier* ont pratiqué simultanément, au niveau de foyers lupiques et à la face externe de l'avant-bras, des injections intradermiques avec une goutte d'une solution à 1/500.000 de tuberculine équivalant à un *dix millième de milligramme* de tuberculine sèche de l'Institut Pasteur.

Les malades ont présenté autour des points de piqûres des réactions assez fortes qui, chez chacun d'entre eux, se sont montrées égales au niveau du lupus et au niveau de la peau saine. Chez ces sujets, sensibles à des doses infimes de tuberculine, il n'existe donc ni immunité, ni hypersensibilité des tissus tuberculeux à la toxine injectée *in situ* : ceux-ci réagissent comme les tissus sains.

Note sur la tuberculine pour intradermoréaction. — *M. Ch. Mantoux.* Un certain nombre de malades, manifestement tuberculeux et non cachectiques ne réagissant pas à l'intradermoréaction à la tuberculine. M. Ch. Mantoux a pu se convaincre que l'on avait, dans ces cas, employé des ampoules de tuberculine de l'Institut Pasteur provenant d'une série préparée depuis quelques semaines et pour lesquelles on avait remplacé la stérilisation à l'autoclave précédemment en usage par la filtration et le chauffage au bain-marie.

Le retour à la technique primitive a permis d'obtenir à nouveau des ampoules de tuberculine dont l'activité est parfaitement satisfaisante.

La réaction de Wassermann dans les affections cardio-vasculaires d'origine indéterminée. — *MM. Ch. Laubry et Parvu* ont pratiqué la réaction de Wassermann chez 40 malades atteints d'affections cardio-vasculaires diverses d'origine douteuse ou indéterminée. Ils l'ont trouvée un certain nombre de fois positive, dans une proportion très faible, chez les mitraux, plus forte quoique légère chez les artério-scléreux, nette et prédominante chez les aortiques, presque constante dans les cas d'artérite périphérique avec gangrène disséminée. Chez deux malades atteints de cette dernière affection, et en l'absence de tout antécédent syphilitique apparent ou avoué, le traitement institué après réaction positive amena une sédation manifeste des accidents.

Ictère et urobilinhémie hémolytique au cours de la pneumonie. — *M. Jean Troisier* prétend que l'ictère, si fréquent au cours de la pneumonie, doit être considéré comme un ictère hémolytique.

On constate dans le sérum sanguin non seulement des pigments biliaires mais de l'urobiline en quantité très appréciable. Les matières fécales contiennent une très grande quantité d'urobiline, ce qui doit prouver l'hypersécrétion biliaire. La résistance des hématies du sang périphérique n'est jamais diminuée. Le nouveau type d'ictère hémolytique est intermédiaire entre l'ictère hémolytique généralisé (Chauffard) et l'ictère hémolytique local (Guillain et Troisier).

S'il s'agit bien d'un ictère hémolytique généralisé grâce à la diffusion des pigments dans l'organisme, il reconnaît pour origine une lésion globulaire locale avec fragilité des hématies extravasées dans les alvéoles pulmonaires.

Technique nouvelle pour la mesure de la capacité respiratoire du sang. — *M. Gréhant* indique une technique qui consiste dans l'agitation d'un certain volume de sang — 40 centimètres cubes, — avec de l'oxyde de carbone pur.

On extrait d'abord à 40° les gaz inclus dans la masse sanguine, à l'aide de la pompe à mercure, puis on ajoute au sang un volume égal d'acide phosphorique trihydraté en portant la température du bain d'eau à 100°.

L'analyse eudiométrique des gaz obtenus a donné chez le lapin une capacité respiratoire égale à 10,8, et, pour le sang, de porc une capacité égale à 19,4.

Etude de quelques germes isolés du rhino-pharynx, analogues au méningocoque. — *M. Dopter* a trouvé, outre le méningocoque et les pseudo-méningocoques de Lingelsheim, des germes qui ne diffèrent du méningocoque que par l'absence d'agglutination par le sérum antiméningococcique. Leurs réactions les séparent des pseudo-méningocoques et l'auteur propose de les ranger dans une catégorie particulière : les para-méningocoques.

Sur la recherche de l'indol dans les cultures microbiennes à l'aide de nouveaux réactifs. — *M. A. Sicre* montre que l'application des nouveaux réactifs sensibles (diméthylaminobenzaldéhyde, vanilline, aldéhyde cinnamique, furfurol) peut donner lieu à des erreurs dues à la teneur en indol plus ou moins élevée des peptones commerciales. L'auteur indique la marche à suivre pour cette recherche.

Passage de la méthémoglobine musculaire à travers le rein. — *MM. Jean Camus et Ph. Pagniez* ont, dans des travaux antérieurs, montré que l'injection d'une faible quantité de suc musculaire rouge donne de l'hémoglobinurie.

Ils ont cherché à marquer d'un signe précis l'hémoglobine musculaire avant de l'injecter dans les veines du chien. Ils ont atteint ce but en transformant l'hémoglobine en méthémoglobine. Cette solution de méthémoglobine musculaire injectée dans la circulation du chien provoque, en quelques minutes, l'apparition de la méthémoglobine dans l'urine.

Si l'injection d'hémoglobine musculaire est suivie d'hémoglobinurie et l'injection de méthémoglobine de méthémoglobinurie, il paraît certain que la substance trouvée dans l'urine est bien celle qui a été injectée.

D'autre part, en répétant la même expérience avec de l'hémoglobine globulaire, on peut constater que l'injection de quantités de méthémoglobine globulaire aux mêmes doses n'est suivie du passage ni de méthémoglobine, ni d'hémoglobine dans l'urine. Il faut, pour forcer le rein, recourir à des quantités beaucoup plus élevées que celles qui suffisent quand on s'adresse à la matière colorante du muscle.

Sub-cutiréaction positive obtenue chez deux sporotrichosiques par l'injection sous-cutanée de culture jeune de sporotrichum broyée, diluée dans un sérum et stérilisée. — *MM. L.-M. Pautrier et Lutembacher* ont recherché l'obtention d'une réaction spécifique, chez les sporotrichosiques, analogue à celle que donne la tuberculine chez les tuberculeux.

Pensant que le sporotrichum ne sécrète pas de poisons solubles comme le bacille de Koch, ils ont pratiqué leurs expériences avec une très faible quantité de culture jeune de sporotrichum, broyée, diluée dans du sérum, stérilisée et ne donnant plus de réensemencement sur les milieux spéciaux.

Injectant 1/2 centimètre cube de ce mélange sous la peau d'un sporotrichosique, ils obtinrent une réaction générale et une réaction locale très intenses.

Formule hémo-leucocytaire et tension artérielle de la chèvre en état de lactation physiologique. — *M. A. Therre*, avant d'entreprendre des recherches expérimentales sur l'influence de la cure de Vichy sur la chèvre en état de lactation physiologique, établit la formule hémo-leucocytaire de la race sans cornes. Le nombre des globules rouges est, en

moyenne, de 8.000.000, le chiffre des globules blancs de 6 à 8.000 ; la quantité de l'hémoglobine est exceptionnellement inférieure à 65 pour 100 et rarement supérieure à 70 pour 100. La tension artérielle avec le sphygmométroscope de Amblard oscille entre 12,7 et 13,5.

La formule hémo-leucocytaire varie selon la race.

La rétropéritonite. — *M. Babes* décrit sous ce nom l'inflammation rare et chronique du tissu rétro-péritonéal. Due ordinairement à une inflammation des organes voisins, elle peut retentir à son tour sur les différents organes abdominaux. Sa symptomatologie est difficile à préciser.

Sur la rachistovaïnisation en ophtalmologie. — *M. Stanculéano* estime que cette méthode est indiquée dans l'énucléation, les tumeurs orbitaires et périorbitaires.

Lésions des centres nerveux dans la méningite cérébro-spinale épidémique. — *MM. Boinet et Rouslacroix.* Les altérations dégénératives sont très marquées dans le cerveau et le cervelet; dans la moelle, on constate presque exclusivement des lésions irritatives avec congestion hémorragique.

Emulsion dans la solution saline physiologique du bacille perfringens et de l'anhémobacille du rhumatisme aigu. Les wrightvaccins du rhumatisme et des affections à bacille perfringens. — *MM. Georges Rosenthal et Chazarain Witzel*, en partant d'une culture en gélatine cachetée ou en gélatine profonde, préparent des wrightvaccins qui seront utilisés en injections préventives.

Election. — *M. Claude* est élu membre de la Société.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

2 Juillet 1909.

Des espaces périvasculaires dans les centres nerveux. — *M. Marchand* montre que, sous l'influence des liquides fixateurs, il se produit deux sortes d'espaces périvasculaires : l'un situé en dehors de la membrane adventice, l'autre entre cette dernière et la paroi vasculaire. Ce ne sont là que des artifices de préparation. Les fibrilles névrogliques présentent avec l'adventice vasculaire des rapports de contact direct et, dans les cas d'hémorragie miliaire, le sang diffuse, non pas entre l'adventice et la paroi vasculaire, mais directement dans les mailles névrogliques périvasculaires.

Plaies veineuses du cou. — *M. Morestin* communique l'observation de deux malades chez lesquels une plaie atteignant directement la jugulaire externe amena une hémorragie rapidement mortelle dans un cas, extrêmement abondante dans l'autre. Un troisième malade avait reçu une balle qui atteignit le cricoïde, détermina des hémoptysies et un gonflement de la base du cou. L'intervention chirurgicale montra un vaste hématome interstitiel : la balle avait traversé le lobe thyroïdien et passé entre la carotide et la jugulaire qui était déchirée. Ligature, guérison. La radiographie montra que la balle avait été fracturer ensuite la 1re côte.

Fracture bipolaire de la clavicule. — *M. Morestin* apporte le moulage d'une malade chez laquelle une telle fracture pouvait faire croire à une luxation de la clavicule. Suture, guérison sans déformation.

Amputation inter-scapulo-thoracique. — *M. Morestin* montre la pièce opératoire d'un malade opéré une première fois pour un sarcome sous-claviculaire. L'auteur intervint une deuxième fois pour une récidive, mais ne put pratiquer qu'une amputation atypique par suite des délabrements antérieurs. Des pinces à demeure durent être laissées sur les vaisseaux sous-claviers et la mort survint par hémorragie secondaire.

Hématuries à répétition. Néphrite subaiguë. — *M. Le Play* apporte les coupes d'un rein enlevé pour hématuries répétées. Le cathétérisme urétéral avait montré l'intégrité de l'autre rein et la guérison survint après néphrectomie. L'examen histologique ne montra, outre les hémorragies, que des lésions de néphrite subaiguë.

Maladie de Paget du mamelon. Dégénérescence carcinomateuse. — *MM. Marcorelles et Pizen* présentent la pièce opératoire et les coupes histologiques d'une malade qui présentait une ulcération du mamelon et un noyau dans la profondeur du sein. Une biopsie de l'ulcération] décela une dégénérescence de la couche de Malpighi, et, après ablation du sein par M. Morestin, on trouva, au centre de la glande, une petite tumeur dont la nature carcinomateuse fut vérifiée histologiquement.

Sarcome du tibia. — *M. Schmid* (de Nice) rapporte l'histoire d'une malade chez laquelle il pratiqua l'amputation sus-condylienne pour une tumeur du tibia de la grosseur d'un œuf et très douloureuse. Cette tumeur était constituée par une poche sanguine entourée d'une coque osseuse mince. La membrane de la cavité était formée de cellules rondes sarcomateuses, de myéloplaxes et contenait de nombreux vaisseaux néoformés. Ce kyste hématique était donc un sarcome.

Tumeurs des oiseaux. — *M. Petit* présente un chondrome observé chez un perroquet, et un épithélioma intestinal observé chez la poule. Histologiquement ces tumeurs présentent exactement la même structure que les tumeurs de l'homme.

Rétention placentaire. — *M. Moure* apporte les préparations histologiques d'une rétention placentaire communiquée dans la dernière séance : l'adhérence était due, d'une part à la pénétration de villosités dans le muscle utérin, d'autre part à une infiltration et à une sclérose placentaires.

P. Abrami.

ACADÉMIE DES SCIENCES

28 Juin 1909.

L'immunité des serpents contre la salamandrine. — *Mme Marie Physalix* a poursuivi des recherches sur le mécanisme de l'immunité des serpents contre la salamandrine, recherches d'où découlent les conclusions suivantes : 1° Le sang et le venin des serpents mélangés à la salamandrine préviennent la convulsion due à cette substance, non seulement chez les serpents eux-mêmes, mais chez les animaux sensibles comme le cobaye;

2° C'est à l'autagonisme physiologique entre l'ichidno-toxine, substance paralysante du venin et du sang de vipère et de couleuvre, et la salamandrine convulsivante, que les serpents doivent leur immunité, et non à une neutralisation chimique des poisons;

3° La salamandrine, qui, sous beaucoup de rapports, se rapproche de la strychnine, est, quant à son action sur le venin de vipère, tout à fait comparable à cette dernière qui a, comme on le sait, été préconisée à la dose médicamenteuse et employée pour la première fois en 1888 par Mueller, en Australie, puis aux Indes anglaises, pour combattre les accidents paralytiques auxquels les morsures de serpents doivent une part si importante de leur gravité.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

1er Juillet 1909.

Rapports des syphilides péripilaires et de l'iritis spécifique. — *MM. Darier et Civatte* ont eu l'occasion de remarquer la fréquence de l'iritis chez les malades de l'hôpital Broca qui étaient atteintes de lésions péripilaires. Ils demandent si semblable constatation n'a pas été déjà faite ; ils ne l'ont trouvée relevée nulle part. La fréquence de cette relation leur fait penser que ce fait est plus qu'une coïncidence, et qu'il y a peut-être là une sorte de loi.

Lichen plan atrophique. — La lésion décrite par *M. Milian*, d'après le malade qu'il présente, n'est pas, à son avis, de la série du lichen plan, mais plutôt de la série des atrophies cutanées primitives. Il propose donc de l'appeler *leucodermie atrophique ponctuée* plutôt que lichen plan.

— *M. Darier* fait remarquer qu'il y a bien un lichen plan atrophique, mais qu'il ne semble pas devoir nécessairement lui attribuer le cas présenté par M. Milian qui peut ressortir à la sclérodermie.

Distribution de l'anesthésie chez les lépreux. — *MM. de Beurmann et Vernes* présentent une malade atteinte de lèpre tuberculeuse chez laquelle, à la face et aux oreilles, on ne trouve pas d'anesthésie cutanée au niveau des lipomes. Les troubles de sensibilité n'ont donc pas une valeur absolue dans le diagnostic de la lèpre puisque les lipomes peuvent être sensibles.

Lymphadénome diffus, à plasmazellen, de la voûte palatine et de la langue. — *MM. Brocq, Pautrier et Fernet* présentent un malade qui offrait sur la voûte palatine, la luette et les piliers, une infiltration considérable, lardacée, avec muqueuse rougeâtre, mais peu enflammée et légèrement douloureuse. On pensa à la syphilis, et une centaine de piqûres de biiodure furent faites sans résultat.

La biopsie montre, au niveau de la langue comme au niveau de la voûte palatine, une infiltration diffuse, en nappe très dense, d'éléments cellulaires tassés dans un tissu conjonctif réticulé. Mais ces éléments cellulaires sont tous des plasmazellen. Il s'agit donc, vraisemblablement, de lymphadénome diffus à type de plasmazellen.

On fit trois injections de calomel qui amenèrent une amélioration, puis des applications de radium. L'amélioration au niveau de la voûte palatine est manifeste.

Tuberculides papulo-nécrotiques ayant simulé des lésions de prurigo infecté. — *MM. Pautrier et P. Fernet.* Les lésions datent de 1 mois environ ; elles siègent sur la face, les membres, bras, mains et cuisses. Elles sont survenues brusquement, en une seule poussée, et simulaient, au début, des lésions de prurigo infecté. Une extradermo-réaction a été positive et a déterminé une réaction au niveau des éléments eux-mêmes. Une biopsie pratiquée a révélé des lésions typiques de tuberculides papulo-nécrotiques. L'éruption est aujourd'hui modifiée et atténuée par les traitements qui ont été faits.

Sporotrichose de la face simulant la tuberculose. Diagnostic par la réaction positive obtenue par l'injection sous-cutanée de 1 demi-centimètre cube de dilution de culture de sporotrichum dans le sérum stérilisé. — *MM. Pautrier et Lutembacher* présentent le malade qui fait le sujet de cette observation.

Ce cas est le deuxième cas positif de réaction analogue obtenue chez les sporotrichosiques; 14 malades témoins, atteints de dermatoses diverses, n'ont pas réagi dans des conditions analogues.

Des rapports de l'ictère et du xanthome. — *MM. de Beurmann et Guy Laroche* ont étudié les rapports de l'ictère et du xanthome à propos d'une très remarquable observation. Il s'agit d'une malade atteinte de coliques hépatiques anciennes et d'ictère chronique ayant débuté un an avant l'apparition d'un xanthome très étendu. La malade, suivie pendant des années par Lejars, a été opérée 3 fois, et on a trouvé à chaque opération des lésions d'angiocholite calculeuse. L'autopsie n'a révélé aucune autre altération hépatique que celle de l'angiocholite avec rétention biliaire constatée pendant la vie.

Ce cas infirme complètement la théorie du xanthome primitif et, en relisant les faits sur lesquels s'appuie cette théorie, on s'aperçoit qu'ils n'ont pas de valeur parce qu'il n'y a jamais eu d'examen histologique des soi-disant lésions xanthomateuses du foie.

Il faut donc admettre, comme le veulent les faits cliniques, que les xanthomes de la peau ne sont ni les manifestations d'une diathèse xanthomateuse hypothétique ni les conséquences d'une lésion primitive spéciale du foie supposée, mais non prouvée, mais qu'ils sont une des nombreuses manifestations extérieures de l'état cholémique.

Sur un cas de dermatite bulleuse provoquée par l'action locale de l'œthion. — *MM. H. Hallopeau et E. François-Dainville* montrent que ce fait vient à l'appui de l'action spéciale de chaque agent irritant sur la nutrition des téguments. En effet, chez cette malade, les frictions avec la pommade à l'œthion ont amené exclusivement la production de trois bulles remplies d'un liquide tout à fait transparent, sans trace d'érythème. Il y a eu là un mode d'action tout particulier.

Syphilide tertiaire serpigineuse de la totalité du visage ; son interprétation pathogénique. — *MM. Hallopeau et François-Dainville* font remarquer l'intégrité de l'ensemble des téguments et l'opposent à l'atteinte totale et exclusive du visage. Ils expliquent ce fait par la virulence locale et la diffusion de la toxine au voisinage des foyers anciens ou par des troubles provoqués par ces foyers dans la nutrition et la circulation du voisinage.

Syphilome chancriforme de la verge 3 ans après le début de la syphilis. — *M. Queyrat* présente un malade qui a sur la verge une lésion simulant un chancre, mais il a eu la syphilis il y a 3 ans, et dit n'avoir eu aucune occasion d'infection depuis longtemps. Il faut donc conclure qu'il s'agit bien ici d'un cas de syphilide à apparence chancriforme. Il fait

remarquer que cela n'infirme d'ailleurs en rien l'hypothèse de la réinoculation possible.

E. LENGLET.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

2 Juillet 1909.

Indications de l'hystérectomie vaginale. — *M. Brochin* regrette que les jeunes chirurgiens abandonnent de plus en plus la voie vaginale pour la voie abdominale dans le traitement des affections de l'utérus et de ses annexes. Péan, en effet, avait recours à l'hytérectomie vaginale pour l'ablation de tumeurs fibreuses déjà volumineuses, pour des annexites doubles, les métro-salpingites, les suppurations pelviennes, le cancer du col, le prolapsus utérin chez les femmes ayant passé l'âge de la ménopause.

Il ne reste presque plus rien de ces indications : on a encore recours à la vaginale pour le cancer du col, pour le prolapsus, et quelques cas de polypes ou fibromes. M. Brochin estime que cette opération peut encore donner de très bons résultats, non seulement dans ces cas, mais aussi dans certains cas de suppurations pelviennes, d'annexites doubles et de métro-salpingites graves. Il rejette, par contre, l'hystérectomie vaginale dans le cas de cancers du corps de l'utérus ou de cancers utéro-vaginaux. Comme tous ses collègues aujourd'hui, il admet que les gros fibromes doivent être opérés par la voie abdominale.

— *M. Dartigues* estime aussi que l'hystérectomie vaginale ne doit pas être complètement délaissée, et qu'on peut et doit la faire, pour les tout petits fibromes hémorragiques, certains cas de suppuration pelvienne et de prolapsus de l'utérus, mais à condition, dans ce dernier cas, de faire une large colpotomie concomitante.

— Dans les prolapsus, l'hystérectomie vaginale ne doit pas être considérée comme une méthode de traitement, dit *M. Delaunay*. Elle peut être la cure d'une complication gênant les colporraphies, une intervention secondaire au cours du traitement de choix que constitue la restauration du périnée et du vagin.

Procédé opératoire pour la cure des prolapsus génitaux. — *M. Paul Delbet* apporte 4 nouvelles observations de prolapsus génitaux traités par le plissement antéro-postérieur des releveurs, suivant le procédé qu'il a exposé au dernier Congrès de chirurgie. Le procédé assure la reconstitution du plancher et la disparition des troubles fonctionnels.

Pelvi-support. — *M. Monnier* (Présentation d'appareil).

Cancer de l'œsophage et cardiospasme; diagnostic œsophagoscopique. — *MM. Paul Delbet et Guisez* montrent 2 malades, tous deux ayant même dysphagie, même amaigrissement, même troubles de la parole, l'un étant légèrement cachectique, l'autre d'apparence plus solide. Tous deux semblent atteints de cancer œsophagien. Or, seul, le malade d'apparence solide en est atteint; l'autre sujet présente uniquement du cardiospasme : le diagnostie a été fait avec l'œsophagoscope par M. Guisez. Cet instrument a rendu possible aussi un diagnostic très délicat et un traitement rationnel.

ROBERT LŒWY.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

1er Juillet 1909.

Maladie de Parkinson et parathyroïdes. — *M. L. Alquier* relate les lésions trouvées à l'autopsie de 5 parkinsoniennes, et les résultats de l'opothérapie parathyroïdienne employée sur 6 sujets atteints de la maladie de Parkinson.

L'examen du système nerveux central révélait de petites lacunes de désintégration péri-vasculaire dans la calotte du bulbe, avec intégrité des cellules nucléaires voisines, et une légère prolifération névroglique diffuse dans le bulbe et la moelle. Quant aux muscles, ils présentaient de l'atrophie et de la vacuolisation ou division fibrillaire de certains faisceaux musculaires. Enfin les glandes parathyroïdes, examinées dans un cas, revêtaient l'aspect suivant dont la signification est encore imprécise : assez grande quantité de vésicules graisseuses et une seule sorte de cellules, petites, sans colloïde, tassées les unes contre les autres, la disposition en cordons n'étant nette que par endroits.

Quant à l'opothérapie parathyroïdienne, elle a entraîné, sauf chez une seule malade, une amélioration nette et durable des douleurs, de l'insomnie et de la raideur.

Chorées de nature organique. — *M. Claude* présente une jeune malade de 18 ans, dont la chorée remonte à 4 ans. Il y avait eu, en outre, au début, une légère paralysie de la face et de la langue avec strabisme. Actuellement, les réflexes rotuliens et olécraniens du côté gauche sont exagérés et il y a une légère lymphocytose rachidienne. L'auteur a observé également le signe de Babinski et de l'exagération du réflexe rotulien droit chez un malade dont la chorée est apparue à la suite d'un phlegmon axillaire.

Chorée avec signes de lésions organiques. — *MM. Jumentié et Chéné* ont constaté, chez une choréique, peu après le début des accidents, les signes organiques suivants : exagération des réflexes rotuliens et achilléens, léger degré de trépidation épileptoïde, hypotonie des membres supérieurs, et troubles de la diadococinésie.

Mouvements d'élévation de la paupière supérieure gauche associés aux mouvements d'abaissement de la mâchoire inférieure. — *M. Souques* présente un malade dont la paupière supérieure gauche s'élève quand le malade ouvre la bouche puis s'abaisse quand la bouche se ferme. C'est un fait aussi rare que curieux dont l'interprétation est encore obscure.

Syndrome de Basedow et inégalité pupillaire. — *M. Cantonnet*, dans 18 cas, en recourant à la cocaïne a mis en évidence l'inégalité pupillaire.

Torticolis mental et résection de la branche externe du spinal. — *M. Sicard* constate que cette intervention n'a pas amélioré le malade. Aussi conseille-t-il le port de lunettes d'automobile, cachant une partie du champ visuel, afin d'obliger les malades à redresser la tête.

— *M. Bauer* présente une malade qui n'a qu'à se louer du traitement de M. Sicard.

— *M. Babinski* soutient que l'intervention chirurgicale peut rendre des services chez certains malades.

— *M. Brissaud* condamne formellement cette opération.

— *M. Raymond* parle de la responsabilité du médecin lorsqu'il conseille une pareille intervention.

Tabes et arthropathie suppurée. — *M. Bauer.* L'articulation gonfla en quelques jours et, le thermomètre ayant marqué 40°, on eut recours à la ponction qui fit retirer du pus à polynucléaires et stérile. Ces faits permettent donc de discuter l'hypothèse d'une arthropathie syphilitique.

— *M. Raymond* a vu un cas analogue.

Extraction d'une balle de revolver de la protubérance. — *M. Houzel* rapporte que cette intervention a été pratiquée sur le malade présenté antérieurement à la Société par MM. Guillain et Houzel; elle fut faite à cause de la céphalée intense dont se plaignait le malade. Cette céphalée a d'ailleurs disparu rapidement après l'opération. La balle comprimait les 2/3 externes de la protubérance et la bandelette optique.

Troubles de la sensibilité dans un cas de maladie de Friedreich. — *MM. Jumentié et Chéné.* Il s'agit d'une hypoesthésie en bande parcourant la face postérieure des membres supérieurs, et les membres inférieurs depuis le pli de l'aine jusqu'à la malléole interne.

— *M. Déjerine* fait remarquer que ce cas est intéressant. Il s'agit bien d'une maladie de Friedreich; la névrite interstitielle hypertrophique, en particulier, peut être écartée.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. — *MM. Jumentié et Chéné.* Le diagnostic avait été basé sur la présence des signes généraux des tumeurs cérébrales et sur la coexistence d'une hémiplégie spasmodique avec une parésie des nerfs craniens des 5e, 6e, 7e et 8e paires. L'autopsie montra le bien fondé du diagnostic.

Sarcome du bulbe. — *M. Chabrol* présente la pièce et les coupes histologiques. Il a observé un cas analogue dans le laboratoire de M. Klippel. Il s'agit d'une forme rare des tumeurs du bulbe. Sur 90 observations que l'auteur a pu réunir dans un travail antérieur, le sarcome ne se trouve que 15 fois mentionné.

Troubles trophiques et psychiques dans un cas de paralysie infantile. — *M. Foix.* Le membre inférieur, raccourci, présente une adipose intense, avec cyanose et hypoglobulie localisée. Le malade est irritable, avec mélancolie périodique.

C. LIAN.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

1er Juillet 1909.

De l'hydarthrose précoce dans la phlegmatia alba dolens. — *M. Brindeau*, ayant observé, dans trois cas de phlébite puerpérale, de l'hydarthrose du genou à la période prodromique, de cet accident put faire le diagnostic précoce de phlébite en se basant sur ce signe et attribuer à cette cause des phénomènes douloureux survenus dans le membre malade. Du côté opposé (2 cas) il n'existait pas d'épanchement articulaire ; dans le troisième cas il y avait déjà phlébite et hydarthrose. Il pense que ce signe, sur lequel nombre d'auteurs ont déjà insisté, peut être utile pour le diagnostic précoce des phlébites.

Un cas d'anémie pernicieuse gravidique. — *MM. Boissard et Verdoux* rapportent une observation d'anémie pernicieuse survenue pendant la grossesse et qui s'aggrava d'une façon rapide après un accouchement prématuré spontané au point d'entraîner la mort au 10e jour des suites de couches malgré tous les traitements employés : injections de sérum, cacodylate de soude, fer, moelle osseuse fraîche. Les examens de sang donnèrent la formule sanguine de l'anémie pernicieuse : pas de fragilité globulaire, anémie intense, 970.000 globules rouges et 29.000 blancs avec formes de réparation sanguine. Lors d'un deuxième examen (2 jours après le 1er, 8e jour) on trouva 600.000 globules rouges, soit une diminution de 300.000 globules rouges. En terminant, les auteurs insistent sur le début lent, insidieux, sur la marche rapide de l'affection dans leur cas après l'accouchement.

A propos du pronostic de la tuberculose laryngée chez la femme enceinte. — *M. Chambrelent.* Il s'agit d'une femme enceinte de 36 ans, atteinte de phtisie laryngée à évolution chronique, qui en Février 1909 commença à s'accompagner de troubles généraux. A 6 mois de grossesse, en raison de la marche rapide de la maladie, l'auteur consulte les membres de la Société de médecine de Bordeaux sur l'opportunité d'un traitement plus actif : l'évacuation de l'utérus. La plupart conseillèrent l'expectative : il fut ainsi fait, mais l'état de la malade s'aggrava rapidement, les lésions laryngées et pulmonaires s'étendirent, enfin la femme expulsa spontanément un fœtus de 1.085 grammes. L'état empira après l'accouchement et la mort survint 4 jours après. L'auteur se demande, en raison de cette marche, s'il n'aurait pas mieux valu interrompre la grossesse, ce qui peut-être aurait empêché l'extension de la tuberculose et la mort rapide.

Un cas de fibrome pédiculé de la vulve. — *M. Bar* présente une pièce de fibrome pédiculé de la vulve : la tumeur ulcérée fut enlevée chez une femme enceinte.

A propos de 2 cas de méningite cérébro-spinale pendant la grossesse. — *M. Bar* a eu l'occasion d'observer 2 cas de cette affection chez deux femmes enceintes. La première observation concerne une femme syphilitique qui fut envoyée de l'hôpital Broca à la Clinique Tarnier pour éclampsie. On constata de l'agitation, de la raideur de la nuque, de la paralysie de la face, le signe de Kernig était positif ; il n'y avait pas d'albumine dans les urines, qui étaient abondantes, enfin la tension artérielle était normale. Une ponction lombaire montra la présence de pus dans le liquide céphalo-rachidien. On chercha du sérum antiméningococcique mais l'injection ne fut faite que sur la femme mourante et fut suivie d'échec. Cette femme, auparavant bien portante, fut emportée en 48 heures.

Le deuxième fait a été observé complètement à la Clinique. La femme, entrée le 26 Avril pour œdème, albuminurie, fut mise au régime lacté le soir même : rien de particulier n'attirait l'attention. Dans la nuit du 26 au 27 Avril, elle fut prise d'un violent mal de tête suivi d'agitation, puis de coma. En raison des accidents œdème, albumine, on pensa à de l'éclampsisme et on fit une large saignée.

Le matin, à la visite, la femme a l'aspect d'une éclamptique, hors les convulsions et la morsure de la langue. On pratique la ponction lombaire : il sort un liquide purulent qui contient du méningocoque à l'état de pureté. Immédiatement, injection de 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique : le soir, lueur d'intelligence. Le lendemain matin nouvelle injection : le soir la malade commence à parler. Elle reçoit encore 10 centimètres cubes de sérum et guérit. Elle est accouchée à terme d'un enfant vivant. Chez cette malade, les urines étaient abon-

dantes, contenant des traces d'urobiline, de l'albumine mais il n'y avait pas d'hypertension artérielle. A propos de ces observations, M. Bar insiste sur quelques points particuliers.

1° *Le diagnostic.* — La raideur de la nuque existait dans les 2 cas, le Kernig aussi : ce dernier signe ne se voit dans l'éclampsie qu'à la phase méningitique (hémorragie méningée). Les facteurs importants sont : l'absence d'hypertension artérielle (nette dans les 2 cas) et la présence de pus dans le liquide céphalo-rachidien. Dans l'éclampsie, il y a de l'hypotension artérielle et on ne trouve jamais de leucocytose méningée ;

2° *Examen du liquide céphalo-rachidien.* — Dans un cas, il contenait du pneumocoque ; dans le second, du méningocoque. La réaction de précipitation (M. Vincent) était positive dans le premier cas pour le pneumocoque, dans le second pour le méningocoque.

3° *Effet du sérum antiméningococcique.* — Dans le premier cas, la malade était mourante. Dans le second, le traitement a été précoce et la malade a guéri : de là découle la conduite à tenir et la certitude que le sérum agit, puisque la malade a pu sortir rapidement d'un état fort grave.

4° *Conduite à tenir vis-à-vis de l'enfant.* — Il est admis actuellement que la mère, dans les cas de méningite, est condamnée, que l'enfant, au contraire, naît le plus souvent vivant et qu'on ne doit pas hésiter à pratiquer l'opération césarienne sur la femme mourante pour le sauver. Ce principe tombe avec la thérapeutique nouvelle qui consiste à traiter localement une maladie primitivement locale, ne résultant point d'une localisation secondaire d'une septicémie primitive.

Il peut se faire que la grossesse prédispose la femme à cette affection.

Abcès sous-périostés chez le nouveau-né. — *M. Maygrier et Allaire.* Il s'agit d'un nouveau-né qui présenta du gonflement de l'extrémité supérieure de la cuisse pour lequel on pensa à de la pseudo-paralysie de Parrot. Le traitement spécifique fut négatif et un nouveau gonflement apparut au niveau de l'avant-bras droit. Une ponction donna du pus qui montra la présence de pneumocoque à l'examen bactériologique. Incision des foyers et drainage. Amélioration rapide.

Syndactylie congénitale incomplète terminale par brides des deux mains, coïncidant avec une syndactylie d'un pied. Intervention. Guérison. — *M. Dervaux.*

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

1er Juillet 1909.

Sur l'étiologie de la fièvre typhoïde. — *M. Daussat* expose les critiques qu'on peut formuler aux deux théories qui résument d'une façon générale les conceptions actuelles des épidémiologistes sur l'étiologie de la dothiénentérie. Pour les premiers, il s'agit le plus souvent d'une hétéro-infection qui prend son origine dans la souillure extérieure ; pour les seconds, la fièvre typhoïde relèverait surtout d'une auto-infection avec ses facteurs habituels (surmenage, alimentation défectueuse, influences climatériques, etc.). Ces deux théories sont bien exclusives l'une et l'autre. L'auteur passe en revue les lois en vertu desquelles, d'après Sanarelli, Chantemesse et Ramond, Dopter, etc., se modifie la virulence des germes, et de l'Eberth en particulier, non seulement chez les malades, mais encore chez les porteurs sains de bacilles ; il insiste sur les conditions de réceptivité de l'organisme pour un germe à virulence déterminée, et il montre quel rôle important jouent les causes secondes susceptibles d'annihiler plus ou moins la défense leucocytaire et d'amoindrir la résistance des épithéliums et des humeurs. Les Kelsch, les Laveran, les L. Colin avaient déjà, depuis bientôt trente ans, montré, au nom de l'observation et de la clinique, qu'on ne saurait faire une étude sévère de l'étiologie des maladies infectieuses, et principalement de la dothiénentérie, sans y introduire en bonne place cette notion des causes secondes qui, dans la collectivité militaire, leur apparut une notion capitale. A ces maîtres n'avait cependant pas échappé le rôle que jouait l'homme dans la contagion de la dothiénentérie. L'un d'eux ne disait-il pas, dès 1878 : « Le principe de la fièvre typhoïde se révèle à chaque instant comme tellement humain qu'on ne peut guère le concevoir en dehors et indépendamment de l'homme. » L'homme malade ou convalescent est, en effet, semeur du contage, mais quelle est la proportion des individus susceptibles de semer ainsi autour d'eux les germes de la fièvre typhoïde ? Quelle est, sur l'ensemble des cas de dothiénentérie, la proportion des cas dus manifestement à la contagion ? Ce sont là les questions auxquelles répond M. Daussat en dépouillant les travaux de Lentz, de Klinger, de Drigalski, de Kayser. L'auteur conclut qu'au point de vue théorique comme au point de vue de la prophylaxie, on ne saurait admettre sans réserves les théories allemandes. C'est affaire au temps de démontrer si l'application pratique de ces théories dans l'armée est susceptible du donner des résultats féconds, car « ce serait faire preuve d'ingratitude que d'oublier les enseignements du passé ; ce serait manque de prudence que d'admettre sans restriction les promesses modernes ».

— *M. Moty* se félicite que la fièvre typhoïde soit depuis plusieurs années en décroissance marquée dans notre pays. Il y a des incertitudes, des lacunes considérables dans les notions que nous possédons sur l'étiologie de l'affection. Les causes de contagion sont permanentes et les épidémies intermittentes ; le facteur climatérique semble jouer un rôle primordial, et l'auteur en donne des preuves puisées dans sa longue expérience des pays chauds.

— *M. Rouyer* rapporte un cas de contagion d'un infirmier de laboratoire, après ingestion de pain probablement contaminé par des cultures d'Eberth.

— *M. Miramont de la Roquette* cite en détail deux épidémies dues manifestement à la contagion par les mouches.

— *M. Lespinasse* étudie, d'après une épidémie de 26 cas, le rôle favorisant que joue la grippe dans le développement de la dothiénentérie.

Septicémie gonococcique et streptococcique. — *M. Scherrer* rapporte 2 intéressantes observations complètes, documentées, de septicémie gonococcique et de septicémie streptococcique, les deux cas suivis de mort et d'autopsie.

— *MM. Sieur et Moty* citent des observations personnelles analogues ; ils insistent sur la gravité exceptionnelle de ces formes et sur le bénéfice que, dans certains cas, les malades peuvent retirer d'une intervention chirurgicale précoce.

A. Dejouany.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

6 Juillet 1909.

Le signe du « flot transthoracique » dans les kystes de la convexité du foie. — *M. Chauffard*, chez deux malades atteints de kyste hydatique ascendant de la convexité du foie, a constaté un signe nouveau, le *flot transthoracique*, obtenu en plaçant la main gauche en travers au-dessous de la pointe de l'omoplate droite, tandis que la main droite percute légèrement et au même niveau la paroi thoracique antérieure. On sent ainsi une ondulation vibratoire très nette, dont un des malades avait même l'*autoperception*. Dans l'un des cas, la percussion au-dessous des fausses côtes se sentait en arrière au-dessous de l'omoplate ; le flot était donc *trans-abdomino-thoracique*.

Chez l'un des deux malades, le kyste était la seule lésion hépatique ; chez l'autre, il était superposé à une cirrhose biliaire hyperthrophique préexistante, créant ainsi un tableau clinique très complexe.

Les deux kystes étaient stériles, sans vésicules filles.

On sait que les épanchements pleurétiques ne donnent par ce procédé d'exploration aucune sensation vibratoire. Celle-ci faisait également défaut dans un grand abcès dysentérique de la convexité du foie, contenant deux litres de pus. Au contraire, dans le kyste hydatique, la tension du liquide, l'état souple, lisse, élastique de la membrane kystique sont des plus favorables à la production d'ondes vibratoires.

Il y a donc là un signe facile à percevoir, et qui peut être précieux pour faciliter le diagnostic différentiel des kystes ascendants du dôme hépatique, des grands abcès ayant même localisation, des épanchements de la plèvre droite.

De l'hétéroplastie orbitaire (greffe de l'œil de lapin) dans le but d'améliorer la prothèse. — *M. Lagrange* (de Bordeaux) constate qu'après l'énucléation, la prothèse la mieux faite donne souvent un résultat esthétique très médiocre ; la pièce artificielle est trop enfoncée et peu mobile.

Tous les procédés qui ont été conseillés sont inutiles ou dangereux. Le meilleur moyen, simple et sans dangers d'obtenir une très bonne prothèse consiste à greffer un œil vivant dans la capsule de Ténon. Il n'est pas possible de faire vivre cet œil complètement et sans atrophie ; l'œil de lapin greffé diminue de volume, mais il en reste assez pour que le sujet ait un bon moignon très mobile si les muscles ont été bien suturés au devant de lui.

Les observations cliniques que M. Lagrange a recueillies depuis 9 ans démontrent la possibilité d'obtenir dans ces conditions des greffes définitives surtout chez les sujets jeunes, circonstance très heureuse parce que ce sont ceux-là surtout qui, après l'énucléation, ont besoin d'avoir un orbite bien rempli.

Nouvelle note sur la prophylaxie de la peste bovine par l'isolement individuel des contaminés. — *M. Piot-Bey* apporte de nouvelles observations démontrant l'efficacité constante de cette méthode et, notamment, sa supériorité sur la sérothérapie préventive telle qu'elle est pratiquée par le service sanitaire égyptien.

La variole-vaccine. — *MM. Kelsch, Pierre Teissier, Lucien Camus et Tanon* communiquent les résultats d'expériences de contrôle entreprises par eux sur la réalité de la variole-vaccine. En Allemagne, on considère comme certaine la possibilité de la transformation en vaccine de la variole inoculée à la génisse. En France, les recherches de Chauveau d'abord, celles de nombreux expérimentateurs ensuite, sont contraires à cette manière de voir. M. Kelsch et ses collaborateurs ont, dans une première série d'expériences, inoculé 8 génisses et 1 lapin avec du virus variolique à l'hôpital d'Aubervilliers. Chez ces animaux, l inoculation est restée stérile ; elle n'a eu d'autre effet que de les immuniser partiellement ou totalement contre l inoculation vaccinale.

Une deuxième série d'expériences a été effectuée à l'Institut vaccinogène. Trois génisses furent inoculées à blanc, c'est-à-dire simplement avec de la glycérine. Chez ces animaux, placés dans les étables de vaccinifères, mais placés dans des stalles désinfectées et protégés par des couvertures stériles, on vit apparaître, entre le 6e et le 10e jour, quelques pustules de vaccine. Cette observation montre, pris sur le vif, un des modes de transmissibilité des maladies infectieuses, le mode aérephone. Elle établit, d'autre part, combien doivent être tenues pour suspectes les expériences positives de variole-vaccine.

De pareilles recherches pour être à l'abri de toute objection doivent s'entourer de précautions plus rigoureuses que celles qui ont été mises en pratique jusqu'à présent. Elles doivent, en particulier, être faites loin des centres vaccinogènes.

Rapport. — *M. Gilbert* donne lecture d'un rapport sur un travail de *MM. Billard et Ferreyrolles.* Ceux-ci ont eu l'idée d'administrer les Eaux de la Bourboule en injections hypodermiques. Ils se sont adressés aux eaux des sources Choussy-Perrières et Croizat, qu'ils ont d'abord expérimentées sur des animaux, puis, bientôt, injectées à des malades.

Ces eaux ont été employées en nature, c'est-à-dire sans avoir été ni stérilisées, ni modifiées dans leur composition chimique. Elles ont été, d'ailleurs, parfaitement tolérées, si bien que *pratiquement*, d'après les auteurs, elles doivent être considérées et comme aseptiques et comme isotoniques.

Administrées dans le lymphatisme et dans la tuberculose ainsi que dans diverses dermatoses, elles ont donné des résultats fort encourageants.

Election. — MM. *Lacassagne* et *Queirel* sont nommés membres associés nationaux.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

F. Fournier. *Du massage de l'urètre sous la douche dans le traitement de l'urétrite chronique* (*Thèse*, Montpellier,, 1909). — Ce travail, fait à la clinique de M. Jeanbrau, a pour but principal d'exposer la technique employée par cet auteur dans le massage des urétrites chroniques sous la douche, à l'aide de l'instrument qu'il a présenté au Congrès d'urologie français de l'an dernier. L'idée n'en était pas nouvelle, et M. Jeanbrau est le premier à le reconnaître, mais son instrument paraît plus pratique que ceux de ses devanciers. Fournier rapporte 13 observations d'urétrite chronique guéries par cette méthode et prises parmi beaucoup d'autres appartenant à M. Jeanbrau.

E. Papin.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE SURRÉNALE

Par M. Émile SERGENT
Médecin des hôpitaux de Paris[1].

Messieurs,

Vous entendrez dire souvent que la Clinique est l'application au diagnostic, et, en général, à l'étude et au traitement des maladies, des notions acquises par les découvertes de la chimie, de la physiologie, de la bactériologie... ; il vous arrivera même parfois de voir opposer avec quelque dédain le clinicien au savant de laboratoire.

Je crois que vous ferez bien d'observer un scepticisme prudent à l'égard de cette prétention, qui ne vise à rien moins qu'à hiérarchiser la science, et j'estime que vous pourrez plus d'une fois constater que la clinique fournit à l'édification des sciences biologiques autant de vérités... définitives que telle ou telle autre méthode d'investigation. Car, à mon avis, la clinique est, en biologie, une méthode d'investigation ni plus ni moins noble, ni plus ni moins féconde, que l'expérimentation sur le lapin ou le cochon d'Inde, par exemple. Bien plus, la clinique, loin de se borner toujours à enregistrer et à appliquer les données des autres sciences biologiques, leur ouvre quelquefois la voie et leur montre le chemin. Quel exemple meilleur pourrais-je choisir que celui de l'histoire de la pathologie des capsules surrénales! Les anatomistes connaissaient ces organes depuis longtemps ; les physiologistes ignoraient encore leur rôle, leurs fonctions ; c'est aux médecins qu'il appartenait de les soupçonner.

En 1855, Addison, un médecin, décrit le complexus morbide qui porte aujourd'hui son nom et établit la coexistence de lésions des glandes surrénales avec l'asthénie, les vomissements, les douleurs et particulièrement la mélanodermie de la *maladie bronzée*. L'année suivante, Brown-Séquard, un physiologiste, voit succomber rapidement les animaux auxquels il extirpe les glandes surrénales et reconnaît ainsi que ces organes sont indispensables à la vie. Dès ce moment la clinique et l'expérimentation physiologique unissent leurs efforts et, peu à peu, s'édifie tout un vaste chapitre de pathologie qu'aucun médecin ne saurait ignorer.

Je n'ai point l'intention de passer en revue devant vous, en quelques instants, la pathologie surrénale. J'estime que je pourrai vous être plus utile en fixant votre attention sur un point limité, sur celui qui domine en quelque sorte toute la pathologie surrénale, je veux parler de l'insuffisance surrénale; et je m'attacherai uniquement à vous enseigner les moyens de reconnaître l'insuffisance surrénale et de la combattre chez vos malades.

L'insuffisance surrénale peut être définie, d'une façon générale, la diminution ou la suppression des fonctions surrénales. Elle est aux glandes surrénales ce que l'insuffisance hépatique est au foie.

Elle se traduit en clinique par des symptômes superposables aux effets de l'ablation expérimentale des surrénales ; ces symptômes se combinent de façon à réaliser un certain nombre de syndromes qui évoluent selon deux types principaux : l'insuffisance surrénale lente et l'insuffisance surrénale aiguë.

Si vous voulez être à même de reconnaître l'insuffisance surrénale chez vos malades, il est indispensable que vous connaissiez ces symptômes et ces syndromes, qui sont les éléments proprement dits du diagnostic.

I. — Les symptômes de l'insuffisance surrénale.

Les lésions des capsules surrénales peuvent donner naissance à deux ordes de symptômes : les uns sont le résultat de l'irritation des plexus nerveux péricapsulaires et consistent essentiellement en des douleurs lombaires plus ou moins irradiées dans l'abdomen et en une pigmentation généralisée à la peau et aux muqueuses, qui caractérise la maladie bronzée d'Addison ; je les étudierai dans un instant, à propos du diagnostic de cette maladie; — les autres sont, à proprement parler, signes d'insuffisance surrénale; ils relèvent directement de la suppression de la fonction surrénale et peuvent être groupés en quatre grandes catégories : les troubles circulatoires, les troubles digestifs, les troubles nerveux toxiques, les troubles généraux.

1° Troubles circulatoires. — Le *pouls est petit et instable* ; *l'hypotension artérielle* est la règle ; elle est plus ou moins accentuée, suivant le degré de la période de la maladie ; elle est instable aussi, variant d'un jour à l'autre suivant les circonstances occasionnelles, le plus ou moins d'immobilité ou de fatigue du malade ; il n'est pas rare qu'elle soit très marquée, mesurée par 7, 8 ou 9 au sphygmomanomètre de Potain ; elle est l'expression clinique la plus nette de la diminution de la fonction tonivasculaire des surrénales. Cette hypotension artérielle s'accompagne d'un phénomène que j'ai décrit sous le nom de *ligne blanche surrénale*[1] et auquel j'ai attaché une valeur importante dans le diagnostic de l'insuffisance surrénale ; la ligne blanche surrénale est, en quelque sorte, l'inverse de la raie rouge méningitique ; pour la provoquer il suffit de frôler légèrement la peau de l'abdomen avec un objet mousse, avec la pulpe du doigt par exemple, sans gratter, et sans exercer une pression trop forte; au bout de quelques instants, on voit apparaître sur le trajet qu'a suivi le doigt une raie blanche assez large, qui va s'accentuant de plus en plus, puis demeure stationnaire plus ou moins longtemps, parfois 3 et 4 minutes, et s'efface peu à peu. La valeur diagnostique de cette ligne blanche a été constatée par quelques auteurs et notamment par mon ancien collaborateur Léon Bernard. Je dois dire que les objections qui m'ont été faites ne m'out point convaincu, car il ne m'est jamais arrivé de trouver la ligne blanche sur les deux tiers, ou à peu près, des malades se trouvant à un moment donné dans un même service d'hôpital. La ligne blanche que j'ai décrite est très rare.

En même temps que l'hypotension artérielle, il existe presque toujours de *la tachycardie*, une *sensation de froid* parfois très accentuée, de la *tendance au collapsus* et *aux lipothymies* ; bien souvent la maladie se termine par une *syncope* : la *mort subite* est extrêmement fréquente chez les sujets qui sont atteints de lésions des glandes surrénales.

2° Troubles digestifs. — *L'anorexie* est presque la règle; parfois elle est absolue, dans les cas où l'asthénie est extrême. Les *vomissements* sont un des symptômes les plus fréquents ; lorsque la maladie revêt une allure aiguë ils sont véritablement incoercibles et, combinés alors avec la diarrhée et des douleurs violentes, ils font songer à un empoisonnement. La *constipation*, très opiniâtre, accompagne en général l'insuffisance surrénale lente ; la *diarrhée* appartient au contraire aux syndromes aigus.

3° Troubles nerveux toxiques. — Ceux-ci sont l'expression de l'intoxication générale du système nerveux.

Ce sont des *douleurs généralisées*, rappelant les crampes des cholériques, qui s'observent surtout dans les accidents d'insuffisance aiguë et qui sont distincts des douleurs lombaires, irradiées à l'abdomen, des syndromes lents.

Ce sont des signes d'*encéphalopathie*. Cette encéphalopathie peut être chronique, subaiguë ou aiguë. *Chronique et subaiguë*, elle a été décrite chez les addisoniens par Klippel, par Ettlinger et Nageotte. Elle consiste en un état de demi-sommeil, tantôt calme et tranquille, tantôt agité et entrecoupé de révasseries, de cauchemars, qui aboutit tôt ou tard au coma; elle fait partie de l'état d'asthénie que nous allons décrire. *Aiguë*, elle peut survenir d'emblée ou apparaître au cours d'un syndrome d'insuffisance lente ; elle se caractérise par une céphalée violente, accompagnée d'excitation, de convulsions, de délire, et se termine, en général, par une prostration profonde aboutissant rapidement à la mort.

C'est enfin et surtout l'*asthénie*, qui est incontestablement le symptôme dominant de l'insuffisance surrénale. Tous ceux d'entre vous qui ont vu un addisonien frappé d'asthénie ont gravé dans leur mémoire l'aspect pitoyable de ce malheureux. « Redoutant le moindre effort, comme je l'ai écrit ailleurs, impuissant d'ailleurs à le fournir, conscient, mais n'ayant plus la force de vouloir ni la volonté d'agir, le malade n'est plus qu'un être inerte, dépourvu de toute activité physique et morale. Plus ou moins rapidement, il s'enfonce dans un demi-sommeil permanent, sans cesse enfoui sous ses couvertures, ne répondant que mollement et faiblement aux questions qui lui sont adressées, n'acceptant que de mauvaise grâce les aliments qui lui sont présentés, tant il redoute le surcroît de fatigue que le moindre effort lui réserve. » Cet état de profonde apathie indique la défaillance terminale de la fonction surrénale; il a été précédé par une période plus ou moins longue durant laquelle le sujet n'a éprouvé qu'une sensation de fatigue et de lassitude progressives. Parfois, cette lassitude est si peu marquée qu'elle n'est pas suffisante pour arrêter le sujet dans sa vie quotidienne ; en pareil cas, cependant, elle peut brusquement faire place à une dépression brutale qui terrasse le malade en pleine santé et atteint d'emblée son paroxysme ; c'est ce qui se passe lorsque l'insuffisance surrénale aiguë revêt les allures du syndrome que j'ai décrit en 1899 avec L. Bernard.

1. Conférence faite le 15 Juin 1909 au siège de l'Association d'enseignement médical des hôpitaux de Paris.

1. *Soc. Médic. des Hôpit.*, 22 Avril 1904, 10 Juin 1904, 6 Juillet 1906, etc.

4° Troubles généraux. — Ceux-ci consistent en un *ralentissement des échanges avec hypothermie* et altération plus ou moins profonde de la santé; c'est l'*anémie*, l'*amaigrissement* lent ou rapide; c'est la *cachexie progressive*. Je n'y insisterai point.

II. — Les syndromes de l'insuffisance surrénale et leur diagnostic.

Je vous ai dit que l'insuffisance surrénale pouvait évoluer suivant deux types de syndromes principaux : les syndromes lents et les syndromes aigus. Chacun de ces types peut présenter un certain nombre de variétés. Passons-les en revue rapidement et cherchons à établir le moyen de les reconnaître et de les distinguer des différentes maladies qu'elles peuvent simuler.

1° Syndromes lents. — Les syndromes d'insuffisance surrénale lente peuvent être considérés comme l'expression clinique d'une diminution progressive des fonctions surrénales. Ils sont aux lésions capsulaires chroniques ce que les petits signes de l'insuffisance hépatique lente sont aux hépatites chroniques; ils tendent vers l'insuffisance aiguë terminale. Ils reconnaissent deux modalités : *la maladie d'Addison* et *les syndromes lents d'insuffisance surrénale pure*, qui se distinguent par ce fait que la première est constituée par l'association des signes de l'insuffisance surrénale à ceux de l'irritation des plexus nerveux péricapsulaires.

La *maladie d'Addison* représente donc un syndrome complexe, dans lequel l'insuffisance surrénale joue un rôle, sans nul doute considérable, mais nullement exclusif. Ce qui doit caractériser nosographiquement et cliniquement la maladie d'Addison, c'est l'existence de la mélanodermie : *sans mélanodermie, pas de « maladie bronzée*. Or, c'est précisément, parmi tous les syndromes que peut revêtir l'insuffisance surrénale, la maladie d'Addison que vous reconnaîtrez le plus aisément, grâce à cette mélanodermie, si vous en connaissez les caractères particuliers. La mélanodermie addisonienne a ceci de spécial qu'elle s'étend non seulement au tégument externe, mais aussi aux muqueuses. Souvenez-vous qu'elle affecte une prédilection très marquée pour les régions qui sont normalement pigmentées, — les mamelons, les organes génitaux, — pour les parties découvertes; qu'elle peut être fort discrète et consister seulement en quelques macules brunâtres, plus ou moins rares et disséminées, ou bien qu'elle peut être très intense, très généralisée; les téguments prennent d'abord une coloration sale, grisâtre, puis brunissent progressivement, au point de prendre la teinte du mulâtre et d'arriver même à rappeler l'aspect du bronze.

Souvenez-vous également que les frottements répétés, les irritations diverses, les cicatrices provoquent une localisation particulièrement intense de cette pigmentation addisonienne. Cette particularité pourra même vous fournir un excellent moyen de diagnostic que Jacquet et Trémolières ont bien mis en lumière, en montrant que l'application de simples sinapismes pouvait provoquer l'*extériorisation de la mélanodermie addisonienne* non encore évidente.

Si vous ajoutez à ce signe la présence de placards pigmentaires dans la cavité buccale, sur la face muqueuse des joues ou des lèvres, sur le palais, sur les conjonctives, vous aurez les éléments capitaux du diagnostic différentiel de la mélanodermie addisonienne. Je n'ai point l'intention de faire ici la revue de toutes les variétés de mélanodermie. Je me borne à vous rappeler que certains vagabonds offrent une pigmentation généralisée de la peau, qui, jointe à leur état de misère et de faiblesse famélique, demandera à être distinguée de la mélanodermie addisonienne. J'insiste surtout sur la mélanodermie, d'origine arsenicale (Enriquez et Lereboullet) ou non, que présentent certains tuberculeux avancés. L'état de consomption ou de cachexie de ces malades devra être différencié de l'asthénie proprement dite; bien que la maladie d'Addison soit surtout le fait de lésions tuberculeuses des surrénales, ne trouvez pas là, chez ces tuberculeux, une présomption de maladie d'Addison, car la tuberculose des capsules surrénales est presque toujours primitive et s'observe très rarement chez les tuberculeux avancés.

J'arrive au diagnostic des *syndromes lents d'insuffisance surrénale pure*, auxquels on donne quelquefois le nom de formes frustes de la maladie d'Addison (Dieulafoy, Bressy, etc.), ce qui, à mon sens, consacre une idée inexacte de la signification nosographique des termes maladie d'Addison ou maladie bronzée.

Ici, le diagnostic est plus délicat; le symptôme qui attire habituellement l'attention, la mélanodermie, fait défaut. Et cependant, le diagnostic est possible, si vous êtes bien imprégnés de cette idée que l'asthénie a une valeur au moins aussi considérable comme signe de lésion capsulaire. L'asthénie, plus ou moins accentuée, l'hypotension artérielle avec ou sans ligne blanche, l'anorexie, la constipation, les vomissements, l'anémie et l'amaigrissement progressifs, voilà tout un ensemble de symptômes qui doivent attirer votre attention. Encore convient-il, cependant, de ne point se hâter et d'observer une sage réserve, car il est bon nombre d'états morbides qui peuvent s'accompagner de symptômes analogues. Telles l'*anémie pernicieuse progressive* et la *leucémie*; ici, du moins, l'examen du sang vous donnera des résultats probants, et votre hésitation ne sera que de courte durée. Tels encore la *tuberculose pulmonaire* et le *cancer latent*. Pour ce qui est de la tuberculose, rappelez-vous ce que je vous ai dit il y a un instant; si la tuberculose est avancée, s'il existe des signes physiques très accentués, ne redoutez guère la tuberculose destructive des surrénales, qui est, le plus souvent, une tuberculose primitive, ou, tout au moins, assez étroitement localisée aux surrénales.

Au surplus, vous ne risquerez point trop à tenter l'épreuve opothérapique qui, par les résultats qu'elle vous donnera, pourra quelquefois confirmer ou anéantir vos présomptions, ainsi que je vous le dirai dans un instant.

2° Syndromes aigus. — Les syndromes d'insuffisance surrénale aiguë correspondent à la diminution brusque ou à la suppression des fonctions surrénales. Leurs signes sont aux lésions surrénales aiguës ou chroniques ce que ceux de l'insuffisance hépatique aiguë sont aux hépatites aiguës ou chroniques. Ils se caractérisent par un ensemble de symptômes qui sont, en quelque sorte, dans leur intensité, l'exagération des symptômes d'insuffisance lente, et qui, d'autre part, s'associent et se précipitent avec une rapidité d'évolution parfois foudroyante. Ils ont leur expression la plus frappante dans le syndrome que j'ai décrit en 1899 avec Léon Bernard, et qui est aujourd'hui classique.

Les syndromes d'insuffisance surrénale aiguë peuvent apparaître *secondairement*, au cours ou à la fin d'un syndrome lent, ou bien *d'emblée*, chez des sujets jusque-là bien portants.

Lorsqu'ils apparaissent *secondairement*, ils peuvent être assez facilement reconnus, tel le cas des accidents aigus, à allure d'intoxication (Chauffard), si fréquemment observés chez les addisoniens; bien plus, ils peuvent parfois servir à confirmer un diagnostic hésitant; si, au cours d'un syndrome d'insuffisance lente et pure, c'est-à-dire sans mélanodermie, on voit survenir brusquement des accidents aigus, à allure d'empoisonnement, on pensera — pour peu qu'on soit instruit de ces faits — à l'insuffisance surrénale à laquelle on n'aura peut-être pas songé encore.

Lorsqu'ils apparaissent *d'emblée*, chez un sujet jusque-là bien portant, ils surprennent et déroutent. Quel signe orientera la pensée du médecin vers ce diagnostic s'il n'est point suffisamment prévenu et averti? Presque toujours des douleurs lombaires et abdominales, parfois atroces, des crampes généralisées, arrachant des cris au malade, marquent le début des accidents; elles s'accompagnent de vomissements incoercibles, avec ou sans diarrhée; la peau se couvre de sueurs visqueuses, les extrémités se refroidissent, l'hypothermie s'accentue, le pouls faiblit, la tension artérielle se déprime, la ligne blanche se montre, et, si le malade ne tombe pas dans le collapsus ou dans le coma, il succombe subitement à l'occasion d'une crise paroxystique, ou simplement en s'asseyant dans son lit dans un moment d'accalmie. Tels sont les éléments principaux du syndrome aigu que j'ai décrit avec L. Bernard.

Ici, c'est le tableau d'un empoisonnement, et c'est bien à un *empoisonnement* que le médecin songera tout d'abord, empoisonnement volontaire, criminel ou accidentel. On conçoit toute l'importance de cette donnée, non seulement au point de vue clinique, mais aussi au point de vue médico-légal.

Dans d'autres cas, les accidents rappelleront plutôt le *syndrome péritonéal* (Ebstein) ou *appendiculaire*; ou bien encore une attaque de *choléra sec* (Heeford); ailleurs, les symptômes encéphalopathiques domineront, et la maladie évoluera sur le type de la *méningite* — ainsi que j'en ai rapporté une observation[1] — ou bien simulera une *attaque d'apoplexie*.

Vous comprenez aisément combien le diagnostic est difficile dans les cas de ce genre. Il n'est point impossible, cependant, et j'ai pu le soupçonner dans le cas que je viens de rappeler, où certains symptômes pouvaient faire songer à une méningite. Mais, si j'ai eu ce soupçon, c'est parce que, à ce moment, mon attention était concentrée sur mes recherches sur l'insuffisance surrénale; sinon,

1. Émile Sergent. — « Forme pseudo-méningitique du syndrome d'insuffisance surrénale aiguë ». *La Presse Médicale*, 25 Novembre 1903.

il est vraisemblable que je n'y aurais point songé. Le plus souvent, en effet, et aussi longtemps que notre esprit ne sera pas familiarisé avec ces données nouvelles, le diagnostic sera méconnu et l'erreur ne sera constatée qu'à l'autopsie. Toutefois, et sans rien vouloir exagérer, souvenez-vous que, chaque fois que de tels accidents ne pourront pas être expliqués par une cause évidente, chaque fois qu'ils ne feront pas leur preuve immédiate et palpable, vous serez autorisés à admettre qu'ils peuvent être provoqués par l'insuffisance surrénale aiguë.

Pour vous guider, vous pourrez faire appel à certaines *notions étiologiques*, qui jouent, à mon avis, un rôle important comme éléments de diagnostic de l'insuffisance surrénale aiguë.

C'est ainsi qu'un *traumatisme* peut servir d'occasion à l'éclosion des accidents de l'insuffisance aiguë, chez un sujet porteur de lésions capsulaires jusque-là latentes. Cette circonstance étiologique se retrouve dans plusieurs observations; tantôt il s'agit d'une chute accidentelle, tantôt d'un attentat, tantôt d'un traumatisme opératoire, telle l'observation de Doléris et Malartic, dans laquelle nous voyons une femme succomber rapidement à la suite d'une opération pour annexite. Les faits de ce genre peuvent avoir une importance considérable en médecine légale.

Mais ce sont surtout les *maladies infectieuses* qui sont capables de provoquer l'apparition du syndrome d'insuffisance surrénale aiguë, soit qu'elles surviennent chez un individu porteur d'une lésion capsulaire chronique en évolution, soit qu'elles surviennent chez un individu dont les capsules surrénales étaient saines jusque-là [1]. Dans le premier cas, le mécanisme est complexe; il convient de rechercher si cette insuffisance, jusque-là latente, résulte de lésions aiguës surajoutées des surrénales, ou si elle n'est que la conséquence de l'impuissance des surrénales altérées à accomplir un travail antitoxique exagéré; c'est vraisemblablement ce dernier mécanisme qu'il faut accepter quand les accidents de l'insuffisance aiguë surviennent à propos d'une infection légère, telle la simple *angine pultacée* qu'on retrouve dans plusieurs observations.

Dans le second cas, la maladie infectieuse, en déterminant la surrénalite aiguë, fait naître l'insuffisance surrénale. Vous savez, en effet, combien sont fréquentes les localisations surrénales des grandes toxi-infections; vous en trouverez une étude approfondie dans la thèse d'Oppenheim; je me suis attaché, pour ma part, à leur étude clinique et j'ai eu la satisfaction de voir adopter et confirmer mes idées tout récemment par un certain nombre d'auteurs, et notamment par le professeur Hutinel, à propos de la scarlatine, et par MM. L. Martin et Darré, à propos de la diphtérie.

La fièvre typhoïde, la pneumonie, les autres maladies infectieuses, voire même les oreillons, ainsi que je viens d'en observer un cas démonstratif, peuvent avoir les mêmes conséquences.

Il est évident que, dans ces cas, le syndrome d'insuffisance aiguë est moins nettement dessiné parce qu'il est noyé, en quelque sorte, dans l'ensemble des symptômes propres à la toxi-infection au cours de laquelle il éclate.

Pour ma part, j'estime que, lorsque vous verrez, au cours d'une maladie infectieuse, survenir brusquement de la dépression, de l'hypothermie, de l'hypotension artérielle avec ligne blanche, succédant à l'excitation fébrile du début, à la fièvre, à l'hypertension, vous serez en droit de penser que les surrénales sont touchées et que la lésion est assez profonde pour entraver leur fonction et menacer l'existence du malade. Or, cette notion est d'une très grande importance pratique, car il est évident que c'est dans les cas de ce genre surtout, où la lésion n'est pas définitive, que l'opothérapie surrénale peut être efficace. Nous y reviendrons dans un instant.

***

De tout ce que je viens de vous dire, je veux dégager, en manière de résumé, un précepte important : on ne saurait trop attirer l'attention des médecins sur l'existence de l'insuffisance surrénale pure, lente ou aiguë; il importe qu'ils soient bien imprégnés de cette idée que la maladie bronzée ne résume pas, à elle seule, toute la pathologie surrénale; *que la mélanodermie n'est ni nécessaire ni suffisante pour établir le diagnostic d'une lésion capsulaire*; que l'asthénie a une valeur aussi considérable au moins; que des accidents aigus primitifs, à allure d'empoisonnement, de péritonite, de méningite, de coma apoplectiforme, etc., sont parfois l'unique expression de l'insuffisance surrénale; qu'enfin, celle-ci n'est point rare au cours des maladies infectieuses où elle doit être soupçonnée quand les accidents fébriles et bruyants du début sont brusquement remplacés par des signes de dépression, d'hypothermie et d'hypotension artérielle.

Sans doute, le diagnostic demeure incertain dans la majorité des cas, en dépit des signes de grande présomption qui peuvent exister; c'est pourquoi je me suis attaché à chercher un symptôme en quelque sorte pathognomonique de l'insuffisance surrénale; j'ai cru le découvrir dans le phénomène de la *ligne blanche surrénale* et je ne crois pas que les critiques qui m'ont été adressées aient suffi à anéantir radicalement la valeur de ce symptôme.

Si la notion de l'insuffisance surrénale est importante en clinique, elle ne l'est pas moins en *médecine légale*, ainsi que je vous l'ai montré chemin faisant; qu'il me suffise de vous rappeler que les lésions capsulaires provoquent très fréquemment la *mort subite* et qu'elles se traduisent souvent par des accidents aigus qui simulent à s'y méprendre un *empoisonnement*; qu'il me suffise encore de vous rappeler le rôle que peuvent jouer, à titre de cause occasionnelle, dans le déterminisme des accidents de l'insuffisance surrénale, les *traumatismes*, les *interventions chirurgicales*, voire même la *grossesse*, chez les sujets porteurs de lésions capsulaires en évolution ou latentes.

III. — Traitement.

Le traitement de l'insuffisance surrénale comprend les mesures préventives et la médication curative.

Par *traitement préventif*, il faut entendre l'ensemble des mesures destinées à éviter l'éclosion des accidents d'insuffisance surrénale aiguë chez les sujets qui sont atteints d'un syndrome lent (maladie d'Addison ou syndrome d'insuffisance lente sans mélanodermie).

Chez ces sujets, la fonction surrénale est notablement amoindrie; elle suffit encore pour une faible tâche; elle sera défaillante si survient un surcroît de travail musculaire, si surgit une infection ou une intoxication intercurrente. Ils devront donc s'abstenir de tout travail fatigant, éviter les contacts avec les sujets atteints de maladies infectieuses, se méfier des médicaments toxiques et particulièrement de l'arsenic, qui est pour les surrénales un poison violent, ne se soumettre aux interventions chirurgicales que si elles sont rigoureusement indispensables. Par contre, ils tireront bénéfice de la médication phosphatée et, particulièrement, de la lécithine.

Le *traitement curatif* comporte surtout la médication opothérapique. Toutefois, il convient, tout d'abord, de faire une place à part au traitement antisyphilitique chez les syphilitiques qui présentent un syndrome d'insuffisance surrénale; on a signalé, en effet, quelques observations de guérison de maladie d'Addison par le traitement mercuriel; mais le mercure et même l'iodure doivent être, en pareil cas, maniés avec les plus grandes précautions, car ils constituent, pour les capsules surrénales, de violents poisons.

Abstraction faite de ces cas spéciaux, d'ailleurs très rares, le traitement de l'insuffisance surrénale, c'est l'*Opothérapie*. Vous trouverez une critique détaillée de cette méthode dans les publications de ces dernières années et notamment dans la monographie sur l'insuffisance surrénale que j'ai écrite en collaboration avec L. Bernard (*Encyclopédie Léauté*); je me bornerai ici aux indications purement pratiques.

Il est incontestable que l'opothérapie surrénale améliore notablement les malades atteints d'insuffisance surrénale. A cet égard, il y a un désaccord apparent entre les observations anciennes et les plus récentes, ce qui tient, je pense, à ce que les extraits surrénaux sont mieux préparés aujourd'hui. J'ai, pour ma part, présenté l'an dernier, à la Société médicale des hôpitaux, un addisonien chez lequel je vis, sous l'influence de la médication surrénale, s'atténuer considérablement une asthénie des plus marquées, en même temps que se relevait la tension artérielle et que disparaissait la ligne blanche.

La médication surrénale peut être administrée de diverses façons.

Tout d'abord on a préconisé les *injections d'extrait glycériné*, formulé par d'Arsonval, mais, outre qu'elles sont très douloureuses, elles donnent souvent naissance à des abcès et elles ont été peu à peu abandonnées. On recourt aujourd'hui à l'*ingestion* et l'on donne des glandes fraîches ou des extraits secs.

Les glandes fraîches doivent être cherchées aux abattoirs chaque jour et prises sur de jeunes veaux; on commence par la dose de 1 gr. 50 à 2 grammes, et on monte progressivement à 5 grammes et même davantage.

En réalité, il n'y a plus le même intérêt qu'il y a quelques années à recourir aux glandes fraîches, car il existe aujourd'hui

1. Sergent. — « L'insuffisance surrénale aiguë et les maladies infectieuses ». *La Presse Médicale*, 1er Octobre 1902. — « Les surrénalites chroniques d'origine infectieuse et l'insuffisance surrénale lente ». *Archives générales de médecine*, 5 Janvier 1904.

un certain nombre de très bonnes préparations pharmaceutiques d'extrait sec. Vous donnerez des cachets de Carrion, titrés à 30 centigrammes, 3 par jour, en surveillant le pouls et l'estomac de votre malade; vous pourrez continuer 10 à 12 jours consécutifs, puis vous laisserez une interruption de 2 à 3 jours, et ainsi de suite.

Dans la majorité des cas, il y a intérêt à employer l'extrait total. Cependant vous pourrez quelquefois recourir à l'adrénaline, notamment lorsque vous aurez à traiter un sujet atteint de maladie infectieuse, chez lequel vous soupçonnerez une localisation surrénale. Depuis plusieurs années j'ai coutume, suivant la pratique de M. Netter, de recourir à l'adrénaline chaque fois que des signes d'asthénie cardio-vasculaire apparaissent chez mes malades atteints de maladies infectieuses; j'ai même pu, par l'emploi intermittent de cet agent thérapeutique, m'assurer que la ligne blanche surrénale apparaissait et disparaissait parallèlement aux oscillations de la tension artérielle et j'ai trouvé là un argument en faveur de l'interprétation que j'ai donnée de ce phénomène.

Quoi qu'il en soit, lorsque vous donnerez l'adrénaline dans ces conditions, vous suivrez les règles suivantes, indiquées par M. Netter : Vous donnerez 20 à 30 gouttes par jour, c'est-à-dire 1 milligramme à 1 milligramme 1/2 d'adrénaline ; vous pourrez même donner jusqu'à 5 et 6 milligrammes par jour, en ayant soin de répartir la dose totale en 5 ou 6 doses espacées dans les vingt-quatre heures; vous pourrez continuer l'administration de l'adrénaline jusqu'à deux mois sans avoir à redouter, à cette dose et avec ces précautions, la production de lésions athéromateuses des vaisseaux.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'éosinophilie et la diathèse exsudative chez le nourrisson. — Avec le professeur Czerny (de Breslau), les pédiatres allemands désignent, depuis quelques années, sous le nom de diathèse exsudative, toute une série de symptômes se rapprochant beaucoup de ceux que les cliniciens français attribuent, de longue date, à l'arthritisme. Dans les deux cas, dans la diathèse exsudative, comme dans l'arthritisme, cette classification repose, comme on sait, presque exclusivement sur une base clinique. Or, en étudiant le sang d'abord dans l'eczéma des nourrissons, ensuite dans les autres manifestations de la diathèse exsudative (prurigo, asthme, catarrhes muqueux, etc., etc.), M. Rosentern[1], assistant du professeur Finkelstein (de Berlin) est arrivé à la conclusion qu'une éosinophilie plus ou moins accentuée du sang, serait le trait commun à toutes les manifestations de la diathèse exsudative. Ce sont ces recherches, et surtout certaines particularités qu'elles ont permis de mettre en lumière, qu'il nous a paru intéressant de résumer ici.



Devant les données contradictoires relatives à l'éosinophilie à l'état normal, M. Rosenstern a commencé par étudier ce point chez le nourrisson bien portant; dans l'état de parfaite santé.

Ces recherches, qui ont porté sur 6 nourrissons au sein et 6 nourrissons élevés au biberon, ont montré que par millimètre cube de sang on trouve, en moyenne, 242 éosinophiles, soit 2,43 p. 100, chez les premiers, et 226, soit 2,23 pour 100, chez les seconds.

Chez les nourrissons eczémateux, — et ce fait a été également constaté chez l'adulte, — le nombre des éosinophiles est presque constamment augmenté. Sur 14 nourrissons eczémateux dont le sang a été examiné par M. Rosenstern, 12 avaient une éosinophilie manifeste avec une proportion d'éosinophiles (par rapport au nombre total de globules blancs) qui allait de 6 à 27,7 pour 100. Chez deux l'éosinophilie faisait défaut.

On sait que l'origine et le mécanisme de l'éosinophilie dans l'eczéma ne sont pas encore complètement élucidés. Les uns, avec Neusser, admettent une formation locale d'éosinophiles, tandis que d'autres pensent avec Ehrlich que ces globules blancs sont formés par la moelle osseuse sous l'influence d'une excitation chimiotaxique exercée par les produits des cellules épithéliales détruites au niveau des placards eczémateux. Mais si tel était le cas, tout eczéma devrait s'accompagner d'éosinophilie, et nous venons de voir que celle-ci n'est pas constante chez les eczémateux. Aussi cette absence de l'éosinophilie dans certains cas a-t-elle fait penser à M. Rosenstern qu'eczéma et éosinophilie pouvaient bien être deux manifestations indépendantes d'un même état constitutionnel, la diathèse exsudative.

Pour vérifier cette hypothèse, M. Rosenster a étudié, comme nous l'avons déjà dit, l'éosinophilie dans quelques autres manifestations de la diathèse exsudative. Les faits qu'il a constatés dans l'asthme sont, à ce point de vue, particulièrement intéressants.

Sur 6 nourrissons asthmatiques dont le sang avait été examiné, on ne trouva que 3 fois une éosinophilie marquée. Chez ces 3 nourrissons la proportion des éosinophiles a été respectivement de 5, de 7,5 et de 16 pour 100. Chez les 3 autres, la proportion des éosinophiles était même au-dessous de la normale : 0,7 pour 100 chez le premier, 1,5 pour 100 chez le second, 2 pour 100 chez le troisième. Or, chez 2 de ces nourrissons, qui ont succombé plus tard, l'autopsie montra l'existence des ganglions trachéo-bronchiques caséeux dont la masse comprimait, chez l'un, les nerfs pneumogastriques et récurrents du côté droit, chez l'autre, la principale bronche gauche. Chez les deux, il ne s'agissait donc pas d'asthme idiopathique par diathèse exsudative, mais d'un asthme symptomatique d'une lésion tuberculeuse. Quant au troisième nourrisson asthmatique chez lequel il n'existait pas d'éosinophilie, il se trouvait dans un état d'atrophie extrême et avait du craniotabes. Dans ce cas, non plus, il ne s'agissait donc pas d'asthme vrai, et l'absence de l'éosinophilie était tout aussi naturelle que chez les deux petits pseudo-asthmatiques tuberculeux.



Un troisième groupe de cas étudiés par M. Rosenstern se rapporte à ces nourrissons au sein qui, malgré un état de nutrition satisfaisant, ont toujours des selles dyspeptiques dont on n'obtient pas la disparition, même avec une diète des mieux réglées. Or, sur 8 nourrissons présentant cette dyspepsie que Czerny considère comme une manifestation de la diathèse exsudative, on trouva, chez 4, une éosinophilie oscillant entre 6 et 16 pour 100. Chez les 4 autres, l'éosinophilie se rapprochait de la normale, et l'examen plus attentif de ces enfants permit de rattacher leur diarrhée, non pas à la diathèse exsudative, mais à une sorte d'hypersensibilité de l'intestin. M. Rosenstern pense même que la recherche de l'éosinophilie pourrait être utilisée pour distinguer le vrai asthme de l'asthme symptomatique, et pour différencier les unes des autres certaines formes de dyspepsie des nourrissons. En tout cas, à son avis, c'est bien l'éosinophilie comme nous l'avons déjà dit, qui serait la marque caractéristique de la diathèse exsudative et de ses diverses manifestations.

Un fait très curieux qu'il invoque à l'appui de cette conclusion, c'est que l'éosinophilie persiste après la guérison de l'eczéma. Il en a été ainsi chez 4 petits eczémateux chez lesquels on trouva, après la guérison de leur eczéma, une éosinophilie comprise entre 7 et 16 pour 100. M. Rosenstern explique ce fait en disant que la diathèse dont l'éosinophilie est la marque caractéristique ne guérit pas quand une de ses manifestations, l'eczéma, disparaît : l'éosinophilie persiste donc tant que persiste l'état constitutionnel, la diathèse exsudative.

Un autre fait, fort intéressant, noté par M. Rosenstern, c'est que dans la diathèse exsudative on trouve des eczémas dans lesquels le nombre des éosinophiles est même diminué au lieu d'être augmenté. On devine comment il explique ces cas. L'éosinophilie, la marque caractéristique de la diathèse exsudative, n'étant qu'un mode de réaction de l'organisme contre la cause qui crée cet état constitutionnel, la réaction hématopoiétique peut ne pas se produire, exactement comme l'hyperleucocytose peut faire défaut dans certaines pneumonies. Il y a même ceci de particulier que cette hypo-éosinophilie a été marquée par M. Rosenstern dans un cas d'eczéma particulièrement grave et particulièrement tenace. Ici encore la recherche de l'éosinophilie pourrait peut-être guider le pronostic.

R. Romme.

1. J. Rosenstern. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1909, vol. XIX, fasc. 6. p. 631.

SÉANCE EXTRAORDINAIRE ANNUELLE

DE LA

SOCIÉTÉ BELGE DE CHIRURGIE

Bruxelles, 26 Juin 1909.

Le Congrès de la Société belge de chirurgie de cette année a été particulièrement intéressant, tant par le grand nombre de chirurgiens belges et étrangers qui y ont assisté que par la valeur des communications présentées et des discussions dont elles ont fait l'objet. Notons, parmi les étrangers, MM. les professeurs Bardenheuer et Græssner (de Cologne) Gaudier (de Lille), Van Stockum (de Rotterdam), Van Lier (d'Amsterdam), Schœmaker (de La Haye), Praag (d'Utrecht).



La séance du matin a été entièrement consacrée au **Traitement des fractures des membres.** M. le professeur *Bardenheuer* (de Cologne) décrit longuement son procédé d'extension continue à tractions multiples (longitudinale, transversale, antéro-postérieure) dont il démontre la valeur indéniable à l'aide d'une nombreuse série de projections de radiographies : fractures de l'humérus, du radius et du cubitus, fractures d'automobilistes, fractures du poignet et de la main, fractures du fémur, de la rotule, de la jambe, du cou-de-pied et du pied donnent par l'extension continue des résultats anatomiques et fonctionnels excellents. Seules, les fractures de l'olécrane sont plus sûrement traitées par la suture. La pratique de Bardenheuer est actuellement très considérable puisqu'il a l'occasion de traiter annuellement environ 500 fractures des extrémités parmi lesquelles il ne rencontre que 2 ou 3 cas qui nécessitent une intervention sanglante.

— *M. Van Stockum* (de Rotterdam) est un partisan convaincu du traitement des fractures par l'extension continue, mais il ne croit pas qu'il soit nécessaire de pratiquer des tractions en différents sens: il se borne à exercer une traction longitudinale très considérable en maintenant le membre suspendu à l'aide d'un dispositif spécial, de façon à supprimer tous les frottements qui diminuent l'intensité de la traction. Pour les fractures de cuisses, il emploie 12 à 15 kilogrammes pendant 6 semaines. Sur 300 cas ainsi traités, 70 pour 100 ont guéri sans raccourcissement, 20 pour 100 avaient un raccourcissement de 1/2 à 1 centimètre, 10 pour 100 un raccourcissement de 1 à 2 centimètres. Cette forte extension est aussi très utile pour assurer la guérison intégrale après une ostéotomie pour cal vicieux.

— *M. Depage* (de Bruxelles) présente un appareil spécial pour le traitement des fractures de cuisse : il applique un spica plâtré au-dessus de la fracture, un bandage plâtré au-dessous et inclut dans chacun d'eux une tige métallique ; ces deux tiges sont réunies par une crémaillère à ressort qui permet de les écarter progressivement et d'exercer ainsi une extension continue très intense. En principe, M. Depage est très enthousiaste de la méthode de Bardenheuer, mais il croit que cette technique très individuelle nécessite un « matériel » hospitalier que l'on ne trouve pas dans la plupart des services.

— *M. Bardenheuer* insiste sur la simplicité de sa méthode, qui, entre autres avantages, rend inutile l'administration du chloroforme : dans quelques cas de fractures engrainées seulement il a dû recourir à la narcose. Bardenheuer pense que, grâce à la législation sur les accidents du travail, les exigences des blessés deviendront de plus en plus grandes au point de vue fonctionnel et qu'on les hospitalisera plus que par le passé ; comme les os bruxellois ne sont pas plus résistants que ceux de Cologne, le nombre des fractures doit être sensiblement identique, et il est probable que dans un avenir prochain les hôpitaux en auront davantage à traiter.

— *M. Danis* (de Bruxelles) présente une jambière en treillis de fil de fer imbibé de celluloïd : cette matière nouvelle permet de faire des prothèses très solides, légères et malléables.

⁂

La séance de l'après-midi, outre une douzaine de communications, comportait la discussion de deux rapports sur des sujets préalablement fixés.

I. — *MM. Herman* (d'Anvers) et *Maffei* (Bruxelles), rapporteurs, ont étudié l'état actuel de la question de la **Résection de la hanche dans la coxalgie**. Après un court exposé historique, les rapporteurs envisagent les différentes interventions (opérations typique et atypique, restreinte et large) et insistent sur l'importance des soins consécutifs : à ce point de vue, l'appareil plâtré récemment recommandé par Depage leur paraît constituer un réel progrès. Pour ce qui est du moment de l'intervention, les rapporteurs conseillent au début le traitement local avec immobilisation ; s'il existe du pus grumeleux (abcès résiduaux de Broca), la simple ponction est presque toujours victorieuse ; la résection ne sera indiquée que dans l'arthrite suppurée et, dans ce cas, elle doit être large et précoce. L'effondrement de l'acétabulum, suivant la technique de Bardenheuer paraît très remarquable. La mortalité, qui était énorme jadis, est tombée à 17 pour 100 dans les statistiques de Kocher, et Bardenheuer, sur 29 opérations pour coxalgie tuberculeuse grave, a obtenu 18 guérisons durables.

— *M. Gaudier* (de Lille) a eu l'occasion de voir un assez grand nombre de résections de la hanche pratiquées par son maître Vincent, à Lyon, dans des cas de coxalgie au début chez des enfants. Les suites immédiates de ces opérations aseptiques sans drainage étaient assez satisfaisantes, mais les résultats éloignés étaient franchement mauvais par suite de la fréquence des récidives et des raccourcissements souvent énormes. Aussi Gaudier rejette-t-il nettement la résection précoce dans la coxalgie au début : c'est une opération de nécessité et qui n'a d'autre indication que d'assurer l'évacuation du pus. En passant, Gaudier signale que les résultats des injections de Calot sont moins encourageants que l'affirme le chirurgien de Berck ; sans doute on voit survenir des guérisons sans ankylose, mais on peut se demander si, dans ces cas, il s'agissait vraiment de coxalgies ; d'autre part, Gaudier a vu des enfants chez qui malgré les injections se produisaient des fistules et des coxalgies graves.

Dans ces conditions, Gaudier estime que le traitement de choix de la coxalgie au début reste encore l'immobilisation. Dans une quarantaine de cas, il a été obligé de recourir à la résection combinée au traitement phéniqué de Phelps : la mortalité est encore assez grosse et les résultats éloignés sont moins que médiocres. C'est un pis aller auquel il faut se résoudre avec désespoir pour sauver la vie des malades. Le traitement phéniqué, qui est excellent, doit être surveillé au point de vue d'une intoxication chez des sujets dont le rein est malade.

— *M. Lorthioir* (de Bruxelles), dans les coxalgies suppurées, ouvre les abcès, nettoie la cavité et referme l'articulation sans drainage, comme s'il s'agisait d'une opération aseptique, puis il immobilise.

Dans certains cas, il a obtenu des résultats admirables. Chez l'enfant, la réaction doit toujours être atypique, et il n'est pas exact de dire qu'elle doit toujours être très large ; quelquefois, on peut même conserver entièrement la tête fémorale et se borner à une résection du cotyle. Lorthioir insiste sur le peu d'importance de la courbe thermique dans le diagnostic des abcès de la hanche. Pour éviter des raccourcissements excessifs, il applique, après la résection, un grand appareil orthopédique permettant à l'enfant de marcher sur un squelette extérieur.

— *M. Verneuil* (de Middelkerke) approuve les conclusions des rapporteurs. En réalité, il faut reconnaître cependant que le traitement de la coxalgie par l'immobilisation aboutissant presque toujours à l'ankylose n'est pas un idéal, mais un simple aveu d'impuissance. Verneuil se déclare très satisfait du bandage de Depage pour le traitement post-opératoire des coxalgiques.

— *M. Depage* (de Bruxelles) intervient seulement dans les coxalgies suppurées fistuleuses ; il ne faut pas drainer au moyen de tubes, mais nettoyer largement et tamponner à plat. Il montre un malade opéré il y a 3 semaines et porteur du bandage spécial qu'il a décrit dans la séance précédente : il consiste en un spica plâtré sur le membre sain, réuni par 3 traverses en fer déployé plâtré à un bandage plâtré de la jambe et des deux tiers inférieurs de la cuisse du côté malade ; de la sorte, la région opérée reste largement accessible et l'immobilisation est tellement parfaite qu'on peut retourner le malade sans la moindre douleur. Pour les larges résections du bassin, l'hémostase circulaire du tronc par la méthode de Momburg est très utile.

— *M. Verhoogen* (de Bruxelles) partage entièrement l'avis de Depage et de Bardenheuer. Chez l'adulte, il ne faut pas se borner à réséquer la tête fémorale, il faut aller très haut et enlever toujours une portion du bassin. Parfois, il faut même aller jusqu'à la désarticulation inter-ilio-abdominale, ainsi que Verhoogen l'a fait dans un cas qu'il présente à la Société, grâce au procédé de Momburg, le pronostic de cette amélioration s'est beaucoup amélioré.

— *M. De Beule* (de Gand) estime également que la résection ne se justifie que par une indication vitale ; elle doit être alors très large, mais elle expose ainsi à deux inconvénients : raccourcissement excessif et hanche ballante. Pour éviter ces écueils, De Beule propose la fixation de la hanche fémorale à la tubérosité ischiatique. Voici la technique opératoire qu'il préconise : incision postérieure de Kocher, division du muscle grand fessier, désinsertion sous-périostée des muscles, arthrotomie, résection de la tête fémorale malade, défoncement de l'acétabulum, dénudation sous-périostée de la tubérosité ischiatique, accolement de la surface de section du fémur sur la face postéro-externe de la tubérosité ; une longue vis enfoncée à travers le grand trochanter permet de maintenir la fixation. Bandage de Depage. On obtient ainsi une réunion solide sans raccourcissement.

— *M. Bardenheuer* (de Cologne) est heureux de voir que l'on adopte ses vues sur l'importance de la résection de l'acétabulum dans la cure de la coxalgie : plus de la moitié des coxalgies débutant dans la cavité cotyloïde et souvent les abcès remontent jusque derrière le psoas. Toutes les fois que cela est possible, il faut faire la résection extra-capsulaire. Un point capital, c'est d'éviter soigneusement tout mouvement dans les suites opératoires pour éviter la récidive. Il faut placer la cuisse en abduction pour favoriser l'ankylose. Il ne faut pas réséquer tôt, mais quand on opère il faut agir largement.

— *M. Maffei* (de Bruxelles) insiste sur la différence entre la coxalgie de l'adulte et celle de l'enfant et sur « l'état tuberculeux », qui persiste après toute opération locale si large soit-elle.

M. Degraeuwe (de Bruxelles), rapporteur, a examiné dans son ensemble le **Traitement chirurgical des tumeurs du rein** (55 pages). Son travail comprend trois parties. La première partie est consacrée à l'étude générale des différentes variétés de tumeurs ; la deuxième aux procédés d'exploration ; la troisième aux méthodes opératoires. — Dans la première partie Degraeuwe rappelle l'embryologie du rein qui explique la formation du rein polykystique, des adénomes canaliculaires, de cancers développés aux dépens de glomérules adhérents, des hypernéphromes, des adénomes alvéolaires à cellules claires, de l'épithélioma à cellules claires, des tumeurs mixtes formées aux dépens des myomes et des néphromes. Il étudie l'anatomie pathologique et la symptomatologie de ces différentes tumeurs. Il sépare l'hypernéphrome du cancer du rein par suite de l'évolution post-opératoire différente, de la fréquence des métastases, etc. Il insiste particulièrement sur les tumeurs mixtes que l'on rencontre particulièrement chez les enfants et qui se caractérisent par leur grande malignité, leur accroissement rapide, leur volume très considérable et l'absence d'hématurie. Ce dernier symptôme a, par contre, une très grande valeur diagnostique pour la plupart des tumeurs rénales. Le traitement consiste toujours dans la néphrectomie dont la mortalité s'est notablement améliorée. Après les tumeurs proprement dites du rein, Degraeuwe examine l'anatomie pathologique, la symptomatologie et le traitement des tumeurs du bassinet et de l'uretère et des tumeurs kystiques du rein. — La deuxième partie est consacrée aux procédés d'exploration que Degraeuwe divise en 3 catégories, savoir ceux qui ont pour but : 1° de reconnaître l'existence d'une augmentation de volume du rein ; 2° de localiser le siège de l'hématurie ; 3° de déterminer l'état fonctionnel des reins et particulièrement du rein opposé. Il insiste spécialement sur l'incision exploratrice, sur la radiographie instantanée et sur la cryoscopie du sang. Cette dernière permet de contre-indiquer une intervention, si le point de congélation est de — 0,60 plus bas ; s'il n'est que de — 0,58, les épreuves complémentaires (bleu de méthylène, phloridzine, etc.) sont nécessaires. La division des urines, et, lorsque celle-ci n'est pas possible, le cathétérisme des uretères constituent un énorme progrès. Dans la troisième partie, Degraeuwe se borne à signaler pour chacune des voies d'accès les particularités de la technique opératoire relatives aux tumeurs. Pour les grosses tumeurs, il recommande particulièrement la voie latérale extra-péritonéale.

— *M. Depage* (de Bruxelles) n'est pas d'accord avec le rapporteur en ce qui concerne la classification proposée par lui pour les différentes espèces de tumeurs du rein et il regrette que M. Degraeuwe ne se soit pas appliqué à débrouiller la confusion qui règne dans leur pathogénie. Il propose une classification basée sur l'histologie et non pas sur la clinique et dont voici le résumé :

A. — Tumeurs solides d'origine épithéliale divisées en tumeurs bénignes et en tumeurs maligues.

B. — Tumeurs kystiques.

C. — Tumeurs mésodermiques et sarcomes du rein.

D. — Tumeurs embryonnaires.

E. — Tumeurs mixtes.

Dans le groupe A, il admet les formes suivantes :

TUMEURS SOLIDES ÉPITHÉLIALES

Tumeurs bénignes.	*Tumeurs malignes.*
Adénome canaliculaire ou adénome papillaire.	Adéno-carcinome ou carcinome.
Adénome alvéolaire à cellules claires ou hypernéphrome bénin.	Epithélioma à cellules claires (Albarran) ou hypernéphrome malin (Grawitz).

Au point de vue clinique, toute tumeur du rein décelable doit être opérée, qu'elle soit bénigne ou maligne.

M. Depage partage entièrement l'avis du rapporteur sur l'excellence de la voie para-péritonéale qui lui a permis, à plusieurs reprises, d'extirper avec succès des tumeurs rénales très volumineuses.

⁂

Voici maintenant les communications isolées qui ont terminé la séance :

— *M. Brœckaert* (de Gand) expose une étude sur la **Résection physiologique du ganglion de Gasser**. Grâce aux travaux de Van Gehuchten, la section de la racine protubérantielle du ganglion de Gasser tend de plus en plus à détrôner la gassérectomie ; d'après une statistique toute récente, Frazier qui pratiqua le premier l'opération chez l'homme a obtenu 21 guérisons durables sur 23 cas (1 guérison incomplète par suite d'adhérences qui rendirent impossible la section complète du nerf ; 1 mort). Keen, en 1902, Spiller, en 1904, et tout récemment Razoumovsky et Jaboulay ont obtenu d'excellents résultats. Enfin, Dollinger, le principal partisan de la gassérectomie, a publié 3 cas où il n'a eu qu'à se louer de la section protubérantielle.

Avec M. de Beule, Brœckaert s'est appliqué à trouver une voie d'accès facile pour la neurotomie rétrogassérienne et voici la technique qu'il propose : 1° ouverture du crâne par une incision rétro-zygoma-

tique avec résection temporaire de l'écaille du temporal (volet ostéoplastique de 6 centimètres carrés rabattu en bas); 2° décollement de la dure-mère et mise à nu de la racine protubérantielle du trijumeau dans sa portion antipétreuse; 3° section de la racine; 4° remise en place du lambeau et suture; drainage éventuel à travers une couronne de trépan.

— *M. Conrad* (d'Anvers) signale un cas de névralgie grave du trijumeau pour lequel il a pratiqué l'opération de Frazier avec un succès complet et une facilité relativement très grande.

— *M. Desguin* (d'Anvers) étudie la **Chirurgie des ménisques articulaires**. Dans les cas où il existe une douleur persistante à la suite d'une chute sur le genou s'exagérant par la marche et où l'on soupçonne une lésion des cartilages semi-lunaires, Desguin propose l'arthrotomie exploratrice par une boutonnière à la face interne de la capsule articulaire. Dans un cas il a pu, de la sorte, énucléer facilement le ménisque externe arraché et pincé entre les surfaces articulaires; son malade qui, depuis des années, marchait très péniblement, est tout à fait guéri.

— *M. Danis* (de Bruxelles) présente une jeune écuyère de cirque qui avait reçu, il y a 4 ans, un coup de pied de cheval sur le genou gauche; celui-ci était resté gonflé et douloureux. Un chirurgien anglais diagnostiqua une luxation du cartilage semilunaire et en pratiqua la suture sans modification appréciable. Danis eut recours, il y a 3 mois, à l'excision du cartilage par une arthrotomie antéro-interne du genou placé en flexion. Guérison parfaite.

— *MM. Danis* (de Bruxelles) et *Mayer* (de Bruxelles) présentent un **Nouvel appareil simplifié pour la narcose sous pression** (baro-narcose). Les recherches des physiologistes ayant établi l'inutilité de la caisse d'air qui rendait encore trop encombrant leur premier appareil, MM. Danis et Mayer ont fait construire un appareil basé sur les mêmes principes mais de volume extrêmement réduit : tout le dispositif est renfermé dans une boîte de $30 \times 15 \times 25$ centimètres carrés et extrêmement portatif. L'appareil s'applique à une bonbonne d'oxygène ordinaire et comprend un flacon à chloroforme de modèle spécial, un masque intra-buccal et un manogène. La description détaillée de l'appareil ne se prête pas à un résumé.

— *M. de Beule* (de Gand) communique une note préliminaire sur le **Traitement chirurgical de la paralysie radiculaire d'origine obstétricale**. L'arrachement des 5e et 6e nerfs cervicaux donnant lieu à la paralysie radiculaire de Duchenne-Erb est généralement considéré comme une lésion irrémédiable. Les tentatives de suture des bouts déchirés ont donné, cependant, quelques succès (Kennedy, Campbell, Warren, Codivilla), mais, le plus souvent, ces tentatives ont donné lieu à des échecs lamentables par suite de la difficulté de la dissection de ces nerfs chez de jeunes enfants. De Beule propose d'intervenir plutôt sur les nerfs périphériques en implantant les nerfs musculo-cutané et circonflexe paralysés sur les nerfs médian et radial sains. Chez un enfant de deux ans, il a réalisé cette double anastomose par une incision dans le creux axillaire; l'opération ne datant que de 3 semaines, il n'est pas encore possible d'apprécier le résultat fonctionnel.

— *M. Deletrez* (de Bruxelles) communique les observations de 2 cas intéressants de chirurgie abdominale : 1° une **Cholécystotomie à sutures perdues intra-péritonéales pour calculs biliaires** chez une dame de 42 ans souffrant depuis 2 mois de gastralgie : il y avait un gros calcul vésiculaire et deux calculs enchâtonnés dans le cholédoque; guérison *per primam* en 12 jours; — 2° une **Obstruction intestinale due à un volumineux calcul biliaire** chez une malade de 42 ans ayant présenté, depuis 2 ans, des crises d'ictère léger sans aucun trouble subjectif et atteinte assez brusquement d'obstruction intestinale; l'entérotomie permit d'extraire un calcul biliaire pesant 12 grammes et fut suivie de guérison.

L. Mayer.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

18 Juin 1909.

Fibrome sous-lingual (maladie de Riga). — *M. von Khautz* présente un nourrisson chez qui on remarque, à la place du frein de la langue, une tumeur ferme, du volume d'un haricot et de la forme d'un champignon, recouverte d'un enduit gris-jaunâtre. Il n'y a pas le moindre signe qui puisse faire penser à une affection inflammatoire. La tumeur serait due, d'après l'auteur, à une lésion du frein de la langue provoquée au cours de la succion par les incisives inférieures. L'enfant n'a pas eu la coqueluche. Ces tumeurs ne sont pas justiciables d'une opération car, extirpées, elles récidivent facilement, alors qu'elles disparaissent, au contraire, spontanément si on n'y touche pas.

Infection vaccinale des paupières et de la lèvre supérieure. — *M. Bergmeister* présente une femme qui, après avoir été revaccinée il y a 2 ans, s'est réinoculée de nouveau en soignant son enfant récemment vacciné. Il y a 16 jours, son œil droit se mit à pleurer, puis la malade eut un frisson, ses paupières se tuméfièrent, ainsi que le pourtour de l'œil; enfin, apparurent des pustules vaccinales caractéristiques sur les paupières et sur la lèvre supérieure. Une ulcération de la commissure buccale semble reconnaître la même origine (pustule ulcérée).

Contribution à l'histoire de la syphilis. — *M. A. Kronfeld* a eu l'occasion d'examiner un vase grec qui se trouve au Musée autrichien des Arts et de l'Industrie. Sur ce vase, qui date du VIIe ou du VIIIe siècle avant Jésus-Christ, deux figures représentent, ainsi que l'apprennent deux inscriptions, l'une la Vertu, et l'autre le Vice. La Vertu, c'est une femme grecque du type le plus pur, sans un défaut; le Vice, au contraire, est représenté par une femme du type nègre ayant sur les bras et sur les jambes des ulcères serpigineux. Ces ulcères peuvent être interprétés comme des stigmates de lèpre ou de syphilis. M. Kronfeld pense que l'artiste a voulu représenter les lésions produites par cette dernière maladie qui, dès cette époque, aurait donc déjà été considérée comme une « maladie honteuse ». Il cite d'ailleurs des passages d'Hippocrate et de Martial qui peuvent être interprétés comme ayant trait à la syphilis, et il montre qu'en Grèce et à Rome le mercure, sous forme de composés divers, était déjà employé contre certaines maladies cutanées.

Médecins, écrivains et artistes concordent donc à démontrer que la syphilis existait dans l'Europe antique, et que c'est une erreur de vouloir prétendre qu'elle ait été apportée seulement dans l'Europe du moyen âge par les compagnons de Christophe Colomb retour d'Amérique.

— *M. Ehrmann* fait remarquer que ce qui plaide en faveur de l'importation de la syphilis en Europe par les aventuriers espagnols, c'est la gravité extrême de l'épidémie de syphilis qui se manifesta vers cette époque en Espagne et dans les pays voisins, gravité qui est signalée dans tous les écrits du Moyen-âge traitant de cette question.

Or, si l'Europe avait été infectée de syphilis depuis la plus haute antiquité, comme certains le prétendent, il n'en eût probablement pas été de même, la malignité de la syphilis étant surtout grande quand elle s'attaque à des terrains vierges, à des pays neufs n'ayant encore jamais été infectés. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

7 Juillet 1909.

Sur le traitement des kystes hydatiques de la rate[1]. — *M. Bazy* a eu l'occasion d'opérer un kyste hydatique de la rate dont le diagnostic avait été fait par la ponction. Après formolage de ce kyste, il chercha à l'attirer et à le fixer à la plaie abdominale, mais ce lui fut absolument impossible à cause des adhérences qui retenaient la rate dans la profondeur. Il se contenta donc de placer un gros drain dans la poche en le flanquant de plusieurs mèches. Ce drain fut enlevé au bout de 48 heures et la guérison se fit sans complication.

— *M. Potherat* déclare que, pour sa part, il ne saurait blâmer M. Michon d'avoir fait la splénectomie pour un kyste, même petit, de la rate, car c'est là une opération bénigne au point de vue opératoire et aussi, quoi qu'on en ait dit, au point de vue physiologique.

— *M. Ricard* n'est pas de cet avis; lorsque la rate paraît normale, il faut tout faire pour conserver cet organe : formolage du kyste avec réduction sans drainage, marsupialisation, au besoin résection du kyste. La splénectomie n'est indiquée que dans les cas de kystes hydatiques multiples ou de kyste unique ayant détruit la plus grande partie du parenchyme splénique.

Sur la réaction de fixation dans les kystes hydatiques du foie. — *M. Lejars* apporte, en son nom et en celui de *M. Parvu*, 6 nouveaux faits de kystes hydatiques du foie vrais ou supposés dans lesquels ils ont recherché la réaction de fixation. Ces faits ne font que confirmer la grande valeur diagnostique de cette réaction qui s'est montrée positive dans tous les cas où il s'agissait réellement de kyste hydatique, même lorsque ce kyste était suppuré, et négative dans le cas contraire. Cette réaction est tellement sûre, d'après M. Lejars, que, lorsqu'elle fait défaut dans un cas de kyste hydatique reconnu à l'opération ou à l'autopsie, il faut admettre qu'il y a eu un vice de technique. Au surplus, cette technique, quoique délicate, n'est pas si difficile qu'on a bien voulu le dire, et, du reste, elle a encore été simplifiée par M. Parvu dans ses derniers cas.

Voici, maintenant, sommairement résumés les six nouveaux cas de M. Lejars. Dans trois d'entre eux la réaction a été négative et, chaque fois, l'opération montra qu'on n'avait pas affaire à un kyste hydatique. Au contraire, dans les trois cas avec réaction positive, l'opération ou l'autopsie a toujours révélé l'existence d'un kyste hydatique.

Faits négatifs. — 1° Femme portant une grosse tumeur kystique dans la fosse iliaque gauche, tumeur ayant déjà été marsupialisée autrefois par un autre chirurgien. Diagnostic hésitant : on pense qu'il peut s'agir d'un kyste hydatique. Réaction de fixation négative. L'opération met en présence d'un cysto-épithéliome de l'ovaire.

2° Homme présentant une grosse masse sous-hépatique de diagnostic difficile. Réaction de fixation négative. A l'opération, gros foie cirrhotique;

3° Homme ayant une tumeur arrondie de la région épigastrique avec tous les caractères d'un kyste hydatique du foie. Une première réaction de fixation est douteuse; une deuxième est franchement négative. A l'opération, on trouve un cancer primitif du foie.

Faits positifs. — 1° Homme ayant une tumeur de l'hypocondre droit avec tous les caractères cliniques d'un kyste hydatique. Réaction de fixation positive. L'opération confirme le diagnostic;

2° Femme opérée 4 ans auparavant de 3 kystes hydatiques du foie et accusant de nouveau un point douloureux à gauche, sans tumeur. Réaction de fixation positive. A l'opération, kyste hydatique du lobe gauche du foie;

3° Homme ayant un très gros foie et présentant de l'ictère et de la fièvre. Les signes cliniques portent à croire qu'on a affaire à un kyste hydatique du foie suppuré et compliqué d'angiocholite. Réaction de fixation positive. Or, à l'opération, le foie apparut de volume normal, sans la moindre trace de kyste, présentant seulement à sa surface des traînées jaunâtres d'angiocholite suppurée. Plusieurs ponctions furent faites, qui restèrent blanches. Dans ces conditions, M. Lejars se borna à faire une cholécystostomie, persuadé que, dans ce cas, la réaction de fixation s'était trouvée en défaut. Le malade succomba au 4e jour. L'autopsie révéla la présence d'un kyste hydatique suppuré du lobe de Spiegel.

Il serait intéressant de savoir, constate, en terminant, M. Lejars, pendant combien de temps persiste la réaction de fixation, une fois le kyste hydatique supprimé, et si, constatée au delà d'une certaine limite, elle ne signifie pas qu'il y a un autre kyste ou une récidive du premier. Mais, sur cette question, nous manquons encore actuellement d'éléments d'appréciation.

— *M. Delbet* a pu faire le diagnostic ferme de kyste hydatique du foie en se basant sur une réaction de fixation positive dans un cas où il n'existait, pour

1. Voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 53, p .

tous symptômes cliniques, que des douleurs vagues dans l'hypocondre et des troubles digestifs. Avec M. Lejars, il insiste sur l'importance qu'il y aurait à déterminer le temps pendant lequel persiste la réaction une fois le kyste supprimé.

— *M. Guinard*, à ce point de vue, apporte un fait précieux. Chez une malade qu'il avait opérée de kyste hydatique du foie, la réaction persistait encore 9 mois après l'opération sans qu'on pût constater le moindre signe clinique de récidive. Or, quelque temps après, cette femme revint avec une pleurésie pour laquelle on fit une ponction. Cette ponction donna d'abord issue au liquide citrin habituel de la pleurésie séreuse, puis, à la suite d'un déplacement du trocart, à un liquide eau de roche caractéristique. Il existait donc un kyste hydatique du poumon qui ne s'était manifesté que par la persistance de la réaction de fixation.

— *M. Routier* a eu l'occasion d'opérer un kyste de l'épiploon et un kyste du rein pédiculé et ne tenant à l'organe que par un étroit pédicule. Or, dans ces 2 cas, qui avaient été opérés d'ailleurs tous deux avec le diagnostic de kyste de l'ovaire, la réaction de fixation, faite le lendemain de l'opération, se montra négative. Le fait, d'après M. Weinberg, serait constant dans les cas de kystes développés en dehors des parenchymes viscéraux.

— *M. Reclus*, enfin, a observé une réaction négative dans un cas de cirrhose hépatique qu'il avait opéré avec le diagnostic de kyste hydatique.

Résultat éloigné d'une opération pour spina bifida. — *M. Walther* présente un jeune homme de 18 ans qu'il a opéré, 4 heures après sa naissance, d'un spina bifida (méningocèle) de la région sacrée. L'enfant, qui s'est très bien développé physiquement et qui est d'ailleurs intelligent, a été affligé d'une incontinence des matières et des urines jusqu'à il y a 2 ans. A cette époque, l'incontinence des matières disparut. Actuellement, M. Walther s'occupe de faire l'éducation de la vessie de son jeune malade, car il croit qu'il n'a affaire qu'à une fausse incontinence — incontinence par paresse — le muscle vésical réagissant très bien à l'excitation galvanique.

Adéno-phlegmon sous-maxillaire opéré par la bouche. — *M. Morestin* présente une jeune femme à qui il a appliqué ce procédé de chirurgie esthétique qui a l'avantage de ne pas laisser la moindre cicatrice visible.

Extirpation d'un anévrisme poplité. — *M. Delbet* présente le malade chez qui il a pratiqué cette opération avec succès.

Tumeurs malignes traitées par l'opération combinée à la vaccination antinéoplasique et à divers traitements locaux. — *M. Doyen* présente 1 cas de sarcome mélanique de la face, 4 cas d'épithéliomes graves de la cavité buccale et de la base de la langue et 2 cas de sarcomes de l'amygdale guéris par l'opération aussi parcimonieuse que possible, combinée avec la vaccination antinéoplasique et divers traitements locaux, notamment la voltaïsation bipolaire.

Il préconise des opérations limitées et recommande, pour la destruction locale de tous les cancers accessibles la voltaïsation bipolaire, qui permet d'agir en quelques minutes jusqu'à une profondeur de plusieurs centimètres.

La voltaïsation bipolaire est une méthode chirurgicale et doit rester entre les mains des chirurgiens de profession.

J. Dumont.

ANALYSES

S. Galatei (de Jassy). ***Calculs des reins extraits par les voies naturelles*** (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1909, n° 9, p. 662). — L'auteur rapporte deux cas de calculs du rein expulsés par les voies naturelles, dont l'un après traitement hydro-minéral.

Dans le premier cas, chez un enfant de 9 ans, après traitement à l'eau de Caciulata (Roumanie), un calcul rénal vint se loger dans l'urètre, d'où il dut être extrait par urétrotomie externe.

Dans le second cas, homme de 35 ans, existait un calcul de la vessie. Les symptômes antérieurs ne laissaient aucun doute sur son origine rénale. Ce calcul, petit, fut facilement extrait avec le lithotriteur à mors plats.

L'auteur conclut qu'il y a des calculs qui peuvent être expulsés spontanément, ou mieux par le traitement hydro-minéral. Si les calculs ne sont pas trop gros, il faut toujours essayer ce traitement. Mais :

1° La radiographie doit montrer des calculs assez petits;

2° L'eau doit être choisie d'après l'analyse des urines, lithiase acide ou alcaline. Dans les cas mixtes, on peut essayer les eaux légèrement alcalines et espérer la fonte de la couche phosphatique superficielle. L'auteur, assez sceptique, croit plutôt à une simple action mécanique qu'à une action chimique;

3° Il ne faut pas prolonger trop le traitement s'il ne donne pas de résultats;

4° En cas de lithiase infectée, la thérapeutique doit être strictement chirurgicale.

E. Papin.

Rammsteat (Münster). ***Hypertrophie des masses graisseuses et des villosités synoviales du genou*** (*Archiv f. klinisch. Chirurgie*, 1909, t. LXXXIX, fasc. 1, p. 173 à 192, 2 fig.). — L'inflammation chronique et l'hypertrophie des franges synoviales et des masses adipeuses du genou est plus fréquente qu'on ne le croit; trop souvent on pose le diagnostic de tuberculose quand, à la suite d'un traumatisme peu important, qui n'a entraîné immédiatement ni fracture ni entorse grave, les mouvements restent gênés, les culs-de-sacs un peu empâtés, et qu'une petite quantité de liquide distend l'articulation. Hoffa a, le premier, bien décrit ces productions inflammatoires simples nées aux dépens des franges synoviales, reliquat des traumatismes du genou; un traitement orthopédique rationnel ou l'extirpation en ont facilement raison; l'immobilisation prolongée n'amène aucun résultat thérapeutique.

Le diagnostic n'est pas toujours facile à établir; dans les cas légers, les troubles fonctionnels sont peu de chose; le malade a des mouvements à peu près normaux, peut vaquer à ses occupations, mais, après une marche prolongée, à la suite de mouvements forcés, il souffre et est obligé de se reposer pendant quelques jours. En examinant le malade on peut se rendre compte du siège de la douleur; il suffit de lui faire étendre fortement la jambe sur la cuisse et de lui commander de soulever son membre; si on s'oppose à ce dernier mouvement, les souffrances se réveillent au pourtour de la rotule et sous le ligament rotulien, le malade tremble et laisse retomber son membre; on a la sensation que quelque chose est interposé entre les surfaces articulaires. Dans les cas bien marqués, quand la masse graisseuse est notablement hypertrophiée, on peut arriver à la sentir à la palpation de chaque côté du tendon rotulien, au niveau de l'interligne.

Rammsteat rapporte 10 cas de cette affection; il en a opéré plusieurs, et a pu ainsi se rendre compte, *de visu*, des lésions articulaires et examiner ensuite les masses extirpées. Une de ces observations a trait à un jeune soldat, traité pour hémarthrose du genou gauche, et qui, après guérison apparente, continuait à souffrir et présentait une limitation des mouvements d'extension; on sentait, au-dessus de la rotule, de chaque côté du tendon rotulien, une masse molle et douloureuse. Malgré un traitement prolongé, il n'y eut aucune amélioration et Rammsteat se décida à intervenir; à l'ouverture de l'articulation, il put constater la présence d'un tissu graisseux dont la base s'insérait à la face postérieure du tendon rotulien et des ailerons et dont le sommet dentelé présentait une série de villosités, dont les supérieures s'insinuaient pendant l'extension entre le fémur et la rotule, les inférieures entre le fémur et le tibia. L'extirpation de cette masse fut suivie d'une guérison parfaite. L'examen histologique ne permit de trouver que du tissu graisseux et conjonctif avec trace d'une ancienne inflammation.

Dans les cas légers, on peut se contenter du traitement orthopédique, massage, électrisation, compression et repos; mais quand on sent une masse volumineuse, que la limitation des mouvements est marquée, c'est à l'extirpation qu'il faut recourir; elle a toujours donné de bons résultats.

Amédée Baumgartner.

Tanaka (de Tokio). ***Contribution à l'étude clinique et bactériologique des cystites*** (*Zeitschrift für Urologie*, 1909, vol. III, fasc. 5, p. 430-445). — Dans ce travail, Tanska rapporte ses recherches personnelles; il rappelle d'abord les travaux antérieurs de Miquel, Bouchard, Bümm, Clado, Albarran et Hallé, Guyon, Doyen, Krogins, Schuitzler et Rovsing. Dans cette première période, on décrit un grand nombre de microbes différents.

Dans une deuxième période, que résume bien le rapport d'Albarran, Hallé et Legrain, la bactériologie se simplifie et les microbes des cystites sont réduits au colibacille, au staphylocoque, au streptocoque, au gonocoque et au proteus vulgaris, et par exception au bacille typhique, au pneumocoque, au pyocyanique.

Melchior trouve le plus souvent le bacterium coli. Faltin, Baisch, au contraire, les cocci, et Baisch pense que l'infection colibacillaire est secondaire.

Brown (1905), sur 100 femmes, trouve le colibacille dans 60 pour 100. Raskai (1905), Suter (1907) arrivent aux mêmes résultats.

Tanaka a examiné 50 cas, dont 20 hommes et 30 femmes. Toutes les précautions d'antisepsie ont été prises. Si l'on adopte la division de Rovsing, ces cas se répartissent ainsi : Cystite suppurée, 42. Cystite catarrhale, 1. Bactériurie, 7. Tanaka arrive aux résultats suivants :

1° Les microbes de l'urine des cystites se trouvent le plus souvent dans l'urètre normal. On peut penser que les microbes peuvent, dans les recherches sur les animaux, provoquer une cystite dans une vessie saine, mais jamais sans une cause adjuvante : ligature du pénis ou congestion de la muqueuse vésicale;

2° Sur 50 cas de cystite unimicrobienne, on trouvait 9 fois le staphylocoque, 8 fois le colibacille, 25 fois le staphylocoque et 14 fois le coli;

3° La cystite aiguë est due le plus souvent aux cocci (staphylocoques et gonocoques), la cystite chronique surtout au colibacille et au bacille de Koch. D'après l'examen de la muqueuse vésicale, la cystite à staphylocoques est moins grave que celle à colibacilles, qui l'est moins que la cystite tuberculeuse;

4° Les microbes qui décomposent l'urée se trouvent deux fois plus souvent que les autres : en dehors de la cystite tuberculeuse, on trouve 2 fois plus souvent la réaction acide que l'alcaline. L'alcalinité de l'urine n'est donc pas une condition nécessaire au développement de la cystite;

5° La cystite à cocci est plus facile à guérir que la colibacillaire. Pour la guérison des ulcérations, surtout tuberculeuses, le meilleur traitement consiste dans les instillations d'un mélange d'huile de foie de morue et d'europhène.

E. Papin.

H. Cesbron. ***Histoire critique de l'hystérie*** (*Thèse*, Paris, 1909). — Raconter l'histoire de l'hystérie, de ses doctrines et de ses traitements, depuis les époques primitives de la médecine jusqu'à nos jours, est une œuvre méritoire que l'auteur a réalisée avec une abondante bibliographie. Rien n'est instructif et décevant comme la revue de ces conceptions multiples dont chaque observateur a cru devoir éclairer le problème de la déconcertante névrose. Rien aussi ne saurait conseiller plus de prudence dans l'affirmation d'une interprétation nouvelle. Il ne semble pas pourtant que M. Cesbron ait profité de ces leçons du passé. Son long travail historique, où il critique parfois nos prédécesseurs et nos contemporains avec sévérité, aboutit à un panégyrique de la doctrine de M. Babinski, dont les termes paraîtront peut-être démesurés, même à ses partisans. « C'est pour avoir basé l'explication des phénomène pithiatiques sur la seule origine suggestive, écrit-il, que la théorie de Babinski a pu, d'une façon aussi lumineuse, résoudre le problème hystérique. » Et plus loin : « Avec Babinski, l'hystérie court droit à ses destinées. »

Il me paraît bien douteux qu'à l'heure actuelle, le problème de l'hystérie soit entièrement résolu par les travaux de M. Babinski. Certes, cet éminent neurologiste a eu le grand mérite, avec M. Bernheim, de redresser quelques-unes des grandes erreurs de la conception traditionnelle. Mais que de lacunes, que d'obscurités encore ! La formule de M. Babinski exprime beaucoup plus une « délimitation » qu'une définition de l'hystérie. Et même le contenu de son cadre est parfois bien incertain. En tout cas, elle ne nous apprend absolument rien de la nature même de la névrose, de cet état psychique spécial qui la constitue, et c'est précisément ce que nous voudrions bien savoir !

P. Hartenberg.

MÉDECINE PRATIQUE

Le signe de Koplik.

SON IMPORTANCE POUR LE DIAGNOSTIC PRÉCOCE DE LA ROUGEOLE

Pendant plus de dix ans, le signe constaté par Koplik dans la rougeole, signe constitué par des taches apparaissant sur la muqueuse de la face interne des joues pendant la période d'invasion a été peu connu en France, ou, plutôt, a été très inexactement décrit. Or, la recherche de ce signe a une importance capitale, car de tous les symptômes qui marquent la période d'invasion de la rougeole, il est le seul pathognomonique. Nous croyons donc bon de reproduire ici la description très précise qu'en a donnée récemment M. Brelet dans la *Gazette médicale de Nantes*[1] :

Le *signe de Koplik* est constitué par la présence, sur la face interne de la muqueuse des joues et des lèvres, de taches rouges dont le centre est occupé par un point blanc-bleuâtre. La tache, rose ou rouge clair, est irrégulière, étoilée, parfois arrondie. D'abord petite, elle s'élargit et vient se joindre aux taches voisines. Le point central, blanc-bleuâtre, est l'élément fondamental et seul pathognomonique du signe de Koplik: il est arrondi et de dimensions très petites; il n'atteint jamais 2 à 6 millimètres de diamètre, comme on l'a écrit souvent par erreur; il mesure tout au plus 1 millimètre de diamètre, et même, dans la plupart des cas, il ne dépasse guère 2 à 6 dixièmes de millimètre : ce détail est très important pour différencier la tache de Koplik des stomatites aphteuses ou érythémato-pultacées. Le point blanc-bleuâtre fait une légère saillie, adhère à la muqueuse et n'en est détaché qu'assez difficilement par le frottement de l'abaisse-langue. La muqueuse sur laquelle repose la tache de Koplik présente souvent un aspect dépoli assez caractéristique et bien mis en évidence par Guérin; quand les taches rouges se sont fusionnées, la muqueuse forme un fond uniformément rouge, mais les points blancs ne se réunissent jamais les uns aux autres. La tache de Koplik ne s'ulcère pas et disparaît en 3 à 5 jours, détergée par les sécrétions buccales.

La localisation exclusive du signe de Koplik est la muqueuse des joues et des lèvres, avec une grande prédominance sur la face interne des joues; on ne le voit jamais sur la muqueuse des gencives. Le nombre des taches et des points blancs est très variable : on en compte parfois quelques-uns seulement, d'autres fois ils sont en très grand nombre; la moyenne, donnée par quelques auteurs, de 6 à 20 éléments sur la face interne de chaque joue paraît très au-dessous de la réalité. Pour bien voir les taches de Koplik, un bon éclairage est indispensable; il faut examiner le malade au grand jour près d'une fenêtre.

Le signe de Koplik apparaît le plus souvent l'un des 3 jours qui précèdent l'éruption, et, dans la majorité des cas, l'avant-veille; il disparaît vers le 2e ou 3e jour de l'enanthème.

La tache de Koplik est sans doute une forme de l'enanthème morbilleux, avec une localisation et un aspect très particuliers.

Le signe de Koplik est pathognomonique; sa *présence* permet d'affirmer la rougeole. Il est à peu près constant; il est même à supposer qu'il doit être constant; mais, comme tous les exanthèmes et les enanthèmes des fièvres éruptives, il peut être réduit au minimum; il peut aussi, sans doute, n'avoir qu'une durée très éphémère ; dans ces conditions, il pourra échapper à un examen même très attentif, mais qui n'aura pas été fait plusieurs fois pendant la période d'invasion. L'*absence* du signe de Koplik ne doit donc pas suffire pour écarter le diagnostic de rougeole.

J. D.

Sur les effets de la crème de tartre.

Eichhorst (de Zurich) revenant sur les effets et les indications thérapeutiques de la crème de tartre, rapporte plusieurs cas où ce médicament, trop oublié de nos jours, lui a donné de très beaux résultats.

Excellente dans les cas de *pleurésie sérofibrineuse*, dont elle active la résorption de l'épanchement, en même temps qu'elle provoque une abondante diurèse, la crème de tartre serait particulièrement utile dans les cas de *cirrhose alcoolique du foie*.

Des ascites très abondantes, auraient cédé en quelque temps (1 mois à 1 mois 1/2) à l'administration méthodique de la crème de tartre.

A ces cirrhotiques, Eichhorst donne le régime alimentaire suivant : 1 litre 1/2 de lait bouilli, quelques farineux, très peu de viande, pas de vin, et la préparation suivante :

Infusion de racine d'althéa.	180	grammes.
Crème de tartre.	15	—
Sirop simple	20	—

à prendre par cuillerées à bouche toutes les deux heures.

L'augmentation rapide du volume des urines prouve que le médicament agit et la diminution de l'ascite devient rapidement très apparente (*Medizinische klinik Woch.*, Berlin, 14 Mars 1909).

A. B.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

Technique de l'anesthésie locale dans les grosses hernies inguinales.

Lichtenberg (de Strasbourg) est un partisan convaincu de l'anesthésie locale, même pour des opérations importantes. Il n'a jamais eu d'intoxication, bien qu'il ait employé jusqu'à 50 ou 60 centimètres cubes de solution à 1 pour 100. Il utilise la solution

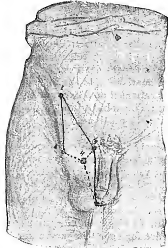


Fig. 1. — *Les points de piqûre réunis par les traînées anesthésiques.*

de novocaïne-adrénaline. Voici sa technique pour une volumineuse hernie inguinale :

L'instrumentation comprend une seringue de 5 centimètres cubes et de longues aiguilles fines. Chez les gens pusillanimes on donne, au préalable, soit du véronal, soit de la morphine, soit de la scopolamine.

La région étant bien lavée, on détermine les points de piqûre qu'on réunira par des traînées anesthésiques.

On voit sur la figure 1 les 5 points de piqûre; les lignes en pointillé indiquent un trajet vu par transparence et, par conséquent, situé à la face postérieure du scrotum. Le trait 4-5 est profond, situé dans la cloison des bourses, près la racine de la verge; les autres traits se comprennent à la simple inspection de la figure. En traçant chaque traînée, Lichtenberg emploie à peu près une seringue pleine pour la longueur de l'aiguille. L'anesthésie superficielle étant obtenue, on pratique de suite l'anesthésie profonde; pour cela, deux piqûres sont faites par le point 1, dans l'aponévrose du grand oblique; on anesthésie le collet du sac par des piqûres profondes en dirigeant l'aiguille sur le doigt introduit dans le trajet inguinal et recouvert de la peau du scrotum invaginée (fig. 2).



Fig. 2. — *Anesthésie du collet du sac, les doigts introduits dans le trajet inguinal servant de guides.*

Au bout de 10 minutes, on peut commencer l'opération qui s'effectue en un seul temps, sans arrêt; si les piqûres ont été bien faites, le malade ne ressent aucune douleur.

L'auteur espère que plus les chirurgiens se familiariseront avec l'anesthésie locale, plus ils en étendront le domaine et plus en même temps diminueront les risques des interventions chirurgicales (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1909, n° 16, 22 Avril, p. 702 à 704, 2 fig.).

Ch. D.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Traitement de la sciatique par l'extension continue. — Chez une malade dont la sciatique avait résisté aux moyens thérapeutiques habituellement employés, M. Carnot eut recours, avec succès, à l'extension continue du membre malade au moyen d'un appareil analogue à celui qu'on applique dans les fractures de cuisse. Il se composait de deux bandes de diachylon, collées sur le mollet et maintenues en place par deux jarretières de diachylon circulaires ; l'étrier ainsi formé était écarté de la plante du pied par une planchette à laquelle était attachée une corde passant sur une poulie et portant à son extrémité un poids de 3 kilogrammes. La poulie était représentée par une bobine de fil fixée par un fil de fer à hauteur convenable, entre deux barreaux verticaux au pied du lit. Deux briques, au pied du lit, inclinaient celui-ci de façon à ce que le poids du corps lui-même fasse contre-extension.

L'application de cet appareil fut suivie d'un soulagement immédiat, et ce soulagement persista tant que l'appareil resta en place. Au bout de quelques jours d'extension continue on put enlever le poids plusieurs heures par jour. On l'enleva progressivement plus longtemps et on finit par ne le conserver en place que la nuit, la malade restant levée dans la journée. Enfin, après 15 jours, on put supprimer l'extension, même pendant la nuit, sans retour des douleurs, la malade n'éprouvant plus qu'un malaise sourd, fort supportable, après certaines fatigues ou à certains changements de temps.

M. Carnot pense que le succès de cette thérapeutique fort simple dans un cas où tous les autres procédés avaient échoué, doit vraisemblablement être attribué à l'extension des nerfs. (*Progrès méd.*, 1909, n° 25, p. 321.)

R. R.

***

Névrites puerpérales. — M. Ebstein relate deux observations intéressantes de névrite puerpérale, dont l'une compliquée de luxation paralytique iliaque.

Ces névrites, consécutives à des avortements, succédèrent, dans les deux cas, à une infection par contiguïté ou par propagation due à une paramétrite.

Plus tôt on intervient chirurgicalement pour ouvrir les collections purulentes, plus on a de chances d'obtenir, par le traitement approprié des névrites, une guérison rapide. Ce fut le cas pour la première malade d'Ebstein, non pour la deuxième. Celle-ci, un mois après son avortement, présentant de l'atrophie névritique du quadriceps fémoral et des gastrocnémiens, fit quelques essais de marche : les douleurs locales augmentèrent, il survint du gonflement accompagné d'épanchement dans le genou et vraisemblablement dans la hanche; l'atrophie gagna les muscles fessiers ; bientôt apparut une luxation iliaque avec adduction et légère rotation de la jambe en dedans. Celle-ci, facilitée par l'épanchement intra-articulaire coxo-fémoral, serait due à la destruction de l'équilibre musculaire, liée aux atrophies signalées plus haut (*Therapeutische Monatshefte*, 1909, f. 3, p. 145).

G. F.

***

Le spirochète dans l'hypophyse d'un syphilitique héréditaire. — Chez un nouveau-né à terme, issu d'une spécifique et mort soixante heures après l'accouchement, M. Dupérié a trouvé, en grande abondance des spirochètes dans la plupart des organes. Ils étaient particulièrement nombreux dans l'ovaire et dans l'hypophyse. Dans celle-ci ils occupaient le lobe nerveux et le tube glandulaire dont le tissu interstitiel était hyperplasié. (*Soc. d'Obstétr. de Gynécol. et de Pédiatrie de Bordeaux*, 23 Avril 1909.)

R. R.

1. *Gazette médicale de Nantes*, t. XXVII, n° 19, p. 361-364.

De quelques congestions-œdèmes pulmonaires localisées aux sommets des poumons simulant la tuberculose, et de quelques congestions pulmonaires pérituberculeuses.

PAR MM.

G. CAUSSADE et Pierre QUESTE
Médecin des hôp. de Paris. Externe des hôpitaux.

Les observations que nous allons rapporter concernent des cas dans lesquels la congestion œdémateuse a été assez intense aux sommets des poumons pour faire croire à une tuberculose avancée dans son évolution. Il ne s'agit pas, en effet, de lésions répondant aux signes physiques d'une tuberculose à la période de germination avec des modifications seulement du rythme respiratoire (respiration saccadée, respiration rude et basse ou donnant lieu au schéma 1 de Grancher), mais il s'agit de lésions pouvant donner le change avec une tuberculose correspondant à la phase dite de « conglomération » ou pouvant même faire admettre un certain degré de ramollissement.

Ces congestions-œdèmes s'observent chez des brightiques ou des cardiaques qui ne sont pas tuberculeux. Et, si elles surviennent chez des tuberculeux, elles amplifient, en quelque sorte, la lésion tuberculeuse préexistante, au point de faire poser un pronostic sévère, que corrige souvent, en un sens heureux, l'évolution ultérieure.

⁂

I. — On voit survenir des congestions-œdèmes chez des brightiques, avérés ou non; en raison de l'état général du malade et de la localisation insolite de ces congestions, on ne recherche pas les petits accidents du mal de Bright (cryesthésie, doigt mort, épistaxis matutinales répétées et prolongées, crampes, secousses musculaires, etc., etc.) et on ne pratique pas l'analyse des urines. Ces congestions-œdèmes se fixent aux sommets des poumons, soit peut-être après avoir été généralisées à tout l'organe, soit peut-être d'emblée.

Mais, objectera-t-on, on peut renverser les termes du problème et admettre qu'en pareil cas il s'agit d'une néphrite tuberculeuse. A cela on répondra que si l'absence de réaction à la tuberculine (ophtalmo-réaction, cutiréaction, intradermo-réaction) n'est pas un critérium suffisant et que si l'analyse négative de l'expectoration laisse toujours planer le doute, l'évolution démontre, d'une façon évidente, que la tuberculose n'est pas en cause. En effet, la mobilité des congestions et leur existence éphémère peuvent, dans la majorité des cas, suffire à faire éviter une erreur. Mais, lors même que cette congestion a de la tendance à persister, un traitement approprié a raison de pareille lésion et permet d'avoir une certitude.

Voici deux observations, qui préciseront mieux qu'une description didactique les faits que nous avançons. Mais, avant de les présenter, il faut dire que ce sujet est à peine esquissé dans les traités classiques. L'un de nous y a fait allusion dans le Manuel de médecine Debove-Achard (1re édition, tome VI). MM. Hirtz et Prosper Merklen ont consacré, dans *La Presse Médicale* du 28 Décembre 1898, une étude assez approfondie au « diagnostic clinique de certaines formes de bronchite albuminurique avec la tuberculose ». Mais, les cas relatés par ces auteurs ne sont pas entièrement superposables aux nôtres. Cependant, M. Hutinel a appelé l'attention sur ces congestions des poumons qui simulent la tuberculose (*Journal des Praticiens*, 24 Avril 1909).

Voici notre première observation :

Un homme d'une trentaine d'années entre, en 1904, à l'hôpital Tenon. Il a maigri, il est légèrement émacié. Il tousse, il est soi-disant sujet aux bronchites. Son expectoration est rare; elle se compose de quelques crachats blancs et spumeux. Aux sommets seulement, la respiration est diminuée, l'expiration est prolongée, en tout cas plus longue que l'inspiration; il y a une légère submatité. Dans une salle encombrée de tuberculeux, on s'en tient à cet examen, les crachats ne sont pas examinés. Cet homme sort de l'hôpital. Il y rentre 6 mois après, présentant les mêmes symptômes, il est encore soigné comme tuberculeux. Nouvelle rentrée dans nos salles 3 mois après. A ce moment, il existe de l'œdème cutané; cet œdème siège sur les membres inférieurs, il a envahi le dos et est très marqué; surviennent des accidents éclamptiques. L'urine est examinée, elle contient de l'albumine en grande quantité.

Le diagnostic est posé, il s'agit d'un mal de Bright. Une saignée abondante et un traitement approprié conjurent les accidents. En même temps disparaissent les œdèmes cutanés et les sommets pulmonaires ne présentent plus les signes constatés précédemment. Le malade, revu à plusieurs reprises, s'est toujours comporté comme un brightique. Il n'y a jamais eu de bacilles de Koch dans les quelques rares crachats qu'il a expectorés.

Voici un deuxième fait :

Il s'agit d'un brightique non avéré quand il est vu pour la première fois. C'est un homme gros, obèse, ayant l'apparence d'un emphysémateux. Cet emphysème pulmonaire ne doit pas, *a priori*, faire rejeter le diagnostic de tuberculose puisque souvent « emphysème » est fonction de cette infection.

Notre malade est soigné, depuis plusieurs mois, pour des lésions discrètes des deux sommets : submatité, respiration obscure, sonorité exagérée, et râles fins, secs, dits vulgairement « craquements ». Il n'y a pas d'expectoration. Voilà assez de signes permettant d'affirmer la tuberculose, malgré l'apparence de santé du malade et l'absence de fièvre. Mais, dans la suite, surviennent quelques troubles gastro-intestinaux marqués surtout par de la diarrhée et des nausées. A la rigueur, ces symptômes ne devaient pas modifier le diagnostic primitivemnt posé, mais voici qui est plus important : la tension artérielle s'élève, elle se chiffre par 19,20, au sphygmomanomètre de Potain. Le 2e bruit du cœur est clangoreux, le cœur est gros, il y a des épistaxis légères, fréquentes et matutinales, il y a des scotomes, il y a des céphalées. Les mictions sont fréquentes, surtout nocturnes, et, de plus, les urines contiennent des traces d'albumine et des pigments uro-hématiques.

Traité comme brightique, ce pseudo-tuberculeux n'a jamais plus présenté aucun signe physique aux sommets pulmonaires. Il poursuit aujourd'hui lentement l'évolution de son mal de Bright, sans qu'il soit, depuis 3 ans, question de sa soi-disant tuberculose.

II. — Chez les cardiaques, l'œdème pulmonaire apexial peut être plus prononcé que chez le brightique; et bien que, le plus souvent, la cardiopathie soit reconnue, l'erreur est toujours possible avec la tuberculose, car l'infiltration œdémateuse est plus dense; elle est, en outre, plus durable, elle persiste parfois plusieurs années; elle peut ainsi s'accompagner de signes stéthoscopiques qui en imposent pour des lésions phymateuses avancées; elle peut même simuler des ulcérations profondes. Bien plus, l'apparition d'hémoptysies abondantes, rutilantes, spumeuses et non hémoptoïques, contribue à donner complètement le change avec la tuberculose.

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de 32 ans, B... (Jean), électricien, entré à l'hôpital Tenon, salle Pidoux, lit n° 17, le 29 Janvier 1909. Les téguments sont pâles, la peau est œdématiée; la dyspnée, vive, est accompagnée d'angoisse précordiale. Tous ces symptômes sont sous la dépendance d'une affection mitro-aortique mal compensée. Il existe un souffle systolique mitral et un double souffle systolique et diastolique perceptible au niveau de l'appendice xiphoïde et du 2e espace intercostal droit. Il y a de l'hyposystolie, caractérisée par un foie volumineux et douloureux, par de l'œdème pulmonaire bilatéral et basal, par des urines rares et hautes en couleur.

Cette observation, à première vue, paraît simple et banale; mais voici qui lui donne de l'intérêt :

Bien que cette affection mitro-aortique existe depuis longtemps et qu'elle ait été cause, il y a 8 ans, de la réforme de notre malade, les médecins successifs qui l'ont soigné ont diagnostiqué une tuberculose bilatérale des sommets pulmonaires.

Une lettre écrite par l'un d'eux est tout à fait explicite à cet égard. Elle nous dit que ce diagnostic a été posé il y a plusieurs années (2 ans), et d'après cette lettre il semble, dans l'esprit du médecin, que la tuberculose pulmonaire ne fait pas plus de doute que l'affection mitro-aortique. Et, en effet, quand nous auscultons les poumons, la tuberculose semble indéniable. Il existe au sommet du poumon droit, dans la fosse sus-épineuse, une légère submatité, les vibrations sont exagérées, l'expiration est prolongée et soufflante. Les crachats, roses et mousseux au début du séjour à l'hôpital, deviennent, un mois après, jaunes verdâtres, ce qui confirme l'externe qui soigne ce malade au jour le jour dans l'idée d'une tuberculose pulmonaire associée à une cardiopathie. Comme aujourd'hui on a fait justice de l'opinion de Rokitansky, de Frænkel et de Kryger, au sujet de l'antagonisme de la tuberculose pulmonaire et des cardiopathies, comme entre autres auteurs Potain et ses élèves ont essayé de fournir des preuves en faveur de l'origine tuberculeuse du rétrécissement mitral pur, et comme, en outre, les hémoptysies de sang rouge, rutilant, fluide et abondant au cours des cardiopathies quelles qu'elles soient (hémoptysies présentées par notre malade) sont considérées comme des hémoptysies tuberculeuses, la tuberculose peut être affirmée. Elle paraît si évidente que l'examen des crachats n'est pas pratiqué.

Ce diagnostic de tuberculose porté par tous les élèves du service fut maintenu avec d'autant plus de fermeté que le sommet droit du poumon sembla s'excaver dans la suite. La matité y devint absolue, les vibrations augmentèrent et un souffle caverneux typique apparut. La voix et la toux prirent à ce niveau une résonance caverneuse. Du côté opposé des signes à peu près identiques se montrèrent.

Bien que, jusqu'à la mort, la cardiopathie ait été prédominante (dyspnée intense, albumine en quantité considérable, infarctus pulmonaires abondants ayant donné lieu à des crachats hémoptoïques caractéristiques), la tuberculose pulmonaire fut toujours cor dérée comme indéniable, et c'était elle de l'avis unanime, devait expliquer les s stéthoscopiques aux deux sommets. Cet

pothèse était d'autant plus plausible que, pendant les deux mois que le malade a séjourné dans nos salles, l'œdème pulmonaire est resté toujours basal, distinct des lésions des sommets. Or, l'autopsie nous a révélé les lésions suivantes : au sommet des deux poumons et surtout au sommet du poumon le plus lésé (à droite), il y avait un œdème considérable; cet œdème a pu sourdre à flots par la pression; il était clair et mousseux. Il n'était nullement sanguinolent et était très abondant. Cet œdème existait dans toute l'étendue des deux poumons, mais il était certainement plus intense aux sommets des poumons. Il existait en outre, et seulement dans ces dernières régions, une infiltration d'aspect et de consistance gélatineux, de couleur jaune ou jaune gris, disposée sous forme de languette; un fragment jeté dans l'eau surnageait. L'examen microscopique nous a montré deux lésions essentielles, l'une siégeant dans les alvéoles pulmonaires, l'autre dans les bronches; ces lésions ne sont nullement tuberculeuses, comme l'on a pu s'en rendre compte. Dans le premier cas, les alvéoles paraissent élargies, leurs cloisons sont épaisses; cet épaississement résulte de l'accumulation de cellules cardiaques volumineuses et d'une hypertrophie marquée des cellules épithéliales.

Elles sont très augmentées de volume, plus claires que normalement, « ballonnisées »; le noyau paraît nager au milieu d'une substance claire et transparente qui occupe la place du protoplasma et a conservé son volume; à un autre stade la cellule a éclaté et déversé dans la cavité alvéolaire une matière finement granuleuse où on retrouve des débris cellulaires et des noyaux plus ou moins altérés; il y a encore au sein de cette matière granuleuse des leucocytes, des hématies, de grandes cellules cardiaques et des cellules épithéliales atrophiées et dégénérées qui, n'ayant pas pris part au processus, ont été étouffées par les voisines. Certaines qui ont pu résister à ces phénomènes de compression se sont étirées et allongées au point de prendre la forme cylindrique; elles font saillie dans le centre alvéolaire.

Dans les bronches de moyen calibre, la lésion est à peu près exclusivement localisée dans la couche glandulaire. Celle-ci est très hypertrophiée, devenue en quelque sorte adénomateuse. En effet, les acini sont développés, augmentés de volume, les cellules sont hypertrophiées et surtout multipliées, les canaux excréteurs sont volumineux et encombrés par des cellules nombreuses rangées sur plusieurs assises et non disposées au hasard et desquamées. L'épithélium paraît sain. Dans les tuniques musculaires, conjonctives et dans les cartilages, il n'y a aucune altération [1].

Il n'y a aucune trace de follicule tuberculeux. Par la méthode de Borrel, il n'a été décelé aucun bacille tuberculeux. Donc, la tuberculose n'est pas en cause. L'autopsie ne nous a pas révélé d'autres lésions pouvant expliquer les signes fournis par l'auscultation.

Les lésions mitro-aortiques diagnostiquées pendant la vie furent trouvées à l'autopsie. L'aorte était saine, le rein était manifestement un rein cardiaque. Le foie, volumineux, présentait sur la coupe l'aspect muscade.

Voici une autre observation du même genre; comme dans la précédente, il est question d'un œdème d'origine cardiaque siégeant aux sommets des poumons.

Observation II. — Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans, Lec..., entré en Octobre 1908, à l'hôpital Tenon, salle Pidoux, n° 21, qui, à la suite d'un choc reçu dans le côté droit du thorax, rendit par la bouche aussitôt après le traumatisme du sang rouge, liquide, rutilant.

Il put continuer son travail jusqu'au lendemain soir, mais alors, effrayé par une nouvelle hémoptysie, il se décida à entrer à l'hôpital.

Devant ces faits, nous avons été portés tout naturellement à considérer ces hémoptysies comme provenant d'un poumon tuberculeux : elles présentaient, en effet, tous les caractères des hémorragies tuberculeuses : subites, rouges, rutilantes, spumeuses, abondantes.

L'examen des poumons révéla au sommet droit, en avant, des vibrations un peu exagérées, de la submatité et une expiration prolongée légèrement soufflante.

Bien que ce jeune homme ait été réformé pour une maladie de cœur d'origine rhumatismale, notre attention n'avait pas été attirée vers ce point, n'y ayant constaté, les premiers jours, qu'un peu d'arythmie et, tout au début seulement, un frémissement cataire présystolique. Mais un matin qu'il s'était levé et fatigué plus que de coutume avant la visite, nous constations un souffle systolique en jet de vapeur siégeant à la pointe, accompagné d'un dédoublement du second bruit et de temps à autre d'un roulement diastolique. Ces faits furent du reste fugaces et s'atténuèrent jusqu'à disparaître complètement par le repos.

Au contraire, le diagnostic de tuberculose à la première période ne sembla pas devoir être laissé de côté, car si les hémoptysies disparurent avec le séjour au lit, si l'état général resta stationnaire, par contre, les signes constatés au sommet du poumon droit n'en persistèrent pas moins, et même, un mois environ après l'entrée, ils s'accompagnèrent pendant quelques jours d'une légère poussée congestive, et, à ce moment encore, d'une petite hémoptysie.

Ce jeune homme, vu à plusieurs reprises par plusieurs médecins et par plusieurs des internes et des externes des salles Trousseau et Pidoux, fut soumis à la commission d'admission pour le sanatorium Villemin à Angicourt. Il y fut admis (4-12-1908).

Là, M. Küss, médecin en chef de cet établissement, le soumit à l'ophtalmo-réaction. Cette dernière fut négative. Contrairement à ce qui arrive d'ordinaire, une réaction négative a, en pareille occurrence, une valeur absolue. C'est pourquoi le malade quitta le sanatorium.

Ce malade, depuis cette époque, est rentré à plusieurs reprises dans le service, mais toujours pour de nouvelles manifestations de son affection cardiaque (crachats hémoptoïques, oppression, dyspnée, albuminurie, etc., etc.), alors que son état pulmonaire subissait des modifications assez marquées pour faire croire par moments à son intégrité.

Ce cas prouve que les hémoptysies des rétrécissements mitraux ne sont pas toujours hémoptoïques. Trousseau décrivait de véritables hémoptysies chez les cardiaques. Aujourd'hui, la coexistence des cardiopathies et de la tuberculose étant admise, on a de la tendance à considérer de semblables hémorragies comme survenant chez des malades qui présentent cette association. Mais Trousseau avait raison.

Dans l'observation suivante qui nous a été communiquée par M. le Dr Cotoni, il est difficile de dire si l'œdème est cardiaque ou rénal, le malade étant à la fois atteint d'une insuffisance mitrale mal compensée et d'une néphrite. Il a eu des hémoptysies et des poussées fébriles qui peuvent faire penser à des embolies pulmonaires. Mais le mal de Bright est indéniable à cause de la pâleur des téguments, de la présence d'albumine dans les urines, de la céphalée et surtout des attaques éclamptiques.

En tout cas, la tuberculose ne semble pas devoir être admise; l'ophtalmo-réaction a été négative. D'autre part, les signes stéthoscopiques observés aux sommets ont été variables, et ont même disparu dans les derniers jours de la maladie.

Cette observation peut à la rigueur entrer dans la première série de nos observations; elle est, en quelque sorte, la transition entre la première et la seconde catégories des faits que nous venons d'étudier.

Observation III. — Le nommé Ja... (Emile) a été atteint à l'âge de 14 ans d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu compliquée d'endocardite.

Deux ans après, ce diagnostic est confirmé et précisé (insuffisance mitrale) à propos d'une dyspnée d'effort dont souffre le malade et pour laquelle il revoit son médecin. Il y a en même temps des bronchites à répétition d'une certaine durée, de la dyspnée d'effort, de l'oppression. Il existe de l'asystolie.

Cet état persiste avec des accalmies et des reprises successives pendant 2 ans. A cette époque, à l'âge de 18 ans, le malade est sujet à des hémoptysies, il maigrit, il tousse le matin, la fièvre survient le soir (38°), et, dans la région sus-claviculaire droite, il existe de la matité.

Trois mois après, apparaît une nouvelle crise, mais légère, de rhumatisme articulaire aigu. La fièvre est à 37°8. La toux est fréquente. La pâleur de la face et de la peau est marquée. Il existe de la submatité à droite sous la clavicule et dans la fosse sus-épineuse du même côté. Dans ces régions, il y a des râles humides. La respiration est légèrement soufflante. A gauche, dans les régions symétriques, on constate les mêmes râles. Mais les *parois* ont conservé toute leur élasticité.

L'expectoration est peu abondante. Le mois suivant, tous ces signes et symptômes ont disparu, mais l'albumine se chiffre à 0 gr. 65 dans les 24 heures. Le diagnostic de tuberculose soupçonné, puis rejeté, semble de nouveau possible. Dans la quinzaine suivante, il y a de nouvelles hémoptysies; au sommet droit et à deux travers de doigt sous la clavicule, des râles humides et fins s'observent de nouveau.

Nouvelle amélioration un mois après, bien qu'il persiste au sommet droit une légère submatité.

Trois semaines s'écoulent sans que le malade, qui prétend aller bien, revoie son médecin; mais au bout de ce temps surviennent des céphalées violentes et persistantes, il y a d'abondants vomissements; l'albumine se coagule à flots par la chaleur; température : 37°5.

En quelques jours, à la suite d'un traitement approprié, disparaissent les symptômes brightiques et les signes physiques observés au sommet du poumon droit. Cette amélioration dure trois semaines; survient alors une nouvelle hémoptysie de sang rouge, évaluée à un verre à bordeaux.

L'albumine est aussi abondante que précédemment; les céphalées sont aussi intenses, les vomissements sont aqueux et répétés. Nouvelle amélioration. Mais elle est passagère : elle dure 11 jours.

Les mêmes symptômes reparaissent et le malade meurt dans une crise d'urémie convulsive. Quelques jours avant la mort, la fièvre avait disparu, il n'y avait plus de toux, la respiration était normale à gauche et à droite, il n'existait plus qu'une expiration prolongée. L'élasticité était égale des deux côtés.

La quatrième observation, identique à la première à cause des signes cavitaires diagnostiqués à l'auscultation, en diffère, cependant, parce que ces signes cavitaires étaient unilatéraux, ce qui contribuait à accentuer l'erreur; mais il n'a pas été fait d'examen microscopique. Néanmoins, à l'autopsie, pratiquée avec soin, il n'y avait pas trace de tuberculose. En tout cas, il n'y avait pas d'ulcération et pas de caverne, alors que tous les signes d'auscultation faisaient admettre cette lésion.

1. Ces lésions sont superposables à celles décrites par Ducellier sauf en ce qui concerne les bronches. « Etude anatomo-pathologique des lésions pulmonaires d'origine cardiaque ». *Thèse*, Paris, 1892.

Observaton IV (résumée). — Il s'agit d'un enfant de 16 ans, un peu infsntile, porteur d'une symphyse péricardique survenue après plusieurs attaques de rbumatisme articulaire aigu. Dyspnée, toux, expectoration muqueuse. Sous la clavicule à droite, signes cavitsires très nets. Au niveau des deux tibias, cicatrices et suppurations osseuses qui font penser à la tuberculose, mais qui, d'après des renseignements fournis ultérieurement, avaient été opérées pour une ostéomyélite banale.

Le jeune malade séjourne environ 20 jours à l'hôpital et meurt rapidement en collapsus sans que rien ait annoncé et fait prévoir pareil dénouement.

A l'autopsie : symphyse péricardique totale. Poumons cardiaques. Congestion intense du sommet droit (infiltration d'apparence gélatineuse). Pas trace de tuberculose.



III. — Les congestions-œdèmes prituberculeuses sont assez bieu connues aujourd'hui, surtout depuis les travaux de Potain; mais il est intéressant et utile de rapporter quelques faits cliniques qui se rattachent à ce sujet et de montrer les erreurs qu'il est facile de commettre..

Dans ce cas, le diagnostic est extrêmement difficile ; car il y a deux éléments à dissocier, d'abord la lésion tuberculeuse qui est plus ou moins restreinte, ensuite la congestion qui est intense. Faire la part de l'une et de l'autre est cependant nécessaire ; le pronostic en dépend. Il ne faut pas, comme on serait tenté de le faire avec de justes raisons, diagnostiquer un ramollissement tuberculeux étendu ou une vaste excavation, alors qu'il ne s'agit que d'une congestion intense autour d'une petite épine tuberculeuse, soit, par exemple, autour de quelques tubercules à l'état de crudité, à la période de germination, ou d'un petit foyer abcédé, siégeant au sommet des poumons, voire même à la base, ainsi qu'on en constate chez les enfants. Bien plus, la durée (plusieurs semaines) de cette congestion contribue encore à rendre le problème clinique plus difficile à résoudre. Parfois, des lésions tuberculeuses jugées très avancées à un premier examen sont minimes en réalité, et un pronostic grave, porté à brève échéance, a dû être modifié dans la suite... C'est dans ces conditions que quelques malades envoyés dans des sanatoria et considérés comme porteurs de lésions prononcées reviennent soidisant cicatrisés et grandement améliorés.

En l'absence d'un critérium fourni, soit par les signes physiques, soit par les recherches du laboratoire (car la présence du bacille de Koch ne peut trancher la question), soit par les phénomènes d'ordre général (début, état du pouls, amaigrissement, etc., etc...), le mieux est, pour se prononcer sur l'avenir des tuberculeux que nous envisageons, de s'en rapporter à l'évolution et de noter les régressions, rapides parfois, et les poussées successives qui peuvent survenir.

Voici 2 observations intéressantes à ce point de vue :

I. Cette première observation concerne un homme de 41 ans, ébéniste, Us..., Jacques, entré à l'hôpital Tenon, salle Trousseau, lit n° 26, en Décembre 1908, pour une congestion pulmonaire du type dit « fluxion de poitrine » au sens duquel l'entend l'école de Montpellier : c'est-à-dire que la congestion attaque tous les plans thoraciques depuis les muscles intercostaux jusqu'au parenchyme pulmonaire et jusqu'à l'appareil bronchique. En effet, la paroi costale est hyperesthésiée et douloureuse. Cette douleur est diffuse à droite avec localisation aux points d'émergence des nerfs intercostaux et a deux maxima : au niveau de l'insertion inférieure du sterno-cléido-mastoïdien et au niveau du 3° espace intercostal; ce qui indique que non seulement les plsns musculaires sont pris, mais aussi les nerfs intercostaux et le phrénique.

En outre, les poumons et surtout le droit sont le siège d'une congestion assez intense qui se traduit par des râles sous-crépitants à bulles plus ou moins grosses et plus ou moins humides, et ensuite par un souffle doux, inspiratoire, lointain, peu étendu, perçu dans le 6° espace intercostal, un peu en dedans du mamelon. L'auscultation révèle encore des râles sibilants et ronflants, indice d'une bronchite assez intense. Les crachats sont muqueux, gommeux, glsireux, épais, gluants, filsnts, mousseux, blanchâtres et parfois jaunâtres, sans aucune adhérence et assez abondsnts. Ils sont bien en rapport avec les lésions de bronchite et de congestion-œdème pulmonaire diagnostiquées par l'auscultation. La température est à 39°9; la dyspnée est excessive, intense, angoissante; le malade est en orthopnée. Il y a de la tachypnée et il existe du tirage sus-sternal.

La toux est déchirante, quinteuse et exaspère un point de côté siégeant à droite dans le 6° espace intercostal. Il existe encore de l'adénopatbie trachéo-bronchique.

Cet état aigu existe, au dire du malade, depuis 6 jours; il serait survenu à la suite d'une bronchite qui aurait pris une certaine intensité depuis 3 semaines.

Pendant 4 jours, les symptômes généraux et les signes fonctionnels ne se modifient pas, mais en revanche les signes d'auscultation sont extrêmement variables et fugaces ; tantôt les sibilances l'emportent sur les râles de congestion, tantôt ceux-ci se modifient d'un moment à l'autre; le souffle constaté le premier jour n'est plus perceptible le second ; bien plus, on entend un souffle inconstant et passager tantôt au-dessous, tantôt en dedans du mamelon droit, tantôt à la base du tborax.

Le 11° jour de la maladie (comptée depuis les accidents aigus) et 5 jours après l'entrée du malade dans nos salles, la dyspnée s'est un peu atténuée, mais la douleur thoracique de la base du poumon droit persiste. Cette douleur irradie en ceinture. Les souffles constatés précédemment s'éteignent, la fièvre a de la tendance à s'abaisser (39°8, 38°8, 38°6), l'expectoration diminue de quantité, mais elle devient verdâtre, et, au sommet du poumon droit (côté le plus atteint au début), apparaît un souffle, différent comme timbre des souffles précédents ; il est rude, râpeux, offensant l'oreille, assez étendu, bien que nettement localisé. De plus, on entend des râles dits de « gargouillement », c'est-à-dire caverneux.

La matité, à ce niveau, est légère, et les vibrations thoraciques sont exagérées. En même temps apparaissent deux nouveaux foyers congestifs (base du poumon et partie latérale et moyenne du poumon droit) suivis d'une poussée aiguë de bronchite; mais ces dernières lésions sont passagères.

Le 13° jour de la maladie, la fièvre n'existe plus, les urines augmentent de quantité, elles sont chargées en pbosphates et en chlorures. La respiration est facile, le plan thoracique n'est plus douloureux, mais les prétendus signes de ramollissement persistent au sommet droit.

Pendant les quelques jours qui suivent, la température reste normale, le pouls reprend sa fréquence hsbituelle (90, 80, 78, 74); à la polyurie critique succède un taux urinaire normal (1.500 centimètres cubes) avec élimination des chlorures à 15 grammes au 28° jour. Les signes fonctionnels s'amendent, sauf une douleur très légère ayant son siège à la base du poumon droit et sauf l'expectoration qui devient verdâtre.

Le malade entre alors dans une nouvelle pbase. Au début de cette seconde période de la maladie et pendant un septénaire, les signes stéthoscopiques existent seulement au sommet droit. Ils se caractériseut encore par un souffle aigu et inspiratoire et par des râles caverneux qui sont perceptibles aussi bien dans la fosse sous-claviculaire que dans la fosse sus-épineuse et même dans l'espace interscapulo-vertébral.

Dans cette région, il existe de la pectoriloquie aphone. Ces régions sont donc infiltrées, et d'aucuns, dans le service, les considèrent comme un vaste foyer tuberculeux accompagné d'adénopathie trachéo-bronchique. Cette dernière lésion s'atténue bientôt, mais, par contre, dans la région sous-claviculaire, le souffle persiste avec toute son intensité, il a un timbre caverneux et il est entouré des mêmes râles caverneux. Mais, les jours qui suivent, les vibrations sont nulles, et les râles ne sont plus caverneux; ils sont bulleux, cependant que la matité et le souffle persistent. De plus, dans la fosse sus-épineuse du côté opposé, à gauche, l'expiration devient rude, prolongée, soufflante. Existe-t-il un nouveau foyer tuberculeux? Il n'en est rien; tout rentre dans l'ordre 6 jours après.

En même temps, l'expectoration devient moins opaque, moins consistante, moins verte, mais elle contient des bacilles tuberculeux de Koch qui, jusqu'à ce jour, avaient fait défaut (Un cobaye inoculé à ce moment avec cette expectoration est mort 6 semaines après l'inoculation avec des lésions tuberculeuses caractéristiques). De plus, une souris inoculée avec les mêmes produits et à la même époque meurt en 48 heures et, à l'autopsie, le sang du cœur droit contient des pneumocoques Talamon-Frænkel.

Donc, le pneumocoque n'est pas virulent. La tuberculose est indéniable et il semble logique de lui attribuer les signes de ramollissement du poumon droit. Vu la rapide évolution de cette lésion, et l'amaigrissement prononcé du malade, il est très probable que, malgré une certaine rétrocession des signes physiques et l'absence momentanée de la fièvre, l'échéance fatale doit survenir dans un avenir assez rapproché. Il n'en fut rien. Et cependant, dans les derniers jours qui s'écoulèrent avant la disparition de tous les signes stéthoscopiques, au 40° jour de la maladie, la base du poumon droit se congestionne de nouveau, s'accompagnant d'une reprise de la fièvre. Au sommet gauche réapparaît un foyer très limité. La paroi thoracique, en son entier, devient tellement douloureuse pendant l'inspiration qu'on est obligé de recourir à un bandage de corps qui, seul, est capable de calmer cette douleur. Deux jours après leur apparition, foyers congestifs et douleurs ont disparu, et 8 jours plus tard, au 50° jour environ de la maladie, le sommet du poumon droit, après avoir subi une nouvelle poussée congestive marquée par la réapparition des gros râles humides du début, se dégage ; le souffle s'atténue, il existe seulement des râles très fins ; ce sont des râles sous-crépitants très secs dits vulgairement « craquements ». Le 54° jour, l'apyrexie est définitive, il n'existe plus qu'une légère submatité appréciable seulement dans la région sous-claviculaire droite, et un souffle très doux s'entendant, comme au début de la maladie, à la fin de l'expirstion qui est prolongée.

C'est le seul signe qui persiste 1 mois après, c'est-à-dire 80 jours après le début des accidents que nous venons de relater.

II. Cette seconde observation ne peut être interprétée qu'à la faveur de la précédente. Et, bien que l'analyse bactériologique des crachats ait été négative au point de vue des bacilles tuberculeux, elle lui est, à notre avis, superposable.

Il s'agit d'un jeune bomme de 18 ans qui esten plein dans la préparation de son concours pour une grande école du gouvernement. Il est surmené; il contracte l'affection dite « grippe » au cours et au décours de laquelle il présente des congestions pulmonaires dont nous n'avons pas été le témoin, mais qui ont sûrement existé, d'après les renseignements donnés par la famille qui est intelligente et qui tient ces renseignements mêmes du médecin qui a soigné le mslade. Une prétendue guérison survient au bout de 2 mois. Envoyé à la campagne, notre jeune homme présente de nouveau des lésions pulmonaires, et celles-ci sont telles que la tuberculose ne semble point faire de doute (matité, obscurité respiratoire et craquements aux deux sommets). Le malade est amaigri, la fièvre surtout vespérale oscille entre 38°5 et 39°7, l'expectoration est abondante. Mais cette expectoration est blanche, gommeuse, visqueuse et filante, et diverses analyses et inoculations restent négatives. Malgré ces résultats tant macroscopiques qu'expérimentaux, le diagnostic est maintenu, un mois environ après l'arrivée à la campagne, d'une part en présence de signes manifestes d'induration des deux sommets, d'autre part en présence d'un foyer de ramollissement siégeant à la base droite, se caractérisant par les signes suivants : matité, vibrations exagérées, souffle tubaire et râles de gargouillement, durant depuis plusieurs semaines et s'étendant rapidement. Il y avait bien des raisons d'admettre pareilles lésions. Or, le temps aidant et avec force révulsifs, toutes ces altérations pulmonaires disparurent.

La guérison fut obtenue puisque, deux ans après, l'école visée par notre jeune hommes ouvrait ses portes à ce tuberculeux.

Il nous semble qu'en pareil cas nous avions le droit et avons encore le droit de dire « tuberculeux ». Il s'agissait d'une tuberculose fermée et de quelques

foyers de cette nature autour desquels s'étaient faites des congestions assez intenses et persistantes pour faire croire à une tuberculose aiguë. Si, chez le malade précédent, nous n'avions pas pratiqué à plusieurs reprises des examens des crachats, nous aurions affirmé que la tuberculose n'était pas en cause. Si, d'autre part, on objecte que le malade n'a pas été suivi assez longtemps pour l'interpréter comme le précédent, nous répondrons que ce cas comporte alors un intérêt bien plus grand, puisqu'il aurait simulé complètement la tuberculose. Mais nous croyons que l'épiue tuberculeusc existe, qu'il s'agit d'unc tuberculose fermée, et que ce jeune homme, qui a conquis aujourd'hui la situation qu'il recherchait ct qui est considéré comme sain, est réellement un tuberculeux.

COPROLOGIE CLINIQUE[1]

ASCARIDIOSE INTESTINALE

AYANT SIMULÉ

UN ULCÈRE DE L'ESTOMAC

Par M. **René GAULTIER**

Chef de clinique médicale à l'Hôtel-Dieu.

Parmi les phénomènes multiples que la présence des *Ascaris* dans l'intestin de l'homme peut déterminer chez ce dernier, les phénomènes digestifs occupent une place importante.

Ce sont tantôt, avec des modifications de l'appétit exagéré ou diminué, des phénomènes de coliques, des phénomènes d'obstruction intestinale dus à des ascaris conglomérés en paquets comme ce cas de Péraire où une intervention chirurgicale fut jugée nécessaire; ce sont des phénomènes entéritiques ou entérocolitiques, avec douleurs préombilicales et selles renfermant des matières glaireuses ou du sang; parfois, ce sont des phénomènes intestinaux encore plus accentués; une diarrhée constituée de selles fréquentes, fétides, alcalines, de couleur jaune ocre, s'installe avec tout le cortège symptomatique d'une fièvre d'apparence typhoïde qui l'a fait décrire par M. Chauffard sous le nom lombricose (ascaridiose) à forme typhoïde; quelquefois, sans qu'il soit nécessaire d invoquer la présence d'ascaris dans l'estomac, ce sont des crises gastralgiques avec nausées et vomissements pouvant revêtir grossièrement le type des différentes variétés de dyspepsies gastriques, voire même simuler l'*ulcus stomacal.*

Un cas de ce genre s'est offert à nous à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Dieulafoy, et l'examen systématique des fèces, que nous pratiquons toujours en pareil cas, nous ayant permis de reviser le diagnostic porté au préalable chez ce malade de par les signes cliniques et d'établir le traitement approprié, nous profitons de cette occasion pour insister sur l'utilité, dans la diagnose des affections des voies digestives, des *examens coprologiques* faits, sans parti pris, d'une façon systématique, et en particulier de l'importance pour dépister des cas d'helminthiase qui sans eux passeraient complètement inaperçus; témoin encore ce cas d'anémie observé par notre collègue Nattan-Larrier toujours à la Clinique de l'Hôtel-Dieu, service du professeur Dieulafoy, et qui, malgré les examens du sang répétés, apparaissait comme une de ces anémies dites cryptogéniques en raison de l'ignorance de leur étiologie, et qui apparut de nature botriocéphalique le jour où l'examen des garde-robes fut fait et la présence des œufs de ce cestode mise en évidence. Les examens coprologiques, s'ils ne font le plus souvent que confirmer un diagnostic clinique, peuvent parfois dans certaines circonstances lui venir en aide, voire même, comme ce fut le cas dans l'exemple que nous signalons, le réformer totalement. Nous insisterons donc ici dans ce dernier but sur les caractères des œufs d'ascaris dans les fèces et sur la manière de les distinguer d'avec les substances végétales, comme les grains de pollen, par exemple, qui peuvent par leur ressemblance faire errer le diagnostic.

T. G..., 26 ans, garçon de magasin, entre à la salle Saint-Christophe, le lundi 12 Avril 1909, pour des maux d'estomac violents accompagnés de vomissements. Depuis 6 mois cnviron, il souffre dc l'estomac; d'abord ce furent des douleurs intermittentes légères, apparaissant surtout 3 heures environ après les repas, sous forme de brûlures, calmées par l'ingestion des aliments. Puis ces douleurs s'accrurent, devinrent à peu prés constantes, présentant toutefois leur maximum 3 heures après les repas. Ces douleurs siégeaient dans la région épigastrique, éveillant des douleurs semblables dans le dos, dans la région dorso-lombaire, mais c'était moins la douleur transfixiante qu'une propagation se faisant le long du flanc et du côté gauche, et gagnant le dos. De plus en plus vives à mesure que nous approchons de l'entrée du malade à l'hôpital, ces douleurs, autrefois calmées par l'ingestion des aliments, semblaient exagérées à présent par la présence de ceux-ci.

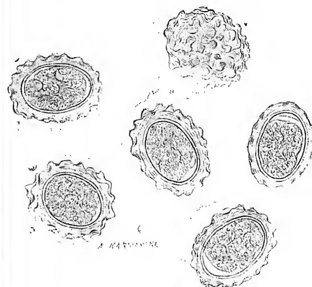


Figure 1.
Œufs d'ascaris lombricoïdes.

Environ une semaine avant d'entrer à l'hôpital, des vomissements apparurent, vomissements alimentaires se montrant le plus habituellement avec les paroxysmes douloureux 3 heures environ après les repas, quelquefois immédiatement après les repas. En même temps, de rapides coliques se produisaient le matin au réveil ou aux mêmes heures que les vomissements, s'accompagnant de crises diarrhéiques. Le malade ne prit alors que du lait, mais les vomissements et les douleurs continuèrent. L'avant-veille de son entrée à l'hôpital, il fut obligé de cesser son travail, tant il souffrait.

Il n'avait pris dans la matinée qu'un demi-litre de lait qu'il avait vomi tout de suite après. Momentanément soulagé par ce vomissement, il avait eu ensuite plusieurs autres vomissements, biliaires et glaireux, se reproduisant au milieu de vives souffrances et n'amenant à leur suite qu'un soulagement de courte durée. Dans ces vomissements le malade avait observé des stries sanglantes plutôt noirâtres que rouge vif, indiquant de petites gastrorragies.

La veille de son entrée, il resta couché chez lui, ne prenant qu'un peu de lait, 1/2 litre environ, qu'il rendit d'ailleurs aussitôt. C'est alors qu'il vit un médecin qui, devant ces phénomènes gastriques caractérisés d'abord par une période de douleurs survenant 3 heures après les repas comme dans l'hyperesthésie gastrique, puis ensuite par des douleurs intenses, paroxystiques, localisées à la région épigastrique avec irradiation dans la région dorsale, accompagnées d intolérance gastrique absolue et de petites hématémèses se produisant sitôt l'ingestion des aliments, pense non sans quelque raison à un ulcus stomacal. Il lui ordonne des compresses froides sur le creux de l'estomac, du lait glacé pris par toutes petites quantités et nous l'adresse à l'hôpital où ce traitement est continué le jour de son entrée. Nous demandons de surveiller les garde-robes pour y retrouver par la réaction si simple de Weber la trace du sang qui doit s'y rencontrer s'il y a eu vraiment, comme dit le malade, gastrorragies. Il fut fait ainsi et l'on put y déceler la présence de sang, mais du même coup on mit en évidence les gros œufs, brun jaunâtre, d'aspect mûriforme, caractéristiques de l'ascaris lombricoïdes, et le diagnostic d'ulcus dut être revisé par celui d'ascaridiose soupçonné. En effet, le lendemain, on constatait dans les garde-robes l'expulsion d'un ascaris femelle long d'environ 21 centimètres, reconnaissable à *sa ceinture*, ou portion rétrécie au niveau de laquelle s'ouvre la vulve située au 1/3 antérieur du corps.

Dès lors, il semblait juste d'attribuer à ce parasite sinon la cause de tout le mal, du moins un grand nombre des symptômes observés. On administra au malade de la santonine et le lendemain, sans douleur, sans vomissements, il mangeait de la soupe et des œufs, et sortit de l'hôpital quelques jours plus tard totalement guéri, présentant encore une vague sensibilité de la région épigastrique à la pression, mais plus de douleurs spontanées ni de vomissements.

Tel est ce cas d'ascaridiose intestinale qui nous montre toute l'importance de l'examen microscopique des selles dans l'établissement du diagnostic des affections des voies digestives. La constatation d'œufs d'ascaris, facile à faire dans le cas présent, fit reviser un diagnostic d'ulcus stomacal qui semblait bien établi de par les symptômes cliniques. Je vais même plus loin et je dis que l'examen du chimisme gastrique dans ce cas n'eût été d'aucune utilité, car l'hyperchlorhydrie qu'il eût permis de constater n'eût fait que faire dévier encore dans le sens d'un ulcus le diagnostic erroné.

L'examen des fèces s'imposait donc. Encore était-il nécessaire de par l'examen microscopique d'établir un diagnostic différentiel qui peut parfois se poser entre les œufs d'ascaris et des grains polliniques, comme le cas peut se présenter quelquefois, témoins les faits publiés par le regretté M. Nabias, professeur de parasitologie à la Faculté de Bordeaux, et par le professeur Chauffard.

Les œufs des ascaris rencontrés dans les matières fécales sont des œufs ellipsoïdes, d'une couleur brun jaunâtre. Ils mesurent 60 à 75 μ de long sur 40 à 58 μ de large et présentent à l'état frais deux enveloppes distinctes : l'interne est lisse et résistante; l'externe est constituée par une couche albumineuse, transparente et mamelonnée, qui donne à la coque un aspect mûriforme des plus caractéristiques.

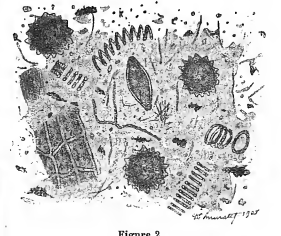


Figure 2.
Œuf de tricocéphale et grains de pollen d'artichaut au milieu de résidus fécaux provenant d'alimentation végétale (vaisseaux, cellules et poils de végétaux) (figure obligeamment prêtée par le professeur de Nabias).

Toutefois des grains de pollen peuvent donner le change avec eux; ils peuvent avoir même coloration, même aspect mamelonné de l'enveloppe externe et parfois mêmes dimensions. Voici les différences essentielles qui permettent de lever tous les doutes : les grains de pollen sont tous

1. René Gaultier. — « Précis de coprologie clinique ». Paris, 1907.

semblables entre eux. La forme est régulièrement sphérique au lieu d'être variable, tantôt ronde, tantôt ovoïde, tantôt ellipsoïde, comme c'est le cas pour les œufs de l'ascaris rendus dans les selles.

Les réactifs colorants achèvent cette différenciation diagnostique.

La fuchsine ammoniacale colore instantanément en rouge vif les grains de pollen, coloration accentuée surtout au centre du grain. La partie périphérique mamelonnée conserve un aspect noirâtre. Les œufs d'ascaris ne se colorent pas dans les mêmes conditions. Ils se déforment sans doute sous l'action de l'ammoniaque contenue dans la solution de fuchsine et laissent même échapper parfois tout leur contenu. Dans les préparations conservées à la glycérine, ce contenu peut se montrer facilement coloré, mais la couche mamelonnée, teintée de noir, est redevenue transparente. Les différences de réaction sont ainsi très nettes.

Cet exemple d'ascaridiose intestinale ayant simulé un ulcus stomacal justifie donc les deux phrases de Letulle et de Chauffard dans *La Presse Médicale* à propos de ces examens coprologiques. « *L'étude méthodique des fèces,* LA COPROLOGIE, *s'impose, en principe, dans une foule de circonstances cliniques où l'attention du praticien est attirée sur le tube digestif par un motif quelconque* » (Letulle). Mais, dit Chauffard à propos de grains polliniques simulant des œufs de parasites dans les matières fécales, « *ce petit fait* (la présence de grains polliniques) *montre bien quelles rencontres imprévues peuvent être faites dans l'examen histologique des matières fécales, et combien, avant de conclure, il faut se documenter de toutes façons.* »

ERRATUM

Dans l'article de M. Emile Sergent sur le *Diagnostic et le traitement de l'insuffisance surrénale* (*La Presse Médicale*, 1909, n° 55, p. 489), sur la deuxième colonne, 57e ligne, au lieu de « La valeur diagnostique de cette ligne a été constatée », lire « La valeur diagnostique de cette ligne a été contestée ».

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des chirurgiens de Berlin.

8 Mars 1909.

Traumatismes du crâne et de l'encéphale. — *M. Fritsch* présente un jeune ouvrier de 21 ans chez qui il fut appelé à intervenir pour une fracture du crâne produite par une machine agricole. La radiographie montrait dans la région moyenne de la moitié droite du crâne, immédiatement en contact avec la voûte, quatre ombres, d'étendue à peu près égale, qu'on ne pouvait interpréter que comme des esquilles détachées de la table interne; en outre, elle décelait, dans la voûte, un trou d'environ 1 cm. 1/2 de diamètre, siégeant au niveau des ombres en question.

Les symptômes cliniques consistaient en une paralysie totale des membres supérieur et inférieur gauches avec phénomènes spastiques plus ou moins marqués, ainsi qu'en céphalées que le blessé localisait au niveau d'une petite plaie du cuir chevelu, de 1 centimètre à peine de long, et déjà cicatrisée au bout du 4e jour, au moment de l'admission à l'hôpital.

Trépanation 10 jours après l'accident. La paroi cranienne présente une perte de substance infundibuliforme, à grande ouverture profonde. La duremère est déchirée et livre passage à de la substance nerveuse noirâtre d'où l'on extrait les quatre esquilles. Nettoyage, tamponnement, drainage.

La paralysie du membre supérieur gauche et les phénomènes spastiques disparurent complètement dès le 3e jour, tandis que dans le membre inférieur les mouvements ne reparurent qu'au bout de 3 semaines 1/2. Actuellement, après plusieurs autres semaines, la motilité des orteils laisse encore à désirer et il persiste une certaine faiblesse dans l'articulation du genou.

Le second malade présenté par M. Fritsch, un ouvrier de 38 ans, portait, depuis 5 ans, dans l'hémisphère cérébral droit, au niveau de l'étage moyen du crâne, la pointe d'une lame de couteau ; la base de l'éclat adhérait à la face interne du crâne et son extrémité était dirigée obliquement en bas et en avant.

Les symptômes cliniques étaient peu marqués, consistant en crises épileptiformes généralisées, mais légères ; la trépanation, pratiquée exactement au point localisé par la radiographie, permit d'extraire facilement le corps étranger qui s'était enkysté dans la substance cérébrale en s'entourant d'une coque conjonctive.

A la suite de cette opération, le malade eut encore cinq crises épileptiformes réduites à quelques secousses dans la moitié gauche de la face et de l'abdomen et suivies chaque fois d'une hémiparésie faciale gauche transitoire ; puis la guérison finit par survenir complète.

Abcès du foie consécutif à l'appendicite. — *M. Heymann* présente un malade qui fut apporté à l'hôpital en Août 1908, ayant de la péritonite généralisée, un abcès paracolique et un empyème droit, accidents consécutifs à une crise d'appendicite que le malade avait faite 8 jours auparavant.

Le jour même de l'entrée, on procéda à la résection des 8e et 9e côtes et à l'évacuation de l'empyème dont le pus avait l'odeur caractéristique du pus appendiculaire ; on ouvrit également l'abcès paracolique qui avait le volume de deux poings. Des ponctions exploratrices faites à travers la paroi abdominale, sous le rebord costal, dans l'espace sous-phrénique et dans le foie, restèrent blanches.

A la suite de cette opération, l'état général du malade se releva pendant quelques jours, puis, au bout de 8 jours, la fièvre reparut, en même temps que se manifestait un ictère de plus en plus prononcé. A l'occasion d'un renouvellement de pansement de la cavité de l'empyème, on explora le diaphragme dont un point apparut blanc-grisâtre. On incisa en ce point et aussitôt on vit jaillir environ 1/2 litre de pus peu odorant.

Le malade guérit assez rapidement. En Novembre 1908 on lui enleva son appendice ; il était en situation retrocæcale, ce qui explique que le pus de l'abcès ait pu à la fois infecter directement le péritoine par contiguïté et fuser en arrière du côlon jusque sous le diaphragme.

M. Heymann envisage ensuite les différentes voies par lesquelles l'infection partie de l'appendice a pu gagner le parenchyme hépatique.

Le malade était complètement rétabli en Novembre 1908.

— *M. Schlesinger* communique un cas dans lequel, 2 mois après une attaque d'appendicite, se manifestèrent les symptômes d'un abcès du foie. Cet abcès fut ouvert par l'épigastre. Il siégeait sur la face antérieure du foie. Le malade guérit également.

J. D.

BELGIQUE

Société belge d'Otologie, de Laryngologie et de Rhinologie[1].

12-14 Juin 1909.

Remarques sur 46 cas de mastoïdite, dont 14 avec complications endocraniennes. — *M. Cheval* (de Bruxelles) expose les résultats des recherches pratiquées systématiquement dans son service, quant à l'examen du sang, du liquide encéphalo-rachidien et du fond de l'œil, dans les cas de mastoïdite opérés.

L'inspection du tableau qui accompagne son travail démontre :

1° Que 30 pour 100 des cas de mastoïdite se compliquent d'affections endocraniennes diverses;

2° Qu'il y a des altérations de la formule des éléments figurés du sang dans 68 pour 100 des cas de mastoïdite et 93 pour 100 des cas de mastoïdite avec complication endocranienne;

3° Que ces altérations existent dans 82 pour 100 des cas de mastoïdite aiguë et 58 pour 100 des cas de mastoïdite chronique sans complication endocranienne ;

4° Qu'elles existent encore dans tous les cas où le sinus est thrombosé ;

5° Que l'examen du sang néanmoins ne peut suffire à lui seul pour fixer le diagnostic de la lésion;

6° Que l'absence d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien n'a pas de valeur séméiologique;

7° Que ce liquide est altéré dans 16 pour 100 des cas de mastoïdite simple et dans 40 pour 100 des cas de mastodoïte avec complication endocranienne;

8° Que cette altération existe dans 85 pour 100 des cas de méningite et d'abcès cérébral;

9° Que ce signe, de même que l'hyperleucocytose, peut être interprété comme un signe de la réaction de défense de l'organisme ;

10° Qu'il faudra baser le diagnostic et le pronostic sur les altérations des polynucléaires et le nombre élevé des éléments;

11° Que les altérations du fond de l'œil existent dans 16 pour 100 des cas de mastoïdite simple et dans 45 pour 100 des cas de mastoïdite avec complication endocranienne ;

12° Que leur absence n'a, par contre, aucune valeur séméiologique ni pronostique;

13° Que leur constatation est importante pour le diagnostic des troubles de la circulation intra-cérébrale.

Le faux Rinne négatif. — *MM. M. Lermoyez et A. Hautant* (de Paris). Les traités otologiques classiques enseignent que le Rinne négatif relève d'une lésion de l'oreille moyenne, alors que le Rinne positif indique une lésion de l'oreille interne. Cette dernière assertion est fausse, quand il s'agit de surdité labyrinthique unilatérale totale, et il y faut substituer la loi suivante : dans les surdités labyrinthiques unilatérales totales, le Rinne est toujours négatif.

Deux hypothèses peuvent expliquer ce Rinne négatif : 1° il y a des restes d'audition du labyrinthe lésé, interprétation à rejeter car la diminution de la perception osseuse n'est jamais en rapport avec le degré de surdité; 2° il est dû en réalité à l'oreille saine, et ce faux Rinne négatif n'est qu'un Weber recherché sur la mastoïde de l'oreille sourde.

On en trouve la preuve en appliquant à l'examen de la perception osseuse le principe de la méthode de Barany pour le diagnostic de la surdité aérienne. Il est inutile d'avoir recours à des appareils producteurs de bruit : il suffit d'injecter de l'eau dans le conduit auditif sain. Il n'y a que chez les sourds labyrinthiques unilatéraux que s'observent les deux faits suivants : 1° dès qu'un bruit intense s'établit dans l'oreille saine, immédiatement la durée de la perception osseuse du côté sourd se raccourcit, et 2° cette durée de perception devient presque nulle.

En pratique, cette démonstration peut être faite par l'épreuve transcranienne: l'audition d'un diapason placé sur le crâne est accentuée en intensité et en durée quand on ferme le conduit auditif sain, et non influencée quand on bouche le méat du côté sourd.

La connaissance de ce faux Rinne négatif est importante : 1° au point de vue pronostique, la constatation d'un Rinne négatif avec perception osseuse presque normale, au cours d'une otite aiguë, d'une otorrhée chronique et dans toutes les surdités unilatérales, ne doit pas faire éliminer le labyrinthe; il est nécessaire de rechercher s'il ne s'agit pas d'un faux Rinne négatif; 2° dans les expertises des accidents du travail, les simulateurs de surdité unilatérale accusent toujours un Rinne positif avec une perception osseuse presque nulle, fait qui doit permettre de les dépister facilement.

Réactions vestibulaires par l'épreuve pneumatique. — *M. Hennebert* rappelle que la compression et l'aspiration de l'air du conduit auditif donnent lieu à des symptômes déjà notés par Lucael en 1881 et décrits depuis sous le nom de « fistel-symptom ». Ils consistent en mouvements simples de va-et-vient des globes oculaires ou en mouvements nystagmiques; l'aspiration provoque toujours des mouvements en sens opposé à ceux de la compression.

Jusqu'ici ces phénomènes n'avaient été observés que dans les cas de fistule labyrinthique et plus spécialement de fistule du canal semi-circulaire. M. Hennebert a constaté que l'épreuve pneumatique donne lieu, même dans des cas où il ne peut être question de fistule labyrinthique (tympan normal), à des réactions oculo-motrices, objectives et subjectives. Les premières, surtout observées dans une série de cas de labyrinthites hérédo-syphilitiques, consistent en mouvements des yeux analogues à ceux qui ont lieu en cas de fistule, mais avec cette particularité que l'aspiration provoque toujours un mouvement des yeux vers le côté opposé, et la compression un déplacement vers le côté en expérience. Les réactions

1. D'après le *Journal médical de Bruxelles*, 1909, 8 Juillet, n° 27.

subjectives consistent en une illusion de l'objet fixé par la malade pendant l'épreuve pneumatique; ce mouvement subjectif peut avoir lieu non seulement dans le sens horizontal, mais aussi dans le sens vertical ou oblique.

Dans un cas de labyrinthite hérédo-syphilitique, M. Hennebert a pu provoquer à volonté, en variant l'intensité de l'action pneumatique, soit du nystagmus, soit le simple mouvement lent de réaction (en sens opposé du nystagmus).

Enfin, dans des cas où l'épreuve thermique de Barany avait produit du nystagmus, M. Hennebert a vu que l'aspiration amenait une diminution ou un arrêt des mouvements nystagmiques en même temps que la cessation des phénomènes concomitants (vertiges, malaises, etc.).

Le signe du tragus dans les névrites et compressions du pneumogastrique. — *M. Escat* (de Toulouse) désigne sous ce terme la sensation de piqûre ou de chatouillement à la gorge suivi d'accès de toux sèche, quinteuse et coqueluchoïde provoquée par une *très faible pression* sur le tragus de l'une des oreilles, pression ayant pour effet de tirailler légèrement le rameau auriculaire du pneumogastrique.

En l'absence de toute lésion locale du conduit auditif externe ou de toute manœuvre d'exploration otologique brutale, telle qu'une injection d'oreille à forte pression, la constatation de ce signe permet d'affirmer une irritation du tronc de la 10e paire ou de ses rameaux sensitifs.

M. Escat l'a observé :

1° Dans les compressions du pneumo-spinal déjà révélées par le syndrome d'Avellis et par la tachycardie;

2° Chez des sujets atteints de névrite ramusculaire post-grippale de la 10e paire;

3° Dans 2 cas de coqueluche.

En revanche, il ne l'a jamais constaté dans la compression isolée du récurrent; aussi pense-t-il que ce signe permet de différencier l'hémiplégie laryngée récurrentielle proprement dite de l'hémiplégie laryngée par lésion du pneumo-spinal.

Note sur le traitement de certaines toux. — *M. Goris* (de Bruxelles) signale la présence d'une zone tussigène au niveau de l'articulation sterno-claviculaire, à l'endroit où se trouvent le pneumo-gastrique, le phrénique, le cul-de-sac pleural supérieur et la plèvre du médiastin.

L'accumulation de pus à ce niveau est l'une des causes qui irritent cette région. Il a été donné deux fois à M. Goris d'observer une toux incessante, sèche, due à une carie de l'articulation sterno-claviculaire. L'opération — résection de l'extrémité de la clavicule, du manubrium — a guéri définitivement les deux malades, sans qu'aucune gêne fonctionnelle en soit résultée.

M. Goris a pu constater que, même pendant la narcose chloroformique, la pression exercée au niveau de la région malade occasionnait des secousses diaphragmatiques, ce qui porte à penser que c'est à l'irritation du phrénique qu'il faut attribuer la toux.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

9 Juillet 1909.

Méningite cérébro-spinale traitée par le sérum antiméningococcique. Guérison. Anaphylaxie. — *M. Salbert* rapporte une observation montrant que la persistance de la température dans une méningite traitée par le sérum peut n'être pas due aux phénomènes méningitiques eux-mêmes. Chez un malade qui reçut de multiples injections de sérum, on notait, après chaque injection, surtout après les dernières, de la tachycardie, de la polypnée, etc. On cessa la sérothérapie: ces accidents rétrocédèrent rapidement. Dans cette observation, le sérum a jugulé les accidents méningés, mais d'une façon lente et paresseuse; les phénomènes observés dans la suite étaient des accidents sériques, anaphylactiques.

Myélite métapneumonique. — *M. Achard* communique l'observation d'un homme de 41 ans, atteint de paraplégie flasque avec rétention d'urine et escarre, sans troubles sensitifs. Ces accidents s'étaient développés deux mois auparavant, au cours d'une pneumonie avec délire et fièvre vive, pour laquelle il avait été soigné dans un autre hôpital.

Les accidents de myélite centrale allèrent en s'atténuant et, 3 mois après leur début, le malade était en état de quitter l'hôpital. L'escarre était cicatrisée, la miction restait un peu difficile; la marche, encore mal assurée, était possible.

On notait, chez ce malade, une débilité particulière du système nerveux. Il avait été frappé dans l'enfance d'un arrêt de développement qui avait entraîné une hémiatrophie de la face et des membres. De plus, il avait une sœur atteinte du délire de persécution et avait perdu deux frères paralysés.

Sérothérapie antiméningococcique. — *M. Comby* a traité un certain nombre de méningites cérébro-spinales à méningocoques par divers sérums antiméningococciques. Le sérum de Colle ne lui a donné que des insuccès. Le sérum de Dopter lui a fourni un pourcentage de guérisons très considérable puisque sur 10 cas traités, il n'y eut que 2 décès, et encore s'agissait-il là d'enfants traités très tardivement. Le sérum de Flexner lui a donné aussi de très bons résultats et semble avoir une valeur très grande comparable à celle du sérum de Dopter.

Sérothérapie antiméningococcique. — *M. Netter* a traité personnellement 67 cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques par divers sérums antiméningococciques. Il a eu 16 décès, soit une mortalité globale de 22,4 pour 100 et une mortalité réduite de 15 pour 100. De ces 67 malades 50 ont été traités par le sérum de Flexner, il y eut une mortalité globale de 18 pour 100 et une mortalité rectifiée de 8,89 pour 100; dans cette statistique rentrent des cas concernant des sujets de tous âges.

Insuffisance du sérum antidiphtérique dans la méningite cérébro-spinale. — *M. Netter*, à propos de la communication faite à la dernière séance par MM. Lemoine et Gæhlinger, rappelle que plusieurs médecins ont employé en France le sérum antidiphtérique dans le traitement de la méningite cérébro-spinale, et leurs malades ont succombé, ce qui aurait sans doute été évité si l'on avait eu méthodiquement recours au sérum antiméningococcique. L'inutilité du sérum antidiphtérique a été du reste établie d'une façon irréfutable dès 1905 par la presque unanimité des médecins américains.

Hémorragie pédonculo-protubérantielle d'origine ourlienne. — *MM. Chavigny et Schneider* (du Val-de-Grâce) rapportent l'histoire d'un homme de 23 ans qui, sans aucun antécédent personnel ou héréditaire, présenta 26 jours, après le début d'oreillons qui avaient évolué normalement une hémiplégie droite avec paralysies oculaires bilatérales multiples et dissociées; il y avait une réaction méningée très nette décelable par la clinique, par la lymphocytose rachidienne. Ultérieurement on constata de la dysarthrie, des troubles de la déglutition, des contractures du côté hémiplégié; le malade mourut dans le coma. A l'autopsie : foyer hémorragique pédonculo-protubérantiel très étendu, faisant en un point saillie sous les méninges. Ce qui fait la rareté de cette observation, c'est l'origine purement ourlienne de cette hémorragie.

Rétrocession des symptômes cliniques et des troubles hématiques au cours des ictères hémolytiques acquis. — *MM. Widal, Abrami et Brûlé* présentent deux malades atteintes d'ictère hémolytique acquis, dont ils ont pu poursuivre l'évolution, et chez lesquelles ils ont vu les symptômes cliniques et hématiques, si accentués pendant la période d'état de l'affection, rétrocéder progressivement, puis disparaître. Chez ces deux malades, l'amélioration dure depuis assez longtemps pour que l'on puisse parler de guérison; peut-être celle-ci ne sera-t-elle pas définitive, mais il n'en est pas moins important de voir le processus hémolytique s'arrêter complètement pendant un certain temps. C'est là encore, à côté des autres caractères distinctifs sur lesquels les auteurs ont insisté, une particularité fondamentale qui sépare l'ictère hémolytique acquis de ce type clinique de l'ictère congénital dont M. Chauffard a montré la nature hémolytique. Chez l'une de ces malades, ictérique depuis 9 ans, le tableau clinique était, au début, celui de l'anémie pernicieuse à forme ictérique, et le syndrome hématologique de l'ictère hémolytique apparaissait au complet. Lentement, sous l'influence du repos et de la médication ferrugineuse, l'état s'améliora, les poussées ictériques finirent par disparaître, ainsi que la splénomégalie, et le sang redevint normal. Il en fut de même chez l'autre malade, ictérique depuis deux ans, et chez laquelle aux symptômes hémolytiques s'ajoutaient des accidents cardiaques.

Chez ces deux malades, les symptômes cliniques ictère et splénomégalie, disparurent les premiers; plus tard, le sang perdit ses caractères anormaux; tout d'abord, l'hypoglobulie disparut, puis les indices de réaction médullaire, puis la fragilité globulaire, et enfin l'auto-agglutination des hématies, qui fut la dernière anomalie sanguine.

Obstruction intestinale par calcul biliaire. Syndrome d'urémie sèche. — *MM. Claisse et Gastinel* relatent un cas d'obstruction intestinale par deux gros calculs biliaires. Ceux-ci, issus de la vésicule par une fistule duodénale, ont cheminé jusqu'au voisinage de la valvule iléo-cæcale, où on les trouva à l'autopsie.

Cette évolution a donné lieu à des symptômes trop vagues pour permettre le diagnostic. Dans la première phase, de formation calculeuse et de fistulisation, on ne note aucun signe biliaire, et la malade ne se souvenait que de troubles digestifs mal caractérisés. Dans la période terminale, l'obstruction intestinale n'a jamais été assez nette pour imposer une intervention. Les signes, intermittents et incomplets, évoquaient plutôt l'idée d'urémie. Or, ce dernier diagnostic était légitimé par la faible quantité d'urines légèrement albumineuses, par l'état de torpeur de la malade, par l'apparition de sueurs d'urée, et enfin par la présence de fortes quantités d'urée dans le liquide céphalo-rachidien.

Ce dernier fait, conforme à ce qui a été signalé par MM. Widal et Froin chez les urémiques, laisse entrevoir le rôle que peut jouer la rétention d'urée dans l'évolution ultime d'une obstruction intestinale.

Vaginite mycosique. — *MM. Queyrat et Laroche* ont observé un cas de vaginite pseudo-membraneuse dans l'exsudat de laquelle ils ont trouvé en abondance un organisme pathogène pour lequel ils proposent le terme de *parendomyces*. Il détermine chez le lapin une septicémie ou granulie et, chez le cobaye, des lymphangites ascendantes avec adénites et généralisation secondaire. L'examen histologique des lésions expérimentales a montré qu'il s'agissait de microabcès avec nécrose centrale dans les cas aigus, et qu'on trouvait dans les cas chroniques les trois zones : externe, lympho-conjonctive; moyenne, giganto-cellulaire et épithélioïde; interne, macrophagique et polynucléaire, déjà décrites dans la sporotrichose.

— *MM. de Beurmann et Gougerot* présentent, à ce propos, une étude critique du groupement actuel des blastomycoses. Ils montrent que le mot blastomycète doit disparaître en tant que groupement clinique général et n'être plus réservé qu'aux faits inclassables. Ce terme doit disparaître en tant qu'ordre botanique, ces parasites appartenant à la tribu des *exoascées*. Parmi les exoascoses, on distingue actuellement : 1° les saccharomycoses; 2° les parasaccharomycoses; 3° les zymonématoses; 4° les parendomycoses; 5° les endomycoses (muguet). Restent des faits inclassables ou inclassés; à eux seuls convient l'étiquette clinique d'attente de blastomycose.

Un cas d'hémiplégie droite avec apraxie du côté gauche. — *M. Henri Claude.* Depuis que les travaux de Liepmann ont attiré l'attention sur l'apraxie, on a décrit quelques cas d'un syndrome caractérisé par une hémiplégie des membres du côté droit, accompagné d'apraxie, occupant les membres du côté gauche, indemnes de paralysie. A ces deux catégories de symptômes, hémiplégie et apraxie hétérolatérale, s'ajoutent, suivant les observations, l'apraxie des muscles de la face, l'aphasie, l'agraphie, etc. Ces cas sont utiles à connaître car ils pourraient être confondus avec la paralysie pseudo-bulbaire, dont ils doivent être nettement distingués au point de vue de la nature des troubles, comme au point de vue du pronostic.

Le malade présenté par M. Claude a été atteint d'un ictus en Janvier 1908, qui a laissé une aphasie passagère et une hémiplégie droite laquelle a en partie rétrocédé, mais actuellement il offre du côté gauche une série de troubles relevant de l'apraxie idéomotrice.

Cet homme, qui a sa force musculaire conservée, qui est intelligent et comprend ce qu'on lui dit, ne peut exécuter les actes simples répondant à une expression ou à un but défini soit spontanément soit par imitation. Ce syndrome clinique, hémiplégie droite ou apraxie hétérolatérale, paraît être la conséquence d'une lésion du cerveau gauche, frappant en partie des circonvolutions frontales, dans la partie antérieure et interne, et les fibres antérieures du corps calleux. Cette lésion détruirait les centres de certaines fonctions mnésiques adaptées aux actions motrices, qui, localisées dans le cerveau gauche, pour-

raient mettre en jeu les zones motrices du cerveau droit par les fibres d'association du corps calleux.

Premier cas de sporotrichose diagnostiqué par une sub-cuti-réaction positive. — *MM. L.-M. Pautrier et Lutembacher* présentent un malade porteur de lésions de la face qui simulent absolument le lupus tuberculeux. Croyant avoir affaire à un lupus, les auteurs choisirent le malade avec treize autres, atteints de dermatoses diverses, comme sujets témoins, pour vérifier la valeur d'une sub-cuti-réaction qui avait déjà été positive chez un sporotrichosique avéré. Les treize autres malades ne présentèrent aucune réaction, mais celui-ci fit une telle réaction générale et locale que, sur sa seule constatation, et avant toute culture, les auteurs purent diagnostiquer une sporotrichose que la culture a vérifié ultérieurement.

Cette réaction sporotrichosique spécifique ainsi démontrée s'obtient par l'injection d'une minime quantité de culture jeune de sporotrichum broyée, diluée dans du sérum et stérilisée. Elle paraît donc due à l'action d'endo-toxines. Opérant avec des produits de filtration de cultures de sporotrichum macérées, les auteurs n'ont, en effet, rien obtenu.

Ils ont pu obtenir chez un sporotrichosique une intra-dermo-réaction positive avec l'injection d'une goutte de dilution très faible. Si ces résultats sont confirmés, le diagnostic de la sporotrichose pourrait désormais se faire en 24 heures.

— *M. de Beurmann*, dans des expériences en cours, emploie l'intra-dermo-réaction pour le diagnostic des sporotrichoses.

Un cas de bronchite pseudo-membraneuse ou, mieux, muco-membraneuse chronique. — *MM. P. Josué et H. Paillard* rapportent l'histoire d'une malade de 48 ans, atteinte de bronchite pseudo-membraneuse chronique, avec crises typiques de « colique bronchique » se terminant par l'expulsion de fausses membranes ramifiées.

Ces fausses membranes sont constituées par de la mucine, dont elles présentent les réactions, et par des leucocytes poly- et mononucléaires; elles contiennent, de plus, du pneumocoque décelé par les cultures et les inoculations. On n'a pas pu reproduire ces membranes par injection intratrachéale des crachats au lapin.

La mucine des fausses membranes est coagulée et non précipitée; la coagulation est déterminée par la mucinase de Roger, que les crachats de la malade renferment en notables quantités.

Les pseudo-membranes semblent dues à une anomalie de l'élaboration de ferment coagulant la mucine; ce trouble n'est d'ailleurs pas localisé au niveau des bronches, car la malade a présenté une crise passagère d'entérite muco-membraneuse et on a, de plus, constaté la présence du ferment dans le sang.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

10 Juillet 1909.

Apparition du sérum de cheval dans la circulation générale après injection intrarachidienne. — *MM. Netter et Debré* ont vu que les accidents sériques, à la suite des injections intrarachidiennes de sérum, sont aussi communs qu'après les injections sous-cutanées, que leur apparition se fait aux mêmes dates. Il y a donc lieu de penser que le sérum est absorbé dans les mêmes conditions dans la cavité rachidienne que dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Les auteurs ont pu en fournir la preuve directe en recherchant la date d'apparition, dans la circulation générale, du sérum de cheval après injection.

Sur 10 malades atteints de méningite cérébro-spinale aiguë, le sérum de cheval a été cherché 8 fois, 20 minutes à 1/2 heure après l'injection intrarachidienne. Chez les 2 autres, seulement après 4 à 5 heures.

Dans 3 cas de granulie méningée, le sérum avait passé en moins d'une 1/2 heure. Il a fallu 5 heures dans 1 cas unique de pneumonie avec phénomènes méningés.

Scléroses expérimentales du pancréas à la suite de ligatures vasculaires du système porte. — *MM. A. Gilbert et E. Chabrol* ont pratiqué la ligature incomplète de la veine porte ainsi que la ligature totale de la veine splénique à sa terminaison sur 8 animaux, chiens et cobayes, sacrifiés par saignée, entre 2 et 10 mois.

Au 2e mois, les veines sont remplies de globules rouges, les lésions cellulaires sont très accusées, le tissu conjonctif jeune réalise une sclérose intralobulaire et intraacineuse.

Au 10e mois, on constate l'atrophie de la glande et sa transformation lipomateuse. Les veines distendues occupent le centre de la néoformation conjonctive. Les acini sont séparés par de larges bandes de tissu fibreux; l'intégrité de leurs éléments cellulaires contraste, à cette période, avec l'intensité de la sclérose.

Celle-ci semble traduire un processus cicatriciel consécutif à la dégénérescence du parenchyme observée au début, mais les auteurs ne rejettent pas entièrement l'hypothèse d'une infection surajoutée dans certains cas.

Les globulins dans l'anaphylaxie. — *MM. Ch. Achard et M. Aynaud* rappellent que les accidents d'anaphylaxie ont été comparés à ceux de l'intoxication par la peptone. Or, leurs recherches antérieures leur ayant montré que la peptone fait disparaître passagèrement les globulins, les auteurs se sont demandé si, chez le chien séro-anaphylactisé, la réinjection de sérum produirait le même effet.

Tout d'abord, ils ont observé que l'injection de sérum chez l'animal neuf provoque les mêmes réactions sanguines que chez l'animal préparé pour l'anaphylaxie, seulement avec des doses beaucoup plus élevées. La disparition des globulins s'observe de même, accompagnée de leucopénie.

Ils rattachent ce phénomène, comme dans l'intoxication peptonique, à l'agglutination des globulins, que peuvent déterminer aussi, outre la peptone, un grand nombre de colloïdes. *In vitro*, chez l'animal préparé pour l'anaphylaxie, les globulins présentent une sensibilité exagérée à l'agglutination : le sérum de cheval, le blanc d'œuf, peu agglutinants pour les globulins du sang neuf de chien, le sont beaucoup pour ceux du sang anaphylactisé.

D'accord avec les résultats obtenus par M. Arthur *in vivo*, d'après lesquels la réaction anaphylactique n'est pas spécifique, mais consiste en une intoxication protéique, des recherches ont permis aux auteurs de constater que les globulins hyperagglutinables *in vitro* par le blanc d'œuf le sont aussi par le sérum de cheval et même par un échantillon de bleu de Prusse qui n'agglutine pas les globulins du sang neuf. On pourrait donc se demander s'il ne s'agirait pas d'une « intoxication colloïdale ».

Méthode simplifiée de déviation du complément pour la tuberculine. — *M. Armand Delille* a montré qu'on pouvait, chez nombre de sujets tuberculeux, obtenir, avec le sérum, la déviation du complément en présence de tuberculine. On peut, de plus, simplifier la méthode, comme pour la réaction de Wassermann, en employant le sérum frais du malade qui contient de l'alexine et une sensibilatrice normale pour les globules de mouton.

Bien que, comme l'a montré Jousset, le pouvoir alexique du sérum humain soit quelquefois variable, on peut obtenir par ce procédé des indications très précises, dans la plupart des cas, sur l'existence d'anticorps tuberculeux dans le sérum.

La réaction précipitante du sérum syphilitique vis-à-vis des solutions de glycocholate de soude. — *MM. L. Le Sourd et Ph. Pagniez* ont recherché, chez 79 sujets, une réaction indiquée par Porges et ses collaborateurs comme particulière au sérum syphilitique. Sur 45 sujets syphilitiques, la réaction a été trouvée positive 37 fois; chez 34 sujets non syphilitiques, 6 fois seulement.

Elle a sur les autres réactions biologiques employées au diagnostic de la syphilis, et, en particulier, sur l'épreuve de Wassermann, l'avantage considérable d'une technique peu compliquée. Elle consiste seulement, en effet, dans la mise en présence, par parties égales, du sérum centrifugé et inactivé à 56° pendant une demi-heure et d'une solution de glycocholate de soude à 1 pour 100 dans l'eau distillée. Quand la réaction est positive, on observe, en 16 à 20 heures, à la température du laboratoire, la formation d'un précipité qui se rassemble dans les couches supérieures. Dans le cas de réaction négative, le mélange reste absolument limpide.

L'indosé organique urinaire à l'état pathologique. — *MM H. Labbé, G. Vitry et Touyéras*, ont recherché l'influence des modifications pathologiques sur cet élément. Chez les tuberculeux, l'indosé s'est montré plus élevé d'une façon générale: augmenté en valeur absolue, augmenté par rapport à l'azote alimentaire, à l'extrait organique total. Chez l'obèse, au contraire, l'indosé s'est montré plus faible qu'à l'état normal, toutes choses égales d'ailleurs. Ces résultats peuvent s'expliquer par plusieurs hypothèses : entre autres, on peut admettre que l'absorption des albumines, moins parfaite chez les tuberculeux, laisse plus de déchets, et que ces déchets non assimilés passent en nature dans l'urine à l'état de corps indosés; l'inverse se produirait chez les obèses.

Nature des poisons cancéreux. — *Mme Nicolle Girard-Mangin*, dans une note précédente a étudié les actions des extraits cancéreux. Les ensemencements pratiqués avec ces extraits étant restés stériles au contact ou à l'abri de l'air, elle a éliminé l'idée d'infections secondaires et cherché à déterminer quelques points de la nature chimique des produits toxiques contenus dans les extraits préparés.

Les poisons cancéreux sont multiples; leurs actions changent un peu avec leur mode de préparation. Ils sont coagulés en totalité par l'alcool et la chaleur et ne traversent pas les membranes dialysantes. La toxicité d'un extrait diminue très rapidement dans les préparations liquides et sèches conservées; à l'état frais, ils agissent à petites doses comme les ferments. Ces poisons présentent les caractères généraux des substances colloïdales.

La lipase leucocytaire. — *MM. Noël Fiessinger et Pierre-Louis Marie*, après avoir recherché à l'aide des techniques de la monobutyrine, ou des graisses en émulsion carbonatée, le ferment saponifiant des graisses neutres (lipase) dans les organes hématopoïétiques, concluent que la lipase se retrouve dans les ganglions lymphatiques, comme l'a déjà signalé Poulain, et dans la rate, tandis qu'elle manque dans la moelle osseuse. C'est donc une propriété exclusive de l'appareil lymphoïde, ce qui la distingue de la prothèse qui appartient en propre aux éléments médullaires.

Recherches sur la bacillémie tuberculeuse. — *M. Lafforgue* a obtenu 2 résultats positifs sur 4 cobayes atteints de tuberculose spléno-hépatique sans granulie. Prélevant 1 centimètre cube de sang du cœur, il injecte dans le péritoine d'un cobaye le culot obtenu après plusieurs centrifugations et lavages de ce sang citraté.

Etude du blanchiment des légumes. — *MM. Maurel et Carcanague* ont constaté que par le blanchiment les légumes perdent 36 pour 100 de leurs sels solubles et 50 p. 100 de leur potassium. Ces légumes seraient plus digestibles.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

9 Juillet 1909.

Cancer secondaire de l'ombilic. — *M. W. Delval* présente ce cancer enlevé par M. Schwartz chez une femme de 72 ans, encore vivante actuellement. La tumeur causait des vomissements et des douleurs ombilicales; elle rappelait une épiplocèle enflammée. Ce cancer était secondaire à un néoplasme de l'estomac qui était resté latent et ne s'est décelé par une hématémèse qu'après l'opération.

Tumeurs chez les animaux. — *M. Petit* montre différentes tumeurs qu'il a pu observer chez l'animal.

— Un *cancer ulcéré de la mamelle* s'est, chez une chienne, *propagé par contact à la peau de la cuisse* : il s'agit d'une véritable greffe d'un épithélioma papillaire.

— Un *cancer de l'extrémité de la queue*, observé chez une vache, nécessita deux amputations successives et finit par entraîner la mort par propagation à la croupe : l'examen histologique montre une thrombose cancéreuse intra-veineuse.

— Un *épithélioma papillaire de l'ovaire*, chez la poule, a pu évoluer sans que le reste de l'ovaire cessât de fonctionner normalement.

— Un *cancer de l'intestin grêle* chez une poule a déterminé une occlusion intestinale presque complète et s'est généralisé au péritoine, au foie et aux poumons.

Achondroplasie et disphasie périostale. — *M. Regnault* montre, à l'aide de différentes pièces du musée Dupuytren, comment ces deux affections ont été confondues. Un fœtus notamment a été classé comme achondroplasique tandis que son crâne papyracé, ses os spongieux, ses fractures multiples en font, pour l'auteur, un type de displasie persistante. Un autre fœtus également diagnostiqué achondropha-

sique, serait atteint aussi de displasie périostale mais moins accentuée que dans le cas précédent. Ce ne sont pas, en effet, les épiphyses qui sont atteintes mais les disphyses : les membres présentent des coudures brusques à leur partie médiane et la radiographie montre des fractures à ce niveau ; enfin les os ont une disphyse en forme de sablier, amincie à la partie médiane.

Microméile limitée et symétrique. — *M. Regnault* préfère nommer ainsi des déformations osseuses dont il présente plusieurs exemples et que l'on considérait autrefois comme des cas d'achondroplasie limitée et symétrique ; la dénominstion que propose l'auteur permet de ne pas sffirmer l'origine schondroplasique de ces lésions.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

6 Juillet 1909.

La kératite neuroparalytique de la syphilis. — *M. De Lapersonne* fait un rapport sur un travail de *M. Cabannes* qui vient d'ajouter sux 33 css publiés (30 dans la syphilis acquise et 3 dans la syphilis héréditsire) une observstion nouvelle. Le processus anatomique est bien connu : c'est une méningite scléro-gommeuse de la base, englobant tsntôt le ganglion de Gasser et les branches du trijumeau, tantôt diverses paires crsniennes. M. Cabannes pense que sous l'influence d'un traitement spécifique ioduré et surtont hydrsrgyrique, on arrive dsns bien des cas à la rétrocession définitive ou momentanée des lésions cornéennes. M. De Lapersonne préfère à la déuominstion de kératite neuropsralytiqne celle de syndrome oculaire neuroparalytique et, au point de vue thérapeutique, insiste sur ce fait qu'il est indispensable de recourir bien souvent à la tarsorraphie totale ou médiane.

Contusion du globe, déchirure de la choroïde. — *M. Duboys de Lavigerie* présente un malade, âgé de 13 sns, qui reçut, il y a quelques semaines, sur l'œil droit, une boule de terre assez compacte, de la grosseur du poing. Qusnd l'enfant vint consulter, le lendemsin de l'sccident, il pouvsit à peine compter les doigts à la distsnce de 2 mètres ; la pupille étsit dilatée au maximum. Bientôt la vision s'améliora progressivement et actuellement elle est redevenue normale. L'examen dn fond de l'œil montre en dedans de la papille une petite traînée blanchâtre d'une longueur de deux diamètres papillaires environ. En avant de cette tache blsnche passent les vaisseaux de la rétine. Il s'agit donc d'une rupture de la choroïde. Par ailleurs, la mydriase persiste mslgré des instillations répétées d'ésérine. L'accommodation est restée normale.

Gliome de la rétine à forme clinique anormale. — *M. Sauvineau* rappelle qu'il a présenté à la Société un enfant atteint d'une lésion oculaire dont l'évolution clinique était telle que le diagnostic porté avait été celui d'irido-choroïdite probablement d'origine tuberculeuse.

Une ponction fut faite et l'exsudat retiré fut examiné. On ne put rien conclure de cet examen. Le progrès de l'affection nécessita l'énucléation. 15 jours après, il y avsit une récidive au fond de l'orbite du côté opposé : on constatait l'apparition d'une tumeur intra-oculaire. L'examen histologique de l'œil énucléé montra qu'il s'agissait bien d'un gliome de la rétine.

Nouvel appareil pour le traitement orthoptique du strabisme (synoscope). — *M. F. Terrien* présente un appareil destiné à combattre la neutralisation et au rétablissement de la vision simultanée, en forçant les deux yeux à voir en même temps, d'où le nom de *synoscope* que l'auteur propose de lui donner. Il est un peu différent suivant qu'il s'applique au strabisme divergent ou au strabisme convergent. Pour le premier, on emploiera une longue règle munie, à son extrémité antérieure, d'une planchette verticsle et, à son extrémité postérieure, d'nne bsrrette horizontale sur laquelle peuvent glisser deux tests de vision qu'on peut rendre lumineux. Il suffira pour combattre la neutralisation, de ramener en bonne position l'imsge vue par l'œil dévié en déplaçant avec la main le test correspondant à cet œil. Dans le strabisme convergent, l'auteur, afin d'éviter la superposition des images, place sur le trajet des rayons lumineux un écran rectangulaire, muni d'un trou au centre, si bien que l'image de gauche est vue par l'œil droit et inversement l'image de droite par l'œil gauche. Après rétablissement de la vision simultanée, on continuera les exercices orthoptiques avec le diploscope de Rémy, puis avec le stéréoscope, dont l'sppareil de l'auteur peut également tenir lieu.

Grands corps étrangers méconnus dans le cul-de-sac conjonctival supérieur. — *M. A. Terson* présente deux énormes corps étrangers qui ont séjourné, l'un pendsnt 3 semaines, l'autre pendant un mois, sous la paupière supérieure de deux pstients. Les médecins consultés n'avsient pas retourné totalement ls paupière. Un de ces corps étrangers est un grain d'avoine muni de toutes ses barbes, l'autre une épine d'aubépine de 18 millimètres de longueur. En présence d'une sécrétion monoculaire, après un traumstisme, il est nécessaire de voir le cul-de-sac supérieur et, pour cela, de retourner la paupière, de soulever le tarse avec un crochet mousse, ou mieux, après injection sous-cutanée de cocaïne, d'enrouler totalement la paupière sur une pince. M. A. Terson présente un instrument qu'il a fait fabriquer dans ce but et qui met le cul-de-sac totalement à ciel ouvert.

Propositions relatives à l'adoption pratique des décisions du XIe Congrès international d'ophtalmologie relatives à la notation de l'astigmatisme. — *M. Morax*, pour préparer l'adoption pratique de la notation du Congrès, soumet à l'approbation de la Société d'ophtalmologie les propositions suivantes qui pourrsient être communiquées aux constructeurs : 1° Dans les prescriptions des verres cylindriques, en l'absence d'un schéma explicatif, l'indication en chiffre de la disposition de l'axe devra être interprétée dans le sens de la notstion du Congrès ; — 2° Sans demsnde spéciale, les lunettes d'essai ou les appareils destinés à la mesure de l'astigmatisme devront être graduées conformément à la notation du Congrès.

Pour l'ophtslmomètre, le disque sur lequel se fait la lecture du méridien porterait une double série de chiffres, noirs pour l'œil gauche et rouges ponr l'œil droit.

Un cadran pour l'astigmatisme. — *M. A. Polack* considère que, dans l'astigmstisme total, le csdran constitue le meilleur moyen pour déterminer la direction des méridiens principaux de l'œil. La division du cadran classique de 15 en 15° pourrait suffire à la rigueur, mais pour plus de précision et principalement pour les cas d'astigmatisme fort, il lui sjoute un curseur divisé de 5 en 5°. En plus, il entoure ce cadısn d'une large bande circulaire rouge dans sa moitié supérieure, vert-bleu dans sa moitié inférieure. Les rayons du csdran sont prolongés en vert sur la bande rouge et en rouge sur la bande verte. Grâce à ce dispositif, basé sur le principe des optotypes en couleurs complémentaires du même auteur, le cadran qu'il présente à la Société permet de faire un diagnostic précis et une correction parfaite de l'sstigmatisme régulier.

Du lavage intraoculaire dans l'opération de la cataracte. — *M. Lagrange* (de Bordeaux). Si le lavage de la chambre antérieure n'est pas pratiqué plus souvent dsns l'opération de la cataracte, c'est que, d'une psrt, on n'utilise pas toujours l'instrument de Chibret modifié par Aubaret, et que, d'autre part, l'on ne se sert pas d'un liquide convenable. Il ne faut employer ni l'eau bouillie, ni les solutions antiseptiques, ni surtout les solutions mercurielles. Il faut se servir exclusivement d'humeur aqueuse artificielle dsns la composition de laquelle on fera entrer du chlorure de sodium, du sulfate de potasse et du chlorure de calcium. Les lavages ainsi pratiqués n'ont jamais amené le moindre accident. L'enclavement de l'iris, la cstaracte secondaire sont les inconvénients consécutifs à l'extraction simple. Le lavage intraoculaire débarrasse l'œil des masses corticales sorties du sac cristallinien ; il prévient donc en grande partie la formation d'une cataracte secondaire. Pour éviter les ennuis consécutifs à l'enclavement de l'iris on devra faire la kératotomie inférienre qui, du reste, rendra le lavage intraoculaire beaucoup plus aisé.

Démonstration de pièces anatomiques expérimentales concernant la fistulisation de l'œil par la sclérectomie. — *M. Lagrange.*

Papillome de la cornée. — *M. Morax* (rapport sur un travail de M. Jacovidès).

J. Chaillous.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

13 Juillet 1909.

La toxicité des mélanges d'acétylène et d'air. — *M. N. Gréhant* a étudié, à l'aide d'un appareil spécisl, la toxicité de ces mélanges. Ces expériences lui ont permis de constater la grande inégalité de résistance des snimaux d'espèces différentes vis-à-vis d'un même mélange. C'est ainsi que, dans un mélange contenant 79 d'acétylène et 21 d'oxygène, la mort survient chez le pigeon en 30 minutes, chez le lapin en 40 alors que le séjour dans cette atmosphère reste ssns aucun effet sur la tortue.

On observe des effets analogues en expérimentsnt dsns les mêmes conditions avec l'oxyde de carbone.

Les laits d'alimentation et leur surveillance. — *M. Martel* insiste sur le danger qu'il peut y avoir à laisser attribuer le qualificatif de « lait pur » lait pour enfants » etc., à des laits provenant de vacheries dont les animaux sont nourris d'une façon presque exclusive avec des drêches, ce qui augmente le rendement au lsit aux dépens de ses qualités.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

E. Régis *Syndactylie, ectrodactylie, clinodactylie chez un dément précoce dégénéré* (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. 1908, Novembre-Décembre, p. 401 à 411 avec 3 planches hors texte). — Un homme de 28 ans ne possède que 4 doigts à chaque main ; de chaque côté le pouce est réuni à l'index par nne membrane qui va jusqu'à la première phalange ; aux pieds, le pouce est très long, renflé à sa base en forme d'ovoïde. Mais ce sujet présente, en outre, des stigmates de dégénérescence : crâne petit, asymétrique, prognathisme, oreilles inégales, lobule adhérent.

Enfin, il est atteint de démence précoce, que l'auteur considère comme constitutionnelle. « Nous soutenons depuis longtemps, écrit-il, que la démence précoce comprend deux types distincts :

« 1° *La démence précoce post-confusionnelle ou accidentelle*, qui survient chez des individus sans tare antérieure bien marquée, à la suite et sous l'influence d'une confusion mentale aiguë, tonique ou infectieuse ;

« 2° *La démence précoce dégénérative ou constitutionnelle*, qui se manifeste avec ou sans cause occasionnelle chez des sujets originairement et nettement dégénérés, constituant un véritable processus d'affaiblissement mental greffé sur le fonds primitif de faiblesse mentsle. »

De là la nécesssité et l'intérêt, sur lesquels insiste à juste titre M. Régis, d'étudier l'état mental des sujets porteurs de syndactylie.

P. Hartenberg.

S. Howland et N. Richards (Columbia University). *Etude expérimentale sur le métabolisme et la pathologie des effets tardifs du chloroforme* (*The Journal of Experimental Medecine*, 1909, t. XI, fasc. 2, p. 344 à 372). — Ces recherches, poursuivies sur des chiens soumis à des anesthésies chloroformiques prolongées et qui, dans quelques cas, se terminèrent psr la mort tardive de l'animal, viennent confirmer les résultats déjà bien connus sur la protéolyse intense provoquée par la chloroformisation. L'excrétion de tons les produits de dédoublement des albuminoïdes : urée, ammoniaque, composés sulfurés et phosphorés, est notablement augmentée ; mais, et c'est là un fait intéressant, les rapports entre les différents corps azotés restent normaux, preuve que, si l'autolyse est augmentée, elle n'est pas modifiée dsns sa nature. Les troubles consécutifs, pouvant aller jusqu'à la mort, ne peuvent donc s'expliquer par une intoxication due, psr exemple, à des acides amines, et, si les autenrs arrivent à cette conclusion que les troubles observés doivent être attribués à la diminution du pouvoir antitoxique des viscères et du foie, ils n'en apportent pas la preuve chimique. L'examen histologique, les dégénérescences graisseuses observées soit dans le foie, soit dans le rein ou dans le muscle csrdiaque, plaident évidemment en faveur d'une altération fonctionnelle de ces tissus, msis il est imprudent d'aller plus loin dans les conclusions.

J. Langlois.

LA NOVOCAÏNE EN ODONTOLOGIE

Par M. G. MAHÉ
Dentiste des hôpitaux,
Ex-chargé de cours à l'École dentaire de Paris.

Depuis que l'article sur « les Procédés d'anesthésie de la pulpe dentaire » que *La Presse Médicale* a publié au commencement de cette année[1] a été écrit (Octobre 1908), j'ai fait de la novocaïne, par laquelle je terminais cette petite revue, un emploi plus étendu et une expérience plus approfondie. Je crois donc pouvoir émettre aujourd'hui, sur ce nouvel agent anesthésique, une opinion qui ne soit pas entachée de trop de précipitation. Et cette opinion, c'est que *la novocaïne est pour l'odontologiste un anesthésique de très haute valeur*, appelé à égaler dès aujourd'hui la cocaïne et, vraisemblablement, même à la supplanter dans un délai assez court.

Les raisons de cette opinion sont : en premier lieu *la moindre toxicité* et en second lieu *la plus longue durée de l'anesthésie*. Accessoirement, j'y ajoute : le prix, dès à présent moins élevé, de la novocaïne, sa facile solubilité et la possibilité d'en stériliser les solutions par l'ébullition sans décomposition. Je rappelle enfin qu'elle a ouvert *à l'anesthésie intra-dentaire* un domaine dans lequel la cocaïne n'avait pu qu'exceptionnellement pénétrer.

C'est là un ensemble de qualités dignes de fixer l'attention.

Les premières expériences de laboratoire ont montré que la dose toxique par kilogramme d'animal est, chez le lapin, de 5 centigrammes à 1 décigramme pour la *cocaïne*, de 15 à 17 centigrammes pour la *stovaïne* et de 35 à 40 centigrammes pour la *novocaïne*. Heinecke et Lœven considèrent que la dose mortelle n'est pas inférieure à 73 centigrammes par kilogramme, et M. Reynier a vu survivre un lapin qui avait reçu 75 centigrammes.

Dans le canal rachidien, la dose mortelle pour le chat est de 18 milligrammes pour la cocaïne, de 25 à 50 pour la stovaïne, alors que 150 milligrammes de novocaïne n'entraînent pas la mort.

La dose à laquelle débutent les accidents toxiques est, d'après Heincke et Lœven, de 25 centigrammes, et, d'après M. Reynier, de 30 centigrammes par kilogramme.

Les résultats cliniques confirment jusqu'ici ces données expérimentales et la novocaïne donne l'impression d'un anesthésique dont les limites d'application sont infiniment plus larges que celles de la cocaïne.

Alors que dans la région céphalique, et plus particulièrement dans la zone trigémellaire, on est arrivé, par diminution progressive des doses, à considérer 3 centigrammes comme une limite que l'odontologiste dépasse maintenant rarement, on peut facilement tripler cette dose avec la novocaïne, et il est probable, si l'on s'en rapporte absolument aux chiffres qui viennent d'être rappelés, qu'on pourrait encore dépasser largement ce chiffre sans inconvénient notable.

Mais l'effet le plus caractéristique de la novocaïne, sur lequel M. Blondel a très justement appelé l'attention, c'est *la durée tout à fait remarquable de l'anesthésie qu'elle procure*.

Il est classique de dire que l'analgésie cocaïnique dure 20 minutes en moyenne. Dans la sphère du trijumeau, où la sensibilité est largement développée et où une circulation très riche réalise l'élimination rapide des médicaments injectés, cette durée n'est jamais atteinte, et l'insensibilité opératoire utile atteint rarement plus de 10 minutes.

Or, avec la novocaïne, elle n'est jamais inférieure à 20 minutes, elle est ordinairement de 30 et peut même encore être plus longue. Dans un cas bien observé, je l'ai vue atteindre exactement 55 minutes.

La valeur anesthésique est plus difficile à évaluer exactement. La novocaïne *paraît* légèrement inférieure à la cocaïne, mais cette infériorité, *si tant est qu'elle existe réellement*, étant en tout cas beaucoup plus faible que la différence des doses toxiques, est plus que compensée par une légère augmentation de la quantité employée, de sorte que tout bien considéré, on peut dire qu'au point de vue analgésique pur, la novocaïne est pratiquement de valeur au moins égale à la cocaïne.

La *longue durée* de l'anesthésie a, par contre, sa rançon. Sous peine d'éprouver une déception, il faut bien savoir, en effet, qu'elle a pour corollaire *une certaine lenteur dans l'apparition* de l'insensibilité. Alors que la cocaïne en solution aqueuse la procure presque immédiatement, la novocaïne la fait quelquefois attendre un peu. Pour l'anesthésie profonde, comme celle de la pulpe dentaire, elle est parfois un peu longue à se manifester : 10, 12, 15 minutes. Même pour les opérations plus superficielles, il est prudent d'attendre 5 minutes pour avoir l'anesthésie confirmée. L'adrénaline est évidemment pour quelque chose dans ce retard, mais comme le mélange cocaïne-adrénaline agit cependant plus rapidement, il ne faut pas nier qu'il n'y ait là quelque chose de propre à la novocaïne.

⁂

Je viens de nommer l'adrénaline. Il convient, en effet, de noter que tout ce qui est dit ici de la « novocaïne » doit s'entendre en réalité de la combinaison « *novocaïne-adrénaline* ».

La cocaïne avait déjà bénéficié largement de l'adjonction d'adrénaline. Avec la novocaïne, elle prend une importance de *premier ordre*.

C'est ainsi que la novocaïne employée seule est inférieure à la cocaïne; pour ramener l'équivalence dans l'action anesthésique, il faut augmenter la dose de novocaïne dans d'assez fortes proportions. Mais si on additionne la novocaïne d'une faible proportion d'adrénaline (1 goutte de solution au 1/1000 pour 2 centigrammes), l'*équivalence anesthésique est rétablie*.

Seule, la novocaïne n'est aucunement vasoconstrictive. Au contraire, à dose concentrée, elle aurait plutôt des effets légèrement hyperémiques. Mais, si l'on l'additionne d'adrénaline, l'anémie obtenue est bien plus forte que ne le produirait la même dose d'adrénaline injectée seule (Braun et Biberfeld).

Ceci dit donc bien l'importance réelle de l'adrénaline dans les résultats obtenus. Un grand nombre d'échecs signalés n'ont d'autre cause que la méconnaissance de ce point fondamental.

On ne saurait donc attacher trop d'importance à la qualité de la solution d'adrénaline employée. On sait combien ce produit est altérable. Il faudra donc toujours l'avoir en petite quantité (2 centimètres cubes), le prélever avec toutes les conditions d'asepsie possibles et le renouveler fréquemment.

Un bon procédé consiste dans l'emploi des *comprimés* d'adrénaline. Un comprimé de 1 milligramme, dissous dans 1 centimètre cube d'eau, donne une solution de 1/1000. De plus, il est encore assez volumineux pour pouvoir être divisé en 2 et même en 4 parties, ce qui représente respectivement 12 et 6 gouttes de la même solution. On voit qu'il est facile d'avoir ainsi une solution toujours fraîche.

Il y a d'ailleurs mieux encore désormais. J'ai déjà signalé dans mon premier article que les fabricants de la novocaïne, Meister Lucius et Brünning, avaient réalisé des comprimés de novocaïne-suprarénine. L'état de notre législation douanière ne permet pas de les introduire en France. Mais désormais, ils vont être fabriqués dans notre pays et il sera extrêmement facile de s'en procurer. Ce petit détail pratique va lever sans doute le dernier obstacle à la généralisation de la novocaïne.

Si l'adrénaline, et une adrénaline de tout point irréprochable, est indispensable, il ne m'a pas paru, par contre, dans la pratique odontologique, qu'elle doive être à toutes doses proportionnelle à la dose de novocaïne utilisée. Alors qu'on peut, comme on l'a vu, disposer d'une quantité relativement élevée de novocaïne, il faudra considérer comme un *maximum* 5 gouttes d'adrénaline.

La pratique s'accommode d'ailleurs admirablement de cette exigence. Lorsqu'une première injection de novocaïne-adrénaline n'a pas donné tout le résultat désiré, je me suis toujours bien trouvé de faire une seconde injection de novocaïne seule, sans adrénaline.

De même, lorsque l'opération projetée réclame une dose de novocaïne supérieure à 3 centigrammes, j'injecte d'abord cette dose de 3 centigrammes unie à la quantité correspondante d'adrénaline, puis, après quelques minutes d'attente, je fais une seconde injection de novocaïne seule.

Dans ces cas, l'anesthésie m'a toujours paru aussi parfaite que si la proportion d'une goutte d'adrénaline pour 2 centigrammes eût été respectée.

Je suis, en effet, mal impressionné, non pas de l'aspect exsangue de la muqueuse au moment de l'injection, mais de son aspect *asphyxique* dans les minutes qui suivent l'opération. D'un autre côté, sans aller jusqu'à croire, comme on l'a dit, que l'adrénaline « favorise l'infection », j'ai cru constater qu'elle exerce une action retardante sur la cicatrisation des plaies buccales. Enfin, à tort ou à raison, je lui attribue le principal rôle dans les petits incidents réflexes qu'une injection hypodermique, quelle qu'elle soit, risque toujours de provoquer dans la région trigémellaire. Toutes ces choses sont parfaitement négligeables aux très petites doses (1-3 gouttes); elles ne le sont plus au delà. Et, d'autre part, je répète qu'il n'y a, quant à l'anesthésie, nul avantage à dépasser ces petites doses.

Qu'on n'oublie pas, enfin, que si la novocaïne supporte parfaitement l'ébullition, l'adrénaline ne la tolère pas : la solution de novocaïne-adrénaline doit donc être chauffée seulement jusqu'au moment où elle commence à « frémir » sur les bords au contact de la capsule qui la contient.

⁂

La novocaïne permet, comme nous l'avons déjà vu plusieurs fois, à la fois l'anesthésie *péridentaire* et l'anesthésie *intra-dentaire*.

La première vise surtout, mais non exclusivement, l'extraction des dents.

Sur ce point j'ai amende honorable à faire. Dans mon premier article, j'ai écrit que pour cette opération la novocaïne « était plutôt inférieure à la cocaïne ». Je dois confesser que cette opinion était une erreur absolue, due uniquement à l'ignorance où j'étais alors *du temps d'attente qu'exige l'analgésie novococaïnique*. Depuis que j'ai reconnu cette nécessité, je me suis convaincu que la novocaïne est non seulement égale à la cocaïne quant à la qualité de l'anesthésie, mais qu'elle lui est incontestablement et notablement supérieure pour sa durée, ce qui est extrêmement précieux pour les cas un peu compliqués. *Il faut savoir attendre*, tout le secret est là.

La technique elle-même ne diffère par rien d'essentiel de celle qui est d'usage courant pour la cocaïne.

Comme pour celle-ci, une injection n'est efficace que si elle est *bien faite*, et ceci suppose d'abord une bonne instrumentation, et en premier lieu une *excellente* seringue et de bonnes aiguilles.

L'injection sera faite *dans le derme de la muqueuse* et non dans le tissu cellulaire sous-muqueux, le plus près possible de la région apicale,

1. *La Presse Médicale*, 1909, n° 1, p. 3.

comme on l'enseigne encore quelquefois. On la pratiquera dans la région du « collet », dans l'anneau fibreux qui enserre la dent à ce niveau.

Sans « larder » la gencive de coups d'aiguille, il ne faut pas avoir des piqûres multiples une crainte exagérée; la grande restriction apportée par l'adrénaline à la diffusion rapide de l'injection les rend d'ailleurs presque nécessaires. Pour les dents uniradiculaires, incisives, canines, prémolaires, *trois* piqûres, deux externes et une interne, donnent le meilleur résultat. Pour les molaires, *quatre* piqûres, une à chaque « angle » de la dent, me paraissent la meilleure technique; il faut se souvenir que les anesthésiques locaux n'agissent que sur les éléments qu'ils impressionnent *directement*.

Dans le cas où une difficulté particulière est à prévoir, il est bon d'ajouter à ces piqûres superficielles deux autres piqûres profondes, une externe et l'autre interne. Celles-ci seront pratiquées dans la région apicale, 2 à 3 minutes après les premières, alors que l'effet de celles-ci commence à être appréciable.

Comme la cocaïne, la novocaïne est soumise à toutes les causes locales d'échec que j'ai énumérées ici même[1]. Elle présente cependant, même à ce point de vue, une supériorité qui peut les atténuer dans une large mesure : la possibilité de compenser par une administration relativement large ce qui peut s'égarer de l'injection. Avec 5 centimètres cubes de liquide, on peut facilement infiltrer tous les tissus qui environnent *une* dent; et 5 centimètres cubes d'une solution à 2 pour 100 représentent 10 centigrammes, dose énorme pour la cocaïne, mais qui n'a rien d'excessif avec la novocaïne.

J'ai déjà insisté à plusieurs reprises sur la nécessité d'attendre la production de l'analgésie. Il faut en prendre son parti, la novocaïne n'est pas l'anesthésique des gens pressés. Il faut attendre *cinq* minutes — trois cents secondes — après la *fin* de l'injection, et il est des cas dans lesquels il faudra *doubler* ce temps.

J'ai déjà dit aussi la longue durée de l'anesthésie. Il faut y ajouter ceci que l'anesthésie opératoire est, en outre, assez souvent suivie d'une *analgésie* qui peut persister de 1 à 6 heures, très rarement plus.

Cela est sans aucune gravité, mais les patients doivent en être prévenus, car la sensation de « paralysie » qu'ils en éprouvent peut être inquiétante pour des gens non avertis.

En s'entourant de ces quelques précautions, on sera surpris de la perfection, de la *profondeur* de l'anesthésie que donne la novocaïne.

***

Une circonstance plus rare dans laquelle ce moyen d'anesthésie est appelé à rendre de grands services est l'application d'un appareil pour *fracture du maxillaire inférieur*.

On sait qu'il n'y a pas bien longtemps encore, le professeur Quénu a recommandé l'anesthésie localisée des foyers de fracture pour faciliter leur réduction. Il n'en est pas qui puisse bénéficier de cette heureuse idée plus que la fracture de la mandibule. Elle est souvent des plus douloureuses à réduire, et l'anesthésie générale à laquelle on peut généralement recourir pour le traitement des autres fractures vient tellement compliquer la réduction de celle-ci qu'on hésite véritablement à y recourir.

Or, la novocaïne, par sa faible toxicité et par la durée de son action, paraît particulièrement convenir à ce cas si particulier.

Je n'ai eu jusqu'ici qu'une seule fois à y recourir dans ce but, dans le service de M. Arrou, à la Pitié. Les 3 centigrammes que j'ai injectés étaient manifestement insuffisants, et cependant le résultat fut tellement satisfaisant que je recommande vivement et que je me propose fermement de recourir désormais toujours à cette méthode.

***

C'est encore l'innocuité de la novocaïne qui permet d'en faire un emploi relativement large dans bien des cas de la pratique odontologique où l'on hésitait le plus souvent à pratiquer l'injection cocaïnique : écartement extemporané des dents, préparation d'une racine pour l'ajustement d'un collier ou la pose d'une couronne artificielle, etc. Dans tous ces cas, 1 centimètre cube d'une solution à 1 pour 100 est une dose *largement* suffisante, et, ce qui est précieux, cette anesthésie superficielle s'obtient *rapidement*.

On conçoit que l'on ait peu de raison et peu d'excuse de priver les patients de l'insensibilité obtenue à si bon compte. Ce sont peut-être même ces services de petite pratique courante qui font le mieux apprécier l'utilité du nouvel anesthésique et qui permettent de penser, sans trop d'exagération, qu'il apportera à la pratique odontologique une modification au moins égale à celle que la cocaïne y avait elle-même provoquée il y a une vingtaine d'années.

***

Mais, comme je l'ai dit dans mon premier article, son triomphe réel est dans l'*anesthésie intradentaire*, qu'il n'a pas créée à vrai dire, mais qu'il a cependant réellement réalisée le premier d'une façon régulière et complète.

Pour obtenir cette anesthésie de la *pulpe* et de l'*ivoire*, la technique est celle qui a été proposée par les promoteurs de la méthode, MM. Quintin et Pitot, de Bruxelles : solution à 2 pour 100, injection de 1 à 3 centimètres cubes *dans la région apicale*, temps d'attente variant de 2 à 10 minutes.

Cependant, quelques précisions peuvent être ajoutées à ces indications générales.

Je pense que nos confrères belges emploient bien volontiers 5 centigrammes et il ne me paraît que très exceptionnellement nécessaire de recourir à cette dose : 3 centigrammes sont une quantité moyenne que je dépasse rarement. En la matière, le siège de la dent à opérer est d'ailleurs le facteur le plus important. Pour les incisives et canines supérieures, 1 centigramme, et *souvent même 1/2 centigramme*, peut suffire à procurer une anesthésie dentinaire et pulpaire *complète*; 2 centigrammes sont nécessaires pour les prémolaires, 3 suffisent presque toujours pour les molaires.

Pour les incisives et canines une seule injection, externe, est nécessaire; pour les prémolaires et les molaires, il est presque indispensable de faire également une injection interne.

Ce qui m'a permis, je crois, d'abaisser sensiblement les doses et d'améliorer en même temps le pourcentage des succès, c'est la méthode de *l'injection en deux temps* dont j'ai déjà dit un mot à propos de l'anesthésie péri-dentaire.

Il me paraît y avoir, en effet, gros avantage à fractionner l'administration de l'anesthésie en 2 injections : la première superficielle et de faible quantité, la seconde profonde et plus abondante, alors que la première a déjà procuré une certaine insensibilité.

J'ai été beaucoup frappé, lors de mes premiers essais, de la répétition fréquente des faits suivants : D'une part, je voyais des injections de 3 centigrammes d'emblée n'avoir procuré nulle anesthésie au bout de 10 à 12 minutes. D'autre part, si je faisais d'abord une première injection de 2 centigrammes, puis une seconde de 1 centigramme 3 à 4 minutes après la première, l'anesthésie survenait *immédiatement* après cette seconde piqûre. L'impression éprouvée était absolument que la seconde injection « poussait » la première. Je me suis bien trouvé de généraliser le procédé, au moins pour les dents multi-radiculaires.

Toutes les dents sans exception, de l'incisive centrale à la 3e molaire inclusivement, sont susceptibles de bénéficier de l'anesthésie novococaïnique. Mais il faut reconnaître que, *comme tous les procédés hypodermiques*, celui-ci réussit moins facilement à la *mâchoire inférieure*. La plus grande densité de l'os, la minceur et la réflexion prématurée de la muqueuse d'une part, la ténuité de sa face interne, si éloignée du bon et épais feutrage palatin d'autre part, expliquent fort bien cette différence d'action. J'ai déjà dit que la faculté que la novocaïne apporte de répéter les doses dans une limite très large lui assure encore dans ce cas une incontestable supériorité et résout pratiquement la difficulté apparente.

***

La novocaïne a-t-elle des inconvénients? Il est probable que, comme tout agent thérapeutique, elle en a qui apparaîtront à la longue. Ce qu'on peut affirmer actuellement, c'est qu'ils ne sont cependant pas tels qu'ils se soient imposés jusqu'ici.

Ce qui est certain, c'est qu'elle reste subordonnée à toutes les conditions de la méthode hypodermique et qu'elle en subit les inconvénients inséparables. Mais reconnaissons qu'il serait injuste de lui en faire porter seule la responsabilité.

Ce n'est pas sa faute si une injection file parfois et se perd dans le tissu cellulaire sous-muqueux.

Ce n'est pas sa faute si certains sujets éprouvent à l'*introduction de l'aiguille* une sensation qui les fait pâlir et peut troubler momentanément leur rythme cardiaque et respiratoire.

Ce n'est pas sa faute davantage si, malgré les précautions aseptiques d'usage, une piqûre semble parfois mettre 2 ou 3 jours à se guérir.

Cela évidemment arrive avec elle, mais pas plus souvent qu'avec la cocaïne, et, on peut l'affirmer, bien moins souvent qu'avec la plupart des succédanés qu'on a proposés.

Je crois aussi qu'il est imprudent de lui attribuer des mérites qu'elle n'a pas. On a déjà dit d'elle ce qu'on a dit de tout nouvel anesthésique local : qu'elle agissait bien dans les *tissus congestionnés* où la cocaïne échoue. La vérité paraît plus modeste. Dans les tissus simplement hyperémiés, l'*adrénaline* permet, en effet, à la novocaïne de produire encore une anesthésie, tout comme elle avait déjà donné la même possibilité à la cocaïne. Dans les tissus franchement congestionnés, et déjà quelque peu infiltrés, une *injection quelconque* n'a d'autre résultat que d'augmenter d'abord, et parfois très vivement, la tension douloureuse de la région. Cette impression se modifiera peut-être par une plus longue observation, mais jusqu'ici je n'ai pas vu que la novocaïne ait fait rentrer ces cas dans le domaine de l'anesthésie générale.

Quoiqu'elle ne constitue donc ni un médicament infaillible, ni un procédé universel, on voit, cependant, qu'aucun n'avait jusqu'ici élargi à ce point, pour l'odontologiste, les limites du possible en anesthésie locale.

1. MAHÉ. — « L'anesthésie diploïque ». *La Presse Médicale*, 1907, p. 522.

L'ANTISEPSIE DE LA PEAU

PAR LA TEINTURE D'IODE

EN CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE

Par E. GLEY

L'intéressant article de M. Guibé (*La Presse Médicale*, 26 Mai 1909, p. 379[1]) m'engage à signaler les excellents résultats que m'a donnés l'emploi de la teinture d'iode comme procédé de dé-

1. Tout récemment le professeur P. RECLUS (*Revue scientifique*, 26 Juin 1909, p. 806) a encore attiré l'attention sur les avantages de la teinture d'iode dans la chirurgie d'urgence.

sinfection de la peau, pour les opérations sur les animaux, depuis plus d'un an que j'ai mis ce procédé en pratique dans mon laboratoire.



Tous les physiologistes savent les difficultés que présente l'antisepsie de la peau chez la plupart des animaux d'expérience, chats, chiens, cobayes, lapins, etc. Sur les chiens, en particulier, l'irritation cutanée produite par le rasoir et par le brossage au savon est telle que l'on renonce souvent à ces pratiques, au risque d'une désinfection insuffisante. Je crois tout à fait inutile d'insister sur ces points si connus de quiconque a opéré ou vu opérer des animaux.

Le choix des soins à donner à la plaie consécutivement à l'opération et au pansement n'est pas moins délicat. Plusieurs des antiseptiques usuels sont irritants pour la peau ou retardent la cicatrisation. D'autre part, les animaux, en général, sauf peut-être certains singes, supportent mal tout pansement, et vite cherchent à s'en débarrasser. Aussi a-t-on imaginé, dans beaucoup de laboratoires, des appareils destinés à maintenir l'animal dans une position telle qu'il ne puisse gratter ou frotter sa plaie; grâce à ces appareils, on a pu se dispenser de recourir aux pansements antiseptiques et se borner à une asepsie rigoureuse. Malheureusement, leur emploi, outre qu'il peut n'être pas sans inconvénients pour la santé des animaux, nécessite un personnel subalterne beaucoup plus nombreux que celui qui se trouve dans les laboratoires français. De plus, ils sont peu applicables aux animaux autres que les chiens. Étant données toutes ces difficultés, j'avais fini par renoncer aux pansements plus ou moins compliqués et me contentais d'enduire la plaie opératoire 2 ou 3 fois par jour de vaseline salolée (15 pour 100 de salol), de telle sorte qu'elle fût constamment recouverte d'une couche graisseuse protectrice.

Grâce à la teinture d'iode, disparaissent les inconvénients et les difficultés des modes usuels de désinfection et de pansement. Il suffit, sur n'importe quel animal, de couper les poils au ras de la peau, dans la région à opérer, puis de badigeonner largement la peau avec un tampon d'ouate imbibée de teinture d'iode. Jamais plus de savonnage ni de lavage d'aucune sorte. Je me sers de la teinture du Codex, telle quelle ou très généralement étendue d'alcool à 90 ou 95 p. 100; le liquide que j'emploie d'habitude est le suivant :

Teinture d'iode, 15 parties.
Alcool à 95, 75 parties.

Au moment d'inciser la peau, je repasse encore de la teinture sur la ligne d'incision. Les sutures terminées, il faut badigeonner de nouveau d'iode la ligne de suture et ses alentours.

J'ai pratiqué, dans ces conditions, depuis plus d'un an, un grand nombre d'opérations, surtout sur le chien, le cobaye et le lapin, en des régions diverses, particulièrement au cou et dans la région abdominale. J'ai toujours obtenu des réunions par première intention et des cicatrices linéaires. Chez le chien, les premiers jours après l'opération, la ligne de suture était recouverte de vaseline salolée, comme je l'ai indiqué plus haut; mais chez le cobaye et le lapin, on s'est presque toujours abstenu de cette pratique et la cicatrisation n'était pas moins parfaite.



Pour terminer, je n'ai qu'à rappeler ce que M. Guibé a dit des avantages de l'iode (*loc. cit.*, p. 379, 2e colonne) : « Grâce à son pouvoir de pénétration, l'iode en solution dans l'alcool s'infiltre avec la plus grande facilité dans les espaces intercellulaires et les fentes lymphatiques de la peau, et pénètre dans les canaux excrétoires des glandes de la peau; il va ainsi loin, jusque dans l'épaisseur du derme, détruire les microbes qui y sont contenus. » Un autre grand avantage de ce mode de stérilisation est sa rapidité, qui n'a d'égale que sa facilité.

Je ne doute pas que les physiologistes qui voudront essayer du nettoyage par l'iode ne reconnaissent tout de suite sa supériorité sur les procédés habituels de désinfection.

ÉRYTHÈME NOUEUX ET TUBERCULOSE

A propos de l'intéressante leçon de M. A.-B. Marfan : *Erythème noueux et tuberculose*, parue dans *La Presse Médicale* du 26 Juin dernier, je viens de relire la thèse d'un de mes élèves, M. Joseph Pons.

Cette thèse de Lyon a pour titre : *Erythème noueux d'origine tuberculeuse.* Elle est de 1905.

Dans ce travail, l'auteur a réuni 20 observations, dont 10 personnelles, d'érythème noueux, d'origine tuberculeuse. C'est la première étude d'ensemble dans laquelle la nature tuberculeuse de certains érythèmes noueux ait été enseignée et surtout démontrée.

L'observation I, *Erythème noueux tuberculeux chez un phtisique...*, avec ses 2 belles planches histologiques (pages 17 et 18) dans lesquelles on voit « *une cellule géante*, extrêmement nette, avec sa couronne de noyaux, et entourée de nombreuses *cellules épithélioïdes* (L. Dor) », témoigne bien de l'origine bacillaire du noyau induré qui a fourni les préparations microscopiques.

J'insiste sur la date de la thèse, soutenue, il y a près de 4 ans, par M. Pons, parce que, d'après M. Marfan (*loc. cit.*), « c'est depuis 1907, et surtout depuis 1908, que l'on trouve bien établis les rapports de l'érythème noueux avec la tuberculose; jusque-là, il n'y avait que quelques observations isolées, montrant que, quelquefois, la tuberculose peut évoluer après un érythème noueux, tels les cas de Uffelmann, Schmitz, etc. ».

L'historique de cette question méritait donc d'être mis au point, et je me contenterai de rappeler encore deux des conclusions de la thèse de Pons :

« L'érythème noueux coïncide, le plus souvent, avec d'autres localisations de l'infection tuberculeuse, et en particulier sur les articulations (rhumatisme articulaire tuberculeux). Elle peut être la première manifestation locale d'origine bacillaire.

« Cet érythème noueux reconnaît pour cause l'action du poison tuberculeux; c'est une lésion toxinienne d'origine bacillaire. »

A part ces quelques considérations, je suis tout à fait de l'avis de M. Marfan, et je suis très heureux que ses observations confirment celles que j'ai recueillies, avant et depuis la thèse de Pons. J'ai, du reste, plusieurs fois, dans ces derniers temps, mentionné l'*érythème noueux d'origine tuberculeuse* à la Société médicale des hôpitaux de Paris, soit à propos de présentations de malades, soit en y parlant du rhumatisme tuberculeux et de la tuberculose inflammatoire.

Dans tous ces cas, il s'agit donc, non plus de rapports plus ou moins éloignés, comme on l'avait cru jusqu'à nos recherches, de l'érythème noueux avec la tuberculose, mais bien d'un *érythème noueux d'origine tuberculeuse*, ainsi que M. Pons l'avait montré il y a tantôt quatre ans.

ANTONIN PONCET.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La diurèse, l'isurie et l'anisurie chez les hépatiques. — A l'état normal, le taux de la diurèse est, en moyenne, de 1500 grammes. Mais ce n'est qu'une moyenne. Chez un homme placé dans des conditions identiques d'alimentation et absorbant la même quantité de boissons, la courbe d'élimination urinaire présente, en effet, physiologiquement, des oscillations considérables, d'un jour à l'autre (fig. 1). Le professeur Roger, qui, le premier, a signalé ce fait, n'y voit qu'un cas particulier d'une loi générale en vertu de laquelle tous les phénomènes biologiques

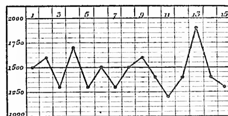


Figure 1.
Courbe de diurèse normale.

s'accomplissent suivant un rythme comportant des ondulations plus ou moins accentuées.

Cela étant, il était permis de penser que, dans les états pathologiques qui troublent le fonctionnement normal de l'organisme, ce mouvement rythmique de la diurèse devait être modifié. Le sens de cette modification pouvait, naturellement, être double, c'est-à-dire tendre à effacer ou, au contraire, à accentuer les oscillations de la courbe urinaire, à imprimer à celle-ci le type d'*isurie* ou d'élimination égale (fig. 2) dans le premier



Figure 2.
Courbe d'isurie (élimination égale).

cas, le type d'*anisurie* ou d'élimination inégale (fig. 3) dans le second.

Ce sont précisément ces faits d'isurie et d'anisurie chez les hépatiques que le professeur Gilbert a signalés, il y a trois ans, à la *Société de biologie.* Il y revient aujourd'hui dans un mémoire qu'il vient de publier en collaboration avec

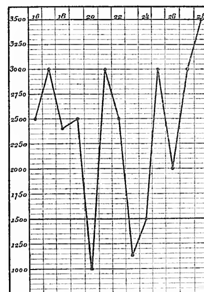


Figure 3.
Courbe d'anisurie (élimination inégale).

M. Lippmann [1], en essayant de dégager la valeur sémiologique et le mécanisme de ces deux modifications de la diurèse dans les cirrhoses du foie.

1. Professeur A. GILBERT et A. LIPPMANN. — *Arch. des malad. de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1909, vol. III, n° 6, p. 317.

***

La courbe de la diurèse chez les hépatiques offre, suivant l'expression de M. Gilbert, un « véritable caractère d'ataxie ». Que la quantité d'urines émises soit normale (fig. 4) ou se tienne au-dessous (fig. 5) ou au-dessus de la normale (fig. 6), les oscillations de la courbe sont toujours telles qu'on est tenté de les attribuer à une circonstance fortuite, crise diarrhéique, absorption inégale de boisson, transpiration abondante, etc. Il n'en est rien cependant, car toutes ces courbes proviennent de malades soumis à un régime fixe d'aliments et de boissons et vivant dans une chambre à température fixe. Malgré ces précautions, on voit chez ces malades la diurèse sauter d'un jour à l'autre de 1000 grammes à 3500 grammes, redescendre à 1500 grammes le lendemain, remonter à 4000 le jour suivant. Dans d'autres cas, on trouve, marquées sur ces courbes, des quantités quotidiennes et successives d'urine, de 100 grammes, puis de 1400 grammes, puis de 500 grammes, etc. C'est, en quelque sorte, en matière de diurèse, le tracé que donnent, pour la température, certaines fièvres intermittentes à type quotidien, ou tierce ou quarte.

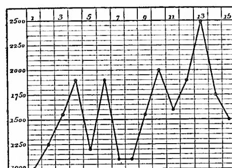


Figure 4.
Anisurie avec diurèse normale.

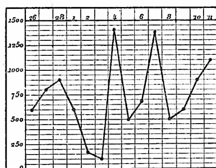


Figure 5.
Anisurie avec oligurie (au-dessous de 1.500).

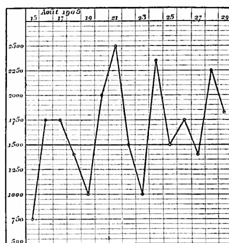


Figure 6.
Anisurie avec polyurie (au-dessus de 1.500).

L'anisurie est donc des plus caractéristiques dans la cirrhose du foie, et le plus souvent elle s'accompagne, chez ces malades, de polyurie. L'anisurie avec diurèse normale est plus rare chez eux, plus rare encore l'anisurie avec oligurie. Les graphiques que nous avons reproduits montrent ces trois types. L'évolution clinique de chacun d'eux présente plusieurs particularités intéressantes.

C'est ainsi que d'après M. Gilbert, l'anisurie avec polyurie serait un des premiers symptômes témoignant d'un trouble circulatoire ressortissant à une lésion du foie. Une fois constituée, elle peut se développer ultérieurement, suivant deux modalités. Tantôt, après avoir persisté pendant plus ou moins longtemps, la courbe d'élimination tend à se rapprocher du rythme normal. Tantôt, la diurèse diminue — ce qui est un mauvais signe — et l'oligurie revêt de plus en plus la forme d'isurie, en se présentant graphiquement, non plus comme une courbe à oscillations, mais comme une ligne presque droite (fig. 7). C'est pourquoi M. Gilbert considère l'isurie, qui s'observe presque exclusivement dans l'oligurie, comme un symptôme tardif et d'une signification fâcheuse dans la cirrhose du foie. Cependant, il a vu, dans certains cas, l'isurie s'effacer, la diurèse se relever et revêtir la forme d'anisurie polyurique avant de revenir à la diurèse normale et à son rythme oscillatoire. Les choses se passent ainsi quand la cirrhose évolue vers la guérison. Dans le cas contraire, l'oligurie à type d'isurie persiste jusqu'à la fin. Anisurie avec polyurie, puis anisurie avec oligurie et, enfin, oligurie à forme d'isurie, tels sont donc les trois phases par lesquelles passe la diurèse dans la cirrhose, quand son processus, comme c'est ordinairement le cas, n'évolue pas vers la guérison.

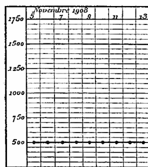


Figure 7.
Isurie avec oligurie.

J'ajoute, sans entrer dans les détails, que l'élimination de l'urée et des chlorures, dans les cas d'anisurie aussi bien que dans ceux d'isurie, offre bien peu de variations par rapport à la quantité d'urine. Dans les faits étudiés par MM. Gilbert et Lippmann, tout se limite donc à des rétentions et à des éliminations purement aqueuses, se manifestant, respectivement, par des augmentations et des diminutions de poids de ces malades.

***

Comment expliquer ces rétentions d'eau, ces types de diurèse si curieux, d'isurie et d'anisurie?

On peut, évidemment, invoquer le retentissement qu'exerce sur le rein le foie malade, devenu insuffisant à l'égard des agents toxi-infectieux. Mais, tout en acceptant la possibilité d'une telle action, MM. Gilbert et Lippmann pensent qu'il y a plutôt lieu d'incriminer les conditions mécaniques de la circulation, le « barrage hépatique » créé par la cirrhose et réalisant le phénomène de l'hypertension portale avec ses conséquences du côté de la veine cave et de la circulation rénale. « Les oscillations répétées de la courbe anisurique, écrivent-ils, ne seraient, pour nous, que la traduction extérieure d'une série de véritables débâcles réactionnelles de la part d'un système porte hypertendu luttant contre le barrage hépatique en formation, barrage encore insuffisant qu'il arrive à forcer par intervalles plus ou moins rapprochés et durant une période variable. Que l'évolution du processus cirrhotique s'arrête sous une influence quelconque, l'anisurie persistera quelque temps encore, puis peu à peu s'effacera, laissant reprendre à la diurèse un rythme ondulatoire normal. Que l'écluse pathologique représentée par la sclérose s'accentue, au contraire, après une phase d'anisurie, le taux des urines s'abaissera de plus en plus, en même temps que diminuera la hauteur des oscillations. Celles-ci diminueront même bientôt au point de devenir inférieures aux légères alternances de la courbe normale; peu à peu, elles s'éteindront complètement, donnant au tracé l'apparence uniforme de la ligne droite, créant ainsi un nouveau trouble : l'isurie... »

Mais je dois dire que MM. Gilbert et Lippmann n'insistent pas sur cette interprétation qu'ils considèrent comme une théorie d'attente. En publiant les faits qu'on vient de lire, ils ont surtout tenu à faire connaître leur importance clinique, en tant qu'éléments de diagnostic et de pronostic. Et ils ont certainement raison de penser qu'une étude analogue faite d'une façon systématique dans d'autres états pathologiques donnerait des résultats non moins intéressants.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

12 Juillet 1909.

Un cas de rupture tubaire au cours d'une grossesse extra-utérine. Intervention retardée en raison de l'état de shock. Guérison. — *M. Doléris* présente une trompe gravide recueillie par lui au cours d'une opération pour grossesse extra-utérine. Le kyste fœtal occupe le 1/4 interne de la trompe, les 3/4 externes étant vides. Les franges du pavillon sont agglutinées. A l'examen, on constate un orifice punctiforme par où s'est écoulé le sang dont le ventre était rempli (environ 1500 grammes). Ces formes anatomiques (tubaires internes) sont très graves, et l'auteur, puis M. Couvelaire, ont déjà insisté sur leur rupture très précoce et les grandes hémorragies qui les accompagne. Mais M. Doléris désire surtout attirer l'attention sur la conduite suivie par lui dans ce cas particulier.

Cette femme avait eu ses dernières règles au début de Juin ; le 6 Juillet, elle perd du sang et accuse des douleurs abdominales qui font penser à un avortement lorsque, le 8, elle présente le cataclysme complémentaire; le 10 seulement elle est transportée, en charrette, de Champigny à l'hôpital Saint-Antoine où elle arrive dans un état lamentable : pâleur extrême, shock intense, pouls 160. Par le toucher on sent, dans le cul-de-sac postérieur, une masse molle qui est diagnostiquée : caillots mous. En présence des symptômes graves que présentait cette malade, de l'évolution lente des phénomènes, des masses coagulées perçues dans le cul-de-sac postérieur, l'auteur a préféré retarder l'opération et remonter un peu la malade : sérum, huile camphrée, spartéine, chaleur, alcool et chlorure de calcium à l'intérieur. En effet, le soir, cette femme, qui le matin était presque un cadavre, était déjà beaucoup mieux, le pouls moins rapide (120), elle pouvait prononcer quelques paroles en réponse aux questions qu'on lui posait : bref, on put l'opérer dans des conditions bien meilleures et actuellement elle est en voie de guérison. Les deux points qui ont permis à l'auteur de modifier sa conduite habituelle — l'intervention immédiate — sont la lenteur d'évolution des accidents, la présence de caillots dans le cul-de-sac postérieur.

Vomissements incoercibles de la grossesse. — *M. Pinard* reprend la question des vomissements incoercibles en se basant sur les faits qu'il a pu observer et étudier dans ces trente dernières années.

Après un historique très détaillé, il arrive à la partie clinique et il insiste à nouveau sur la valeur du pouls en pareil cas. Il rejette la division de Paul Dubois en trois périodes. Il est impossible de différencier cliniquement les deux premières périodes. A côté de l'amaigrissement, des modifications du syndrome urinaire qui ont leur valeur, l'étude du pouls

faite régulièrement pendant 24 heures, en prenant celui-ci toutes les heures, donne des renseignements autrement importants : chaque fois qu'il dépasse et reste d'une façon permanente à 100 il faut intervenir, évacuer l'utérus; s'il reste au-dessous de 100 on peut attendre. Voilà ce que l'expérience a montré à M. Pinard. Il n'a rencontré qu'une fois une femme ayant des vomissements dits graves avec un pouls au-dessous de 100; mais, étant donné l'obésité de cette malade (l'obésité disparaît vite chez les femmes atteintes de vomissements incoercibles) il pense que le diagnostic fut erroné et que les vomissements dans ce cas, relevaient d'une autre cause. Au point de vue pathogénique, il rejette la théorie nerveuse (Doléris, 1882, Kaltenbach Ahlfeld); il admet cependant la possibilité d'une aptitude plus grande chez certaines femmes à faire des vomissements en raison de leur état nerveux. Mais le véritable facteur est une toxémie, une hépato-toxémie, comme le prouvent l'ictère, les troubles urinaires et surtout les névrites optiques ou périphériques (avec atrophie musculaire) que l'on peut voir survenir chez les malades et qui, même dans quelques cas ont persisté alors que les accidents avaient cessé. La grossesse détermine la production, dans l'organisme, d'un poison : à 4 mois 1/2 les signes d'intoxication cessent; les vomissements persistent chez les prédisposées si l'organisme n'a pu réagir victorieusement contre le poison, ou si celui-ci est produit en trop grande quantité. M. Pinard tend à rattacher ces phénomènes à des troubles survenant dans le corps jaune, qui est considéré aujourd'hui depuis les travaux de Prenant comme une glande à sécrétion interne.

— *M. Doléris* pense que, dans les cas qu'il a observés, on doit attribuer la plus grande part à l'hystérie. Ses malades étaient des hystériques ; on a recherché et on a trouvé chez elles tous les stigmates de la névrose.

Tétée artificielle. — *M. Wallich* croit qu'il y a lieu de créer une méthode d'allaitement par tétée artificielle à distinguer de l'allaitement au sein et de l'allaitement artificiel.

La tétée artificielle peut être réalisée à l'aide de la succipompe de Rohan, qui, en permettant l'entrée de l'air à la fin de l'aspiration, réalise le phénomène physiologique de la succion.

M. Wallich et son élève M. André ont pratiqué des tétées artificielles soit dans des cas de malformations, crevasses ou infections du sein, soit pour des enfants débiles ou atteints d'affections aiguës, soit enfin dans un cas de bec-de-lièvre. On a pu recueillir par tétée artificielle des quantités de lait de femme pouvant atteindre quotidiennement de 40 à 500 grammes et jusqu'à près de 900 grammes. Par aucun des moyens usités jusqu'ici on n'avait pu réussir à entretenir artificiellement la lactation chez la femme.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

12 Juillet 1909.

Un cas de déontologie embarrassant. — *M. Rocher*, à l'occasion d'une démarche qu'a faite auprès de lui un médecin placé dans un cas embarrassant, pose la question suivante :

Un médecin est appelé par une famille au chevet d'un enfant qui se meurt et qui est déjà soigné par un confrère. Ce médecin s'aperçoit, en parcourant les ordonnances, que des médicaments actifs ont été prescrits à des doses bien trop fortes et acquiert la conviction qu'ils sont la cause de la mort de l'enfant;

Si, d'autre part, il a déjà été en présence d'un cas semblable provenant du même confrère;

S'il sait également que cette façon de formuler est un parti pris chez le confrère et que ce dernier n'a pas modifié sa façon d'agir à la suite d'observations amicales faites par des tiers lors d'un cas précédent suivi de mort;

Que doit faire le médecin ?

La question est très délicate et donne lieu à une longue discussion qui sera reprise ultérieurement. Provisoirement, trois opinions sont émises :

1° Lorsque le médecin, par l'étude des symptômes actuels et l'examen de l'ordonnance, conclut à une intoxication, il doit prévenir la famille;

2° Une autre opinion soutenue par le plus grand nombre est que le médecin ne doit, en aucun cas, se faire le dénonciateur. Il doit se borner à faire remettre au médecin de l'état civil qui viendra constater le décès un pli cacheté dans lequel il dit qu'il ne peut pas déterminer la cause de la mort;

3° Enfin, d'autres orateurs font observer qu'il s'agit là encore d'une dénonciation implicite. Ils estiment qu'il faut laisser au médecin de l'état civil le soin de faire son devoir, qui est de déterminer la cause de la mort par l'interrogatoire et après examen des dernières ordonnances.

Le rôle du médecin appelé, dans ces conditions, serait réduit à ceci : ou bien, si c'est possible, il doit provoquer une consultation avec le médecin traitant habituel et lui faire part de sa conviction, ou bien, si c'est impossible et qu'il s'agisse là d'une faute grave habituelle chez le confrère, le médecin doit en référer à la Société médicale de l'arrondissement ou au Syndicat.

Ces sociétés possèdent un conseil de famille dont le rôle est tout tracé dans un cas semblable. Mais il peut se faire que le confrère incriminé ne fasse pas partie d'une association médicale ou refuse de se rendre devant le conseil de famille. Dans ce cas, on ne voit pas trop ce qu'on pourrait faire.

Étant donnée l'importance de la question, la suite de la discussion est remise à la prochaine séance.

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société Hufeland de Berlin.

10 Juin 1909.

Exsudat pleural à cholestérine chez un tuberculeux. — *M. H. Strauss*, chez un homme de 40 ans, pâle, mais jouissant d'un bon état général, constata un épanchement pleural gauche qu'il ponctionna et qui, en raison de son aspect trouble et de sa couleur jaune-verdâtre, donna d'abord l'impression d'un liquide d'empyème au début. Mais, à l'examen microscopique, on s'aperçut que l'aspect trouble était occasionné par la présence d'une grande quantité de cristaux de cholestérine. Les leucocytes étaient, pour la plupart, des mononucléaires. L'analyse chimique révéla une proportion de cholestérine de 0,1 p. 100.

M. Strauss ne connaît que 5 faits analogues. Dans deux d'entre eux, les malades offraient des symptômes de tuberculose pulmonaire. Le malade de l'observation ci-dessus présentait également une légère induration des sommets et, plus tard, il fit une tuberculose épididymaire.

La constatation d'un exsudat pleural à cholestérine doit donc faire songer à la tuberculose. L'aspect de cet exsudat pouvant simuler un empyème au début, il convient de toujours examiner ces liquides louches au microscope.

De même les exsudats chyleux de la plèvre peuvent être pris pour des exsudats d'empyème, et M. Strauss rappelle un cas qu'il a publié autrefois dans les *Annales de la Charité* et dont le véritable caractère ne fut reconnu qu'au microscope.

— *M. Beitzke* croit que, dans le cas présent, la cholestérine provient des globules rouges qui en contiennent normalement. On sait que la cholestérine se rencontre dans les kystes dans lesquels un épanchement sanguin a longtemps persisté sans pouvoir être résorbé. Or, cette condition se retrouve parfois précisément dans les exsudats tuberculeux de la plèvre : les voies lymphatiques afférentes sont souvent oblitérées de bonne heure dans la tuberculose, et les exsudats, qui sont quelquefois hémorragiques, restent très longtemps sans être résorbés.

— *M. Strauss* croit que cette pathogénie est la vraie, car, dans son cas comme dans ceux qu'il a relevés dans la littérature, l'exsudat existait déjà depuis très longtemps.

Tumeur kystique branchiogène du cou. — *M. Britzmann* présente un homme de 32 ans qui était venu consulter au commencement de cette année pour un volumineux kyste branchiogène, embrassant presque toute la moitié droite du cou, et qui a été opéré avec succès par M. Zondek. La tumeur avait acquis ce volume en l'espace de 3 ans 1/2.

M. Britzmann résume brièvement la pathogénie, le diagnostic, le pronostic et le traitement de ces kystes branchiogènes du cou. Il faut, dit-il, en distinguer deux groupes : 1° les kystes médians, développés aux dépens du conduit thyréo-glosse, et 2° les kystes latéraux qui proviennent généralement des deuxièmes fentes branchiales.

— *M. Beitzke* a observé un cas de kyste branchial du cou, qui avait été diagnostiqué auparavant cancer chez un malade très cachectique qui succomba avant que l'opération projetée eût pu être exécutée.

Un cas de nævus progrediens. — *M. Miekley* présente un malade atteint de *nævus hyperkeratosus* (ou *ichthyoticus*) chez qui l'affection a débuté dans l'enfance et qui présente actuellement un envahissement de toute la moitié inférieure du corps et des bras, sans parler d'autres îlots dispersés sur le reste du corps. Il attire l'attention sur le mode de progression de ce nævus qui s'accroît non seulement en même temps que les parties sur lesquelles il est développé, mais qui présente en plus un accroissement propre, de telle sorte qu'il gagne peu à peu les régions du corps qui, il y a quelques années, étaient complètement indemnes. Les points qui vont être envahis sont d'abord le siège d'un érythème caractéristique auquel on voit succéder ensuite le nævus proprement dit.

***

Société de Morphologie et de Physiologie de Munich.

15 Juin 1909.

Sur l'implantation dans la cornée normale du lapin de fragments de cornée du cheval conservés dans du formol ou de l'alcool. — *M. Salzer* présente des lapins dans la cornée desquels il a transplanté des fragments de cornée de cheval durcis et conservés dans le formol et des fragments de membrane de Descemet durcis dans l'alcool. On peut se convaincre que les fragments transplantés sont facilement transparents, et, à l'œil nu, ne se distinguent nullement du reste de la cornée. J. D.

ANALYSES

P. Mocquot (Paris). *La réanimation du cœur* (*Revue de Chirurgie*, 1909, t. XXXIX, p. 696, 924, et 1184). — La réanimation du cœur après arrêt de cet organe est une des conquêtes récentes de la chirurgie expérimentale. P. Mocquot vient de consacrer à ce sujet un article dont nous résumerons les conclusions :

Les méthodes de réanimation du cœur sont nombreuses: pour en obtenir le succès désiré, il faut toujours procéder avec méthode et ne pas utiliser ces méthodes au hasard ; il faut, de plus, assurer en même temps le maintien de la température centrale et la ventilation pulmonaire.

Les *compressions rythmiques du cœur* paraissent la méthode la plus efficace pour rappeler les battements du cœur complètement arrêtés. Si le cœur n'est pas déjà accessible par une brèche thoracique, le massage sera pratiqué par voie abdomino-sous-diaphragmatique. Dans la syncope chloroformique, le massage présente de grandes chances de succès quand il est pratiqué moins de 15 minutes après l'arrêt du cœur et qu'il n'a pas été nécessaire de faire un nouveau traumatisme opératoire; il réussit mieux contre la syncope tardive toxique que contre l'initiale.

Les *injections intravasculaires d'adrénaline*, employées seules ou associées au massage, sont un précieux excitant de la contraction cardiaque ; celles de *sérum* augmentent la pression artérielle, diluent le sang et sont indiquées dans les syncopes toxiques.

Les injections intra-artérielles faites dans le but d'irriguer le myocarde rendent des services chez l'animal quand elles sont précoces; on ne sait rien de leur valeur chez l'homme.

Les injections intraveineuses, utiles adjuvants du massage, ne peuvent à elles seules ranimer les battements du cœur complètement arrêtés.

Les injections intracardiaques semblent efficaces quand le cœur s'arrête parce que le sang cesse d'arriver dans ses cavités.

Dans la syncope chloroformique, il faut tout d'abord pratiquer la *respiration artificielle* (méthode de Sylvester); s'il s'agit de la syncope blanche initiale, aussitôt que possible on fera l'insufflation pulmonaire directe par tubage du larynx et le massage du cœur. En cas de syncope tardive, si on a un accès facile sur le cœur (abdomen ou thorax ouvert), on fera très rapidement l'insufflation directe et le massage du cœur. dès que, au bout de quelques minutes, les moyens employés ne donnent pas de résultats ; on pourra utilement y ajouter les injections intraveineuses de sérum et d'adrénaline.

Si le cœur n'est pas facilement accessible, pour éviter un nouveau traumatisme opératoire, cause ordinaire d'insuccès, mieux vaut recourir, en cas d'échec des méthodes simples, à la *méthode de Crile* (insuf-

flation directe, injection intraveineuse de sérum et d'adrénaline, bandage serré des membres et de l'abdomen, massage énergique de la région précordiale), ou à la *méthode de Spina* (injection intraartérielle, à contre-courant, de sérum de Locke, de préférence au sérum artificiel), en ayant soin de faire cette injection dans une artère facile à découvrir (branche de la carotide ou de la sous-clavière droite).

Dans les asphyxies, on aura recours au massage combiné à l'insufflation pulmonaire et aux injections intraveineuses de sérum et d'adrénaline.

Dans les traumatismes du cœur, le moyen le plus efficace de ranimer le cœur consiste en injections intracardiaques de sérum combinées au massage.

M. Guibé.

I. H. Coriat (de Boston). *Le syndrome de la « névrite centrale »* (*The Journal of Nervous and Mental Diseases*, t. xxxvi, n° 5, Mai 1909, p. 277-286).— L'auteur entend par « névrite centrale » le syndrome anatomo-clinique fréquent qui se caractérise, d'une part, par un état général grave, souvent fébrile, avec amaigrissement, perte de poids, diarrhée, rigidité ou spasmes vasculaires, confusion mentale et délire onirique, auquel s'ajoutent ou non des signes de polynévrite, et, d'autre part, par des lésions des cellules nerveuses radiculaires antérieures, de la colonne de Clarke, et des cellules corticales, pyramidales géantes, grandes et petites.

Les 33 cas, rapportés dans ce travail, où ce syndrome fut constaté se répartissent ainsi : 6 psychoses alcooliques (1 delirium tremens, 1 syndrome de Korsakow, 4 dépressions hallucinatoires), 3 mélancolies, 3 démences précoces, 2 dépressions séniles, 2 cancers utérins, 3 délires aigus et 1 psychose périodique.

Dans 9 cas, la choline fut recherchée dans le liquide cépbalo-rachidien; elle fut trouvée 6 fois chez 3 alcooliques hallucinés, 1 mélancolique et 2 déments précoces; elle manquait chez un dément sénile, 1 mélancolique et 1 alcoolique halluciné.

La choline dans le liquide céphalo-rachidien paraît en rapport avec la désintégration de la myéline.

Laignel-Lavastine.

Douglas-Symmers (New-York). *La présence de la graisse dans les îlots de Langerhans* (*The Archives of Internal Medicine*, 1909, n° 4, Mai, p. 279-285). — Vogiel, le premier, a montré la présence de graisse dans les îlots de Langerbans du pancréas. Weichselbaum et Stangl l'ont trouvée augmentée chez les diabétiques.

Dans 73 autopsies, l'auteur a étudié la graisse dans les îlots de Langerhans par le Sudan III. Il a constaté que la graisse apparaissait, soit sous forme de granules rouges, soit sous l'aspect de très fines gouttelettes disséminées dans tout l'îlot. Sur 32 alcooliques, il eu a trouvé 24 dont les îlots de Langerbans présentaient une accumulation excessive de graisse. Chez 2 diabétiques avancés, les îlots de Langerhans ne contenaient pas trace de graisse. L'auteur conclut de ses recherches que: la présence de graisse en proportions appréciables dans les îlots de Langerhans, contrairement à certaines observations de Stangl, est pathologique; la cause principale de cette accumulation paraît être l'usage prolongé de l'alcool; les îlots de Langerhans peuvent être complètement exempts de graisse chez les diabétiques; il est possible que cette surcharge graisseuse des îlots de Langerhans soit liée à la fois à l'intolérance pour le sucre et à la glycosurie alimentaire fréquemment observées chez les alcooliques.

Laignel-Lavastine.

Gangitano (de Camerino). *Sur les tumeurs inflammatoires pseudo-néoplasiques péri-appendiculaires* (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1909, t. LXXXIX, fasc. 2, p. 399 à 422, 1 fig.). — L'auteur rapporte l'observation d'une femme de 32 ans, multipare, qui, depuis 3 ans, souffrait de troubles digestifs et de douleurs abdominales. Il y a 1 an, à la suite d'une chute du haut d'une échelle, elle a été prise de vomissements et de violentes douleurs abdominales qui se sont peu à peu localisées dans la fosse iliaque droite; après amélioration momentanée, une nouvelle crise, puis une troisième et une quatrième, sont apparues. A la période de déclin de la dernière, elle est entrée à l'hôpital. L'état général est bon; aucun symptôme fébrile; peu de troubles digestifs. La palpation de l'abdomen, pen douloureuse, sauf dans la région de Mac Burney, permet de sentir dans la fosse iliaque droite, une tumeur arrondie, grosse comme un œuf, de surface régulière et relativement mobile. Opération : incision dans la région du cæcum (?); celui-ci apparaît à l'ouverture du péritoine. Au niveau de son fond, on remarque l'insertion de l'appendice; l'organe est libre sur une longueur de 2 centim. 1/2, puis plonge dans la tumeur qu'on sentait à la palpation. Cette tumeur est adhérente par un point au péritoine pariétal, libre partout ailleurs. Résection de l'appendice, libération de la tumeur, extirpation; suture avec drain-mèche. Guérison *per primam*.

La tumeur a 5 centimètres de long et est épaisse comme une noix; l'appendice en émerge sur une longueur de 2 centimètres. Elle est de consistance dure et élastique, de surface irrégulière, mamelonnée, de couleur jaune grisâtre. La plus grande partie de l'appendice, y compris l'extrémité, y est incluse et, à la coupe, on le reconnaît facilement; sa lumière est complètement oblitérée. Histologiquement, les parois de l'appendice sont reconnaissables à leurs fibres musculaires; elles sont le siège de vieilles lésions d'inflammation chronique; la muqueuse a disparu. La tumeur est constituée par du tissu conjonctif sclérosé, en faisceaux entrecroisés et circonscrivant des espaces remplis d'éléments cellulaires; les vaisseaux y sont rares; on trouve deux petits ganglions au centre de la masse. L'examen bactériologique du contenu montre la présence de colibacilles et de streptocoques; il n'y a pas trace de bacille de Koch, ni de grains d'actinomycose; inoculation du cobaye négative.

Il s'agit donc d'une tumeur inflammatoire péri-appendiculaire; ces tumeurs para et péri-intestinales, bien connues en France, ont été discutées à la Société de chirurgie de Paris et étudiées dans de nombreux mémoires. L'aspect, la limitation et la netteté de celle rapportée par Gangitano en font un cas intéressant. Gangitano se demande si le traumatisme n'a pas déterminé, sur des lésions d'appendicite ancienne, le point de départ de cette tumeur.

Amédée Baumgartner.

Nouët et Halberstadt. *La presbyophrénie de Wernicke* (*L'Encéphale*, 1909, n° 4, Avril). — Le terme de presbyophrénie a été imaginé par Kahlbaum, mais c'est Wernicke qui paraît avoir été le premier à en apprécier l'importance. Il la rattache, en tant que maladie autonome, au groupe des « allopsychoses », c'est-à-dire des psychoses caractérisées par des troubles dans la perception des phénomènes extérieurs au malade. Elle paraît survenir presque exclusivement chez la femme, à un âge avancé. Trois grands symptômes la caractérisent : troubles de la mémoire d'acquisition, désorientation, tendance à forger des récits imaginaires. Quant aux lésions, elles consisteraient en plaques spéciales parsemant l'écorce, se colorant très vivement par le carmin et siégeant un peu partout, mais surtout dans la couche des petites cellules pyramidales. MM. Nouët et Halberstadt en rapportent deux cas et terminent par ces conclusions : « Quelles que soient les modifications qu'apporteront les recherches ultérieures, il n'en reste pas moins acquis que, parmi les maladies mentales frappant les vieillards, il y en a une — qu'il s'agisse de maladie autonome ou de syndrome — qui a droit à une place à part au point de vue clinique et aussi probablement anatomo-pathologique ; elle est parfaitement individualisée et mérite, par conséquent, de ne pas être confondue avec les autres psychoses des vieillards. »

P. Hartenberg.

Ch. Aubertin et E. Bordet. — *Action des rayons X sur le thymus* (*Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*. 1909, n° 6, Juin, pp. 321-332, 2 figures). — Les rayons X en une heure apportent dans le sang des modifications et en 3 heures altèrent les organes lymphoïdes. Le thymus a le même sort, mais, chose plus intéressante, le tissu lymphopoïétique y subit une transformation métaplasique. Il retourne à l'état conjonctif indifférencié, puis passe à l'état fibreux.

Les préparations de thymus, provenant de jeunes chats exposés aux radiations, ont montré :

1° Après deux séances d'une 1/2 heure, à 24 heures d'intervalle (quantité totale 18 H — R 7 à 8), l'animal étant sacrifié 6 heures après, une raréfaction du tissu lymphoïde, l'apparition de nombreux macrophages chargés de débris nucléaires, une multiplication et une hypertrophie des corpuscules de Hassall, qui se remplissent de détritus nucléaires et dont la paroi s'est épaissie de plusieurs couches de cellules épithélioïdes imbriquées.

2° Après dix séances d'une 1/2 heure, espacées d'un jour (quantité totale 92 H), l'animal étant sacrifié le 11e jour, les lobules thymiques sont séparés les uns des autres, petits et perdus dans un tissu conjonctif épais. Ils renferment des corpuscules de Hassall géants (350 μ au lieu de 50 μ), remplis de débris nucléaires et dont la périphérie est formée de dedans en dehors par des couches concentriques de cellules plates épithélioïdes, de cellules rondes grandes et à gros noyaux et de cellules plates fibreuses.

Sur un jeune lapin, traité de la même façon que le dernier chat, les auteurs ont déterminé exactement les mêmes modifications du tissu thymique.

Ces lésions histologiques sont-elles spéciales aux rayons X? Il ne semble pas, car la dégénérescence des corpuscules de Hassall en kystes s'observe soit à l'état pathologique, soit au cours de l'involution de l'organe (Ghika), jamais cependant dans l'état monstrueux qui suit la rœntgénisation.

On a rapproché les transformations de ces corpuscules des globes épidermiques des cancers malpighiens.

Bien que la macrophagie des lymphocytes, spéciale au tissu lymphoïde irradié, n'ait pas été décrite au cours des états pathologiques, Aubertin et Bordet n'en font pas une caractéristique de l'influence des rayons X parce qu'ils l'ont rencontrée une fois sur un thymus non irradié.

Ces expériences montrent la possibilité de détruire le thymus dans un but d'étude physiologique de l'origine avec plus de facilité que par une intervention opératoire. En outre, ces données peuvent être applicables en thérapeutique, quand le thymus est le siège d'une hypertrophie ou d'une tumeur.

A. Létienne.

A. Martin (Paris). *Angiome de la rate* (*Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, t. XIII, n° 1, Janvier-Février 1909, p. 67-80, 4 fig.). — Les observations d'angiome de la rate sont rares; Martin a pu en réunir 8 cas auquel il ajoute 1 cas personnel opéré par Ombredanne, dans le service de Nélaton.

Rien de particulier à signaler au point de vue clinique ou thérapeutique. L'anatomie pathologique seule présente quelque intérêt.

Macroscopiquement, la rate est grosse; dans le cas de l'auteur, elle était parsemée de nodules saillants, formée de petits kystes translucides multiloculaires.

Les coupes de la rate sont de structure très différente suivant les points : dans les zones à tissu compact, la structure de la rate est à peu près normale; dans les zones spongieuses, au contraire, on note des espaces vasculaires très volumineux, bourrés les uns de globules rouges, les autres d'un précipité granuleux avec leucocytes (surtout des mononucléaires); les travées séparant les cavités sont grêles. Il s'agit, en somme, d'une dilatation considérable des espaces vasculaires de la rate, d'une vraie transformation caverneuse.

Ch. Dujarier.

Ettore Levi (de Florence). *Sur un nouveau cas d'achondroplasie chez l'adulte* (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1909, Mars-Avril, n° 2, p. 132-152, avec 4 planches). — Cette observation, très complètement prise, concerne un homme de 25 ans, qui mesure 1 m. 15 de hauteur. La tête énorme, le nez camard, le tronc robuste ayant les proportions de celui d'un adulte normal, le dos plat, la lordose lombaire, les bras et les jambes extrêmement courts, très musclés, les pieds et les mains typiquement carrés en font un exemple classique.

L'auteur insiste sur quelques particularités. L'angle de Louis est très rentrant. Il y a une légère scoliose cervico-dorsale, le bassin est uniformément rétréci et en antéversion. La micromélie apparaît à l'inspection du type nettement rhizomélique; les mensurations montrent, au contraire, que les segments des membres supérieurs et inférieurs sont entre eux presque égaux, avec une légère supériorité pour les segments proximaux, et, en effet, l'index radio-huméral et tibio-fémoral sont de peu supérieurs à la moyenne. La déformation de la main en trident, décrite par Pierre Marie, n'existe pas à l'état statique, mais elle se produit très facilement en écartant passivement les dernières phalanges des doigts. L'hypotonie articulaire est démontrée par de fréquentes luxations traumatiques des doigts et une ancienne luxation de la rotule.

Le 4e doigt des mains, et beaucoup plus évidemment le 4e orteil des pieds, ont une base d'implantation nettement postérieure à celle des autres doigts et orteils; ce fait ressort très clairement de l'examen des photographies, et encore mieux des radiographies. Celles-ci montrent, en effet, que le 4e métacarpien et le 4e métatarsien de chaque côté sont de beaucoup plus courts que tous les autres. Cette anomalie

n'avait pas encore été décrite. Elle peut être considérée comme un nouveau caractère propre au squelette de certains achondroplasiques; peut-être est-elle même un fait d'ordre général et constant dans cette affection.

Le cubitus est, des deux côtés, bien plus court que le radius.

La conformation du crâne, très volumineux, est remarquable par une platicéphalie occipitale des plus évidentes et surtout un prognathisme extrêmement marqué; les mâchoires sont très fortes et nettement proéminentes. Le palais est typiquement ogival. Les dents sont normales, quoique très grandes et irrégulièrement implantées.

Les radiographies du squelette montrent, comme c'est la règle, le grossissement des épiphyses, la brièveté des diaphyses, la saillie très évidente des insertions musculaires. La tubérosité bicipitale du radius et surtout les proportions relativement énormes du petit trochanter sont remarquables. L'ossification des cartilages épiphysaires est partout complète.

Il n'y a aucun signe de dysthyroïdie; à noter seulement l'abondance de l'enveloppe cutanée des mains; celles-ci apparaissent toutes ridées comme si la peau était en excès, et les doigts sont unis entre eux par un pli cutané haut de presque 1 centimètre, véritable membrane interdigitale. La formule sanguine est normale.

Les urines contiennent beaucoup d'indican et de phénol.

L'état intellectuel est normal ou légèrement enfantin, avec tendance au mensonge et à la malignité.

Enfin, constatation intéressante au point de vue pathogénique, la séro-réaction de Wassermann a été négative.

L'auteur conclut que l'achondroplasie, qui se présente histologiquement comme une sclérose du cartilage de conjugaison, paraît être une affection secondaire à une hérédo-intoxication venant de l'organisme maternel.

Laignel-Lavastine.

Max Einhorn (de New-York). ***Nouvelle méthode pour apprécier la perméabilité du pylore et procédé permettant d'étudier directement la fonction pancréatique*** (*Archiv für Verdauungs-Krankheiten*, 1909, t. XV, fasc. 2, p. 199 à 209, avec 8 figures). — 1° *Perméabilité du pylore* La plupart des méthodes (épreuve de l'huile de Klemperer, recherche de débris alimentaires à jeun) ne permettent pas de distinguer s'il s'agit d'une sténose du pylore ou d'une faiblesse anormale de la musculature gastrique.

Le cathétérisme direct du pylore tenté par Hemmeler et Kuhn n'a rien donné de pratique. Einhorn a tenté de faire déglutir des perles de grosseur variable en les suspendant à un fil de soie et de rechercher si elles ont ou non traversé le pylore. Comme la longueur du fil ne donnerait pas une indication suffisante, Einhorn a employé des perles recouvertes de graisse de mouton et contenant à leur intérieur du bleu de méthylène. La graisse n'est dissoute que dans le duodénum; à ce moment, le bleu est mis en liberté et on peut le déceler dans l'urine; en retirant alors la perle, on la trouve vide de son contenu. C'est en général de 3 à 5 heures après la déglutition de la perle que ce résultat est atteint.

Pour servir de contrôle, Einhorn fait avaler une seconde perle fixée à 50 centimètres et qui, par conséquent, ne peut pas franchir le pylore.

Dans certains cas, la perle témoin fut retirée vide; la graisse, mécaniquement ou par un autre processus, peut donc se digérer dans l'estomac.

Comme moyen de contrôle, Einhorn ajoute aux perles de petits sacs de gaze contenant des parcelles de thymus. Si l'on abandonne ces sacs de 4 à 6 heures dans le tube digestif, ceux qui ont pénétré dans l'intestin ne contiennent plus que des débris informes; au contraire ceux qui sont restés dans l'estomac renferment des débris de thymus reconnaissables au microscope: sur un frottis du contenu du sac, si l'on trouve des noyaux reconnaissables, c'est que le sac est resté dans l'estomac. Il ne faut pas laisser trop longtemps les débris de thymus dans l'estomac, les noyaux finissant par être digérés; Einhorn ne sait s'il s'agit d'un reflux de suc pancréatique ou d'une digestion purement gastrique.

Avant d'employer le thymus, Einhorn a utilisé de petits morceaux d'agar imbibés de teinture de tournesol ou de diméthylamidobenzol. Par la teinture de tournesol on n'obtient pas de résultats, car le chyme duodénal reste longtemps acide; la couleur rouge des brins d'agar ayant pénétré dans le duodénum en est la preuve. L'agar au diméthyl peut au contraire être utilisé; en présence d'acide chlorhydrique libre elle prend une belle couleur rouge; dans le duodénum au contraire elle devient incolore. Il existe des causes d'erreur: par exemple la présence dans le duodénum d'acide chlorhydrique libre, comme il arrive avec un chyme hyperacide. Tous ces procédés pouvant induire en erreur, il faut recourir à plusieurs épreuves simultanées.

2° *Etude de la sécrétion pancréatique*. — Au lieu d'avoir recours à l'examen des fèces pour apprécier la valeur de la sécrétion pancréatique, Einhorn a recours à l'artifice suivant. Il fait déglutir au malade un petit godet suspendu à un fil de soie de 75 centimètres; ce petit godet est enrobé dans une capsule de gélatine; la gélatine n'est dissoute que dans l'intestin, le godet se remplit alors de suc pancréatique et on peut le retirer.

Pour apprécier si le godet pénètre ou non dans le duodénum, on peut avoir recours à la radiographie. Einhorn rapporte à ce sujet un fait intéressant: chez un malade très hyperchlorhydrique et atteint d'ulcère stomacal on trouva dans le contenu du godet de l'acide chlorhydrique libre; de plus, en examinant le fil de soie, on vit du 58e au 64e centimètre une coloration brune, à l'examen reconnue pour du sang; le fil, au contact de l'ulcère, s'était imprégné de sang, donnant ainsi une indication intéressante sur la situation de l'ulcus.

Ch. Dujarier.

Jean Gautrelet. ***La choline, son rôle hypotenseur dans l'organisme*** (*Journal de Physiol. et de Pathol. génér.*, 15 Mars 1909, p. 227-241). — M. Gautrelet résume les données principales que nous possédons aujourd'hui sur la choline et sur son rôle hypotenseur; coordonnant les principaux résultats expérimentaux de beaucoup d'autres et les siens propres, il arrive à cette conclusion générale, que le système des glandes à choline doit être considéré comme l'antagoniste du système des glandes à adrénaline. De la mise en jeu des deux systèmes dépend la régulation de la pression artérielle.

La choline, dérivé de la triméthylamine, est un alcaloïde animal, un corps voisin des ptomaïnes. Injectée dans les vaisseaux, elle produit, comme l'ont montré Desgrez et Chevalier, un abaissement considérable de la pression. Elle a, de plus, un effet sialogène très marqué, mais ne produit pas de diminution du glycogène hépatique comme la pilocarpine.

La choline paraît assez répandue dans l'organisme, elle a été signalée dans de nombreux organes. D'après les expériences de M. Gautrelet on peut en affirmer la présence dans le pancréas, le foie, la rate, l'ovaire, le rein, le testicule, les glandes salivaires, la thyroïde, les muqueuses gastrique et intestinale, la moelle osseuse; elle manque dans le sang, du moins chez le cheval et le chien.

La choline ne se trouvait donc que dans les organes connus comme hypotenseurs. Ces organes, d'ailleurs, ne sont point uniquement hypotenseurs; leur extrait dans certaines conditions produit une chute de pression; ces mêmes extraits, après précipitation de la choline, deviennent sans effet sur la pression. Les extraits des organes à choline peuvent, comme la choline pure, neutraliser l'effet hypertenseur des injections d'adrénaline.

On ne peut encore prétendre que la choline soit le seul principe hypotenseur de l'organisme; elle tient, semble-t-il, le premier rang parmi les produits hypotenseurs. On ne peut attribuer uniquement le mécanisme des hypertensions à un hyperfonctionnement du système producteur d'adrénaline (chromaffine), mais aussi à l'hypofonctionnement de l'appareil cholinogène. Inversement, l'hypotension peut trouver sa cause aussi bien dans l'excès de sécrétion de choline que dans l'insuffisance surrénale. Un même organe enfin, comme la surrénale, pouvant renfermer les deux principes, on entrevoit toute la complexité et l'importance de certaines synergies, de certaines corrélations fonctionnelles.

Ph. Pagniez.

I. Valobra (de Turin). ***Gangrènes cutanées spontanées chez les sujets hystériques*** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1908, Novembre-Décembre, p. 481 à 509, avec une planche hors texte). — Une jeune fille de 18 ans, atteinte de crises hystériques, présente à plusieurs reprises des plaies spontanées en apparence, et se produisant même sous un pansement occlusif. Elle meurt brusquement quelque temps après avec ballonnement du ventre, facies hippocratique, vomissements de sang noir, melæna, hypothermie; l'autopsie n'a pu être faite.

De cette observation, l'auteur conclut, à la suite d'une importante discussion, que ces accidents cutanés étaient spontanés, de nature hystérique, et dus à des autosuggestions. Ce travail est suivi d'une critique de M. Babinski réfutant les arguments avancés, et ne se déclarant nullement convaincu par le cas de M. Valobra.

Il faut bien reconnaître que la nature autosuggestive de ces lésions ne paraît rien moins que démontrée; leur origine, par simulation, ne l'est d'ailleurs pas davantage. Et, en considérant la mort subite et mystérieuse de cette malade, comment ne pas se demander s'il ne s'agit pas ici d'une affection méconnue ou inconnue?

P. Hartenberg.

P. Preobraschensky (Moscou). ***Le traitement du goitre par la d'Arsonvalisation*** (*Arch. f. Laryn. u. Rhin.*, 1909, vol. XXII, fasc. 1, p. 126-128). — Divers auteurs ont montré que les courants de haute tension ont une action sur la circulation sanguine, en particulier sur les parois des veines dilatées, favorisent la résorption des produits inflammatoires, rendent la tonicité aux veines et aux sphincters, atténuent les phénomènes de stase, jouissent enfin de propriétés électrolytiques et bactéricides.

Preobraschensky a pensé que, pour ces raisons, l'emploi des courants de d'Arsonval était justifié dans les goitres où l'hypertrophie de la thyroïde est surtout due aux vaisseaux sanguins. Il a appliqué la méthode à deux femmes, âgées respectivement de 22 et de 26 ans.

La première se plaignait depuis 2 ans de gêne respiratoire et de salivation. Elle avait un goitre dur de 13 centimètres 1/2 de diamètre. Les courants de d'Arsonval furent appliqués localement tous les 2 jours pendant 3 à 6 minutes. Dès le premier et le second jour du traitement la dyspnée diminua; après la seconde séance d'application des courants, elle devint insignifiante et la salivation s'atténua. Après la cinquième séance, tous les troubles disparurent; la tumeur avait 2 centimètres de moins de diamètre. Ultérieurement elle diminua de volume surtout sur la ligne médiane; à la onzième séance le larynx et la trachée étaient faciles à sentir au travers d'elle; à la douzième il ne restait plus qu'un isthme étroit et sur les parties latérales de petits nodules durs. La malade se considérant comme guérie en resta là.

Dans le second cas, le goitre existait depuis 7 mois; il y avait de la dyspnée et des battements de cœur. La tumeur, moins grosse que chez la malade précédente, était de consistance dure et n'occupait que la partie médiane du cou. Elle devint rapidement plus molle et commença bientôt à diminuer de volume; à la septième séance de d'arsonvalisation elle était à peine perceptible, et bientôt elle disparut complètement.

M. Boulay.

Violet et Chalier. ***L'ouverture spontanée dans la vessie des pyosalpinx tuberculeux*** (*Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, 1909, t. XIII, n° 1, Janvier-Février, p. 41-54). — Les auteurs ont eu l'occasion d'observer, dans le service du professeur Pollosson, 3 exemples authentiques d'ouvertures spontanées dans la vessie de pyosalpinx tuberculeux. Dans le premier cas, cette ouverture était assez large pour permettre l'introduction de l'index. Dans les deux autres cas, elle était si minime qu'elle ne fut pas aperçue au cours de l'intervention, cachée qu'elle était au milieu d'épaississements du péritoine pelvien.

Cliniquement, cette ouverture des pyosalpinx tuberculeux dans la vessie est loin de constituer un accident aigu. Elle se traduit seulement par l'apparition de pus dans les urines. La vessie reste même indemne un certain temps.

La pyurie existe sans cystite, ce qui doit faire conclure à une origine exogène du pus vésical.

L'indication, dans cette forme de pyosalpinx tuberculeux, est, pour Violet et Chalier, l'hystérectomie abdominale totale, avec drainage vaginal et fermeture complète de la paroi abdominale.

Quant à la perforation vésicale, si elle est reconnue, le mieux est d'aviver les bords de la perte de substance et de la suturer à 2 ou 3 plans au catgut. Lorsqu'elle est minuscule, il peut être impossible de la reconnaître au cours de l'opération. Mais, en se contentant de la laisser au-dessous de la péritonisation, on s'expose à une fistule vésico-vaginale temporaire, ce qui est arrivé dans un des 2 cas cités par Violet et Chalier, où cette conduite fut tenue. La fistule, du reste, se ferma spontanément au bout de 2 mois 1/2. Les 3 malades qui font l'objet du travail de Violet et Chalier ont du reste complètement et parfaitement guéri.

R. Proust.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de l'ulcère rond de l'estomac par la gélatine au perchlorure de fer.

Depuis plusieurs années déjà, le professeur Bourget (de Lausanne) ne cesse de préconiser l'emploi du perchlorure de fer — dont on connaît bien les propriétés hémostatiques et cicatrisantes — chez les malades atteints d'ulcère gastrique. Jusqu'ici il l'a toujours utilisé sous forme de lavages de l'estomac faits avec une solution à 1 pour 100 de perchlorure. Il a traité de cette façon des milliers de malades et, dans la majorité des cas, il a vu l'ulcère se cicatriser en 15 jours et même moins.

Cependant, comme les lavages nécessitent l'emploi d'une sonde, que le médecin praticien peut n'avoir pas toujours cette sonde sous la main, que, d'autre part, certains auteurs ont manifesté la crainte que cette sonde, maladroitement maniée, pût quelque jour provoquer la perforation d'un ulcère, M. Bourget a cherché un autre mode d'administration du perchlorure et finalement il s'est arrêté à l'emploi d'une potion gélatineuse qu'il prépare de la façon suivante :

On fait dissoudre à une douce température 100 grammes de gélatine dans 100 grammes d'eau et 100 grammes de glycérine. Lorsque le mélange est bien liquéfié, on y ajoute rapidement 50 grammes de perchlorure de fer liquide. Il se fait aussitôt une sorte de précipité avec formation d'un dépôt qui ne se mélange plus que difficilement au reste du liquide. Il faut remuer constamment et réchauffer la masse pour la rendre homogène. Puis on le coule dans des petits plateaux en fer-blanc divisés en petits carrés d'un centimètre environ de côté, absolument comme s'il s'agissait, par exemple, de faire des « caramels ». Après refroidissement, on obtient ainsi des tablettes d'une consistance très suffisante.

Aux malades souffrant d'ulcère gastrique on ordonne 2 ou 3 de ces tablettes par jour, à prendre 2 ou 3 heures après le repas.

Au surplus, voici le régime imposé à ces malades par M. Bourget :

8 h. m. Petit déjeuner : lait et biscotte.
10 h. Tablette de gélatine au perchlorure.
10 h. 1/2. 100 à 150 grammes d'eau alcaline.
12 h. Riz au lait.
3 h. s. Tablette de gélatine au perchlorure.
3 h. 1/2 ou 4 h. 150 grammes d'eau alcaline.
6 h. Riz au lait.
9 h. Tablette de gélatine au perchlorure.
10 h. 150 grammes d'eau alcaline.

Pour préparer l'eau alcaline en question, M. Bourget formule la poudre suivante :

Bicarbonate de soude pur. . .	8 grammes.
Phosphate de soude sec. . . .	4 —
Sulfate de soude sec	2 —

M. Faire dissoudre dans 1 litre d'eau froide.

Cette thérapeutique produit des effets vraiment étonnants : les douleurs disparaissent rapidement et la cicatrisation de l'ulcère ne tarde pas à survenir.

Dans les cas graves avec fortes hématémèses, il est bon de commencer le traitement par un lavage avec la solution aqueuse de perchlorure de fer au 1/100, puis de donner ensuite des tablettes de gélatine. Chez tous les malades de cette catégorie traités de cette façon par M. Bourget au cours de l'année passée, l'hémorragie s'arrêta aussitôt pour ne plus reparaître. Cependant, au besoin, en pareil cas, on pourrait aussi fort bien se contenter du traitement gélatiné seul.

Des recherches chimiques ont montré qu'*in vitro* la gélatine au perchlorure de fer est digérée peu à peu, liquéfiée, par l'action de la pepsine et de l'acide chlorhydrique. Mais il faut un certain temps pour cela, en sorte qu'il est à supposer que les particules de gélatine restent un certain temps en contact avec les ulcérations et peuvent exercer ainsi leur action cicatrisante. D'autre part, il est permis de croire que le fer introduit de cette façon dans l'organisme sert également à réparer les pertes subies par l'organisme du fait des hémorragies. (Bourget. *Therapeutische Monatshefte*, t. XXIII, f. 5, 1909, Juillet, p. 353.)

TECHNIQUE DE LABORATOIRE

Une nouvelle préparation bismuthée pour la radiographie gastrique.

De tous les modes d'administration du bismuth imaginés pour étudier radioscopiquement l'estomac, on n'a conservé, pour les examens cliniques, que la suspension soit dans un liquide gommeux, soit dans un aliment pâteux (repas de Rieder). Parmi les sels de bismuth, le sous-nitrate, pendant longtemps seul employé, a occasionné un certain nombre d'accidents d'intoxication, dont les plus graves semblent dus aux éléments nitreux. Aussi a-t-on recommandé le sous-nitrate bibasique (Lion) ou le carbonate de bismuth qui seraient moins toxiques. MM. Cerné et Delaforge (de Rouen), sur les conseils de M. Guerbet (de Rouen), ont essayé la *bouillie de Quenneville*, formée d'hydrate d'oxyde de bismuth à l'état gélatineux.

Cette bouillie est préparée de la façon suivante (Guerbet) :

Prendre :

Azotate neutre de bismuth cristallisé.	105 gr.
Glycérine à 30°	150 —
Solution de KOH à 8,5 p. 100 . .	1000 —
SO^4H^2 à 5 p. 100 environ.	200 c. c.

Mélanger avec soin à l'aide d'un agitateur, dans une terrine, la glycérine et l'azotate de bismuth. Ajouter par très petites portions 500 centimètres cubes d'eau en agitant constamment jusqu'à dissolution des cristaux. Si la solution n'est pas limpide, filtrer. Verser peu à peu dans la liqueur, en agitant constamment la solution de potasse. Ajouter ensuite lentement, goutte à goutte, la solution d'acide sulfurique, s'arrêter quand la solution est neutre ou légèrement acide. A l'aide de quelques gouttes de solution de potasse, alcaliniser faiblement le mélange. On obtient ainsi un précipité blanc, gélatineux, qu'on jette sur une étamine. On le lave à l'eau distillée jusqu'à ce que les eaux de lavage n'entraînent plus de sulfates. Le magma est alors mélangé par agitation avec :

Eau distillée, q. s. pour	500 c. c.

On obtient ainsi une crème contenant 10 pour 100 d'hydrate d'oxyde correspondant à 13 pour 100 de sous-nitrate de bismuth.

Cette crème présente l'aspect du phosphate gélatineux. Elle est assez stable pour que, dans la bouteille d'un litre, il ne surnage, au bout d'un ou de plusieurs jours, que 2 centimètres cubes d'eau environ : une courte agitation avant de s'en servir lui rend pour quelque temps toute son homogénéité. Elle peut se conserver indéfiniment sans crainte de fermentation. Elle est inaltérable et imputrescible.

Cette crème, qui s'avale facilement, qui se boit presque, a l'inconvénient de ne pas être agréable au goût; elle a une saveur styptique prononcée, mais celle-ci peut être assez bien masquée par l'addition d'un peu de saccharine et de vanilline. On peut encore, au moment de l'emploi, l'édulcorer avec un sirop quelconque.

Un autre inconvénient de cette crème, c'est qu'elle n'est pas très opaque; mais cet inconvénient peut être atténué d'une manière simple en ajoutant à la bouillie une certaine quantité de sel sec qui s'y maintient facilement en suspension, presque sans l'épaissir. C'est ainsi qu'on a un mélange très dense, en ajoutant, par exemple, 10 grammes de sel sec à 100 centimètres cubes de bouillie, mélange qui peut encore se boire ou sera facilement pris à la cuiller. (Cerné et Delaforge. *Archives des Maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition*, t. III, n° 6, 1909, Juin, p. 356.)

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Sarcome de la prostate. — Les sarcomes de la prostate sont rares. Aussi tous les nouveaux cas publiés méritent-ils d'être signalés. Le cas que rapporte Menocal a trait à un jeune homme de 21 ans qui, sans jamais avoir eu de rapports sexuels, commença à présenter tous les matins des troubles de la miction (rétention). En 10 jours, la rétention fut complète et on fut obligé de recourir à la sonde. Quelques jours plus tard apparut à la région périnéale une tuméfaction douloureuse, en même temps que la miction et la défécation devenaient très pénibles. C'est dans cet état que le malade entra à l'hôpital.

Le toucher rectal permit de constater dans la prostate la présence d'une tumeur volumineuse, lisse, résistante, dont la pression déterminait l'issue de pus par l'urètre. La température était à 38°2, le pouls à 90, la respiration à 20. On diagnostiqua une prostatite aiguë et on décida d'intervenir au plus vite. Par une large incision périnéale on évacua un très gros abcès prostatique dont le pus crémeux et sanguinolent contenait des gonocoques, probablement introduits par la sonde. En 3 jours, on observa une amélioration très notable, mais, 10 jours plus tard, en faisant le pansement, on constata la présence, dans la plaie, d'une tumeur dure, adhérente à la profondeur, saignant facilement. L'examen microscopique d'un fragment de cette tumeur permit de reconnaître qu'il s'agissait d'un sarcome globo-cellulaire.

A partir de ce moment, les troubles s'accentuèrent. Le malade urina par le périnée, les douleurs devinrent intolérables et ne cédèrent qu'à la morphine; la température monta tous les soirs à 39°. Un nouvel abcès se forma sur le côté gauche de la tumeur et s'ouvrit spontanément. La tumeur augmenta rapidement de volume, atteignant bientôt les dimensions d'une tête de fœtus, exhalant une odeur horriblement fétide. Les troubles de miction et de défécation s'accentuèrent de plus en plus. La cachexie progressa très rapidement, et, 2 mois et 10 jours après son entrée à l'hôpital, le malade mourut.

(*Revista de Medicina y Cirugia de la Habana*, 1909, n° 3, p. 59.) S. M.

***

Fistule vésico-ovarienne diagnostiquée par la cystoscopie. — Une femme de 44 ans, ayant eu des accidents génitaux (métrite et annexite) depuis sa troisième couche, survenue en 1895, accusait depuis 1900 des urines troubles, parfois purulentes, des mictions fréquentes, enfin des crises douloureuses apparaissant de temps à autre dans le flanc droit, ce qui fit écarter le diagnostic de cystite, précédemment porté, pour celui de pyélo-néphrite. La région rénale droite était douloureuse, mais on ne put pas palper le rein. L'examen des urines totales ne trancha pas le diagnostic. On pensa à une lithiase ou à une tuberculose rénale.

Une première cystoscopie ne fut pas nette, le liquide étant très trouble. On fit alors une séparation avec l'appareil de Luys : il y avait du pus à droite, l'urine gauche était limpide. Un deuxième examen cystoscopique réussit mieux. Cassanello vit alors, en dehors du méat urétéral droit, une fente encadrée de bords surélevés et rouges, le tout entouré d'une zone inflammatoire ; il pensa que peut-être il s'était trompé et que c'était là l'orifice urétéral droit enflammé, mais une injection de bleu lui permit d'écarter cette hypothèse. Il songea alors à un polype, mais une pression forte sur la région iliaque droite fit sortir un jet de pus d'une sorte de mince fente en croissant entourant ce pseudo-polype. Se souvenant alors du long passé génital de la malade, Cassanello pensa enfin qu'il s'agissait d'une fistule vésicale communiquant avec l'ovaire ou la trompe. Et, en effet, le toucher montrait une double masse annexielle, la droite plus volumineuse, et, quand on pressait sur cette dernière, on voyait sourdre le pus par la fistule au cystoscope.

Le professeur Ceci pratiqua la laparotomie : les annexes du côté droit adhéraient fortement à la vessie. On put cependant faire l'hystérectomie et réparer par quelques points la fistule vésicale.

L'examen de la pièce montra que c'était l'ovaire droit abcédé qui était ouvert dans la vessie.

Ce cas est un exemple très net de l'utilité de la cystoscopie comme méthode d'examen dans les affections génitales de la femme. (*Zeitschrift für Gynäkologische Urologie*, 1909, p. 196.) E. P.

***

Le traitement des hémoptysies par la galvanisation du thorax. — M. Galante, dans un cas d'hémoptysie grave qui avait résisté à toutes les tentatives thérapeutiques, a obtenu la cessation rapide de la bronchorragie en soumettant le malade à la galvanisation du thorax avec deux larges électrodes. Chez un autre malade sujet à des hémoptysies à répétition, il a obtenu également un excellent résultat par cette méthode qui paraît donc susceptible de rendre quelques services dans les cas où les procédés ordinaires auraient échoué. (*Annali di Elettricità medica e Terapia fisica*, 1908, fasc. 3.) Ph. P.

L'OPÉRATION CÉSARIENNE ITÉRATIVE

Par M. GARIPUY
Professeur agrégé à la Faculté de Toulouse.

Il est bien démontré aujourd'hui que l'utérus, après une première section césarienne pratiquée d'après la technique moderne, reprend, dans la majorité des cas, son fonctionnement normal pendant une grossesse consécutive.

L'interruption de la grossesse est rare; d'après von Leuven, on la voit survenir dans 20 pour 100 des cas seulement; et ainsi qu'il résulte des recherches de Fruhinsholz, le fœtus se développe tout aussi bien que dans un utérus normal.

La terminaison de ces grossesses nécessitant, sauf exceptions rares, de nouvelles hystérectomies, et l'opération césarienne conservatrice prenant, d'autre part, une importance de plus en plus grande dans la pratique obstétricale, il n'est point étonnant de voir se multiplier les observations de césariennes répétées chez les mêmes femmes.

Le nombre de ces interventions est aujourd'hui assez considérable et les études[1] dont elles ont fait l'objet sont assez documentées pour nous permettre d'avoir, sur ce sujet à l'ordre du jour, des opinions suffisamment nettes.

***

Un premier point qui paraît intéressant à étudier est le moment où l'opération doit être pratiquée. Nous savons que, en ce qui concerne une première opération césarienne, on a tendance à attendre que le travail soit déclaré pour entreprendre l'opération. Il semble même qu'une expectative assez prolongée, permettant la constatation nette de l'impossibilité de l'accouchement naturel, soit moins dangereuse qu'on ne le pensait[2].

Pour la césarienne itérative, le problème est posé d'une façon différente.

Tout d'abord, le plus souvent il n'existe aucune discussion sur l'opportunité de l'intervention.

Il s'agit de femmes chez lesquelles une ou plusieurs césariennes ont dû être pratiquées et chez lesquelles, par conséquent, l'impossibilité de l'accouchement normal est évidente, sauf exceptions très rares.

Par contre, il y a peut-être danger à laisser le travail s'accentuer. Si nous trouvons, en effet, quelques observations d'utérus si parfaitement cicatrisés qu'ils ont pu fournir des accouchements normaux après une section césarienne[3], il est beaucoup plus logique de songer à quelque anomalie dans cette cicatrice, et conclure qu'il est peut-être imprudent de l'exposer à un travail trop énergique. Il est entendu que la rupture de la cicatrice est un accident rare depuis le progrès de la technique opératoire. Cependant, Vasseur dans sa thèse a pu en réunir 11 cas récents. Or, dans tous ces cas, la rupture s'est produite près du terme, la distension utérine[1] ou la contraction du muscle utérin[2] paraissant les principaux facteurs.

On peut donc conclure que le moment le plus opportun pour intervenir est l'époque la plus rapprochée du terme, autant que possible avant le début du travail. Il paraît sage de s'arrêter à cette ligne de conduite donnée d'ailleurs par Bar pour toutes les opérations césariennes; on évitera ainsi, dans la mesure du possible, la complication très grave de la rupture de la cicatrice que Marbott a eu la désagréable surprise de constater au cours d'une césarienne itérative, pratiquée 20 heures après le début du travail. Bien entendu, cette règle d'opérer avant le travail sera d'autant plus impérieuse que l'on constatera des signes de surdistension utérine (grossesse gémellaire, hydramnios), ainsi que le veut Couvelaire; mais nous croyons qu'il vaut mieux s'y conformer dans tous les cas et ne pas compter, par exemple, sur la constatation par le palper de l'amincissement de la cicatrice utérine pour fixer son intervention, ainsi que Oui a pu le faire[3].

Le moment où nous devons opérer étant ainsi établi, voyons quelles sont les particularités de l'opération elle-même. Suivons les différents temps d'une opération césarienne itérative, et, au fur et à mesure qu'elles pourront se présenter, étudions les complications possibles.

Tout d'abord, au niveau de la paroi abdominale, nous trouvons la cicatrice de la laparotomie antérieure. Elle peut être normale ou présenter quelques solutions de continuité plus ou moins étendues, allant par conséquent de la hernie la plus minime jusqu'à l'éventration.

Dans le cas de cicatrice normale et saine, il convient, en incisant au niveau de l'ancienne cicatrice, d'être très prudent à cause des adhérences profondes dont nous parlerons tout à l'heure.

Des adhérences utéro-pariétales ont permis quelquefois d'ouvrir directement la cavité utérine sans ouvrir la cavité abdominale; dans ces cas exceptionnels, les opérations césariennes itératives furent si simples que certains auteurs étrangers[4] ont conseillé de suturer l'utérus à la paroi abdominale, en vue d'une intervention ultérieure. Dans tous les cas ils se font une règle absolue d'inciser au niveau de la cicatrice ancienne, pour profiter, si elles existent, des adhérences utéro-pariétales.

Ces idées ne sont pas communément admises[5]; on sait que nous repoussons la ventro-fixation haute, et que, d'autre part, les adhérences dont nous allons parler sont bien plus souvent une gêne qu'une facilité au point de vue opératoire.

Aussi, au lieu de sectionner en pleine cicatrice, si nous avons des doutes sur les plans profonds de la paroi à ce niveau, nous devrons inciser un peu latéralement et réséquer ensuite toute la cicatrice, ce qui aura le gros avantage de fournir une paroi plus solide.

Nous ne nous arrêterons pas aux difficultés signalées par les divers auteurs et provenant de hernies ou d'éventration au niveau de l'ancienne cicatrice. Ce sont là des accidents relativement rares après les opérations césariennes bien faites[1] et qui ne donnent lieu, s'ils existent, à aucune considération spéciale lors d'une césarienne itérative; on les traite de la même façon que s'ils étaient rencontrés à l'occasion de toute autre opération.

La paroi abdominale incisée, on peut dire que les difficultés commencent. Dans la césarienne itérative, elles sont dues aux adhérences diverses, que, dans 69 pour 100 des cas environ, l'épiploon ou l'intestin ont contractées avec la paroi ou l'utérus, et enfin aux adhérences utéro-pariétales dont nous avons déjà parlé.

A quelles causes rattacher ces adhérences à la suite d'une césarienne? On accuse surtout l'infection, au moins pour les adhérences sérieuses, mais il semble que les divers points des sutures pariétales et utérines peuvent être logiquement incriminés à titre de corps étrangers et en dehors de toute infection.

Bref, ainsi que pour toute opération abdominale, l'important est ici le degré de l'adhérence et l'organe intéressé par elle.

L'épiploon fournit en général des adhérences peu redoutables, se laissant facilement détruire et ne gênant guère l'accès de la face antérieure de l'utérus.

D'une façon très exceptionnelle, on a pu noter l'existence d'un plastron épiploïque assez épais et adhérent pour rendre difficile sa libération. Parfois, enfin, par suite d'adhérences sérieuses de l'épiploon, d'une part avec l'utérus, et d'autre part avec la paroi abdominale, on peut avoir affaire à des difficultés analogues à celles dont nous allons parler à propos des adhérences utéro-pariétales.

Les adhérences intestinales, soit utérines, soit pariétales, sont les plus rares, mais peuvent être des plus graves.

Bien entendu, rien de très spécial à la césarienne; il s'agit de difficultés du même ordre que celles que l'on rencontre dans les adhérences intestinales dans le cas de tumeurs abdominales.

Parfois, facilement libérables, elles gênent peu, mais le plus souvent fort solides, et surtout en plein centre opératoire, elles constituent une des plus grosses difficultés de la césarienne itérative. Dans la presque totalité des cas signalés, nous voyons l'intestin adhérer soit à la cicatrice utérine, soit à la cicatrice pariétale, c'est-à-dire au niveau précis ou au voisinage immédiat de nos nouvelles incisions. Si l'on songe, en outre, que la masse utérine, par son développement, refoule et aplatit au maximum l'anse adhérente, on s'explique fort bien comment cette anse a pu passer inaperçue, et, malgré toutes les précautions, être incisée, dans un cas[2], sur une longueur de 20 centimètres.

Que faire en présence d'une telle complication? Suivre presque les mêmes règles qu'en chirurgie ordinaire. Tâcher de libérer l'adhérence en agissant avec prudence; quand on échoue, respecter l'adhérence si l'hysté-

1. Voir surtout: Wallace. « On repeated Cœsarean section ». *Jour. of Obst. a. Gyn. of Brit. Emp.*, London, 1902; II. — Fruhinsholz. *Annales de Gyn.*, 1906, p. 135. — Vasseur. *Th.*, Lille, 1908. — Brindeau. *L'Obstétrique*, 1901, n° 1, p. 36.
2. Lemoussu. — « Césarienne tardive ». *Th.*, Paris, 1908, et Audebert. « Diverses communications à la Société d'Obstétrique ». Toulouse, 1909.
3. Boquel. — « Communication à la Société obstétricale de France », 1908.

1. Couvelaire. — *Soc. d'Obst., de Gyn. et de Péd. de Paris*, Mars 1906.
2. Ribemont et Rudaux. — *Soc. d'Obst., de Gyn. et de Péd. de Paris*, 11 Avril 1904.
3. Oui. — *Société d'Obs., de Gyn. et de Péd. de Paris*, Février 1908.
4. Fry. — *Am. Jour. of Obst.*, New-York, 1905.
5. Charles. — *Journal d'accouchement de Liège*, Novembre 1904.

1. Haven et Young. — Statistique de 5 hernies secondaires à 167 opérations césariennes.
2. Voron et Tixier. — *Lyon médical*, 1907, CVIII, page 628.

rotomie est encore possible. Nous allons revenir dans un instant sur ce cas. Sinon, pratiquer une résection intestinale, qui, bien entendu, n'est qu'un pis aller.

Rappelons-nous, d'ailleurs, qu'il s'agit là de faits exceptionnels, 7 cas d'adhérences intestinales pour 74 opérations césariennes itératives, d'après Haven et Young.

Les adhérences utéro-pariétales sont beaucoup plus fréquentes, nous les trouvons 36 fois dans la même statistique. Nous avons déjà vu que, pour certains auteurs, elles étaient relativement favorables. Nous avons déjà réfuté cette opinion quand il s'agissait de l'incision de la paroi; nous trouvons encore bien d'autres arguments dans le même sens quand nous envisageons l'accès de la face utérine en vue de son incision.

Nous savons que dans la césarienne normale, suivant la très grande majorité des auteurs, la section utérine doit porter sur la face antérieure de l'utérus, à la partie médiane et au-dessus de l'anneau de Bandl. Cette partie de l'organe toujours facilement atteinte, sur un utérus gravide, lors d'une première opération césarienne, est, dans les cas d'adhérences utéro-pariétales sérieuses, rendue inaccessible dans la césarienne itérative.

Les adhérences que nous envisageons maintenant, si elles ont été assez résistantes pour n'avoir pas pu être détruites, vont gêner l'accès de l'utérus dans la partie qui doit être incisée, soit en recouvrant cette partie elle-même, soit en entraînant un déplacement fixe de l'organe.

Quelle conduite tenir en ces cas : bien entendu, tâcher de libérer prudemment l'utérus et faire porter son incision sur le point d'élection.

Si la destruction de l'adhérence est trop dangereuse, comme pour l'adhérence intestinale, on devra la respecter; notre objectif, qui nous sépare de la chirurgie habituelle, n'est point ici d'enlever, mais d'ouvrir un organe; nous pouvons par conséquent nous accommoder de la place qui nous est réservée sans rien détruire systématiquement. Dans les cas où l'utérus est simplement dévié, on pourra atteindre parfois le point à sectionner, en refoulant en même temps que l'organe une des lèvres de l'incision pariétale. Enfin, si le point d'élection ne peut être atteint, on pratique les autres incisions proposées, soit l'incision transversale de Fritsch, soit l'incision antéro-postérieure portant sur le fond de l'organe.

D'autres incisions atypiques peuvent être employées, et si des complications survenaient on aurait recours à une hystérectomie, car il ne faut pas oublier que les adhérences utéro-pariétales ne sont pas un obstacle sérieux à cette dernière intervention. Michel, en effet [1], dans un cas analogue, a sectionné tout le pourtour de l'adhérence, au niveau de la peau, et a ensuite pratiqué l'hystérectomie, la paroi abdominale excisée formant un petit plastron adhérent à l'utérus.

Nous avons vu les difficultés de l'accès même de l'utérus dans certains cas; il nous reste à voir les particularités que peut présenter un utérus déjà sectionné en vue d'une nouvelle section.

1. Fruhinsholz et Michel. — *Soc. d'Obst., de Gyn. et de Péd. de Paris*, Février 1906.

Il semble généralement admis que l'incision nouvelle ne doit pas porter directement sur la cicatrice de l'incision antérieure, mais doit lui être parallèle et assez rapprochée pour intéresser la portion la moins vasculaire de l'utérus. Donc, pas de difficultés pour la section elle-même, dans les cas où la première cicatrice était faite normalement, comme cela s'observe dans la majorité des cas. Charles, sur 31 césariennes, n'a jamais observé d'anomalies; d'autres auteurs ont rapporté des observations de cicatrisation si parfaite que la paroi utérine ne portait pas de traces de la suture de la première incision [1].

Cependant, assez souvent, dans 17 cas sur 100 d'après Couvelaire [2], il est noté un amincissement plus ou moins notable de la cicatrice. Nous avons vu que cet amincissement était regardé comme un facteur très important de la rupture utérine, et que, perçu par le palper, il avait déterminé Oui à pratiquer plus tôt que d'habitude son intervention.

L'amincissement de la cicatrice, quelle qu'en soit la cause, n'est pas à proprement parler une complication de la section utérine que nous étudions en ce moment; nous y insisterons surtout quand nous envisagerons la suture nouvelle à pratiquer.

Parfois cependant l'ancienne cicatrice est si amincie et étalée qu'il est bon de pratiquer l'hystérotomie aussi éloignée que possible, tout comme pour les adhérences.

L'incision de l'utérus une fois pratiquée selon les règles habituelles, l'extraction du fœtus ne présente aucune difficulté spéciale.

L'extraction du placenta est au contraire rendue pénible dans certains cas où le placenta est adhérent à la cicatrice d'une façon anormale. Brindeau sur 7 opérations césariennes intératives a rencontré 2 fois cette complication, et dans un des cas rapportés par cet auteur le tissu placentaire a dû être effrité pour pouvoir extraire tout l'arrière-faix.

Enfin, l'utérus étant vidé, les adhérences diverses qui n'ont pu être détruites et dont nous avons déjà parlé peuvent encore venir gêner l'opérateur dans la position qu'il désire donner à l'utérus, soit pour lutter contre une hémorragie, soit pour pratiquer la suture de la plaie.

Nous voici, en effet, arrivés au terme de l'opération; il n'y a plus qu'à réparer les incisions faites. Une question très importante se pose, celle de savoir dans quels cas une césarienne itérative sera conservatrice.

***

De l'ensemble des difficultés que nous avons signalées au cours de l'intervention, on peut conclure que la césarienne itérative est en général plus difficile à pratiquer qu'une première césarienne.

Mais, d'après les diverses statistiques, le pronostic de ces opérations répétées ne paraît guère plus sérieux, et sauf les adhérences intestinales, très rares d'ailleurs, il ne faut pas se laisser illusionner par l'accumulation des difficultés signalées dans cet article, où nous avons envisagé les faits les plus typiques, mais aussi les moins fréquents. En pratique, par exemple, si les adhérences diverses sont souvent constatées, l'opérateur, dans la très grande majorité des cas, pourra s'en débarrasser sans faire courir de danger sérieux à ses opérées. Signalons même un cas de Fruhinsholz où des adhérences légères, détruites au cours d'une seconde césarienne, n'ont pas été retrouvées pour une troisième opération.

1. Boyd. — *Am. J. of Obst.*, 1906, t. LIV, p. 214, obs. II.
2. Couvelaire. — Obs. déjà citée.

Enfin nous savons que sur les mêmes femmes on a pu pratiquer jusqu'à quatre [1] et même cinq [2] opérations césariennes.

L'opération césarienne itérative doit logiquement tendre, par conséquent, à être conservatrice en vue d'une grossesse ultérieure.

Jusqu'à quel point devons-nous pousser cette règle générale? Voici la très importante question qui se pose maintenant.

Dans une première catégorie de faits nous signalerons, rapidement, car ils ne donnent lieu à aucune considération bien spéciale, les cas où l'ablation de l'utérus s'impose pour parer à une complication opératoire ou à une complication ultérieure.

Nous retrouvons ici les mêmes considérations que pour la césarienne ordinaire; l'hystérectomie peut être commandée par une hémorragie grave, par une rupture utérine, par des craintes d'infection possible de l'utérus.

Tout autres sont les cas où nous n'avons pas à envisager les complications immédiates, mais où nous avons à prévoir le danger de grossesse suivante. Avons-nous le droit de laisser courir à la femme qui s'est confiée à nos soins les risques d'une grossesse qui peut mettre sa vie en danger?

A ce point de vue deux éléments nous paraissent capitaux pour l'évaluation aussi exacte que possible de ce pronostic : ce sont l'amincissement de la paroi utérine, et les adhérences surtout intestinales.

Pour ce qui est de l'amincissement de la paroi utérine au niveau de la cicatrice ancienne, nous avons suffisamment insisté sur le rôle qu'il paraît jouer dans la rupture utérine pour légitimer nos craintes. En effet, nous ne pouvons songer à aucune atténuation de ce danger; l'excision de la cicatrice vicieuse, comme pour la paroi, donnerait bien une cicatrice plus solide peut-être, mais qui, du fait de la diminution de capacité imposée à l'utérus, aurait à supporter un surcroît d'effort lors d'une grossesse ultérieure.

Le doute sur la solidité de la cicatrice ancienne nous paraît donc légitimer absolument la stérilisation de la femme.

Quant aux adhérences, tout est naturellement une question de degré; mais, d'une façon générale, on peut admettre que plus les opérations césariennes se succèdent, plus les adhérences peuvent se multiplier, et assombrir par conséquent le pronostic. Les observations des quatre opérations césariennes pratiquées sur la même femme pas Fruhinsholz sont typiques à ce point de vue. Aussi nous ne pouvons qu'approuver la conduite qui a été tenue pour la quatrième qui fut suivie d'hystérectomie, à cause des adhérences utéro-pariétales qui paraissaient dangereuses.

1. Abel. — *Arch. f. Gyn.*, 1899, Observation n° 59, et Fruhinsholz, déjà cité.
2. Birnbaum. — *Arch. f. Gyn.*, 1885, et Charles. *Journ. d'Acc. de Liège*, 1904.

Les adhérences intestinales qui n'auront pu être libérées doivent d'une manière plus impérieuse encore nous pousser à rendre une autre grossesse impossible; une observation de Brindeau est très démonstrative à ce point de vue.

Quant à l'intervention à choisir pour stériliser la femme, en dehors des cas où l'ablation de l'utérus s'impose, c'est-à-dire en dehors des hémorragies incoercibles, des ruptures utérines et des risques d'infection de l'organe, il semble plus logique d'admettre le procédé de stérilisation proposé par Brindeau. Cet auteur conseille de pratiquer simplement la section des trompes entre deux ligatures; c'est là une intervention facile, et nous ajouterons en sa faveur que parfois c'est la seule possible dans le cas, par exemple, où les adhérences intestinales surtout, n'ayant pu être supprimées sans grand danger, l'utérus peut être considéré comme une tumeur inopérable.

⁂

En résumé, l'opération césarienne itérative, dont les exemples se multiplient chaque jour, ne présente certes pas, du moins dans nombre de cas, la simplicité idéale d'une première hystérotomie; les difficultés opératoires qu'elle comporte peuvent nécessiter des modifications de technique; elles ne sont pas suffisantes pour nous faire renoncer à cette intervention qui ne cédera le pas à l'hystérectomie qu'en cas de force majeure.

LES CORPS GRAS

CHEZ LES HYPERSTHÉNIQUES

Par M. Alfred MARTINET

L'action des graisses sur la sécrétion du suc gastrique a été pleinement étudiée au point de vue expérimental par Pawlow et ses élèves Chigin et Lobassof. Ces auteurs ont nettement démontré que *la graisse est un agent d'inhibition qui restreint la puissance normale du processus sécrétoire.*

Que l'on administre à un chien préparé 100 centimètres cubes d'huile d'olive, 1/2 heure à 1 heure avant sa ration habituelle de viande, que la graisse soit simplement mélangée aux aliments ou qu'elle soit introduite dans l'estomac aussitôt après l'ingestion de la viande, dans tous ces cas on observe une diminution de la quantité de suc sécrété et un abaissement de sa puissance digestive (Pawlow, *loco citato*).

Les auteurs sus-rappelés ont varié les expériences de toutes les façons possibles, toujours avec des résultats identiques. Toutefois M. le professeur Roger (Alimentation et digestion, p. 347) a constaté une sécrétion tardive de suc gastrique chez le chien 4 heures après l'ingestion d'huile d'olive, par action sur le duodénum de l'acide gras ou du savon sodique résultant du dédoublement de la graisse ingérée.

L'action dominante des graisses, expérimentalement, n'en est pas moins l'action inhibitrice, et cette notion est très féconde en diététique clinique. On peut la formuler comme suit : *les graisses prises avant, pendant ou après le repas diminuent et retardent notablement la sécrétion gastrique.* Ajoutons que l'expérimentation comme la clinique indiquent que cette action est d'autant plus marquée que ces graisses sont plus pures, non dédoublées, plus exemptes d'acides gras.

⁂

C'est précisément la richesse du lait en graisse (40 grammes par litre) qui explique la « paresse initiale de la sécrétion dans le repas de lait et la faible puissance digestive du suc de lait » et qui fait du lait un merveilleux agent de repos stomacal, un des meilleurs sédatifs gastriques que nous connaissions. La crème, par suite de sa teneur beaucoup plus élevée en graisse, possède ces propriétés à un degré plus marqué encore.

Ces qualités en font en revanche des aliments d'inhibition sécrétoire, de dépression gastrique, fort précieux, comme nous le verrons, chez les hypersthéniques, les hypersécrétants gastriques, les hyperacides, fort dangereux au contraire chez maints hyposthéniques, hyposécrétants, hypoacides. D'où la prescription dans ces derniers cas de lait écrémé et de ses variétés, képhyr et koumyss maigres, dont l'emploi a été surtout vulgarisé en France par le professeur Gilbert; dans ces derniers cas, « il y a une plus grande quantité de suc produit dans la première heure et la marche de la sécrétion tout entière se fait avec plus d'énergie » (Pawlow, *loco citato*).

Au surplus, c'est sur la constatation empirique de cette action retardante ou empêchante des graisses sur la digestion qu'est basée l'antique, banale, routinière autant que rationnelle proscription des graisses, des sauces et des ragoûts chez les dyspeptiques.

⁂

On conçoit, en revanche, *a priori*, combien la prescription des graisses peut être utile dans l'hyperchlorhydrie, l'hypersthénie, l'ulcère gastrique, la gastrosuccorrhée. Les recherches cliniques méthodiques de Cohnheim, de Rutimeyer, de Walke, etc., ont pleinement confirmé ces prévisions. On sait, d'ailleurs, depuis longtemps quel bénéfice retirent le plus souvent d'une cure d'huile d'olives les lithiasiques biliaires dont les crises sont en rapport si étroit avec l'hypersthénie gastrique; le régime lacté strict, régime gras par excellence, n'est-il pas aussi le régime traditionnel de l'ulcère stomacal?

Quoi qu'il en soit, sous l'influence de l'administration de 75 à 150 centimètres cubes d'huile d'olive pure tiède, le matin à jeun, ou le soir en cas de douleurs nocturnes, ou matin et soir dans les cas intenses et tenaces, les auteurs précités ont constaté une diminution considérable et parfois durable de l'hyperchlorhydrie, une atténuation très marquée, voire la disparition des douleurs, des spasmes, une amélioration plus ou moins accusée de la santé générale qui s'est traduite dans une observation de Cohnheim (sténose pylorique avec dilatation énorme de l'estomac) par une augmentation de 15 kilogrammes en 2 mois.

L'huile a, en effet, le triple avantage d'être inhibo-sécrétoire, de posséder comme on sait une valeur nutritive énorme (100 grammes d'huile d'olives équivalent au point de vue calorigénique à plus d'un litre de lait), de régulariser les garde-robes.

⁂

Cette cure d'huile a pourtant un grand inconvénient, c'est l'insurmontable répugnance qu'elle détermine chez nombre de patients et qui la rend parfois impraticable. Aussi a-t-on conseillé maints correctifs : le menthol (à la dose de 0 gr. 10 à 0 gr. 20), l'essence de menthe ou de citron, voire le cognac; il est bien rare que la répugnance en soit sensiblement diminuée.

Personnellement nous n'avons guère pratiqué la cure d'huile, avec des succès divers, que dans la lithiase biliaire; en revanche, nous avons obtenu les meilleurs résultats dans le traitement des hypersthénies gastriques, de l'hyperacidité nerveuse, du pyrosis, des douleurs nocturnes des hyperchlorhydriques, des crises gastralgiques tardives avec spasmes et douleurs par incorporation systématique au repas d'un aliment gras.

Il ne faudrait pas croire cependant que tous les aliments gras soient également bons pour cet office; il convient dans leur choix de tenir le plus grand compte : 1° de leur teneur en acides gras libres, susceptibles par leur action excito-sécrétoire de restreindre, voire de supprimer l'action inhibitrice recherchée; 2° de la consistance physique de l'aliment, les aliments grossiers, à trame dure et résistante, exerçant de même une action irritante mauvaise.

C'est ainsi que les résultats obtenus sont médiocres ou mauvais avec le beurre qui peut renfermer de 5 à 7 pour 100 d'acides gras libres, avec les sauces, les graisses constitutives étant en partie dédoublées, saponifiées au cours de l'acte culinaire, avec les fromages fermentés, pour des raisons identiques, avec le lard à cause de sa consistance grossière. La substitution au beurre de l'huile d'olives fraîche dans les préparations culinaires est recommandable.

Les résultats ont été au contraire excellents avec le lait frais, la crème fraîche, les amandes fraîches et la moelle osseuse qui sont les princicipaux aliments gras que nous ayons expérimentés.

Pour le lait, nous l'avons simplement prescrit suivant les cas sous forme de régime lacté strict, de régime lacto-ovo-végétaro-fruitarien sans sel (régime gras déchloruré), voire de boisson (un verre de lait de 250 centimètres cubes par repas) avec un régime mixte hypochloruré. L'association viande et lait présente de nombreux inconvénients et de multiples contre-indications; elle est en règle dangereuse et défavorable, mais il faut reconnaître qu'elle est susceptible de rendre de grands services chez maints hypersthéniques.

La crème fraîche se prescrit simplement à la fin du repas; elle doit être consommée très fraîche sous peine d'avoir les mêmes propriétés que le beurre par suite du développement d'acides gras libres.

La moelle osseuse, recommandée déjà par Walke, est de tous points excellente. Elle se prendra récemment cuite en tartines pendant le repas.

Mais ce sont peut-être les amandes qui nous ont donné les résultats les meilleurs et les plus constants. Pendant les périodes où l'on peut facilement se procurer des amandes fraîches, c'est-à-dire de Juin à Octobre, on prescrira simplement de prendre pendant le repas 80 à 100 grammes d'amandes fraîches débarrassées de leur enveloppe cellulosique. Quand on n'a à sa disposition que des amandes sèches, on en prescrit 40 à 60 grammes (ce qui correspond à une cinquantaine d'amandes environ), mais en ayant soin de les faire débarrasser de leur enveloppe par ébouillantage préalable. Il y aura grand avantage à les faire tremper quelques heures dans de l'eau bouillie ou du lait vanillé, de façon à leur rendre au moins en partie leur fraîcheur et leur onctuosité primitives.

Il est probable que les amandes doivent leurs qualités diététiques à leur richesse en graisse (très variable d'ailleurs suivant les auteurs) évaluée par König à 53 pour 100 pour les amandes sèches, à leur pauvreté en acides gras libres, à leur pauvreté en cellulose (inférieure à 1 p. 100 pour les amandes soigneusement mondées); leur richesse relative en albumine (24 pour 100 dans les amandes sèches d'après König) doit encore contribuer à fixer l'acide chlorhydrique. Ce qui est certain, c'est que les noix et les noisettes sont loin de posséder à un égal degré une action sédative.

Chez maints grands hypersthéniques à crises douloureuses tardives nous en avons obtenu, associés à vrai dire à un régime mixte antidyspeptique assez banal, des résultats parfois surprenants.

Peut-être serait-il encore préférable en certains cas d'employer le lait d'amandes, peut-être même le pain d'amandes, mais nous n'en avons aucune pratique.

⁂

Ces petits moyens diététiques ont, à défaut

d'autre mérite, celui d'être d'une pratique agréable, extrêmement simple. Ils sont souvent fort efficaces.

A QUEL MOMENT DE LA VIE EST SUSCEPTIBLE DE SE PRODUIRE POUR LA PREMIÈRE FOIS LE RÉFLEXE PUPILLAIRE A LA LUMIÈRE

Par M. A. MAGITOT
Assistant du service d'Ophtalmologie de l'hôpital Lariboisière.

Ainsi que chacun peut aisément s'en assurer, l'enfant né à terme et âgé de quelques semaines présente avec une très grande netteté le réflexe de l'iris à la lumière. Or, ce nouveau-né aussitôt sorti de l'utérus maternel est susceptible d'avoir cette réaction avec une intensité presque égale, et ceci ne doit pas étonner outre mesure si l'on pense que le réflexe photo-moteur est, comme beaucoup d'autres réflexes, un mouvement de défense ayant pour but de préserver la rétine contre l'excès de lumière. S'il s'écoule en vérité quelques semaines avant que les yeux des petits enfants fixent spontanément un objet brillant, c'est que la vision cérébrale, l'interprétation optique leur manque encore. Par contre, leur rétine est impressionnée d'autant mieux qu'elle est déjà parvenue à complet développement, de même que les noyaux du moteur oculaire commun, source des fibres pupillo-motrices.

Mais si le réflexe lumineux se trouve chez les enfants nés à terme, peut-il exister chez les prématurés, c'est-à-dire à une époque où les yeux sont pour longtemps encore inutilisables? Ne sait-on pas aussi, depuis les recherches de Bernheimer et autres, que le nerf optique, vers la fin de la vie intra-utérine, ne présente pas encore sur toute sa longueur ses gaines de myéline et que les nerfs ciliaires n'en possèdent qu'une ébauche? Cette imperfection de structure n'est cependant pas un obstacle à la transmission de l'influx nerveux le long de l'arc réflexe, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte en pratiquant l'examen de prématurés de plus en plus jeunes. Nous avons pu saisir ainsi le moment précoce où l'iris est susceptible de se contracter sous l'influence des rayons lumineux, et ce fait physiologique peut être, croyons-nous, d'un certain intérêt pour nos connaissances anatomiques des centres nerveux.

Ce phénomène paraît devoir se produire pour la première fois à la fin du 5e mois de la vie intra-utérine. Jusqu'alors les pupilles sont larges, l'iris est mince, très étroit. C'est l'époque où les vaisseaux hyaloïdiens sont encore très développés. La première contraction observée est un petit mouvement vermiculaire vite arrêté. Au début du 6e mois, l'amplitude du mouvement n'est guère plus vaste; puis chez les fœtus de 1.200 grammes environ, la contraction s'accentue un peu pour se resserrer davantage et gagner en rapidité dans la moitié du 6e mois. Très vite cependant l'iris augmente en contractilité, les vaisseaux hyaloïdiens commencent à s'atrophier. A la fin du 6e mois, le réflexe se fait déjà plus énergique et reste dans cet état encore pendant une grande partie du 8e. La réaction devient alors plus rapide encore et égale celle de l'enfant au terme de la grossesse.

Du fait qu'au début du 5e mois l'iris est immobile, doit-on conclure que la rétine et le nerf optique sont incapables de transmettre l'excitation lumineuse à cette époque? Non certes, car on peut observer le resserrement des paupières sous l'influence d'un éclairage maintenu à une certaine distance de la face. L'impression lumineuse doit donc parvenir jusqu'au bulbe.

Il est à noter, d'autre part, que dans le mode de contraction de l'iris, si lent que soit le mouvement à s'effectuer, la période d'excitation latente semble être toujours la même, ce qui permettrait de supposer que si les bords de la pupille ne se contractent pas davantage, l'obstacle qui s'y oppose ne provient pas du système nerveux. Il y a aussi un autre fait. C'est l'apparition du réflexe consensuel dont nous avons observé la présence aussitôt que la transparence des cornées nous a permis de pratiquer l'examen de l'autre œil tout en éclairant son congénère.

L'état de nos connaissances embryologiques sur le développement des divers éléments faisant partie de l'arc réflexe doit nous donner la base d'appréciation nécessaire pour juger le fait physiologique observé.

Le sphincter de l'iris, aboutissant des fibres pupillaires, commencerait à se différencier dans le cours du 4e mois. Serait-ce à sa minceur extrême qu'est due, vers la fin du 5e, la contraction si lente de la pupille?

La rétine, d'où part l'excitation, a une évolution plus complexe. Alors que chez beaucoup de mammifères le développement des cellules visuelles ne commence qu'après la naissance, nous savons que c'est vers la fin du 4e mois pour les uns, vers la fin du 5e pour d'autres, que va se faire l'ébauche histogénique de ces éléments dans le pôle postérieur de l'œil. Cette corrélation entre l'époque de différenciation des cellules à cône ou à bâtonnet et celle de l'apparition du réflexe photo-moteur est d'autant plus intéressante à constater que certains avaient voulu attribuer aux cellules amacrines le rôle déclancheur de l'influx nerveux. Il est presque universellement admis aujourd'hui qu'elles font partie des voies centrifuges et non centripètes du nerf optique.

Mais si la rétine, dans son ensemble, paraît être en état de fonctionner au moment où se montre le réflexe, le nerf optique, par contre, est loin d'avoir atteint son complet développement. Depuis Flechsig, nous avons été habitués, en effet, à considérer qu'un tronc nerveux n'est en état de jouer un rôle physiologique que du jour où ses fibres constitutives possèdent leur gaine de myéline. Or, cette myéline ne commence à faire son apparition dans les bandelettes qu'au dernier tiers de la gestation. Descendant ensuite lentement dans le chiasma, puis dans le nerf optique lui-même, elle n'a pas encore atteint la lame criblée à la fin du 9e mois. Et cependant, malgré que cette substance fasse défaut, il est incontestable que les fibres nerveuses transmettent l'excitation lumineuse puisqu'il n'y a pas d'autre trajet possible.

Beaucoup d'auteurs admettent que les fibres pupillo-motrices sont spécialisées, bien que disséminées dans le nerf optique. Les expériences nous ont appris aussi que si, chez les mammifères inférieurs, ces fibres pupillaires s'entrecroisent totalement dans le chiasma, chez les anthropoïdes et l'homme, la décussation n'est que partielle. Arrivées dans les bandelettes et avant d'atteindre les corps genouillés externes, elles bifurquent en dedans, se dirigeant vers le bras antérieur du tubercule quadrijumeau antérieur, épousant ainsi un trajet totalement indépendant des fibres visuelles. C'est à partir de ce moment que les opinions deviennent contradictoires quant à la destinée de ces fibres pupillaires, les uns admettant un relai dans les tubercules, les autres n'en admettant pas et donnant comme point terminus les noyaux du moteur oculaire commun avec ou sans entrecroisement préliminaire. Sans discuter ces diverses théories, voyons quel est l'état de développement des divers groupes nucléaires de la 3e paire, dont les cellules produiront l'influx nerveux destiné au sphincter pupillaire.

Le noyau du moteur oculaire commun, ainsi qu'il est aujourd'hui classique de le dire, se décompose en deux couches, l'une ventrale, l'autre dorsale, ce qui fait deux paires de traînées cellulaires de chaque côté de la ligne médiane, sous l'aqueduc de Sylvius. On doit y ajouter les deux noyaux pairs et symétriques d'Edinger-Westphal, le noyau central impair de Perlia, et enfin, sur les flancs du troisième ventricule, prolongeant de chaque côté les noyaux latéraux principaux, on trouve deux autres petits groupes cellulaires : le noyau de Darkschewitsch et le noyau de Betchterew, celui-là n'étant autre que le prolongement caudal du précédent.

Or, sur le fœtus de 4 à 5 mois, la différenciation cellulaire de toute cette région est assez peu avancée. Seul, le noyau latéral principal se laisse passablement reconnaître, mais il y a une différence capitale entre ses deux étages.

Alors que la partie dorsale est peu nette, le plan ventral, par contre, est déjà différencié. Des autres noyaux, il n'est pas question. Celui d'Edinger-Westphal ne commencera seulement à se montrer qu'au 7e mois, et les autres suivront peu après. Il ressort donc de l'histoire embryologique de la 3e paire cette notion importante que le seul groupement cellulaire, bien développé au moment où se montre la contraction de l'iris à la lumière, est le plan ventral du noyau principal. Il semble donc qu'on doive renoncer à placer l'origine des fibres motrices du sphincter de la pupille soit dans le noyau de Darkschewitch ou dans celui de Betchterew. Quant à celui d'Edinger-Westphal, que l'autorité de Bernheimer nous avait habitués à considérer comme tel, il y a d'autres raisons que son absence qui militent encore contre cette hypothèse. Les cellules qui le constituent sont, en effet, d'un type différent des cellules motrices habituelles; il peut d'autre part être détruit chez l'homme sans que le fonctionnement de la pupille en souffre, et il faut ajouter, de plus, qu'il n'existe chez aucun animal, sauf le singe et l'homme, de formation similaire au même endroit. Ces considérations avaient déjà déterminé von Monakow à penser que, dans tout le noyau de la 3e paire, il y avait des fibres iriennes disséminées.

Certains, comme Bach, après avoir été de cet avis, pensent maintenant, avec Tsuchida, que c'est dans la partie médiane et la plus antérieure du noyau latéral principal qu'elles prennent naissance. Cette opinion n'est en désaccord ni avec les faits anatomiques, ni avec les données physiologiques, et, puisqu'à la fin du 5e mois de la gestation, c'est surtout le plan ventral de la colonne nucléaire qui est le plus différencié, on pourrait peut-être, si certaines confirmations embryologiques étaient données, entrer plus avant dans la question de cette localisation tant discutée.

UNE ANTITOXINE CÉRÉBRALE

SA PRÉPARATION, SON ACTION, SON MODE D'EMPLOI

Par Maurice PAGE (de Bellevue).

Les acquisitions, relativement récentes, faites en histologie, à propos des organes glandulaires, ont engagé les physiologistes à rechercher, dans les organes dits à sécrétion interne, les produits qui seraient susceptibles de modifier l'organisme, et les cliniciens à utiliser ces produits à l'art de guérir. Cette évolution de la thérapeutique vers l'utilisation des substances d'origine animale a incité les thérapeutes à expérimenter d'autres parties de l'économie, pour remédier à certains phénomènes morbides; ils ont été guidés en cela par le rapprochement de différents faits cliniques et thérapeutiques accidentels, et peut-être aussi par ce que nous a laissé cet empirisme, qui a si longtemps présidé aux méthodes des prêtres du dieu Esculape. Tel est le cas de l'opothérapie cérébrale.

Cette idée n'est pas neuve puisque Sérapion employait déjà la cervelle du chameau dans le traitement de l'épilepsie, et que Pline l'Ancien préconise ce moyen contre l'épilepsie et la mé-

lancolie; mais c'est seulement après la communication de Brown-Séquard, en 1889, sur l'extrait testiculaire, qu'on se remet sérieusement à cette thérapeutique.

Babès [1], et surtout Constantin Paul [2], dans son mémoire si bien étudié « sur le traitement de la neurasthénie par la transfusion nerveuse », notent soigneusement le mode d'action et les résultats de cette médication opothérapique. Cullerre [3] reprend toutes ces expériences sur les aliénés et prouve qu'il n'y a pas auto-suggestion dans leur action, chose d'ailleurs difficile à admettre chez les déments, les maniaques et encore plus chez les mélancoliques.

En 1898, Wassermann et Takaki [4] montrent que la moelle et le cerveau d'animaux normaux mélangés à la toxine tétanique immunisent les souris de telle sorte que celles-ci supportent ainsi jusqu'à 10 fois la dose mortelle de ce poison, A. Marie [5] fait voir qu'il s'agit, dans ces expériences, d'une action d'arrêt du poison par la cellule cérébrale; Vidal et Nobécourt les refont avec la strychnine qu'ils substituent à la tétanotoxine [6]; quand nous aurons dit que Babès et Baccouca [7] arrêtent l'attaque d'épilepsie provoquée chez le lapin par l'absinthe avec une émulsion de substance cérébrale, que A. Marie et Tiffeneau ont cherché, dans la substance cérébrale, quelle était la nature du corps neutralisant et fixateur, nous croirons avoir démontré que le rôle de la substance cérébrale comme antitoxine est accepté par beaucoup d'auteurs.



J'ai voulu reprendre ces travaux, estimant qu'il y avait là une méthode thérapeutique dont les malades pouvaient tirer grand profit. Mais au lieu d'utiliser la substance cérébrale totale dont il faut, dit Babès, de grandes quantités pour avoir un effet, je me suis efforcé de condenser dans un extrait les composés actifs existant dans la masse cérébrale.

Voici notre mode de préparation. — Des cervelles d'animaux sains, jeunes de préférence, sont desséchées à une température de 50 à 60° à l'abri de l'air et de tout germe, puis épuisées à l'éther sec. Les liquides éthérés sont distillés; il reste alors un extrait, poudre brunâtre et grasse, qui peut être injecté soit sous forme d'émulsion, soit après dissolution dans des huiles stériles à la dose de 1 gramme pour 10 centimètres cubes.

Il nous paraît que cet extrait qui nous semble de nature lipoïde, qui n'est ni une lécithine, ni de la cholestérine, est le seul principe actif thérapeutiquement utile de la matière cérébrale. Les dissolvants, autres que l'éther, ne semblent pas le dissoudre.

Nous avons fait quelques expériences sur le rat et la souris avec des toxines microbiennes, et, après injection préalable de notre extrait, nous avons trouvé que ces animaux supportaient 5 et 12 doses mortelles de poison tétanique ou de tuberculine.

Après nous être assuré sur nous-même de l'innocuité et du mode d'action de notre produit, nous résolûmes de faire un essai clinique prolongé sur un certain nombre de malades. Nos expériences ont duré un an, nous avons fait nos injections dans un très grand nombre de cas à part ceux dont nous donnons l'observation dans notre mémoire à l'Académie [8].

1. *Deutsche medizin. Wochenschrift*, 28 Juillet 1892, p. 683.
2. *Bullet. Académie de médecine*, t. XXVII, fasc. 3, 1892, p. 202.
3. *Gazette médicale de Paris*, t. I, 1892, p. 409, et t. II, 1893, p. 421 et 435.
4. *Berliner klinische Wochenschrift*, Janvier 1898, p. 4.
5. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1898, 7 Juin, p. 203.
6. *Société médic. des Hôpitaux*, 1908, 10 Octobre.
7. *Comptes rendus Académie des Sciences*, 17 Juillet 1897.
8. 30 Mars 1909. « Traitement des maladies nerveuses par un extrait cérébral agissant comme antitoxine. »

L'expérience nous a montré qu'une injection quotidienne de 2 centimètres cubes de notre solution, c'est-à-dire de 2 centigrammes de substance active, faite pendant des périodes de dix jours de suite avec intervalles de repos correspondants, est une dose suffisante dans les cas moyens (neurasthénie). Dans les cas plus graves (mélancolie, obsessions, doutes, etc...), nous avons fait souvent 3 centigrammes chaque jour pendant un mois de suite, par exemple.

L'injection n'est pas douloureuse, et le liquide se résorbe rapidement.

Voici les résultats que nous avons constatés :

1° La tension artérielle (mesurée au sphygmomanomètre de Potain) se relève de 3 ou 4 degrés au bout d'une heure et demie environ; cette augmentation ne dure d'abord que quelques heures, restant au bout de quelques jours définitive;

2° La force dynamométrique s'accroît de plusieurs kilogrammes au bout d'une heure (nous nous sommes mis à l'abri de l'auto-suggestion par un grand nombre de supercheries et le résultat n'a pas varié). L'asthénie générale disparaît rapidement, la céphalée également;

3° L'appétit est très vite accru, donnant une augmentation du poids total qui, dans certains cas, atteint 2 kilogrammes par semaine;

4° Les malades ressentent une telle euphorie que souvent ils réclament impatiemment leurs injections;

5° Il y a, au début du traitement, une hyperphosphaturie et une légère excitation marquée quelquefois par de l'insomnie, mais cela disparaît vite et on constate alors dans l'urine une diminution des pertes phosphatées, une diminution des éther-sulfo conjugués et une disparition rapide de l'indican, s'il y a lieu.



De l'examen de tous ces résultats; des expériences de Wassermann, de A. Marie, de Vidal, de Baccouca dans l'épilepsie [1] et de Uspensky [2] dans les névrites toxiques; des miennes, du mode d'action, de notre produit enfin, je crois pouvoir assimiler légitimement l'action de mon extrait cérébral à celle d'une antitoxine.

Il était logique de penser, en partant de cette idée, toute théorique, qu'en injectant dans l'organisme une antitoxine spécifique pour le cerveau, nous allions faciliter l'élimination de ses déchets et en activer l'assimilation protoplasmique; en effet, la diminution du rôle antitoxique du cerveau est un obstacle aux phénomènes d'oxydation qui constituent le mécanisme d'action, visible pour nous, de la vie cellulaire. En examinant, d'ailleurs, les théories pathogéniques des maladies nerveuses, en général, et des états neurasthéniques en particulier, nous pouvons dire qu'elles peuvent se résumer en un mot: « l'intoxication cérébrale permanente ou transitoire », « héréditaire ou accidentelle ».

D'ailleurs, si l'on veut bien passer en revue tous les moyens mis en œuvre pour la cure des névroses : cure de lit, cure de lait, cure de raisins, hydrothérapie, électrothérapie, gymnastique, massage, régime végétarien avec ou sans bouillon de culture, on verra qu'admettant ou non l'intoxication, tout le monde fait, en somme, de la désintoxication.

Bien entendu, nous ne dédaignons pas ces moyens d'action, nous les appliquons même avec persévérance; seulement nous pensons avoir un adjuvant puissant dans le fait que nous portons une antitoxine spécifique dans un organisme qui est toujours si long à éliminer ses toxines, surtout quand celles-ci imprègnent les éléments nerveux.

Un certain nombre de médecins, de ceux que nous appellerons l'école suisse, ont cru tout guérir par la psychothérapie. Mais nous ferons remarquer que le professeur Dubois, qui attribue à sa seule influence psychique les cures qu'il obtient, nous paraît peut-être un peu à côté de la question, car il ne manque jamais d'y ajouter soit la cure des désintoxications par le lait, par exemple, soit la cure d'engraissement.

1. *Comptes rendus Académie des Sciences*, 17 Juillet 1899.
2. *Deutsche Arztl. Zeitung*, 1907, p. 316, et 1908, p. 323.

Ce que nous croyons être l'antitoxine cérébrale est soluble dans la graisse et n'est soluble que dans la graisse, ce qui explique pour nous le mécanisme d'action de l'organisme en voie de guérison. En effet, sans parler des expériences de laboratoires dans lesquelles nous avons obtenu un engraissement rapide des cobayes par nos injections, nous rappellerons que c'est par de l'embonpoint que se traduit l'annonce de la réparation du système nerveux délabré. Cet embonpoint permet à l'antitoxine fabriquée par le sujet lui-même de circuler, puisqu'elle n'est soluble que dans la graisse, et, par conséquent, d'agir. Cela explique les légers résultats que donnent les cacodylates, le méthylarsinate, les glycérophosphates, les lécithines, dont l'action est bien légère et bien incertaine, mais manifeste, cependant.

Si, au contraire, on porte dans l'organisme l'antitoxine spécifique, celle-ci agit vite et à coup sûr. J'ai communiqué, dans mon mémoire à l'Académie, les observations de 12 neurasthénics, 4 obsessions-doute, 1 névrose d'angoisse, 2 mélancolies, 1 démence précoce, soignées par ma méthode. J'ai eu 2 échecs complets, dont l'un dû à une idiosyncrasie manifestée par des symptômes non douteux : ictère, gros foie, langue saburrale, vomissements, etc. Des 18 autres cas, 14 peuvent être considérés comme des guérisons, 4 comme des améliorations notables dans des cas désespérés.

Nous avons eu le soin de nous mettre à l'abri de l'auto-suggestion, qui, d'ailleurs, chez les neurasthéniques et les mélancoliques, agirait plutôt en sens contraire de l'expérimentateur.

Chez un dément précoce, enfin, nous avons pu opérer à coup sûr et faire là une expérience à l'abri de toute erreur : à part les changements de pression, du poids total, de composition de l'urine, nous avons assisté à une reprise de la nourriture et à la cessation d'une catatonie qui durait depuis un mois.

Tous les détails: analyses, mesures, symptômes observés, sont tout au long dans notre mémoire.



En résumé, nous croyons pouvoir dire :

1° Il y a dans le cerveau une antitoxine spéciale à cet organe qu'on peut isoler par le procédé que nous indiquons;

2° Cette substance est bien une antitoxine dont l'action se manifeste par une augmentation de la pression artérielle, une hyperphosphaturie, puis une diminution des éthers sulfo-conjugués et de l'indican, enfin une augmentation de la force et du poids total;

3° L'injection sous-cutanée quotidienne de cette antitoxine améliore un grand nombre de maladies nerveuses et en guérit d'autres, plus radicalement, plus sûrement et en moitié moins de temps que toutes les autres médications.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

16 Juillet 1909.

Rhumatisme tuberculeux. — *M. Poncet*, à propos d'une récente critique du terme « rhumatisme » appliqué par lui pour désigner diverses manifestations articulaires sous la dépendance de la tuberculose, expose les raisons qui militent en faveur du maintien de ce terme.

Tache bleue sacrée chez un enfant européen. — *M. Apert* présente un nourrisson qui porte, à la partie inférieure du dos, une large tache bleuâtre,

identique à celle qu'on observe chez 90 pour 100 des nouveau-nés de race jaune, et qu'on appelle pour cette raison tache mongolique. La mère du sujet affirme qu'un premier né, qu'elle a perdu, présentait également la même tache. Pourtant le père et la mère sont Français et n'ont aucune connaissance de mélange de sang mongol dans leurs ascendants. On a déjà signalé quelques cas de tache bleue chez des enfants européens, toujours chez des enfants très bruns. La tache s'efface peu à peu au cours de la seconde enfance.

Cette tache se voit aussi chez les nouveau-nés nègres avant que la pigmentation noire ne soit marquée. On l'observe encore chez les chimpanzés, les orangs et beaucoup de singes inférieurs. Lorsqu'elle apparaît chez des Européens, on peut se demander si c'est à titre de mutation rétrograde ou comme indice d'un mélange avec un métis de couleur assez ancien pour qu'aucun souvenir n'en soit resté dans la famille.

Sporotrichose de de Beurmann : ulcération cutanée et ostéite du cubitus. Séro-diagnostic et intra-dermo-réaction positifs. — *MM. Lebar et Saint-Girons* présentent un malade atteint d'une sporotrichose localisée aux téguments de l'avant-bras et au cubitus sous-jacent. Le diagnostic n'a été confirmé que tardivement par la culture, le sporotrichum ayant poussé lentement et sans revêtir l'aspect caractéristique. La mycose a pu être affirmée par l'examen direct de la culture au microscope (procédé du verre sec de Gougerot), confirmé par la séro-réaction de Widal et Abrami, et l'intra-dermo-réaction de de Beurmann et Gougerot.

Sporotrichose dermique ulcéreuse localisée, inoculée par une écharde d'épine-vinette. — *MM. de Beurmann et Saint-Girons* rapportent l'observation d'un vieillard de 80 ans, chez lequel il s'est produit, au niveau d'une piqûre, une lésion dermique sporotrichosique restée limitée et torpide malgré l'absence presque complète du traitement.

La résistance du sujet tient probablement à la nature du germe. Mais de Beurmann et Gougerot ont montré, en effet, que le sporotrichum Beurmani, vivant dans la nature et non adapté par des passages sur les animaux, est pathogène et inoculable, mais que sa virulence est très faible, que l'on peut l'exalter par passage de rat à rat et lui faire acquérir un pouvoir pathogène égal à celui du sporotrichum des lésions humaines.

Moulage d'intra-dermo-réaction sporotrichosique. — *MM. de Beurmann et Gougerot* présentent deux moulages, faits par M. Baretta. On voit sur ces pièces la netteté des intra-dermo-réactions qui permettent d'affirmer le diagnostic de sporotrichose. Ils font ressortir les avantages de leur méthode sur la sub-cuti-réaction, basée d'ailleurs sur le même principe et proposée par MM. Pautrier et Lütembacher.

Ectopie cardiaque par malformation congénitale du sternum. Malformations congénitales du cœur. — *M. Foy* présente une pièce recueillie dans le service de M. Vaquez. Il s'agit d'une ectopie cardiaque qui cliniquement semblait extrathoracique, de variété abdominale.

Le malade présentait deux tumeurs superposées : l'une épigastrique, animée de battements énergiques, qui, d'après le tracé, est constituée par la masse ventriculaire ; l'autre ombilico-sus-épigastrique, constituée par une hernie contenant épiploon et intestin. L'autopsie a permis de constater la non-soudure des 3/4 inférieurs du sternum. Consécutivement à cette malformation existaient des insertions anormales des deux grands droits de l'abdomen, des insertions anormales des fibres antérieures du diaphragme, enfin un orifice anormal transdiaphragmatique à la partie toute antérieure, à travers lequel passait une partie de l'épiploon contenu dans la hernie. L'ectopie cardiaque est donc tout entière intra-thoracique. Le cœur, très volumineux, présente des anomalies congénitales : communication inter-auriculaire, duplicité de la veine cave supérieure et atrésie de l'aorte.

Présence de tréponème pâle dans les urines d'une malade atteinte de syphilis rénale secondaire. — *MM. Barth et Michon*, au cours d'une syphilis rénale secondaire avec forte albuminurie, ont constaté dans le culot de centrifugation de l'urine la présence de rares tréponèmes ayant tous les caractères du tréponème de Schaudinn.

— *M. Queyrat* a recherché bien souvent le tréponème dans l'urine de syphilitiques secondaires avec albuminurie sans jamais le constater. Comme la malade dont MM. Barth et Michon rapportent l'histoire présentait des plaques muqueuses disséminées, et comme l'urine n'a pas été recueillie directement dans la vessie par sondage, on peut se demander si elle ne s'est pas chargée de quelques tréponèmes au niveau de plaques muqueuses vulvaires.

Nouvelle préparation d'huile grise. — *M. Queyrat* est partisan convaincu de l'huile grise qu'il considère comme un médicament parfait. Dans un cas de mort attribué à l'huile grise, les accidents pouvaient aussi bien être attribués au cacodylate de mercure qui avait été le dernier médicament employé alors que l'huile grise était cessée depuis quelque temps. Mais il faut employer l'huile grise à doses convenables et l'employer sous une forme convenable. Elle ne doit être ni trop fluide ni trop compacte. La combinaison argent et mercure donne d'excellents résultats cliniques. L'amalgame de platine est actuellement essayé par l'auteur.

Oosporose buccale. — *MM. Louis Rénon et Monier-Vinard* ont observé un cas typique d'oosporose buccale qui confirme complètement la description donnée par MM. Roger, Bory et Sartory de cette affection.

Celle-ci, développée chez un jeune homme de dix-huit ans, était caractérisée par une sensation d'empâtement et de cuisson dans la bouche, accompagnée d'une salivation abondante. Sur la langue, les joues, la partie postérieure du voile du palais, il existait deux sortes d'enduits : un développé par places et dû au muguet, puis un autre enduit caractéristique de l'oosporose buccale. C'est une sorte de nappe, d'aspect velouté, formée de filaments très courts. Les papilles du bord de la langue sont surmontées d'un petit grain nacré, du volume d'une tête d'épingle en laiton. L'affection s'est terminée en quelques jours par la guérison.

L'examen bactériologique a montré d'abord des formes parasitaires typiques de muguet. Puis, à l'écrasement des petits grains, il existait des filaments mycéliens très fins et segmentés, dont le sommet était prolongé par un chapelet de spores arrondis rappelant l'aspect d'une chaîne streptococcique. Sur cultures en tubes de gélose maltosée de Sabouraud, il fut possible, à côté du muguet, de faire] pousser un oospora semblable à celui rencontré dans les grains.

— *M. Roger* insiste sur la difficulté de cultiver le parasite sur milieux solides ; il est préférable d'employer le bouillon maltosé.

Méningite aiguë à bacille d'Eberth pur au cours d'une fièvre typhoïde. — *MM. Claret et Lyon-Caen* rapportent l'observation d'une typhique qui, le 20e jour de la maladie, fut prise des signes d'une méningite aiguë ; le liquide céphalo-rachidien, clair, sans hypertension, contenait à l'examen cytologique des polynucléaires en grand nombre, avec quelques hématies et lymphocytes ; le culot, sur gélose ascite, donna une culture pure de bacille d'Eberth.

Au bout de cinq jours, la lymphocytose était devenue pure et le liquide stérile ; au bout de dix jours, la malade était complètement guérie.

Les auteurs ont comparé le pouvoir agglutinant du liquide céphalo-rachidien à celui du sérum. Au lieu d'être nul, comme dans les typhoïdes sans complications méningées, le pouvoir agglutinant du liquide céphalo-rachidien était à 1 pour 20 sur un bacille d'Eberth pris comme témoin et sur le microbe causal ; le pouvoir agglutinant du sérum était de 1 pour 400 pour le premier, 1 pour 500 pour le second.

Les porteurs de méningocoques et la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale par la désinfection de leur naso-pharynx. — *MM. Vincent et Bellot* rappellent la persistance du méningocoque dans le rhino-pharynx des malades atteints de formes frustes ou avérées de méningite cérébro-spinale, et chez les sujets sains ayant été en rapport avec des méningitiques ou d'autres sujets porteurs de méningocoques. L'isolement n'est guère applicable qu'à des cas très particuliers. Les vapeurs iodées leur ont paru très antiseptiques et très diffusibles. Ils indiquent la formule employée par eux et la façon de faire. On constate ensuite une diminution du nombre des méningocoques et leur disparition à partir du quatrième jour.

Syphilis à la troisième génération. Hérédo-syphilis virulente de seconde génération. — *MM. L. Jacquet et Barré*. Les travaux de A. et R. Fournier ont établi l'existence de ces syphilis de troisième ou mieux de ces hérédo-syphilis de seconde génération.

Pourtant les cas, incontestables, d'accidents virulents et mortels sont extrêmement rares. Dans le cas de Jacquet et Barré, un père et une mère jeunes, exempts de toute contamination personnelle, et porteurs tous les deux d'indéniables stigmates d'hérédo-syphilis, ont donné naissance successivement à un fœtus mort à 6 mois 1/2, à un enfant né à terme et atteint, à 1 mois, de coryza sanieux et de syphilides confluentes de la face. Le traitement mercuriel fit disparaître les accidents, mais l'enfant mourut à 4 mois 1/2, cachectique. Le traitement mixte a paru avoir amélioré nettement le signe d'Argyll Roberston qui existait, à droite, chez le père. Ainsi, la syphilis peut tuer, avec accompagnement d'accidents de forme secondaire, à travers une génération.

L'activité leucocytaire et l'évolution clinique. Leuco-pronostic. — *MM. Achard et Foix* ont appliqué à la clinique les procédés dont ils se servent pour mesurer l'activité leucocytaire et le pouvoir leuco-activant du sérum. Ils montrent, par une série d'exemples, qu'on peut en tirer les règles d'un leuco-pronostic. Dans les cas qui guérissent, ces deux propriétés, abaissées plus ou moins pendant la maladie, se relèvent à une époque voisine de la guérison. Ils indiquent l'évolution de ces courbes dans la fièvre typhoïde, la pneumonie, le rhumatisme, la scarlatine, le paludisme, etc.

Dans les cas mortels, qui concernent un grand nombre d'infections ou d'intoxications, non seulement le relèvement critique des deux propriétés, cellulaire et humorale, n'a pas eu lieu, mais il a été remplacé par un nouvel abaissement. Cette chute à un degré très bas permet de prédire la mort. Celle du pouvoir leuco-activant est la plus constante et la plus significative. Elle peut être rapprochée de l'affaiblissement des pouvoirs lipasique, amylolytique et antiprésurant du sérum observé par MM. Achard et Clerc, et considéré par eux comme un signe avant-coureur de la mort.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

17 Juillet 1909.

La culture des spirochètes. — *MM. Levaditi et Stanesco* ont ensemencé sur du sérum coagulé de cheval des produits syphilitiques et du pus de balano-posthite érosive. Dans le 1er cas, ils ont constaté que le *Treponema pallidum* continue à vivre pendant 12 heures, et qu'il cesse de se mouvoir dès que la flore de microbes liquéfiants envahit le milieu. Lorsque la liquéfaction est avancée, commencent à pulluler des spirochètes très rapprochés du microbe de la syphilis par leur aspect morphologique et leurs dimensions, mais qui en diffèrent par leur affinité colorante plus intense, par leur mobilité plus accusée et surtout par leur innocuité pour les espèces simiennes sensibles à la syphilis. Ayant pu différencier ces spirochètes du *Treponema pallidum* et du *Sp. refringens*, les auteurs en font une espèce à part (*Sp. gracilis*). Le même procédé leur a permis de cultiver le *Sp. balanitidis* constant dans la balano-posthite érosive.

Ces parasites sont incapables d'assimiler les milieux nutritifs sans le concours des microbes liquéfiants.

En se servant d'un bacille aérobie liquéfiant, les auteurs ont pu obtenir des cultures mixtes, où le *Sp. gracilis* vit en symbiose avec ce bacille.

Les globulins dans les infections par les protozoaires. — *MM. Achard et Aynaud* ont observé la diminution du nombre des globulins dans plusieurs infections à protozoaires. Les numérations ont été faites en stabilisant le sang par dilution dans l'eau salée citratée et en le fixant par addition d'eau salée formolée. On compte les globulins par rapport aux globules rouges. Ce rapport est d'environ 12 chez le chien et 9 chez le lapin et le cobaye à l'état normal.

Dans les infections aiguës ou suraiguës provoquées chez le chien par *Trypanosoma Pecaudi* et *T. Brucei*, et dans lesquelles les parasites abondent dans le sang, les globulins diminuent considérablement, et le rapport prend des valeurs qui dépassent 50 et 100. Il en est de même chez les rats infectés par ces microorganismes et par *T. equinum*. L'infection subaiguë des rats par *T. gambiense* et des cobayes par *T. Pecaudi*, provoque une moindre diminution des globulins. Enfin, l'infection chronique du lapin par *T. Brucei* et *T. equinum*, avec absence ou rareté de parasites en circulation, laisse au rapport des globu-

lins aux globules rouges une valeur normale ou même inférieure à la normale.

Cette diminution des globulins dans les trypanosomiases est précoce et n'est pas liée à la cachexie de l'animal. Elle paraît dépendre des modifications produites dans le plasma par les sécrétions des parasites.

Des chiens infectés par la piroplasmose ont montré la même disparition rapide et précoce des globulins, coïncidant avec la présence des parasites dans le sang.

Efficacité du chlorure de calcium comme moyen préventif des éruptions après injection sous-cutanée de sérum. Résultats moins satisfaisants dans les injections intrarachidiennes. — *M. Arnold Netter* a indiqué que l'ingestion, pendant 3 jours, de chlorure de calcium à la suite des injections de sérum antidiphtérique diminuait dans une proportion notable les éruptions sériques. En prenant les résultats de 3 séries d'essais, il trouve que, chez les sujets ayant reçu du chlorure de calcium, il y a eu 18 éruptions sur 600, soit 3 pour 100, contre 109 éruptions sur 648 malades, soit 16,8 pour 100, chez les sujets n'ayant pas pris de chlorure de calcium.

Il donne du chlorure de calcium à la dose de 1 gr. par jour et poursuit l'administration 3 jours et plus encore si on a donné plusieurs injections. On peut, au besoin, donner le chlorure de calcium en lavement. L'efficacité du chlorure de calcium a été beaucoup moins marquée chez les sujets qui ont reçu des injections intra-rachidiennes de sérum antiméningococcique. Les doses sont plus élevées, l'administration poursuivie plusieurs jours de suite. La pénétration par la voie rachidienne est sans doute plus rapide et plus massive.

Prévention et correction de l'incoagulabilité hirudinique du sang chez le lapin. — *MM. P. Emile-Weil et Boyé* ont repris l'étude du sang incoagulable hirudinique du lapin, en ce qui concerne surtout la correction de cette incoagulabilité, *in vitro* et *in vivo*.

In vitro, le sang hirudinique n'est pas modifié par l'eau distillée, l'acide carbonique, les sels de chaux et la gélatine. L'adjonction de sérum animal corrige l'incoagulabilité si elle n'est pas trop forte. Des extraits organiques seul celui de pancréas est suivi d'un effet actif.

In vivo, l'injection de sérum de cheval corrige parfois l'incoagulabilité; celle de sels de chaux, d'eau gélatinée, d'extraits d'ovaire, d'hypophyse ne la modifie point. Les extraits de pancréas redonnent au sang de lapin hirudinique une coagulation normale.

Les auteurs ne sont pas arrivés à vacciner le sang de lapin contre les extraits de sangsue.

Pertes salines subies par les graines des céréales et des légumineuses pendant leur cuisson complète dans l'eau. — *MM. Maurel et Carcanague*, après avoir étudié les pertes salines dues au *blanchiment* des *légumes frais*, ont étudié ces mêmes pertes sur les *céréales* et les *légumineuses* ayant atteint leur cuisson complète; et ils sont arrivés à ce résultat que les graines ainsi que la *pomme de terre*, qu'ils ont comprise dans leurs recherches, perdent de 40 à 50 pour 100 de leurs matières salines et de 60 à 70 pour 100 de leur potassium.

Sur l'hémolysine du Bacillus megaterium. — *M. H. Vincent* montre que le *Bacillus megaterium* qui peut être pathogène pour l'homme, sécrète une hémolysine des plus actives. Les animaux inoculés succombent avec une globulolyse intense, des suffusions sanguines dans les séreuses et des épanchements renfermant de l'hémoglobine dissoute, parfois avec de l'hémoglobinurie.

In vitro, l'hémolysine peut être mise en évidence dans les cultures. Elle est précipitable par le chlorure de calcium. Elle dialyse après 8 à 12 heures. Elle est fortement atténuée à 60°-70° et détruite par le chauffage à 75° pendant 2 heures. Elle est également photolabile.

Par injection au cobaye du filtrat du *Bacillus megaterium*, on obtient une antihémolysine qui neutralise l'hémolysine à 1 pour 800.

La lipase des leucocytes dans les exsudats. — *MM. Noël Fiessinger et Pierre-Louis Marie*, après avoir rapporté le résultat de leurs recherches sur la lipase des leucocytes à l'aide de la monobutyrine, de la graisse de beurre en milieu carbonaté et de la réaction sur la cire jaune, concluent que la lipase ne se retrouve en abondance que dans les exsudats à lymphocytes et dans les suppurations chroniques de la tuberculose. La lipase caractérise la réaction contre l'infection tuberculeuse. C'est peut-être à cause de cette propriété physiologique si spéciale que les éléments lymphatiques (lymphocytes, grands et moyens mononucléaires) constituent les cellules de réaction contre l'infection tuberculeuse. Le bacille de Koch possède, en effet, une enveloppe cireuse qui lui constitue une couche de protection. Pour se défendre contre le bacille, l'organisme doit d'abord dissoudre son enveloppe, et c'est pourquoi il utilise surtout les leucocytes à fonction lipolytique.

Sur le signe de Babinski dans un cas de paraplégie pottique. — *M. Lafforgue* relate un cas où le signe de Babinski se produisait par excitation des téguments anesthésiques et ne pouvait être déterminé par l'excitation des zones sensibles immédiatement contiguës.

Le rapprochement des divers symptômes permet de conclure : 1° que le signe de Babinski était, dans ce cas, d'origine médullaire; 2° que, conformément à l'opinion du professeur Brissaud, l'exagération des réflexes tendineux peut coïncider avec une interruption complète de la voie pyramidale.

Action du courant continu sur les ferments. La pepsine. — *M. H. Iscovesco* montre que le courant électrique agit de deux façons : 1° il transporte la pepsine vers le pôle négatif; 2° il la détruit, et cette destruction est directement proportionnelle au temps d'action et à l'intensité du courant.

P. Halbron.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

20 Juillet 1909.

Les enseignements de la lutte contre la mortalité infantile à New-York. — *M. Robert Simon* communique à l'Académie de médecine les résultats de son enquête sur la mortalité infantile à New-York, enquête poursuivie sur place pendant 4 mois.

De 1898 à 1908, la mortalité infantile à New-York a diminué de un tiers : 144 pour 1000 de la natalité, au lieu de 214 pour 1000.

Ce résultat est dû en grande partie à une œuvre privée, l'*Association pour l'Amélioration de la Condition de la Classe pauvre*, et à la pression exercée par elle sur les services sanitaires officiels.

Parmi les moyens appliqués avec le plus de succès, dans la lutte contre la mortalité infantile, il convient de citer :

1° L'établissement, en été, pour les mères et les nourrissons, de camps de plein air, hôpitaux de rivage, hôpitaux flottants, destinés à soustraire les enfants à l'influence de la grosse chaleur, dans des logis étroits. L'enseignement familier de la puériculture est facilité par ces institutions.

2° La création, sous le contrôle de laboratoires municipaux, d'un *certificat de lait*, délivré chaque jour et révocable de même, et accordé seulement sous cinq conditions : le lait proviendra de vaches tuberculinées ; il ne contiendra pas plus de 30.000 bactéries par centimètre cube (à Paris, on compte 5 millions de bactéries par centimètre cube après 24 heures) ; il sera vendu, au plus tard, 36 heures après la traite, en flacons scellés et conservés dans la glace ; ces flacons seront remplis et scellés à la ferme et non à New-York ; ils porteront le nom de la ferme la date et l'heure de la traite la plus éloignée.

Le public est, naturellement, engagé à ne consommer qu'un lait ainsi « garanti ».

3° La visite fréquente à domicile des nouveau-nés, par des infirmières spécialement éduquées, et surtout la surveillance régulière des femmes de la classe pauvre, pendant leur grossesse, par les mêmes visiteuses.

Alors que, dans la classe pauvre, et pour les enfants surveillés seulement au lendemain de leur naissance, la mortalité est encore de 17,1 pour 100, elle tombe à 4,7 pour 100 pour les enfants dont les mères ont été surveillées de 1 à 6 mois avant l'accouchement. Annuellement, une visiteuse surveille 100 mères et gagne 12 vies à la société.

L'auteur estime que l'établissement d'un certificat de lait et la surveillance à domicile des nouveau-nés et des femmes enceintes constituent des progrès facilement réalisables partout où on le voudra. Les dépenses supplémentaires incombant de ce fait à la collectivité seront largement compensées par le gain en vies humaines.

La question de l'unité vaccino-variolique. — *M. Gaudicheau.* On sait que, d'après les auteurs allemands, la transformation de la variole en vaccine est facile à obtenir expérimentalement, que d'après les auteurs français, dont Chauveau fut le premier, la possibilité de cette transformation est, au contraire, des plus douteuses.

M. Kelsch a fait connaître récemment à l'Académie le résultat de ses expériences, montrant combien ces recherches doivent être méthodiquement conduites pour éviter les causes d'erreur dues à une contamination accidentelle.

M. Gaudicheau a pu, à l'Institut vaccinogène du Tonkin, faire des constatations analogues à celles de M. Kelsch. Il a pu réaliser le transport de vaccine et son inoculation par les mouches. Les animaux étaient ainsi immunisés, et cette immunisation était, en apparence, spontanée.

M. Gaudicheau, d'autre part, relate des expériences qui contribuent à établir des relations vaccino-varioliques.

Le bufflon est un animal sensible à la vaccine, réfractaire à la variole d'origine humaine.

Le singe, *Macacus Rhesus* est, inversement, sensible à la variole, réfractaire à la vaccine. Après passage de la variole humaine sur l'organisme du singe, on peut obtenir une réaction sur le bufflon.

Sans trancher la question de l'unité vaccino-variolique, toutes ces expériences montrent la complexité du sujet et la nécessité absolue de l'emploi d'une méthode expérimentale très rigoureuse, comme l'avait demandé M. Kelsch.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

W. Sobernheim (de Berlin). ***Réaction de Wassermann et ozène*** (*Arch. f. Laryngol. und Rhinol.*, t. XXII, fasc. 1, 1909, p. 1-9). — La question de l'étiologie de l'ozène est loin d'être résolue. On connaît la multiplicité des théories — trophique, bacillaire, tuberculeuse, syphilitique, etc., — de l'affection. Sobernheim a pensé que la réaction *de déviation du complément* de Wassermann pourrait élucider la justesse ou la fausseté de la théorie syphilitique.

Il a soumis à la séro-réaction 17 ozéneux âgés de 10 à 60 ans : chez tous, la séro-réaction fut négative. Il semble donc qu'on puisse conclure de cet échec constant que l'ozène n'a rien à voir avec la syphilis, ou, du moins, étant donné le petit nombre de cas examinés, qu'il existe des cas d'ozène sans aucun rapport avec la syphilis.

On pourrait supposer, il est vrai, que l'ozène est une affection non pas syphilitique, mais parasyphilitique, opinion non soutenable, car les tabétiques et les paralytiques généraux, c'est-à-dire des individus atteints de parasyphilis, présentent presque toujours une réaction de Wassermann positive.

M. Boulay.

J. Osborn Polak. ***La stérilisation maternelle au cours de l'opération césarienne*** (*Americ. Journ. of Obstetrics*, t. LIX, 1909, Juin, p. 961 à 967). — Les indications de stériliser la mère après l'opération césarienne reposent sur diverses considérations concernant les dangers d'une opération nouvelle en cas de grossesse secondaire, les risques d'une rupture utérine au cours de la grossesse ou du travail futurs, enfin la situation sociale de l'opérée. Chez les pauvres, il ne faut exposer la femme à une seconde grossesse que sur son désir absolu; chez les riches, la stérilisation serait admise après deux grossesses. De toute façon, malade et médecin doivent prendre leur part de responsabilité dans la décision prise. Les dangers d'une seconde césarienne ne sont pas, comme on le croit souvent, insignifiants : pour 150 cas de césarienne itérative, opérés par les meilleurs chirurgiens, la mortalité avoisine 5 pour 100; 2 de ces femmes ont été opérées cinq fois, 1 quatre fois, 32 trois fois et 116 deux fois.

Les risques de rupture utérine au cours d'une grossesse ou du travail après une première opération sont réels. C'est ainsi qu'Olshausen a colligé 120 ruptures, parmi lesquelles figure le cas de Prushman-Henkel, dans lequel la muqueuse faisait saillie dans la cicatrice opératoire. Brodhead a récemment publié 20 cas de rupture de la cicatrice ancienne s'étant produite spontanément dans les derniers jours de la grossesse ou au cours du travail. Tout cela est indépendant du mode de suture ou du matériel employé.

Quelle technique adopter? L'hystérectomie, le Porro doivent être réservés au cas où une tumeur utérine, un cancer, l'infection utérine réclament

l'ablation de l'organe ; l'ovariotomie est un procédé qui a le gros désavantage d'exposer une malade jeune à tous les troubles de l'insuffisance ovarienne.

La simple ligature ou la section des trompes entre deux ligatures ne met pas à l'abri d'une grossesse future et des grossesses ectopiques.

Même l'excision simple de la trompe est insuffisante, car, dsns un cas où, la trompe enlevée, il avait suturé l'ovaire au-dessus de l'incision, dans la corne utérine, l'auteur a vu se développer une grossesse. Tous les procédés dans lesquels peut persister la lumière de la trompe sont à rejeter.

La technique de choix est la suivante : excision de la portion utérine interstitielle de la trompe, avec ou sans ablation du reste de la trompe et suture au catgut de la perte de substance créée dans l'utérus, réfection du péritoine.

Sécurité, peu d'hémorragie, traumatisme minime, tels sont les avantages de ce procédé réservé aux cas où l'hystérectomie ne s'impose pas. La conservation d'un ou deux ovaires doit toujours être recherchée si l'on opère avant la ménopause.

M. Pottet.

E. Forgue et G. Massabuau (de Montpellier). *L'éléphantiasis tuberculeux : à propos d'un cas d'éléphantiasis tuberculeux de la vulve* (*Revue de chirurgie*, t. XXXIX, n° 6, 1909, Juin, p. 1029-1052, 2 pl. et 5 fig.). — A propos d'un cas d'éléphantiasis tuberculeux de la vulve, opéré et examiné histologiquement, Forgue et Massabuau ont repris l'étude de cette affection.

Essentiellement caractérisé par uue iuflammation du derme et du tissu conjonctif sous-cutané, (infiltration diffuse aboutissant progressivement vers l'organisation et la sclérose hypertrophique), l'éléphantiasis est, non pas une maladie, mais un syndrome anatomo-clinique que seule peut réaliser une infection. Comme le disait Besnier en 1878, il y a des états éléphantiasiques dus à des causes variées et, parmi celles-ci, la tuberculose est fréquente, puisque Calderoni, sur 51 cas d'éléphantiasis publiés de 1890 à 1900, trouve dans 8 cas une étiologie scrofulo-tuberculeuse.

La tuberculose peut agir de façons différentes :

1° L'éléphantiasis se développe consécutivement à des lésions tuberculeuses de la peau, souvent à l'infiltration lupique. Ce lupus éléphantiasique est exceptionnel au niveau de la face ; il siège plus souvent au niveau des membres, surtout aux membres inférieurs. Il n'est pas encore possible de dire si, dans ces cas, l'infection tuberculeuse produit à elle seule l'éphantiasis ou si elle n'agit que comme cause prédisposante, créant un terrain propice au développement d'une infection ultérieure.

2° Dans d'autres cas, plus rares encore, l'éléphantiasis n'est pas secondaire à une tuberculose de la peau, mais la tuberculose constitue le facteur pathogénique essentiel, sinon unique. En l'absence d'examen assez précis, il est impossible d'affirmer s'il s'agit de cause prédisposante ou si les lésions sont de nature tuberculeuse.

3° Ici, il s'agit d'éléphantiasis tuberculeux vrai, où l'infiltration inflammatoire est due au bacille de Koch lui-même. C'est l'analogue du syphilome hypertrophique diffus de Fournier. Cette forme se rencontre le plus souvent chez les tuberculeux avérés et se développe sans ulcération, indépendamment de toute tuberculose cutanée. Dans tous les cas connus, il s'agissait d'éléphantiasis des organes génitaux chez la femme, sauf le cas de Dujarier et Laroche (scrotum).

Le volume des parties hypertrophiées est très variable : parfois l'éléphantiasis est limité ; plus souvent il est diffus. Les lésions sont identiques dans tous les cas : hyperkératose excessive de l'épiderme avec augmentation de volume des papilles du derme aboutissant à la formation de végétations saillantes à la surface de la peau; tissu fibreux sous-cutané très épaissi et très dense, avec fibres dissociées par l'œdème et placards de dégénérescence myxomateuse ; augmentation de nombre des vaisseaux sanguins et lymphatiques, ceux-ci toujours très dilatés, surtout à la superficie; infiltration de nodules inflammatoires, soit simples, soit ayant l'aspect de follicules tuberculeux typiques ; nature tuberculeuse établie par l'examen histologique et les inoculations.

Au point de vue clinique, c'est une forme à marche ordinairement lente et progressive, rarement entrecoupée de poussées fébriles aiguës, si fréquentes dans les éléphantiasis streptococciques. Il existe fréquemment des adénopathies, parfois considérables.

La destinée des malades est presque toujours la même : l'excision large des lésions n'arrête pas le processus inflammatoire ; la récidive survient plus ou moins rapide sur la cicatrice ou dans les parties voisines. On l'a vue dans tous les cas qui ont été suffisamment suivis. Le pronostic est encore assombri par le développement simultané ou ultérieur de tuberculoses viscérales, surtout pulmonaires.

M. Guibé.

P. Reclus et A. Schwartz. *Les exostoses du calcanéum* (*Revue de chirurgie*, t. XXXIX, n° 6, 1909, Juin, p. 1052 à 1093, 13 fig.). — La connaissance des exostoses du calcanéum date de la radiographie.

Le début de l'affection est très variable : tantôt la douleur apparaît lente, insidieuse, pour devenir graduellement plus violente ; tantôt brusquement le talon devient douloureux et se gonfle, soit à la suite d'un traumatisme, soit comme complication d'un état infectieux, en particulier de la blennorragie.

Les exostoses du calcanéum occupent deux sièges de prédilection : les plus fréquentes à sa face inférieure (ex. sous-calcanéennes ou plantaires); les autres sur sa face postérieure (ex. rétro-calcanéennes).

En cas d'*exostose plantaire*, le symptôme dominant est une douleur violente chaque fois que le talon touche le sol, dans la marche, la station debout, rendant ces positions très pénibles ou même impossibles. Le malade couché, toute souffrance disparaît. A l'examen, on constate, outre l'existence fréquente d'un pied plat, un épaississement des parties molles sous-talonnières et une douleur à la pression sur le calcanéum, assez bien limitée au niveau de la partie antérieure de la tubérosité calcanéenne interne.

En cas d'*exostose rétrocalcanéenne*, il y a une douleur plus ou moins intense à la marche, moins vive que dans le cas précédent : la simple station debout n'est pas douloureuse ; seule, l'est la contraction du triceps sural; ici encore, la souffrance disparaît au repos. A l'examen, le tendon d'Achille paraît épaissi et comme soulevé par une masse molle et pâteuse, quelquefois fluctuante, comblant les gouttières latéro-tendineuses (distension de la bourse rétro-calcanéenne par du liquide ou des bourgeons inflammatoires). Il est très rare de sentir sur le squelette la saillie de l'exostose, mais la pression profonde dans toute cette zone est douloureuse.

Dans les deux cas, la radiographie est indispensable : elle montre les exostoses, source de tout le mal.

Ces deux variétés, indépendantes ou coexistant souvent finissent par faire du malade un infirme.

Anatomiquement, les exostoses sous-calcanéennes, généralement uniques, se détachent de la tubérosité calcanéenne interne ; elles ont la forme soit d'un éperon, soit d'une lame osseuse aplatie de haut en bas, à pointe ou arête dirigée en avant, s'avançant vers les muscles de la plante.

Les exostoses rétro-calcanéennes siègent à un niveau variable, toujours dans la moitié supérieure de la face postérieure du calcanéum, surtout sur le bord supérieur de l'empreinte d'insertion du tendon d'Achille, s'avançant au-devant de lui sous forme de lamelle osseuse. Elles sont le plus souvent bilatérales et il faut insister sur ce point qu'elles peuvent exister sans causer la moindre gêne ou en n'étant douloureuses que d'un seul côté.

Ces exostoses sont relativement fréquentes. On les voit à tous les âges, surtout chez l'homme.

Quelle est la cause de ces exostoses ? Après avoir étudié et critiqué les nombreuses théories invoquées par les divers auteurs [point osseux ectopique (Chrysospathes), périostite traumatique (Brackett), traction aponévrotique par pied plat (Lehr), processus ostéo-arthritique (Painter, Haglund), ostéite blennorragique (Barker, Baer, Jaeger, Davidson)], Reclus et Schwartz soutiennent qu'on se trouve en présence de l'exagération d'une disposition normale de la tubérosité calcanéenne, due à une traction exagérée des tendons et des aponévroses de la région; exceptionnellement, elles peuvent être d'origine traumatique, infectieuse (blennorragie, syphilis). Bien plus souvent, l'exostose préexiste, indolore comme toutes les exostoses ; mais elle détermine fréquemment une inflammation des parties molles voisines, en particulier des bourses séreuses sous- et rétro-calcanéennes, inflammation pouvant être due au traumatisme, à l'infection.

Devenues douloureuses, elles constituent une infirmité véritable qui nécessite une intervention. Celle-ci, simple et facile, consistera en l'ablation complète *extrapériostée* de la saillie osseuse, pratiquée pour les exostoses plantaires à l'aide d'une incision talonnière en fer à cheval permettant de relever un grand lambeau plantaire.

Pour les exostoses rétro-calcanéennes, on arrivera sur la saillie en fendant longitudinalement le tendon d'Achille.

M. Guibé.

Caretto (Turin). ***L'importance de la réaction de l'urine dans la bactériurie typhique.*** (*Gaz. d. Ospedali*, 6 Juin 1909, n° 67, p. 705). — L'élimination du bacille d'Eberth par les urines est-elle influencée dans son degré par la réaction de l'urine? Telle est la question que l'auteur a cherché à résoudre. Pour cela, chez des typhiques observés à des périodes variées de la maladie, la teneur en bacilles de l'urine fut étudiée comparativement sur un échantillon recueilli par cathétérisme une heure après un lavage vésical, et sur un autre échantillon recueilli après 4 à 5 heures de séjour intra-vésical. Ces épreuves étaient faites d'abord avec l'urine normalement acide, puis sur l'urine rendue artificiellement alcaline par ingestion préalable de bicarbonate de soude.

Cet ensemble d'épreuves permit de constater qu'en alcalinisant l'urine on obtenait constamment une augmentation de la bactériurie typhique. Dans la majorité des cas, cette augmentation ne tient pas à une élimination plus considérable de bacilles au niveau du rein : elle est due à une auto-culture dans les voies urinaires hautes. Chez les typhiques qui n'ont pas de bactériurie, l'alcalinisation artificielle des urines par l'ingestion de bicarbonate peut faire apparaître ou au moins rendre évidente la bactériurie éberthienne. La réaction urinaire paraît donc jouer un rôle important dans le taux de l'élimination urinaire du bacille d'Eberth.

Ph. Pagniez.

H. Goldschmidt (Berlin). *Etude sur le traitement de l'hypertrophie de la prostate au moyen de l'urétroscopie par irrigation* (*Annales des Maladies des Organes génito-urinaires*, 1909, n° 11, p. 820). — L'appareil de Goldschmidt — urétroscope à irrigation — permet de bien observer les lobes latéraux de la prostate hypertrophiée et le lobe moyen.

Par ce procédé, on constate facilement l'élargissement du diamètre vertical de l'urètre, l'atrophie du veru-montanum, la rigidité du col vésical avec la saillie du lobe moyen quand il existe.

Il est facile d'attaquer des obstacles qui se présentent si bien à la vue; c'est pourquoi Goldschmidt a eu l'idée de diminuer les petites irrégularités qui gênent le cours de l'urine, et cela par deux méthodes : l'électrolyse et la galvano-caustique.

Ces méthodes, déjà connues, étaient peu sûres, employées à l'aveuglette, mais, sous le contrôle d'un bon instrument, on peut les appliquer sans danger. Goldschmidt enfonce l'aiguille électrolytique dans un des lobes et fait agir pendant cinq minutes un courant de 5 à 10 milliampères. Il y a une décongestion notable de la muqueuse et les évacuations nocturnes diminuent de nombre. Si ensuite on fait la galvano-caustique ou l'ignipuncture, on obtient des résultats encore plus marqués.

S'il y a un vrai lobe moyen ou seulement une rigidité de l'orifice vésical, on peut, toujours sous le contrôle de l'œil, l'inciser, comme le font Bottini et Freudenberg (mais sans contrôle).

Ces méthodes n'ont pas, comme le dit Goldschmidt, la prétention de remplacer la prostatectomie, mais peut-être d'en diminuer un peu les indications. L'auteur a traité ainsi avec succès 14 cas d'hypertrophie.

E. Papin.

E. Loumeau (Bordeaux). *Tumeur de l'urètre pénien* (*Annales des Maladies des Organes génito-urinaires*, 1909, n° 9, p. 672). — Il s'agit d'un homme de 27 ans qui présentait une tumeur inflammatoire sous la verge ayant débuté par une petite induration grosse comme un noyau de cerise et qui fut découverte à la suite d'un coït. Cette tuméfaction d'abord indolente, devint douloureuse à la fin de 1908. Recouverte de peau rosée qui lui adhérait, elle paraissait fixée dans la profondeur à l'urètre; elle était tendue, douloureuse, enflammée; il y avait des ganglions inguinaux des deux côtés.

La tumeur, qui s'était abcédée quelques jours après fut facilement extirpée.

L'examen, pratiqué par M. Muratet, montra qu'il s'agissait d'un « polype fibro-muqueux de l'urètre pénien à développement extra-cavitaire et en transformation granulomateuse ». Il est probable que ce polype existait antérieurement au coït après lequel il fut découvert.

E. Papin.

LES TROUBLES NERVEUX POST-TRAUMATIQUES

AU

DEUXIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE DES ACCIDENTS DU TRAVAIL

(Rome, mai 1909)

Par le Professeur BRISSAUD

Comme il fallait s'y attendre, parmi les multiples sujets traités au dernier Congrès de Rome, figurait celui des *névroses post-traumatiques*. On ne peut dire que les nombreux rapports commentés ou résumés en séance aient fait l'objet d'une discussion intéressante. Tous les rapporteurs, italiens, belges, français, allemands, hollandais, semblaient s'être donné le mot pour conclure dans le même sens, presque dans les mêmes termes. On sentait qu'il y avait quelque chose de changé dans le schéma officiel de l'hystéro-neurasthénie traumatique, que ce changement marquait un fort mouvement de réaction et que tout le monde était devenu plus ou moins réactionnaire. Aussi la « grande simulatrice », qui jusqu'ici n'avait cessé d'accaparer tous les numéros du programme, s'est-elle vue réduite à un rôle très modeste, presque effacé.

Le fait est que l'hystérie post-traumatique si fréquente au début, dans la plupart des pays qui assurent les accidents du travail, a perdu peu à peu beaucoup de terrain. L'hystéro-neurasthénie elle-même, où les phénomènes subjectifs de l'hystérie l'emportent notablement sur ceux de la neurasthénie, fait retour en masse aux phénomènes de « pithiatisme », de suggestibilité, d'émotivité morbide. La ressemblance, souvent l'identité parfaite des *stigmates* spontanés ou honnêtes et des *stigmates* provoqués ou contrefaits a donné à réfléchir, à étudier, à discuter. Finalement l'entente s'est faite, et la simulation a fourni la matière de plusieurs rapports dont nous allons, en premier lieu, dire quelques mots.

⁂

Au préalable il importe de distinguer dans les faits de simulation trois catégories dont la séparation s'impose.

La première concerne la simulation cupide, raisonnée, préméditée, effrontée. Elle est rare; elle relève de la police correctionnelle et le Congrès ne s'y est pas attardé.

La seconde comprend les cas de névrose, de cérébropathie, de myélopathie authentiques, qu'une faute de diagnostic met au compte de la simulation. Dans un rapport *sur le diagnostic et le pronostic des affections organiques encéphalo-médullaires d'origine traumatique*, M. Ribierre (de Paris) énonce le problème, énumère les progrès accomplis grâce aux travaux de Babinski, Oppenheim, Strümpell, Hœsselin, Unverricht, Goldscheider, etc., enfin signale toutes les erreurs à éviter et le moyen de les éviter.

« Les cas, dit M. Ribierre, qui commandent les plus grandes réserves au point de vue du diagnostic de la simulation sont ceux dans lesquels les sujets n'accusent que des troubles vagues, diffus, à type de neurasthénie, de psychasthénie, d'obnubilation intellectuelle. Au contraire, lorsqu'on se trouve en présence d'une paralysie, d'une contraction, d'un tremblement, le diagnostic de la simulation volontaire et consciente de ces symptômes offre beaucoup moins de difficultés ; car dans les affections organiques, ces symptômes objectifs grossiers et évidents s'accompagnent *toujours* d'un ou plusieurs des petits symptômes *objectifs* que ne peut réaliser la simulation consciente ou inconsciente. Le diagnostic de la simulation pourrait paraître aussi relativement facilité par ce fait que les simulateurs n'arrivent qu'exceptionnellement à simuler des affections à symptomatologie complexe ou même des syndromes relativement simples, et se limitent en général à la simulation d'un symptôme isolé ».

Il serait presque inutile d'ajouter que l'hémiplégie hystérique, spasmodique ou flaccide, *avec hémianesthésie*, est au nombre de ces symptômes relativement simples. Si le mot d'hémiplégie n'est guère employé dans le langage usuel, il n'est personne qui ignore l'existence de la paralysie d'*une moitié du corps*; et lorsque, sous l'influence d'une cause la plupart du temps suggestive, un blessé est atteint d'hémiplégie hystérique, la paralysie motrice entraîne la paralysie sensitive, ou inversement. Le commun des mortels ne sait pas que l'hémiplégie organique laisse la sensibilité intacte, sauf dans la période comateuse qui fait suite à l'ictus ; car la paralysie est, dans l'opinion du plus grand nombre, la perte simultanée du mouvement et du sentiment. Voilà pourquoi, le syndrome hystérique de l'hémiplégie sensitivo-motrice est un syndrome simple ; à telle enseigne qu'une paralysie hystérique exclusivement motrice est tout à fait exceptionnelle.

La troisième catégorie des faits de simulation se rapporte aux états d'incapacité déterminés et entretenus par l'insécurité, le doute, la crainte d'un jugement défavorable, même l'espoir d'une rémunération injustifiée. Cette simulation, ni honnête ni bien coupable, ni inconsciente ni tout à fait consciente, n'exclut pas, même chez les plus émotifs, les plus anxieux, tout effort, toute bonne volonté. Telle est l'opinion exprimée par le professeur Tamburini et par son collaborateur V. Forli dans un rapport sur la *certification et le pronostic des névroses traumatiques*.

Tamburini et V. Forli considèrent d'abord que « l'existence réelle de quelques symptômes de névrose est compatible avec la conservation de la capacité au travail ». Il est bien certain que l'hémianesthésie, par exemple, ne devrait jamais être invoquée comme une cause d'incapacité. L'hémianesthésie est du nombre de ces « phénomènes dont certains médecins disent qu'ils sont pathognomoniques », alors qu' « ils ne sont ni constants ni caractéristiques ». Tamburini et V. Forli vont même plus loin : « Il est impossible de tracer une limite bien nette entre l'exagération et la simulation. » « Tel blessé, au moment de l'expertise, exagère en ce qui concerne le syndrome et simule en ce qui concerne chaque symptôme », « exagère quant à la maladie et simule quant à la capacité au travail ». « Le nombre des simulateurs varie notablement selon les conditions de temps, de lieu et de milieu. » Les choses se passent donc en Italie comme en France, où il est notoire que certains foyers de simulation endémique correspondent très exactement à certains ressorts judiciaires.

Il n'est pas douteux que la ligne de démarcation de la simulation et de l'exagération est indécise. L'exagération est une disposition naturelle à quiconque subit ou a subi un dommage. C'est à l'exagération que s'applique vraiment la boutade de Charcot : « On ne simule bien que ce qu'on. a » Car on ne peut, en bon français, simuler que ce qu'on n'a pas. Tout accidenté, sachant qu'il sera peut-être obligé de plaider, exagère d'avance. D'ailleurs quel plaideur, le plus honnête au monde, n'exagère pas un peu *son droit?* L'ouvrier blessé n'avait, à l'en croire sur parole, rien, absolument rien avant l'accident. Pour lui, tout ce qui survient après l'accident (*post hoc...*) est le résultat de l'accident. Or, le professeur Liniger (de Düsseldorf), considérant l'*aptitude au travail avant et après l'accident*, établit que *50 pour 100 à peine* des ouvriers sont entièrement sains avant l'accident. Si l'on ne tient pas compte de l'état antérieur — et sur ce point la jurisprudence française a acquis force de loi — 50 pour 100 des ouvriers blessés « n'exagéraient que ce qu'ils ont » ! Presque toujours, selon Liniger, ce sont les ouvriers âgés qui cherchent à incriminer l'accident dans la plus grande mesure possible. « Bien des fois ils ne retournent même plus au travail dans la suite, pour ne pas perdre une forte indemnité. » La prédisposition névropathique, équivalant à un état morbide antérieur, favorise, chez eux plus que chez les jeunes, la tendance à l'exagération. Qui dit tendance sous-entend suggestion ou auto-suggestion. L'exagération peut donc être inconsciente; elle l'est, en tout cas, bien plus souvent que la simulation.

Sur ce dernier point, D. L. Becker (de Berlin) s'est montré, nous ne dirons pas indulgent, mais juste, lorsqu'il est venu dénoncer les causes de la simulation. Dans la moitié environ des cas de simulation, « il n'y a pas de mauvaise foi ». Si l'ouvrier blessé est « avide au gain », il faut compter aussi avec cet autre fait que, d'une part, il ignore la loi, et que, d'autre part, il proteste contre le « caractère irrationnel » de cette loi ! On ne saurait mieux dire. En France, l'ouvrier blessé n'arrive pas à concevoir le caractère forfaitaire de la loi. Cette loi lui paraît « irrationnelle », en ce sens qu'elle est une dérogation au droit commun. Il réclame le droit commun, sans se douter du préjudice que lui causerait ce retour en arrière ; et il s'entête dans la « psychose de revendication », tant qu'il espère — toujours en vain — obtenir gain de cause. A cet égard Becker était encore fondé à formuler cet axiome : « La simulation est *un phénomène qui accompagne l'assurance.* »

Le professeur Imbert (de Montpellier), envisageant à un autre point de vue la simulation et l'exagération, fait le procès non pas du blessé, mais du médecin. Le thème développé par notre collègue était encore *l'évaluation de la capacité de travail de l'ouvrier avant et après l'accident.*

« Bien des affirmations de la part des blessés, dit M. Imbert, ne nous paraissent peut-être exagérées que parce que leur contrôle est au-dessus de nos procédés actuels d'investigation ; bien des récriminations ouvrières sont peut-être justifiées parce que le manque de données préalables nous a conduits à une évaluation trop faible. Pour obte-

nir avec plus d'exactitude la solution du problème scientifique que pose tout accident du travail et réaliser plus de justice sociale dans le règlement des litiges que ces accidents font naître, il est à souhaiter que l'on institue et que l'on généralise l'étude directe et expérimentale du travail ouvrier dans les diverses professions. »

Le souhait de M. Imbert sera sans doute réalisé quelque jour; mais la mesure de la résistance nerveuse échappe encore aux méthodes si nouvelles et si simples exposées et appliquées par le rapporteur dans les cas de désordres *mécaniques* post-traumatiques.

***

Si la pathologie de l'hystérie et de l'hystéro-neurasthénie a été relativement négligée au Congrès de Rome, s'il a semblé qu'elle fût passée au rang des sujets provisoirement épuisés, en revanche on en a examiné de beaucoup plus près l'étiologie.

Les conditions étiologiques des troubles nerveux post-traumatiques sont complexes en apparence. Mais, à les considérer au fond, il devient évident qu'elles se ramènent toutes à un état d'*émotivité* exclusivement personnel.

Nous venons de dire qu'il n'y a pas de différences essentielles entre les troubles purement hystériques ou neurasthéniques ou hystéro-neurasthéniques survenus par le fait ou à l'occasion des accidents. Ce sont autant de manifestations de la *psycho-névrose émotive* de Bernheim. « Ce qu'il faut savoir, dit M. Œttinger, c'est que l'état anormal d'*impressionnabilité*, d'*émotivité* du blessé a *créé de toutes pièces ces accidents* qui sont susceptibles de *guérison rapide*, et que la loi sur les accidents du travail a singulièrement augmenté le nombre des cas de ce genre, en constituant un terrain éminemment favorable à leur développement. N'est-il pas curieux, en effet, de voir des lutteurs, des boxeurs se retirer ensanglantés de l'arène, le visage, le corps couverts de contusions et de blessures, et reprendre, presque immédiatement après, le cours de leurs exploits, sans qu'on voie jamais chez eux ces accidents nerveux d'une durée indéfinie qui se développent, même chez le plus vigoureux ouvrier, après un traumatisme des plus minimes?

MM. Ollive et H. Le Meignen, faisant également bon marché des démarcations par trop nettes, trop schématiques, reconnaissent dans l'ensemble des faits d'hystérie et de neurasthénie l'influence constante et prépondérante, sinon de l'émotivité, du moins de l'imagination: « Ce qui a fait le mal, ce qui a produit la névrose *post-traumatique* plutôt que *traumatique*, c'est l'*imagination* du blessé, la persuasion qu'il a de son impotence ; c'est aussi, pour une part très grande, la suggestion malsaine exercée inconsciemment par son entourage; c'est enfin l'idée développée, pour beaucoup, par les lois ouvrières, que « l'accident doit rapporter quelque chose », et cette autre suggestion lente faite du non-exercice du membre blessé, cette préoccupation d'obtenir réparation du dommage causé. Cette idée, une fois fixée dans son esprit, va y germer, et elle le portera peu à peu à mal apprécier la gravité de sa blessure. »

Dans tout cela l'intervention psychique personnelle est sûrement indépendante du trauma lui-même, qu'elle va dominer sans en modifier les effets matériels locaux. Ce n'est pas une écorchure ou une plaie contuse du pouce, par exemple, qui pourra jamais provoquer une monoplégie avec anesthésie de la totalité du membre blessé. Il n'y a, dans la blessure, rien de pathogéniquement spécifique. La réaction névropathique est, par nature et d'une façon constante, un fait individuel.

Il n'en va pas de même dans ces cas de graves traumatismes où l'on peut, même en l'absence de toute lésion apparente, tantôt supposer, tantôt admettre, tantôt affirmer un ébranlement sérieux des centres cérébro-spinaux. Les cas dont il s'agit doivent être définitivement éliminés du chapitre de l'hystérie ou de l'hystéro-neurasthénie traumatique. Ils forment un groupe bien spécial, ils répondent à un type clinique défini, celui de la *névrose traumatique* proprement dite ; et si parfois des symptômes ou des stigmates d'hystérie ou de neurasthénie viennent s'y ajouter, l'homogénéité du type peut en être troublée, mais non pas son autonomie.

***

« La première chose qui frappe, dit M. Œttinger, c'est qu'entre les accidents qui reconnaissent comme cause l'*exagération de l'autosuggestibilité* du malade et ceux qui, au contraire, sont tributaires de la *névrose traumatique*, il existe une différence fondamentale: les premiers sont susceptibles de guérir, de disparaître en peu de temps, tandis que la guérison des seconds est toujours fort longue, souvent même problématique... Il est certain que l'on confond des accidents qui sont, les uns et les autres, de nature et de pronostic essentiellement différents. La névrose traumatique survient presque exclusivement à la suite d'*accidents graves*, de commotions ou de chutes violentes. »

Ollive et Le Meignen n'ont pas été moins affirmatifs: « Ce qui est remarquable dans ces troubles nerveux graves observés à la suite d'un *grand* traumatisme moral ou physique, c'est la ressemblance qu'ils présentent les uns avec les autres, au point que l'on comprend l'idée d'en faire une *affection spéciale*. Ici le pronostic est évidemment plus sombre; et « il n'a pas échappé à Vibert que, pour un grand nombre de patients, cette guérison n'arrive jamais. Récemment, en Allemagne, Schultze ne trouve, dans une statistique nombreuse, que 33 pour 100 d'améliorations. »

Si, avec une parfaite unanimité, tous les membres du Congrès ont reconnu que l'hystérie traumatique devait être nettement distinguée de cette « maladie spéciale », c'est le professeur Cesare Biondi qui s'est le plus particulièrement appliqué à préciser les caractères de la *névrose traumatique*, celle d'Oppenheim, où dominent les symptômes de dépression continue ou croissante. Ces symptômes, on les a qualifiés d'hypocondriaques ou d'hystéro-neurasthéniques. Peu importent les mots. Encore une fois, la chose capitale, c'est que l'hystérie n'a que des relations de contingence avec la véritable *névrose*, celle dont les manifestations précoces sont le fait d'un surmenage en quelque sorte « intensifié et fixé ». Le surmenage, condition indispensable, voilà, selon Cesare Biondi, la cause tout individuelle de la névrose.

A l'influence du surmenage préalable, le professeur Tamburini et son collaborateur Forli en associent une autre, celle de l'intoxication. Sans doute, telle intoxication chronique peut donner le change pour un état névropathique où le traumatisme n'a rien à voir. M. Œttinger, lui aussi, insiste sur la multiplicité et la variété des causes « qui engendrent les combinaisons les plus diverses de symptômes » et sur les phénomènes qui ressortissent très probablement à *une origine autre que le traumatisme*. Mais la névrose d'Oppenheim est, disent Tamburini et Forli, « un syndrome à la fois si complexe et si typique qu'on ne peut élever aucun doute sur son origine traumatique ».

Le plus souvent elle se manifeste et évolue à l'état de pureté, c'est-à-dire sous la forme d'une *cérébropathie*, grave ou légère, où les symptômes de dépression constante ou progressive font supposer des altérations organiques de déficit.

L'existence de ces altérations n'a jamais été démontrée; mais s'il est quelquefois permis à la logique de devancer les faits, c'est bien dans les cas de prétendue *névrose* où l'organisme tout entier est en souffrance, où la déchéance psychique marche de front avec un affaiblissement général de jour en jour plus prononcé, au point qu'il en résulte une cachexie à peu près incurable.

A cet ébranlement si grave de l'ensemble des organes nerveux (cerveau, cervelet, moelle), il faut une cause autrement perturbatrice que l'émotion simple dont la suggestion et l'autosuggestion tirent leurs bruyants effets. Ce sont les violentes secousses des collisions de trains, ce sont les chutes d'un lieu élevé, les terreurs prolongées et collectives comme celles du désastre de Messine, qui provoquent dans les centres cérébro-spinaux ce désordre fonctionnel, ou ce bouleversement que la thérapeutique de « persuasion » n'arrive jamais à réparer. D'ailleurs Erichsen, Page, Oppenheim, Vibert, Ollive et Lemeignen semblent croire fermement à l'existence de lésions microscopiques. Todd, S. D. Hine, Leyden, Kohts ont exposé des faits indiscutables de paralysies organiques évolutives à la suite du simple choc moral. Les observations ne se comptent plus : condensées et groupées dans un excellent travail de Cheynisse auquel MM. Ollive et Lemeignen ont fait de nombreux emprunts, elles entraînent la conviction d'autant plus aisément que presque tous les cas se rapportent à des ictus traumatiques frappant des alcooliques, des artério-scléreux, des vieillards. Sous l'influence du spasme des petits vaisseaux, peuvent se développer des foyers minimes et multiples de nécrose envahissante. Cela, Pierret et Gilbert Ballet l'ont admis déjà. Mais le traumatisme tout seul, sans l'émotion brusque et violente, serait inefficace. Si l'on voulait incriminer uniquement le traumatisme, ce serait dans les cas de commotion réelle des centres, alors que le syndrome initial a pu être authentiquement observé : la perte de connaissance, le collapsus, la pâleur, le ralentissement du pouls, sans retour immédiat aux conditions normales de cérébration et de circulation, indiquent suffisamment la matérialité du choc profond.

Il y a donc loin de là à ces phénomènes de suggestion banale, précoce ou tardive, dont la seule émotion fait les frais et que certains médecins considèrent comme entraînant

l'ajournement, *sine die*, de la reprise du travail. Telles sont, on ne saurait trop y revenir, ces anesthésies, ces hyperesthésies, ces paralysies, voire même la plupart de ces contractures complaisantes, qui n'ont avec la névrose traumatique rien de commun que le nom, et dont la culture, coupable ou innocente, aggrave si fâcheusement la situation de l'ouvrier. « Alors qu'il est complètement guéri ou qu'il lui reste une incapacité insignifiante, il s'obstine dans des prétentions exorbitantes, sollicite enquête et expertises, met en mouvement tous les rouages de la procédure, fait tant et si bien qu'il finit par briser son système nerveux à tout un fatras de formalités inutiles. »

Cette citation d'un éminent jurisconsulte, M. Sachet, empruntée au rapport de MM. Ollive et Lemeignen, explique l'embarras des juges en présence de tant de divergences dans l'appréciation médicale de la gravité des « névroses traumatiques ». Sous prétexte d'hystérie, de neurasthénie, d'hystéro-neurasthénie, on les avait toutes baptisées du même nom; et, faute plus grave, on les avait identifiées les unes avec les autres.

***

Une dernière question, et non la moins intéressante, avait été posée par le Comité du congrès : *Quelle est l'influence des formes de l'indemnité sur l'évolution des affections nerveuses post-traumatiques*? Le libellé de cette question, nettement tendancieux, visait des faits que le médecin n'est malheureusement pas en situation d'étudier toujours comme il conviendrait; car après l'indemnisation, le malade lui échappe. Cependant, pour l'hystérie ou l'hystéro-neurasthénie, il n'y avait pas à craindre la moindre divergence d'opinion. Fr. Windscheid a donné les conclusions les plus catégoriques : « La névrose par accident dépend de l'indemnité. Sans la rente, il n'y a pas de névrose par accident. » Fr. Windscheid prend la peine de spécifier qu'il faut mettre à part « les cas graves », autrement dit ceux qui rentrent dans le cadre de la névrose d'Oppenheim. Il signale le danger qui résulte de l'attribution d'une indemnité trop élevée, privant le blessé de *son seul moyen de guérison, qui est la reprise du travail*. Il déplore que cette première évaluation soit faite trop souvent par des médecins insuffisamment instruits sur les troubles nerveux post-traumatiques. Il faut se garder de croire qu'un médecin ait pour devoir, — dans l'intérêt de son client, — d'évaluer à un chiffre élevé d'indemnisation le taux de l'incapacité. « En agissant ainsi, dit Windscheid, il ne fait que fortifier dans l'esprit du malade l'idée de la gravité de son état. »

De même, Tamburini et Forli critiquent sévèrement les certificats prématurés d'*incurabilité* ou de curabilité *à date fixe*, auxquels la suite des faits vient si souvent donner de formels démentis. Mais lorsque l'état névropathique s'est confirmé ou, comme on dit en France, lorsque la « consolidation » est définitive, quel est le meilleur mode d'indemnisation?

D'accord avec l'universalité des médecins au courant de la question, Tamburini et Forli déclarent que, « habituellement, la cessation du procès a une influence bienfaisante sur le cours de la maladie ». Mais cette action prophylactique ou curative ne peut être exercée par le médecin que d'accord avec le juge; et le juge n'est pas toujours maître de la durée du procès. Et puis encore « il reste à établir quelle est, parmi les formes possibles de compensation, celle qu'il est préférable d'adopter ». Sur ce dernier point, Tamburini et Forli ne se prononcent pas.

Ollive et Lemeignen, au contraire, se prononcent. L'accident étant « un *prétexte* au développement des désordres nerveux », « le règlement *définitif*, pour cette catégorie d'accidentés, est à souhaiter aussi prompt que possible, non seulement pour la satisfaction qu'il apporte au blessé, pour l'absence de préoccupation qu'il lui procure, mais aussi parce qu'il l'incite à la reprise du travail ».

G. Lumbroso est plus précis encore. Le meilleur mode d'indemnisation, « c'est l'*indemnité en capital, en une seule fois*, dans le plus bref délai possible, et ne donnant pas droit à la revision ». Dans les pays de loi forfaitaire, la suppression du droit à la revision est impossible. Il faudrait admettre, *a priori*, que l'expert chargé de renseigner le juge sur la valeur de la réduction de capacité ne se trompe jamais. Ce serait le diagnostic sans appel.

Œttinger ne va pas si loin, et comme la loi française n'a pas prévu les troubles nerveux post-traumatiques, il conclut :

La solution la plus rapide du litige est celle « que l'on tend à admettre aujourd'hui dans la jurisprudence française, en particulier auprès des tribunaux de la Seine, grâce aux efforts de médecins et de légistes aussi avisés qu'instruits... Lorsque, après peu de temps, l'état du blessé ne présente aucune modification, fixer rapidement l'indemnité, considérer l'incapacité comme permanente, mais entraînant un faible taux de réduction de capacité (de 5 à 10 ou 15 pour 100); telles sont les règles qui, aujourd'hui, tendent à prévaloir ».

Telle est également la règle que Cesare Biondi préconise, en faisant toutefois remarquer que l'*indemnisation en rente* convient à ceux qui sont sérieusement affectés.

Mais faut-il ne considérer que la solution la plus rapide du litige? Le blessé va-t-il, du jour au lendemain, se retrouver en état de reprendre son travail? Oui, dans les cas d'hystérie ou d'hystéro-neurasthénie les plus légers, qui sont aussi les plus communs. Non, dans les cas de névrose d'Oppenheim, alors même que la forme en est bénigne. Le médecin a d'autres mesures à prendre. « La meilleure, dit Cesare Biondi, consiste à *favoriser* la reprise graduelle du travail, c'est-à-dire une reprise proportionnée aux forces du malade. » C'est bien dit; mais où et comment le malade reprendra-t-il l'habitude du travail? A cette question, il n'a été fait qu'une seule réponse.

La reprise progressive du travail n'est, en somme, qu'un prolongement du traitement; et le traitement des troubles nerveux post-traumatiques ne doit jamais être, sinon tenté, du moins poursuivi dans le milieu familial. « Actuellement, dit le professeur Vulpius (d'Heidelberg), c'est le *médecin praticien* qui est presque toujours le premier médecin traitant. Mais il est indiqué de faire appel à un *expert* pour décider si le traitement peut être appliqué dans le milieu familial ou s'il ne conviendrait pas plutôt de soigner le blessé dans une maison de santé ».

Le professeur Vulpius estime que c'est, non pas dans les hôpitaux publics, ni dans les maisons de santé privées, mais dans des *hôpitaux spéciaux*, qu'on obtient les résultats à la fois les meilleurs, les plus rapides et les plus économiques.

Tamburini et Forli professent la même opinion. *La nécessité s'impose* de fonder des *instituts spéciaux*, appropriés au traitement des troubles nerveux post-traumatiques. Là seulement pourraient être employées « les méthodes aptes, soit à mettre la fraude en pleine lumière, soit à *objectiver les symptômes subjectifs* ». D'ailleurs « il n'est pas rare qu'il soit indispensable, pour la diagnose, de faire une observation prolongée de l'accidenté ». Lumbroso est également partisan des établissements de cure spéciaux et estime que les blessés devraient y être soignés *dès le début des troubles nerveux*.

Le problème n'est pas facile à résoudre. La loi même, qui impose au médecin la soumission au Codex, ne peut lui imposer une thérapeutique. Il suffit que les bons médecins fassent leur devoir; et heureusement le nombre des bons médecins l'emporte sur celui des mauvais.

LA MORT
PAR
DELIRIUM TREMENS POST-TRAUMATIQUE
DEVANT LA LOI SUR LES ACCIDENTS

PAR MM.
Émile FORGUE et **Émile JEANBRAU**
Prof. de clin. chirurgicale — Professeur agrégé
à la Faculté de médecine de Montpellier.

Voici, entre plusieurs autres de même catégorie clinique, un fait qui s'est présenté récemment à notre observation et qui pose, devant l'esprit du chirurgien et de l'expert, cette question, d'interprétation discutable : dans le cas de mort par delirium tremens, après un traumatisme qui, sans cette complication, eût évolué vers une terminaison simple et bénigne, comment doit être entendue l'exacte responsabilité de l'accident?

Un charretier, de 55 ans, entre dans notre service après une chute de 3 mètres environ, du haut d'une charrette de fourrage. Il s'est relevé sans avoir perdu connaissance, a marché sans difficultés, mais a cessé son travail. Il se plaint d'une douleur vive dans la région sacro-coccygienne, s'irradiant dans la région postéro-interne de la cuisse gauche. A ce niveau, le lendemain, nous n'observons ni ecchymoses, ni déformations, ni saillie anormale. Le sujet n'a présenté aucun trouble urinaire, ni dysurie, ni hématurie. Il n'offre aucun signe de contusion viscérale profonde, aucun trouble médullaire. Les mouvements de la cuisse sur le bassin sont indolores et ont leur amplitude normale. La palpation de la région sacro-coccygienne réveille seulement une douleur nette. Nous portons le diagnostic de contusion de la région sacro-coccygienne. Le second jour, sous l'influence du repos au lit, la douleur spontanée a disparu, et l'état général semble confirmer notre pronostic de bénignité. Mais, dans l'après-midi du quatrième jour, apparaît une crise de delirium tremens, avec agitation incessante, propos incohérents, hallucinations, tremblement des muscles de la face, de la langue.

On administre aussitôt de l'opium et de l'alcool; mais l'agitation et le délire augmentent le lendemain, au point qu'il faut immobiliser le malade, qui, en proie à des hallucinations, sans trêve ni sommeil, essaye de sortir de son lit; il meurt le sixième jour.

***

La mort est-elle imputable à l'accident? Cette responsabilité de l'accident doit-elle être *totale*, ou bien être *restreinte*, du fait de l'alcoolisme qui a déterminé l'issue mortelle?

La question, sous ces deux termes, est d'importance pratique considérable. Car cette éventualité n'est point exceptionnelle : sur un total de 11.926 cas traumatiques, Friedrich note 215 faits de delirium tremens, avec une mortalité de 19 pour 100. Et, même, Billroth est d'un plus sévère pronostic : « Parmi les malades atteints de delirium tremens aigu que j'ai traités, *j'en ai vu mourir au moins la moitié.* » Or, avec les progrès de ce fléau social, l'alcoolisme, il est à appréhender que ce problème, où la détermination étiologique se double d'interprétations juridiques contradictoires, aura de croissantes occasions de se poser, comme sujet d'expertise.

Le premier point n'est pas contestable : *il y a un rapport de cause à effet entre l'accident et le delirium tremens mortel*, survenu après un délai de quelques jours. La succession, à brève échéance, du traumatisme et de sa redoutable complication, établit leur relation causale, pathogéniquement indéniable, soit qu'il faille incriminer le choc nerveux, soit qu'intervienne surtout la privation brusque du poison habituel. En Allemagne, la jurisprudence de l'office impérial fixe ainsi les conditions dans lesquelles un delirium tremens post-traumatique doit être tenu comme résultat de l'accident et, à ce titre, indemnisable : le delirium doit survenir dans les premiers jours, et, en tout cas, pendant que le malade est encore au lit. Il est logique d'admettre, avec la jurisprudence allemande, que « de fortes hémorragies, une suppuration abondante, une fièvre élevée, dépendant directement de la blessure, augmentent le degré de probabilité en faveur d'un rapport de causalité entre la blessure et le délire mortel ». Mais, ce lien étiologique peut être affirmé sans ces complications; nous savons que le délire alcoolique, dans sa forme suraiguë, mortelle en quelques jours, apparaît parfois, comme notre cas le prouve, après des blessures légères et d'un pronostic d'abord bénin.

Deuxième point : la conséquence finale du traumatisme ayant été la mort, devons-nous considérer l'accident comme totalement responsable de cette terminaison? ou bien, est-il légitime, est-il possible de limiter cette responsabilité, en tenant compte, dans l'appréciation du dommage réel, de l'action aggravante, personnelle et volontaire, qui résulte de l'alcoolisme chronique du sujet?

Sans doute, cette dernière interprétation peut se défendre par d'excellents arguments. S'il est un cas pour lequel l'influence de l'état antérieur puisse être plaidée comme circonstance atténuante, dans la responsabilité des suites accidentelles, c'est bien celui de l'alcoolisme, qui est une dégradation organique voulue, longuement acquise, et qui ne peut être assimilé à une maladie constitutionnelle, subie et inévitable. A l'heure actuelle, l'ouvrier est bien au courant des méfaits de l'alcool; mais les conférences de vulgarisation n'émeuvent guère l'alcoolique. Et l'on peut bien soutenir, avec quelque raison, que c'est une des plus démonstratives leçons à fournir à la classe ouvrière de juger que l'alcoolisme chronique, diminution volontaire de l'individu, en dépréciant la valeur physiologique et la capacité de travail de l'ouvrier, abaisse parallèlement le taux d'indemnité pour les dommages accidentels, aggravés par cette intoxication. Par là, l'action des tribunaux pourrait concourir à la lutte contre l'alcoolisme.

C'est ainsi qu'en a jugé le tribunal fédéral de Suisse, par un arrêt en date du 7 avril 1897. Voici le fait, que relate Julliard[1], dans un article solidement argumenté. Un alcoolique de 40 ans est atteint d'une fracture de jambe, au cours du travail, en voulant prêter assistance à un de ses camarades; il est pris, le lendemain, d'une crise de delirium tremens; quatre jours plus tard, il contracte une pneumonie double et meurt au sixième jour. L'indemnité allouée à la veuve subit une réduction, pour ce motif, formulé par le tribunal fédéral, « que, vu l'état d'alcoolisme chronique dans lequel se trouvait le blessé, à la suite de ses habitudes invétérées de boissons, la durée probable de sa vie et sa capacité de travail devaient être évaluées bien au-dessous de la moyenne ».

C'est donc là un des cas où se pose, avec une particulière évidence, la question, si controversée, de l'aggravation des blessures accidentelles par un état morbide antérieur. A l'heure actuelle, en France, il y a encore deux courants d'opinion parmi les assureurs et les médecins. Les uns demandent à ce que l'on tienne compte de l' « état antérieur » et qu'on n'indemnise seulement, dans les suites d'un accident, que les conséquences de la blessure chez un homme sain. Ou bien, lorsque la mort est survenue, qu'on réduise l'indemnité prévue par la loi en laissant à la charge des ayants droit les conséquences de la maladie qui a entraîné la mort du sinistré. Nos collègues Segond[2] et Olivier Lenoir[3] se sont faits les éloquents défenseurs de cette doctrine que nous avions adoptée naguère mais que nous avons abandonnée depuis 3 ans. Aujourd'hui, et d'accord avec MM. Brissaud[4], Reclus[5], Balthazard[6], Thoinot, Ribierre[7] et G. Brouardel[8], nous nous inclinons devant la jurisprudence de la Cour de cassation, qui a l'avantage de réduire et de simplifier les litiges : nous pensons qu'on ne doit pas tenir compte de l'état antérieur et qu'il faut seulement rechercher *s'il y a un lien de cause à effet entre l'accident du travail et la maladie ou la mort du blessé.* On ne doit pas oublier que l'indemnité accordée par la loi de 1898 est une indemnité *transactionnelle* et *forfaitaire*, qu'elle a pour but de réparer automatiquement, suivant le mot de M. Georges Paulet, l'éminent directeur de la Prévoyance sociale, les conséquences de toutes les blessures, qu'elles soient dues à la faute de l'ouvrier, du patron ou qu'elles ne puissent être attribuées à aucune faute. Dans ces conditions, comme le dit M. le président Sachet[1], rechercher le rôle des maladies préexistantes dans les suites d'une blessure, ce serait aller à l'encontre du but que la loi de 1898 s'est proposé d'atteindre « et ouvrir la porte à toutes les contestations si nombreuses et si subtiles que faisait naître l'interprétation des articles 1382 et suivants du Code civil ».

***

Aux arguments que MM. Segond et Olivier Lenoir ont récemment développés avec conviction et avec force, nous ne pouvons mieux faire que d'opposer ceux que M. Sachet a fournis dans la 5e édition de son remarquable ouvrage sur la « législation des accidents ». Nous les transcrivons ici, car ils nous paraissent capables de convaincre les derniers opposants : « Si, dans un accident, on voulait tenir compte de toutes les causes qui ont une influence sur la gravité des blessures, dit M. Sachet[2], on se heurterait à une impossibilité matérielle, tant dans la vie les événements s'enchevêtrent d'une façon complexe et pour ainsi dire inextricable!

« Considérons, par exemple, deux blessures aussi identiques que possible chez deux ouvriers différents. Mille éléments, abstraction faite du degré de résistance de chacun des corps blessés, influeront sur les deux lésions pour en aggraver ou en atténuer les conséquences dommageables; parmi ces éléments, on peut citer *le lieu où l'accident s'est produit, l'arrivée plus ou moins rapide des secours, le plus ou moins d'habileté, d'expérience ou de dévouement des chirurgiens, médecins, garde-malades, les contacts susceptibles de contaminer la plaie, etc.* Que de complications mortelles sont dues à l'une de ces causes! Personne ne songe cependant à contester que, quelles qu'elles soient, elles rentrent dans les prévisions du risque professionnel, la loi ayant été précisément faite pour mettre un terme à toutes les incertitudes, à tous les aléas inhérents aux accidents du travail. »

***

Voici encore quelques arguments propres à appuyer cette opinion. Ce ne sont pas toujours les alcooliques les plus invétérés qui sont le plus exposés au delirium tremens post-traumatique; et cette complication n'est pas la punition des pires ivrognes : il y a des modes variables de la réaction individuelle, sous le choc nerveux du traumatisme. D'autre part, pouvons-nous faire à coup sûr le diagnostic du délire alcoolique et du délire nerveux? Car, nous pensons avec Le Dentu qu'il y a des cas de délires aigus post-traumatiques dans la détermination desquels l'alcoolisme n'a pas le rôle suffisant ou prépondérant. Enfin, en admettant même que la mort soit

1. JULLIARD. — « Compte rendu sur la jurisprudence et la littérature médicale spéciales aux accidents du travail ». *Revue médicale de la Suisse romande*, 1906, p. 599.

2. SEGOND. — « Le cancer et les accidents du travail ». *Rapport au XXe Congrès de chirurgie*, 1907, et préface des « Conférences » d'Olivier Lenoir.

3. OLIVIER LENOIR. — Conférences sur les accidents du travail. Paris, 1909.

4. BRISSAUD. — *Progrès médical*, 1908, 11 Avril.

5. RECLUS. — *Bulletin médical*, 1908, 14 Mars; et *Cliniques de la Charité*, Paris, Masson, 1908.

6. BALTHAZARD. — *La Presse Médicale*, 1908, 29 Février et 11 Mars.

7. RIBIERRE. — *Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1908, Janvier.

8. G. BROUARDEL. — « Etat antérieur des blessés ». *Annales d'hygiène*, 1909, Mars.

1. SACHET. — *Traité pratique et théorique de la législation des accidents*, 5e édition, tome I, p. 245. Larose et Tenin, éditeurs, Paris.

2. SACHET. — *Loc. cit.*, p. 243, n° 447.

imputable, en première ligne, à l'aggravation causée par l'intempérance de la victime, est-il équitable, est-il humain de faire porter la peine sur la détresse de la veuve et des enfants?

***

Voilà la thèse. Certes, elle comporte des discussions, et, dans l'avenir encore, des solutions contradictoires. Nous ne méconnaissons pas la valeur logique des considérants qui militent en faveur d'une atténuation de la responsabilité de l'accident dans le cas que nous étudions. Il est incontestable que les suites accidentelles ont pris ici leur exceptionnelle gravité du fait d'une détérioration organique préexistante. Et il est hors de doute que de cette dégradation physique le blessé est, en grande partie, responsable par ses habitudes d'intempérance. La loi de 1898, loi de justice, ne saurait comporter d'applications démoralisantes pour l'ouvrier ou injustement lourdes pour le patron.

Mais, d'autre part, s'il est admissible que, sans l'alcoolisme du sujet, la blessure eût évolué simplement, il n'en est pas moins vrai que, sans l'accident, l'ouvrier, même alcoolique, eût pu vivre et travailler longtemps encore. Et si, théoriquement, la réduction de la responsabilité de l'accident, en raison de la tare volontaire du sujet, paraît légitime, pratiquement cette fixation risque de se heurter à de graves incertitudes et à d'injustes restrictions. Pouvons-nous estimer, en toute précision, le degré de l'intoxication alcoolique antérieure, son rôle absolu dans l'apparition de la crise de délire, la part respective qui revient à l'état nerveux du sujet, aux complications viscérales, à l'infection concomitante, au choc traumatique? Et, hormis le cas d'une apparition très tardive du délire (jurisprudence de l'office impérial allemand), d'un alcoolisme très avéré, de crises délirantes antécédentes, la solution, non seulement la plus simple, mais encore la plus humaine, nous paraît être de laisser à la famille du sinistré le bénéfice de la loi.

DE LA CONSOLIDATION DANS LES TRAUMATISMES OCULAIRES

Par le Professeur DE LAPERSONNE

On sait à quelles difficultés journalières se heurte le médecin expert quand il s'agit de fixer la date de la *consolidation* de la blessure, de dire « à quel moment le traitement a été terminé, ou bien à quel moment l'accidenté a su ou dû savoir quelles seraient la nature ou l'importance de son incapacité définitive. »

A cette date, l'ouvrier cesse de toucher le demi-salaire qu'il reçoit pour incapacité temporaire s'il est guéri sans infirmité; ce demi-salaire se transforme en une rente s'il est atteint d'incapacité permanente. Supposons, pour prendre un exemple, un ouvrier dont le salaire quotidien est de 8 francs; pendant la période d'incapacité temporaire, il recevra 4 francs par jour. Vienne la consolidation, avec une incapacité définitive évaluée à 20 pour 100, il touchera 10 pour 100 de son salaire, soit 80 centimes par jour. On comprend, sans les excuser, que certains ouvriers et ceux qui les conseillent mal fassent tout leur possible pour prolonger l'incapacité temporaire.

En ce qui concerne les traumatismes oculaires, la fixation de cette date de la consolidation présente des difficultés toutes particulières sur lesquelles je demande la permission d'insister.

Dans une série de 200 rapports, dont j'ai été chargé en ces dernières années par la Cour de Paris, le Tribunal de la Seine et divers Tribunaux de Province, pour des accidents de travail, voici quelle a été la durée de l'incapacité temporaire que j'ai notée :

Durée de 10 jours à 1 mois.	25	p. 100
— de 1 mois et demi. .	15	—
— de 2 mois	19	—
— de 3 mois	16	—
— de 4 mois	4	—
— de 5 mois	1	—
— de 6 mois et au delà.	3	—
— indéterminée[1]. .	17	—

Ces chiffres n'ont, évidemment, qu'une valeur statistique relative : 1° parce qu'ils ne portent que sur 200 cas; 2° parce qu'il s'agissait le plus souvent de traumatismes assez graves venant devant le juge des conciliations, devant le Tribunal ou la Cour d'appel.

Ils sont suffisants, cependant, pour montrer combien dans les traumatismes oculaires, la consolidation est souvent tardive, puisque dans 15 pour 100 des cas l'incapacité temporaire est de 1 mois et demi, dans 19 p. 100 de 2 mois et dans 16 pour 100 de 3 mois.

Quels sont donc les facteurs qui peuvent faire varier le moment de la consolidation?

1° Nature du traumatisme. — Voici quelques chiffres relevés dans les mêmes rapports :

46	p. 100	plaies par éclats de métal.
15	—	— — de pierre.
1	—	— — de charbon.
3	—	— — de verre.
9	—	par brûlures.
7	—	conséq. de traum. craniens.
2	—	coups de feu.
5	—	traumatismes électriques.
12	—	divers.

Dans 25 pour 100 des plaies de l'œil, soit dans le quart des cas, il s'agissait de plaies pénétrantes, compliquées ou non de corps étrangers.

Mais ici encore je dois faire des réserves, car il est bien évident que les traumatismes varient suivant la région industrielle dans laquelle nous exerçons. Personnellement, je suis fréquemment interrogé par les tribunaux de Corbeil et de Senlis, ce qu'explique la fréquence des éclats de pierre observés chez des carriers. Au contraire, les blessures par éclats de charbon ou de verre sont rares dans cette statistique, alors que je les observais très fréquemment dans le centre minier et industriel de Lille.

2° Infection. — La cause principale des incapacités temporaires de longue durée est certainement l'infection des plaies tant superficielles que pénétrantes du globe.

Pour les plaies non pénétrantes, une ulcération traumatique de la cornée, même superficielle, sans corps étranger, pourra être le point de départ d'une kératite purulente grave, avec hypopyon, si la plaie a été infectée par des manœuvres intempestives, ou bien plus souvent si le sujet était atteint antérieurement de blépharo-conjonctivite ou de dacryocystite chronique. On sait que, d'après la jurisprudence établie, l'indemnité temporaire, aussi bien que permanente, est due quelle que soit la bénignité apparente de la blessure, si cette blessure vient à se compliquer d'infection. Dans le cas particulier, il n'est donc pas étonnant de voir quelquefois se prolonger l'incapacité temporaire pendant 1 mois et demi, 2 mois et plus, étant donnée la gravité de certaines kératites à hypopyon et de leurs conséquences.

En ce qui concerne les plaies pénétrantes l'infection va revêtir deux formes. Tantôt ce sera l'iridocyclite traumatique purulente ou panophtalmie d'emblée, avec son allure foudroyante, nécessitant d'urgence des opérations radicales, comme l'exentération ignée, que j'ai proposée il y a longtemps et qui paraît maintenant acceptée par la grande majorité des oculistes. Ces opérations auront pour résultat de diminuer la durée de l'incapacité temporaire, qui ne dépassera pas trois semaines, un mois au plus.

L'iridocyclite plastique, avec ses allures plus insidieuses, s'accompagnant de blépharospasme, de photophobie, de larmoiement, de douleurs circumorbitaires, de l'aspect verdâtre de l'iris avec occlusion pupillaire, obligera au contraire à maintenir le blessé en observation pendant un temps beaucoup plus long, plusieurs mois peut-être, si on n'arrête pas brusquement le processus infectieux par l'énucléation de cet œil blessé et perdu, en raison des dangers qu'il fait courir à son congénère.

3° Ophtalmie sympathique. — Les craintes de l'ophtalmie sympathique peuvent devenir le facteur principal de la prolongation de l'incapacité temporaire, car cette très grave complication est susceptible de se produire à une époque très variable, tantôt une semaine, tantôt plusieurs mois et même plusieurs années après l'accident. Faut-il donc prolonger indéfiniment l'incapacité temporaire et faire des réserves dans tous les cas de traumatismes de l'œil? C'est une tendance assez commune qui se retrouve dans les certificats médicaux délivrés à la suite d'un traumatisme oculaire, et qui a pour but de mettre à couvert la responsabilité du médecin traitant. Il faudrait cependant établir quelques différences entre les variétés de blessures de l'œil. Pour ne citer que deux exemples, dont je viens de parler, il est très rare qu'une plaie compliquée de panophtalmie, qu'une kératite purulente à hypopyon s'accompagnent d'ophtalmie sympathique.

Ce sont les plaies pénétrantes de la région ciliaire, les plaies accompagnées de hernie ou de pincement de l'iris, compliquées surtout de la présence de corps étrangers dans l'œil, qui prédisposent à l'iridocyclite plastique et par conséquent à l'ophtalmie sympathique du côté opposé.

Il faut donc faire le plus tôt possible le diagnostic précis de corps étranger intra-oculaire. A cet égard la radiographie nous fournira des renseignements très importants, et elle devra être demandée chaque fois qu'il y aura quelques doutes; mais elle peut elle-même être en défaut à cause du petit volume

1. La date de la consolidation n'était pas demandée, ou était fixée par un précédent rapport.

du corps étranger ou de l'épaisseur du squelette orbitaire et cranien.

S'il s'agit d'un corps étranger magnétique (éclat de fer ou d'acier), on pourra se servir du sidéroscope, instrument très sensible, mais d'une application délicate.

Une question se pose au sujet de l'emploi des électro-aimants géants de Haab, de Volkmann, ou tout autre modèle, pour le diagnostic des corps étrangers intra-oculaires. La manœuvre consiste à approcher l'électro-aimant et à faire passer le courant : s'il y a un corps étranger magnétique dans l'œil blessé, son brusque déplacement produit une vive douleur. Avons-nous le droit, en médecine légale, d'user d'un tel procédé sans le consentement de l'accidenté, ou même avec son autorisation ? Je ne le crois pas ; l'expert est désigné pour faire un diagnostic, s'il lui est possible; il ne doit pas faire œuvre de traitement. Or, quand nous avons ainsi déplacé un corps étranger intra-oculaire, nous devons être prêts à l'extraire, sous peine de voir se produire de graves complications, la parcelle métallique pouvant s'être logée dans la zone dangereuse de la région ciliaire.

Lorsque nous avons acquis la conviction que la blessure d'un œil est une menace pour le côté opposé, il est indispensable de bien le spécifier dans notre rapport, d'en donner les raisons et de dire que l'énucléation de l'œil blessé est nécessaire. Si l'ouvrier s'y refuse, ce sera à ses risques et périls, et dès lors il n'y aura pas de raison pour prolonger l'incapacité temporaire au delà de 2 ou 3 mois.

4° Cataracte traumatique. — A la suite de la résorption spontanée ou de l'aspiration des couches opacifiées, il reste très souvent une cataracte membraneuse. Doit-on attendre l'extraction de cette capsule pour se prononcer sur la consolidation ? Au point de vue thérapeutique, il y a un avantage incontestable à ne pas se presser, à attendre 6 mois, un an même, jusqu'à ce que l'œil ne soit plus du tout irritable et ait repris sa consistance normale, l'hypotonie étant d'ailleurs plus à craindre que l'augmentation du tonus. L'ouvrier touchera-t-il pendant tout ce temps le demi-salaire ? Je ne suis pas de cet avis. La cataracte traumatique entraîne une diminution certaine de la capacité ouvrière, même si on obtient un bon résultat opératoire, en raison de l'inégalité de réfraction et de l'impossibilité dans laquelle se trouve le sujet de se servir des deux yeux en même temps pour la vision binoculaire. On doit donc établir la date de la consolidation sans attendre cette intervention tardive. La revision pourra d'ailleurs être demandée, si une nouvelle opération modifiait d'une façon notable la vision du blessé. Je dois dire que, chargé à plusieurs reprises des rapports de revision dans des cas de ce genre, je n'ai pas constaté une sensible amélioration de la fonction visuelle et je n'ai pu conclure à une réduction de l'indemnité allouée.

Ces quelques exemples, pris dans la chirurgie oculaire et qu'il eût été facile de multiplier, démontrent combien il est difficile d'établir par avance la durée moyenne de l'incapacité temporaire et combien resteront toujours vaines les tentatives faites pour établir des catégories suivant la variété de la blessure.

L'AUTOPSIE "OBLIGATOIRE" DANS LES ACCIDENTS DU TRAVAIL SUIVIS DE MORT

Par M. Maurice LETULLE
Agrégé, médecin de l'hôpital Boucicaut.

S'il est une question dont la solution se résolve d'avance par l'affirmative, c'est bien celle-ci : tout accident du travail suivi de mort comporte-t-il, nécessairement, une autopsie? L'autopsie, méthodique et complète, ne devrait-elle pas être *obligatoire*, quelque longue qu'ait été la survie, du moment où l'accident paraît avoir joué un rôle dans l'issue fatale ? Or, la Loi française n'impose pas l'examen cadavérique. Etablissons que ses représentants devraient, au moins, proposer cette enquête aux parties, même en l'absence de tout désaccord.

Seule, une autopsie bien faite fournit des documents précis. Elle permet de *compléter* le diagnostic, trop souvent imparfait, porté pendant la vie. Souvent aussi, elle *spécifiera* l'affection qui a causé le décès. Enfin, seule, elle saura *réformer*, sans discussion possible, une erreur de diagnostic ou même de traitement que l'état pathologique antérieur du sujet n'avait pas permis d'éviter.

Quelques cas, choisis parmi eux qui m'ont été soumis dans ma longue carrière de médecin d'hôpital et d'anatomo-pathologiste, vont me fournir une « démonstration par les faits »; ils convaincront, je l'espère, les juges, intéressés à bien appliquer une loi encore nouvelle et sujette à de trop nombreuses interprétations.

***

L'autopsie parfait nos diagnostics. Le médecin le plus attentif ne peut pas ne pas laisser passer inaperçues une foule de lésions qu'il ne découvre, en fin de compte, qu'à l'ouverture du cadavre. Ce qui, en clinique courante, s'appelle un complément de diagnostic, peut, en « accidents du travail », prendre une proportion extrême et devenir l'élément décisif du jugement, la base de l'indemnité à accorder. J'en citerai un exemple.

Un pauvre tuberculeux avancé venait mourir, en quelques jours, dans celui de mes Pavillons réservés aux maladies de poitrine. Comme il n'avait présenté que des signes courants, à droite, de pleuro-pneumonie chronique, à gauche, d'excavation pulmonaire avec bacilles dans l'expectoration, et comme l'Administration nous demande de lui réserver un tiers de cadavres « non ouverts », je laissai ce cas pour Clamart. Le lendemain du décès, la veuve m'arrivait tout éplorée, me priant en grâce d' « ouvrir » son malheureux conjoint, qui, quelque 15 jours avant son admission, avait été « écrasé », me disait-elle, contre le mur de la cour par le tombereau du patron. Elle ne niait pas le moins du monde que son homme fût tuberculeux de vieille date, mais elle affirmait que le choc avait été violent au point de déterminer une hémoptysie abondante et une syncope.

J'allai voir. Il était temps : le cadavre partait pour la rue du Fer-à-Moulin. L'autopsie nous révéla aussitôt l'existence, à droite, d'un énorme hémothorax, causé par 3 côtes fracturées. La tuberculose pulmonaire, cavitaire à gauche, n'était pour rien dans cette mort par accident du travail; le patron le reconnut, d'ailleurs, sans aucune difficulté.

***

L'autopsie complète réforme parfois un diagnostic, même alors qu'il semble confirmé par l'examen cadavérique. J'ai rapporté, à la Société de chirurgie, une très émouvante observation de mort subite par rupture de l'aorte, survenue chez un jeune homme en service commandé. La nécropsie macroscopique montrait une déchirure de l'aorte à son origine. Toutefois, l'effort qui avait été l'occasion de cet accident était si minime, si disproportionné avec la gravité des lésions, que je fus chargé de pratiquer l'examen microscopique du cœur, de l'aorte et des poumons, seuls organes conservés. Il me fut on ne peut plus facile d'établir l'existence d'une aortite scléro-atrophique diffuse, compliquée de péricardite nodulaire et de sclérose bronchectasique du poumon, toutes affections ressortissant à une infection chronique ancienne, à une syphilis, selon toute probabilité héréditaire. Le tribunal, mieux éclairé par l'histologie pathologique, réforma sa première décision.

***

Enfin, l'autopsie méthodique et complète peut, seule, attester la cause de certains accidents en démontrant d'une manière irréfutable la nature de telles ou telles lésions plus ou moins rapidement mortelles. Voici un fait, par moi observé il y a longtemps déjà et qui me semble décisif à ce point de vue. Un vigoureux ouvrier, de 26 ans, robuste et de magnifique stature, m'est apporté, un mardi matin, à l'hôpital, atteint de paraplégie des quatre membres. C'est un ouvrier travaillant dans les caissons immergés, hors de Paris, pour la réfection d'un pont. Il raconte que l'avant-veille, le dimanche, il avait été chargé de certaines réparations dans une des chambres à air comprimé, et qu'en sortant, après décompression, il avait eu une « syncope » pour laquelle on l'avait rapporté chez lui. Nous assistâmes à l'évolution la plus typique de la maladie des caissons, du « coup de pression », et la victime de l'accident, après avoir passé par des phases d'amélioration réelle, succomba, au bout d'une quarantaine de jours, aux progrès d'escarres sacrées compliquées de lymphangite gangréneuse et de bronchopneumonie terminale.

Des contestations violentes s'élevèrent autour de ce cas malheureux; l'avocat patronal, discutant et contestant la nature des accidents médullaires, ne parlait rien moins que de syphilis méningée probable, de gommes médullaires, voire de méningite cérébro-spinale épidémique. Par bonheur pour la malheureuse mère de l'ouvrier, le protocole d'autopsie existait, complété par l'examen histologique de la moelle. Le microscope, ayant montré l'absence absolue de méningite, d'artérite, de phlébite et d'hématomyélie, révélait l'existence de foyers récents de ramollissement ischémique de la moelle; disséminées dans toute l'épaisseur de la substance blanche, avec îlots atrophiques dans la substance grise, ces lésions réduisaient à néant les arguties pathogéniques de l'avocat.

Concluons :

En matière d'accidents du travail suivis de mort, l'autopsie du cadavre *devrait être obligatoire*.

En attendant la revision probable, espérons même prochaine, de la loi, le juge, éclairé par une circulaire à solliciter de la main de M. le garde des sceaux, *devrait toujours proposer l'autopsie*, moyen pratique de la rendre pour ainsi parler obligatoire; les parties en comprendraient vite l'utilité pour la défense de leurs droits et y trouveraient leur intérêt.

En soi, la nécropsie des « accidentés du travail » devrait être « médico-légale », c'est-à-dire aussi rigoureuse que possible.

Elle se verrait, ainsi, tenue de demander au microscope, à la bactériologie, à la chimie, en un mot à tous les moyens scientifiques jugés nécessaires, les compléments d'information indispensables à la religion des juges.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ ET ACCIDENTS DU TRAVAIL

Par M. J.-A. SICARD
Agrégé, médecin des hôpitaux de Paris.

Les troubles nerveux post-traumatiques sont connus de longue date. Ils ont contribué, avec Charcot, à enrichir la neuropathologie d'une de ses pages les plus intéressantes.

Leur histoire ne devait pourtant pas être close. Depuis la loi forfaitaire de 1898, il y a place nouvelle pour un chapitre spécial : celui des troubles nerveux liés à « l'accident du travail ». Sans doute, de telles perturbations sont encore post-traumatiques, — puisque, par définition même, l'accident du travail ressortit dans la très grande majorité des cas à un traumatisme, à l'action soudaine d'une violence extérieure, — mais les troubles nerveux qui en sont la conséquence ont renié leur passé clinique. Souvent, ils ont changé d'allure, s'amplifiant, se déformant, se surchargeant.

L'accident *légal* a opposé ses symptômes à ceux de l'accident *simple*.

Entre autres exemples des privautés malheureuses que ce titre « d'accidenté légal » peut conférer à celui qui le porte, j'ai pu constater récemment tous les signes d'une psychopathie sévère développée à la suite d'une contusion bénigne du genou, chez un homme qui, victime autrefois avant la promulgation de la loi d'un grave traumatisme de la main ayant nécessité l'amputation d'un doigt, avait guéri totalement, sans séquelles psychiques, en moins de deux semaines.

Ce sont ces oppositions cliniques évolutives qui mettent le mieux en lumière le rôle néfaste joué dans les accidents du travail par la *sinistrose*, ce syndrome psychique caractérisé, d'après M. Brissaud, par une inhibition de la bonne volonté, résultat d'une interprétation erronée de la loi, l'accidenté restant convaincu que toute blessure professionnelle doit fatalement entraîner l'attribution de dommages-intérêts.

Mais, comme M. Brissaud le fait remarquer, le « sinistrosé » n'est pas un simulateur. Il ne faut pas croire du reste que tout « accidenté du travail » surajoute toujours à son accident peu ou prou de sinistrose ou de simulation, et la loi de 1898, essentiellement sociale dans ses principes de justice et d'humanité, ne doit pas supporter le contre-coup démoralisateur de tels errements. Toute œuvre qui fait époque a presque nécessairement ses revers, et c'est au médecin à ne pas confondre sous la même égide protectrice : *a*) l'accidenté *légitime*, *b*) l'accidenté *sinistrosé*, *c*) l'accidenté *simulateur*. C'est à lui de déterminer les signes pathologiques réels, somatiques ou psychiques, dont l'accident est responsable.

***

Parmi ces signes, les troubles sensitifs sont au premier rang, et surtout la *douleur* qui n'est pas une sensation en soi, mais bien un mode de la sensibilité, une forme de sentiment toujours associé à quelque sensation tactile, musculaire, tendineuse, viscérale, etc.

S'il est vrai que la douleur vaut surtout par le souvenir qu'elle nous laisse, on comprend que les cerveaux de l'enfant et du vieillard ne soient que peu impressionnables à la douleur. L'un n'a pas achevé son éducation, l'autre a trop peiné. A un âge trop tendre comme à un âge trop avancé, on ne saurait trouver de grandes douleurs ou de grandes joies. La douleur fait partie de la pathologie de l'âge adulte, du seul âge propice aux accidents du travail.

Cliniquement, est-il possible de préjuger de la douleur d'autrui? de dépister la simulation de la douleur?

Aucun signe tangible ne nous permettra d'apprécier la céphalée ou les algies viscérales des neurasthéniques, ou encore les topalgies des obsédés, de ces maniaques de la douleur, de ces algomanes (Lemesle) à qui le poète fait dire :

> Je n'ai que ma douleur et je ne veux plus qu'elle,
> Elle m'a été, elle m'est encore fidèle...

Le schéma si ingénieux de Head pour les algies viscérales est délaissé comme manquant au but qu'il se proposait. On sait que Head en s'appuyant sur la synergie anatomique des fibres sympathiques et des racines des nerfs périphériques au niveau d'un même segment médullaire avait voulu démontrer qu'une douleur siégeant dans un viscère se réfléchissait sous forme d'hyperesthésie en certains points du tégument périphérique. L'hypothèse des zones de Head a fait faillite.

La douleur qui peut s'apprécier, qui est « dosable », n'est ni la douleur muette, ni celle à mimique trop expansive; elle est celle qui va s'accompagner d'une façon transitoire ou permanente de *phénomènes associés objectifs*, impossibles à simuler : troubles vasomoteurs, troubles moteurs, trophiques, perturbations dans le régime des réflexes tendineux, etc.

C'est ainsi que les douleurs si cruellement irradiantes de la *névrite ascendante* évolueront au milieu de stigmates locaux trophiques à tendance sclérémique avec altérations unguéales, et qui auront eu pour point de départ la petite plaie traumatique initiale.

C'est ainsi que la crise paroxystique de *névralgie faciale* s'accompagnera d'hémispasme facial tonique et clonique, de frémissements musculaires, de perturbations vaso-motrices avec hyperémie conjonctivale, épiphora, diaphorèse salivaire, tous symptômes que la volonté ne peut reproduire, et que nous avons vu du reste apparaître chez un accidenté du travail à la suite d'un coup porté sur l'os malaire (sténose probable consécutive du canal sous-orbitaire).

La douleur de la *sciatique* peut, il est vrai, se simuler, mais quel puissant argument en faveur de l'algie sciatique réelle que l'abolition du réflexe tendineux achilléen correspondant, l'atrophie musculaire, ou encore l'apparition de la scoliose homologue ou alterne si spéciale, décrite par M. Brissaud.

Chez un autre blessé, victime d'un traumatisme du thorax, des crises d'*angine de poitrine* étaient survenues, crises que l'on attribuait à la névrose seule. Or, dans un de ces accès violents, auquel nous avons eu l'occasion d'assister, l'abolition momentanée consécutive du réflexe tricipital gauche nous a permis d'affirmer la nature grave de l'angor (inhibition des racines du plexus brachial par l'intermédiaire du vago-sympathique cardiaque).

Voici encore un cas de diagnostic « de douleur » plus complexe. Un homme de 50 ans se blesse à la main gauche. La plaie est pénétrante et localisée à l'annulaire gauche. Les suites sont normales avec cicatrisation régulière. Pourtant, *quelques semaines après* l'accident, surviennent des crises douloureuses dans le bras gauche avec sensations d'étouffement, d'oppression, d'anxiété. Le diagnostic d'angor cardiaque s'imposait, mais on conclut à une angine de poitrine consécutive à une névrite ascendante. Nous n'avons pas hésité cependant à déclarer qu'il n'y avait aucune relation à établir entre le traumatisme digital et l'éclosion de l'angor, parce que le syndrome douloureux était survenu *trop tardivement* après le traumatisme initial, ce qui n'est jamais le cas pour la névrite ascendante vraie, et que la réaction trophique locale faisait également défaut.

***

Si la douleur, en elle-même, ne peut, pour l'expert, s'apprécier, se doser que dans des cas relativement rares, il n'en est pas de même de la recherche d'autres troubles sensitifs, des troubles par exemple de la *sensibilité objective*. Cet examen devra toujours être conduit méthodiquement et très prudemment.

Cependant, la conscience ne doit pas être poussée à ce point que certains médecins, comme j'ai eu l'occasion de le voir, s'interdisent toute exploration tactile chez leurs blessés, sous prétexte que la recherche de la sensibilité peut créer de toutes pièces des troubles de la sensibilité.

A une telle réserve, on risquerait de laisser passer inaperçue une anesthésie de cause organique.

Les caractères différentiels entre l'*hyperesthésie* organique ou *pithiatique*, suivant l'épithète très judicieuse de M. Babinski, et surtout entre l'*anesthésie* organique ou pithiatique, ont été suffisamment précisés pour que je n'y insiste pas.

Chacun connaît la disposition en zones spéciales des troubles sensitifs d'origine périphérique, ou la disposition en bandes des troubles sensitifs d'origine ganglio-radiculaire, médullaire, et parfois même cérébrale (Lhermitte), topographies spéciales que le pithiatisme ne saurait reproduire.

Chacun sait aussi que les phénomènes sen-

sitifs, du pithiatisme « ne sauraient se contenter de la médiocrité » (Brissaud), qu'ils font le plus souvent de l'hémianesthésie totale, complète, sans jamais de dissociation, se permettant seulement parfois cette contradiction d'une vive douleur locale réveillée par la pression de la région accidentée, alors que le tégument de cette même région est totalement anesthésié pour la piqûre.

Et puis, ces troubles de la sensibilité évoluent avec un tel cortège d'autres symptômes moteurs, sensoriels ou psychiques, avec de telles attitudes, avec une mimique souvent si concluante, que le doute n'est pas possible.

M. Babinski nous a montré l'ensemble des signes différentiels entre l'hémiplégie organique et pithiatique : réflexe de l'orteil, vrai ou faux clonus, exagération unilatérale ou bilatérale des réflexes tendineux, hypotonie ou tonus normal, présence ou absence de troubles trophiques, etc. Je me permettrai d'ajouter à cette série diagnostique le signe suivant que l'on pourrait appeler le signe de *la bande compressive*. Si symétriquement sur les deux membres inférieurs ou supérieurs on applique à une certaine distance de la périphérie, au niveau du segment médian ou supérieur, une bande compressive caoutchoutée, on ne tardera pas à voir apparaître certaines modifications de coloration des tissus, dont le régime circulatoire a été ainsi perturbé. Or, suivant la nature suspectée pithiatique ou organique de la plégie en cause, les troubles vaso-moteurs ainsi créés mécaniquement seront soit semblables des deux côtés (pithiatisme), ou au contraire dissemblables (organopathie). On arrivera rapidement, avec un peu d'habitude, à apprécier les caractères différentiels de cette réaction vaso-motrice artificielle.

⁂

Peut-on aller plus loin et faire le diagnostic différentiel de l'hystérie ou pithiatisme d'avec la supercherie ou simulation?[1] Sans doute oui, dans certains cas, comme dans ceux de ces gangrènes anesthésiques de la peau provoquées par des agents irritants, ou encore de ces œdèmes de la main, également plus ou moins anesthésiques, et résultant d'une compression à demeure, axillaire ou brachiale. Mais, bien souvent, comme le dit M. Brissaud, « le diagnostic différentiel de l'hystérie et de la simulation est impossible », et il cite à l'appui[2] trois observations montrant dans quel étrange embarras peut se trouver l'expert.

Sans entrer dans cette grave discussion de la possibilité d'une anesthésie d'origine *directement* pithiatique, ne savons-nous pas que l'on peut éduquer la douleur? Oh, non pas les douleurs spontanées, la douleur des algies trigémellaires ou des névrites ascendantes par exemple (celles-ci sont à caractère pour ainsi dire anaphylactique), mais la douleur provoquée, celle de la piqûre, de la brûlure. L'accoutumance se produit alors plus ou moins rapidement, l'accoutumance, par exemple, aux piqûres de l'aiguille de Pravaz chez les sujets qui usent fréquemment des injections hypodermiques.

On comprend ainsi qu'il n'y ait pas grand stoïcisme, de la part de certains accidentés décidés à simuler, à se laisser traverser les téguments par une épingle.

Comme conclusion logique, il me semble rationnel de chercher à classer l'accidenté du travail dans un des trois groupes suivants : (a *l'accidenté légitime*, b) *l'accidenté sinistrosé*, c) *l'accidenté simulateur*.

La *psycho-névrose* fait partie de l'accident légitime, et par psycho-névrose il faut entendre toute une catégorie de troubles nerveux s'associant en proportions très variables. Le plus souvent il s'agit de syndromes plus ou moins complexes, auxquels il « serait puéril de vouloir donner un nom, rien qu'un nom d'une signification étroite et absolue comme : hystérie traumatique, neurasthénie traumatique, hystéro-neurasthénie traumatique, névrose traumatique » (Brissaud).

La psycho-névrose peut s'associer à la sinistrose et à la simulation : autant d'affinités, de « symbioses » nouvelles qui légitiment l'opposition clinique entre l'accident *légal* et l'accident *simple*. C'est au médecin à apprécier la part plus ou moins exclusive qui revient à chacun de ces facteurs morbides dans le déterminisme des troubles nerveux des accidentés du travail.

1. Voir à ce sujet le très documenté « Guide du médecin dans les accidents du travail » de MM. Forgue et Jeanbrau, 1909. (Masson et Cie éditeurs.)

2. Pr Brissaud. — « Les troubles nerveux post-traumatiques ». *Bulletin médical*, Mai 1909.

LES MENSURATIONS
CHEZ
LES ACCIDENTÉS DU TRAVAIL

Par MM. P. DESFOSSES et L. DUREY

En raison des contestations fréquentes entre médecins et assureurs, assureurs et accidentés, en raison de la nécessité de fournir une base précise d'appréciation aux experts et aux tribunaux, on doit s'efforcer de traduire aussi objectivement que possible les constatations faites sur les victimes d'accidents du travail. Il faut dans ce but remplacer les descriptions par des mesures et indiquer la façon dont ces mensurations ont été prises pour en permettre le contrôle.

Nous négligerons aujourd'hui ce qui concerne l'emploi de moyens de recherches compliqués : *Radiographie*; *Exploration électrique*; *Ergographes* ; *Esthésiomètres* ; *Dynamomètres de précision*; nous ne nous occuperons que des procédés « cliniques ». Ces procédés ne demandent que des appareils peu coûteux, peu encombrants, de maniement facile; ils seraient insuffisants pour donner une mesure *absolue* des fonctions; aussi il ne faut leur demander que de fournir des constatations objectives permettant la comparaison avec l'organe homologue ou avec des états soit antérieurs, soit postérieurs.

Savoir que le périmètre d'un membre pris à tel niveau, dans tel état de contraction est de x centimètres est un renseignement sans grande portée. Sa valeur vient de ce qu'on peut constater une différence en plus ou en moins sur le membre du côté opposé, une augmentation ou une diminution sur la même mensuration pratiquée quelque temps auparavant.

Instruments.

Quatre instruments robustes et de prix modique suffisent pour atteindre ce résultat ; ce sont :

1° Un ruban métrique comme celui dont se servent les couturières ; en toile cirée, il glisse un peu plus et s'applique moins bien que s'il est en étoffe souple ; quelle qu'en soit la matière, il est bon d'en vérifier la graduation qui est souvent défectueuse ;

2° Un compas d'épaisseur ou pelvimètre du type Collin, permettant de lire directement la distance qui sépare 2 points entre lesquels on ne peut *tendre* le ruban métrique. On peut même se servir d'un appareil sans cercle gradué en effectuant en un second temps la mesure de la distance entre les pointes ;

3° Un goniomètre pour apprécier les angles de flexion et d'extension des articulations. Celui de Miller formé de 2 demi-cercles en métal superposés et mobiles autour d'un pivot central est excellent pour les petites articulations. Pour les grandes, mieux vaut employer deux longues branches articulées au centre d'un cercle gradué; les 2 tiges se placent suivant les axes des segments de membre, l'angle se lit sur le cadran.

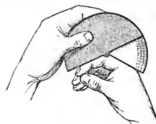


Figure 1. — Goniomètre de Miller.

Un même appareil peut servir et de goniomètre et de compas d'épaisseur ; il suffit pour cela d'une légère modification des branches et d'une double graduation du cadran. C'est le principe du gonodiamètre de Thoele ;



Figure 2. — Gonodiamètre de Thoele.

4° Un dynamomètre pouvant enregistrer l'effort à la pression et à la traction. Celui de Collin donne avec beaucoup de simplicité ces 2 indications. Pour la traction, comme sa prise est un peu difficile, on l'utilisera par l'intermédiaire de lacs et de poignées ; ses petites dimensions permettront de le placer de façon à faire agir sur lui tel ou tel groupe musculaire à l'exclusion des autres.

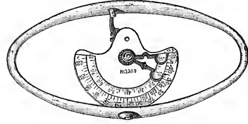


Figure 3. — Dynamomètre de Collin.

Règles générales pour les mensurations.

Pour obtenir avec cette instrumentation réduite des mesures exactes, il suffit de prendre avec exactitude ses points de repère. On se fiera plus volontiers, quand cela sera possible, aux reliefs du squelette qu'aux points obtenus par des constructions géométriques; rien n'est difficile et incertain, par exemple,

comme d'élever une perpendiculaire à une ligne du corps.

Les reliefs mêmes du squelette prêtent à erreur lorsqu'on ne les a pas marqués sur les téguments avant d'effectuer la mensuration. Ce n'est pas avec le mètre en main que l'on doit rechercher une épine osseuse; le crayon dermographique a dans ces constatations un rôle aussi indispensable que le mètre ou le compas. On ne se contentera même pas d'inscrire avec lui les 2 points qui déterminent une ligne de repère, un axe de membre, mais, au moyen d'un fil ou d'une réglette, on tracera la ligne tout du long; cette précaution est indispensable particulièrement pour mesurer le jeu des articulations.

Pour permettre de contrôler et de discuter facilement les chiffres fournis, il faut avoir soin d'indiquer à côté du résultat les repères entre lesquels on a effectué ses mesures; indiquer qu'un os est raccourci de tant n'est pas assez précis, il faudrait dire : « de tel point à tel point, il y avait tant, la même mesure du côté opposé était de tant ».

***

Les organes sur lesquels on a le plus souvent à pratiquer des mensurations font partie de l'appareil locomoteur : ce sont les muscles, les os, les articulations des membres.

Certaines modifications des muscles ne sont point mensurables. On ne peut qu'apprécier, par le toucher, la flaccidité ou la contracture, et contrôler dans les cas simples par les modifications que l'une ou l'autre apporte dans le jeu de l'article que commandent les muscles visés : exagération pour la flaccidité, diminution pour la contracture.

La mesure que l'on pratique le plus souvent est celle du périmètre d'un membre. Elle donne un résultat très complexe portant sur tous les groupes musculaires de la région, sur le squelette qui peut être déformé, sur le tissu cellulaire qui peut être modifié en volume ou imbibé par un œdème, etc. (ceci peut s'apprécier par l'épaisseur d'un pli fait à la peau).

Pour augmenter en précision sa valeur, on prendra le périmètre à une distance mesurée d'un point de repère osseux; cette distance, variable pour chaque groupe de muscles, devrait répondre à deux conditions : 1° être l'endroit où le groupe visé présente en général son maximum d'épaisseur; 2° être l'endroit où les groupes antagonistes ont leur minimum d'épaisseur. Cette coïncidence n'existant pas toujours, il faudra parfois pratiquer deux mensurations à des niveaux différents.

Les tissus d'un membre sont élastiques; aussi, suivant le degré de la striction, obtient-on des chiffres variables. On recommande en général de serrer médiocrement le ruban métrique. Nous pensons qu'il faut, pour réduire au minimum les variations individuelles, serrer autant qu'on le peut, voire même en faisant faire des plis à la peau, sans aller jusqu'à marquer un sillon en creux sur les téguments.

Cette façon de faire a l'avantage de rendre plus visibles les variations du périmètre quand un groupe musculaire passe du relâchement à la contraction. On notera les longueurs obtenues dans ces deux états. Il sera bon de faire prendre plusieurs fois le périmètre pendant que le groupe musculaire observé travaille. Le dynamomètre employé chaque fois, simultanément, pourra renseigner sur la sincérité de la contraction.

Dans quelques cas, on peut employer le compas d'épaisseur pour un muscle anatomiquement assez isolé, biceps brachial par exemple.

Pour les os, il suffit en général de déterminer leur longueur, leur déformation, leur position, par rapport à l'axe idéal du membre. Il y a souvent intérêt à ne pas se contenter de mesurer en bloc la longueur d'un os, mais de mesurer en outre certaines de ses parties pour pouvoir localiser une déformation ou un raccourcissement.

Des articulations, on mesure surtout l'amplitude des mouvements. Il faut, en outre, relever toutes les modifications de position que présentent les points de repère osseux des os en contact. Le ruban métrique, le compas d'épaisseur donneront aussi l'augmentation globale de la région par rapport à celle du côté opposé.

Règles particulières.

La différence des fonctions dévolues au membre supérieur et à l'inférieur font que pour le premier on s'attachera surtout aux éléments d'où dépendent l'exactitude et la facilité des mouvements; pour le second, on s'attachera d'avantage à la conformation du squelette et des points d'appui du corps sur le sol.

Bras. — La longueur de l'humérus se prendra de l'épicondyle, saillie mousse (ce qui est désavantageux), à la grosse tubérosité, saillie plus arrondie encore, empâtée par les insertions des sus-épineux, sous-épineux et petit rond, et recouverte du deltoïde. Mieux vaudrait, quand le traumatisme n'a pas porté sur l'épaule et que l'on est sûr de la position correcte des 2 têtes humérales, déterminer les longueurs des lignes, bord de l'acromion — épicondyle; ou apophyse coracoïde — épitrochlée.

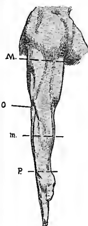


Figure 4.
O, olécrane; M, m, P, lignes suivant lesquelles on prendra les périmètres.

L'angle de l'acromion situé à la pointe de l'épaule est un repère très facile à délimiter, il mérite de jouer dans les mensurations du membre supérieur le rôle que joue l'épine iliaque antérieure et supérieure dans les mensurations du membre inférieur (Bruandet).

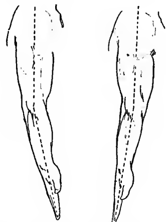
L'apophyse coracoïde se trouve sous l'union du tiers externe de la clavicule avec les deux tiers internes de cet os.

L'épitrochlée est très saillante; on la perçoit très facilement par la palpation.

L'épicondyle est moins saillant, il se trouve même en dépression dans la flexion et l'extension forcée du coude par la saillie que forment alors les muscles qui s'y insèrent.

Le biceps peut être assez facilement pris entre les deux pointes du compas d'épaisseur. Lorsqu'on s'intéresse surtout à ce muscle, la mensuration du périmètre passera au niveau du sommet du V deltoïdien (fig. 4, M). C'est vers ce point que sa contraction se marque le plus nettement. Au contraire, lorsqu'on veut avoir l'ensemble des muscles du bras, on choisira un plan à 2 ou 3 centimètres plus bas situé.

Vus par le dehors, les axes des différents segments du membre supérieur sont tous dans le prolongement les uns des autres et suivent une même ligne droite. Au niveau du coude, cette rectitude répond d'ordinaire aux limites de l'extension de l'avant-bras. Mais il n'est pas rare de trouver des sujets chez lesquels l'extension complète n'est jamais atteinte, le coude formant alors un angle obtus ouvert en avant (hypoextension). Il est encore plus fréquent de voir les limites habituelles de l'extension dépassée et le coude se trouver au sommet d'un angle obtus ouvert en arrière (hyperextension).


Figure 5. — Axe des membres supérieurs (d'après Richer). A gauche, hypoextension; à droite, hyperextension.

Les mouvements propres de l'épaule sont difficiles à mesurer, car les déplacements du bras se passent non seulement dans l'articulation scapulo-humérale, mais aussi dans les articulations sterno-claviculaires et acromio-claviculaires.

Il est bon de savoir qu'en avant le bras peut s'élever dans un plan parallèle au thorax jusqu'à la verticale; en arrière, il ne peut guère dépasser 50 degrés. Les mouvements d'abduction sont parmi ceux dont s'inquiètent le plus les blessés; on les mesurera en plaçant une des branches du gonodiamètre parallèlement à l'axe du bras (*gouttière bicipitale : milieu du pli du coude*) l'autre le long du thorax, le pivot au niveau et en dedans de la grosse tubérosité.

Avant-bras. — La longueur des deux os de l'avant-bras se mesure avec facilité, pour le radius, de l'interligne radio-huméral à son apophyse styloïde.

L'interligne radio-huméral se trouve au niveau d'une fossette constante sur le nu, la fossette condylienne. Entre l'interligne et l'épitrochlée, il y a l'épaisseur d'un doigt quand le bras est étendu; une distance de deux doigts sépare le niveau de l'articulation, du sommet de l'olécrane (Farabeuf).

Pour le cubitus on mesurera du sommet de l'olécrane à son apophyse styloïde. L'apophyse styloïde cubitale est plus élevée que la radiale.

On contrôlera en recherchant si ces 2 apophyses ont gardé leurs rapports normaux.

Les déviations latérales du squelette peuvent se mesurer par rapport *au tracé* d'une ligne prolongeant l'axe du médius par un point situé au milieu de l'articulation radio-carpienne et aboutissant un peu en dedans du milieu du pli du coude.

Le périmètre de l'avant-bras sera pris à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen (fig. 4 m.); chez les sujets maigres, le compas d'épaisseur peut être utilisé pour chacune des masses épicondylienne et épitrochléenne séparément.

A l'articulation du coude, il faut mesurer la largeur : épicondyle, épitrochlée ; on sait du reste que ces 2 saillies doivent être sur une même ligne transversale avec le sommet de l'olécrane, le bras étant en extension.

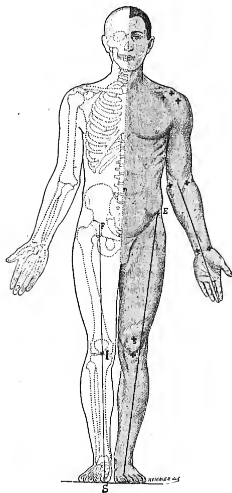


Figure 6.
Points de repère du squelette et axes des membres.

La mensuration des mouvements se fait au moyen du gonodiamètre dont une des branches suit l'axe de l'humérus, dont l'autre suit la ligne qui joint l'épitrochlée à l'apophyse styloïde du cubitus; l'extension est d'environ 180°, la flexion 35°.

MAIN. — Les mensurations des os du carpe et du métacarpe sont difficiles et incertaines; celles des phalanges, commodes.

Le périmètre de l'articulation du poignet pris au niveau de l'apophyse styloïde du radius renseigne sur l'état des gaines des tendons (fig. 4. P.). L'apophyse styloïde radiale constitue le fond de la tabatière anatomique. Au compas, on relève l'épaisseur de l'extrémité articulaire du radius, celle des massifs musculaires des eminences thénar et hypothénar.

Les mouvements de flexion et de latéralité du poignet s'apprécient facilement avec le petit goniomètre de Miller. La flexion palmaire comptée depuis la position dans le prolongement de l'avant-bras est d'environ 60 à 70°, l'extension dorsale comptée de même façon de 70 à 80°, l'inclinaison latérale est de 30° à 50° tant sur le bord radial que sur le bord cubital.

La rotation de la main (par rapport à un axe longitudinal), qui se passe tant autour du grand os que dans la radio-carpienne et que surtout dans les radio-cubitales, a une étendue de 270°.

MEMBRE INFÉRIEUR. — Nombre de mensurations intéressant le membre inférieur ont comme point de départ le bassin ; il faut donc, avant toute recherche, placer les 2 jambes dans une position rigoureusement symétrique par rapport au bassin. Pour ce faire, on joint par une ligne la pointe du sternum à l'ombilic et l'on dispose les jambes de façon à ce que cet axe prolongé passe entre les malléoles se touchant.

Les points de repère essentiels pour la mensuration du membre inférieur sont l'épine iliaque antéro-supérieure, le grand trochanter, la base de la rotule, l'interligne articulaire du genou, les malléoles interne et externe.

Dans un très grand nombre d'occasions, le médecin est dans la nécessité d'apprécier l'axe des membres inférieurs. La connaissance de la situation normale de cet axe est de première importance.

Les deux grands segments du squelette forment un angle obtus ouvert en dehors. L'axe du membre ne suit pas à la cuisse l'axe du squelette en raison de l'obliquité du col du fémur. Une même ligne droite partant du centre articulaire coxofémoral, qui, sur le devant, répond au milieu du pli de l'aine, passe au genou, un peu en dehors du milieu de la rotule, et finit au milieu de l'articulation du cou-de-pied; c'est l'axe du membre inférieur. Quand les pieds sont joints, cette ligne n'est pas verticale, mais oblique en bas et en dedans (fig. 6, ligne F. S.).

Quand cette disposition du squelette est réalisée, les deux membres inférieurs rapprochés se touchent par le haut des cuisses, la face interne des genoux, les mollets, les malléoles internes (P. Richer) (fig. 7, A).

Les exceptions à cette règle ne sont pas rares, le genou peut se trouver porté soit en dedans, soit en dehors.

Chez les hommes très musclés, chez les athlètes, les genoux sont portés en dehors; il existe entre eux, lorsque les pieds se touchent, un intervalle plus ou moins grand; le tibia est quelque peu incurvé (fig. 7, B).

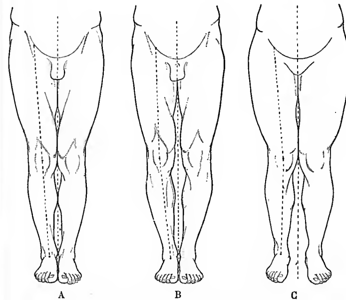


Figure 7. — Direction des axes des membres inférieurs (d'après Richer).
A, rectitude absolue; B, genoux en dehors; C, genoux en dedans.

Chez la femme, au contraire, on observe souvent les genoux portés un peu en dedans (fig. 7, C).

On peut faire des remarques analogues sur le membre vu de profil. L'axe du membre inférieur suit une ligne droite qui passe par le milieu du grand trochanter, le milieu du genou et le milieu de la malléole externe; l'axe de la jambe continue l'axe de la cuisse (fig. 8, A). Chez certains sujets peu musclés et chez la femme, les axes de la cuisse et de la jambe forment parfois entre eux un angle ouvert en avant (fig. 8, B).

Les déviations de ce genre, quand elles sont peu accentuées, ne peuvent être considérées comme des déformations.

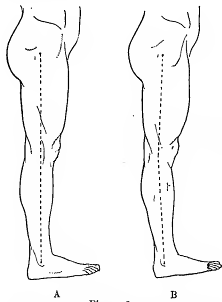


Figure 8.
Direction des axes des deux membres inférieurs; profil (d'après Richer).
A, rectitude; B, hyperextension.

Habituellement on mesure le fémur par la longueur qui sépare l'épine iliaque antérieure et supérieure de la base de la rotule.

La rotule est mobile en tous sens quand le triceps fémoral est relâché; on perçoit alors très nettement la base, moins nettement la pointe; dans toutes les positions, la pointe de la rotule répond à l'interligne fémoro-tibial.

Quand le genou est en demi-flexion on sent très nettement l'interligne entre le fémur et le tibia.

Dans les mensurations du membre inférieur, il est sage de mesurer séparément la longueur des deux segments. Comme le font remarquer de Meuter et Ledent, un ouvrier peut rapporter un raccourcissement du membre inférieur à un accident récent. La mensuration de tout le membre faite en une fois pourrait paraître lui donner raison. Une double mensuration démontre que le raccourcissement siège, non au tibia, mais au fémur, qu'il dépend par conséquent d'une affection ou d'un traumatisme antérieur.

Dans cette mensuration, on se rappellera le fait bien signalé par Richer: le fémur, dans toute sa hauteur, est égal au tibia augmenté de la hauteur du pied. Il est facile de déterminer la situation de l'interligne articulaire du genou; d'autre part, on sait que la tête fémorale occupe le milieu du pli de l'aine. Donc, la distance du sol à l'interligne articulaire du genou, c'est-à-dire la jambe, plus le pied, égale la cuisse mesurée de l'interligne

articulaire du genou au milieu du pli de l'aine.

Pour mesurer le raccourcissement de la cuisse, M. Forestier conseille le procédé suivant (*La Presse Médicale*, 1907, 28 Décembre, n° 105) : Le sujet se couche à plat ventre sur une table rectangulaire, de façon que le pli de l'aine corresponde au bord, ce qui permet aux cuisses de tomber verticalement, les jambes étant en flexion. Dans cette attitude, le bassin repose sur le bord de la table par les épines iliaques, qu'il est facile de placer bien symétriquement ; on voit facilement si les plis du jarret sont au même niveau de chaque côté.

Il faut se rappeler pour le périmètre de la cuisse qu'en le mesurant à l'union du 1/3 inférieur avec le tiers moyen, on a surtout les extenseurs et fléchisseurs, tandis qu'à l'union du 1/3 supérieur avec le tiers moyen on fait entrer en ligne de compte la masse des adducteurs. A quelque hauteur qu'on le mesure on déterminera exactement la distance de ce plan au bord supérieur de la rotule ou à l'interligne articulaire.

L'articulation de la hanche est la plus difficile à examiner au point de vue des mouvements, car, même avec un aide, l'immobilisation du bassin est illusoire. On place le sacrum du malade reposant à plat sur un plan résistant, on trace l'axe du fémur du grand trochanter à la malléole externe ; un corps épais à face parallèle (livre) repose sur le même plan que le malade et sert d'appui à l'une des branches du compas ; l'autre branche suit l'axe du fémur, le sommet étant au niveau du grand trochanter.

L'adduction et l'abduction sont plus incommodes encore à évaluer ; elles ont heureusement moins d'importance pratique.

De l'extension à la flexion extrême, il y a au maximum 130°.

Jambe. — La longueur du squelette de la jambe se mesure avec exactitude de la partie interne de l'interligne articulaire du genou à la partie la plus inférieure de la malléole interne (tibia), ou de la tête du péroné au même point de la malléole externe (péroné).

Rappelons le procédé que Toubert a décrit dans *La Presse Médicale* du 25 Janvier 1908. Le malade est assis sur le bord d'un lit, ou ce qui vaut mieux sur le bord d'une table d'opération haute et droite, les jambes mollement pendantes. L'opérateur fait face au dos du malade ; il est accroupi ou assis sur un siège bas de façon que ses yeux voient à peu près à la hauteur des talons du blessé. Il suffit alors de mener par la pensée le plan horizontal passant par chaque talon pour voir quel est l'écart séparant ces deux plans parallèles.

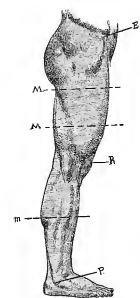


Figure 9.
E, épine iliaque ; R, bord supérieur de la rotule ; P, malléole péronière ; M, M, m, lignes suivant lesquelles on prendra les périmètres.

Une déviation totale de l'axe de la jambe peut s'apprécier en mesurant l'intervalle qui sépare les 2 malléoles internes, quand les genoux se touchent.

Le périmètre pris au niveau de la pointe de la malléole interne peut indiquer un élargissement de la mortaise tibio-péronnière. Mesuré un peu au-dessus du milieu en hauteur de la jambe, il comprend les corps charnus des muscles les plus importants (fig. 9 *m*).

Les mouvements de flexion et d'extension du genou sont faciles à mesurer, après tracé de l'axe du fémur et de celui du péroné.

Pied. — Le pied est un organe complexe et pour lequel les mensurations ne signifient pas grand'chose. La recherche à faire la plus significative est celle des empreintes plantaires. On obtient des résultats suffisants en saupoudrant de fécule une région du plancher et en examinant les premières traces laissées par les pieds nus du malade sur le parquet après qu'il a traversé la jonchée de poudre ; on notera l'étendue des zones d'appui, leurs distances respectives, leur forme.

Stockis emploie le procédé suivant : le blessé pose son pied sur une feuille de papier glacé. Le poids du corps ayant porté un instant, on retire le papier, on le saupoudre d'un mélange de rouge scarlach et d'une poudre inerte (talc, lycopode) dans la proportion de 1 pour 10. L'empreinte se détache en rouge vif. On fixera l'image avec une solution de gomme arabique alunée (de Munter et René Ledent [1]).

C'est le meilleur moyen à employer pour déceler des pieds plats commençants ou des claudications simulées.

Les mouvements qui se passent dans l'ensemble formé par la tibio-tarsienne, les articulations du tarse antérieur et celles du tarse postérieur ont une importance considérable pour la marche. Il est à peu près impossible d'évaluer la part qui revient à chacune d'elles ; on peut mensurer approximativement leur ensemble en plaçant une des branches du gonodiamètre dans l'axe du péroné, l'autre le long du bord externe du pied ; l'amplitude de ces mouvements est de 70 à 80°.

⁂

Les mensurations faites, quand il s'agira de conclure, on se souviendra que les membres droit et gauche n'ont pas normalement les mêmes dimensions. Godin, qui étudia, sur 200 cas les asymétries normales des organes binaires chez l'homme, conclut :

1° Le membre supérieur droit est plus gros que le gauche d'un demi-centimètre ; il est en même temps plus long d'un centimètre ;

2° Le membre inférieur gauche est plus gros que le droit d'un demi-centimètre ; il est en même temps plus long d'un centimètre ;

Les gauchers observés présentaient la même inégalité, mais en sens inverse.

En somme, de minimes différences dans les longueurs ; les périmètres n'ont pas grande importance ; elles n'influent pas sur l'état fonctionnel du membre, elles ne doivent guère être prises en considération.

⁂

Les mesures que nous venons d'indiquer ne suffisent pas pour résoudre tous les problèmes qui se posent à propos des incapacités de travail. Nous pensons néanmoins qu'employées méthodiquement elles faciliteraient la tache des experts, compliqueraient celle des simulateurs.

1. L. de Munter et René Ledent. — « Contributions à l'étude clinique des mensurations de l'appareil locomoteur des accidentés du travail ». Anvers (*Devos and Van der Groen*, éditeurs).

Avec l'importance que prend chaque jour la médecine des accidents du travail, nul doute que de nouveaux chercheurs ne donnent bientôt des moyens plus parfaits de mensuration. *La Presse Médicale* se fera un devoir de mettre ses lecteurs au courant de tous les progrès nouveaux.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Les poisons cancéreux. — Mme Girard-Mangin a eu la bonne idée de reprendre, sous la direction du professeur Roger, une question encore fort discutée, celle des poisons cancéreux [1]. En clinique on n'hésite pas à attribuer à ces poisons la déchéance organique et bon nombre de symptômes qui se produisent au cours de l'évolution du cancer. Mais parmi les expérimentateurs l'accord est moins complet. Il y a deux ans à peine, Blumenthal, en Allemagne, soutenait encore que le suc de tumeurs cancéreuses n'exerçait aucune action toxique ni sur l'homme ni sur les animaux. C'est encore l'opinion du professeur Richet qui n'a jamais obtenu d'effet toxique avec des tumeurs épithéliales non ulcérées, c'est-à-dire n'ayant pas subi une infection secondaire surajoutée.

Cependant la toxicité du cancer apparaît très nettement dans les expériences que Mme Girard-Mangin relate dans son travail. Elle a eu soin de n'opérer qu'avec des tumeurs non ulcérées et inaccessibles, de par leur situation, à une infection secondaire ; les extraits, préparés par la méthode de broyage dans de l'eau salée physiologique avec les précautions d'usage, étaient injectés le jour même aux animaux ; les doses, la vitesse des injections étaient soigneusement réglées. Autant que possible ces expériences étaient donc conduites de façon à éviter toute erreur de technique et toute erreur d'interprétation. Elles ont cependant montré, comme nous venons de le dire, que le cancer est toxique et que sa toxicité est bien plus grande et bien plus régulière que celle des tissus normaux et des tumeurs bénignes.

⁂

La toxicité du cancer n'est cependant pas uniforme, et à côté des tumeurs cancéreuses excessivement toxiques il en est d'autres qui le sont à peine.

Voici, dans cet ordre d'idées, une expérience faite avec une tumeur encéphaloïde du sein provenant d'une femme qui mourut six mois après l'intervention. L'extrait de cette tumeur, préparé comme d'habitude, est injecté dans les veines d'un lapin. Au 12e centimètre cube, l'animal est pris de convulsions et succombe. Un second lapin reçoit dans les veines 6 centimètres cubes de cet extrait : l'animal, une fois détaché, reste d'abord immobile, puis ses membres se paralysent et il meurt au bout d'une heure. On insère alors sous la peau d'un cobaye trois petits fragments de cette tumeur, gros, chacun, comme un grain de chénevis ; 36 heures plus tard l'animal est trouvé mort. Enfin une souris qui reçut deux piqûres de lancette trempée dans ce suc cancéreux est prise de phénomènes paralytiques et meurt treize jours après l'inoculation.

Des tumeurs d'une toxicité aussi grande ne sont pas exceptionnelles. On en trouvera des exemples dans le travail de Mme Girard-Mangin, où l'on voit les animaux mourir après l'injection intra-veineuse de quelques centimètres cubes d'extrait de carcinome, d'épithélioma lobulé, etc., etc. D'autres, tout en étant encore très toxiques, possèdent, cependant, des poisons qui agissent d'une façon moins foudroyante. C'est ainsi, par exemple, qu'un lapin, qui avait reçu, dans les veines, 30 centimètres cubes d'extrait d'épithélioma du

1. Mme Nicole Girard-Mangin. — « Les poisons cancéreux ». *Thèse*, Paris, 1909.

rein, n'a succombé que 32 minutes après la fin de l'injection, après avoir présenté de la dyspnée, des phénomènes paralytiques, et finalement des convulsions.

Dans cette échelle de décroissance de la toxicité, on trouve enfin des tumeurs dont les extraits tuent les animaux en réalisant une véritable cachexie d'une durée très variable. Dans les expériences faites avec ces tumeurs, on voit, par exemple, un lapin mourir seulement quinze jours après une injection intra-veineuse de 5 centimètres cubes d'extrait préparé avec un carcinome infiltrant du rein. Chez un cobaye ayant reçu dans les veines 10 centimètres cubes d'extrait d'un épithélioma à grosses cellules polygonales enclavées dans un tissu fibreux dense, la survie a été de 54 jours. Un rat blanc, auquel on avait inoculé, dans le péritoine, plusieurs fragments d'adéno-carcinome du rein, a survécu 5 mois, sans qu'on ait trouvé, à l'autopsie, d'abcès ni de greffe péritonéale. Tous ces animaux maigrissent, dépérissent et meurent cachectiques. Leur autopsie est généralement muette.

Il est enfin des tumeurs dépourvues de toute toxicité. Ce sont généralement des squirrhes, des tumeurs épithéliales avec prédominance de tissu fibreux dur, des cancers kystiques, etc. D'une façon générale, on peut dire que la toxicité de la tumeur est d'autant plus grande que l'élément cellulaire y est plus abondant, et les cellules pathologiques plus « vivantes ». Au point de vue clinique, il est intéressant de noter que les extraits très toxiques provenaient de cancéreux chez lesquels la récidive a été rapide et fréquemment suivie de mort.



Les symptômes que provoque, chez les animaux, l'injection d'extraits cancéreux, sont très variables. Ils vont, comme nous l'avons vu, de la mort foudroyante à la cachexie. Ils varient encore avec les doses et le mode d'incorporation. Il est même possible, à en juger par certaines expériences de Mme Girard-Mangin, que le « poison cancéreux » constitue un complexus de plusieurs substances toxiques à action différente. C'est ainsi que, dans l'une de ces expériences, on voit la même tumeur fournir, avec un mode de préparation différent, deux extraits dont l'un agissant sur la respiration et l'autre sur le cœur.

Malgré ces différences, les symptômes que provoquent les poisons cancéreux ont des traits communs. Presque tous abaissent la température; tous sont hypotenseurs de la pression artérielle. Ceux qui amènent la mort immédiate provoquent ordinairement des convulsions et tuent par arrêt de la respiration, le cœur continuant à battre. Convulsivants à dose mortelle, ils déterminent des paralysies à dose faible ou quand la dose mortelle est injectée sous la peau.

Quant à la nature de ces poisons, tout porte à croire qu'ils se rapprochent des colloïdes. Mme Girard-Mangin a pu, en effet, établir qu'ils ne dialysent pas, qu'ils sont précipités par l'alcool et détruits par la chaleur.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

12 Juin 1909.

Verres de lunettes orthoscopiques. — *M. Escherning* établit dans sa note que, d'une manière générale, les verres biconvexes ou biconcaves que l'on prescrit habituellement ne présentent aucun avantage et devraient être abandonnés. Les verres à surface plane sont meilleurs, et surtout il faut préférer ceux qu'il dénomme « verres orthoscopiques » et qui sont des ménisques d'une courbure plus forte que les verres périscopiques ordinaires du commerce. Ces verres orthoscopiques se recommandent surtout pour les numéros convexes forts, spécialement pour les verres de cataracte.

Action de l'urohypotensine sur la pression artérielle. — *MM. J.-E. Abelous et E. Bordier* établissent, dans leur travail, que la baisse de pression consécutive à une injection intraveineuse d'urohypotensine n'est due ni à un affaiblissement de la systole cardiaque ni à une paralysie des vaso-constricteurs. Cette baisse de pression est la conséquence d'une vaso-dilatation générale et est, par suite, d'origine périphérique.

Action comparée sur les cellules séminales du faisceau total des rayons de Rœntgen et des seuls rayons durs. — *MM. Nogier et Cl. Rigaud* ont soumis comparativement à l'action des rayons X, tels qu'ils émanent de l'ampoule, et des seuls rayons durs obtenus par filtration du faisceau de Rœntgen sur une lame d'aluminium, des testicules de rat.

Ils ont constaté qu'à égalité d'action du rayonnement sur le platinocyanure, l'épiderme est énormément plus vulnérable par les rayons mous que par les rayons durs. Ils ont constaté aussi que les spermatozoïdes sont plus vulnérables par les rayons durs qui, jamais cependant, n'exercent sur le testicule de lésion brutale, mais seulement des lésions en général égales dans toute l'étendue de l'organe et non disposées par zones d'intensité décroissante, comme il arrive quand l'on fait agir le faisceau total des radiations de Rœntgen.

La glycosurie alimentaire chez l'épileptique. — *MM. Florence et Clément* ont constaté que, chez l'épileptique, au contraire de ce qui a lieu chez l'individu sain, l'élimination du glucose est loin d'être achevée 24 heures après l'ingestion.

Cette glucosurie alimentaire n'est pas due à des troubles gastro-intestinaux, la perméabilité rénale ne paraît pas intervenir dans sa production, et elle ne semble pas être un signe d'insuffisance hépatique. Il semble qu'on doive la rapprocher de celle que Haedke a provoquée chez les traumatisés craniens et aussi de la glucosurie spontanée signalée par Robin chez certains dyspeptiques, et qui serait due, d'après cet auteur, à des excitations réflexes parvenant au foie.

Action hypotensive du sérum de chien privé de surrénale. — *MM. Jean Gautrelet et Louis Thomas* ont constaté que le sérum de chien décapsulé et mort de son insuffisance surrénale, injecté à un autre animal, produit une baisse de pression. Cette action paraît due à ce que le sérum d'animal décapsulé renferme de façon constante de la choline.

Reproduction expérimentale du typhus exanthématique chez le singe. — *M. Ch. Nicolle*, pour la première fois, a réussi à inoculer le typhus exanthématique au singe. En injectant à un chimpanzé du sang d'un sujet atteint de typhus exanthématique, il a vu se développer un typhus caractérisé après une incubation de 24 jours. Le sang de cet animal, injecté à un singe bonnet chinois, a transmis la maladie à ce dernier animal. Au contraire, l'inoculation directe du sang d'homme typhique au bonnet chinois est demeurée sans résultats.

La stérilisation de l'eau par la lampe en quartz à vapeur de mercure. — *MM. J. Courmont, Th. Nogier et A. Rochaix* ont constaté que l'immersion d'une lampe en quartz à vapeur de mercure dans de l'eau renfermant de l'oxygène ne produit pas d'ozone et n'entraîne le plus souvent que des modifications insignifiantes des matières dissoutes expérimentées. L'action bactéricide qui se produit dans ces conditions n'est donc point due, comme on l'a pensé, à une production d'ozone.

Georges Vitoux.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

19 Juin 1909.

Présentation de pièces cancéreuses provenant d'animaux. — *M. Petit* (d'Alfort) présente de nombreuses pièces cancéreuses provenant d'animaux, en particulier d'oiseaux atteints de tumeurs malignes.

A signaler : 1° un fragment d'estomac de cheval parasité par des larves d'œstres qui ont déterminé des ulcérations cupuliformes accompagnées d'une notable hyperplasie de la muqueuse avec globes épidermiques, tout à fait comparable à celle due aux radiodermites ; 2° une pièce montrant une greffe directe d'un cancer de la mamelle chez le chien; 3° une pièce d'un cancer intestinal généralisé chez la poule ; 4° une langue sarcomateuse de chien, etc.

Le sarcome chez le rat. — *MM. Bridré et Conseil*, à Tunis, ont pu autopsier 2.500 rats. Sur ces animaux, 5 étaient atteints de sarcome au début et possédaient un foie farci de cysticerques.

Tous les rats parasités par les cysticerques n'ont pas du sarcome. Cela tient à ce que tous les cysticerques ne sont point infectés par le virus qui détermine la néoplasie.

Cancer et tuberculose. — *M. Herrenschmidt* présente des préparations de ganglions enlevés chez une femme âgée de 30 ans. Sur un ganglion on constate la coexistence de lésions de cancer et de tuberculose.

— *M. Pierre Delbet*, chez une femme atteinte d'un épithélioma de la trompe, a constaté, de même, la coexistence du cancer et de la tuberculose.

— *M. Menetrier* a également constaté de pareilles associations de lésions dans un cas de cancer de la langue et aussi dans des cas de cancer primitif du poumon.

Dans ces derniers cas, il estime qu'il peut y avoir un rapport étiologique entre les deux ordres de lésions. En effet, le cancer a pu trouver dans une ancienne lésion tuberculeuse une cause favorisante.

— *M. Borrel* ne pense pas que la présence de cellules géantes soit suffisante pour affirmer le diagnostic de tuberculose.

Présentation d'animaux. — *M. Pierre Delbet* présente trois souris atteintes de tumeurs malignes.

L'une, dont l'autopsie a été faite, avait un énorme sarcome de la région périnéale.

Les autres souris sont encore vivantes.

Sur la fulguration. — *M. de Keating-Hart*, à propos de la discussion qui vient de se poursuivre à la Société de chirurgie sur la fulguration, fait remarquer que sur les 14 chirurgiens qui ont jugé sa méthode, 7 se sont prononcés contre elle ; 7 autres, tout en faisant des réserves, continuent de l'appliquer.

Pour lui, tout en ne reniant pas ses premières façons de voir, il a modifié, à mesure que l'expérience est venue, sa façon d'envisager la fulguration. Et c'est pourquoi aujourd'hui il est devenu, chaque fois que la chose est possible, partisan des larges interventions.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

16 Juillet 1909.

A propos de l'hystérectomie vaginale. — *M. Péraire* n'est pas partisan de l'hystérectomie vaginale. Elle expose aux dangers d'une opération incomplète, car on laisse des débris de poches adhérentes ; elle ne permet pas de faire des opérations conservatrices. D'après lui, elle n'est applicable ni aux fibromes utérins, ni aux suppurations pelviennes, ni au cancer de l'utérus, ni aux prolapsus invétérés. Dans ce dernier cas, l'hystéropexie suffit. Dans les autres, *M. Péraire* pratique l'hystérectomie abdominale.

— *M. Paul Delbet* est un partisan convaincu de l'hystérectomie vaginale et la tient pour une excellente opération, à la condition de la faire précéder d'un curettage et de substituer les ligatures aux pinces.

Elle n'est indiquée dans le cancer qu'à titre palliatif, l'opération de choix étant l'abdominale totale, que M. Delbet fait surtout dans les cancers très limités. Dans ces conditions, sur 12 cas, il n'a eu que des succès opératoires.

Dans les prolapsus, il préfère l'hystéropexie. En revanche, la vaginale est l'opération de choix dans les suppurations pelviennes, diffuses ou non refroidies, dans les fibromes ne montant pas à plus de quatre travers de doigt au-dessus du pubis et n'ayant pas un diamètre transversal trop étendu. La vaginale n'expose pas, comme l'abdominale, à des contaminations venant du col, elle évite le shock. M. Delbet a eu quelques échecs avec l'abdominale et n'a eu que des succès avec la vaginale qu'il tient pour remarquablement bénigne.

— *MM. Delaunay et Brodier* répondent immédiatement qu'il est des cas où il est impossible de faire des vaginales avec ligatures.

Au lieu d'établir une comparaison impossible entre deux méthodes qui, chacune, comportent des indications spéciales, ils se montrent, à juste titre, éclecti-

ques. Ils emploient et emploieront encore la vaginale lorsque les caractères cliniques de situation, d'étendue, de mobilité, d'évolution des lésions réaliseront les conditions les meilleures pour l'extirpation totale et complète par la voie inférieure.

Luxation compliquée du coude. — *M. Robert Lœwy* fait un rapport sur une observation de *M. Victor Delaunay* de luxation du coude en arrière avec issue à l'extérieur de l'extrémité inférieure de l'humérus. Fait curieux, il y avait une dénudation complète de l'extrémité inférieure de ces os, avec absence d'insertions ligamenteuses et tendineuses.

Cholécystite calculeuse. — *M. Dartigues* a opéré une malade ayant des symptômes nets d'appendicite, sans que l'appendice présentât de lésions apparentes; sept jours après, une deuxième intervention montra l'existence de calculs dans le cholécyste. L'auteur croit à une cholécystite à forme appendiculaire.

— Pour *MM. Delaunay* et *Ozenne*, il s'agit d'une cholécystite d'origine appendiculaire ou d'une simple coïncidence.

Branchiome de la loge parotidienne. — *M. Rousseau* présente une jeune fille de 22 ans chez qui il a extrait par la voûte palatine une tumeur qui siégait dans la fosse ptérygo-maxillaire et la partie profonde de la loge parotidienne. Il s'agit d'un branchiome.

Papillo-adénome de la muqueuse du pharynx. — *M. Péraire* a enlevé chez un homme de 52 ans une tumeur naso-pharyngienne du volume d'une mandarine. Il s'agit d'un fibrome ossifiant doublé d'un véritable papillo-adénome de la muqueuse du pharynx.

ROBERT LŒWY.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

21 Juillet 1909.

Sur le traitement des anévrismes poplités par l'extirpation. — *M. Delbet*, à propos de sa dernière présentation de malade (voir *La Presse Médicale* 1909, n° 55 p. 505), annonce qu'il a reçu de *M. Ferron* (de Laval) deux autres observations d'anévrismes poplités traités avec succès par l'extirpation.

Dans l'un de ces cas, il s'agissait d'un anévrisme à « type supérieur »; dans le second, d'un anévrisme à « type inférieur », intéressant en raison de ce fait que, bien que la ligature inférieure eût porté sur le tronc tibio-péronier, il n'y eut pas de gangrène du membre. M. Ferron avait d'ailleurs prévu ce succès avant l'opération, en constatant que l'anévrisme n'était pas animé de battements. A ceux qui objecteraient que, dans ces conditions, l'opération ne s'imposait pas, M. Delbet répond en énumérant tous les troubles, — gêne, douleurs, paralysies — tous les dangers — infection, thromboses — auxquels exposent ces anévrismes « morts ». Notons encore que, dans les deux cas de M. Ferron, on avait pu constater avant l'opération, que l'artère tibiale postérieure ne battait pas, autre signe favorable au point de vue du pronostic opératoire, et enfin que, dans un cas, une paralysie complète du nerf sciatique poplité externe s'est trouvée complètement guérie après l'extirpation de l'anévrisme.

— *M. Morestin* communique également, au nom de *M. Venot* (de Bordeaux), une observation d'anévrisme fusiforme de l'artère poplitée, qu'il a traitée avec succès par l'extirpation. Cet anévrisme avait d'abord été traité par des injections sous-cutanées de gélatine qui, après quelques séances, avaient amené le durcissement de la poche, l'arrêt des pulsations de la tibiale postérieure et la diminution des pulsations de la pédieuse. A noter qu'au cours de l'extirpation, la veine poplitée, très adhérente au sac, fut déchirée: M. Venot répara la déchirure à l'aide d'une lanière de paroi artérielle découpée dans le sac anévrismal.

— *M. Quénu* considère qu'il est bien inutile de se donner tant de mal pour réparer une veine poplitée: quand on n'a pas pu éviter la déchirure, il n'y a qu'à faire la ligature. Cela n'a aucun inconvénient.

— *M. Delbet* croit que les injections de gélatine, en dehors des accidents de tétanos qu'on a pu leur attribuer, peuvent exercer une action nocive directe sur l'anévrisme. C'est ainsi que, dans un cas qui avait d'ailleurs été traité par un autre chirurgien, M. Delbet a vu ces injections amener l'augmentation très rapide, bientôt suivie de rupture de l'anévrisme. Il proposa une amputation de jambe, qui ne fut pas acceptée, et il ignore ce qu'il advint de ce malade.

— *M. Reynier* a traité de nombreux cas d'anévrismes divers par les injections de gélatine, et jamais il n'a observé d'accidents semblables à ceux que vient de signaler M. Delbet: il ne peut s'empêcher de croire qu'il n'y a là qu'une simple coïncidence. Quant au tétanos, il est facile de l'éviter en n'employant que de la gélatine préparée d'une façon rigoureusement aseptique.

— *M. Tuffier* considère les injections de gélatine comme un moyen d'hémostase aveugle, car on ignore absolument jusqu'à quel degré elles poussent la coagulation du sang. On peut en dire autant, en l'état actuel de nos connaissances, des injections de calcium qu'on préconise actuellement comme hémostatique.

Sur les résultats éloignés des interventions pour spina bifida. — *M. Potherat*, à propos de la récente présentation de M. Walther (voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 55, p. 495) rappelle qu'il a présenté à la Société, il y a quelque six ans, une petite fille qu'il avait opérée quelques années auparavant d'un spina bifida lombaire (méningocèle). Or, son opérée a actuellement 8 ans: c'est une superbe fille qui ne présente pas le moindre trouble nerveux. Il est vrai qu'elle n'a jamais offert aucun signe d'hydrocéphalie, tandis que celle-ci a certainement existé chez le malade de M. Walther, ce qui explique les troubles sphinctériens qui ont persisté chez lui.

M. Potherat a opéré, il y a 3 ans, à l'âge de 3 jours, un autre enfant atteint de spina bifida cervical (méningocèle). Or cet enfant, qui a guéri de son opération, mais qui était hydrocéphale, présente actuellement des troubles nerveux caractérisés.

Sur les luxations acromio-claviculaires. — *M. Delbet* lit sous ce titre un travail fait en collaboration avec *M. Mocquot*.

Il convient, dit-il, de distinguer les *luxations vraies* de l'extrémité externe de la clavicule, dans lesquelles l'acromion passe sous la clavicule lorsque le bras est porté en avant (elles seraient mieux dénommées *luxations sous-claviculaires de l'omoplate*), des *subluxations* caractérisées par un léger déplacement de la clavicule au-dessus de l'acromion, subluxations qui sont, d'ailleurs, beaucoup plus fréquentes. Dans ces dernières, les ligaments coraco-claviculaires — ligament conoïde et ligament trapézoïde — sont conservés; dans les luxations vraies, au contraire, ces ligaments sont rompus.

Les subluxations ne gênent que modérément la fonction du membre, et, à la rigueur, peuvent se passer de tout traitement; les luxations vraies, au contraire, entraînent une incapacité de travail plus ou moins complète, et, de ce fait, doivent être traitées sérieusement.

Malheureusement, si leur réduction est facile, la contention en est des plus difficiles. Aussi a-t-on proposé et exécuté dans nombre de cas la suture de l'extrémité externe de la clavicule à l'acromion, mais cette suture n'a donné que des résultats médiocres, car elle entrave la mobilité du membre. Il en est de même de l'enchevillement coraco-claviculaire que M. Delbet a essayé sans plus de succès dans un autre cas. Aussi a-t-il eu l'idée d'une opération plus physiologique, à savoir de remplacer les ligaments coraco-claviculaires rompus par des ligaments artificiels formés de fils métalliques (argent) ou de grosses soies.

Cette *syndesmopexie coraco-claviculaire* a été appliquée par lui dans un cas avec le meilleur résultat immédiat; mais elle nécessita deux interventions: les fils métalliques placés lors de la première opération s'étant rompus, M. Delbet dut, à quelque temps de là, les remplacer par des fils de grosse soie qui résistèrent parfaitement. Le malade put se servir de son membre comme par le passé; malheureusement, il a été perdu de vue depuis sa sortie de l'hôpital, en sorte qu'il est impossible de dire si ce résultat se maintiendra.

M. Delbet termine en décrivant en quelques mots la technique de l'opération exécutée par lui et dans laquelle on passe les ligaments artificiels à travers le périoste des extrémités osseuses de façon à leur donner la direction même des ligaments normaux.

— *M. R. Picqué* a vu ce matin même un cas de luxation vraie de l'extrémité externe de la clavicule et il se propose d'essayer dans ce cas la méthode préconisée par M. Delbet.

— *M. Reynier* rappelle que dès 1878, il a indiqué la nécessité, dans ces luxations externes de la clavicule, de suturer l'extrémité de la clavicule à l'acromion et il a eu l'occasion d'appliquer plusieurs fois ce traitement avec des résultats satisfaisants sinon parfaits.

— *M. Tuffier* ne fait plus ces sutures métalliques car les résultats qu'elles donnaient étaient moins bons que lorsqu'il ne faisait rien. Aussi a-t-il recours actuellement au simple rapprochement des os par de grosses soies qui sont plus extensibles que les fils d'argent et qui permettent une légère mobilité de l'extrémité claviculaire et de l'acromion: le résultat fonctionnel est meilleur, bien que la réduction soit moins parfaite.

Autoclave pour stériliser les instruments. — *M. Quénu* présente un autoclave construit sur ses indications par M. Bellanger et qui permet, grâce à un dispositif ingénieux, de stériliser les instruments avec la vapeur d'eau portée à 135 et 140° et de faire rentrer ensuite l'air dans l'appareil sans que cet air vienne en contact avec la vapeur, le mélange d'air et de vapeur d'eau provoquant, comme on sait, une altération rapide des métaux et, en particulier des lames d'acier.

Ostéome du muscle droit antérieur de la cuisse chez un fantassin. — *M. L. Picqué* communique cette observation au nom de *M. Tassin* (médecin de l'armée).

Il s'agit d'un fantassin qui, à la suite d'une marche forcée, vit se développer dans la partie moyenne et antérieure de la cuisse droite une tumeur dont l'accroissement devint bientôt une cause de gêne douloureuse. M. Tassin constata qu'il s'agissait d'une tumeur osseuse siégeant dans l'épaisseur du muscle droit antérieur. Il l'extirpa. La guérison fut simple et rapide. La tumeur était un ostéome de 25 centimètres de long.

M. Picqué discute, à ce propos, les deux théories qui ont été émises pour expliquer la formation de ces ostéomes intra-musculaires; il pense que, dans le présent cas tout au moins, la théorie de la myosite ossifiante traumatique serait plus acceptable que la théorie de l'arrachement périosté.

Goitre exophtalmique; thyroïdectomie partielle; guérison. — *M. Doyen* présente une malade, âgée de 51 ans, qui portait une tumeur thyroïdienne droite avec symptômes accentués de goitre exophtalmique. La thyroïdectomie partielle, pratiquée il y a 15 jours, a déterminé la disparition rapide de tous les accidents que M. Doyen attribue à une hypersécrétion thyroïdienne. L'examen histologique a montré, en effet, dans la paroi d'un ancien kyste, une prolifération très nette de cellules thyroïdiennes.

Tumeur maligne du cuir chevelu ayant récidivé malgré 11 exérèses successives et malgré la radiothérapie. — Présentation du malade par *M. Potherat*.

Sacro-coxalgie tuberculeuse guérie par la résection de la symphyse sacro iliaque. — Présentation de la malade, actuellement guérie, par *M. R. Picqué*.

Fracture de jambe à grand chevauchement, réduite et contenue parfaitement avec l'appareil à extension continue de Hennequin. Présentation de malade par *M. Demoulin*.

Valve fixe destinée à maintenir la masse intestinale au cours des laparotomies pour opérations pelviennes. — *MM. J.-L. Faure et P. Coryllos* présentent un appareil qui leur a donné d'excellents résultats au cours d'opérations abdominales difficiles chez des femmes grasses ou même dormant mal.

Cet appareil est composé d'un cadre métallique qui se fixe sur le manche de la valve sus-pubienne de Doyen. Ce cadre porte une valve en S qui plonge dans le bassin et s'applique sur les compresses qui garnissent l'intestin; ainsi la masse intestinale est complètement immobilisée, même quand la malade fait des efforts de vomissements, quand elle pousse ou dort mal.

Pince à coprostase. — *M. Quénu* présente une pince à coprostase construite sur le procédé de la petite pince à vaisseaux de Collin. J. DUMONT.

ANALYSES

Schwarz. *De l'ataxie aiguë traumatique* (*Monatsschrift für Unfallheilkunde und Invalidenwesen*, 1909, tome XVI, n° 1, Janvier, pp. 1-7). — Schwarz rapporte un intéressant cas d'accident caractérisé par des troubles moteurs survenus après une chute, et qu'il propose d'étiqueter: *ataxie aiguë d'origine traumatique* (il est bien entendu qu'il ne s'agit pas d'ataxie au sens où ce terme est volontiers employé en France).

Dans l'espèce, il s'agit d'un homme de 46 ans qui, le 16 Décembre 1907, fut passé du service de médecine générale dans le service de Schwarz,

avec de fortes présomptions de lésions nerveuses, mais sans diagnostic précis. Depuis 15 jours, ce malade présentait une température élevée, des douleurs siégeant à la tête et au niveau des membres, une faiblesse générale, et il se trouvait dans l'impossibilité de se tenir debout. Quant au reste des symptômes, peu de renseignements, et quant au début exact de l'affection, aucun. Tout de suite, Schwarz est frappé par l'impossibilité de la station verticale, le malade tombant à gauche et en arrière. Petit à petit, les jours suivants, il arrive, soutenu, à faire quelques pas, puis même, en chancelant, à marcher à peine guidé, mais, dès qu'on lui fait fermer les yeux, il tombe. La ponction lombaire, pratiquée par Schwarz, ramène un liquide qui n'est nullement trouble, mais dont la coloration est jaune foncé. A l'épreuve de Nonne-Apelt[1], ce liquide donne une réaction franchement positive. Schwarz en conclut que, quelque temps auparavant, avait dû se produire une hémorragie à l'intérieur du sac dural, et que du sang s'était mêlé au liquide céphalo-rachidien. Remontant alors de l'effet à la cause, en interrogeant des camarades du patient, il apprend que, le 1er Décembre, celui-ci pendant le déchargement d'un vapeur, avait été projeté violemment à l'eau après avoir heurté un ponton. Il avait perdu connaissance, et c'est dans cet état qu'on l'avait transporté à l'hôpital; depuis, il ne se souvenait plus de rien, et son amnésie rétrograde remontait sensiblement plus loin que les préliminaires de l'accident. Dans ces conditions, l'explication des symptômes devenait plus claire : ce violent traumatisme était suffisant pour avoir entraîné des lésions cérébrales, peut-être un hématome intracranien, siégeant à gauche, avec ou sans fracture du crâne. La douleur ressentie par le malade quand on percutait la moitié gauche de la tête rendait cette explication plausible. Ces lésions, d'autre part, semblaient expliquer les troubles moteurs « ataxiques » des membres du côté droit et spécialement du membre inférieur.

Devant l'amélioration progressive, Schwarz ne se crut pas en droit de pratiquer une ponction cérébrale et il se contenta de pratiquer une seconde ponction rachidienne. Celle-ci montra une réelle amélioration dans l'état du liquide céphalo-rachidien, beaucoup plus clair, quoique toujours un peu jaune. Pendant quelque temps, il y eut encore de très fortes et brusques élévations de température (40°) — vraisemblablement d'origine cérébrale, par irritation des centres thermiques, — puis tout rentra dans l'ordre. Lorsque Schwartz fit sa communication (au mois de Mai 1908, soit cinq mois après le début des accidents) le malade était guéri de ses troubles moteurs, marchait bien, avait recouvré ses forces, mais se plaignait encore de douleurs, quoique, en vérité, il n'y eut plus de symptômes apparents.

Schwarz pense que des lésions cérébrales caractérisées par de multiples petits foyers de contusion intéressant la corticalité et les ganglions centraux, sont la cause de ces troubles moteurs à type ataxique, et des oscillations thermiques.

En insistant sur cette explication anatomo-pathologique de l'ataxie aigue qu'il a observé, Schwarz rappelle, à titre d'analogie, qu'en ce qui concerne les troubles observés dans la forme ataxique de la maladie de Heine-Medin[2], on avait cru tout d'abord devoir les attribuer à des lésions de polynévrite, mais que, depuis les autopsies, négatives à ce point de vue, de Forssner et Sjövall, il convient également de les mettre sur le compte de lésions cérébrales.

Au point de vue spécial de l'ataxie traumatique, le seul cas qu'on puisse rapprocher de celui de Schwarz est celui de Leyden, dans lequel les phénomènes ataxiques n'apparurent que quatre mois après l'accident : suivant l'explication qu'en propose Schwarz, au lieu d'avoir été causés par les lésions cérébrales primitives, ils ne l'auraient été que par les dégénérations secondaires.

R. Proust.

1. L'épreuve de Nonne-Apelt (Communication à l'*Aerztlicher Verein in Hamburg*, 1907, 1er Octobre, in *Neurologisches Centralblatt*, 1908, 15 Février, t. XXVII, n° 4, p. 181) consiste à mélanger à froid parties égales de liquide céphalo-rachidien et de solution saturée de sulfate d'ammoniaque qui, au bout de trois minutes, a précipité l'excès de globuline.

2. A la suite des travaux de Wickman « Beiträge zur Kentniss der Heine-Medinschen Krankheit », Berlin, 1907, Karger, éditeur), certains auteurs allemands, dont Schwarz désignent sous ce nom la paralysie infantile, ainsi que le groupe des poliomyélites infectieuses qui s'y rattachent naturellement.

Guisez. *Diagnostic des anévrismes aortiques par la broncho-œsophagoscopie* (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, t. II, n° 4, Avril 1909, p. 209-222 (6 fig.).

Outre son action directe de compression et d'usure sur les parties voisines, l'anévrisme produit une *médiastinite fibreuse* qui augmente encore ces troubles. M. Guisez remarque que jusqu'ici les accidents trachéo-bronchiques ont retenu l'attention bien plus que la gêne œsophagienne. La dysphagie est rarement notée. Cette rareté ne serait qu'apparente.

L'auteur insiste sur la latence de certains anévrismes, surtout quand ils siègent dans la « région indifférente de la pathologie médiastinale », qui correspond à l'aorte thoracique descendante. On ne les soupçonne qu'à l'apparition d'une hémoptysie ou d'une hémstémèse. Ces anévrismes échappent même parfois à l'investigation radioscopique. M. Guisez préconise l'œsophagoscopie qui a l'avantage de préciser le siège, l'étendue de la lésion pariétale, la forme et le degré de la compression, enfin la nature même de la tumeur.

L'œsophage thoracique a *sa cavité toujours béante* et ses parois participent aux mouvements respiratoires et aux mouvements pulsatiles du cœur et de l'aorte. A 21-22 centimètres des arcades dentaires, il y a *normalement* une petite voussure pulsatile correspondant à la crosse de l'aorte. Une ectasie aortique comprimant l'œsophage opère un véritable refoulement, avec mouvements d'expansion rythmiques, de la paroi gauche du conduit. Parvenu à un certain degré, cet aplatissement œsophagien peut nuire à la nutrition, déterminer de l'amaigrissement, des régurgitations, de la dysphagie, bref simuler un cancer.

Quand il y a, en outre, du spasme de l'œsophage, ce canal au lieu de présenter, à l'œsophagoscopie, une fente ne donne plus qu'un pertuis central. Dans les tumeurs non anévrismales du médiastin, les mouvements d'expansion font défaut; de plus, leur siège d'élection n'est généralement pas au niveau indiqué.

L'intensité de la dysphagie ne semble pas en rapport avec le degré d'obstruction du canal; elle est proportionnelle au spasme. Celui-ci, souvent tenace, et prodrome lointain, est commandé par l'irritation des récurrents pris dans la médiastinite fibreuse.

La salivation, très marquée chez les sténosés œsophagiens, n'est ni plus accusée, ni plus rare chez les porteurs d'anévrisme. De même, les vomissements et les régurgitations sont inconstants.

Sur 280 dysphagiques, dont les 9/10 étaient cancéreux, M. Guisez n'a observé que 10 cas d'anévrisme aortique. Néanmoins, au point de vue thérapeutique, le diagnostic précoce importe, puisque l'anévrisme contre-indique le cathétérisme, le gavage, la dilatation, et permet, au contraire, d'espérer une plus longue survie par la gastrostomie.

La trachéoscopie donne aussi un moyen de constater directement le refoulement, la compression de la trachée par la tumeur pulsatile; elle a l'avantage de montrer la part qui revient à la sténose trachéale dans les phénomènes asphyxiques et celle des troubles récurrentiels.

A. Létienne.

Rosenbach (de Berlin). *Sur la chirurgie du pancréas* (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1909. T. LXXXIX. fasc. 2, p. 303 à 314). — *Les ruptures sous-cutanées du pancréas sont rares*, surtout en tant que phénomène isolé. En voici un cas intéressant :

Une femme de 47 ans arrive à l'hôpital, trois jours après avoir subi une contusion violente à la région épigastrique par timon de voiture; elle a souffert violemment au lieu de son traumatisme et a eu des vomissements bilieux. L'examen donne les signes suivants : température, 37°6; pouls, 74; langue, sèche, vomissements bilieux; le ventre est tendu, avec maximum dans la région épigastrique; dans la portion supérieure de la région ombilicale, on peut délimiter une tuméfaction profonde. Intervention d'urgence. — Laparotomie médiane sus-ombilicale. A l'ouverture du péritoine, issue d'une sérosité rougeâtre, limitée par des adhérences molles; tuméfaction dans le vestibule de l'arrière-cavité, entre le foie et la petite courbure. En relevant le côlon transverse, on aperçoit, près de sa racine pancréatique, quelques taches de nécrose graisseuse ; il en existe aussi sur le grand épiploon et à la partie supérieure du mésentère. On revient alors à la tuméfaction de l'arrière-cavité; on incise le ligament gastro-hépatique, et il s'écoule immédiatement une assez grande quantité de caillots et de liquide séreux. Ils occupent une sorte de poche dont le plan profond répond au pancréas; celui-ci semble dur et infiltré, mais on ne peut y découvrir de déchirure. Tamponnement et drain. — Le lendemain, le pansement est imbibé d'une grande quantité d'un liquide séro-purulent, qui contient les ferments pancréatiques. Les jours suivants, l'écoulement du suc pancréatique va jusqu'à 620 centimètres cubes en 24 heures. On institue, selon la méthode de Wohlgemuth, le traitement antidiabétique : la sécrétion tombe rapidement à 100 centimètres cubes. Après quelques incidents, la fistule diminua progressivement et se ferma définitivement au bout de 3 mois.

Au point de vue *étiologique*, la situation profonde du pancréas lui permet d'échapper aux traumatismes; cependant, certaines conditions peuvent favoriser son atteinte : la ptose de l'estomac et du côlon transverse, la vacuité de ces organes, une anomalie de situation des viscères qui découvre la face antérieure de la glande, comme dans le cas de Thöle.

Les *symptômes* des ruptures du pancréas revêtent généralement l'aspect d'une grande hémorragie ou d'une péritonite par perforation. Les premiers moments passés, il est remarquable de trouver le pouls relativement calme et bien frappé et la température peu élevée; si, en même temps, se produit une tuméfaction mate dans la région ombilicale et épigastrique, le diagnostic, comme dans le cas rapporté, peut être posé avec assez de vraisemblance. Ces symptômes tardifs sont dus à l'issue du suc pancréatique dans la cavité péritonéale ; Gulecke a montré qu'une section des canaux de Wirsung et de Santorini provoque d'abord un arrêt de sécrétion de la glande et que cette sécrétion ne reparaît qu'au bout de plusieurs heures ou jours ; ce phénomène est d'autant plus marqué que l'individu est à jeun au moment de la rupture. En somme, l'issue du suc pancréatique est d'abord minime; la réaction péritonéale limite la zone atteinte et un kyste se forme, que la palpation attentive du ventre peut délimiter. Dans l'observation susrapportée, quand, à l'opération, Rosenbach découvrit les taches laiteuses disséminées sur l'épiploon et les mésos avoisinant le kyste traumatique, il n'était plus possible de douter d'une lésion du pancréas; on sait, depuis que Balzer découvrit ce phénomène, que la nécrose graisseuse disséminée dans la cavité péritonéale est due à l'action combinée des ferments pancréatiques, trypsine et stéapsine (Polya).

Le *traitement* des ruptures pancréatiques est une question d'urgence. Le mieux serait d'aller suturer la glande, mais souvent, en raison des difficultés de technique, il faut se résoudre au tamponnement. Les fistules pancréatiques sont une source fréquente de complications post-opératoires; le régime antidiabétique institué par Wohlgemuth, et soigneusement observé, est le meilleur moyen d'arriver à diminuer la sécrétion glandulaire et à provoquer la fermeture spontanée du trajet fistuleux : Heinecke a guéri en 3 jours, par cette méthode, une fistule qui, depuis 20 jours, donnait, par 24 heures, 500 centimètres cubes de suc pancréatique. Celle de Hofmeier datait de 6 mois et se ferma en 10 jours.

Amédée Baumgartner.

Arthur Delille. *L'hypophyse et la médication hypophysaire* (*étude expérimentale et clinique*) (*Thèse*, Paris, 1909, 336 pages, avec tracés et figures). — M. Arthur Delille, dont on connsît la collaboration active avec M. Rénon dans l'étude des syndromes glandulaires internes et de leur opothérapie, vient de publier son excellente thèse qui expose nos connaissances actuelles sur les fonctions de l'hypophyse et met en relief la médication hypophysaire

Ce travail comprend quatre parties :

La première résume l'histologie, la chimie de l'hypophyse, et la préparation des extraits.

La deuxième, consacrée aux recherches expérimentales, passe en revue la toxicité de l'hypophyse, l'action de ses perturbations sur les divers organes et les caractères de son insuffisance expérimentale.

Des tracés pris par M. Halbron, et encore inédits, montrent que l'extrait hypophysaire provoque l'élévation de la pression artérielle, augmente l'amplitude des battements cardiaques et ralentit le pouls; la vaso-constriction qu'il détermine est très marquée et très prolongée au niveau du corps thyroïde. L'effet hypertenseur de l'hypophyse, moins accentué que celui de la surrénale, dure plus longtemps.

Sous l'influence de l'extrait hypophysaire, le rein, après une courte période de vaso-constriction, entre en vaso-dilatation et la polyurie s'établit.

L'extrait hypophysaire a une action stimulante sur le métabolisme et la croissance. Il provoque l'hyper-

sécrétion de l'hypophyse, l'hypofonctionnement de la thyroïde, l'hypertrophie et l'hyperplasie des surrénales, la congestion du rein et des zones péri-sus-hépatiques du foie.

L'hypophyse s'hypertrophie et s'hyperplasie généralement après la thyroïdectomie, la parathyroïdectomie, l'ablation des surrénales ou la castration; cette hypertrophie est due à une réaction toxique et à la rupture de l'équilibre interglandulaire.

Enfin l'insuffisance hypophysaire, par hypophysectomie ou par action du sérum hypophysotoxique employé par Masay, se caractérise par l'abattement, l'apathie, la diminution croissante de la force motrice surtout dans le train postérieur, l'anorexie et l'amaigrissement progressif.

La troisième partie du travail comprend l'étude des extraits hypophysaires chez l'homme sain et malade, et des lésions hypophysaires chez les malades.

En ne tenant compte que des symptômes certains ou probables, l'auteur a pu établir le tableau comparatif suivant de l'hypo- et de l'hyperhypophysie.

Les caractères de l'insuffisance hypophysaire sont : hypotension; tachycardie; sensations pénibles de chaleur; métastases profuses; oligurie; anorexie; asthénie; troubles de la nutrition (amaigrissement; dans certains cas, obésité; troubles trophiques); troubles psychiques; insomnie, troubles de la croissance (arriération physique et mentale); diminution de la résistance aux intoxications (?).

Les caractères de l'hyperhypophysie sont : hypertension; polyurie; glycosurie; troubles de la nutrition (amaigrissement; obésité, mais par action indirecte); nombre des hématies égal ou supérieur à la normale; processus hypertrophique du développement (gigantisme, acromégalie); troubles psychiques; somnolence; presque constamment insuffisance génitale; fréquemment hypothyroïdie.

La dernière partie de la thèse expose les indications de la médication hypophysaire directe, indirecte et associée. L'auteur montre les avantages des associations hypophyso-thyroïdienne et hypophyso-ovarienne et les dangers de l'association surréno-hypophysaire.

Avec la thèse de Thaon, ce travail donne un exposé complet de nos connaissances sur l'hypophyse; il doit pénétrer dans le grand public médical, qui y trouvera le maniement d'armes nouvelles et utiles au bien des malades. LAIGNEL-LAVASTINE.

M. Laignel-Lavastine. ***Les troubles psychiques dans les syndromes génitaux mâles*** (*Revue de Médecine*, 1909, n° 3, 10 Mars, p. 232-249). — Ce mémoire comprend deux parties.

Dans la première, consacrée aux troubles testiculaires, l'auteur passe en revue les manifestations psychiques relevées à la *puberté*, à l'*âge critique* — si tant est qu'il existe chez l'homme —, chez les *castrats*, chez les malades arrêtés dans leur *développement génital* ou souffrant d'*affections génito-urinaires* et chez les *infantiles*. Il conclut que l'insuffisance diastématique, c'est-à-dire l'insuffisance de la glande interstitielle, entraîne avant la puberté le manque d'apparition des caractères sexuels secondaires et des modifications psychiques conséeutives. A l'infantilisme, syndrome somato-clinique, répond donc le puérilisme mental, syndrome psycho-clinique.

Mais, comme la glande génitale du testicule peut être insuffisante sans que le soit la glande interstitielle, on conçoit que des insuffisants testiculaires puissent n'être ni infantiles, ni atteints de puérilisme mental.

D'ailleurs, les troubles psychiques élémentaires des insuffisants diastématiques paraissent surtout des troubles de structure cérébrale par arrêt de développement: ils n'ont pas les caractères de perturbations toxiques et ne semblent pas assimilables aux troubles de l'insuffisance ovarienne.

La suppression des testicules, survenant chez l'adulte, peut être l'occasion de délires. Les uns paraissent d'origine exclusivement mentale, résultant du choc mental et du sentiment de déchéance qui succède, chez l'homme, à cette suppression. Les autres peuvent dépendre de la suppression brusque des fonctions de la glande interstitielle qui tient sous sa dépendance le complexus de la virilité.

Dans la seconde partie, l'auteur recherche, d'après une double série de faits expérimentaux et cliniques, si les troubles prostatiques, autrement que mécaniquement, retentissent sur l'organisme en général et le cerveau en particulier.

L'examen des prostatectomisés montre que, si les uns ne présentent aucun trouble mental appréciable, d'autres ont des accidents dont on ne peut pas ne pas être impressionné. Ainsi, Völcker (de Heidelberg) a vu un de ses opérés, guéri, se suicider au bout de 50 jours. Rumpel (de Berlin) a remarqué que tous ses opérés sont devenus en peu mélancoliques, et que deux même se sont suicidés. Rovsing (de Copenhague) conclut de ses observations que la mélancolie est une conséquence de la perte de la prostate, car elle ne survient pas chez les cystotomisés qui gardent leur prostate.

On discute sur le rôle des affections génito-urinaires et, en particulier, de la prostate dans l'étiologie de la neurasthénie : les uns n'y attachent presque aucune importance; d'autres estiment que ces affections exercent plutôt une action indirecte par les craintes qu'elles suscitent; d'autres encore attribuent bien aux affections des voies urinaires un rôle important, mais seulement dans la genèse de la neurasthénie sexuelle; d'autres enfin considèrent les affections de la prostate et de la portion prostatique de l'urètre comme une des causes de la neurasthénie générale (Beard, Barneeo, Bisnchi).

Cette dernière opinion est confirmée par une statistique de B. Drobny, qui, sur 168 blennorragiques à localisation prostatique, trouve 162 neurasthéniques, soit 96 pour 100. Or, 93 pour 100 des neurasthéniques ont guéri de leurs troubles nerveux avec la guérison de leur prostate. De plus, la neurasthénie n'est pas à rapporter aux affections concomitantes, urétrites, rétrécissement, inflammation des vésicules séminales, cystite, spermatorrhée, impuissance, car le nombre de ces localisations a été insignifiant par comparaison avec la fréquence de la neurasthénie. Enfin, sur 605 sujets atteints d'urétrite chronique sans prostatite, B. Drobny n'a compté que 41 neurasthéniques, soit 7 pour 100. La prostatique chronique est donc un facteur incontestable de neurasthénie.

Quant au mécanisme, il est discutable; on a invoqué une action purement psychique (crainte, dépression morale), des perturbations nutritives générales, l'infection gonococcique, l'irritation réflexe du plexus hypogastrique retentissant sur le système nerveux central. Cette dernière hypothèse est celle de Drobny.

Laignel-Lavastine pense qu'on peut ajouter à la liste l'hypothèse d'une perturbation de la sécrétion interne de la prostate retentissant sur l'encéphale. La démonstration expérimentale, donnée par Thaon et Gley, de la toxicité et de l'action hypertensive et cardio-modératrice des extraits de prostate d'animaux en activité génitale apporte un appoint à cette hypothèse.

J. DUMONT.

P. A. Marmion. ***L'évolution contemporaine de la psychiatrie*** (*Thèse*, Paris, 1909, 103 p.). — Dans ces pages, élégamment écrites, l'auteur met en valeur l'opposition entre les conceptions anciennes et modernes de la psychiatrie et entre le rôle du médecin aliéniste d'autrefois et celui d'aujourd'hui.

Autrefois, on attribuait, dans l'étiologie des maladies mentales, une place prépondérante : *a*) au terrain psychopathique (hérédités de divers modes); *b*) aux causes biologiques et psychologiques ; *c*) aux causes intellectuelles et morales ; *d*) aux causes sociales, politiques, religieuses. De nos jours on semble attribuer la principale action : *a*) aux causes physiques, chimiques, mécaniques (traumatismes, interventions chirurgicales, influence du milieu physique, climat), etc. ; *b*) aux causes pathologiques (affections des divers organes, infections, auto-intoxications). C'est l'étiologie physique ou physiologique substituée à l'étiologie morale ou psychologique. Ce sera l'œuvre et la tâche des aliénistes de ce siècle d'assigner à chacun de ces deux groupes la part exacte qui lui revient. Pratiquement, l'aliéniste se dégageant de la psychologie scolastique, devient avant tout un médecin, l'aliéné est considéré comme un malade, l'asile comme un hôpital.

P. HARTENBERG.

Louis Bec. ***Contribution à l'étude du traitement des ankyloses de la hanche par la méthode de l'interposition musculaire*** (*Thèse*, Paris, Mars 1909, 104 p., 2 fig.). — L'auteur, après une étude historique des divers procédés de traitement de l'ankylose de la hanche, cherche à poser les indications de la résection modelante avec interposition musculaire. Il donne, comme principale indication, l'ankylose bilatérale de la hanche où les procédés d'ostéomie simple ne peuvent être de mise des deux côtés. Dans les cas d'ankylose unilatérale, l'indication est moins formelle, mais l'intervention donnera, si elle réussit, un résultat bien supérieur à ceux de l'ostéotomie avec ankylose en bonne position.

Bec rapporte les observations de Rochet, de Nélaton, de Hoffa.

Il y ajoute deux observations inédites, l'une de Duval, l'autre de Grégoire avec bons résultats. Ces deux dernières interventions ont été pratiquées avec une technique analogue et l'auteur, par des recherches cadavériques, a cherché à la préciser.

Le malade est couché sur le côté sain, la jambe et la cuisse fléchies. L'incision, curviligne à concavité supérieure, est analogue à l'incision en tabatière. Elle part de trois travers de doigts au-dessous de l'épine iliaque antérieure et supérieure, se recourbe à deux travers de doigts au-dessous du grand trochanter et remonte vers l'épine postéro-supérieure en s'arrêtant à trois travers de doigt. On divise en arrière le muscle grand fessier parallèlement à ses fibres; arrivé sur le trochanter, on le sectionne, puis on relève le lambeau en tabatière en sectionnant le muscle petit fessier, suivant la direction de ses fibres. Le lambeau relevé, on a un facile accès sur l'articulation; on libère au ciseau l'ankylose; on creuse au besoin le cotyle; puis avec la partie interne du petit fessier, on taille un lambeau musculaire qu'on rabat sur le cotyle et qu'on suture au ligament transverse de l'acetabulum; le moignon du col est remis en place; le grand trochanter est rabattu avec le lambeau en tabatière et encloué. Suture et drainage. On applique un appareil d'Hennequin et on fait de la mobilisation le plus tôt possible.

Dans les deux observations où ce procédé a été employé, le résultat a été très satisfaisant. Le malade de Duval a fait à pied le voyage Dunkerque-Toulouse et Toulouse-Paris ; celui de Grégoire remplit les fonctions de garçon bouvier.

CH. DUJARIER.

Vergely. ***Phénomène de la chair de poule localisé à la région hépatique enflammée*** (*Journal de médecine de Bordeaux*, 23 Mai 1909, p. 328). — M. Vergely a constaté deux fois — une première fois chez un homme de 52 ans atteint de coliques hépatiques depuis 15 ans et récemment de cholécystite et d'angéiocholite; une deuxième fois chez un homme de 47 ans atteint de calculs biliaires et d'angéiocholite — que le passage d'un corps mousse, comme la pointe d'un crayon, sur la région hépatique et aux confins de cette région provoquait, *localisé* à la peau de cette région, le phénomène de la chair de poule. Cependant cette légère friction ne provoquait aucune douleur et était ressentie à peu près également des deux côtés.

Le premier des malades, *qui est guéri, n'a plus de phénomène localisé de la chair de poule.*

Quelle relation existe-t-il entre ce signe et l'irritation du parenchyme hépatique? Le même phénomène ne se produit-il pas avec des suppurations profondes autres que celles du foie ? Peut-être n'est-ce qu'une simple hyperesthésie de la peau au voisinage de parties enflammées ; de nouvelles observations affirmant ou infirmant la présence de ce signe dans les cas cités plus haut permettront d'en juger la valeur séméiologique.

J. DUMONT.

M. Henderson (de Yale). ***Une nouvelle théorie du shock chirurgical*** (*Am. Journ. of Physiology*, 1909, 1er Avril). — L'auteur à la suite d'une longue série de recherches expérimentales, a émis une théorie nouvelle et fort originale pour expliquer l'état de shock qu'on observe parfois après les opérations sur le ventre. Le shock serait dû à ce fait que le sang a perdu une trop grande quantité de son gaz carbonique. Ce phénomène — auquel l'auteur donne le nom d'*acapnie* — se produit sous l'influence d'excitations périphériques diverses, en particulier, lorsque le rythme respiratoire est accéléré, comme cela arrive dans l'anesthésie par l'éther. Il est une autre cause d'acapnie peut-être plus importante : c'est l'exposition à l'air des viscères abdominaux. Il a été démontré que l'exhalaison de gaz carbonique par les surfaces péritonéales exposées est de 15 à 20 centimètres cubes par centimètre carré dans la première demi-heure, soit une déperdition de CO^2 40 fois plus forte que par la peau. Il en résulte une diminution et parfois un arrêt des mouvements péristaltiques de l'intestin; si l'on rend au sang sa teneur normale en CO^2, les mouvements péristaltiques redeviennent normaux.

La conclusion pratique, c'est qu'au cours des laparotomies il faut exposer à l'air les surfaces péritonéales le moins possible et le moins longtemps possible. C. JARVIS.

MÉDECINE PRATIQUE

Sur la morphologie du dos.

Il y a déjà longtemps, Gerdy avait compris tous les services que peut rendre aux médecins et aux chirurgiens la connaissance de l'anatomie des formes extérieures du corps humain. Farabeuf, Richer ont également insisté à bon droit sur la nécessité de l'anatomie du vivant.

Particulièrement, pour bien apprécier les difformités de la colonne vertébrale, il importe d'avoir une connaissance précise des formes extérieures normales.

Dans la station verticale, la partie postérieure du tronc est traversée de haut en bas par un sillon médian large et profond à la région lombaire et qui correspond, sur le squelette, à la crête spinale transformée en gouttière par la saillie des muscles puissants qui la bordent de chaque côté.

Néanmoins, les apophyses épineuses des vertèbres, même sur les hommes très musclés, se révèlent, à l'extérieur, en plusieurs endroits, principalement au cou et aux lombes.

A la naissance du cou, la 7e vertèbre cervicale, qu'on nomme aussi proéminente pour cette raison, fait en arrière une saillie souvent considérable. Cette saillie est rarement isolée, elle est suivie du relief

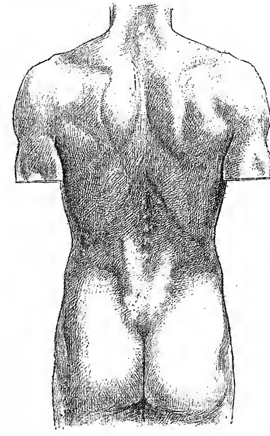


Figure 1. — Partie postérieure du tronc dans la station debout (homme), dessin de Richer[1]. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*)

moindre dû à la 1re vertèbre dorsale. Au-dessous commence le sillon dorsal médian ou raie du dos, au fond duquel les apophyses épineuses ne se voient pas d'habitude. Cependant, comme le fait remarquer Richer, vers la partie inférieure de la région dorsale, la crête épineuse se relève parfois et forme alors une saillie allongée de quelques centimètres.

Enfin, à la région des lombes, le fond du sillon médian est généralement occupé par une série de saillies nodulaires d'un relief variable au nombre de 3 ou 4.

Dans un article récent, Mme Nageotte-Wilbouchewitch[2] a fait remarquer qu'il n'est pas exceptionnel de rencontrer à la région dorsale moyenne des apophyses épineuses saillantes sous forme de crête.

La crête épineuse interscapulaire est le plus souvent constituée par les 6e, 7e et 8e apophyses dorsales. Quelquefois, une seule apophyse, la 6e ou la 7e dorsale, se détache nettement de ses voisines.

D'autres fois, ce sont les 8e, 9e et 10e vertèbres dorsales qui sont apparentes. Mme Nageotte-Wilboucbewitch donne à cette conformation le nom de cyphose à crête épineuse.

Un autre point de la morphologie rachidienne sur lequel les anatomistes ont insisté avec raison, c'est le défaut d'uniformité de la crête formée par les apophyses épineuses : « Je ne saurais trop appeler l'attention du praticien, dit Cruveilhier, sur certaines déviations propres aux apophyses épineuses. Combien de fois n'ai-je pas vu le sommet d'une ou de plusieurs apophyses épineuses hors de rang, et l'apophyse suivante reprenant sa direction naturelle. J'ai rencontré un cas dans lequel les sommets des apophyses épineuses décrivaient des espèces de zigzags. »



Figure 2. — Garçon de 13 ans. Cyphose à crête épineuse interscapulaire. Saillie des 6e, 7e et 8e apophyses épineuses dorsales (Mme Nageotte).

Tous ces faits sont très importants à connaître, car il faut se garder de prendre une conformation irrégulière, mais en somme non pathologique, pour une déviation rachidienne due au mal de Pott. L'erreur est moins rare qu'on le pense.



Figure 3. — Fille de 13 ans. Cyphose à crête dorsale inférieure. Saillie des 8e, 9e et 10e apophyses épineuses.

P. DESFOSSES.

1. PAUL RICHER. — « Note sur l'anatomie morphologique de la région lombaire ». *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, Paris, 1888, t. I, p. 13.

2. Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH. — « Cyphose à crête épineuse ». *Archives de médecine des enfants*, 1909, Avril, n° 4, p. 277 à 282.

TECHNIQUE DE LABORATOIRE

Thionine picriquée pour colorer les spirochètes après imprégnation argentique.

Les organes des hérédo-syphilitiques, traités par le procédé de Levaditi au nitrate d'argent-acide pyrogallique, montrent très bien les spirochètes, mais imparfaitement les tissus. Les colorations de fond par le Giemsa non dilué, le bleu de toluidine, le rouge neutre-bleu de méthyle, indiquées par Levaditi et Manouélian, sont loin d'être toujours satisfaisantes. Or il importe, pour faciliter les rapports réciproques du parasite et des éléments histologiques, d'avoir à sa disposition une coloration claire et nette, à la fois nucléaire et cytoplasmique, capable en même temps de révéler les produits de dégénérescence et de mettre en évidence les types cellulaires normaux.

Dans ce but, MM. SABRAZÈS et DUPÉRIÉ préconisent l'emploi de la thionine et de l'acide picrique en colorations successives. Voici comment ils recommandent de procéder :

Sur des coupes de pièces syphilitiques, imprégnées au préalable à l'argent et collées à la gélatine formolée, déparaffinées, bien hydratées, on dépose une goutte de thionine phéniquée préparée d'après une formule classique, par exemple la suivante :

Thionine	0 gr. 70
Acide phénique cristallisé . . .	2 gr.
Alcool à 95°	10 c. c.
Eau distillée	100 c. c.

La coloration se fait presque instantanément ; après 1 à 2 minutes, on lave la coupe à fond par l'alcool absolu, puis on la traite par le xylol ou par la benzine ; on dépose, non loin de ses bords, deux petits cristaux d'acide picrique ; on fait osciller la lame pour que la préparation soit léchée un certain nombre de fois par ces liquides ; la coupe prend un ton vert pré ; on élimine alors les cristaux d'acide picrique ; on rince au xylol ou à la benzine et on monte dans le baume.

Non seulement la coloration, ainsi obtenue, conserve des affinités nucléaires et protoplasmiques, mais encore elle laisse intacts les spirochètes imprégnés en noir par l'argent ; ils tranchent avec une extrême netteté sur le fond jaune-verdâtre du tissu, et les rapports des parasites avec les cellules et les fibres sont d'une détermination facile.

L'imprégnation argentique d'un grand nombre d'organes d'hérédo-syphilitiques (peau érodée, foie, rate, reins, thymus, surrénale, pancréas, ganglions, etc.) et la coloration des coupes de ces organes par la thionine picriquée ont démontré la sûreté de ce mode de coloration ultra-rapide et sa supériorité sur les procédés utilisés jusqu'à présent. (*Gazette des Sciences médicales de Bordeaux*, 2 Mai 1909, n° 18, p. 207-208).

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de paralysie générale traumatique. — Un homme de 38 ans, sans tare héréditaire ou personnelle, est victime, le 22 Mars 1907, d'un accident : coup de pied de cheval à la partie gauche de l'os frontal. Il y a perte de connaissance passagère. Huit jours après, violents maux de tête. Reprise de travail après 18 jours de repos. Malgré la céphalalgie et des « sortes d'étourdissements », l'homme continue à travailler jusqu'au 24 Juillet. Au début de Juillet, perte de la mémoire. Le 14 Juillet, début des troubles de la parole. En Septembre, troubles de l'écriture caractéristiques de la paralysie générale (omissions, répétitions, écriture tremblée). Troubles psychiques vers le milieu de Septembre : extravagances, idées de richesses, prodigalité, excitation génésique. Le 16 Septembre, la paralysie générale est reconnue par M. Magnan, puis par M. Vallon.

Dans leur rapport médico-légal, MM. VALLON et PAUL insistent particulièrement : sur la nature du traumatisme, pour lequel on ne peut invoquer un ictus, cause de la chute — ici, la violence est nettement extérieure — et sur l'évolution de la maladie, qui a commencé par la céphalalgie, des troubles de la vue (scotome scintillant) et de l'ouïe (diminution de l'acuité auditive) du côté traumatisé ; les fonctions intellectuelles ont persisté intactes jusqu'en Juillet, date à laquelle le blessé, trésorier de sa corporation, tenait encore les comptes régulièrement et sans faute. Aussi concluent-ils : « T... est atteint actuellement de paralysie générale, et, s'il n'est pas scientifiquement démontré que ce traumatisme a créé à lui seul cette affection, au point de vue médico-légal on peut déclarer que le préjudice causé par cet accident est le même que s'il était démontré scientifiquement que ce traumatisme a créé de toutes pièces cette paralysie générale. » (*Limousin médical*, Décembre 1908.)

HYPERESTHÉSIES SYSTÉMATISÉES ET TROUBLES CONNEXES

Par M. Fernand TRÉMOLIÈRES

Il est impossible de n'être pas frappé de la prédominance des études consacrées à l'amoindrissement de la sensibilité, à l'anesthésie de tous degrés et de tous modes, sur celles qui traitent de son exaltation, de l'*hyperesthésie*.

J'ai souvent entendu mon maître, M. L. Jacquet, s'étonner de cette tendance irrationnelle.

En effet, l'exaltation sensitive, régionale ou généralisée, est, d'après lui, fréquente.

Elle s'accompagne souvent de l'exaltation d'autres propriétés fonctionnelles, et cet ensemble est souvent systématisé à un grand segment organique.

Cette « exaltation segmentaire de la vie organique » dépend souvent d'une cause « maniable », et l'on peut, en atténuant ou supprimant celle-ci, diminuer ou faire disparaître ses conséquences fonctionnelles.

Enfin, l'amoindrissement de la fonction succédant souvent à son excès, il est permis de penser que l'étude de l'hyperesthésie « est une bonne introduction à celle de l'anesthésie ».

De tous ces faits j'ai observé personnellement de nombreux exemples. En voici deux qui m'ont semblé particulièrement représentatifs :

Chez un tuberculeux de 18 ans, les muscles des deux membres *gauches* sont plus atrophiés que ceux des membres droits. Ils sont extrêmement douloureux au palper, ainsi que tous les muscles de la moitié *gauche* du tronc. Le crural, le sciatique, le médian, le paquet nerveux de l'aisselle, le nerf auriculo-temporal sont, au toucher, bien plus douloureux à *gauche* qu'à droite.

Ces troubles invitent à l'examen des divers modes de l'activité nerveuse.

Le réflexe achilléen, le réflexe rotulien sont plus forts à *gauche* qu'à droite, et, du côté *gauche*, l'excitation tendineuse provoque une réaction de *tous* les muscles du membre inférieur; à *gauche*, la flexion passive du pied sur la jambe détermine une trépidation épileptoïde très accentuée. L'excitation de la plante du pied est plus vivement ressentie à *gauche* qu'à droite : les orteils se fléchissent légèrement. Quand l'ongle passe sur la peau de l'abdomen, les muscles abdominaux se contractent plus fortement à *gauche*.

Au début de l'examen, la sensibilité cutanée, en ses divers modes, semblait uniforme sur tout le corps. Après l'étude des réactions musculaires tendineuses et nerveuses, son équilibre est rompu : le contact, la douleur, la température sont ressentis à *gauche* avec plus d'acuité qu'à droite.

Il existe une légère mydriase *gauche*. La pommette *gauche* est plus rouge que la droite. Le simple contact de l'air détermine sur toute la moitié *gauche* du corps le phénomène de la chair de poule.

L'examen viscéral révèle une tuberculose pulmonaire caséeuse à lésions maxima *gauches*.

Une caverne a détruit tout le sommet du poumon *gauche*; dans toute la hauteur de celui-ci, en arrière surtout, on entend des râles sous-crépitants.

La percussion, très douloureuse dans le tiers supérieur du poumon *gauche*, fait percevoir à ce niveau une matité très nette; les vibrations y sont aussi exagérées. Au poumon droit, on ne constate que des signes très localisés de tuberculose au début de la seconde période.

Ainsi, chez ce malade, l'exagération de toutes les modalités nerveuses dans la moitié *gauche* du corps coïncide avec des lésions tuberculeuses très étendues du poumon *gauche*.

Ce fait est saisissant. L'*auto*-observation, méthode d'analyse plus délicate, mais plus féconde à certains égards que l'observation objective, et dont L. Jacquet a montré, par des exemples personnels, toute la valeur, va nous en permettre une étude plus pénétrante :

Le 19 Avril 1908, je suis atteint d'un furoncle sur la moitié *gauche* de la nuque, en bordure des cheveux. Autour de la lésion, l'hyperesthésie est très accusée; elle remonte jusqu'au tiers supérieur de la région occipitale *gauche*, descend vers l'épaule *gauche* et jusqu'à la hauteur du mamelon. Une légère douleur, exagérée à la déglutition, occupe toute la moitié *gauche* du pharynx, irradiant vers l'oreille moyenne; la moitié *gauche* de la langue est hyperesthésiée : on dirait que des aphtes heurtent les arcades dentaires aux mouvements de mastication; il n'y a cependant aucune lésion apparente. Le nerf occipital *gauche* est très sensible à la pression. On ouvre le furoncle au thermo-cautère et l'on exerce une pression sur ses bords pour en expulser le tourbillon : quelques minutes après, l'hyperesthésie de la région occipitale et de l'épaule *gauches* s'accentuent à tel point que la pression des bretelles, inaperçue d'ordinaire, devient douloureuse. La déglutition réveille au niveau de la moitié *gauche* du pharynx une sensation plus pénible qu'auparavant. Deux heures après, l'hyperesthésie est revenue au taux qu'elle atteignait avant l'excitation due au thermocautère. Six heures après, elle s'est atténuée; il faut exercer une forte pression pour réveiller la douleur occipitale; la sensibilité du thorax, à *gauche*, est à peine plus aiguë qu'à droite.

Douze furoncles ont succédé au premier; chaque fois *qu'il en naissait un*, la sensibilité s'exaltait alentour, et l'hyperesthésie s'exaspérait à chaque cautérisation.

Une relation tant de fois répétée ne saurait être fortuite.

Or, ces exaltations sensitives, ces hyperesthésies systématisées, avec divers autres phénomènes réactionnels, sous l'influence de lésions diverses, sont *fréquentes* et peu connus.

***

Leven[1], le premier, semble avoir bien interprété ces faits : il a observé, dans certains cas d'affections gastriques, des hyperesthésies de la peau, des muscles, des articulations, systématisées au côté *gauche*, et il les attribua à une irritation réflexe des centres nerveux émanée du plexus solaire.

Treize années plus tard, Weill (de Lyon) constatait chez les tuberculeux des hyperesthésies profondes, osseuses, musculaires et articulaires, occupant, dans certains cas, *toute une moitié du corps*; il nota leurs relations avec des troubles sensitifs superficiels et sensoriels, admit leur nature hystérique et les attribua à l'excitation des filets nerveux pulmonaires.

L. Jacquet observa des faits du même ordre[2]; il admit, puis nia leur nature hystérique.

Jeanselme, qui vit le même syndrome, ne les attribua pas uniquement à l'hystérie.

Poursuivant méthodiquement ses recherches, L. Jacquet mit en évidence la fréquence des hyperesthésies *systématisées* et de certains phénomènes connexes. Il découvrit que l'exaltation *sensitive* régionale ou généralisée s'accompagne souvent de l'exaltation d'*autres fonctions*; « toute une série de phénomènes *moteurs*, *vaso-moteurs*, *thermiques*, *pupillaires* et *trophiques* accompagnent les troubles de la sensibilité, et cet ensemble fonctionnel est, pour ainsi dire, discipliné, systématisé à un grand segment organique. Une cause irritative, souvent perceptible et directement modifiable, commande cette « exaltation segmentaire de la vie organique ».

On peut, en agissant sur elle, modifier parallèlement ses conséquences fonctionnelles; on réalise ainsi une expérimentation clinique dont les résultats sont comparables à ceux qu'avait déjà obtenus Brown-Séquard en des expériences « mémorables et pourtant oubliées ».

Il est juste d'ajouter que les expériences de Brown-Séquard ne mettent en évidence que l'hyperesthésie, et que les résultats de l'expérimentation clinique, telle que l'a instituée L. Jacquet, sont autrement complets et nuancés.

Une irritation ultérieure s'exerce-t-elle en un autre point du corps? Elle tire à elle tous ces troubles en excès. C'est là un phénomène de *transfert*, analogue cliniquement au transfert de l'anesthésie observé chez les hystériques.

L. Jacquet classa ces faits et en donna une interprétation rationnelle. Son élève Lebar[1] a exposé toutes ses recherches et leurs résultats en une thèse originale et solidement documentée.

***

Rien n'est plus difficile que d'apprécier une sensation.

L'écueil primordial est la suggestion que l'observateur exerce à son insu sur son sujet et sur lui-même. Or, Jacquet comme Lebar, dans leurs interrogatoires comme dans leurs explorations, ont procédé avec minutie et se sont exemplairement gardés de cet écueil, toujours présent à leur esprit : il serait trop long d'indiquer leur technique; je renvoie le lecteur à la thèse de Lebar, qui l'a soigneusement indiquée, et je me borne aux résultats.

J'indiquerai seulement, en raison de sa valeur à la fois technique et documentaire si délicate, ce que Jacquet a nommé le « piège du peaucier » ; on a constaté, je suppose, que tous les muscles d'une moitié du corps sont hyperesthésiés, et l'on veut éprouver la bonne foi du malade; on peut, entre autres choses, pincer légèrement la peau du cou, en ayant soin, ce qui est facile avec un peu d'attention, de l'isoler du peaucier. Puis l'on renouvelle cette épreuve, cette fois en y comprenant le peaucier, et l'on provoque une sensation nettement plus vive. Il est clair, cependant, que le malade ne se doute point qu'un muscle, et non la peau seule, a été excité dans la dernière manœuvre.

***

Soixante-quinze observations, dont 40 lui sont personnelles et 35 appartiennent à L. Jacquet, ont fourni à Lebar les matériaux de sa thèse. Elles concernent les maladies les plus diverses : tuberculose pulmonaire chronique, angines d'origine néo-dentaire, salpingites, pleurésies avec épanchement séreux, pneumonie, fièvre typhoïde, tabes, dermatoses diverses, etc. Dans toutes ces

1. Leven. — *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1880, p. 338, et « Estomac et cerveau », 1884 (Masson, édit.).
2. L. Jacquet. *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1897, p. 70; 1898, p. 590; 1899, p. 452. — L. Jacquet et Lacasse. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1900, p. 519. — L. Jacquet in *Festschrift de Kaposi* et article « Troubles de la sensibilité » in *Pratique dermatologique*, t. IV, p. 330.

1. L. Lebar. — « Hyperesthésies systématisées et troubles connexes ». *Thèse*, Paris, 1908 (Vigot, éditeur).

affections, *autour d'une irritation connue*, se systématisent un ensemble de troubles sensitifs, moteurs, réflexes, trophiques, vasomoteurs et thermiques.

L'hyperesthésie des troncs nerveux et celle des muscles sont *communes à tous les faits* et d'ordinaire parallèles; aussi, L. Jacquet les décrit-il ensemble sous le nom d'hyperesthésie *névro-musculaire*.

Ce phénomène est généralement ignoré du malade ; l'exploration méthodique le lui révèle avec une intensité variable, en provoquant tantôt une sensation pénible, tantôt une douleur très violente d'emblée. La caractéristique essentielle de cette hyperesthésie névro-musculaire est la *systématisation*; elle est localisée tantôt à un côté, tantôt aux deux membres inférieurs, tantôt à un seul membre supérieur ou inférieur, tantôt, enfin, au cou, à la face, au tronc, d'un seul ou des deux côtés.

L'exaltation sensitive des muscles, qui précède d'ordinaire celle des troncs nerveux, varie d'intensité d'un jour et même d'un moment à l'autre; le repos l'atténue, les mouvements l'exaspèrent. En voici un exemple :

Un tuberculeux à lésions maxima *droites* est dans son lit, au repos; à peine constate-t-on une légère hémi-hyperesthésie musculaire *droite*. Il fait, à cinq reprises, le tour de la salle : un nouvel examen révèle alors une exaltation considérable de son hyperesthésie. Ce n'est pas la marche qui a accru la sensibilité, car l'hyperesthésie est *unilatérale* et siège du même côté que la lésion irritative. Par quel mode? On peut faire à cet égard des hypothèses, mais le fait est incontestable

L'hypersensibilité vibratoire des os, évaluée à l'aide du diapason, est moins fréquente que l'hyperesthésie névro-musculaire; elle est unilatérale dans la plupart des cas.

Des douleurs articulaires, spontanées ou provoquées par l'exploration méthodique, associées aux symptômes précédents, révèlent également l'exaltation de la sensibilité profonde. Elles simulent un état rhumatismal, et L. Jacquet se demande si, dans certains cas de rhumatisme *unilatéral*, les arthralgies, avec ou sans tuméfaction inflammatoire, ne seraient pas provoquées par la même irritation locale.

Les troubles *objectifs* de la sensibilité cutanée sont moins fréquents que ceux de la sensibilité profonde; ils n'en accompagnent que les formes violentes. Ils consistent le plus souvent en hyperesthésie, presque toujours unilatérale, très rarement partielle; plus rarement, l'on note l'hypoesthésie ou l'anesthésie[1].

Chez certains malades, sur ce fond d'hyperesthésie objective, se détachent des zones où des sensations *subjectives* anomales, lancinements, fourmillements, engourdissements, sont spontanément perçues,

Ces troubles divers ne sont, comme l'a montré L. Jacquet, que le grossissement des sensations obscures par lesquelles le cerveau prend conscience de la vie cutanée. Les différents éléments de la peau vivent, reçoivent des centres et leur envoient une foule de sensations vagues; ils sont, de plus, en conflit permanent avec tous les agents du milieu cosmique et réagissent à leur excitation. Il en résulte toute une série de sensations, dont nous n'avons pas, d'habitude, une conscience nette, mais qu'en de bonnes conditions de recueillement nous parvenons à percevoir : « c'est un sentiment de tiédeur accompagné d'une sorte de frémissement vibratoire infiniment doux, avec, de temps à autre, quelques picotements, quelques aiguillements très ténus ». Cette sensation normale qu'on éprouve de sa propre peau, L. Jacquet l'a étudiée et nommée *eudermie* (εὖ, bien, et δερμά, peau).

C'est en étudiant l'eudermie et les sommations æsthésiogènes que L. Jacquet a tenté une pathogénie méthodique des troubles de la sensibilité cutanée[1].

A l'hyperesthésie subjective s'ajoute souvent la *céphalée* que des constatations cliniques, d'une précision expérimentale, montrent parfois liée aux irritations parties d'une dent malade ou en activité éruptive; elle est homolatérale à celles-ci. On soigne la dent malade, on débride la dent retenue pas la muqueuse gingivale : la céphalée s'accroît après le traumatisme opératoire, puis rapidement disparaît[2].

***

Autant les troubles sensitifs sont fréquents, autant ceux de la motilité sont rares.

Ceux de la réflectivité sont plus fréquents. Dans *dix-neuf* des 75 observations de Lebar, l'exaltation de la réaction musculaire s'associe aux troubles sensitifs : la plus frappante manifestation est le phénomène de la *chair de poule*. Les muscles pilaires s'érigent sous une excitation minime. Chez certains sujets, le simple contact de l'air provoque, *du côté hyperesthésié*, l'apparition de la chair de poule.

Ainsi que ce phénomène, les troubles thermiques, vaso-moteurs et pupillaires sont *matériels*, *visibles*, *tangibles* et échappent à toute critique alléguant la suggestion ou autre erreur d'interprétation quelconque. Ils sont donc d'une portée capitale.

Déjà la *rougeur* et l'*hyperthermie* de la pommette, l'hyperthermie de l'aisselle, du thorax, avaient été constatées par Gubler du même côté qu'une pneumonie, une tuberculose broncho-pulmonaire, etc. L. Jacquet a trouvé ces mêmes signes liés à d'autres irritations organiques, à des lésions dentaires, des poussées éruptives de la dent de sagesse, par exemple, et souvent oscillant avec elles[3].

Le *dermographisme* et l'*épistaxis* leur sont parfois associés.

Des lésions cutanées, herpès, urticaire, impétigo, pelade, etc., accompagnent parfois les déviations de la sensibilité, leur sont homo-latérales. Une auto-observation de L. Jacquet en fournit un exemple saisissant : une inflammation phlegmoneuse du conduit auditif externe *droit*, accompagnée d'une hyperesthésie superficielle et profonde de toute la moitié *droite* du corps, et de quelques chatouillements à l'extrémité *droite* du prépuce, lui avaient permis d'annoncer, vingt-quatre heures d'avance, l'apparition, en ce dernier point, d'une éruption herpétique.

Un mois plus tard, la même irritation auriculaire, apparue à *gauche*, avait provoqué une hyperesthésie légère du cuir chevelu et de la face à *gauche*, une migraine à prédominance *gauche*, une sécheresse pénible de la narine *gauche*, une épistaxis *gauche* et une éruption typique d'herpès au côté *gauche* de la lèvre inférieure.

Bien souvent, depuis cette première observation, en étudiant la pelade, L. Jacquet a montré la dépilation associée à l'hyperesthésie latente des troncs nerveux et parfois des muscles.

Etendant ses observations, il a d'ailleurs établi que, dans la pathogénie d'un certain nombre de dermatoses pruritiques, intervenaient quatre conditions saisissables : 1° un ébranlement irritatif initial; 2° l'hyperesthésie régionale; 3° certains phénomènes vasculaires et thermiques; 4° le traumatisme cutané exercé par le grattage. L. Jacquet avait jadis, avec Brocq, appelé ces dermatoses des névrodermites; il les nomme aujourd'hui des *pruri-traumatides*; cette dénomination est plus précise, mettant mieux en valeur le rôle du traumatisme dans la genèse de la lésion cutanée. Dans tous ces cas, la variété structurale de la peau et la multiplicité des éléments qui, à divers degrés, réagissent à l'excitation extérieure, expliquent la diversité de ces réactions tégumentaires[1].

Une dilatation pupillaire *unilatérale* accompagne souvent les hyperesthésies systématisées. C'est un témoin précieux de la réaction nerveuse, car l'on ne peut à son propos invoquer la suggestion, et la constatation de ce symptôme est chose aisée. Gubler, puis Roques, et récemment Souques, Dehérain, Chauffard et Lœderich, l'ont signalée au cours de certaines affections à siège ou à prédominance unilatérale, pneumonie, pleurésie, angine, phtisie pulmonaire, etc.; la plupart de ces auteurs tendent à l'attribuer à la compression mécanique du grand sympathique.

Cetts hypothèse est erronée, car L. Jacquet a montré que la dilatation pupillaire *unilatérale* coexistait avec des lésions fort éloignées du sympathique thoracique : orchite, appendicite, salpingite, éruption de la dent de sagesse. Tantôt légère, tantôt très accusée, elle est contemporaine de l'hyperesthésie, siège du même côté qu'elle et participe presque toujours à ses variations. Elle ressortit sans doute, comme l'ont montré Chauffard et Lœderich[2], à la loi de Schiff : *toute excitation sensitive périphérique provoque la dilatation pupillaire*. Son unilatéralité justifie la première des lois établies par Pflüger : *les mouvements réflexes se manifestent d'abord du même côté que l'excitation qui les provoque*.

Il semble ainsi, conformément à l'opinion de L. Jacquet, que toute irritation organique, en certaines conditions de siège, d'intensité et de brusquerie, en même temps qu'elle détermine des troubles sensitifs, *modifie* PLUSIEURS

---

1. L. Jacquet pense aujourd'hui que l'anesthésie ou l'hypoesthésie succèdent d'ordinaire à l'hyperesthésie, par suite de l'épuisement fonctionnel.

1. L. JACQUET. — « Troubles de la sensibilité ». In *Pratique dermatologique*. T. IV, p. 333-340. Nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer le lecteur à cet article, si riche de faits et d'idées.

2. Depuis lors, Jacquet et son élève Jourdanet ont étudié les céphalées ou plutôt les *migraines* dues à l'excitation fonctionnelle gastro-intestinale (Voir *Revue de médecine*, n° 4, 10 avril 1909, p. 271-291).

3. L. JACQUET. — Voir la série de ses études sur la pelade d'origine dentaire. In *Ann. de dermat. et syphil.*, Février-Mars, 1902.

1. L. JACQUET. — Art. « Troubles de la sensibilité ». In *Pratique dermatologique*. T. IV, p. 355.

2. CHAUFFARD et LŒDERICH. — « Les inégalités pupillaires dans les pleurésies séreuses ». In *Ann. méd.*, Mars 1905.

AUTRES *modalités de la vie organique, et probablement, de façon plus ou moins appréciable*, TOUTES CES MODALITÉS.

***

Les troubles sensitifs et ceux qui se groupent autour d'eux évoluent parallèlement. Ils sont, en général, contemporains de l'excitation dynamogène causale; ils suivent ses fluctuations, croissent, restent stationnaires, diminuent et disparaissent avec elle.

Le curieux phénomène découvert par L. Jacquet et décrit par lui sous le nom de *transfert hémi-hyperesthésique* en est le plus frappant exemple. En voici résumée l'observation princeps :

Un tuberculeux atteint de blennorragie subaiguë a une hyperesthésie névro-musculaire générale mais très prédominante à *gauche*.

Une orchi-épididymite *droite* survient BRUSQUEMENT et BRUSQUEMENT aussi le syndrome sensitif se transfère à *droite*; l'orchite guérie, il reprend sa localisation première, pour passer de nouveau à *droite* parallèlement à un réveil de l'orchite.

Lebar a retrouvé ce curieux et saisissant phénomène à plusieurs reprises, en des conditions qui ne laissent prise à nul doute[1].

Un rapprochement s'impose entre ces faits et ceux de transfert d'anesthésie étudiés chez les hystériques par Gellé, Charcot, Debove, etc. Peut-on, dans le premier comme dans le second cas, dire qu'il s'agit de phénomènes hystériques ?

Nous discuterons tout à l'heure les rapports de ces phénomènes avec l'hystérie. Faute de pouvoir encore fournir une hypothèse plausible, notons simplement un fait : la marche, l'évolution, les oscillations des hyperesthésies montrent bien qu'elles dépendent d'un trouble purement fonctionnel du système nerveux.

***

Provoqués et localisés par des affections diverses capables de produire à diverses reprises des irritations régionales : orchites, salpingites, angines, tuberculose pulmonaire, pleurésie, etc., l'hyperesthésie névro-musculaire et les troubles connexes sont favorisés par certaines conditions d'ordre général. Ils sont plus fréquents dans la première moitié de la vie ; ils occupent surtout le côté *gauche* du corps, peut-être parce qu'ils sont souvent liés à des troubles de l'estomac, qui reçoit ses nerfs en majorité du pneumogastrique *gauche*.

Les malades sur lesquels on les constate d'ordinaire sont des névropathes, dont les tares héréditaires parmi lesquelles l'épilepsie, la folie, la syphilis, la tuberculose, ou des tares acquises, l'alcoolisme chronique surtout, ont déséquilibré le système nerveux.

Comment, dans de telles conditions, ces troubles se produisent-ils ? Weill, Jacquet, Jeanselme les ont d'abord attribués à l'hystérie. Jacquet abandonna bientôt sa première hypothèse.

Rien, en effet, ne permet de ranger ces phénomènes dans la catégorie, d'ailleurs mal définie, de l'hystérie, telle que la conçoivent les anciens auteurs : la plupart des malades ne présentaient nul des troubles ou stigmates *dits hystériques* : crises de nerf, paralysies, contractures, hémianesthésie en îlots, anesthésie conjonctivale ou pharyngée, rétrécissement concentrique du champ visuel, troubles sensoriels, etc.

Que si l'on admet la définition précise, limitative, déjà classique de l'hystérie proposée par Babinski, l'hyperesthésie et les troubles connexes n'y ressortissent pas davantage; ce sont presque tous des phénomènes *objectifs* dont le malade n'a nulle conscience, et la soigneuse exploration qui les met en évidence bannit toute suggestion ; certains d'entre eux, visibles et tangibles, comme l'*érythrose*, l'*hyperthermie*, la *chair de poule*, l'*herpès*, l'*inégalité pupillaire*, sont entièrement soustraits à l'action de la volonté. Ils n'ont donc rien de commun avec les troubles hystériques primitifs, qui, d'après Babinski, ont pour caractéristique « d'être reproduits par la suggestion avec une exactitude rigoureuse chez certains sujets et de disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion », non plus qu'avec les troubles secondaires, « étroitement subordonnés aux troubles primitifs ».

Formule vague ou définition limitative, l'hystérie ne rend donc pas compte des hyperesthésies et des troubles associés.

Serrant de plus près les faits, sans hypothèse préconçue, L. Jacquet en a dégagé les conditions essentielles.

Une particularité frappe tout d'abord l'attention. Dans toutes les observations, audessous, pour ainsi dire, des troubles sensitifs divers et des phénomènes connexes, *existe une irritation* UNILATÉRALE et du MÊME COTÉ qu'eux : *orchite, salpingite, pneumonie, pleurésie, éruption dentaire, appendicite, otite aiguë*, etc.

Il y a donc, selon toute apparence, continuité, relation causale entre la lésion irritative et les phénomènes homolatéraux.

Les oscillations parallèles de l'une et des autres soulignent fortement leur étroite dépendance.

Un malade atteint de pleurésie séreuse *gauche* a une hyperesthésie névro-musculaire et une hyperesthésie superficielle *gauche*. On pratique la thoracentèse : sous l'action de ce traumatisme, l'hyperesthésie profonde s'accuse et la sensibilité superficielle, qui était diminuée, s'exalte. Le lendemain, l'état sensitif est revenu à son taux antérieur.

Le transfert, dont nous avons cité un exemple topique, met également en évidence les relations étroites de la lésion irritative et des troubles nerveux systématisés.

Une pulpite aiguë de la première molaire inférieure *droite* fait éclater chez un sujet une névralgie faciale *droite* et exalte la sensibilité de tout le membre supérieur *droit*. Après l'extraction de la dent malade et de deux racines, les phénomènes sensitifs s'apaisent peu à peu. L'intervention thérapeutique a réalisé une véritable expérience clinique, bienfaisante et probante à la fois.

Voici une autre expérience clinique, de Jacquet et Lebar, bien démonstrative et qu'on peut renouveler et varier à volonté : un tuberculeux, à lésions à *droite*, est hyperesthésique dans tout le côté *droit* ; ses pupilles sont égales. Il reste au repos pendant quelques heures et garde l'immobilité; le taux sensitif *s'abaisse*. Il marche, tousse à plusieurs reprises, monte et descend l'escalier : l'*hyperesthésie droite s'exagère et la pupille droite se dilate*.

Ainsi, l'observation clinique, la clinique expérimentale et la thérapeutique fournissent des résultats concordants et démonstratifs.

Déjà, la physiologie, précédant la clinique, avait révélé des faits analogues. De recherches, souvent rappelées par L. Jacquet, Brown-Séquard avait tiré deux importantes conclusions :

1° Une irritation quelconque du système nerveux exalte la sensibilité du même côté, l'abaisse de l'autre ; une irritation ultérieure de l'autre côté *tire à elle* l'hyperesthésie;

2° Il n'est guère possible d'irriter une partie sensible de l'organisme sans troubler plus ou moins complètement l'équilibre dynamique de la presque totalité du système nerveux.

Mais les travaux de L. Jacquet et de Lebar complètent et précisent les recherches de Brown-Séquard. Ils en étendent considérablement la portée, montrant que les irritations pathologiques *retentissent non seulement sur la sensibilité, mais encore sur tous les modes* de la vie organique, et entre autres choses intéressent plus ou moins profondément la vie cutanée tout entière.

L. Jacquet peut donc synthétiser dans la formule suivante cet ensemble de faits : *Toute excitation exalte à un degré quelconque les diverses modalités de la vie organique du côté du corps où elle siège.*

C'est là un fait général.

C'est aussi un fait nécessaire. Ici nous entrons dans l'*hypothèse*, mais combien plus intéressante et séduisante ! Je renvoie, pour son plus ample exposé, à l'article de Jacquet[1].

Une excitation donnée peut fort bien ne pas rompre, du moins apparemment, l'équilibre nerveux. Chez un autre sujet, la même excitation, ou bien une autre plus légère, modifiera appréciablement le taux sensitif. Pourquoi les diverses causes d'excitation ne provoquent-elles pas *dans tous les cas* le syndrome que nous avons étudié? Sans doute, dans certains cas, les éléments de ce syndrome peuvent être tellement réduits dans leur expression objective ou subjective que nos sens ou nos appareils enregistreurs ne peuvent les percevoir. Mais une autre considération intervient. Les faits étiologiques que nous avons étudiés nous montrent un perpétuel et réciproque échange d'impressions entre les centres nerveux, les tissus, les viscères et les terminaisons sensorielles et cutanées, et nous conduisent à admettre, avec Apathy, entre périphérie et centre, une véritable « circulation nerveuse à circuit fermé ». Dans ce circuit fermé, l'excitation circule, se conserve et, par suite, s'accumule : telle excitation, vaine en apparence, en s'ajoutant à d'autres, fera un total efficace. La loi de l'*addition* latente, de la *sommation*, de si grande importance biologique, trouve ici son application. On pourrait, avec Charles Richet, l'énoncer de la façon suivante : *des excitations, qui, isolées, paraissent impuissantes, deviennent efficaces quand elles s'accumulent, car elles ont, malgré leur inefficacité apparente, augmenté l'excitabilité de l'organisme*[2]. Chaque excitation détermine *toujours*

1. Voir LEBAR, *Thèse* citée, obs. XXXVI, XL, LXII et LXIII.

1. JACQUET. — *Pratique dermatologique*, t. IV, p. 385 et suivantes, et *Thèse* de Lebar.

2. CH. RICHET. — « Essai de psychologie générale » p. 18.

une réaction; son effet peut nous échapper; mais elle n'est pas perdue : elle s'emmagasine dans les centres, conservée jusqu'au moment où une irritation, même faible, en éveillant l'énergie accumulée latente, provoque un ébranlement disproportionné à son importance; alors une excitation légère et banale *fait éclater* une sensation violente.

En voici un exemple, cité par Lebar : une femme malade, née de père alcoolique et de mère nerveuse, est atteinte de salpingo-ovarite *gauche* et de douleurs gastralgiques violentes; elle a une hyperesthésie modérée de tout le côté *gauche*. Une irritation dentaire du côté *gauche* vient s'ajouter aux causes d'excitation précédentes: l'*hyperesthésie se généralise* et devient *très vive* pour le côté *gauche*.

Ce n'est pas tout. L'énergie sensitive circule, s'accumule, mais elle peut aussi se *transformer*. Entre autres exemples, L. Jacquet cite le suivant : une jeune femme hystérique souffre d'une violente névralgie d'origine dentaire : une fluxion de la joue survient; *brusquement* la douleur *cesse*. Un autre exemple de Lebar: pendant les douze heures qui précèdent l'éruption d'un zona thoraco-brachial, douleurs lancinantes, picotements; les vésicules apparaissent, les douleurs *cessent*; il y a même anesthésie en certains points de la surface éruptive.

Il n'y a, dans ces observations, que l'exagération d'un fait physiologique : c'est un déplacement, une transformation de l'énergie organique. On conçoit que les effets d'une excitation ne soient pas toujours identiques et qu'on doive les chercher ailleurs qu'au point directement irrité.

Mais les troubles nerveux ne font pas que se transformer; ils peuvent encore *s'épuiser*. A l'hyperesthésie succède l'*anesthésie*, phénomène en apparence inverse du premier, et qui n'en est, en réalité, que le prolongement. L'expérimentation et la clinique prouvent ce fait, paradoxal à première vue. Charles Richet a montré que l'anémie, la compression d'un nerf surexcitent d'abord sa fonction, puis la font disparaître; telle est la preuve expérimentale.

Les preuves cliniques sont nombreuses : l'hyperesthésie précède souvent l'anesthésie dans les névrites, le tabes, les myélites. Dans le zona, l'hyperesthésie précède l'éruption avec laquelle s'installe l'hypoesthésie ou même l'anesthésie. Dans la pénétrante étude qu'il a faite des prurits, L. Jacquet a montré comment l'irritation violente du grattage, après avoir exaspéré les démangeaisons, amène la détente, l'épuisement sensitif, l'*hypoesthésie pruri-traumatique*.

Tous ces exemples montrent bien qu'en règle générale l'hyperesthésie précède l'anesthésie, et que *celle-ci procède de celle-là*.

L. Jacquet pense que, même l'anesthésie hystérique, qu'on observe souvent d'emblée, n'échappe pas à cette formule; peut-être le stade hyperesthésique a-t-il été méconnu ou se retrouve-t-il chez les ascendants surmenés, déséquilibrés, alcooliques, névropathes, etc. Cette hypothèse n'est pas en accord avec la théorie de Babinski, d'après laquelle l'anesthésie hystérique, n'est qu'une création de la suggestion médicale. Mais on peut observer, chez des hystériques, des anesthésies systématisées consécutives à des hyperesthésies de cause objective, tangible et modifiable. Comme les anesthésies, les hyperesthésies systématisées ne seraient pas hystériques, comme l'ont cru Leven, Weill, etc.; mais, même chez les hystériques, elles ressortiraient à la théorie émise par Brown-Séquard et précisée par L. Jacquet et Lebar. Les hystériques dont le système nerveux est en état d'instabilité perpétuel, loin d'échapper à l'influence æsthésiogène des excitations, doivent, au contraire, la subir avec prédilection.

⁂

Les travaux de L. Jacquet, dont Lebar a été le collaborateur et l'interprète fidèle, permettent de concevoir, d'une manière générale et vraiment philosophique, la question des troubles de la sensibilité. Le concept de l'*énergie* est leur lien commun; les choses se passent, dit L. Jacquet, comme « si la somme de notre énergie sensitive était *constante*, perdant ici ce qu'elle gagne là[1] ».

Cette formule est en accord avec la théorie de la conservation de l'énergie. Dans la nature, la quantité de l'énergie semble constante; ce que nous appelons sensibilité, mobilité, actes de sécrétion, de nutrition, etc., ne seraient que des modalités de cette énergie, réglées et harmonisées par le système nerveux. « Les phénomènes de la vie, a dit Dastre, sont des métamorphoses énergétiques, au même titre que les autres phénomènes de la nature. »

1. On a pu voir, d'après les explications précédentes, que pour L. Jacquet, dans cette formule même, les mots « énergie sensitive » ne font que représenter la partie la plus saisissable, cliniquement, de l'énergie organique *totale*.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

1er Mai 1909.

Nouvelle instrumentation pour le cerclage des os : cerclage « à vis ». — *M. A. Lambotte* (d'Anvers) estime que la *ligature* osseuse constitue le procédé de choix dans les cas de fractures obliques des diaphyses. Pour obvier à l'insuffisance du cerclage ordinaire par torsion, il a imaginé un dispositif de serrage à vis unissant une précision mécanique à une grande solidité. Après plusieurs essais préliminaires, il s'est arrêté à l'instrumentation suivante :

Le fil employé pour le cerclage est constitué par une longue vis coupée en deux suivant sa longueur : on a ainsi un ruban en forme de demi-cylindre fileté sur sa convexité. En repliant ce ruban et en appliquant les faces planes l'une contre l'autre, on obtient une vis complète. Ce ruban étant donc placé autour des deux fragments osseux à maintenir en contact, on engage ses deux extrémités dans un écrou qui, par son serrage, fixe le système étroitement contre l'os.

Une difficulté se présentait ici : la coudure brusque du fil au niveau de l'écrou amenait un grippage de la vis lorsque le serrage était presque complet. Cette difficulté a été surmontée de la manière suivante : 1° l'écrou est évidé en cône dans la moitié qui correspond à l'os, de façon à diminuer l'angle de coudure du fil; 2° la vis est à deux filets, ce qui allonge ses spires et atténue l'influence fâcheuse de la coudure brusque.

Grâce à ces deux artifices, on peut obtenir un serrage énergique sans risquer de fausser le filet de la vis.

Voici maintenant la technique proposée par M. Lambotte pour les fractures diaphysaires :

Le fil à cerclage est muni à son extrémité d'un œillet dans lequel on passe une anse de soie; on entraîne le fil de soie autour de l'os au moyen d'un passe-fil, puis, à sa suite, le ruban de cerclage. Le ruban est recourbé et son extrémité ramenée près de l'écrou; on descend alors l'écrou et, au moyen d'une clef creuse à six pans, on serre à fond jusque sur l'os. La partie du cerclage dépassant l'écrou est sectionnée à la pince coupante. En suivant cette technique, tout contact entre les doigts et le cercle perdu est absolument supprimé, condition essentielle pour avoir une réelle asepsie.

Ces fils de cerclage sont construits en quatre grosseurs ayant respectivement 3, 2 1/2, 2 et 1 1/2 millimètres : les plus gros sont destinés aux fémurs de l'adulte, les plus petits aux os de l'avant-bras et aux os des extrémités ou des enfants. Comme métal, Lambotte a choisi le laiton recuit qui jouit à la fois d'une grande souplesse et d'une grande résistance.

Présentation de deux goitres constricteurs. — *M. Goris* (de Bruxelles) présente deux goitres provenant de deux jeunes filles opérées récemment. Tous deux étreignaient fortement la trachée dont le modelage apparaît nettement à la face postérieure des deux tumeurs. L'une des deux tumeurs semblait à peine plus grosse qu'une noisette, mais elle s'infiltrait en arrière entre la trachée et l'œsophage et échappait ainsi à la palpation. L'examen laryngoscopique, en montrant la trachée aplatie d'arrière en avant, permit de préciser le diagnostic et de décider l'intervention. Cette opération heureusement terminée est la dernière d'une série de thyroïdectomies dans lesquelles Goris n'a eu à déplorer que deux décès.

Présentation de pièces anatomiques. — *M. de Graeuwe* présente : 1° un *rein* atteint à sa partie moyenne d'un *épithélioma* à cellules claires ayant poussé un prolongement dans l'uretère qu'il obstrue presque complètement. Cette tumeur avait provoqué six hématuries spontanées depuis un an chez une femme de 39 ans; la division des urines avait montré de l'anurie du côté du rein malade, qui était bosselé, volumineux et ptosé; — 2° une *hydronéphrose par rétrécissement congénital de l'uretère* chez un homme de 44 ans qui, depuis 18 ans, éprouvait des crises douloureuses dans le flanc droit.

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin.

10 Mai 1909.

Prolapsus spontané d'une invagination intestinale à la suite d'un étranglement herniaire. — *M. Martens* communique l'observation d'une femme de 67 ans qui, à la suite de violents accès de toux, avait vu apparaître dans la région inguinale une hernie, hernie devenue aussitôt irréductible et ayant donné lieu d'abord à des phénomènes d'occlusion intestinale; puis ces symptômes avaient rétrocédé et la femme avait pu reprendre ses occupations sans en être trop incommodée. Néanmoins, lorsque M. Martens vit la malade, 16 jours après, elle faisait mauvaise impression : il pensa qu'il s'agissait probablement d'une hernie avec pincement latéral de l'intestin.

19 jours plus tard, cette hernie se rompit, donnant issue à des matières fécales, et, comme la malade montait un escalier, elle vit sortir par la plaie de rupture une « portion d'intestin ». Syncope, phénomènes d'occlusion intestinale, transport à l'hôpital. Là, on constate qu'il s'agit bien d'un segment d'intestin, contourné en forme d'escargot, et qui s'est évaginé à la place de la hernie inguinale primitivement constatée.

En raison de l'état de faiblesse extrême de la femme et du météorisme excessif de l'abdomen, on renonce à une opération radicale et on se contente de réséquer la portion d'intestin prolabée; il est d'ailleurs impossible de faire la moindre suture, étant donné la friabilité des parois intestinales. D'autre part, l'occlusion n'est pas levée par l'intervention, et, à l'exploration, on constate qu'il existe un prolapsus du bout inférieur qui obture l'orifice du bout supérieur. Il faut introduire une grosse sonde souple dans ce dernier pour assurer l'écoulement des matières.

A quelque temps de là, on put réséquer le prolapsus du bout inférieur avec suture consécutive par le procédé que Mikulicz a recommandé pour les prolapsus du rectum. Plus tard encore, on put appliquer l'entérotome et fermer définitivement la fistule.

La femme vécut encore 3 ans, puis mourut d'une pneumonie.

Rupture du foie. — *M. Engelmann* présente une fillette de 10 ans qui était tombée sous les roues

d'une voiture, lesquelles lui étaient passées sur le dos, et qui, à la suite de cet accident, présenta tous les signes d'une hémorragie interne grave avec formation d'un énorme hématome dans la région rénale gauche. La matité hépatique était normale, et la palpation au niveau du foie ne réveillait aucune sensation douloureuse.

L'opération, pratiquée 4 heures après le traumatisme, montra que la cavité abdominale renfermait environ 1/2 litre de sang liquide, et que ce sang provenait de deux déchirures béantes du lobe droit du foie, déchirures de la longueur du doigt, siégeant à la limite de la face inférieure et de la face postérieure de l'organe, et d'où le sang s'échappait en nappe; il existait, en outre, une troisième petite déchirure, de 3 centimètres environ de long, sur la face latérale du lobe droit. Comme la suture de ces plaies, surtout des postérieures, n'était pas possible en raison de la profondeur à laquelle il fallait opérer, on se contenta de faire un tamponnement très serré des plaies à la gaze iodoformée, tamponnement qu'on affermit par deux larges « champs » de gaze placés l'un au-dessus, l'autre au-dessous du foie. Durée de l'opération : 1/4 d'heure. Injections de sérum artificiel.

Le lendemain de l'opération, il s'écoula par la plaie un liquide bilieux qui s'accrut encore les jours suivants; les selles se décolorèrent complètement. Ce n'est qu'à partir du 14e jour que cette fistule biliaire commença à se tarir. Le dernier tampon fut enlevé le 18e jour, et, le 12 Octobre, exactement 2 mois et 2 jours après l'opération, la petite malade pouvait rentrer chez elle. Au commencement de cette année, cependant, on dut la réopérer pour une éventration. Depuis, elle est complètement guérie.

Deux cas de suffusions hémorragiques par stase à la suite de compression du tronc. — *M. Schultze* rapporte l'observation de deux filles de service employées à la buanderie de l'hôpital Bethanien, qui furent serrées entre le mur et un gros cylindre de lavoir à vapeur. L'une de ces filles mourut sur le coup. La seconde, qui se trouvait placée en arrière de la première, présenta les symptômes caractéristiques de l'hémorragie par stase au niveau de la face et du tronc; elle guérit et elle a pu reprendre depuis son service sans garder aucune trace de son accident. Les stries ecchymotiques si caractéristiques de la face, du cou et du tronc disparurent rapidement, mais les grosses suffusions sanguines des conjonctives persistèrent encore pendant des semaines. A noter qu'aussitôt après l'accident, la blessée présenta une surexcitation extraordinaire qui ne céda que dans la soirée, après l'administration de fortes doses de morphine et par le repos au lit dans la position assise. A noter aussi les résultats fournis par l'analyse de l'urine, qui montra, peu après l'accident, dans celle recueillie par cathétérisme, une masse de cylindres granuleux, des traces d'albumine, pas de sucre; au bout de 36 heures, ces éléments anormaux avaient disparu. Actuellement, après des mois, la malade présente encore une amnésie complète pour l'accident et les circonstances dans lesquelles il s'est produit.

Quant à la blessée qui a succombé, l'autopsie montra l'existence d'une stase sanguine très accentuée dans tous les organes, mais aucune lésion, aucune déchirure viscérale ou vasculaire. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

23 Juillet 1909.

Fistule broncho-biliaire au cours d'une syphilis scléro-gommeuse du foie et du poumon. — *MM. Bruhl et Lyon-Caen* ont observé un cas d'expectoration biliaire chez une femme de 33 ans, syphilitique depuis 14 ans, ayant suivi un traitement insuffisant. Elle a présenté dans son histoire un épisode d'ictère par rétention, une poussée subictérique sans rétention, une hépatomégalie considérable. En outre, elle a une histoire pulmonaire dont l'évolution rappelle celle de la tuberculose. Cette malade entra à l'hôpital pour une véritable vomique biliaire suivie d'expectoration muco-purulente et biliaire; le foie était gros, présentant une tuméfaction dure et arrondie du lobe gauche. Il y avait de l'ascite, de la circulation collatérale, des râles à la base droite. L'examen radioscopique, sans donner une solution absolue, permettait de pencher vers le diagnostic de kyste hydatique, bien que la réaction de Weinberg fût négative. La laparotomie exploratrice est tentée. A l'autopsie, on trouva une syphilis scléro-gommeuse du foie. Une gomme de la face supérieure ayant ulcéré un canal biliaire avait provoqué une cholerragie périgommeuse, une ulcération avec perforation du diaphragme, et créé une fistule biliaire à travers le parenchyme pulmonaire présentant également des lésions de sclérose, probablement syphilitique.

Pneumococcie pharyngée ulcéreuse chez un enfant de 13 mois. — *MM. Menetrier et Mallet* ont observé un enfant, envoyé avec le diagnostic de diphtérie, qui présentait du jetage, de l'engorgement ganglionnaire, de la dyspnée avec tirage sus-sternal, tous symptômes développés en 3 jours, avec une fièvre élevée. L'examen de la gorge montrait, sur la paroi postérieure du pharynx, un enduit purulent, blanc crémeux, sous lequel la muqueuse était ulcérée et saignante, sans fausses membranes. L'examen bactériologique a montré la nature purement pneumococcique de l'infection. L'évolution fut rapide, hâtée par l'apparition de complications pulmonaires. Anatomiquement, on constata la nature ulcéreuse de ces lésions, qui détruisaient non seulement la muqueuse, mais envahissaient même la couche musculaire.

Les auteurs insistent sur cette modalité anormale de l'infection pneumococcique et sur la difficulté du diagnostic chez un aussi jeune enfant.

Cure complémentaire pour les alcooliques des services hospitaliers. — *M. Triboulet* entretient la Société des résultats favorables obtenus dans une maison de cure libre fondée par la ligue antialcoolique pour le traitement complémentaire des alcooliques sortant des services hospitaliers.

Ictère par rétention : présence des pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien. — *MM. Mosny et Javal* rapportent l'observation d'un malade atteint de sarcomatose diffuse et d'ictère par rétention. A l'autopsie, la vésicule biliaire était complètement infiltrée; il y avait également une propagation dure-mérienne. Le liquide céphalo-rachidien, ponctionné deux fois pendant la vie, était très jaune et renfermait des pigments biliaires décelés par les réactions de Gmelin et de Grimbert.

Les observations d'ictériques avec constatation des pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien sont très rares. Dans le cas présent, la perméabilité des méninges pour les pigments biliaires a été augmentée au niveau de la plaque dure-mérienne, qui présentait une coloration jaune intense.

Les auteurs proposent une méthode colorimétrique (gamme étalon de chromate de potasse et de safran) pour bien définir la teinte du liquide céphalo-rachidien dans ces cas. En opérant sur des dilutions de bile de plus en plus étendues, on arrive à trouver la dilution limite à partir de laquelle les pigments biliaires ne sont plus décelables, même par les méthodes les plus sensibles; cependant, cette dilution limite est encore teintée en jaune d'une façon très appréciable à l'œil. Les auteurs pensent que tous les liquides céphalo-rachidiens jaunes des ictériques doivent leur coloration à la présence des pigments biliaires vrais. Si les réactions connues sont presque toujours négatives, c'est parce qu'elles ne sont pas assez sensibles pour déceler des pigments, contenus, en général, en trop minime quantité.

Sur le processus histologique de la régression des cancers épithéliaux sous l'influence du rayonnement ultra-pénétrant du radium. — *MM. Dominici et Rubens-Duval* exposent quelques-unes des modifications subies par les tumeurs malignes épithéliales sous l'influence du rayonnement ultra-pénétrant obtenu suivant la technique de Dominici. Les épithéliomes et les carcinomes qui sont justiciables de la radiumthérapie subissent deux modifications essentielles : la destruction d'une partie des cellules épithéliomateuses, l'arrêt de l'évolution cancéreuse du reste des éléments néoplasiques. La destruction peut être directe, déterminant la nécrobiose des cellules cancéreuses, ou indirecte, c'est-à-dire précédée par une transformation préalable de ces cellules qu'étudient les auteurs.

En résumé, si le rayonnement paraît agir, à certains points de vue, à la façon d'un caustique extraordinairement subtil produisant des escarres cellulaires (Gaucher), il détermine, d'autre part, un changement de l'évolution des cellules cancéreuses ayant pour conséquence la mort de ces éléments figurés. L'action du rayonnement est d'abord évolutive, puis destructrice. Cependant, cette action peut se montrer exclusivement évolutive à l'égard de certaines cellules épithéliomateuses, ainsi qu'il ressort des recherches de MM. Dominici et Barcat. Elle se manifeste en arrêtant la transformation cancéreuse des cellules, en restituant à une partie de ces éléments figurés la tendance à une évolution régulière.

A propos d'un cas de phlegmon de l'orbite au cours de la scarlatine. — *MM. Teissier et Duvoir* rapportent une observation de phlegmon de l'orbite, à streptocoques, qui survint pendant la période d'infection secondaire de la scarlatine et qui guérit après une simple incision.

C'est là une complication exceptionnelle dont il n'est pas fait mention dans les traités classiques; aussi les auteurs analysent-ils les quelques observations qu'ils ont pu recueillir dans la littérature médicale.

Cette affection peut relever soit d'un état septicémique à localisations multiples, contemporaines ou successives, soit d'une infection de voisinage, plus particulièrement d'une lésion des sinus de la face. La trépanation rapide du sinus intéressé ne semble pas toujours nécessaire en raison de la virulence fréquemment atténuée du streptocoque de la scarlatine.

Les complications vésiculaires de la scarlatine. — *MM. Gouget et Dujarier* font remarquer que les classiques ne signalent aucune complication de la scarlatine du côté des grosses voies biliaires. Il y a là une lacune que tendent à combler les neuf observations qu'ils rapportent et dont une est personnelle. Il s'agit d'une hydropisie de la vésicule au cours de la convalescence d'une scarlatine avec guérison par cholécystostomie. D'autres observations sont analogues; dans d'autres, il est question seulement de cholécystite; deux enfin ont trait à des distensions vésiculaires dans des scarlatines compliquées d'ictère.

On trouverait certainement d'autres cas de ce genre dans la littérature médicale, où la plupart sont mentionnés incidemment et rencontrés par hasard. Ils représentent évidemment d'autres modalités de l'infection des grosses voies biliaires (avec une fréquence spéciale de l'hydropisie vésiculaire), bien que le contenu de la vésicule se soit montré stérile dans cette observation comme dans celle de Montenbruck. D'ailleurs, sur 6 cas de septicémie streptococcique, M. Gouget n'a trouvé qu'une seule fois le streptocoque dans la bile.

Albumino-réaction des crachats. — *MM. Roger et Lévy-Valensi* exposent les renseignements cliniques que l'on peut obtenir de la recherche de l'albumine dans les crachats. La technique est simple : délayer les crachats dans un peu d'eau, ajouter quelques gouttes d'acide acétique pour coaguler le mucus, filtrer. Le liquide qui passe est clair; on le chauffe ou bien on y verse quelques gouttes d'une solution concentrée de ferrocyanure de potassium : s'il y a trouble ou précipité, on peut admettre la présence d'une albumine.

Chez les tuberculeux, quelle que soit la forme de la tuberculose, il y a toujours de l'albumine. Dans deux cas, cette recherche a permis de déceler des lésions légères qui avaient tout d'abord échappé.

Dans la bronchite aiguë ou chronique, l'albumine fait défaut; si celle-ci existe, c'est qu'il ne s'agit pas d'une bronchite simple : il s'agit soit de tuberculose, soit d'une autre affection pulmonaire. La prétendue bronchite simple peut être liée à une néphrite : dans ce cas, on trouve toujours de l'albumine. Ou bien on sera en présence d'un cardiaque : ici l'albumino-réaction est positive, mais non toujours, et cette distinction correspond à une différence dans la nature et l'évolution du processus.

Les affections aiguës — congestions pulmonaires, broncho-pneumonies, pneumonies — provoquent des exsudats albumineux. Ceux-ci disparaissent chez les pneumoniques après la défervescence; dans les cas à résolution traînante, une albumino-réaction négative permet d'éliminer la tuberculose.

En résumé, quand l'expectoration ne renferme pas d'albumine, le malade est atteint de bronchite simple ou de catarrhe bronchique; on peut à coup sûr rejeter le diagnostic de tuberculose. Quand l'expectoration renferme de l'albumine, le diagnostic devra être discuté, il faudra rechercher avec soin la cause de la transsudation. Au point de vue nosographique, ces résultats conduisent à reprendre l'histoire des bronchites. Aux formules cliniques, anatomiques, cytologiques et bactériologiques, il faut ajouter une formule chimique, et cette nouvelle formule semble très importante : elle renseigne sur la nature réelle du processus.

Otite chronique suppurée sans mastoïdite; réaction méningée sans méningite (vomique rachi-

dienne) ; abcès du cervelet; pyohémie. — *MM. Caussade et Cotoni* rapportent l'observation d'un homme de 22 ans atteint depuis 8 ans d'une otite suppurante. Depuis 2 mois, il ressentait de la céphalée, puis des symptômes cliniques de méningite se montrèrent avec abondante polynucléose rachidienne (polynucléaires pycnotiques). Pendant 2 jours, ces signes disparurent, le liquide céphalo-rachidien redevint clair, presque dépourvu d'éléments, mais une fièvre à grandes oscillations s'installa ensuite et le malade mourut dans le coma. A l'autopsie, on constata l'intégrité de la mastoïde et des méninges, une thrombophlébite du sinus latéral, un gros abcès de l'hémisphère droit du cervelet, une double pleurésie purulente, de nombreux abcès pyoémiques des poumons. Les auteurs étudient les voies de migration de l'infection. Il y eut, dans ce cas, une véritable vomique rachidienne, puis tout rentra cliniquement dans l'ordre; à la faveur d'adhérences, un passage s'établit entre le conduit auditif interne et le cervelet; l'infection gagna le sinus d'où partirent les embolies pleurales et pulmonaires.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

25 Juillet 1909.

Hémorragies pancréatiques et stéatonécrose expérimentales; rôle de l'hypertension porte. — *MM. Gilbert et E. Chabrol* ont modifié la tension sanguine du système porte par l'injection intrahépatique de divers agents mécaniques, toxiques ou infectieux. Ils ont obtenu tous les intermédiaires, depuis la congestion capillaire et l'hémorragie des îlots de Langherans jusqu'à l'infarctus glandulaire. Ils ont observé la stéatonécrose et ils discutent à ce sujet le rôle de l'hypertension portale.

Les troubles circulatoires, qui entraînent la dystrophie du parenchyme, semblent favoriser l'action élective des substances toxiques sur les lobules; ils modifient, en outre, la sécrétion normale du suc pancréatique; la simple ligature de la veine porte n'a point permis d'obtenir la stéatonécrose, et inversement l'inoculation sous-cutanée de diverses substances toxiques n'a pu la déterminer à elle seule.

Un cas de méningite abortive avec liquide céphalo-rachidien normal; agglutination très sensible du méningocoque par le sérum. — *MM. Arnold Netter et Robert Debré.* Chez un enfant entré à l'hôpital avec un herpès confluent de la lèvre supérieure et ayant présenté 4 jours auparavant de la fièvre avec douleur dans la nuque, les auteurs ont recherché le pouvoir agglutinant du sang vis-à-vis du méningocoque. Ce sang, placé à l'étuve à 37°, agglutinait très nettement, au bout de 10 heures, à 1 pour 100 et 1 pour 200, deux souches de méningocoques. L'une de ces souches était nettement agglutinée à 1 pour 250, à la température de 55°.

Le liquide retiré au même moment (5e jour) par la ponction lombaire était clair comme de l'eau de roche. Il ne renfermait pas plus d'éléments cellulaires que le liquide normal et ne présentait pas de microbes. Il donnait une précipitation discrète à 1 pour 50 et 1 pour 100, nulle à 1 pour 150.

Ainsi est établie l'origine méningococcique de formes abortives dans lesquelles la ponction ramène un liquide normal. Cette origine avait été admise par M. Netter en 1898, et on pouvait invoquer en sa faveur la constatation de formes atténuées à liquide normal au cours de certaines épidémies militaires.

Sur l'action vaso-constrictive de la choline; addition des effets hypertenseurs de la choline et adrénaline. — *MM. H. Busquet et V. Pachon.* L'action vaso-constrictive de la choline est très facile à mettre en évidence par l'inscription simultanée des variations de volume du rein et de la pression artérielle, soit chez le chien normal chloralosé ou curarisé, qui a reçu en injection dans la saphène 3 ou 4 milligrammes par kilogramme de chlorhydrate de choline, soit, plus nettement encore, pour les mêmes doses, chez le chien qui a subi la double section des pneumogastriques ou qui a été préalablement atropinisé. En même temps que l'*élévation de la tension artérielle*, on observe une *vaso-constriction du rein* profonde. Chez l'animal atropinisé, il est même possible de mettre en évidence un effet additif de l'action hypertensive du chlorhydrate de choline à un effet hypertenseur infra-maximal de chlorhydrate d'adrénaline. L'addition, à une injection de 1/30 milligramme de chlorhydrate d'adrénaline, de 5 centigrammes de chlorhydrate de choline donne une élévation de tension considérablement plus élevée que celle produite par l'adrénaline seule.

Etude des échanges respiratoires chez un obèse. — *MM. Weiss et M. Labbé* ont étudié les échanges respiratoires chez un obèse soumis à une cure de réduction alimentaire et ont constaté que, à jeun, ces échanges ne sont pas inférieurs à ce qu'ils sont en moyenne chez les sujets sains. Après le repas, les échanges augmentent peu, à cause de la faiblesse du repas.

L'ingestion de corps thyroïde sec n'a pas augmenté les échanges respiratoires à jeun. L'ingestion de corps thyroïde frais a augmenté légèrement les échanges après le repas.

Le quotient respiratoire, aux différentes périodes, a oscillé entre 0,71 et 0,77, et ne s'est modifié que d'une façon très passagère après le repas.

Chez cet obèse, la nutrition ne présentait donc point de modification notable; elle n'apparaissait pas ralentie.

L'élimination calcaire intestinale et la coagulation du mucus. — *M. Maurice Lœper* rapporte des dosages qui prouvent la très grande richesse des muco-membranes humaines et expérimentales en sels de chaux et recherche s'il existe un rapport quelconque entre l'élimination calcaire de l'intestin et la coagulation du mucus. Il surcalcifie des lapins et augmente leur élimination calcique en leur faisant ingérer ou en leur injectant quotidiennement du chlorure de calcium et du biphosphate de chaux, puis il provoque une irritation intestinale légère chez ces lapins surcalcifiés et chez des témoins. Les lapins témoins font de la diarrhée ou de l'hypersécrétion séro-muqueuse, alors que les lapins surcalcifiés font des glaires épaisses ou des muco-membranes véritables dans leur gros intestin. Aussi M. Lœper conclut-il à l'action importante de l'élimination calcique intestinale sur la coagulation du mucus.

Réactions électriques dans le tétanos expérimental. — *M. Babonneix* s'est proposé d'étudier les réactions électriques du tétanos comparativement à la tétanie, autrement dit, de voir si l'on retrouve, dans la première de ces deux affections, l'hyperexcitabilité galvanique qui caractérise la seconde. Or, ses recherches l'ont conduit à résoudre cette question par la négative. Dans le tétanos, tant expérimental qu'humain, il n'y a pas la moindre hyperexcitabilité électrique. Ce résultat permettra sans doute, à l'avenir, de fixer immédiatement le diagnostic dans les cas assez nombreux où l'on hésite entre tétanos et tétanie.

Note sur la possibilité de l'expulsion trans-hépatique à contre-courant d'une injection poussée dans les veines sus-hépatiques. — *MM. A. Gilbert et Maurice Villaret* signalent la production fréquente, à la suite d'injections gélatineuses dans le système sus-hépatique, de l'expulsion de la masse dans les branches de la veine porte et de l'artère hépatique. La progression du sang intra-hépatique ne serait donc peut-être pas impossible, à certains moments et sous certaines influences, en sens inverse du courant normal de sa bifurcation intra-hépatique. Après avoir lié préalablement toutes les voies d'accès de ce vaisseau au foie, on voit nettement un reflux sanguin se produire, au moment de l'inspiration, hors des branches coupées de la veine porte, du hile du foie vers la cavité abdominale. Cette progression à contre-courant de la masse, qui est particulièrement nette dans le système porte intra-hépatique, paraît aidée d'une façon active par la contraction des veines du foie à la rétraction du parenchyme lobulaire. Elle semble pouvoir expliquer certains phénomènes pathologiques.

Sur le sort du chloroforme dans l'organisme. — *M. Nicloux* a cherché si le chloroforme fixé par l'organisme pendant l'anesthésie est éliminé en totalité ou s'il subit une décomposition. Chez le lapin, le chloroforme subit une décomposition de 10 à 15 pour 100, vraisemblablement en se transformant en oxyde de carbone.

Sur l'action physiologique des solutions polyminéralisées, injectables, à réaction acide progressive. — *M. Jean Nicolaïdi.* L'injection d'une solution d'acides phosphorique et glycérophosphorique a provoqué chez des lapins une augmentation du poids et des échanges nutritifs. Les recherches ont été effectuées ensuite sur un chien et des lapins avec une solution polyminéralisée contenant des doses croissantes d'acide phosphorique. L'augmentation du poids et des échanges nutritifs, l'hyperglobulie ont été plus nettes avec la solution radioactive. Il n'y a eu aucune altération macroscopique ou histologique des organes. L'auteur a pratiqué des injections sur des malades et a eu de bons résultats.

Lésions rénales provoquées chez le lapin par injections gastriques et rectales d'ovalbumine. — *MM. Nobécourt et Paisseau.* L'examen histologique des reins confirme les résultats de Chiray. La lésion produite sur le parenchyme rénal par les hétéro-albumines est la cytolyse protoplasmique de Castaigne et Rathéry, se traduisant par un aspect clair et transparent des cellules du tube contourné. Cette lésion, fugace et facilement réparable, semble en rapport avec le passage de l'albumine dans les urines.

Le venin muqueux des batraciens. — *Mme Phisalix et M. Dehaut* concluent que ce mucus a les mêmes propriétés physiques et la même action stupéfiante, paralysante et diastolique chez tous les batraciens. Ce mucus a, chez beaucoup de batraciens, des propriétés immunisantes contre le venin de vipère.

Action du courant continu sur les ferments : la catalase. — *M. H. Iscovesco* montre que le courant continu transporte la catalase vers le pôle négatif et la détruit.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

23 Juillet 1809.

Cirrhose atrophique de l'enfant. — *MM. Babonneix et Paisseau* présentent un cas de cette affection chez un enfant de 11 ans. Il ne fut pas possible de retrouver la spécificité ou l'alcoolisme dans ses antécédents personnels ou héréditaires. Il mourut de fièvre typhoïde, sans doute par perforation.

Ectopie cardiaque. — *M. Foy* présente le cœur, le sternum et les côtes d'un homme mort à 37 ans dans le service de M. Vaquez. Le malade avait une tumeur sous-sternale animée de battements synchrones au pouls radial. A l'auscultation, on entendait un souffle semblable à un souffle extracardiaque.

On avait fait le diagnostic d'ectopie ventriculaire, soit intrathoracique, soit transdiaphragmatique. L'autopsie montra que le cœur était resté dans le thorax. Il y avait des malformations et des lésions multiples, notamment du sternum, des côtes et du diaphragme. Le cœur était énorme. L'orifice auriculo-ventriculaire droit était très dilaté. Il existait un trou de Botal considérable établissant une communication interauriculaire.

Enfin, on trouva deux veines caves supérieures aboutissant toutes deux dans l'oreillette droite et recevant chacune une veine azygos. Pas de communication interventriculaire.

Torsion d'un pédicule d'un kyste de l'ovaire avec hémitorsion utérine. — *M. Proust* communique l'observation d'une malade qui fut amenée dans le service de M. Souligoux, venant d'un service d'accouchement, avec le diagnostic suivant : grossesse probable paraissant interrompue. En effet, ses règles avaient disparu. Son ventre avait commencé à grossir et la malade, qui a déjà eu des enfants, avaient cru percevoir des mouvements du fœtus. Puis, ces mouvements avaient cessé, et des métrorragies abondantes étaient apparues.

M. Proust fait un toucher : il constate un utérus peu volumineux, mais une grosse masse à droite. Il fait le diagnostic de grossesse tubaire probable.

Brusquement, la malade présente des symptômes péritonéaux : 40°, pouls à 140, facies grippé, etc., et une métrorragie terrible.

M. Proust intervient par la voie abdominale, trouve et enlève un kyste de l'ovaire dont le pédicule est étiré et tordu. Il y avait, de plus, hémitorsion utérine : la corne utérine droite regardant en avant et un peu à gauche.

L'opération a eu lieu il y a 4 jours. La malade va bien et n'a plus perdu de sang par le vagin.

Tumeurs solides des organes génitaux. — *MM. Bender et Proust* présentent un *périthéliome de l'ovaire* et une *tumeur sarcomateuse du col* de l'utérus, dont le diagnostic histologique est d'une difficulté toute particulière, les lésions caractéristiques occupant des espaces très restreints et étant masquées par des lésions œdémateuses.

Tumeur kystique et coupe de col utérin. — *M. Letulle* présente des coupes d'une tumeur avec kystes et végétations papillaires.

Les kystes contiennent d'autres cavités kystiques qui se sont formées par liquéfation d'un axe conjonctif.

M. Letulle présente également une coupe du col où l'on voit des dépressions avec épithélium pavimenteux, là où commence l'épithélium cylindrique.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

19 Juillet 1909.

Syndrome paralytique chez une débile. Possibilité de paralysie générale juvénile. Présentation de malade. — *MM. Marcel Briand et Brissot* présentent une jeune fille de 19 ans, primitivement arriérée au point de vue intellectuel et peut-être atteinte de syphilis (héréditaire ou acquise) chez laquelle se rencontre très nettement le syndrome paralytique complet : inégalité pupillaire avec mydriase et abolition des réflexes lumineux et accommodateur ; trémulation fibrillaire de la langue et des lèvres, avec hésitation de la parole ; disparition des réflexes rotuliens. Faiblesse musculaire généralisée. L'affaiblissement en masse de toutes les facultés est aussi à peu près complet. Toute lésion diffuse du cerveau pouvant se manifester par le syndrome paralytique, une question intéressante se pose au sujet de cette malade : s'agit-il d'une paralysie générale vraie ou d'une encéphalopathie sypbilitique ou de toute autre lésion diffuse ?

— *M. Pactet.* La présomption de syphilis paraît établie sur des bases bien fragiles. Et puis, est-il absolument nécessaire d'être syphilitique pour devenir paralytique général ?

Il est vrai que la tendance dominante du jour voudrait faire considérer la syphilis comme indispensable au développement de la paralysie générale. Mais une opinion aussi absolue ne paraît pas être d'accord avec les faits impartialement observés.

Confusion mentale par suite de tuberculose iléocæcale. Guérison par intervention chirurgicale. Présentation de malade. — *MM. Leroy et Picqué* présentent une malade de 30 ans, opérée en 1902 pour ganglions tuberculeux suppurés du pli de l'aine, qui fit, à la fin de l'année 1908, un état de confusion mentale hallucinatoire.

Elle resta pendant 4 ans complètement désorientée, désordonnée avec une loquacité pseudo-démentielle et des hallucinations surtout visuelles. Un examen physique très complet ne donna aucune indication.

Au mois d'Avril 1909 s'ouvrit spontanément une ancienne cicatrice de l'aine gauche. La malade fut transférée au pavillon de Sainte-Anne, où on l'opéra d'un foyer de tuberculose iléo-cæcale. Trois jours après, la malade commença à se rendre compte du milieu où elle se trouvait, recouvrit la lucidité et raconta tout ce qui s'était passé pendant son délire.

— *M. Picqué* croit que ce cas est propre à éclairer la question d'origine périphérique des délires. C'est par hasard que le foyer infectieux profond qui a été le point de départ du délire s'est extériorisé sous la forme d'un abcès ouvert à la région inguinale. Si l'abcès ne s'était pas produit, il eût été difficile de reconnaître l'existence de ce foyer et la malade aurait été certainement classée dans le cadre des infections mentales primitives.

— *M. Magnan* dit que M. Leroy ne semble pas avoir tenu compte dans son observation du terrain sur lequel s'est développé le délire. La forme et l'évolution de ce délire s'observent communément dans la dégénérescence mentale.

— *M. Picqué* déclare que son but n'a nullement été d'amoindrir l'importance de la doctrine de la dégénérescence que M. Magnan a défendue avec tant d'activité.

Ce n'est pas amoindrir cette doctrine que de prétendre qu'à côté des influences morales qui peuvent produire le délire de ces terrains dégénératifs, d'autres causes, parmi lesquelles l'infection chirurgicale, peuvent aussi leur donner naissance.

Chez la malade en question la guérison mentale survient 3 jours après l'opération.

Dans beaucoup d'autres cas, M. Picqué a observé le même fait, si bien qu'il est impossible d'admettre la coïncidence.

Un cas d'aphasie avec démence ? Présentation de malade. — *M. Couchoud* montre une malade atteinte d'aphasie de Wernicke avec logorrhée, excitation, défaut d'attention, idées délirantes et troubles passagers de la conduite. La malade ne retrouve spontanément qu'un petit nombre de mots. Pas de troubles sensoriels. Pas de troubles de la parole. L'impossibilité où est la malade de communiquer avec les autres personnes pourrait faire croire à un affaiblissement intellectuel bien plus profond que celui qu'elle présente en réalité.

Un cas d'aphasie motrice pure, sans surdité ni cécité verbales, chez une femme polyglotte, n'ayant jamais présenté d'affaiblissement intellectuel notable. Présentation de pièces. — *MM. Marcel Briand et Brissot* présentent le cerveau d'une femme polyglotte, atteinte d'aphasie motrice pure, sans surdité ni cécité verbales.

Les lésions observées sont les suivantes :

1° *Hémisphère gauche*: *premier foyer de ramollissement* détruisant la presque totalité de la 3e frontale;

2° *Hémisphère droit*: a) *deuxième foyer de ramollissement* intéressant la zone de Wernicke; b) *Troisième foyer de ramollissement* limité à la moitié postérieure des deux lèvres de la scissure perpendiculaire interne.

Cette malade, examinée pour la première fois à la Salpêtrière, en 1898-1899, par M. Déjerine, qui a publié une partie de son observation dans le *Traité de Pathologie générale* (Sémiologie, Tome V), n'a jamais présenté d'affaiblissement intellectuel notable.

Un cas de tumeur cérébrale latente. — *MM. A. Marie de Villejuif et Benoit* présentent une tumeur cérébrale de nature fibreuse, d'après l'examen de MM. Caussade et Scheffer.

Pas de trouble de la motilité ou de la sensibilité sauf une céphalée sans caractère : aucun trouble viscéral, si ce n'est une incontinence intermittente des matières. On avait fait le diagnostic de démence sénile. La tumeur siégeait précisément en un lieu de tolérance, sous l'extrémité antérieure des lobes frontaux et comprimait seulement le centre d'association antérieure à l'exclusion de toute zone psychomotrice et de tous nerfs, sauf les nerfs olfactifs.

H. Colin.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

22 Juillet 1909.

Tachycardie paroxystique. — *M. Deleuze* envoie une observation de cette affection rare suivie d'autopsie. La crise a débuté brusquement et sans cause apparente ; elle s'est manifestée par les signes suivants : violente douleur au creux épigastrique, dyspnée, légère voussure précordiale sans augmentation de la matité cardiaque. Le cœur battait à 246 pulsations à la minute ; ses battements étaient bien frappés, réguliers, il n'y avait ni altérations du rythme, ni bruits surajoutés.

La maladie dura 15 jours, au bout desquels la mort survint par asystolie. A aucun moment, le nombre des pulsations n'est descendu au-dessous de 220, malgré les divers agents thérapeutiques employés : digitale, chloral, bromure, morphine.

L'autopsie n'a révélé aucune lésion du cœur, ni du péricarde. Seul le foie paraissait altéré : il était légèrement atrophié et cirrhotique. Les reins et les poumons présentaient des lésions congestives de l'asystolie.

Il s'agit donc vraisemblablement d'une tachycardie paroxystique essentielle, véritable névrose (Huchard).

Incontinence nocturne essentielle d'urine. — *M. Chavigny* présente un incontinent qu'il a guéri radicalement avec l'appareil rééducateur de Genouville. Cet appareil, comme on le sait, consiste en deux plaques métalliques séparées par une mince couche d'ouate hydrophile qu'on place sous le bassin du malade. Ces plaques sont reliées à une pile et à une sonnerie que le courant met en action, dès que l'urine ayant mouillé l'ouate, établit un contact électrique entre les deux plaques. M. Chavigny a remplacé la sonnerie par deux contacts appliqués au niveau du pubis, qui donnent au malade une décharge faradique qui le réveille dès qu'il commence à uriner.

Sur l'étiologie de la fièvre typhoïde (*suite de la discussion*). — *M. Millet* relate deux épidémies, l'une d'origine fécale, l'autre d'origine hydrique.

La première a frappé deux régiments de dragons à Reims et a déterminé 135 atteintes avec 23 décès. Ces régiments avaient évolué dans un terrain traité par l'épandage, extrêmement desséché. L'infection a dû se faire par ingestion des poussières fécales et non par inhalation. En effet, au cours de cette épidémie, il fut observé que les officiers et les sous-officiers restèrent indemnes ; leur immunisation semble être due à ce que, en rentrant de la manœuvre, ils se lavèrent le visage et les mains, tandis que les hommes s'en allèrent immédiatement manger en négligeant, pour la plupart, ces soins élémentaires de propreté.

L'épidémie d'origine hydrique est celle qui sévit sur la garnison de Rouen en 1903. Elle présenta deux phases bien distinctes. L'une, qui se signala par 83 cas et 14 décès, était due à la pollution de la source Saint-Jacques, par des fosses non étanches du village de Darnetal où régnait la fièvre typhoïde : L'épreuve à la fluorescéine démontra la communication de ces fosses avec la source. La seconde, qui occasionna 152 cas avec 18 décès, fut déterminée par une contamination passagère de la source de Fontaine-sous-Préaux : l'épreuve de la fluorescéine permit de reconnaître une communication entre cette source et une vaste bétoire de 35 mètres de long sur 4 mètres de large, située dans le village de Quincampoix, à 6 kilomètres du point de captation de la source. Cette bétoire servait de dépotoir aux ordures et aux fumiers du village dans lequel existaient des cas de dothiénentérie.

La population civile ne fut pas plus épargnée que l'élément militaire, puisqu'au cours de cette épidémie il y eut 321 cas déclarés avec 43 décès : c'est une nouvelle preuve en faveur de l'étiologie hydrique.

A la suite de ces événements, on installa des stérilisateurs dans toutes les casernes de Rouen ; or, depuis cette époque, c'est-à-dire de 1904 à 1908, il n'y eut plus, dans la garnison, que 32 atteintes de dothiénentérie avec un décès, tandis que la statistique civile enregistrait, pour la même période, 609 déclarations avec 114 décès.

— *M. Fischer* attire l'attention sur la possibilité de contamination de la nappe souterraine par les cadavres des hommes morts de fièvre typhoïde, et par conséquent porteurs de germes nombreux et virulents. Le danger sera surtout grand au cours d'une campagne, où les atteintes de fièvre typhoïde seront particulièrement fréquentes.

Il est nécessaire d'y remédier, en temps de paix, par l'obligation d'enfermer les corps des typhiques dans des cercueils imperméables; en temps de guerre. par la crémation systématique.

— *M. Dupard* insiste sur la nécessité qu'il y a, lorsqu'on installe des appareils stérilisateurs dans un casernement, à mettre ceux-ci à proximité des hommes et à assurer une distribution suffisante d'eau. Faute de quoi, la prophylaxie est illusoire, car, ainsi que le fait s'est encore récemment produit à Cherbourg, les hommes ont tendance à chercher ailleurs de l'eau contaminée.

Typhus exanthématique. — *M. Lafforgue* apporte le résultat des observations qu'il a faites en Tunisie. Il insiste sur la fréquence relative du typhus et sur la difficulté du diagnostic différentiel avec le typhus récurrent. Nombreux, en effet, sont les cas où la symptomatologie des deux affections présente de grandes similitudes. L'examen du sang permet, seul, de trancher le diagnostic ; encore y a-t-il lieu parfois de se demander si typhus exanthématique et typhus récurrent ne peuvent atteindre simultanément le même individu.

Quoi qu'il en soit, l'examen du sang est capital et ne doit jamais être négligé.

H. Billet.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

22 Juillet 1909.

Cancer du vagin. — *M. Jayle* montre les pièces d'un cancer du vagin, à forme sténosante, qui a envahi en avant tous les tissus jusqu'au pubis, et en arrière tous les tissus jusqu'au delà du rectum. Il en est résulté un rétrécissement cancéreux du rectum et un rétrécissement de l'urètre. En plus, le cancer a envahi la face postérieure de la portion sus-vaginale du col et la base des deux ligaments larges où les uretères sont comprimés. De la compression des uretères est résulté de la dilatation de chaque côté, avec hydronéphrose à gauche et pyélonéphrite suppurée à droite. Enfin, il faut remarquer l'épaisseur des parois de la vessie qui atteint plus d'un centimètre, bien qu'il n'y ait aucun envahissement épithéliomateux à son niveau.

Sonde urétrale molle en métal. — *M. Paul Salmon* présente une sonde urétrale qui unit aux avan-

tages des sondes en métal ordinaire, celui d'avoir la souplesse des sondes en gomme ou en caoutchouc. Le corps de l'instrument est constitué par un fil métallique enroulé en ressort. Elle est inaltérable et d'une désinfection facile.

Premiers essais de sérothérapie antirhumatismale. — *M. G. Rosenthal* a constaté que le sérum de chevaux immunisés est expérimentalement inoffensif, préventif et curateur. Cliniquement, il doit être le plus souvent associé au traitement médicamenteux pour amener une guérison complète. Mais il suffit alors de doses minimes de salicylate.

Un cas d'albuminurie d'origine génitale. — *MM. Le Fur et G. Rosenthal.* Il s'agit d'un jeune enseigne de vaisseau de 20 ans qui, un an et demi après une blennorragie, ne s'étant jamais bien guérie, compliquée de prostatite et de spermatocystite avec spermatorrhée, présenta une albuminurie de 3 grammes, parfaitement bien supportée et ne s'accompagnant d'aucun symptôme d'insuffisance rénale. Cette albuminurie, qu'on aurait pu croire d'origine rénale, était, en réalité, d'origine génitale, ce qui a été prouvé par la constatation plus grande d'albumine après défécation, après masssge de la prostate, par la présence d'une quantité considérable de spermatozoïdes dsns l'urine.

Ces albuminuries d'origine génitale sont ordinairement peu importantes (0 gr. 10 à 1 gramme en moyenne); elles sont souvent confondues avec les albuminuries orthostatiques, physiologiques ou cycliques intermittentes, nerveuses, fonctionnelles ou neurasthéniques, digestives, prétuberculeuses, phosphaturiques, etc. La seule façon de les reconnaître est de faire le cathétérisme de l'uretère et l'examen microscopique des urines. Leur pronostic est excellent et ne saurait être une cause de refus d'assurance sur la vie. Leur traitement consiste dans un régime fortifiant et tonique, une bonne hygiène génitale et le traitement des lésions locales.

Exploration clinique des voies biliaires et de l'intestin par la réaction du sublimé acétique. — *M. H. Triboulet.* Dans une série de communications antérieures, l'auteur a fait connaître les résultats pratiques (simplicité et rapidité) fournis en clinique par cette réaction. Elle permet de dénoter (quelles que soient les apparences) le caractère normal ou anormal d'une selle. La réaction verte de bilirubine oxydée, normale chez les tout jeunes enfants au sein, fait plsce, tôt ou tard, à une réaction rosée (hydrobilirubine ou stercobiline) qui, pour le reste de l'existence, devient la réaction *normale*.

Comme réaction anormale, on a tous les degrés, depuis l'acholie pigmentaire totale (tubes blancs comme lait) jusqu'aux tubes gris, gris rosé, gris vert, jaunâtres et aussi des réactions excessives où, au pigment normal, s'adjoint un pigment anormal rose, rouge, violet ou brun. Des recherches de contrôle ont montré que ce pigment, excessif dans son intensité, est un pigment anormal, témoin d'une infériorité fonctionnelle du foie. La réaction de Weber (teinture de gaïac) ou la réaction à la phénophtaline dénotent dans ces pigments la réaction possible de l'hémoglobine, c'est-à-dire un état de transformation incomplète de celle-ci vers la bilirubine. Ce sont des pigments inférieurs, fabriqués par un foie surmené (hyperthermie, crises, intoxication).

A côté des variations colorées, la réaction montre, au-dessus du dépôt des tubes, un liquide tantôt très trouble, tantôt à peine trouble, quelquefois tout à fait clair. Le trouble, coloré ou non, indique une émulsion normale des graisses, donc un bon fonctionnement bilio-intestinal.

L'auteur a reconnu que la réaction de stercobiline se fait plus spécialement aux abords de la valvule iléo-cæcale; la réaction du trouble dans les 4/5 supérieurs de l'iléon.

Ainsi documenté, on peut étudier des désordres digestifs, des entérites, en précisant approximativement les segments de l'intestin qui sont atteints.

Si on soumet tous les faits de pathologie infantile, chronique ou aigus, *systématiquement* au contrôle de la réaction par le sublimé acétique, on arrive à voir que tous les états pathologiques retentissent plus ou moins, soit sur le foie biliaire, soit sur les segments fonctionnels de l'intestin. A l'aide de réactions colorées et de troubles d'intensité variable, on peut arriver, pour la plupart des observations de la clinique, à une appréciation presque exacte de la valeur digestive (intestin et annexe biliaire) d'un sujet donné. A un moment quelconque, on peut faire une véritable biopsie biliaire et intestinale. Comme les autopsies prouvent que le foie et l'intestin sont les plus puissants éléments de défense d'un être humain, et d'autant plus qu'il est plus jeune, tout ce qui précède conduit à établir des considérations pronostiques relatives de haute valeur.

Pour la plupart des cas : tant vaut la fonction biliaire et intestinale, tant vaut le malade. Valeur *relative*, mais non absolue, un sujet encore normal par ses fonctions digestives pouvant mourir de complications intercurrentes (tuberculose, etc.).

E. Agasse-Lafont.

ACADÉMIE DES SCIENCES

19 Juillet 1909.

La détermination de l'origine bovine ou humaine des bacilles de Koch isolés des lésions tuberculeuses de l'homme. — *MM. A. Calmette et C. Guérin* ont autrefois attiré l'attention sur la propriété que possèdent les bacilles tuberculeux d'origine bovine, de cultiver en présence de bile de bœuf glycérinée à 5 pour 100. De même, les bacilles tuberculeux d'origine humaine ou aviaire cultivent respectivement sur bile humaine ou sur bile de poulet.

L'étude de quatre échantillons de bacilles humains faite récemment par les deux auteurs, a montré l'exactitude de ces faits, ces bacilles n'ayant poussé que sur bile humaine. Aussi, un cinquième échantillon de bacilles humains, recueilli à l'hôpital Pasteur et provenant d'un enfant de 5 mois mort de tuberculose miliaire aiguë, ayant cultivé d'emblée sur bile de bœuf, les auteurs du travail ont pensé qu'il s'agissait peut-être d'une infection d'origine bovine. Pour le vérifier, ils ont introduit sans effraction du tissu, au moyen d'un tube trayeur, une petite quantité de la culture tuberculeuse à vérifier dans la mamelle d'une chèvre venant de mettre bas.

Dans ces conditions, si la culture utilisée est d'origine humaine, il se produit une mammite bénigne et une infection qui reste latente pendant des mois et même des années dans les ganglions rétro-mammaires correspondants, alors que, si la culture est d'origine bovine, la mammite qui survient est toujours grave et amène rapidement la cachexie et la mort de l'animal.

Les expériences faites par MM. Cslmette et Guérin ont décelé sans hésitation possible l'origine bovine du bacille tuberculeux provenant de l'enfant ayant succombé à l'hôpital Pasteur. Dans le cas en question, l'infection primitivement intestinale eut pour cause l'ingestion de lait provenant de vaches tuberculeuses. L'enfant, en effet, était élevé au biberon.

Le travail musculaire électrique et la cure de l'obésité. — *M. J. Bergonié*, chez tous les sujets atteints d'affections du groupe appelé par M. Bouchard maladies par ralentissement de la nutrition, recommande le travail musculaire électriquement provoqué. Les courants à employer sont ceux à états variables, brusques et réguliers, d'une fréquence de 40 à 100 par seconde. On emploie comme électrode des plaques métalliques avec épais matelas spongieux imbibés d'eau chaude et recouvrant à peu près toute la surface du corps, sauf la face, la partie antérieure du thorax, les mains et les pieds.

Les séances d'électrisation peuvent durer jusqu'à une heure et plus sans fatigue pour le patient, dont la résistance peut descendre au-dessous de 200 ohms.

Sous l'influence de ce traitement, les échanges respiratoires sont très augmentés, la température centrale tend à s'élever; la pression artérielle ne s'élève pas pendant l'exercice électriquement provoqué, mais s'abaisse comme dans l'exercice ordinaire, et le poids de la graisse diminue très vite si la ration alimentaire est et reste celle d'équilibre avant le traitement. Enfin, les forces et la résistance à la fatigue du sujet s'accroissent.

Propriétés antirabiques de la substance cérébrale. — *M. A. Marie* a constaté que les extraits cérébraux possèdent un pouvoir neutralisant marqué pour le virus, que l'extrait provienne d'une personne ayant succombé à la rage ou à une maladie très différente, tuberculose, scarlatine, infection puerpérale, épilepsie, paralysie générale.

Ces qualités antirabiques de l'encéphale humain, recueilli à la suite des maladies les plus diverses, ne se retrouvent point chez les animaux tels que le chimpanzé, le chien, le cobaye, le rat, le pigeon, que ces animaux soient sains ou atteints de maladie autre que la rage.

Action du suc pancréatique sur les éthers. — *MM. L. Morel et E. Terroine* ont constaté : 1° que l'action du suc pancréatique sur les éthers est très faible et qu'elle est considérablement renforcée par l'addition de sels biliaires; 2° que, dans un grand nombre de cas, l'hydrolyse par le suc pancréatique se comporte d'une manière très différente de celle opérée par des agents chimiques; 3° que le dédoublement plus ou moins complet d'un nombre considérable d'éthers par le suc pancréatique n'est pas effectué par une diastase spécifique, mais qu'un même catalyseur agit sur tous ces corps dont le mode de combinaison est identique, et qu'il existe dans l'action de ce catalyseur des modalités déterminées par des variations de composition de l'un des radicaux analogues à celles qu'on peut trouver dans l'action des catalyseurs chimiques ordinaires.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

27 Juillet 1909.

Sténose pylorique due à un lobule pancréatique aberrant. — *MM. Paul Reynier et Masson* présentent, avec examen histologique à l'appui, l'observation d'un homme de 38 ans, qui présentait tous les symptômes d'un cancer pylorique débutant : dilatation stomacale, phénomènes de stase, amaigrissement. La laparotomie fit découvrir au niveau du pylore une tumeur du volume d'un gros pois, pour laquelle M. Reynier fit la résection pylorique.

Le malade guérit. Mais l'examen histologique fait par M. Masson montra que la tumeur était constituée par un lobule aberrant du pancréas, lobule qui fermait le pylore et était la cause des phénomènes de sténose qu'éprouvait le malade. Or, M. Reynier a trouvé 23 observations de lobules pancréatiques aberrants; mais 4 seulement étaient situés dans les parois stomacales, les autres tout le long de l'intestin grêle et dans la partie supérieure du duodénum. Sur 200 autopsies, M. Letulle en a cité 6 observations.

Il semble donc que, si l'on recherchait plus attentivement ces lobules pancréatiques dans les autopsies, on trouverait plus souvent cette anomalie qui peut expliquer la genèse de certaines tumeurs épithéliales de ces régions.

Méningococcémie sans méningite cérébro-spinale. Guérison par le sérum antiméningococcique. Résultats de la sérothérapie dans 68 observations personnelles de méningite cérébro-spinale. — *M. Netter* relate d'abord l'observation d'une fillette de 6 ans, qui fut soignée dans son service pour une affection fébrile avec douleurs articulaires, adynamie, érythème en cocarde et purpura, hémorragies buccales et intestinales. Cette petite malade avait une sœur qui, 2 jours auparavant, était entrée dans le service de M. Netter pour une méningite cérébro-spinale suppurée. Cette donnée étiologique importante fit rechercher chez la malade la présence du méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien. Celui-ci était stérile, mais le sérum sanguin agglutinait le méningocoque à 1 pour 400. Enfin deux injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique amenèrent une guérison rapide.

On peut citer quatre cas antérieurement publiés dans lesquelles la symptomatologie a été semblable (Salomon, Andrews, Liebermeister, Bowaird). L'existence de méningococcémie sans méningite ne doit pas surprendre, puisqu'on sait que le méningocoque a été trouvé souvent dans le sang et même dans les articulations, les séreuses, etc. Déjà, avant la connaissance du méningocoque, l'observation établissait l'existence de certaines formes dans lesquelles les symptômes et les lésions méningées peuvent manquer. Aux Etats-Unis et en Irlande, on avait remarqué que ces formes se caractérisaient surtout par une éruption purpurique, le « spotted-fewer » des Américains.

Il y a donc une méningo-anémie sans méningite, comme une peste sans bubon, un charbon sans pustule, etc.

M. Netter donne ensuite sa statistique actuelle de cas de méningite cérébro-spinale. Elle porte sur 68 cas, avec 16 décès dont 8 se rapportant à des moribonds ou à des sujets dont la mort est due à une autre affection.

La sérothérapie est la condition même de la guérison; elle doit être poursuivie avec persévérance; en certains cas, il faut employer jusqu'à 300 centimètres cubes de sérum et plus. M. Netter a vu un cas qui a nécessité pour guérir 800 cm. c. de sérum.

Elections. — *MM. Hansen* (de Bergen) *et Morisani* (de Naples) sont nommés associés étrangers.

Ph. Pagniez.

UNE ÉPIDÉMIE DE BÉRIBÉRI A CASABLANCA

Par MM. **SALTET** et **LEGRAND**
Médecins-majors de 1re classe.

Le béribéri n'a pas encore émigré de ce groupe de maladies sur lesquelles l'incertitude de l'agent causal laisse accumulées des ombres difficiles à dissiper et où la vérité ne se projette que sous la forme de petits traits de lumière émanés des diverses leçons de l'expérience. A ce titre, la petite épidémie observée à Casablanca pendant l'automne dernier est capable, malgré sa modeste importance, d'apporter un élément de clarté.

Du 17 Octobre au 3 Décembre 1908, 16 malades ont été traités à l'hôpital de campagne n° 2 pour béribéri nettement caractérisé; 3 d'entre eux sont morts. Tous les hommes atteints appartenaient à deux compagnies de tirailleurs sénégalais faisant partie de la colonne mobile d'opérations en territoire chaouia. La colonne s'était immobilisée à Casablanca depuis quelques jours lorsque survint le premier cas de la maladie.

Chez l'un des premiers sujets atteints, l'affection, qui aboutit à une issue fatale, a présenté une expression clinique particulièrement nette et synthétisant, pour ainsi dire, la symptomatologie générale de l'épidémie.

M. K..., 7 ans de service. Pas d'antécédents. Débarqué au Maroc en Mars 1908. Entre à l'hôpital de campagne le 21 Octobre.

Début il y a 4 jours sans douleur par du gonflement des deux pieds et de l'essoufflement.

21 Octobre. Pas de fièvre. Œdème généralisé peu abondant. Ascite légère. Scrotum indemne.

Réflexes rotuliens un peu diminués, pas de troubles musculaires.

Pas de dyspnée. Cœur, 90 pulsations, petit bruit de galop. Pouls assez bon, régulier. Pas d'albuminurie. Appétit normal. Pas de troubles digestifs.

22 Octobre. Mêmes œdèmes. Dyspnée d'effort.

Cœur : 100 pulsations avec bruit de galop.

Vers 4 heures de l'après-midi la dyspnée augmente, le pouls devient incomptable, la matité cardiaque s'est élargie, la pointe est diffuse; au bruit de galop s'est ajouté un bruit de souffle systolique vers la pointe, se propageant autour d'elle. Il y a de la congestion à la base du poumon droit, le foie est gros, il y a des traces d'albumine dans l'urine. Cette crise avait été précédée de deux vomissements jaunâtres, elle s'atténua beaucoup dans la nuit et le sommeil fut possible.

23 Octobre. Mêmes œdèmes. Dyspnée moindre. Bruit de galop. Souffle diminué. Pression artérielle, 13. Pouls, 110. Traces d'albumine. Quelques râles sous-crépitants base droite.

Examen du sang : mononucléaires, 45 pour 100. Eosinophiles, 5 pour 100.

24 Octobre. Œdèmes diminués. Mêmes symptômes cardiaques.

Réflexe rotulien presque aboli.

Dans la journée, même crise que le 22, améliorée la nuit.

25 Octobre. Œdèmes très diminués. Douleur à l'épigastre. Pointe mal sentie. Souffle diminué, pouls petit, 108. Pas de dyspnée le matin.

Dans l'après-midi, même crise que la veille ayant débuté par des vomissements jaunâtres. Rémission dans la soirée.

26 Octobre. Œdème à peu près disparu dans les membres inférieurs, persistant légèrement à la face et au cou. Pas de dyspnée. Cœur régulier, 114. Souffle systolique, léger bruit de galop. Quelques râles base droite. Pas d'albumine.

27 Octobre. Même état des œdèmes plutôt en diminution. Mêmes signes au cœur. Pression artérielle, 11. Rien dans le poumon droit. Foie de dimensions normales.

Examen du sang : leucocytose très marquée. Eosinophiles, 7 pour 100.

28 Octobre. Crise nouvelle dans la journée. Vomissements. Pouls à 120, puis incomptable. Bruit de galop. Souffle systolique. Matité élargie. Râles base gauche. Foie gros.

Ponction lombaire : pression du liquide exagérée. Liquide clair, quelques lymphocytes à l'examen. Mort à 11 heures du soir, sans agonie.

Autopsie. — Ascite peu abondante ; un peu d'infiltration généralisée. Foie gros, muscade, 1.800 gr. Rate de volume normal. Reins d'apparence normale avec capsule non adhérente, pesant l'un 155 grammes.

Liquide assez abondant dans le péricarde. Cœur pâle, mou, lavé, gros.

Cœur droit très dilaté. Poids 550 grammes. Sérosité dans l'intérieur des cavités droites. Rien aux valvules. Rien aux poumons. Dans l'abdomen, congestion de la partie inférieure de l'estomac et du duodénum.

Examen histologique. — Cœur normal.

Foie : en certains points, cellules nobles envahies par de la graisse. Espaces portes envahis par de petits éléments cellulaires à noyaux arrondis. Rien d'anormal à l'origine des veines sus-hépatiques.

Reins : infiltration endo et périglomérulaire peu accusée par de petites cellules rondes à noyau. Même infiltration en certains points des tubes droits. Pas de réaction anormale du tissu conjonctif.

***

Caractères cliniques de l'épidémie. — Tous les malades atteints ont présenté un ensemble de symptômes rappelant, à des degrés différents, le tableau clinique que constitue l'observation précédente. Les trois autopsies ont abouti à des constatations identiques.

Toujours un *syndrome cardiaque* s'est profilé au premier plan. Constitué à l'état élémentaire par de la rapidité et de la petitesse des pulsations, se traduisant à l'auscultation par l'existence habituelle d'un bruit de galop, plus rarement d'un prolongement du premier bruit, il affectait dans les cas graves la forme d'une dilatation cardiaque aiguë : matité étendue, pointe diffuse, souffle systolique d'insuffisance, répercussion dans les organes pulmonaires et hépatique. Les crises d'insuffisance cardiaque se sont montrées avec des caractères de soudaineté et de gravité. Souvent elles ont été annoncées par un vomissement; elles ont acquis en quelques instants leur apogée, et, quand elles n'ont pas été mortelles, ont évolué en l'espace de quelques heures. Elles furent le plus souvent diurnes. Le décès, dans les 3 cas mortels, est survenu par une syncope cardiaque sans agonie préalable.

Les *œdèmes* ont été observés chez tous les malades. Ils ont eu leur localisation habituelle à cette maladie : prédilection pour les régions prétibiales, cou, face, abdomen; immunité constante des bourses. Mais ce symptôme, pour important qu'il ait été, n'a pas évolué parallèlement au cours du processus. On l'a vu diminuer quand la situation devenait grave; il fut, dans certains cas, insignifiant; chez quelques malades, il avait définitivement disparu alors que l'état du cœur demeurait anormal.

La présence des *œdèmes viscéraux* mérite sans doute une considération plus grande que celle où la tiennent les descriptions classiques. Un épanchement péricardique a été constaté dans les 3 autopsies pratiquées; sans doute sa quantité n'atteignait pas celle des épanchements capables d'entraîner la mort de leur propre fait; mais il apparaîtra logique de redouter, pour un cœur déjà compromis, l'effet de l'encombrement même relatif de sa cavité séreuse. Il est difficile de diagnostiquer la production de l'épanchement et surtout son abondance, alors que cette symptomatologie vient s'ajouter à celle de la dilatation cardiaque et se confondre avec elle. Pourtant ce diagnostic n'est pas impossible; on tentera de l'établir en interrogeant soigneusement les caractères de la matité précordiale et le timbre du premier bruit cardiaque. Si le choc systolique paraît à l'oreille plutôt voilé que faible, plutôt lointain que petit, si l'on peut assister dans l'intervalle de quelques heures à son éloignement progressif, on aura de bonnes raisons de penser à la production d'un épanchement péricardique. Dans la pénurie d'une thérapeutique adéquate et en présence d'une épidémie meurtrière, on pourra demander à la paracentèse du péricarde le bénéfice d'une amélioration.

L'hydropisie de la cavité rachidienne n'a guère été envisagée non plus par les auteurs, du moins dans un but thérapeutique. P. Manson n'en parle pas et Le Dantec y fait à peine allusion. Nous n'avons pratiqué la ponction lombaire que chez 4 de nos malades. Chez l'un d'entre eux, dans un état très grave, la tension intrarachidienne était très augmentée ; la mort survint quelques heures après la ponction. Chez un autre, sévèrement atteint, la tension du liquide était notablement accrue; la ponction fut suivie d'une amélioration rapide et progressive des symptômes. Chez deux autres malades atteints d'une forme légère, la ponction lombaire n'a donné lieu à aucune observation. Il n'y a assurément pas de déduction définitive à établir après cette petite expérience.

L'*apyrexie*, l'*absence d'albuminurie* ont figuré comme toujours dans la symptomatologie négative du béribéri. Une légère quantité d'albumine ne fut notée dans l'urine que pendant la durée des crises cardiaques et d'une manière inconstante.

Le *traitement*[1] de cette maladie se borne à s'adresser au symptôme. Il n'y a vraiment d'indication spéciale que celle de ne pas confiner les malades à une alimentation lactée ou restreinte sous prétexte de symptomatologie cardio-vasculaire. En dehors des crises, nos malades ont été soumis à l'alimentation ordinaire.

La *gravité* de l'épidémie n'a pas été très grande. La proportion de mortalité a atteint 18 pour 100 alors qu'elle s'est élevée dans certaines épidémies à 50 et 73 pour 100.

Formes frustes. — Il y a lieu de signaler les difficultés que présente parfois l'identification des premiers cas. Il est très probable que des atteintes de béribéri s'étaient produites avant l'apparition de la petite épidémie. Plusieurs semaines avant la période épidémique, un Sénégalais mourut presque subitement, après avoir présenté des vomissements et une violente dyspnée ; l'autopsie ne put dévoiler la cause de ce décès qu'il faut peut-être attribuer au béribéri. C'est peut-être une séquelle de cette maladie qui donnait à un nègre amaigri, hôte d'un hôpital voisin du nôtre, cette démarche très spéciale « en trépied » (P. Manson) réalisée par le secours d'un grand bâton tenu des deux mains en avant du corps. Au cours même de l'épidémie, il fut constaté par le médecin du bataillon sénégalais un assez grand nombre de cas d'œdème léger avec troubles fugaces du rythme cardiaque, qui ont été certainement des formes frustes ou atténuées de la maladie. Une seule fois, un malade a présenté des troubles parétiques des membres inférieurs.

***

Classification du béribéri. — Il est intéressant de revenir sur l'importance relative des deux symptômes les plus importants que présentèrent nos malades : œdèmes et troubles cardiaques. Il a été signalé que la présence des œdèmes, symptôme cardinal de la description classique du béribéri, fondement de la classification la plus répandue, a revêtu, dans l'épidémie actuelle, un caractère de contingence relative, et que son importance s'est effacée devant la pure symptomatologie cardiaque.

On sait, en effet, que le béribéri, maladie protéiforme, revêt des aspects cliniques divers qui sont le plus habituellement rangés sous trois étiquettes : 1° *Forme humide ou hydropique* caractérisée par la présence des œdèmes ; 2° *forme sèche ou paralytique* déterminant l'impotence de muscles ou groupes musculaires de la vie de relation; et 3° *forme mixte* composée par le mélange en proportions variées des deux formes précédentes.

1. Lima a préconisé l'arsenic. Par analogie avec d'autres affections, on pourrait tenter l'emploi de l'atoxyl.

Dans ces trois groupes aux frontières mal établies, on signale d'ailleurs la présence constante d'une symptomatologie cardiaque, sinon de ces grandes et redoutables crises d'insuffisance, du moins de ces troubles de rythme et de cet essoufflement qui figurent parmi les prodromes du processus et s'étendent à toute son évolution.

Il paraît bien plus logique de considérer cette maladie comme un processus morbide intéressant le système nerveux dans des localisations diverses, avec une prédilection marquée pour l'appareil nerveux cardiaque[1]. Un processus neuropathique sans doute, mais avant tout une neuropathie cardiaque! Voilà ce qui paraît constituer le béribéri et ce qui ne découle pas de la description classique de cette maladie.

⁂

NATURE DE LA MALADIE. — Quelle est la nature de cette imprégnation morbide? Après avoir passé pour une forme d'anémie pernicieuse, de myxœdème ou de malaria, le béribéri est actuellement considéré par les uns comme une *intoxication*, par les autres comme une *maladie infectieuse*. Péreira a isolé un microorganisme, Chantemesse un autre. De Lacerda a révélé l'existence suspecte de *filaments longs*. Il faut bien dire que la plus grande obscurité continue d'envelopper l'agent causal de cette maladie.

A défaut d'une solution ferme, notre récente expérience nous permet d'apporter au débat un argument précis. L'examen du sang fait par le médecin aide-major Horms chargé du laboratoire des hôpitaux de campagne a montré chez nos béribériques une mononucléose excessive : 40 à 45 pour 100, et une augmentation notable de l'éosinophilie : 4 à 5 pour 100. Ces constatations interviennent en faveur d'un processus morbide par intoxication ou parasitisme à l'exclusion de l'infection.

⁂

ÉTIOLOGIE. — L'étiologie du béribéri participe de l'obscurité qui embrume toute son histoire et s'accumule surtout sur sa pathogénie. Il n'y a ni latitude ni race qui semblent conférer une immunité certaine vis-à-vis de cette maladie. Si l'affection sévit surtout sur les rives orientales des continents, elle est apparue au Soudan et en France; si elle est restée localisée aux troupes sénégalaises dans l'épidémie de Madagascar (De Schutelaere) et dans celle de Casablanca, elle a atteint des Européens à bord des navires et dans certaines prisons.

Après avoir éliminé diverses explications étiologiques sans grand fondement, il ne reste plus en présence que deux théories ayant des défenseurs très résolus. Pour un grand nombre de médecins hollandais et français, le béribéri aurait une origine alimentaire; pour d'autres, et en particulier pour Patrick Manson, il serait provoqué par un germe tellurique. Ces deux influences ont été réunies pour expliquer l'épidémie de Diégo-Suarez, en 1900 (De Schutelaere).

Le développement de la petite épidémie de Casablanca ne vient pas à l'appui de l'hypothèse de P. Manson. Le béribéri éclata dans la troupe sénégalaise au moment où cette dernière, après avoir fait partie d'une colonne d'opérations dans la Chaouia, s'était immobilisée avec les autres éléments de la colonne sur une crête très voisine de Casablanca. L'épidémie avait pris fin alors que les troupes occupaient toujours le même bivouac. Ce bivouac était très salubre, sec, ventilé. D'ailleurs, aucun autre élément du groupe militaire, français ou arabe, ne fut atteint. Or, toutes les conditions de vie étaient identiques parmi ces troupes vivant depuis plusieurs semaines dans la même activité, hormis une seule ayant trait à l'alimentation.

Le contingent sénégalais avait conservé, au milieu de troupes algériennes, ses habitudes spéciales d'alimentation. Alors que les repas sont toujours fournis en matière et en totalité à nos soldats français, arabes ou légionnaires, suivant les règlements de l'armée métropolitaine, au contraire, une part d'initiative revient aux tirailleurs soudanais eux-mêmes dans la constitution de leur régime alimentaire.

Chaque homme recevait par jour, en principe :

Pain : 350 grammes; huile ou graisses : 20 grammes; sucre : 21 grammes; riz : 250 grammes; café : 16 grammes; sel : 20 grammes; bois : 1 kilogr. 250.

Avec le prix de sa solde, chacun était libre d'ajouter ce qu'il pouvait se procurer sur place.

En outre, une fois par quinzaine, on consommait les vivres du sac :

Biscuit : 600 grammes; viande de bœuf : 250 grammes.

Dans les conditions de vie normale, ce régime fonctionne à souhait par l'intervention d'un agent spécial à ces troupes noires. La femme sénégalaise fait la *popote* et la rend nutritive, grâce aux aptitudes de son sexe. Les soldats mariés mangent chez eux; en outre, chaque ménage reçoit des pensionnaires moyennant la modeste pension de 5 francs par mois et l'apport des vivres réglementaires. Par ces mœurs de communisme alimentaire, une bonne hygiène peut être réalisée et l'intervention féminine vient ici sauvegarder l'équilibre de la santé collective.

Mais les femmes sénégalaises n'ont pas suivi les maris et les pensionnaires pendant les opérations en pays Chaouia et l'hygiène alimentaire des soldats noirs, privés de leurs collaboratrices et abandonnés à leur seule initiative, a pu pâtir de ces conditions de vie nouvelle. C'est précisément au retour d'une colonne que l'épidémie s'est déclarée. Et c'est à la vérité la seule singularité qui ait distingué l'existence des troupes soudanaises et qui puisse rendre compte d'un incident épidémique survenu parmi elles et resté localisé à leur groupe.

Aux premières manifestations épidémiques, la ration alimentaire fut modifiée et les menus ainsi composés par période de 3 jours consécutifs :

1er jour. Bœuf : 500 grammes; pain : 350 grammes; lentilles ou haricots : 100 grammes.
2e jour. Bœuf : 500 grammes; pain : 350 grammes; lentilles ou haricots : 100 grammes.
3e jour. Bœuf : 500 grammes; riz : 500 grammes. Sel, café, graisse, sucre : quantités normales.

L'épidémie s'éteignit peu à peu, les troupes n'ayant pas abandonné leur bivouac.

De quelle manière l'alimentation est-elle responsable de l'éclosion du béribéri? A-t-elle agi par son insuffisance en certains éléments nutritifs sur des troupes ayant mené la vie suractive des colonnes mobiles? Faut-il incriminer un aliment, le riz, receleur d'un parasite encore inconnu, ou bien devenu toxique par une altération ignorée? Cette question demeure parmi les obscurités qui continuent d'envelopper le béribéri.

⁂

CONCLUSIONS. — Parmi les faits et les considérations qui précèdent, il y a lieu de dégager les formules suivantes capables de verser aux débats futurs quelques clartés :

Dans la symptomatologie du béribéri, le syndrome cardiaque paraît tenir la place la plus importante.

La ponction lombaire doit être appliquée systématiquement aux cas graves de cette maladie.

Il faudra songer à la paracentèse du péricarde dans le traitement des formes graves du mal.

L'épidémie de Casablanca paraît relever d'une origine alimentaire.

1. Les médecins brésiliens attribuent la dyspnée et les troubles cardiaques à l'œdème des poumons. D'autres auteurs parlent de *dyspnées nerveuses* (Brissaud et Relus). Pour Scheube, il s'agit d'une lésion du pneumogastrique. Mais une lésion du pneumogastrique ne débuternit-elle pas par une phase d'excitation du nerf se traduisant par du ralentissement cardiaque? Ne s'agit-il pas d'une lésion du système sympathique provoquant à la fois le syndrome cardiaque et les œdèmes par action vasomotrice?

SPOROTRICHOSE PALPÉBRO-CONJONCTIVALE

Par M. A. CANTONNET

La localisation à l'appareil visuel du sporotrichum, en particulier du Sporotrichum Beurmanni, semble beaucoup moins exceptionnelle qu'on pourrait le penser; aux cas signalés depuis peu vont sans doute s'en ajouter d'autres; il importe d'en connaître la symptomatologie.

Les observations de *sporotrichose palpébrale primitive* sont celles de Danlos et Blanc[1], Morax et Carlotti[2], Thibierge et Gastinel[3]. On voit évoluer d'une façon chronique des lésions consistant en tuméfaction peu considérable de la paupière dont la consistance est demi-molle; des pertuis s'ouvrent, soit à la face cutanée, soit près du bord libre; la conjonctive palpébrale est, ou non, rouge et congestionnée; le tout est indolore ou presque. L'état du système lymphatique est variable; tantôt on ne trouve qu'une petite adénopathie sous-maxillaire ou préauriculaire; tantôt, au contraire, une traînée lymphangitique conduit de la paupière à une grosse masse ganglionnaire préauriculaire.

La *sporotrichose conjonctivale primitive* a été signalée par Morax[4] et par Fava[5]; Burnier[6] relate un cas de sporotrichose conjonctivale secondaire à des lésions cutanées. Le cas de Fava est particulièrement intéressant, car il s'agit d'une projection accidentelle de culture de sporotrichum dans les yeux de l'expérimentateur; l'incubation fut de 11 à 15 jours. La sporotrichose conjonctivale se manifeste par une rougeur et un gonflement modérés de la conjonctive palpébrale et du repli semi-lunaire; sur cette conjonctive enflammée, se détachent de petites taches blanc jaunâtre dont les contours sont fort mal délimités; quelquefois, sur la conjonctive tarsienne inférieure, elles simulent de petites concrétions; au niveau des zones jaunâtres, l'épithélium conjonctival est parfois exulcéré; les paupières sont le siège d'une induration profonde, recouverte d'un œdème peu marqué; les ganglions préauriculaires et sous-maxillaires sont légèrement tuméfiés et peu douloureux à la pression. La cuisson et la gêne peuvent obliger à suspendre tout travail oculaire; l'état général est indemne, au moins au point de vue clinique; cependant, l'organisme subit un certain retentissement de cette infection localisée; l'éosinophilie est constante, atteignant souvent 8 pour 100, et la sporoagglutination de Widal et Abrami est positive, quelquefois même à 1 pour 200 (une goutte de sérum pour 200 d'une émulsion de spores de sporotrix).

Les caractères cliniques de la sporotrichose palpébro-conjonctivale permettront d'éliminer la tuberculose, dont la marche est plus lente; la syphilis, que l'induration, l'adénopathie et le caractère superficiel des érosions de la sporotrichose rappellent, mais qui s'en écarte assez notablement; la conjonctivite infectieuse de Parinaud, dont les végétations se différencient facilement des taches jaunes sporotrichosiques.

L'examen histologique fait constater des no-

1. DANLOS et BLANC. — *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 13 Déc. 1907, p. 1451.
2. MORAX et CARLOTTI. — *Annales d'oculistique*, Juin 1908, p. 418, 3 figures.
3. THIBIERGE et GASTINEL. — *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 13 Mars 1909, p. 537.
4. MORAX. — *Annales d'oculistique*, Mai 1909, p. 321, 9 figures.
5. FAVA. — *Annales d'oculistique* Mai, 1909, p. 338.
6. BURNIER. — *Annales d'oculistique*, Mai 1909, p. 344.

dules d'infiltration lymphoïde avec cellules géantes; seul, l'examen bactériologique permet d'affirmer un diagnostic hésitant; l'examen direct est, le plus souvent, négatif et il est nécessaire de recourir aux cultures; on les fera en prélevant aseptiquement l'exsudat des ulcérations ou le contenu des gommes qu'on ensemencera en gélose peptonée glucosée ou en gélose glycérinée; vers le 5e jour, les colonies ont l'aspect de masses blanc bleuté, translucides; elles se dessèchent et brunissent vers le 10e jour; le microscope révèle des formes mycéliennes agrégées entre elles, sous forme de filaments enchevêtrés et couverts de conidies. Il existe d'autres espèces de sporotrix (Sporotrichum Schenkii, etc.), qui ne sont pas en cause dans les lésions que nous étudions ici.

***

Le traitement local est secondaire; quelques collyres prudemment maniés et de petites cautérisations sur les végétations tenaces seront de bons adjuvants du traitement général, car c'est lui qui doit primer tout; l'iodure de potassium, donné à doses moyennes, commencera à manifester son action au niveau des lésions oculaires au bout de 6 à 10 jours; l'examen du sang montre, dès ce moment, une diminution de l'éosinophilie et du pouvoir sporoagglutinatif; il faudra le continuer longtemps, souvent plusieurs mois, pour éteindre toute infection et produire une guérison complète, qui est la règle, si le traitement approprié a été institué; il suffit donc, pour guérir la sporotrichose palpébro-conjonctivale, de la connaître et savoir la diagnostiquer.

QUAND ET POURQUOI IL FAUT ADMINISTRER LE COLCHIQUE

Le colchique est le type de ces drogues particulièrement actives dans des conditions cliniques bien déterminées que nous a transmis un empirisme probablement millénaire, et dont les travaux les plus récents ne sont pas parvenus à pénétrer le mécanisme curateur.

Nous ignorons à peu près tout de son action thérapeutique intime, de même, d'ailleurs, que du mécanisme pathogénique de la goutte à laquelle elle s'applique. Ce qui est certain cependant, c'est que son action inhibitrice des douleurs goutteuses et rhumatismales et plus particulièrement des accès de goutte aiguë est telle que maints cliniciens, et des plus autorisés, en ont fait le spécifique de la goutte; proposition certainement excessive car le colchique ne guérit pas la diathèse goutteuse, ne rend même les accès ni moins violents, ni moins fréquents, mais exerce seulement sur les douleurs, sur l'accès de goutte, une action résolutive, sédative que ne possède à un degré égal aucune substance actuellement connue. Il serait donc plus rationnel de dire que *le colchique peut être considéré comme le spécifique des douleurs goutteuses.*

Bien des théories ont été proposées pour expliquer son action; elles sont précisément basées sur les propriétés physiologiques élémentaires et dominantes du colchique qu'on peut en somme réunir en 3 groupes : propriétés éméto-cathartiques, propriétés analgésiantes, propriétés modificatrices de la nutrition. Aucune ne résiste à l'examen.

***

Les propriétés éméto-cathartiques sont particulièrement intenses. Le colchique agit à la façon d'un purgatif drastique; il détermine une action cholagogue violente, et plus généralement une hypersécrétion de toutes les glandes digestives (salivaires, stomacales et surtout intestinales), se traduisant à doses thérapeutiques par des selles bilieuses abondantes et répétées, à doses toxiques par des selles diarrhéiques nombreuses, fétides, puis sanguinolentes, par des coliques violentes, des vomissements, du ballonnement du ventre. La mort, dans ce dernier cas, survient dans le collapsus, par asphyxie.

Cette action purgative est capitale à connaître et à surveiller dans la pratique, car son apparition commande la cessation immédiate de la drogue sous peine d'accidents toxiques le plus souvent mortels.

Au surplus, il semble bien que l'action excito-sécrétoire ne soit pas localisée aux glandes digestives, il y a aussi excitation sécrétoire rénale et cutanée se traduisant par de la polyurie et une sudation plus ou moins abondante.

D'aucuns ont voulu voir dans ce processus excito-sécrétoire et partant éliminateur le mécanisme de l'action curatrice. Il suffit de remarquer, pour faire justice de cette opinion, qu'aucun autre agent purgatif, cholagogue, scialogogue, diurétique ou sudorifique ne possède la propriété sédative caractéristique du colchique. L'explication est certainement tout à fait insuffisante.

***

L'action sur le système nerveux — nulle ou à peu près sur le système nerveux central — est constituée par une paralysies des terminaisons périphériques des nerfs sensibles se traduisant par l'analgésie de la région intéressée. D'où la 2e théorie : le colchique agit en analgésiant les terminaisons nerveuses de la région où se localise l'accès goutteux.

Mais, comme l'a fait si justement remarquer le professeur Laborde : « En dehors du contact local et direct qui peut anéantir d'une façon plus ou moins complète et persistante les propriétés fonctionnelles des conducteurs nerveux, ces propriétés ne sont pas notablement diminuées par la colchicine lorsque celle-ci a pénétré dans l'organisme à la suite de l'absorption physiologique; dans ce cas la motricité des nerfs centrifuges demeure intacte et la sensibilité des conducteurs centrifuges demeure également intacte. »

Au surplus deux remarques cliniques très simples rendaient cette interprétation bien peu vraisemblable :

1° Aucun autre analgésique connu n'exerce une action comparable sur les accès goutteux;

2° Le colchique est sans grande action sédative sur les douleurs qui ne sont pas de nature goutteuse ou rhumatismale.

***

On a voulu enfin trouver l'explication de la cure de colchique dans l'action exercée sur le métabolisme intime des substances azotées. A ce point de vue les recherches de Taylor semblaient très démonstratives; il dosa l'urée et l'acide urique dans le sang et l'urine d'un malade goutteux : au début de sa crise, avant l'administration du colchique, il trouva respectivement 0 gr. 50 d'urée et 0 gr. 86 d'acide urique dans le sang, 10 gr. 50 d'urée et 0 gr. 26 d'acide urique dans l'urine; après 12 jours de médication colchicique, l'urée et l'acide urique avaient disparu du sang et s'étaient au contraire élevés respectivement à 17 gr. 63 et à 1 gr. 03 dans l'urine.

La démonstration de l'action éliminatrice semblait faite. Malheureusement ces résultats n'ont pas été confirmés par les observations ultérieures et il est impossible à l'heure actuelle de dire ce qui dans ces résultats est attribuable à l'évolution spontanée de l'affection, au régime suivi et à la médication employée.

Si l'on remarque la parenté chimique étroite de la colchicine avec les bases de la série xanthique, l'analogie d'action de cette substance avec les toxines (action dans une certaine mesure indépendante de la dose), il est bien probable que c'est dans cette voie qu'il conviendra de chercher, mais enfin force est de conclure après ce succinct exposé que *la colchique agit sur les manifestations douloureuses de la goutte d'une façon quasi spécifique, mais par un mécanisme complètement inconnu.*

***

Encore convient-il pour obtenir cette action que la colchique soit administrée en temps opportun et, à ce point de vue, les règles posées par Garrod il y a une cinquantaine d'années ont conservé toute leur valeur. *Le colchique peut être utile* :

1° *Au cours de l'accès de goutte aiguë*, où son action inhibitrice est aussi incontestable, suivant l'expression même du professeur Pouchet, que celle de la digitale dans certaines affections du cœur. C'est précisément cette action si hautement caractérisée qui a valu au colchique sa réputation de spécifique de la goutte;

2° *Dans l'intervalle des accès, au moment des symptômes prémonitoires*, afin de s'opposer (on n'y réussit pas toujours) au développement des paroxysmes;

3° Dans la goutte chronique dont il pourrait, manié avec beaucoup de prudence, conjurer les exacerbations. Cette dernière proposition paraît moins évidente que les précédentes. Il est même digne de remarque que bien des goutteux, quoique ayant été manifestement soulagés par une cure de colchique au cours d'un accès aigu, n'en prennent cependant pas volontiers à l'accès suivant. A recueillir les impressions de nombre de goutteux il semble que l'on peut conclure qu'après l'évolution et la résolution spontanées d'un accès de goutte aiguë, le malade se sent d'ordinaire en parfait état de santé, « tout à fait dégagé », suivant l'expression la plus usuelle, et qu'au contraire, si l'accès a été « coupé » par le colchique, il persiste un certain état de malaise quelquefois assez lent à disparaître.

Il ne nous a pas semblé que l'administration même ménagée du colchique dans les périodes latentes de la goutte eût grande influence sur la fréquence et la violence des accès.

***

Nous verrons dans un prochain article comment il convient de l'administrer.

Alfred Martinet.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'anaphylaxie dans le cancer. — En signalant à cette place, il y a quatre mois, le travail de Biedl et Kraus sur le rôle, dans l'anaphylaxie, de l'intoxication par les peptones (voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 27, p. 241), nous avons dit que l'anaphylaxie était la question la plus étudiée à l'heure actuelle. De fait, il ne se passe pas de semaine qu'elle ne suscite quelque note, quelque mémoire ou quelque travail expérimental. Les discussions récentes sur l'anaphylaxie chez les tuberculeux prouvent suffisamment l'intérêt clinique qu'offrent ces recherches, et cet intérêt apparaît d'une façon particulièrement nette dans le travail que viennent de publier MM. Pfeiffer et Finsterer[1] sur l'anaphylaxie dans le cancer.

***

On sait que lorsqu'on injecte à un animal du sérum d'un autre animal anaphylactisé, on rend le premier animal anaphylactique en lui conférant une sorte d'anaphylaxie passive. Si, vingt-quatre heures après cette injection, on lui injecte la substance anaphylactisante, il présente tous les symptômes de l'intoxication anaphylactique. C'est précisément ce fait, cette anaphylaxie passive dont nous devons la connaissance au professeur Richet,

1. H. Pfeiffer et J. Finsterer. — *Wien. klin. Woch.*, 1909, n° 28, p. 989.

qui a été utilisé par MM. Pfeiffer et Finsterer dans leurs recherches sur l'anaphylaxie des cancéreux.

Ces expériences ont été faites d'après le modèle classique. Une série de cobayes recevaient une injection intra-péritonéale de sérum provenant d'un cancéreux, une autre une injection de sérum normal d'homme, une troisième servait de témoin. Vingt-quatre heures plus tard, on injectait aux animaux de ces trois séries du suc de cancer provenant soit de cancéreux dont on avait utilisé le sérum, soit de cancéreux dont le sérum n'avait pas été utilisé. Or, dans toutes ces expériences, seuls les cobayes ayant préalablement reçu une injection de sérum cancéreux présentaient tous les symptômes de l'intoxication anaphylactique, y compris l'abaissement caractéristique de la température [1]. Il résulte donc de ces expériences que le sang de cancéreux renferme un anticorps spécial, une toxogénine d'après la nomenclature de M. Richet; en se combinant avec la substance anaphylactisante contenue dans le cancer, elle forme chez les animaux en expérience une substance toxique à laquelle ressortit le choc anaphylactique.

Il est intéressant de rapprocher de ces faits ceux qui ont été publiés tout récemment par M. Bauer [2] et qui ont trait à l'anaphylaxie tuberculeuse. En injectant à des cobayes du sérum d'homme ou de cobaye tuberculeux, il a constaté qu'une injection ultérieure de tuberculine provoquait régulièrement chez ces animaux une élévation de température [3].

***

Ainsi donc, — nous revenons aux recherches de MM. Pfeiffer et Finsterer, — il existe dans le sang de cancéreux un anticorps anaphylactisant. D'où vient-il? Cette question est d'autant plus intéressante qu'elle est en contradiction avec ce que nous apprend l'anaphylaxie expérimentale. Pour réaliser l'état d'anaphylaxie chez un animal, il faut, en effet, lui injecter une albumine hétérogène. Quelle est donc l'origine de l'albumine étrangère qui, en pénétrant dans l'organisme de cancéreux, y provoque la formation d'un anticorps anaphylactisant ?

Suivant MM. Pfeiffer et Finsterer, deux hypothèses peuvent être envisagées.

La première consisterait à admettre que, dans l'évolution du cancer, les substances albuminoïdes de ses cellules perdent leur caractère autogène, deviennent hétérogènes et, comme telles, créent chez le malade un état d'anaphylaxie. Mais cette hypersensibilité peut aussi être le résultat d'un parasite à substances albuminoïdes hétérogènes, parasite pullulant dans du tissu cancéreux autogène. Cette seconde hypothèse cadrerait mieux avec la théorie parasitaire du cancer.

Mais ce qui est particulièrement intéressant, ce sont les conclusions pratiques que MM. Pfeiffer et Finsterer tirent de leurs expériences.

Tout d'abord si le cancéreux est un anaphylactisé et si son état d'hypersensibilité favorise la pullulation de la tumeur, il est permis de concevoir une thérapeutique ayant pour but de désanaphylactiser le malade. Cette « désanaphylactisation » est couramment réalisée chez les animaux dans l'anaphylaxie expérimentale. Mais il importe de faire remarquer qu'en clinique, chez les tuberculeux traités par la tuberculine, elle n'a pas encore réussi.

En second lieu, les faits en question peuvent servir au diagnostic du cancer.

En cas de doute sur la nature, il suffirait de faire à un animal une injection de sérum et une autre de suc cancéreux; s'il présentait des accidents d'anaphylaxie, la nature cancéreuse de la tumeur serait ainsi établie. Si l'inoculation du suc cancéreux n'était pas dangereuse, on pourrait même, à mon avis, procéder, en matière de diagnostic, comme pour la tuberculose et rechercher la cuti-réaction du cancer.

Il va de soi que l'on pourrait encore avoir recours au même procédé pour formuler le pronostic après l'ablation de la tumeur.

Il est inutile d'insister sur l'importance des faits et des considérations qu'on vient de lire. Ils montrent suffisamment l'intérêt considérable que l'étude de l'anaphylaxie offre pour la pathologie générale.

R. Romme.

1. D'après une série d'expériences publiées antérieurement par M. Pfeiffer (*Wien. klin. Woch.*, 1909, n° 1, p. 14) *l'abaissement de la température serait un symptôme constant du choc anaphylactique.* En anaphylactisant des cobayes avec du sérum de cheval ou de porc, il a notamment constaté que la seconde injection qui déclanche les accidents d'anaphylaxie provoque régulièrement un abaissement de température de 4 et même de 5°. Quelquefois cette baisse de température constitue l'unique symptôme du choc unaphylactique.

2. Bauer. — *Münch. med. Woch.*, 1909, n° 24, p. 1219.

3. Sur les graphiques de M. Bauer, la température des cobayes oscille entre 37 et 38° avant l'injection de tuberculine et monte à 39°5 après l'injection. Or, dans ses expériences, M. Pfeiffer trouvait, chez les jeunes cobayes, une température rectale de 39 et 40° — température normale à son avis — avant l'injection de sérum, et une température de 35 ou 36° après l'injection. Ces deux auteurs ne sont donc d'accord sur ce point important.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de chirurgie.

29 Mai 1909.

Les trames métalliques comme matériel plastique. — *M. R. Danis* (de Bruxelles) estime qu'aucune des substances actuellement employées dans la pratique courante pour l'immobilisation chirurgicale ou orthopédique ne répond à toutes les conditions requises: le plâtre, le carton, l'amidon, l'aluminium, le zinc, le bois présentent tous de notables inconvénients.

Aussi a-t-il cherché une substance qui fût plastique, indéformable et pourvue d'une élasticité aussi parfaite que possible, qui n'eût ni le poids, ni l'épaisseur, ni la porosité du plâtre, une substance qui permît la fabrication rapide, par le chirurgien lui-même, d'un bandage propre, facilement amovible et fenêtrable, susceptible de retouches et de transformation.

Il croit avoir trouvé la solution de ce problème dans l'emploi de la toile métallique mince, enrobée dans une couche de celluloïde. Il a obtenu ainsi des carapaces d'une élasticité et d'une résistance surprenantes, si l'on en considère le poids et l'épaisseur.

L'emploi de cette combinaison n'est pas pratique cependant pour les très grandes pièces, mais peut convenir parfaitement, par contre, à certaines prothèses. Cette substance trouve son emploi principal dans l'exécution des appareils destinés à immobiliser les extrémités, surtout si la contention doit être de longue durée et coïncider avec la nécessité d'examens ou de pansements fréquents : par exemple, tuberculose des articulations, malformations et fractures de la main et du pied, fractures de la clavicule.

Nouveau procédé de traitement non sanglant des fractures de la diaphyse fémorale. — *M. A. Van Hælst* (de Gand) préfère perfectionner le traitement non sanglant des fractures que de recourir sans nécessité absolue à l'ostéosynthèse. Il relate les observations d'un enfant de 3 ans 1/2 et d'une fillette de 13 mois atteints de fracture du fémur datant l'une de 11 jours, l'autre de 10 jours, avec forte déviation, et chez qui il a obtenu un résultat parfait en appliquant un appareil plâtré pendant l'extension sous chloroforme faite à l'aide d'un puissant appareil de traction (*Extensionstisch* de Zander-Hoffa). Dans un troisième cas, chez une fillette de 2 mois, atteinte d'un cal vicieux du fémur, il s'est aussi servi de cette méthode avec un excellent résultat après ostéoclasie manuelle au niveau du cal.

M. Van Hælst avoue d'ailleurs que, dans ces 3 cas, il s'agissait de fractures transversales sous-périostées.

— *M. Depage*, contrairement à M. Van Hælst, pense qu'il est des fractures qui nécessitent absolument une intervention chirurgicale (fractures longitudinales à trois fragments). Dans les autres cas, il applique également un bandage plâtré sous narcose. Dans ce but, M. Depage a imaginé un appareil déjà présenté à la Société et dont le dispositif est le suivant : un spica plâtré, arrêté au tiers supérieur de la cuisse, porte sur ses faces externe et interne une armature mobile dans laquelle s'engagent deux attelles à crémaillère qui s'appuient, d'autre part, sur une armature analogue incluse dans une boîte plâtrée; une clé mobilise une roue dentée appliquée sur cette dernière armature et qui s'engrène sur chaque attelle, permettant ainsi l'écartement progressif des deux plâtres et, par conséquent, la réduction et la contention des fragments. La mobilisation est possible et, de plus, la région de la fracture, libre de tout revêtement plâtré, permet l'application éventuelle de pansements.

— *M. Lorthioir* estime que l'extension continue est absolument indiquée chez le vieillard. Chez l'adulte, le raccourcissement est presque de règle, alors qu'il constitue l'exception chez l'enfant, même dans les cas mal traités. L'absence de raccourcissement est encore plus certaine, chez l'enfant, lorsqu'il existe un trait de fracture transversal, et, dans ces cas, l'extension n'est même pas nécessaire pendant l'application du bandage plâtré. Quoi qu'il en soit, la narcose est indispensable chez l'enfant et l'on pourra, le plus souvent, se contenter des bandages amidonnés, ce qui facilite le contrôle radiographique.

— *M. Maffei* constate que l'extension continue et le bandage plâtré constituent deux traitements véritablement antagonistes. Si celui-ci est bien fait, celui-là est inutile, car la traction se fait sur le bandage, non sur les fragments. Un point essentiel du bandage plâtré, c'est que la traction doit être faite au moyen d'un appareil et non confiée à des aides.

Résection du cæcum et du côlon pour invagination chronique. — *M. Depage* présente un fibrome de l'intestin grêle, du volume d'un œuf d'autruche, ayant provoqué une invagination iléo-cæcale chronique chez une femme qui, depuis six mois, se plaignait de douleurs vives et brusques survenant à la suite de fatigues et sans rapport avec les repas. L'examen avait fait croire à l'existence d'un cancer du pylore : teint cachectique, tumeur du volume d'un melon, dure, mobile en haut et à droite de l'ombilic, anachlorhydrie. Résection de la masse invaginée. Iléo-colostomie. Guérison.

Lithiase rénale latente. — *M. de Græuwe* présente un rein enlevé il y a quelques jours par M. Verhoogen et qui renferme plusieurs calculs dont quelques-uns atteignent les dimensions d'un petit œuf de poule. Chose remarquable, la malade, une femme d'une cinquantaine d'années, n'a jamais accusé le moindre phénomène douloureux. L'affection ne s'est révélée que par une pyurie très intense.

Hernie étranglée dans l'hiatus de Winslow. — *M. de Græuwe* communique un cas d'étranglement de l'intestin grêle dans l'hiatus de Winslow, opéré il y a une dizaine de jours par M. Verhoogen. Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans qui avait subi, quinze jours auparavant, une pyélotomie pour un calcul du bassinet gauche. L'opération fut exécutée par la voie latérale rétropéritonéale, mais, au cours de l'intervention, le péritoine, très mince, fut ouvert accidentellement. Le troisième jour après l'opération, le malade accusa une douleur assez vive survenant immédiatement après l'ingestion d'aliments liquides et qu'il localisait au niveau de la région pylorique. La pression à ce niveau était ressentie douloureusement. Les jours suivants et toujours dans les mêmes conditions, les mêmes phénomènes se représentèrent, mais plus marqués après l'ingestion d'aliments solides, et bientôt se développa tout le syndrome de l'obstruction intestinale obligeant à une intervention d'urgence qui fit découvrir une anse jéjunale pincée dans l'hiatus de Winslow.

SUISSE

Société vaudoise de médecine.

1er Mai 1909.

Un cas d'aphasie visuelle. — *M. Gonin* communique un cas d'aphasie visuelle qui en a imposé pour une cécité complète.

Il s'agit d'une fillette de cinq ans qui, à la suite de coups reçus sur la tête, a présenté différents symptômes cérébraux et en a conservé une hémianopsie gauche avec un trouble du langage consistant dans

l'impossibilité de trouver le nom des choses qu'elle voit, bien qu'elle les connaisse et qu'elle puisse les dénommer sans hésitation dès qu'elle les perçoit par un autre sens que la vue, c'est-à-dire par le toucher, l'ouïe, le goût ou l'odorat; il y a donc uniquement aphasie « au vu des objets » sans agnosie ou cécité psychique.

Sur la séro-anaphylaxie du lapin. — *M. Arthus* expose le résumé des travaux faits sous sa direction, au laboratoire de Physiologie de Lausanne, sur la séroanaphylaxie du lapin.

Le sérum de cheval, inoffensif pour le lapin neuf, provoque chez le lapin préparé par injections sous-cutanées de ce sérum des accidents divers : accidents locaux, accidents généraux, accidents cachectiques. L'injection intraveineuse de sérum provoque chez le lapin préparé divers troubles dont les plus frappants sont l'abaissement de la pression artérielle et l'accélération respiratoire. Des faits semblables s'observent, en général, chez tous les lapins préparés par injections sous-cutanées de liquides albumineux, quand on leur injecte dans les veines le liquide albumineux qui a servi à leur préparation ou plus généralement un liquide albumineux quelconque. Les accidents anaphylactiques sont en fait les accidents de l'intoxication protéique.



Société des médecins de Leysin.

31 Mai 1809.

Anévrisme de l'iliaque primitive. — *M. de Peyer* communique l'observation d'un vieillard de 75 ans, vacher de sa profession, qui eut une altercation suivie de voies fait, avec un jeune homme de la contrée. Au cours de la lutte, le vacher fut projeté à terre, mais il ne tarda pas à se relever. Il reprit son travail, qu'il poursuivit le lendemain. Dans la soirée, il fit une course de plus de 3 kilomètres pour aller porter plainte contre son agresseur, puis il remonta à son chalet, après des libations un peu trop copieuses, au dire de ses voisins. Le lendemain, on le vit vaquer comme de coutume à ses occupations, puis il se recoucha sous prétexte d'un malaise. Une heure après, c'est-à-dire 36 heures après l'accident, on le trouva mort dans son lit.

A l'autopsie, ordonnée par le parquet, on ne releva sur le corps aucune trace de violence, mais, dans le ventre, on découvrit un volumineux hématome rétro-péritonéal occupant tout l'hypocondre gauche et descendant jusque dans le petit bassin. Cet hématome, formé mi-partie de caillots, mi-partie de sang liquide, provenait de la rupture (petite perforation) d'un anévrisme de l'iliaque primitive gauche, du volume d'une orange, dont la paroi présentait plusieurs plaques d'athérome paraissant être, en deux ou trois points, en imminence de rupture.

Il est probable, dit M. de Peyer, que, dans ce cas, l'hémorragie se fit en trois fois, la présence de caillots déjà organisés permettant de faire remonter la première hémorragie au moment même ou le traumatisme rapporté plus haut (violents efforts au cours de l'altercation) se produisit. Les premiers caillots firent sans doute tampon et arrêtèrent momentanément l'écoulement du sang. Une seconde poussée n'entraîna pas la mort. Celle-ci ne survint que lors de la troisième hémorragie, plus importante, dont témoigne la présence de sang liquide abondant dans l'abdomen.

M. de Peyer a recherché dans la littérature des cas analogues. Il résulte de son enquête que les anévrismes de l'iliaque primitive sont très rares.

Un cas de tuberculose sous-pleurale étendue supportée plusieurs années par un officier en activité. — *M. Burnand* communique l'histoire de ce malade.

L'intérêt principal du cas réside dans le fait de la résistance vraiment exceptionnelle du malade à l'envahissement d'une tuberculose qui n'était point absolument dépourvue de virulence initiale. Qu'on en juge : une pleurésie gauche probablement bacillaire à l'âge de 16 ans, suivie de quelques années de bonne santé apparente; à 25 ans, atteinte large, sous-pleurale, du poumon gauche; cure insuffisante; depuis lors, avec des lésions aussi graves, sinon plus graves, que celles notées au premier départ de Leysin, 7 *années* d'activité intense, de surmenage physique, 7 années ponctuées de rechutes graves soignées « à la diable » par quelques semaines de congé prises au galop.

Actuellement, le lieutenant X..., qui est un homme superbement bâti, fortement musclé, qui pèse 90 kilogrammes, qui a fait tout l'hiver du ski et du patin sans fatigue, présente les apparences générales d'une belle santé. Il n'a plus de fièvre, plus d'hémoptysies, mais les signes d'auscultation n'ont pas changé d'une façon radicale : des râles sous-crépitants disséminés, prédominant dans les parties hautes, reparaissent très facilement à la moindre bronchite. De plus, l'expectoration n'est pas tarie. La seule différence, c'est que, dans l'expectoration muco-purulente, les bacilles sont actuellement absents, du moins le plus souvent, tandis qu'à la période floride de la maladie, ils y existaient en « feutrage épais ».

On voit, ajoute M. Burnand, des tuberculoses supportées longtemps grâce à une vie de précautions incessantes ou d'activité modérée; on en voit peu qui, malmenées de la sorte, soient encore réparables au bout du compte. Nous voilà loin, en tout cas, de la maladie classique et de ses trois périodes fatalement enchaînées, aboutissant, en 2 ou 3 ans, à la cachexie phtisique.

Il faut sans doute chercher la cause de cette évolution chronique et peu offensante dans la résistance particulière du malade. Peut-être faut-il aussi en chercher la raison dans la forme anatomique spéciale de la tuberculose dont il est atteint. Il s'agit là manifestement de la forme dénommée par le professeur Bard *pneumonie pleurogène tuberculeuse*, forme dans laquelle les lésions pulmonaires occupent les couches corticales du poumon et sont d'ordinaire peu progressives quoique très étendues en surface.

Un cas aigu de maladie d'Addison. — *M. Franzoni* relate l'observation d'une jeune femme de 27 ans qui, au cours d'une tuberculose chirurgicale (articulaire) en traitement, compliquée d'une légère atteinte d'un sommet pulmonaire, vit évoluer rapidement — eu deux mois exactement — le syndrome addisonien au complet terminé par la mort. A l'autopsie, qu'on dut borner, pour des raisons spéciales, à la seule cavité abdominale, on ne trouva, comme lésion essentielle, qu'une tuberculose ancienne et très avancée des capsules surrénales.

Dans toute la littérature médicale, M. Franzoni n'a pu retrouver aucune observation suivie d'autopsie concernant cette forme de la maladie bronzée.

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin.

10 Mai 1909.

Présentations ayant trait à la chirurgie des voies biliaires. — *M. Martens* présente d'abord 2 malades dont l'histoire est un nouvel exemple des accidents quasi-foudroyants qui peuvent résulter de la présence des calculs dans la vésicule biliaire; elle montre aussi que, quoi qu'on ait dit, il y a plus d'un point de ressemblance dans la pathologie de la vésicule biliaire et celle de l'appendice iléo-cæcal. Chez les 2 malades en question, l'opération montra, au 2e et au 3e jour d'une attaque de colique hépatique, une gangrène totale de la vésicule dans un cas, une gangrène partielle dans l'autre et, dans les deux cas, une distension telle du réservoir qu'on peut dire qu'il était en imminence de rupture; dans un cas, il existait de la péritonite suppurée dans le voisinage; dans l'autre de la péritonite fibrineuse avec exsudat séreux libre abondant. Grâce à la *cholécystectomie d'urgence* ces deux malades guérirent.

— M. Martens communique ensuite l'observation d'une femme de 58 ans, qui, 3 jours avant son admission à l'hôpital avait été prise, de vives douleurs dans la moitié droite du ventre, avec fièvre, frissons, etc. L'opération, pratiquée dès l'admission, montra une péritonite généralisée avec énorme épanchement de bile, due à une *perforation du canal cystique*, gangréné, par un volumineux calcul. Extirpation de la vésicule calculeuse et du cystique, drainage de l'hépatique, lavage du péritoine à l'eau salée physiologique. La malade fit, au 6e jour après l'opération, une pneumonie à laquelle elle succomba le lendemain. L'autopsie ne révéla qu'un petit foyer de pneumonie et M. Martens est persuadé que si cette femme avait été opérée plus tôt, d'urgence, comme une appendicite, dans les premières heures de la crise, avant d'avoir été touchée si profondément par l'infection, elle aurait certainement pu résister victorieusement à sa pneumonie.

Enfin M. Martens cite encore l'observation d'une femme de 67 ans, entrée à l'hôpital, dans un état bien misérable, avec une *obstruction calculeuse du cholédoque* s'accompagnant d'un ictère très accentué durant déjà depuis 2 ans 1/2, et d'accès fréquents de fièvre (40°) et de frissons. L'opération permit d'enlever 16 calculs du cholédoque, plus un autre, siégeant très haut dans l'hépatique. Drainage de l'hépatique, guérison, qui se maintient actuellement parfaite depuis 2 ans.

Contribution à l'étude de l'intoxication par le bismuth et par le dermatol. — *M. Martens* rappelle les accidents d'intoxication, légers ou graves, qui ont été signalés à la suite de l'emploi du bismuth employé *intus* et *extra* (poudres pour les affections gastro-intestinales, bouillies pour l'usage radiographique, émulsions pour injections intra-fistuleuses [méthode de Beck], poudres pour le pansement des plaies, brûlures, etc.) Moins connues sont les intoxications causées par un dérivé du bismuth, le dermatol (sous-gallate de bismuth). M. Martens en a observé récemment un exemple chez un enfant atteint de brûlure du dos et qu'un de ses assistants saupoudrait de dermatol. Le blessé fit de la stomatite aphteuse, une dermatite en placards d'un rouge vif, de la fièvre. Après élimination de tout le dermatol à l'aide de lavages à l'eau salée physiologique, on se contenta de faire des pansements secs et tous les accidents disparurent.

Quelques cas rares de tumeurs abdominales. — *M. Martens* présente :

1° Un *énorme sarcome*, qui remplissait toute la cavité abdominale et avait pris son origine dans le tissu périourachal, s'implantant par un fort pédicule de 2 centimètres de diamètre sur le sommet de la vessie : au microscope, l'ouraque est facilement reconnaissable. La tumeur a été trouvée à l'autopsie d'un enfant de 2 ans apporté moribond à l'hôpital. L'abdomen avait 73 cm. de circonférence. La tumeur n'avait contracté aucune adhérence avec les organes du voisinage, et il est certain qu'on aurait pu en faire l'extirpation totale sans la moindre difficulté.

2° De *multiples tumeurs* provenant d'une même malade, une femme de 53 ans. Cette femme avait été opérée, il y a 7 ans, d'un volumineux fibro-sarcome de la paroi thoracique ayant nécessité l'ouverture de la plèvre (prof. Rose). Cette opération fut suivie d'une cicatrisation parfaite sans récidive locale. Mais, depuis — et cela remonte déjà à quelques années — la malade a été prise de constipation opiniâtre, avec, de temps à autre, des crises d'occlusion intestinale. Admise à l'hôpital dans un état de cachexie marquée, on constata chez elle de nombreux fibromes cutanés, la plupart pédiculés, recouvrant la presque totalité de la surface du corps. Dans la partie supérieure de l'abdomen, on découvrit une tumeur dure, du volume d'une tête d'enfant, et, dans le petit bassin, une autre un peu plus petite, adhérant fortement au sarcome.

Une intervention fut considérée comme impossible en raison de l'état de la malade, mais, cédant aux supplications de celle-ci, on se décida cependant à faire une laparotomie pour tâcher tout au moins de lever l'obstruction intestinale. On tomba sur une énorme tumeur, développée entre les feuillets mésentériques de la partie supérieure du jéjunum. Mi-partie kystique, mi-partie hémorragique, cette tumeur fut enlevée assez facilement, grâce à la résection de 40 centimètres de jéjunum. Entéro-anastomose termino-terminale. Mort le lendemain (shock). A l'autopsie, on découvrit encore un fibro-sarcome facilement énucléable du bassin et deux petits fibromyomes sur l'estomac et sur le duodénum ;

3° Un énorme *sarcome fuso-cellulaire rétro-péritonéal* ayant probablement son point de départ au niveau du pancréas, car il ne fut plus trouvé trace de cet organe à l'autopsie. Il s'agissait d'un homme de 39 ans, qui était traité depuis un an en médecine pour une splénomégalie. Circonférence de l'abdomen, 106 centimètres. La tumeur remplissait tout le ventre, et simulait, en effet, par sa forme et sa consistance, une grosse rate. Toute opération avait été refusée par le malade. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

9 Juillet 1909.

Ponction lombaire pour vertiges auriculaires. — *M. G.-A. Weill* présente 3 malades qu'il a traités avec MM. Barré et Gastinel.

Le premier, atteint de labyrinthite chronique avec bourdonnements et vertiges allant jusqu'à la chute complète, avait, en outre, des troubles de la vision : guérison deux jours après la ponction. Les deux autres atteints d'otite catarrhale chronique avec bourdonnements et vertiges, virent peu à peu disparaître ces symptômes à la suite de la ponction.

Ces observations sont à rapprocher de celles de MM. Babinski, Ménière, Lermoyez, etc., dans lesquelles on voit des troubles auriculaires et oculaires concomitants disparaître par la ponction lombaire.

— *M. Lermoyez* pense que nous ne sommes pas en droit de faire la ponction, au petit bonheur, chez tous les vertigineux. Il est indispensable que l'examen d'équilibration soit fait méthodiquement avant et après la ponction.

Les épreuves acoumétriques qui interrogent le labyrinthe antérieur nous seront de peu de valeur. Le labyrinthe postérieur sera exploré par la seule épreuve à l'abri de toute critique, *l'épreuve de Barani* ou épreuve du nystagmus thermique, car elle interroge séparément chacun des deux labyrinthes postérieurs. Il sera ainsi possible de faire le départ entre les malades chez lesquels la ponction lombaire a des chances d'amener une diminution des vertiges et ceux qui risquent de la voir être suivie d'effets désastreux, comme cela est relativement fréquent.

Malformation des oreilles. — *M. Castex* présente une fillette de 6 ans, atteinte d'asymétrie faciale très accentuée aux dépens du côté gauche du visage, dénotant un trouble évolutif de la première fente branchiale. La partie supérieure du pavillon droit tombe sur sa moitié inférieure; il y a atrésie des deux conduits auditifs. Néanmoins, l'enfant entend un peu.

La seule intervention rationnelle paraît être la fixation du pavillon à la région mastoïdienne.

Abcès du pilier postérieur. — *M. Le Marc'hadour* présente un malade atteint de cette affection. Les abcès du pilier diffèrent des abcès péri-amygdaliens : 1° par leur siège dans le pilier postérieur même; 2° par leur symptomatologie : ils évoluent sans trismus; 3° par leur traitement : ils avortent, en effet, quand on fait la ponction précoce du pilier postérieur infiltrés, dès les premières heures, et sans qu'il y ait de pus collecté.

Paralysie faciale, consécutive à une otite aiguë, guérie par la simple paracentèse. — *M. Munch* présente un malade qui eut une paralysie faciale au troisième jour d'une otite aiguë grippale. Le drainage de la caisse par des paracentèses répétées, malgré une chute de la paroi postéro-supérieure du conduit, a suffi à amener la disparition de la paralysie. Elle était due à une simple périostite temporale.

Tumeur maligne du sinus maxillaire. — *M. Boulay* présente une femme de trente ans, atteinte d'une affection du sinus maxillaire depuis un an, se caractérisant par de la douleur, de la gingivite suppurée, de l'ébranlement, puis de la chute des dents. Les fosses nasales sont normales et la malade ne mouche pas. Le sinus est opaque, son lavage ramène un liquide louche avec quelques grumeaux blanchâtres. Le traitement ioduré, appliqué, depuis 10 jours n'a amené aucune amélioration.

Accidents laryngés graves chez un syphilitique tuberculeux. — *M. Mahu* présente un homme de 36 ans, syphilitique et tuberculeux, chez lequel, il y a 2 ans, l'infiltration du larynx obligea à pratiquer la trachéotomie.

Le traitement spécifique mixte, rigoureusement appliqué après cette intervention, amena une amélioration rapide; seule persista une immobilisation de l'hémi-larynx droit. Après l'enlèvement de la canule, il fallut faire une suture après avivement de toute l'épaisseur des tissus. Depuis 6 mois, état excellent, le malade respire bien et parle malgré l'abolition des mouvements de la corde droite et l'abduction incomplète de la gauche.

Appareil pour utiliser le courant des secteurs sur les cautères. — *M. G.-A. Weill* présente un appareil constitué par un rupteur magnétique qui ferme et ouvre le courant au tableau. Il est commandé par un bouton sur le manche et un troisième fil qui reçoit une dérivation très faible.

G. Veillard.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE MÉDICALE DE PARIS

13 Juillet 1909.

Radiographies de maxillaires injectés pour montrer la marche et l'étendue de l'anesthésie dans les interventions dentaires. — *M. Aubourg* présente, au nom de *M. Cavaroz*, des radiogrammes faits après injection d'une solution d'acétate de plomb dans l'espace diploïque et montre ainsi le mode de répartition du liquide, la capacité de cet espace et le degré de perméabilité aux solutions injectées de la ligne de suture médiane des maxillaires. De ces recherches il résulte qu'il faut injecter au minimum 3 centimètres cubes de la solution anesthésique pour que le sommet des racines puisse y baigner (lorsqu'il s'agit du maxillaire inférieur) et que cette injection, faite en un point quelconque du maxillaire, se répand jusqu'au côté opposé; le lieu de l'injection est donc indifférent, quel que soit le point du maxillaire à anesthésier.

Diagnostic radioscopique de l'aérophagie méconnue; son intérêt en clinique. — *MM. G. Leven et G. Barret* montrent, par quelques schémas, les images obtenues à l'écran lorsqu'on examine des aérophages, images qui ont permis de rectifier plusieurs fois des diagnostics erronés et d'établir un traitement rationnel et efficace. Les auteurs ont ainsi posé le diagnostic vrai et guéri en peu de jours des malades qui, depuis plusieurs années, étaient considérés comme des cardiaques, des angineux de poitrine, des artério-scléreux, des asthmatiques, des dypeptiques avec ulcère du pylore et même comme des simulateurs.

Sur quelques résultats fournis par les radiations ultra-violettes (lampe de Kromayer) en thérapeutique. — *M. Bordier* donne les conclusions de l'étude qu'il poursuit depuis deux ans sur les résultats fournis par la lampe de Kromayer. Il estime que son emploi est indiqué dans le traitement du lupus tuberculeux, du lupus érythémateux, de l'herpès circiné, des nævi vasculaires plans, des affections acnéiformes et de l'eczéma. Il recommande, dans ces cas, l'emploi des rayons ultra-violets pour la facilité de l'application et la rapidité relative du traitement.

Haret.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

21 Juillet 1909.

Sur Leishmania infantum. — *M. Novi*, expérimentant avec une culture de *Leishmania infantum* envoyée par Ch. Nicolle (de Tunis), a pu infecter le chien. L'étude morphologique du parasite lui a permis de constater la présence d'un gros noyau, d'un centrosome et d'un filament chromatique, qui réunit le petit noyau à une des extrémités du protozoaire. Novi considère le *Leishmania infantum* comme un flagellé et non pas comme un parasite intermédiaire entre les flagellés et les hématozoaires.

Ankylostomiase en Guyane française. — *MM. Brimont et Ceillier* ont eu l'occasion de pratiquer la nécropsie d'un sujet atteint d'ankylostomiase. Les phénomènes observés pendant la vie ont été une anémie profonde, un léger œdème des téguments et la présence d'un grand nombre d'œufs d'*ankylostoma americanum* dans les matières fécales. L'autopsie a révélé une plaie jéjunale causée par les parasites. Les auteurs attribuent la mort à une infection par des microbes ayant pénétré par la plaie intestinale.

De l'acné varioliforme au Sénégal. — D'après *MM. Thiroux et d'Anfreville*, l'acné variolitique est assez fréquente au Sénégal, où elle atteint le noir, comme le blanc et le mulâtre. Siégeant habituellement à la face, elle débute par de petites tubérosités hémisphériques. L'affection est contagieuse. Une négresse, domestique dans une famille, a contaminé sept personnes sur huit. Les essais d'inoculation faits sur l'homme sont restés infructueux.

Observations microscopiques sur un bouton d'Orient non ulcéré. — *M. Cardamatis* (d'Athènes) a constaté que la plupart des parasites du bouton d'Orient ont une existence extra-cellulaire; quelques rares exemplaires ont été retrouvés à l'intérieur des cellules, d'autres à la surface des hématies.

Sur un cas d'orchite paludéenne. — *M. Brimont* cite l'observation d'un malade, âgé de 35 ans, qui, ayant contracté le paludisme en Algérie, a été atteint, en Guyane française, de fièvre intermittente et d'une orchite caractérisée par un gonflement lisse du testicule et du scrotum. L'examen du sang a montré des schizontes en anneau du *plasmodium præcox*. Il n'y avait pas de filariose. Les lésions testiculaires ont rétrocédé peu après la fièvre, à la suite du traitement par la quinine. L'auteur pense qu'il s'agit d'une orchite de nature paludéenne.

Sur la technique de la ponction de la rate. — *M. Ch. Nicolle* (de Tunis) insiste sur la nécessité du ponctionnement de la rate pour le diagnostic du *kala-azar* infantile, et sur les mesures à prendre pour que cette ponction aboutisse à de bons résultats. Le procédé qui consiste à ponctionner l'organe splénique au moyen d'une grosse aiguille est défectueux, car, au lieu d'un fragment de tissu, l'aspiration amène du sang. Il est préférable de se servir d'une aiguille fine en acier et d'une seringue préalablement desséchée.

La fièvre de Malte à Marseille. — *MM. Simond, Aubert, Blanchard et Arlo* ont fait une étude sur les origines de l'endémie de fièvre de Malte qui sévit à Marseille. Il ne s'agit pas d'une importation, car, cette fièvre étant répandue dans tout le bassin de la Méditerranée, il serait surprenant que le littoral de la France seul en soit indemne. L'endémicité a été mise en relief par l'enquête établie par les auteurs. Simond et ses collaborateurs insistent sur la difficulté du diagnostic et sur l'importance de la séroréaction comme moyen permettant de dépister la maladie.

Sur la biologie du stegomia fasciata et du culex pipiens. — D'après *M. Legendre*, les larves de ces deux moustiques croissent plus ou moins vite, selon la composition du milieu de l'élevage. De trois eaux calcaires, la plus riche en sel s'est montrée la plus favorisante, celle de concentration moyenne la plus retardante. La composition du sol d'où provient la minéralisation des eaux superficielles influe donc sur la pullulation des culicides. Les larves sont très résistantes à la privation d'aliments. Les femelles du *stegomia* peuvent pondre sans avoir été fécondées, mais les œufs n'éclosent pas.

Sur le bouton d'Orient dans le Tell algérien. — *M. Cambillet* a constaté un cas typique de bouton d'Orient dans le Tell algérien. Cette observation, rapprochée de celle de M. Gros, montre que l'affection n'est pas limitée aux oasis de l'Algérie (Biskra, etc.).

Comme les *phlebotomus*, petits diptères piqueurs, existent dans toute l'Algérie. *Sergent* fait remarquer qu'il y a lieu de songer à leur rôle de convoyeurs, déjà supposé en Egypte.

Sur une culture amibienne. — *M. Gauducheau* étudie les caractères morphologiques et le développement de l'amibe dysentérique qu'il a isolée de l'intestin. Ce parasite se multiplie en culture par bourgeonnement interne et externe et par division directe multiple et inégale, suivant le type amitosique, ou avec des figures de karyoiknèse restreintes. Il a été possible de préparer un sérum anti-amibien par injection de cultures faites aux lapins; ce sérum immobilise les amibes.

Distribution de l'arsenic chez les animaux ayant reçu des injections d'arsénophénylglycocolate de soude. — *MM. Levaditi et Knaffl von Lenz* ont injecté, dans la jugulaire de rats neufs et de rats infectés par le tryp. *du Nagana*, une solution d'arsénophénylglycocole et ont recherché l'arsenic dans le sérum, les corpuscules du sang, les trypanosomes et les organes. Ils ont constaté que les trypanosomes fixent rapidement l'arsenic, cependant que les corpuscules du sang, hématies et leucocytes, quoique étant suspendus dans le même plasma sanguin riche en *As*, n'absorbent pas ce métalloïde. L'affinité particulière que possèdent les flagellés pour l'arsenic explique l'action thérapeutique exercée par les dérivés arsenicaux à structure moléculaire complexe dans les trypanosomiases. Parmi les organes examinés, le *rein* fixe des quantités considérables d'arsenic, tandis que la rate et le poumon en sont dépourvus et que le foie n'en renferme que des quantités minimes. Il en résulte que les cellules rénales fonctionnent comme des *condensateurs d'arsenic*, dont le rôle consiste à débarrasser l'organisme de l'*As* qu'on lui administre.

De la méningite aiguë dans la trypanosomiase humaine. — D'après *MM. Thiroux et Pelletier*, la mala-

die du sommeil peut s'accompagner de phénomènes méningés pouvant simuler la méningite cérébro-spinale. Les symptômes apparaissent brusquement au cours de la deuxième période de l'infection et sont caractérisés par une céphalée violente, position en chien de fusil, signe de Kernig, raideur de la nuque et coma final. La méningite trypanosomique est rapidement mortelle. La ponction lombaire permet de retirer un liquide absolument transparent, dépourvu de polynucléaires et contenant de rares trypanosomes.

Action de l'arsénophénylglycocole dans la maladie du sommeil expérimentale. — *MM. Mesnil et Kéraudel* ont étudié l'action curative et préventive, sur l'infection des macaques et des rats par le *trypanosoma gambiense*, du nouveau dérivé atoxylique (*arsénophénylglycocolate de sodium*) découvert récemment par Erblich. Curativement, ils ont guéri deux singes sur trois, pris alors que la maladie était déjà avancée, par une *seule* injection du médicament (10 centigrammes par kilogramme). Le troisième singe a eu une rechute, mais paraît guéri à la suite de la deuxième intervention médicamenteuse. Le produit est donc supérieur à l'atoxyl. Mais il l'est encore plus préventivement : donné deux jours avant le virus, le médicament empêche l'infection des singes; administré quatre jours avant, il la retarde notablement. Il en est de même des expériences faites sur le rat. Les auteurs pensent que ces faits peuvent servir de base à une prophylaxie efficace de la maladie du sommeil.

La solution de Löffler dans la prophylaxie de la trypanosomiase humaine. — *MM. Martin et Ringenbach.*

La piroplasmose canine au Tonkin. — *M. Mathis.*

LEVADITI.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

28 Juillet 1909.

Urétéro-lithotomie pour calcul de l'uretère pelvien; suture de l'uretère; réunion par première intention. — *MM. Estor et Jeanbrau* (de Montpellier) envoient l'observation d'un enfant de 11 ans chez lequel ils ont enlevé, par urétéro-lithotomie extra-péritonéale, un calcul de l'uretère pelvien décelé par la radiographie. L'uretère fut suturé par trois points de catgut 000. La guérison fut complète en huit jours avec réunion par première intention.

Sur un procédé nouveau de cure radicale des anus contre nature. — *M. Reynier* fait un rapport sur une communication, portant ce titre, qui a été lue à la Société par *M. Savariaud* (de Paris).

Le procédé nouveau de M. Savariaud — que celui-ci, depuis, a reconnu avoir déjà été appliqué avant lui par Biondi (de Sienne), par Jeannel (de Toulouse), et même par Nélaton le père (en 1849) — peut se résumer de la façon suivante :

Après avoir écrasé l'éperon à l'entérotome, on incise la peau de la paroi abdominale à distance (au moins à 2 ou 3 centimètres) et tout autour de l'orifice pathologique. On dissèque le lambeau cutané circulaire ou elliptique ainsi formé jusqu'au contact de la zone d'adhérence intestino-pariétale; on dissèque ensuite avec soin toute la paroi abdominale, plan par plan, de façon à mobiliser suffisamment l'anse intestinale, sans toutefois ouvrir le péritoine. La dissection des plans pariétaux faite, on suture ensemble les lambeaux cutanés en rabattant leur face épidermique vers la lumière de l'intestin (on fait cette suture à la Lembert), puis on enfouit cette suture sous une autre comprenant le tissu cellulaire sous-péritonéal. On constitue ensuite la paroi abdominale en trois plans, comme dans une cure de hernie ventrale.

M. Savariaud a appliqué ce procédé avec les meilleurs résultats à deux anus contre nature chirurgicaux.

— *M. Tuffier* considère les procédés du genre de celui qui vient d'être décrit comme des procédés rétrogrades, comme un retour vers la chirurgie de la période préantiseptique, alors qu'on n'osait pas ouvrir le péritoine. Aujourd'hui, il n'y a qu'une façon de faire la cure radicale d'un anus contre nature : c'est de pratiquer une laparotomie au voisinage de cet anus, de libérer l'anse, d'en réséquer les deux bouts, puis de rétablir directement la continuité du tube digestif par une anastomose bout à bout à 3 plans, faite en tissus sains. On sait ainsi ce que l'on fait et, quand on a opéré avec les précautions nécessaires, on obtient toujours d'excellents résultats.

— *MM. Picqué, Broca, Potherat* approuvent entièrement la manière de faire de M. Tuffier, et ils n'agissent jamais autrement.

— *M. Morestin* croit que le procédé défendu par M. Savariaud pourrait trouver une indication exceptionnelle, par exemple, dans la cure des fistules consécutives à l'extirpation du rectum par la voie sacrée (Kraske).

Fractures de jambes traitées par l'appareil de marche de Delbet. — *M. Routier* présente 2 malades qu'il a traités de cette façon : le premier a été guéri en 28 jours ; le second, en traitement depuis 25 jours, a encore son appareil ; il marche parfaitement.

Luxation du grand os avec fracture du scaphoïde et fracture de l'apophyse styloïde du radius. — *M. Potherat* présente le malade qui était atteint de cette lésion et chez qui il a pu réaliser, au douzième jour, la réduction non sanglante de l'os luxé. Résultat parfait au point de vue fonctionnel et esthétique.

Etranglement interne après plusieurs interventions intra-abdominales; laparotomie; section de la bride; guérison. — *M. Potherat* présente un homme de 32 ans qui, à la suite d'une appendicectomie, dut subir deux nouvelles laparotomies pour des accidents d'occlusion. M. Potherat l'opéra, le 7 Juillet dernier, une quatrième fois, toujours pour les mêmes accidents. Il trouva une bride fibreuse étranglant l'intestin grêle. Il sectionna simplement cette bride et son malade guérit.

Rupture traumatique de la rate; splénectomie; guérison. — *M. Potherat* présente, guéri, un jeune homme chez qui M. Wiart a pratiqué cette opération il y a 5 semaines.

Luxation acromio-claviculaire totale. — *M. R. Picqué* présente la malade à laquelle il a fait allusion dans la dernière séance.

Le diagnostic de luxation est contesté par *MM. Delbet, Broca, Demoulin et Kirmisson* qui pensent qu'il s'agit plutôt d'une fracture de l'extrémité externe de la clavicule.

Exostose épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus gauche d'un volume exceptionnel; ablation; guérison. — *M. Lucas-Championnière* présente les fragments de la tumeur qu'il a enlevée chez une jeune femme de 27 ans qui la portait déjà depuis 7 ans, et chez qui elle avait fini par devenir gênante par son volume.

Kyste dermoïde du cordon spermatique. — *M. Broca* présente ce kyste qu'il a enlevé chez un jeune garçon. Il siégeait entre la gaine fibreuse commune du cordon et le crémaster.

J. DUMONT.

Erratum. — Dans le compte rendu de la dernière séance (*La Presse Médicale*, 1909, n° 59, p. 533), nous avons attribué une observation d' « ostéome du muscle droit antérieur» à M. Tassin : c'est *Tersen*, qu'il faut lire.

ANALYSES

Bernheim (de Nancy). *Conception pathogénique des états dits neurasthéniques, psychasthéniques, psychoneurasthéniques, liés à une dyscrasie toxique souvent constitutionnelle et native* (*Revue de Médecine*, 10 Avril 1909, pp. 257-270). — Les nombreux malades qu'on taxe de neurasthénie se divisent en deux catégories : ceux qu'on guérit par la psychothérapie, les distractions, les diversions et qui ne sont pas de vrais neurasthéniques; ceux qu'on ne guérit pas par ces simples pratiques et qui, pour beaucoup, guériront seuls, arrivés au terme du cycle qu'ils parcourent. Ceux-ci sont les vrais neurasthéniques. Telle est la conception que développe M. Bernheim dans cet intéressant article.

Les premiers de ces malades sont atteints de psychonévrose émotive : ce sont des déprimés transitoirement. Les autres ne souffrent pas de simples troubles fonctionnels, de psychonévrose, ils sont atteints d'une maladie auto-toxique ou toxi-infectieuse; par là ils se rapprochent des mélancoliques simples avec lesquels beaucoup même s'identifient.

De ces *vrais* neurasthéniques, les uns déprimés, tristes, sont des psychasthéniques simples; les autres, souffrant, de plus, de vertiges, de dyspepsie, d'oppression, etc., sont des psychoneurasthéniques. Enfin, certains qui n'ont aucun trouble psychique et chez qui douleurs, vertige, faiblesse, troubles digestifs existent seuls, sont des neurasthéniques purs.

L'évolution, continue ou cyclique, de ces différents états, leur résistance à la suggestion et aux traitements, la multiplicité des symptômes intéressant toutes les fonctions montrent, d'après M. Bernheim, que ces syndromes sont dus à un agent nuisible, c'est-à-dire toxique, circulant dans tout l'organisme et ayant une affinité spéciale pour certains départements nerveux, que ce toxique vienne du dehors ou qu'il soit élaboré par l'organisme.

Cette conception trouverait, de plus, une confirmation dans l'étiologie des neurasthénies. En envisageant la question à ce point de vue, on peut observer d'abord que souvent les émotions, le surmenage réveillent seulement chez beaucoup de sujets une disposition native, que ces conditions secondes ne sont même pas nécessaires et qu'il existe des neurasthéniques comme il y a des migraineux, des arthritiques, des dyspeptiques, des aliénés. D'autre part, les grands mouvements biologiques inhérents à la physiologie de l'organisme (poussées de croissance, puberté, menstruation, ménopause, etc.) créent des états psychoneurasthéniques d'intensité variable. De même, certaines maladies toxiques ou infectieuses, au premier rang desquelles il faut placer la grippe, peuvent créer un appareil neurasthénique.

M. Bernheim voit une autre preuve de la nature toxique de la vraie neurasthénie dans ce fait qu'on peut observer, au cours de la maladie, à côté de tout le cortège bien connu des troubles fonctionnels, certains signes qui doivent faire admettre l'existence d'altérations organiques ou toxiques. Parmi ces signes, l'exagération des réflexes et, en particulier, l'existence du clonus du pied ont pour lui une signification toute spéciale.

Ce signe, qui n'a pas été signalé par les différents auteurs, est, dit M. Bernheim, très fréquent chez les divers psychoneurasthéniques et cela même chez ceux qui marchent bien et n'accusent aucun trouble dans la locomotion. De même, la neurasthénie peut s'accompagner de phénomènes tels que la rétropulsion, qui impliquent une localisation organique ou toxique sur la partie de l'encéphale qui commande l'équilibration. Il y a plus, et la neurasthénie peut être cause de myélites et de névrites.

On voit par là combien la conception brillamment développée par M. Bernheim, avec observations à l'appui, s'écarte de celles qui ont actuellement cours sur la symptomatologie et la nature des états neurasthéniques. Elle procède de cette idée si juste que, sous le nom de neurasthénie on a englobé des états très dissemblables (dont quelques-uns, tels, par exemple, la cyclothymie, les cénestopathies en ont déjà été dissociés). Mais la neurasthénie, maladie toxique, à altérations organiques, souvent transitoires, quelquefois persistantes, n'obtiendra peut être pas sans discussion sa place dans la classification nosologique.

PH. PAGNIEZ.

R. Romme. *L'anaphylaxie* (*Revue générale des Sciences*, 1909, 30 Juin, p. 531-548). — La question de l'anaphylaxie est trop à l'ordre du jour pour qu'après les travaux de Charles Richet et de Besredka, je ne signale pas l'excellente « revue générale » de Romme qui expose avec sa clarté habituelle le mécanisme de l'anaphylaxie, les caractères de l'anaphylaxie sérique et lactique, le mécanisme des accidents anaphylactiques, la nature de l'immunité antianaphylactique, les expériences de Biedl et Kraus, leur théorie ainsi que celles de Richet et d'Arthus et les manifestations de l'anaphylaxie déjà connues chez l'homme : la maladie sérique, la réaction de Koch, la cutiréaction, l'ophtalmo-réaction et l'intolérance des nourrissons pour le lait de vache.

De cet ensemble, ce qui est à retenir pour le moment, c'est que l'incorporation de certaines toxalbumines et de certaines albumines non toxiques crée un état d'hypersensibilité particulière de l'organisme envers ces substances. Ce nouvel état, en contradiction avec tout ce que nous savons jusqu'à présent sur le mode d'action des substances hétérogènes, se crée lentement et ne s'établit qu'après une période d'incubation.

C'est cet état, dont la nature et le mode de production nous échappent encore presque entièrement, qui a été désigné par M. Richet sous le nom d'*anaphylaxie*.

LAIGNEL-LAVASTINE.

MÉDECINE PRATIQUE

Le drainage lombaire du liquide céphalo-rachidien en état d'infection.

Dans les infections méningées, lorsque des ponctions lombaires répétées n'amènent aucune amélioration ou qu'une amélioration insuffisante, lorsque l'examen du liquide de ponction et l'examen du sang dénotent une infection particulièrement grave et septique, il est indiqué de recourir à une opération plus large, savoir à une *méningotomie* avec *drainage* du liquide céphalo-rachidien. De même qu'un abcès péritonéal se vide bien et peut guérir par une laparotomie, de même un abcès méningien peut se vider et guérir par une méningotomie. Lorsqu'ils sont pleins de pus, les espaces méningo-encéphaliques doivent être évacués comme toute autre cavité et plus nécessairement encore, parce que les méninges supportent mal le contact prolongé du pus et des microbes.

Voici, d'après Wicart, la technique de cette méningotomie appliquée au traitement des abcès des cavités cérébro-spinales :

Un peu sur le côté de la ligne médiane, à la hauteur de l'espace interépineux de la deuxième et de la troisième lombaires, qui est le plus accessible des espaces lombaires inférieurs, on fait une incision longitudinale qui se poursuit profondément le long des apophyses épineuses dont le revêtement musculaire est entièrement rejeté en dehors, à la rugine. Un écarteur tire les téguments et les muscles en dehors et montre, dans le fond de la plaie, la base des deux apophyses épineuses appartenant, l'une à la deuxième vertèbre lombaire, l'autre à la troisième. Un coup de rugine découvre l'espace intermédiaire à ces deux bases et dans lequel l'extrémité de l'index ou, au moins, celle du petit doigt peut s'insinuer. A ce moment, à moins que cela n'ait été fait dès le début de l'opération, on place sous le ventre du malade, ou sous le côté opposé à l'intervention, un fort coussin rempli de sable pour faire saillir les vertèbres et ouvrir davantage l'espace interépineux. Lorsqu'on possède une table articulée, il est plus simple d'user des plans inclinés comme dans une intervention sur le rein.

Quel que soit le moyen, on obtient une position où l'espace intervertébral postérieur s'ouvre au maximum du côté où l'on opère ; mais le doigt ne pénètre pas : il est arrêté par les ligaments jaunes. C'est l'instant de couper ces ligaments du côté visé et, s'il en est besoin, le ligament interépineux. Aussitôt le doigt peut aborder le canal vertébral. Il sera bon d'exciser les débris des ligaments jaunes qui cachent la dure-mère et, celle-ci une fois bien découverte, on incise les parois du cul-de-sac sous-arachnoïdien, on fait une *méningotomie*. Le pus s'écoule abondamment. Très vite, on place un drain de la grosseur d'un porte-plume, en gomme ou en caoutchouc résistant, et, cette voie étant assurée au pus depuis le canal vertébral jusqu'à la peau, on remet aussitôt le malade dans la rectitude en supprimant le coussin ou les inclinaisons de la table. C'est le meilleur moyen d'empêcher une trop brusque décompression qui pourrait être dangereuse. Le drain peut être bouché pendant le premier et le deuxième jours avec un obturateur qui sera levé plusieurs fois par jour pour vider lentement et progressivement l'abcès. Lorsque les centres auront eu le temps de s'accoutumer, on pourra laisser le drain ouvert en permanence et laisser l'évacuation se faire comme par les abcès péritonéaux.

Si cette intervention ne donne pas rapidement de bons résultats, on est autorisé, devant le danger de mort prochaine et en l'absence de toute autre thérapeutique efficace, à tenter une opération complémentaire sur la région céphalique et à faire le *drainage de la cavité sous-arachnoïdienne cranienne* par une incision directe, après trépanation, si l'abcès du cerveau s'est évacué à la corticalité, et le *drainage des ventricules* dans la même région s'il y a eu épanchement intra-ventriculaire.

Enfin, comme on sait que la dessiccation est grave pour des centres nerveux, on pourra chercher à la prévenir par l'injection de sérum artificiel ou, mieux encore, d'un liquide ayant la constitution du liquide céphalo-rachidien. Cette injection, faite à une température de 38° et avec toute l'asepsie nécessaire, aurait, en plus de son rôle « humidifiant » et régulateur de la pression des centres nerveux, celui d'entraîner plus vite à l'extérieur le pus et les produits septiques et toxiques (Wicart, *Le Médecin praticien*, t. V, n° 28, 13 Juillet 1909, p. 437).

Traitement du zona par le courant continu.

Tous les traitements imaginables ont été préconisés contre le zona : on a proposé tous les sédatifs nervins contre la douleur ; tous les topiques anodins, irritants, antiseptiques contre l'éruption. On a employé tour à tour l'orthoforme, l'acide picrique, les injections épidurales de sérum physiologique, de cocaïne, le stypage au chlorure de méthyle, la morphine *intus* et *extra*, le bromure de potassium, la quinine, etc. La multiplicité même de ces traitements est un argument contre leur efficacité; ils n'empêchent pas le zona d'évoluer dans son temps normal. Lorsque l'éruption, les phénomènes objectifs ont disparu, les agents chimiques sont impuissants contre les névralgies, tant précoces que tardives, si douloureuses chez le vieillard, et, par contre, elles peuvent conduire quelques malheureux à la morphinomanie.

Les agents physiques semblent donner de meilleurs résultats. Sous leur influence, la durée de l'éruption est diminuée, les vésicules se flétrissent et se dessèchent en quelques jours, le résultat esthétique dépasse celui des agents chimiques, l'élément névralgique précoce disparaît, l'élément névralgique tardif n'apparaît pas.

Toutes les modalités ont été essayées : courant statique, haute fréquence, courant faradique, galvanique, radiothérapie, lumière; toutes ont à leur actif des succès, mais de toutes, c'est le courant continu qui s'est montré le plus efficace. Il a surtout été préconisé par P.-Ch. Petit, qui en a exposé la technique à la Société française d'Electrothérapie, puis au Congrès international d'Electrothérapie (Milan, 1906).

Cette technique mérite d'être connue, car, par sa facilité et la simplicité de l'outillage qu'elle nécessite, elle est à la portée de tous les praticiens.

Prenons le cas d'un zona intercostal. Le patient est traité dans la position assise. Une large électrode recouvre la région des racines rachidiennes correspondant au territoire de l'éruption, elle est reliée à l'un des pôles du courant. La deuxième électrode est placée sur la région éruptive elle-même et se rattache à l'autre pôle ; on conçoit toutes les variétés de formes que peut prendre cette électrode, selon la forme, l'étendue, le siège de l'éruption (zonas ophtalmiques, lombaires, etc.). De même, sa composition peut varier (plaque métallique avec peau de chamois et toile, épaisseurs de coton hydrophile recouvertes d'une plaque de métal, feutre).

Le sens du courant n'a pas une importance capitale; théoriquement, le pôle positif devrait recouvrir les vésicules à cause de ses effets sédatifs et analgésiques, mais Petit a placé le négatif sur l'éruption et les résultats n'en ont pas paru altérés.

La source du courant sera toute source galvanique possédant un milliampèremètre et pouvant débiter 50 milliampères au moins; on peut donc utiliser les tableaux avec rhéostats ou réducteurs de potentiel actionnés par les secteurs urbains ou des batteries d'accumulateurs. Il ne faut débiter le courant que progressivement et augmenter l'intensité jusqu'à la limite de la sensibilité du sujet. On observe couramment que celle-ci varie au cours de la séance et qu'on pourra très vite augmenter l'intensité. A la fin de la séance, qui durera de 10 à 20 minutes, les mêmes précautions seront observées pour regagner le 0.

Les séances seront répétées tous les jours ; si cependant les douleurs étaient trop violentes, si le malade ne disposait que de peu de jours pour parfaire son traitement, rien ne contre-indiquerait deux séances par jour. En tout cas, quelques jours seulement suffisent pour obtenir le résultat désiré.

Le premier phénomène subjectif ressenti est l'atténuation de la douleur ; le malade se sent mieux et ses nuits se passent dans le calme. Le second effet produit, c'est le dessèchement des vésicules : après 2 ou 3 séances on les voit sécher, se flétrir, disparaître; cette disparition est complète, ne laissant à sa suite aucune cicatrice, aucune pigmentation. En un mot, le courant continu exerce dans le zona un triple effet : anesthésique, antivésiculaire et esthétique.

Cette action s'explique par les propriétés biologiques des courants continus qui sont : 1° régulation de la circulation sanguine (vaso-constriction, suivant le sens du courant), d'où décongestion locale et à distance; — 2° action analgésique s'exerçant sur l'élément névralgie; — 3° action électrolytique agissant sur l'élément vésiculaire par dégagement de chlore et d'oxygène; — 4° action microbicide et antitoxique par orientation des ions électrolytiques, apparition d'oxygène et excitation de la phagocytose. (Duclos, *Thèse de Doctorat*, Paris, 24 Mars 1909.)

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de kyste hydatique du corps thyroïde. — Les observations de kyste hydatique du corps thyroïde sont très rares ; car, d'après les travaux, d'ailleurs très peu nombreux, parus sur cette question, elle se réduiraient à une vingtaine de cas; encore certaines de ces observations sont-elles sujettes à revision. Il nous paraît donc intéressant de signaler le fait suivant que vient de publier M. Guillet, professeur de Clinique chirurgicale à l'Ecole de médecine de Caen :

Un jeune homme de 29 ans entre à l'hôpital, le 17 Juillet 1908, pour une tumeur du cou. C'est à l'âge de 11 ans qu'il s'est aperçu pour la première fois de l'existence de cette grosseur, qui siégeait à la partie inférieure droite du cou, près du larynx. Cette grosseur est restée stationnaire pendant longtemps, ne déterminant qu'un peu d'essoufflement dans la marche. Il y a 6 mois environ, la voix s'est un peu voilée et l'essoufflement s'est accentué. Depuis un mois, à ces troubles s'est ajoutée une gêne notable de la déglutition, en même temps que la tumeur augmentait assez rapidement de volume et devenait douloureuse ; cette douleur s'irradiait sous forme de crise à toute la moitié droite du cou et à la partie correspondante du crâne.

Rien à noter du côté des yeux : pas d'enophtalmie, pas d'inégalité pupillaire, pas de troubles des réflexes. Rien au cœur : pas de tachycardie, pouls à 76, bien frappé. Pas de tremblement. En un mot, aucun signe de maladie de Basedow.

La tumeur du cou est assez volumineuse (volume d'une mandarine); elle est lisse, arrondie, manifestement composée de 2 lobes. Elle siège à droite et occupe toute la région sous-hyoïdienne, s'étendant au dehors au-dessus du sterno-mastoïdien, qu'elle soulève; en bas elle s'enfonce derrière la fourchette du sternum. La trachée et le larynx sont fortement déviés à gauche. La tumeur suit d'ailleurs les mouvements du larynx. Il n'existe ni battements, ni souffle. Le diagnostic porté est celui de goitre kystique.

Opération le 24 Juillet 1908. Le corps thyroïde est largement dénudé et incisé dans toute sa longueur. A travers une très mince couche de tissu glandulaire, qui ne saigne pas, le bistouri pénètre dans une poche kystique, biloculaire, d'où s'écoulent environ 100 grammes d'un liquide clair, transparent comme de l'eau de roche, dans lequel nagent un certain nombre (une dizaine) de vésicules transparentes. Le kyste est tapissé d'une membrane qui est enlevée par morceaux. Etant donné la fusion intime de la poche et du tissu glandulaire, il n'est pas possible de la disséquer et on se contente de la marsupialiser après l'avoir touchée avec une solution forte de chlorure de zinc.

Suites opératoires normales. Guérison rapide et complète.

Les vésicules ont été examinées au microscope; elles avaient tous les caractères de celles que l'on trouve dans les kystes hydatiques; on ne constata pas de crochet. (*L'Année médicale de Caen*, t. XXXIV, n° 6, 1er Juin 1909, p. 253-258.)

***

Un cas de polynévrite pendant la grossesse. — Une femme, tertipare, fut brusquement atteinte de paraplégie à 7 mois 1/2 de grossesse. La paralysie motrice fut bientôt complète, gagnant les membres supérieurs, puis le territoire du pneumogastrique et du phrénique. Réflexes tendineux et cutanés abolis ; exagération de la sensibilité musculaire, aucun trouble des sphincters. Accouchée artificiellement le 8e jour de sa maladie, elle succomba le 13e.

Ce cas est d'autant plus intéressant que, malgré son allure foudroyante, on ne peut assigner aucune cause à cette polynévrite : aucun antécédent pathologique avant les grossesses, aucune manifestation gravidique depuis le début de la gestation ne permettent de l'expliquer. A noter, en particulier, l'absence des vomissements incoercibles. D'autre part, les fonctions intellectuelles étaient intactes, il ne s'agissait donc pas de psychose polynévritique ou maladie de Korsakoff. (Krivsky, *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, 1909, 2e s. t. VI, p. 85.)

Sur la possibilité de conserver les animaux, après ablation complète de l'appareil thyroïdien, en ajoutant des sels de calcium ou de magnésium à leur nourriture.

Par M. Albert FROUIN

A la suite d'une communication faite en 1882 par Reverdin à la Société médicale de Genève, sur les effets de l'ablation du goitre chez l'homme, Schiff a montré que l'ablation de l'appareil thyroïdien amène rapidement la mort des animaux.

Les animaux opérés présentent des troubles caractéristiques : crises tétaniques et cachexie très marquée.

Depuis cette époque, les travaux se sont multipliés; aussi je ne citerai que les faits qui marquent une étape importante, soit par les résultats acquis, soit par la direction qu'ils ont donnée aux recherches ultérieures, dans l'étude de la physiologie du corps thyroïde.

La survie des diverses espèces animales à la suite de la thyroïdectomie est très variable; mais on peut dire que, d'une façon générale, les chiens, chats, renards meurent assez rapidement avec des crises tétaniques, tandis que chez d'autres espèces telles que lapins, chèvres, moutons, la thyroïdectomie s'est montrée à peu près inoffensive. On a pensé que cette résistance différente tenait à une différence d'espèce, ou, si l'on veut, à une différence de régime, puisque ce sont surtout les herbivores qui résistent à l'opération.

Ivan Sandström[1] a établi qu'il existe chez l'homme, le cheval, le chat, le lapin, etc., à côté de chaque glande thyroïde, un petit lobule. Il en indique la structure embryonnaire et montre qu'il ne faut pas considérer ces organes comme des glandes thyroïdes accessoires, précisément à cause de la phase embryonnaire où ils sont restés dans leur développement. Aussi les nomme-t-il *glandulæ parathyroidæ*.

L'étude de la distribution de ces glandes para-thyroïdes a fait l'objet d'un grand nombre de recherches.

On a trouvé ces para-thyroïdes à l'intérieur des glandes thyroïdes chez beaucoup d'espèces animales : chien, chat, etc. Chez d'autres, lapin, chèvre, les para-thyroïdes se trouvent en dehors de la glande thyroïde.

S'appuyant sur cette importante découverte anatomique, Gley[2] fait l'ablation des para-thyroïdes chez le lapin. Il a vu que si l'on enlève, en même temps que les lobes thyroïdiens, les para-thyroïdes découverts par Sandström, l'opération devient mortelle pour l'animal, qui succombe avec des crises de tétanie.

Les travaux de Vassale, de Gley, etc., etc., ont établi que la tétanie que l'on observe chez différents animaux est due à l'ablation des para-thyroïdes, montrant ainsi l'importance fonctionnelle des para-thyroïdes. Chez les espèces où l'ablation des thyroïdes seules est possible, on peut observer une longue survie des animaux, et l'on constate seulement, dans un certain nombre de cas, la cachexie strumiprive.

On a émis plusieurs hypothèses sur le rôle physiologique de l'appareil thyroïdien. J'en citerai quatre :

1° Schiff, en 1884, émet l'hypothèse que le corps thyroïde a probablement une influence sur la nutrition des centres nerveux; peut-être élabore-t-il à cet effet une substance indispensable. En 1885, il pense que le corps thyroïde sécrète une substance qui détruit un poison produit normalement dans l'organisme et dont l'action néfaste s'exerce surtout sur le système nerveux.

Jusqu'à présent ce rôle antitoxique n'a jamais été démontré.

2° D'autres auteurs ont pensé que l'appareil thyroïdien est une espèce de réservoir qui règle la circulation cérébrale.

Cette interprétation est peu vraisemblable; on peut, en effet, lier les carotides et les vertébrales sans produire de phénomènes d'épilepsie, on peut de même augmenter brusquement la pression sanguine dans ce cerveau sans produire de tétanie.

3° D'autre part, les expériences directes vont à l'encontre de cette hypothèse; on sait, en effet, que l'on peut enlever la majeure partie des glandes thyroïdes, et qu'il suffit de laisser un tiers ou un quart de l'une des thyroïdes pour éviter les accidents chez l'homme et chez les animaux. Enfin on a pu séparer complètement l'appareil thyroïdien de ses connexions vasculaires et nerveuses et le transplanter dans différentes parties du corps, sous la peau, dans le péritoine, sans produire les accidents typiques de la thyroïdectomie. Ces deux faits ne sont guère en faveur de la théorie mécanique de la régulation de la circulation cérébrale.

4° L'hypothèse de la relation entre l'appareil thyroïdien et le système nerveux vient d'être reprise. Elle a conduit à ce résultat important que l'on peut supprimer presque immédiatement et pour un certain temps la tétanie chez un chien.

***

On peut dire que c'est Mac Callum et C. Vœgtlin[1] qui, les premiers, ont montré d'une façon nette la possibilité de supprimer la tétanie chez les chiens paraéthyroïdés, en administrant à ces animaux des sels de chaux, par injection, suivant différentes voies, ou simplement par ingestion.

Le fait de l'action sédative des sels de calcium sur la tétanie des animaux thyro-parathyroïdectomisés a été annoncé, mais à mon sens, non démontré par Parhon et Urechie in 1907[2].

L'analyse de ce travail est tout à fait suggestive et intéressante :

Voici ce que les auteurs écrivent :

« L'un de nous a eu également en 1904 l'idée que la tétanie pourrait bien être due à une diminution en calcium dans le système nerveux. La genèse de cette idée a été la suivante : Un nombre assez important de faits lui a permis de soutenir avec M. Papinian l'opinion que la glande thyroïde intervient d'une façon très active dans l'assimilation du calcium.

« Or, la tétanie apparaît après l'extirpation de l'appareil thyro-parathyroïdien quand le calcium doit s'éliminer en excès ou au moins ne s'assimile pas d'une manière convenable. Si on se rappelle le fait établi par Sabbatani (qui a montré l'antagonisme qui existe entre le citrate de soude et les sels de calcium sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale), on voit que l'idée d'une relation entre un trouble dans l'assimilation du calcium dans le système nerveux surgit d'elle-même. Pourtant il n'a pas exprimé cette idée, et ce qui l'a retenu a été surtout le fait que d'après les recherches de Gley, et surtout celles de Vassale, Jeandelize, la tétanie n'est pas due à l'insuffisance thyroïdienne, mais à celle parathyroïdienne.

« C'est donc à Silvestri que revient le mérite d'avoir publié le premier cette idée, et nous n'avons eu nullement, en rappelant le fait cité plus haut, l'intention de revendiquer une priorité, mais seulement de montrer qu'en partant de prémisses plus ou moins rapprochées à celles de Silvestri, l'un de nous est arrivé à une conception semblable. »

Donc, partant de cette idée que l'un d'eux avait été sur le point d'exprimer, ainsi qu'on l'a vu plus haut, les auteurs entreprennent une série d'expériences sur des animaux thyro-parathyroïdectomisés, auxquels ils injectent dans le péritoine à des intervalles irréguliers (de vingt-quatre heures en général) 0 gr. 50 à 1 gramme de chlorure de calcium dans 100 centimètres cubes d'eau distillée. Les auteurs concluent que l'injection de $CaCl^2$ a une action sédative sur la tétanie parathyroïdienne. Malheureusement, en regardant les protocoles d'expériences, on trouve que *dans aucun cas* l'injection de $CaCl^2$ n'a fait disparaître complètement les crises tétaniques ou les contractions musculaires spontanées des animaux opérés. De plus, si l'on se rapporte au tableau de survie des animaux thyro-parathyroïdectomisés résumant les résultats de leurs expériences, on voit que :

7 animaux traités avec du NaCl ont vécu en moyenne sept jours;

6 animaux traités avec le $CaCl^2$ ont vécu en moyenne quatre jours;

6 animaux non traités (*témoins*) ont vécu pendant neuf jours.

En résumé, si les faits expérimentaux apportés par les auteurs leur ont paru suffisants pour vérifier l'idée que l'un d'eux a été sur le point d'émettre en 1904, ils ne permettent pas de conclure que les sels de calcium ont une action sédative sur les crises tétaniques des animaux parathyroïdectomisés. Les animaux traités meurent plus vite que les témoins.

Dans une note ultérieure[1] ils apportent des conclusions nouvelles sur ce sujet. Ils trouvent que les chiens ayant subi l'ablation de l'appareil thyro-parathyroïdien et ayant reçu des injections de 0 gr. 50 $CaCl^2$ ont survécu huit jours et trois heures.

Les témoins ont vécu sept jours et trois heures.

1. Ivan Sandström. Upsala läkareforenings haud lingar. t. CLXXXVII, 1880.
2. E. Gley. — « Effets de la thyroïdectomie chez le lapin ». *Arch. de Physiol.*, 5e série, t. IV, 1892, p. 135.

1. Mac Callum et C. Vœgtlin. *The Journal of Experimental Medicine*, vol. XI, Janvier 1909.
2. Parhon et Urechie. — Recherches sur l'influence exercée par les sels de calcium et de sodium sur la tétanie expérimentale. VIIe session du *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française*, Genève-Lausanne, Août 1907.

1. Parhon et Urechie. — « Note sur l'influence exercée par le chlorure de calcium et l'iodure de sodium sur les phénomènes convulsifs consécutifs à la thyro-parothyroïdectomie totale, ainsi que sur la survie des animaux ayant subi cette opération seule avec les injections de ces substances ». *Soc. de biol.*, 19 Mars 1908, p. 622.

Les auteurs ne donnent point de protocoles d'expériences, de sorte que l'on ne peut pas juger de l'effet du $CaCl^2$ sur la tétanie. Quant à la survie des animaux, elle est peu marquée.

Ces nouveaux résultats sont je ne dirai pas plus encourageants, mais seulement moins défavorables que les premiers.

⁂

Mac Callum et C. Vœgtlin pensent que la tétanie est due à une hyperexcitabilité de l'écorce cérébrale. Se basant, d'une part, sur le fait découvert par Sabbatani que le chlorure de calcium exerce une action antagoniste à celle du citrate de soude sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale et, d'autre part, sur les faits publiés concernant l'action sédative du calcium dans diverses tétanies, ils émettent l'hypothèse que la tétanie des animaux parathyroïdés est due à une insuffisance en calcium, et que la fonction physiologique des parathyroïdes est de régler le métabolisme du calcium. Cette hypothèse, on le voit, est identique à celle de Parhon et Urechie.

Les auteurs américains apportent un certain nombre de faits qui paraissent vérifier cette idée.

D'après leurs protocoles d'expériences, on voit que l'injection intraveineuse de 5 à 10 centimètres cubes de lactate de chaux à 5 pour 100 suffit pour arrêter rapidement la tétanie. De même, l'ingestion de 5 grammes de lactate de chaux a pu supprimer ces mêmes accidents de tétanie chez les animaux paraéthyroïdés. Dans la majorité des cas, ils ont fait les injections après l'apparition des accidents, et ils ont ensuite, au bout de quelques jours, greffé de nouvelles parathyroïdes à leurs animaux.

Les chiens ainsi *traités* et *opérés* se rétablissent rapidement et ne présentent aucun trouble.

Ils concluent que les sels de *calcium suppriment la tétanie et peuvent permettre au tissu parathyroïdien de se développer ou aux parathyroïdes greffées de fonctionner*.

Ce premier fait est important; il pourrait s'expliquer par l'action des sels de chaux sur l'excitabilité des centres nerveux, mais il ne suffit pas pour vérifier l'hypothèse de la régulation du métabolisme du calcium par les glandes parathyroïdes. Les auteurs apportent d'autres résultats expérimentaux à l'appui de leur opinion. Ce sont : 1° que l'élimination du calcium est augmentée avant et pendant les crises; 2° après la crise, on constate une diminution du calcium dans le cerveau des chiens parathyroïdectomisés.

Cette dernière conclusion est infirmée par Parhon, Dimitresco et Nissipesco [1] qui trouvent que la teneur en calcium du cerveau des animaux thyro-parathyroïdectomisés est la même que dans le cerveau des animaux normaux. Parhon semble donc abandonner l'idée théorique qu'il avait émise avec divers collaborateurs, mais qu'il n'avait pas su appuyer sur des expériences suffisantes.

De plus, les faits qu'il apporte, s'ils étaient vérifiés, prouveraient que l'hypothèse de Mac Callum et Vœgtlin, qui est identique à celle qu'il a émise avec ses élèves, est tout à fait erronée.

⁂

J'ai été amené par une série de faits expérimentaux à étudier l'action des sels de calcium, de magnésium et de strontium chez les animaux complètement éthyroïdés [1]. Au moment de publier les résultats de mes recherches à l'Académie des sciences [1] j'ai eu connaissance du travail de Mac Callum et Vœgtlin.

La première conclusion qui découle de mes expériences confirme les résultats des auteurs américains, à savoir que l'ingestion de sels de chaux supprime la tétanie due à la parathyroïdectomie. Je reconnais la priorité de mes savants collègues sur ce point important.

Les résultats de mes recherches montrent en outre : 1° que les sels de calcium et le chlorure de magnésium à la dose de 5 à 10 grammes par jour ont empêché l'apparition des phénomènes de tétanie consécutifs à la parathyroïdectomie; 2° ils suppriment aussi la cachexie strumiprive qui suit habituellement l'ablation complète de l'appareil thyroïdien.

J'ai expérimenté sur 7 séries de 3 animaux. Dans chaque série, j'ai pris comme témoins les animaux les plus robustes, les plus vifs; j'ai traité les plus chétifs.

Les animaux étaient soumis à un régime mixte de viande et de soupe au pain.

Voici les détails de mes expériences :

Première série. — *Action préventive du $CaCl^2$.* — Trois animaux de 2 ans 1/2 pesant 12, 14 et 15 kilogrammes Opérés le 16 Septembre 1908. Deux des animaux pris comme témoins sont morts 5 et 7 jours après l'opération.

Le chien de 12 kilogrammes reçoit, 36 heures après l'opération, au moyen de la sonde œsophagienne, 100 centimètres cubes d'une solution renfermant 10 grammes de $CaCl^2$; puis, dans la suite, on ajoute simplement à sa nourriture 5 à 10 grammes de $CaCl^2$ par 24 heures.

L'animal n'a présenté aucun accident. Le 7 Février 1909, soit 5 mois après l'opération, il pèse 14 kilog. 500. A augmenté de 2 kilog. 500.

Deuxième série. — *Effet curatif du $CaCl^2$.* — Trois animaux de 15 mois, du poids de 10 et 11 kilogrammes, sont opérés le 3 Octobre 1908. Les témoins sont morts 4 et 6 jours après l'opération.

Une chienne de 10 kilogrammes a des crises au 3e jour après l'opération. On lui fait absorber 10 grammes de $CaCl^2$. Les crises ont disparu le lendemain. Reçoit, à partir de ce moment 5 à 10 grammes de $CaCl^2$ dans sa nourriture. Le 7 Octobre, prend accidentellement un repas de viande crue; le 8, a une crise qui dure de 8 heures du matin à 5 heures du soir. On fait ingérer, avec la sonde œsophagienne, 10 grammes de $CaCl^2$ le matin, à 9 heures, et 10 grammes le soir, à 6 heures. Le 9 Octobre, encore une forte crise tétanique dans l'après-midi. On fait ingérer 15 grammes de $CaCl^2$ en 2 fois, l'après-midi à 2 heures et le soir à 7 heures.

Depuis cette époque, l'animal reçoit, comme précédemment, 5 à 10 grammes de chlorure de calcium par 24 heures.

Le 3 Novembre, soit 2 mois après l'opération, son poids est de 11 kilog. 500; a augmenté de 1 kilog. 500. Le 12 Novembre, on supprime le $CaCl^2$; l'animal meurt en 3 jours, après avoir eu des crises caractéristiques le 3e jour.

Troisième série. — *Action préventive du $CaCl^2$.* — Chiens âgés de 4 à 5 ans. Poids : 20, 22 et 23 kilogrammes. Opérés le 9 Octobre 1908. Les témoins morts en 5 jours. L'animal de 20 kilogrammes reçoit 5 à 10 grammes de $CaCl^2$ par 24 heures dans sa nourriture. Ne présente aucun des symptômes consécutifs à la thyroïdectomie. Poids le 9 Décembre, 21 kilogrammes. A augmenté de 1 kilogramme. A ce moment, on supprime le $CaCl^2$ et on donne à l'animal 200 grammes de viande crue par jour. Le 13 Décembre, l'animal a une crise qui dure 30 secondes. On fait marcher l'animal pendant 10 minutes, à une allure assez vive. Nouvelle crise de 2 minutes; l'animal meurt dans les convulsions.

Quatrième série. — *Action du chlorure de magnésium.* — Chiens âgés, poids 22 à 24 kilogrammes, opérés le 6 Novembre 1908. Les témoins meurent en 7 et 10 jours. L'animal de 22 kilogrammes reçoit 5 à 10 grammes de $MgCl^2$ par 24 heures dans sa nourriture. N'a présenté aucun des symptômes consécutifs à la thyroïdectomie. Poids le 6 Mars 1909, 24 kilogrammes. A augmenté de 2 kilogrammes.

Cinquième série. — *Action du chlorure de strontium.* — Trois animaux de 15 à 18 mois pesant 12, 13 et 15 kilogrammes. Opérés le 31 Octobre 1908. L'animal de 13 kilogrammes est pris comme témoin et meurt en 7 jours. Les deux autres reçoivent au moyen de la sonde, à partir du deuxième jour qui suit l'opération, 10 grammes de $SrCl^2$. Ces animaux meurent 10 et 15 jours après l'opération avec tous les symptômes habituels de la thyroïdectomie.

Les animaux des séries 6 et 7 ont été soumis au régime du lactate de calcium et du chlorure de magnésium et se sont comportés d'une façon identique à ceux dont les observations sont rapportées plus haut.

Cependant, je dois dire que le lactate de chaux m'a donné, dans plusieurs expériences, des résultats moins nets et moins satisfaisants que le chlorure de calcium.

Sur quatre animaux traités avec 10 grammes de lactate de chaux par jour, un a succombé le douzième jour dans des crises. Un autre malgré l'absorption de 15 grammes de ce sel par jour a eu des crises chaque jour pendant 17 jours. L'introduction dans l'estomac de 10 grammes de $CaCl^2$ par la sonde œsophagienne a fait disparaître ces crises.

On voit, d'après les expériences que je viens de rapporter, que les animaux privés de l'appareil thyroïdien, auxquels on fait ingérer du chlorure de calcium ou de magnésium, ont tous supporté l'opération pendant un temps relativement long, 2 mois au minimum, sans présenter les symptômes consécutifs à la thyroïdectomie, sans subir la cachexie strumiprive. Tous ces animaux ont augmenté de poids.

On peut donc conclure de ces expériences que les sels de calcium et de magnésium permettent de conserver la vie des animaux complètement éthyroïdés et suppléent en quelque sorte aux fonctions physiologiques de l'appareil thyroïdien.

Mais on peut se demander d'une part si, à la suite du régime calcique ou magnésien institué pendant un temps plus long, il ne se produira pas dans l'organisme même une suppléance des fonctions thyroïdiennes, et, d'autre part, si l'on ne pourra pas ensuite supprimer les sels de chaux ou de magnésie sans déterminer la mort des animaux.

A cet effet, les animaux des séries 1 et 7 qui ont reçu 5 grammes de sels de chaux par jour dans leur nourriture, pendant 3 mois au minimum, ont repris à partir du 10 février la nourriture habituelle sans addition de calcium; ils n'ont présenté aucun accident de tétanie jusqu'à ce moment, 15 juin. A cette époque, le chien n° 1 pesait 15 kilogr. 500, soit une augmentation de 3 kilogr. 500 sur son poids initial.

Le chien n° 6 n'a présenté aucun signe de tétanie a augmenté de 2 kilogr. 800. L'animal n° 7 n'a présenté aucun symptôme de tétanie après la suppression du lactate de chaux. A augmenté de 2 kilogr. 400.

1. C. Parhon, G. Dimitresco et C. Nissipesco. — « Recherches sur la teneur en calcium des centres nerveux des animaux thyro-parathyroïdectomisés ». *Soc. de biol.*, t. LXVI, p. 792, 12 Mai 1909.

1. A. Frouin. — « Sur la possibilité de conserver les animaux après ablation complète de l'appareil thyroïdien, en ajoutant des sels de calcium ou de magnésium à leur nourriture ». *Académie des Sciences*, t. CLVIII, 7 Juin 1909, p. 1622.

L'animal de la série 4 n'a présenté aucun symptômes de tétanie; après la suppression du $MgCl^2$ il a augmenté de 3 kilogrammes.

On peut donc conclure de ces faits que l'absorption de calcium et de magnésium supprime les symptômes consécutifs à la parathyroïdectomie, c'est-à-dire les crises tétaniques, ainsi que les symptômes consécutifs à la thyroïdectomie, c'est-à-dire la cachexie, et qu'ils *guérissent* pour un temps relativement long, 4 mois au minimum, les animaux auxquels on a enlevé complètement l'appareil thyroïdien.

Ce fait expérimental est d'une grande importance au point de vue thérapeutique. Les sels de calcium n'apparaissent pas seulement, comme dans les expériences de Mac Callum et C. Vœgtlin, être un médicament capable d'arrêter les phénomènes de tétanie consécutifs à la parathyroïdectomie; ils permettent à l'organisme de créer une suppléance de la fonction thyroïdienne.

On peut donc fonder de grandes espérances sur les résultats de la médication calcique dans tous les états hypothyroïdiens.

La guérison presque définitive des accidents dus à la thyroparathyroïdectomie par les sels de calcium (alors que les animaux ne sont plus soumis au régime calcique) m'oblige à faire des réserves au sujet de l'hypothèse de Mac Callum et Vœglin et de Parhon et Urechie (si ces derniers auteurs l'adoptent encore).

En effet, d'après ces auteurs, les parathyroïdes règlent le métabolisme du calcium, la parathyroïdectomie est suivie d'une grande élimination de chaux.

Cette diminution de la chaux de l'organisme produit une hyperexcitabilité des centres nerveux et provoque les accidents de tétanie. S'il en est ainsi, comment expliquer que les animaux parathyroïdectomisés depuis 7 à 8 mois et nourris depuis 4 ou 5 mois au régime ordinaire sans addition de calcium ne présentent aucun accident ?

Enfin nous avons vu que les sels de magnésium ont une action thérapeutique identique à celle des sels de calcium.

On peut donc se demander comment les sels de magnésium pourraient supprimer immédiatement et pour toujours la tétanie si celle-ci était due à un appauvrissement de l'organisme et particulièrement du système nerveux en calcium?

Il me paraît donc d'un grand intérêt de fixer le mécanisme même de l'action des sels de calcium et de magnésium.

On peut admettre que les sels de calcium et de magnésium suppriment les crises tétaniques chez les animaux éthyroïdés parce qu'ils neutralisent l'acide carbamique ou qu'ils facilitent son élimination.

Les faits sur lesquels est basée cette opinion sont les suivants :

1° Chez les animaux éthyroïdés l'élimination de l'acide carbamique est augmentée dans l'urine, ce qui prouve que ce corps est produit en plus grande quantité ou qu'il est détruit en moins grande proportion par le foie ;

2° Les phénomènes de tétanie chez les animaux paréthyroïdés semblent dus à l'acide carbamique; en effet, il suffit de faire ingérer 4 ou 5 grammes de carbamate de soude à un animal éthyroïdé depuis 24 ou 48 heures pour provoquer au bout de 1 à 2 heures des accidents typiques de tétanie ;

3° L'ingestion simultanée de carbamate de sodium et d'un sel soluble de calcium ne produit aucun accident de tétanie chez les mêmes animaux ;

4° L'ingestion d'un sel de chaux augmente l'élimination de l'acide carbamique dans l'urine[1].

Inversement, j'ai constaté que l'ingestion de carbamate de soude augmente l'élimination de la chaux ;

5° J'ajoute que j'ai pu supprimer les crises tétaniques chez les animaux à fistules pancréatiques nourris au régime de la viande, en leur faisant ingérer des sels de calcium.

C'est un point sur lequel j'aurai prochainement à revenir.

***

En résumé on peut conclure de ces expériences :

1° Que les sels de calcium et de magnésium suppriment la tétanie et s'opposent à la cachexie strumiprive qui suivent habituellement l'ablation de l'appareil thyroïdien ;

2° L'administration prolongée des sels de chaux guérit les accidents dus à la thyro-parathyroïdectomie et permet à l'organisme de créer une suppléance fonctionnelle du corps thyroïde.

Les sels de chaux pourront donc être employés en thérapeutique dans le traitement de tous les cas d'insuffisance thyroïdienne.

1. J. J. Abel. — *The University Record of Michigan*, 1892, Juin, p. 96.

LA FIÈVRE DE MALTE
A CONSTANTINOPLE

PAR MM.
EUTHYBULE et GABRIÉLIDÈS
Médecin — Oculiste et bactériologue
de l'Hôpital français de Constantinople.

La fièvre de Malte est extrêmement rare à Constantinople. Nous avons interrogé là-dessus les praticiens les plus anciens et les plus occupés; personne n'a constaté cette affection jusqu'ici, sauf le professeur Suleiman Nouma qui paraît en avoir traité un cas.

L'extrême rareté de cette fièvre à Constantinople est encore prouvée par les recherches bibliographiques que nous avons faites. Dans aucun traité on ne fait mention de l'existence de cette maladie à Constantinople, sauf dans le nouveau *Traité de médecine et de thérapeutique* de P. Brouardel et A. Gilbert, 1906, et dans le fascicule des *Maladies exotiques*, p. 223, où Constantinople est signalée dans la distribution géographique de la fièvre de Malte. Malheureusement il n'y a pas de renvoi pour signaler le nom de l'auteur qui a publié le cas.

***

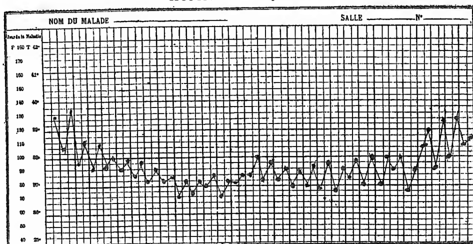
Voici l'observation d'un cas de fièvre de Malte par nous constatée :

Observation. — Le 27 Mai 1907, entrait à l'Hôpital français, dans le service de M. Enthybule, le nommé Eugène M..., âgé de 24 ans, originaire de Reims (France), cuisinier à l'ambassade anglaise de Constantinople. Avant son entrée, il avait souffert pendant une douzaine de jours de quelques malaises : céphalée, état nauséeux, anorexie, et avait même mouché un peu de sang. Le jour de son entrée sa température est de 39°5. L'ensemble de l'examen fait soupçonner une fièvre typhoïde. Mais la réaction de Widal est négative ; une nouvelle réaction six jours après reste encore négative. Malgré cela cliniquement le malade est considéré comme atteint de fièvre typhoïde, considération ébranlée à un moment donné par l'idée de fièvre de Malte qui vint à l'esprit à cause de la durée très prolongée de la maladie. La maladie se prolonge de jour en jour et de semaine en semaine, lorsque 33 jours après son entrée nous pratiquons un sérodiagnostic (Widal et paratyphique B et A). Les trois réactions sont négatives ; pendant ce temps la fièvre continue et le malade présente successivement les symptômes suivants :

Sueurs profuses sans cycle aucun, mettant dans l'obligation de changer la lingerie trois fois dans la nuit et trois fois dans la journée ; constipation opiniâtre pendant plusieurs jours, avec alternatives de diarrhée ; douleurs névralgiques diffuses, douleurs suivant le trajet du sciatique, douleur le long de la colonne vertébrale qui tient le malade dans l'immobilité ; délire tranquille ou agité; le malade ne maigrit pas sensiblement, il est pris d'une apathie profonde, il ne parle pas, il ne demande rien, pas même de quoi se nourrir, il fait le minimum de mouvements ; on dirait qu'il est atteint d'une paralysie motrice et d'aphasie.

Tels sont les gros symptômes de ce cas qui a duré 107 jours et dont l'échelle thermométrique correspond à celle d'une fièvre de Malte. Pendant la durée de la maladie, la température est descendue trois fois à 37° et au-dessous, une fois du 8e au 11e jour, l'autre fois entre le 76e et 81e jour et la troisième fois du 88e au 100e jour, pour rester définitivement entre 37° et 36° à partir du 107e jour. Dans les intervalles, la température oscillait plus ou moins régulièrement entre 38° et 39°, atteignant même trois fois 39° et 40°.

HÔPITAL FRANÇAIS

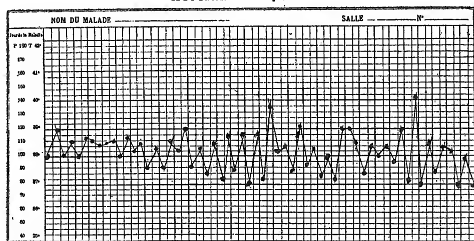


Tracé I.

L'ensemble des symptômes, la longue évolution de la maladie, le tracé de l'échelle thermométrique cadrent plutôt avec une fièvre de Malte qu'avec une fièvre typhoïde. Le premier diagnostic auquel on a songé tout d'abord et pendant

longtemps fut celui de la fièvre typhoïde; la quinine n'ayant donné aucun résultat manifeste, on élimina le diagnostic de paludisme.

M. Remlinger ayant mis très obligeamment à notre disposition une culture de melitensis,



Tracé II.

nous avons pu pratiquer le 1er Octobre un sérodiagnostic dont le résultat fut franchement positif à une dilution de 1/150 (Widal et paratyphiques toujours négatifs). La formule leucocytaire était à cette date la suivante :

Polynucléaires	44	pour 100.
Mononucléaires	26	—
Lymphocytes	30	—
Eosinophiles	0	—

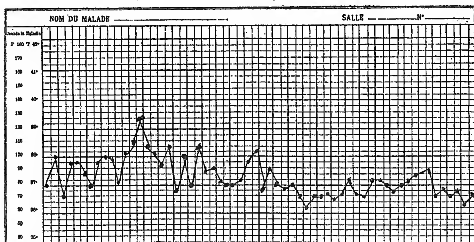
Nous avons examiné en outre les yeux de notre malade et n'avons constaté rien d'anormal, sauf une dilatation bien manifeste des vaisseaux de la rétine.

De cet exposé nous pouvons conclure à une fièvre de Malte.

***

Qu'il nous soit permis de signaler maintenant certaines CONSIDÉRATIONS CLINIQUES ET BACTÉRIOLOGIQUES et de rapporter a ce sujet quelques données nouvellement acquises dans le domaine microbiologique appliqué à la clinique.

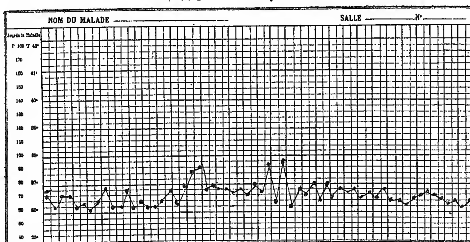
La première question que nous devons nous poser est celle de savoir où et comment notre malade a pu contracter une fièvre de Malte? Il est difficile, sinon impossible, de répondre à cette double question. En effet, notre malade, Français d'origine, a toujours habité le continent, il est à Constantinople depuis un an et on ne peut supposer que la contagion ait pu se produire pendant la traversée de la Méditerranée, de Marseille ici.



Tracé III.

En admettant même cette hypothèse on ne peut s'expliquer que la maladie se soit déclarée si longtemps après, puisque habituellement, et d'après les trois exemples extraordinaires connus, l'incubation de cette affection après inoculation aux animaux et même à l'homme est d'une durée moyenne de 16 jours.

Le premier de ces trois cas se rapporte à un homme qui se fit accidentellement une piqûre en inoculant un cheval. Malgré tous les soins de désinfection pris immédiatement, il eut 15 jours après une fièvre de Malte typique. Le second a trait à une inoculation volontaire avec une culture sur agar



Tracé IV.

âgée de 7 jours et diluée à 1 pour 100; la maladie s'est déclarée nettement 15 jours après. Le troisième cas concerne un garçon de laboratoire spécialement attaché au service du micrococcus melitensis et qui avait, très probablement, été infecté au cours de manipulations. Dans ces trois cas l'incubation a été d'une quinzaine de jours.

Dans la littérature médicale, des incubations plus longues sont signalées, telle l'observation de Birt qui signale une incubation de 7 mois.

Pouvons-nous supposer que, dans le cas qui nous occupe, la contamination ait pu avoir lieu à Constantinople par l'intermédiaire d'un autre malade, d'un animal ou même d'un aliment contaminé ?

Ces dernières hypothèses sont assez plausibles, malgré que le malade n'accuse aucune possibilité de relations avec des sujets ou objets suspects. Nous savons, en effet, qu'il y a une fièvre de Malte qui s'appelle forme ambulatoire, dans laquelle le malade vaque à ses occupations. Un sujet donc atteint de cette forme peut être contagieux par ses sécrétions et surtout par ses urines, qui contiennent le microbe. Dans les mêmes conditions se trouve un sujet qui est déjà, depuis des mois ou des années, guéri d'une fièvre de Malte. En plus, la profession même de notre malade, cuisinier, favorise la contamination, par exemple par la manipulation de lait et de laitage provenant de chèvres maltaises, dont l'importation n'est pas défendue à Constantinople.

D'après ce que nous venons de dire, nous nous attacherons à l'hypothèse de la contamination à Constantinople même.

***

Un mot sur le DIAGNOSTIC. Le diagnostic de cette affection est loin d'être facile, même dans les régions où cette affection se rencontre le plus souvent, à plus forte raison chez nous, où elle n'existe que très exceptionnellement. Le diagnostic clinique ne peut se faire que par élimination de la fièvre typhoïde, de la malaria et des affections articulaires et encéphaliques. Mais il est toujours nécessaire de recourir aux moyens de laboratoire pour éclaircir définitivement les difficultés et les hésitations. Ces moyens sont l'examen hématologique et le sérodiagnostic. L'examen hématologique nous donnera une leucopexie avec mononucléose.

Le sérodiagnostic, dont la valeur est capitale, nous donnera la vraie nature de la maladie. En effet, une agglutination du micrococcus melitensis avec le sérum d'un sujet sain ou souffrant d'une autre maladie que la fièvre de Malte n'existe pas, et chaque fois qu'on a constaté une agglutination chez des sujets en apparence sains, il fut démontré que ces hommes souffraient de melitensis ambulatoire ou qu'ils avaient eu la maladie auparavant, ou encore qu'ils se trouvaient dans la période d'incubation d'une fièvre de Malte. Une exception à ces données fut constatée avec le sérum de quelques tuberculeux; mais, ici encore, les auteurs supposent qu'il y a coinfection. Enfin, nous devons signaler que Konricke a constaté une agglutination chez des Allemands sains, mais, depuis sa communication (1904), les auteurs qui se sont spécialement occupés de la fièvre de Malte ne sont pas d'accord avec lui.

Traitement. — La thérapeutique de la fièvre de Malte est tout à fait symptomatique, un traitement spécifique n'existe pas; pourtant, dans ces dernières années, on a constaté que le vaccin préparé dans les laboratoires est prophylactique pendant quelques mois. Mais le meilleur moyen de prophylaxie consiste à ne pas faire usage du lait suspect, ou du moins de le faire bouillir.

P.-S. — Le malade de l'observation ci-dessus est revenu à l'Hôpital français le 19 Décembre 1909 avec les symptômes classiques d'une fièvre typhoïde : épistaxis; langue chargée; fosse iliaque sensible; gargouillements; grosse rate; taches et échelle thermométrique caractéristiques. Cette fois-ci, le séro-diagnostic pour la fièvre typhoïde fut positif dès son entrée. Pendant la durée de la maladie, nous avons fait 6 fois la réaction de Widal : le pouvoir agglutinatif oscillait entre 1/250 jusqu'à 1/1000; la formule leucocytaire était, à l'entrée :

Polynucléaires	72	pour 100,
Mononucléaires	21	—
Lymphocytes	7	—
Eosinophiles	0	—

et, vers la fin de la maladie :

Polynucléaires	40	pour 100,
Mononucléaires	45	—
Lymphocytes	15	—
Eosinophiles	0	—

Les éosinophiles ont fait leur apparition le 22e jour de l'entrée à l'hôpital.

Nous avons cherché à plusieurs reprises l'agglutination pour les micrococcus melitensis; le résultat fut toujours négatif.

L'observation de notre malade a été lue dans la séance du 29 Mai 1908 devant la Section biologique de la Société littéraire grecque de Constantinople. Depuis cette époque, et à la suite de cette communication qui a éveillé l'attention de nos médecins sur cette maladie, on a constaté 2 autres cas de melitensis contrôlés par le séro-diagnostic.

Le premier fut observé par MM. Jérid-Ibraïm et Remlinger et le second par nous.

Dans notre deuxième cas, il s'agit d'une malade de notre confrère Evelpidès. M. Evelpidès avait soigné, il y a 4 ans, un confrère habitant Tchataldja (village près de Constantinople, à 72 kilomètres). Le malade guérit sans qu'on ait pu poser un diagnostic. 2 ans après, le fils du docteur, docteur lui-même, s'alite par suite d'une maladie à longue durée, et guérit, lui aussi, sans qu'on ait pu fixer un diagnostic. L'année passée, le petit-fils du docteur tombe malade; cette fois-ci, M. Evelpidès pose le diagnostic de fièvre de Malte, il nous apporte le sang de ce malade, qui agglutinait franchement le micrococcus melitensis à 1 : 50.

Alors, M. Evelpidès et son fils étudient la symptomatologie de leur maladie et y voient rétrospectivement toute la symptomatologie classique de la fièvre de Malte, y compris une complication orchitique; en plus, ils se rappellent que le grand-père avait une chèvre de Malte qu'il soignait lui-même.

SUR UN CAS DE TARSALGIE[1]

Par M. Auguste BROCA
Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

Lorsque l'on regarde, debout, notre n° 29 *bis* de la salle Molland, les signes extérieurs sont avec évidence, chez ce garçon de 15 ans, ceux d'un pied plat valgus, plus accentué et surtout plus gênant à gauche qu'à droite : asymétrie sans valeur réelle, car nous verrons dans un instant qu'au début ce fut l'inverse. Les souffrances que provoquent marche et station debout ont eu pour résultat des contractures péri-articulaires, en sorte que le pied est comme soudé à la jambe : on s'en rend compte pendant la marche, où l'on voit le pied soulevé en masse à chaque pas, sans que se produise la flexion tibio-tarsienne avec élévation du talon et décollement progressif de la plante; on s'en rend compte surtout en secouant le pied du malade assis sur une table, jambes pendantes.

A l'inspection plus attentive, on note qu'à cela correspond une saillie de toutes les cordes tendineuses péri-articulaires, anormalement rigides. Mais c'est le seul phénomène physique existant; il n'y a aucun gonflement des parties dures ou molles, aucune infiltration anormale des synoviales articulaires ou des gaines tendineuses, aucun épaississement appréciable à la palpation.

La contracture est légère, sans doute récente, en sorte qu'elle cède à peu de temps de repos : elle est nulle sur le malade qui vient de passer une nuit au lit; mais après quelques minutes de marche elle se manifeste, pour cesser il est vrai après quelques minutes de station assise. Lorsque le pied est ainsi redevenu souple, les mouvements y ont leur amplitude normale et sont indolents. On pourait assurer que les jointures sont absolument saines si par la pression localisée on n'éveillait une douleur, médiocre, mais nette, sur les deux interlignes scapho-cunéens; peut-être un peu sur la partie externe des médio-tarsiennes et vers l'excavation astragalo-calcanéenne.

Ces signes et symptômes nous conduisent tout droit au diagnostic de pied plat valgus douloureux ou tarsalgie des adolescents, au début de la deuxième période, avec contractures tout de suite assouplies par le repos. Je me garderai bien de décrire ici l'aspect banal d'un pied plat classique : l'unique question est de déterminer si ce pied plat provient d'une arthrite médio-tarsienne ou si, au contraire, les douleurs et la raideur consécutive sont la conséquence mécanique de l'affaissement plantaire. Etant donné un pied plat douloureux, en effet, les deux hypothèses sont possibles, car les arthrites médio-tarsiennes, quelle que soit leur nature, sont une cause de pied plat, et j'ajouterai — en rappelant un article que l'an dernier j'ai publié ici-même — que le début d'une arthrite dans un pied plat préalable peut être pour le clinicien une cause d'hésitation.

Mais ici la bilatéralité des symptômes et l'absence d'un signe physique quelconque, sitôt la contracture calmée, nous empêchent de croire à l'arthrite, celle-ci ne pouvant guère être que blennorragique, rhumatismale ou tuberculeuse. De blennorragie, aucune trace dans l'urètre. De rhumatisme, aucune marque sur place ou ailleurs. Quant à la tuberculose, je peux affirmer qu'il ne s'agit pas ici de sa forme ordinaire, connue de tous les chirurgiens; car, en scrutant dans un instant l'observation d'un autre point de vue, nous allons apprendre que le début des troubles remonte au moins à trois mois, temps au bout duquel une tumeur blanche non soignée devrait avoir produit des lésions physiquement appréciables.

Mais A. Poncet nous a enseigné à tenir en grand mépris les chirurgiens auxquels sont nécessaires ces constatations grossières pour étayer un diagnostic de tuberculose. Elles manquent dans cette tuberculose « inflammatoire » avec laquelle il espère rénover la pathologie, mais dont il ne nous donne, il est vrai, qu'une définition médiocrement claire, puisque, selon les cas, et sans qu'il consente à marquer la limite entre les deux catégories, sûrement distinctes cependant, il s'agirait tantôt d'une action virulente atténuée, tantôt d'une action toxinaire à distance, non virulente. Ce serait la cause habituelle des déviations de l'adolescence en général et de la tarsalgie en particulier, celle-ci ayant pour cause une arthrite médio-tarsienne

Nous ne sommes donc pas en droit d'étudier un cas, typique comme celui-ci, de tarsalgie des adolescents, sans chercher avec soin tout ce qui peut permettre d'incriminer la tuberculose, et peut-être dans notre cas actuel certains observateurs superficiels s'en laisseraient-ils imposer. Car si père et mère sont bien portants, une sœur cadette, morte à 2 ans d'un « chaud et froid » après 3 semaines de maladie, est fort suspecte; car un frère aîné, âgé de 22 ans 1/2, pâle, faible, maigre, atteint depuis 1907 de bronchites à répétition, est un phtisique certain. Et j'ai lu pas mal d'observations où l'on incrimine la tuberculose seulement parce que l'on relève une tare semblable chez les collatéraux du sujet.

Je vois d'ici la joie de ces auteurs lorsqu'en outre, dès leur première question, notre malade leur aurait répondu qu'il tousse facilement. Mais cette toux, nous ne l'avons jamais entendue pendant le temps qu'il a passé dans nos salles; ni par la percussion, ni par l'auscultation du thorax, nous n'avons trouvé de lésion capable de l'expliquer.

Moyens d'investigation bien grossiers, d'ordinaire en défaut chez ces toussailleurs qui sont la plupart du temps — tous les cliniciens avisés le savent — des tuberculeux en puissance. Aussi ai-je eu recours à l'intradermo-réaction, selon le récent procédé de Mantoux, et la piqûre est restée aussi blanche que celle pratiquée avec de l'eau stérilisée, à titre de témoin, sur la cuisse du côté opposé.

***

A maintes reprises déjà j'ai exprimé mon opinion sur la valeur clinique de ce procédé ou de ses similaires. J'admets que la réaction soit spécifique : la fréquence des lésions tuberculeuses latentes dans l'organisme est telle que d'une réaction positive on ne peut conclure qu'à une coïncidence, à moins que la lésion dont on cherche à établir la nature n'ait en dehors de cela, par elle-même, quelque caractère clinique suspect. Cela peut éclairer un doute, rien de plus.

Presque tous les sujets réagissent, parce que presque tous sont tuberculeux; peut-être même les tuberculeux ne sont-ils pas seuls à réagir. Mais un des faits qui semblent démontrés est que tous les tuberculeux non cachectiques réagissent. C'est-à-dire que la réaction positive démontre, avec presque certitude, que le sujet porte quelque part une lésion tuberculeuse en activité. C'est-à-dire encore que la réaction nulle prouve qu'un sujet non cachectique n'est pas tuberculeux, proposition bien plus intéressante que la première, avec ce que nous savons aujourd'hui sur la fréquence extrême de la tuberculose latente; fréquence telle que, posant en principe que tout homme des grandes villes est peu ou prou tuberculeux, nous sommes heureux de déterminer, avec quasi-certitude, les exceptions à cette règle. Et nous croyons que notre malade actuel est une de ces exceptions.

Ce cas me paraît donc être de ceux dans lesquels nous devons exclure l'entrée en jeu de la tuberculose et, par contre, les actions statiques y sont intéressantes à préciser.

Depuis la fin de Février, le malade a tenté d'être garçon boucher, et tout de suite les douleurs furent telles que le travail dut être interrompu. Elles mirent obstacle à la station debout, tout de suite se manifestèrent dès le lever, et le soir s'accompagnèrent d'un gonflement du pied que, d'ailleurs, nous n'avons pas constaté. Cette rapidité d'évolution n'est pas dans les habitudes de la tarsalgie et, dès lors, elle pourrait faire douter du diagnostic, malgré la netteté des signes physiques. Mais, en analysant les choses de près, on voit qu'elle a été plus apparente que réelle. Voici, en effet, l'histoire précise.

L'enfant — qui ne sait nous dire quelle était la conformation du pied à cette époque — a été à l'école jusqu'à l'âge de 13 ans 1/2, et, pendant les 18 mois qui se sont écoulés jusqu'à présent, il a

(1) Leçon faite à la Clinique Baudelocque.

essayé de plusieurs métiers, auxquels il a renoncé parce qu'il se fâche avec ses patrons ; cette versatilité de caractère fera sans doute plaisir à M. Reynier. Pendant 13 mois d'abord, il a été tourneur; pendant 3 mois ensuite, employé de bureau; pendant les 3 derniers, apprenti chapelier.

Rien durant le séjour au bureau, et c'est naturel. Rien non plus pendant le premier apprentissage, et cela tient peut-être à ce que, tournant au pied, il faisait travailler ses muscles par un mouvement favorable, ce mouvement étant même celui que l'on recommande dans le traitement du pied plat par la gymnastique suédoise. Mais, comme chapelier, ce fut moins bien : très vite, les douleurs prirent le pied droit et y durèrent 3 semaines environ, attribuées à une « foulure » soignée par des applications d'alcool camphré. Hypothèse ruinée par ce fait qu'après quelques jours d'accalmie elles reparurent, dans les deux pieds cette fois, d'abord à la fin de la journée, puis un peu plus longues, mais supportables et cessant par le repos ; les stations debout à l'étal, les courses, les ports de charge n'eurent qu'à faire déborder le vase, lorsque notre garçon chapelier devint garçon boucher.

Comment, avec semblable histoire clinique, ne pas incriminer l'action statique, au lieu d'un état inflammatoire que seul peuvent voir ici les yeux de la foi, pour expliquer l'entrée en jeu des souffrances? Comment ne pas affirmer qu'après quelques jours de repos le pied reprendra sa souplesse et qu'il restera indolore si, tout en portant la semelle spéciale, notre jeune inconstant change une fois de plus de métier, pour devenir un peu plus sédentaire?

En toute confiance, je lui donne rendez-vous dans 6 mois, quoiqu'il ait un frère tuberculeux; et si, par hasard, lui aussi le devient, maintenant ou plus tard, j'en tirerai seulement cet enseignement qu'un pied plat ne vaccine pas contre la tuberculose.

DIX-NEUVIÈME CONGRÈS DES ALIÉNISTES & NEUROLOGISTES

Le dix-neuvième Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française s'est ouvert à Nantes, le lundi 2 Août, sous la présidence de M. Vallon (de Paris), avec M. Mirallié (de Nantes), comme secrétaire général.

Après le discours de bienvenue prononcé par M. Bellamy, au nom de la municipalité, et les discours de sympathie prononcés par M. Granier, inspecteur général au ministère de l'Intérieur, et par M. Simonin, représentant du ministère de la Guerre, M. Vallon prend la parole pour distribuer les remerciements d'usage. Il salue notamment M. Simonin, professeur de médecine légale au Val-de-Grâce, envoyé par le ministère de la Guerre pour prendre part aux travaux du Congrès sur la question si importante qui doit s'y discuter des aliénés dans l'armée. C'est la première fois, en effet, que l'Administration militaire est représentée à nos congrès, dont nombre de questions pourtant touchent à l'armée. Cet heureux événement méritait d'être signalé. M. Vallon se félicite également de la présence de nombreux magistrats venant assister à nos travaux. C'est là aussi un heureux présage pour la répercussion pratique de nos discussions, le signe de l'intérêt grandissant qui attire les légistes vers les graves et essentiels problèmes sociaux de la Psychiatrie médico-légale. Les magistrats apprendront, à nous entendre, combien, d'après les termes mêmes de M. Gilbert-Ballet dans sa leçon inaugurale à la chaire de médecine mentale, « la nouvelle loi sur les aliénés, déjà votée par la Chambre, si elle était acceptée aussi par le Sénat, loin d'être un progrès, représenterait un immense bond en arrière ». C'est cette thèse que M. Vallon s'attache à soutenir dans son discours. Quand les parlementaires viendront-ils à leur tour assister à nos travaux, pour y recueillir au moins quelques notions élémentaires sur les projets de loi qu'ils adoptent relatifs à des questions de Psychiatrie sociale sans en posséder les indispensables notions ?

Trois questions ont été mises à l'étude dans cette session. La séance de l'après-midi est consacrée à l'exposé et à la discussion de la première.

***

PREMIER RAPPORT

PSYCHIATRIE

Les fugues en psychiatrie. — *M. Victor Parant* (de Toulouse), rapporteur. La définition de la fugue est assez délicate à formuler, puisque toutes celles données jusqu'à présent ne paraissent pas complètement satisfaisantes. Voici celle proposée par le rapporteur, et qui elle-même n'est pas à l'abri de toute objection : « *Tout acte de marche ou de voyage accompli par accès et déterminé par un trouble mental* ». Une telle définition, d'après M. Parant, place la fugue entre l'automatisme et le vagabondage, avec lesquels, dans les cas extrêmes, elle pourra être confondue, ce qui ne saurait surprendre le clinicien, mais dont on doit pourtant la séparer. En effet, il survient dans l'automatisme des phénomènes procursifs pouvant aboutir à la fugue, et, d'autre part, dans la plupart des fugues, entre une part d'automatisme. Quant au vagabondage, il ne comporte pas d'accès ni d'impulsions paroxystiques, mais constitue un état permanent, chronique, de voyage à l'aventure, sans domicile fixe. Pourtant, certaines fugues prolongées viennent se confondre aussi avec lui.

Ainsi comprise, la fugue se présente sous des formes diverses en pathologie mentale. M. Parant en distingue deux grandes catégories : a) Les *fugues spécifiques* appartenant à une affection définie et affectant alors certains caractères distinctifs, selon cette affection même; — b) Les *fugues banales*, survenant à l'occasion de troubles psychiques quelconques et ne présentant aucun caractère propre.

Les FUGUES SPÉCIFIQUES sont :

1° Les *fugues mélancoliques* développées dans les états mélancoliques de toute nature et de toute intensité, sur un fond de douleur morale, d'arrêt psychique et d'aboulie, et provoquées directement par l'anxiété qui incite à la fugue. On peut dire que le malade fuit devant son angoisse. Le délire n'intervient que secondairement pour interpréter la fugue ;

2° Les *fugues oniriques* sont le produit du délire onirique, né d'intoxications, d'infections, d'alcoolisme, et représentent en général aussi des fuites devant les hallucinations terrifiantes de ce délire ;

3° Les *fugues épileptiques*, épisodes du mal comitial, possèdent des caractères de brutalité, d'inconscience, d'amnésie appartenant à cette affection. Elles sont le type de la fugue impulsive, aveugle et irrésistible ;

4° Les *fugues démentielles* de la démence précoce sont également soudaines, impulsives, automatiques, et toujours démentielles, immotivées, absurdes ;

5° Les *fugues dromomaniaques* représentent le type de l'impulsion obsédante et anxieuse. La conservation de la conscience du sujet, la lutte contre l'impulsion étrangère à la personnalité qui s'impose malgré la volonté, l'anxiété forte accompagnant ses divers épisodes, voici les signes spécifiques de cette forme de fugue ;

6° Les *fugues des états seconds*, représentées par les fugues hystériques, sont des accès de somnambulisme. L'amnésie qui leur succède n'est qu'apparente, car, parfois, leur souvenir revient spontanément, et toujours on peut l'évoquer dans le sommeil hypnotique ;

7° Les *fugues systématisées* sont la conséquence de ces délires systématisés qui se poursuivent avec la méthode, la persévérance que nous leur connaissons.

Quant aux FUGUES BANALES, elles n'offrent plus ces caractères propres, et surviennent dans les affections les plus diverses.

Ce sont, les unes, des fugues par suractivité motrice, érotique, intellectuelle, allant dans certains cas jusqu'aux confins de l'automatisme et comprenant toutes les fugues de simple instabilité ; les autres, des fugues démentielles, amnésiques ou confuses, ayant leur origine non dans un trouble spécial, de l'activité, mais uniquement dans la diminution ou dans l'anéantissement d'une des fonctions supérieures du cerveau.

DISCUSSION

— *M. Dupouy* (de Paris) prend la parole pour répondre à quelques-unes des objections adressées par le rapporteur au récent ouvrage « Fugue et vagabondage » qu'il a publié en collaboration avec M. Joffroy. Il estime, comme M. Parant, que la fugue des mélancoliques est la conséquence de l'angoisse, de la douleur morale du malade, de son appréhension excessive de l'avenir; mais il estime cependant que l'élément délire joue également son rôle dans le déterminisme de la fugue, et que, par conséquent, si ces fugues sont bien des fugues émoriennes, elles sont également des fugues délirantes. M. Dupouy maintient aussi, malgré les critiques du rapporteur, la nécessité d'une distinction entre les fugues délirantes des paranoïaques et celles des autres délirants.

Mais la critique la plus sévère dont il veut se justifier est celle qui concerne la définition même de la fugue. A sa propre définition, « la fugue est un abandon impulsif du domicile », M. Parant oppose la sienne : « Tout acte de marche ou de voyage accompli par accès et déterminé par un trouble mental ». Selon cette formule, tous les malades qui marchent feraient des fugues. Mais alors, tous les aliénés déambulant dans les cours, dans les jardins feraient des fugues. D'autre part, il y a des individus qui désertent leur domicile et ne marchent ni ne voyagent : tels ceux qui durant des jours et des semaines se cacheut ignorés dans un abri; et pourtant ils réalisent une véritable fugue. L'élément essentiel de la fugue n'est donc pas tant le déplacement, la déambulation, mais surtout la disparition, la fuite, en un mot l'abandon du domicile. Et M. Dupouy reste fidèle à cette formule.

— *M. Régis* (de Bordeaux) estime aussi que, dans la fugue du mélancolique, il faut tenir compte de l'élément délire. Certes, les malades font leur fugue le plus souvent sous l'influence d'un raptus anxieux; mais quelque chose préexiste à cette angoisse : c'est leur état mental chronique, leur état délirant habituel. L'orateur eût souhaité aussi que M. Parant établit une distinction plus nette entre la fugue onirique simple et la fugue onirique hallucinatoire. Cette dernière survient non seulement dans les exo-intoxications, comme l'alcoolisme, mais aussi dans les auto-intoxications, telles que les affections fébriles. L'accès de fièvre chaude dans lequel le malade se jette par la fenêtre ou par-dessus le bastingage d'un navire n'est-il pas une tentative de fugue, sous l'influence d'un délire onirique hallucinatoire? Mais M. Régis s'attarde surtout sur les fugues des mélancoliques persécutés, chez lesquels existe une disposition native, dont J.-J. Rousseau nous a offert un typique exemple. Et, à propos du célèbre écrivain, le professeur de Bordeaux se livre à une étude de psychologie historique, avec cette captivante éloquence qui lui est habituelle et qui a charmé les auditeurs.

Chez Rousseau, la tendance à l'impulsion migrative est héréditaire : son père, ses oncles, son cousin ont accompli des disparitions, sans qu'on ait su où ils étaient allés. Bien plus, on pourrait même trouver là une tendance de race, car les Genevois ont la réputation d'être enclins aux voyages. Cette hérédité se manifeste par la précocité de la fugue. Dans son enfance déjà, J.-J. Rousseau s'y abandonne. N'est-ce pas en trouvant fermée la porte de l'école où il se rendait qu'il s'enfuit de sa patrie, pour n'y rentrer que bien plus tard? Du reste, il s'en rend compte lui-même, puisqu'il avoue avoir eu « la manie ambulante ». Les fugues habituelles de Rousseau sont du type impulsif et conscient. Ceci ne signifie pas qu'il s'en aille toujours sans motifs, mais ces motifs paraissent futiles, souvent incompréhensibles pour nous. Il est, en effet, chez ces dromomanes, des sentiments qui nous échappent. Telle, cette euphorie si profonde du vagabond, qui provient non seulement du plaisir du vaguage, de la joie de l'indépendance et de la vie libre, mais aussi peut-être de son amour et de son admiration pour la nature. Chez tout chemineau, il y a un poète, intuitif, sensible au charme de la campagne, comme Richepin l'a exprimé dans ses vers.

Rousseau n'a-t-il pas été le premier panégyriste de la nature?

Prenant toujours Rousseau comme exemple, M. Régis remarque aussi que ces dromomanes ne sentent ni la fatigue, ni les privations : l'auteur de l'*Émile* l'a confirmé également. C'est pourquoi ils préfèrent les voyages à pied à tous autres modes de locomotion. Enfin, la honte et le remords de leurs fugues sont rares. Si Rousseau s'est accusé plus tard de ses autres délits, il n'a jamais regretté ses voyages. On doit considérer, en définitive, Rousseau comme un mélancolique persécuté, avec impulsion dromomaniaque.

Dans quelle mesure ces impulsifs fugueurs sont-ils responsables? Il est difficile de le préciser dans une formule rigide. Certes, ceux qui subissent une impulsion inconsciente, véritable réflexe automatique, sont totalement irresponsables. De même pour ceux chez qui l'idée de la fugue, tout en étant consciente, passe immédiatement en acte, sans résistance et sans contrôle. Mais, quand l'idée de fugue est obsédante, s'accompagne d'angoisse, de lutte, où tantôt la volonté cède, tantôt reste victorieuse, le degré de responsabilité reste entièrement soumis à l'appréciation de l'expert.

— *MM.* **Besson** *et* **Froissart** (de Paris) insistent sur le diagnostic et la limitation de l'état de fugue. Ils estiment à juste titre que la fugue doit être distinguée du vagabondage malgré les états intermédiaires : celle-là est un accès, un accident, celui-ci un état morbide habituel, chronique. Mais la différenciation de la fugue et des états voisins, automatisme, marches réactionnelles, etc., est souvent fort délicate. Les conditions sociales de l'acte peuvent y aider ; il n'y a réellement fugue que si le malade a disparu de son domicile sans que sa famille ou son entourage ne sache ce qu'il est devenu.

— *M.* **Cruchet** (de Bordeaux) définit la fugue « un acte subit, irraisonnable ou irraisonné, qui consiste à s'enfuir de l'endroit où l'on est », et y distingue deux formes : consciente et inconsciente. Les fugues conscientes sont celles des mélancoliques, des obsédés; les inconscientes sont celles des épileptiques, des déments. Chez les hystériques, il y a inconscience apparente, mais on peut réveiller la conscience dans l'état hypnotique. Enfin, chez certains idiots, il semble qu'il y ait une conscience crépusculaire.

Etudiant spécialement les fugues des enfants, M. Cruchet les divise en : impulsives, c'est-à-dire sans motifs, purs réflexes; idéatives, avec motif conscient; abouliques, avec résistance insuffisante à l'impulsion.

— *M.* **Haury**, médecin militaire au camp de Sathonay, rapporte ses observations de fugues dans l'armée. Elles ressemblent d'ailleurs cliniquement à celles de la vie civile, mais empruntent leur intérêt et aussi leur gravité à la rigueur de la discipline et à la sévérité de la répression. Il exprime le souhait que tous ces individus, avant de passer en jugement, soient soumis à un examen psychiatrique.

— *M.* **Lalanne** (de Bordeaux) communique un certain nombre d'observations de fugues chez des persécutés mélancoliques, et il insiste sur le rôle des sentiments affectifs dans le déterminisme de la fugue. C'est généralement après la visite de leur famille que les malades fuient lorsqu'ils sont internés, et c'est pour se soustraire à la honte qu'ils éprouvent à déshonorer leurs parents qu'ils abandonnent leur domicile.

— *M.* **Parant** répond brièvement aux diverses critiques qui lui ont été adressées, et la discussion est close.

P. Hartenberg.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de médecine.

26 Juin 1909.

Contribution à l'étude de l'action de la morphine sur la digestion de la viande chez le chien. — *M.* **Zunz** communique les résultats des recherches qu'il a faites sur ce point particulier. Ses conclusions sont les suivantes :

Chez le chien morphinisé, c'est seulement au bout de plusieurs heures, à partir des repas, que la masse alimentaire commence à passer du « fundus » dans l'antre pylorique, et ce n'est que plus tard encore que les premières parties du chyme font leur entrée dans le duodénum. La déplétion complète de l'estomac demande 3 fois plus de temps que dans les conditions normales ;

L'arrêt prolongé de la viande dans le « fundus » et l'exagération de la sécrétion du suc gastrique déterminent, dans cette partie du tube digestif, des modifications plus avancées pour les protéines : des peptones, des polypeptides, des acides amidés s'y forment en plus grande quantité qu'à l'état normal ;

Si, dans l'espèce, la protéolyse est poussée plus loin dans le « fundus », elle ne subit pas une augmentation du même genre dans l'antre pylorique ui dans la première partie de l'intestin grêle ;

Les protéines paraissent arriver au même degré de dissociation que d'ordinaire; mais. sous ce rapport, c'est l'estomac qui exerce une influence prépondérante chez le chien morphinisé, tandis que, chez le chien normal, la part la plus importante revient à l'intestin. L'effet constipant de la morphine s'expliquerait en grande partie de cette manière.

Recherches expérimentales sur l'adonidine. — *MM.* **F. Henrijean** *et* **G. Honoré** montrent que l'adonidine agit sur les nerfs vagues pour en exciter les extrémités périphériques, puis ultérieurement pour les paralyser. Mais elle augmente auparavant la résistance du vague à l'excitation. Ensuite, elle supprime l'action ralentissante pour laisser persister l'action régulatrice et même, dans certains cas, l'action dépressive.

La conductibilité du muscle à l'excitation est aussi modifiée. La contraction vasculaire est un phénomène tardif et toxique. Cette vaso-constriction hâte la mort du cœur.

La diurèse n'est pas augmentée; le rôle de la circulation sur ce phénomène est secondaire. L'intoxication varie avec la voie d'introduction, non seulement pour une même dose, comme intensité, mais encore dans sa marche.

La tuberculination et la vaccination antituberculeuse du bétail des laitiers de Gand. — *M.* **J.-F. Heymans** communique les résultats obtenus dans 18 étables dont le bétail a été tuberculiné et vacciné chaque année depuis trois ans, une première fois en 1907, une deuxième fois en 1908 et une troisième fois en 1909.

Tandis qu'en 1907 aucune de ces 18 étables n'était sans réaction positive, en 1908, dans 3 étables, et en 1909, dans 5 étables, il ne s'est présenté aucune réaction positive. Sur un total de 175-188 bêtes, le nombre d'animaux à réaction négative s'est élevé, de 89 en 1907, à 116 en 1908 et à 132 en 1909, soit de 47 pour 100 en 1907 à 63 pour 100 en 1908 et à 75 pour 100 en 1909. Inversement, le nombre d'animaux à réaction positive s'est abaissé de 84 en 1907 à 58 en 1908 et à 37 en 1909, soit de 45 pour 100 en 1907 à 32 pour 100 en 1908 et à 21 pour 100 en 1909.

En défalquant des animaux à réaction négative en 1909 ceux qui avaient réagi antérieurement, il reste encore 110 bêtes non tuberculeuses, soit 63 pour 100, alors qu'en 1907 il y avait seulement 89 bêtes non tuberculeuses, soit 47 pour 100. Le nombre des animaux non tuberculeux a donc augmenté de 16 p. 100 sur 47 pour 100, soit plus d'un tiers, et celui des animaux tuberculeux a diminué de 11 pour 100 sur 45 pour 100, soit presque d un quart.

Ce progrès indiscutable n'est pas dû à la seule prophylaxie, car à la troisième tuberculination, en 1909, les bêtes nouvelles de 1909 ont réagi à raison de 23 pour 100, tandis que les bêtes nouvelles à réaction négative de 1908 n'ont réagi qu'à raison de 14 pour 100, et celles à réaction négative de 1907 et 1908 seulement à raison de 6 pour 100 ; d'autre part, les bêtes à réaction positive de 1907 ont cessé de réagir à raison de 50 pour 100. En d'autres mots, les bêtes dûment vaccinées s'infectent dans les limites de 6 pour 100, les bêtes fraîchement vaccinées dans celles de 14 pour 100, tandis que les bêtes nouvelles non vaccinées sont déjà tuberculeuses dans la proportion de 23 pour 100; les bêtes tuberculeuses vaccinées s'améliorent à raison d'un taux de 50 pour 100.

Il suffira donc de continuer l'application de la tuberculination et la vaccination dans les étables des laitiers pour y extirper pratiquement la tuberculose bovine, et conséquemment pour approvisionner les villes en lait sans bacilles bovins.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

30 Juillet 1909.

Chéloïde de nature tuberculeuse. — *M.* **Queyrat** a vu se développer au niveau d une inoculation chancrelleuse une chéloïde. Celle-ci fut enlevée, inoculée à deux cobayes qu'elle tuberculisa.

Albumino-réaction des crachats. — *M.* **Bezançon**, à l'occasion de la communication récente de MM. Roger et Lévy-Valensi, rappelle qu'à plusieurs reprises avec M. de Jong il a mis en relief toute l'importance de la constatation d'un exsudat albumineux dans les crachats pour le diagnostic de l'expectoration albumineuse de l'œdème aigu avec les catarrhes filants purement muqueux des emphysémateux, pour le diagnostic des bronchites albuminuriques avec les bronchites banales qui ne contiennent jamais cet exsudat. Dans la tuberculose, il n'a jamais trouvé cet exsudat que dans les formes pneumoniques ou à marche rapide.

Au point de vue de la technique, MM. Bezançon et de Jong, qui ont vérifié maintes fois la méthode chimique de la recherche de l'albumine dans les crachats, préfèrent la technique histo-chimique par coloration au bleu polychrome de Unna qui permet en deux ou trois minutes de déceler l'exsudat albumineux et en même temps de faire l'étude cytologique.

Névrite périphérique localisée au membre supérieur par intoxication sulfocarbonée professionnelle. — *MM.* **Lortat Jacob** *et* **Sabaréanu** rapportent l'observation d'une jeune fille employée depuis 5 mois dans une usine de ballons de caoutchouc qui présenta des troubles importants localisés au membre supérieur droit. Les auteurs admettent le rôle de l'intoxication locale dans la production de la paralysie. Ils rapportent en détail la topographie des troubles sensitifs et leur diminution spéciale et graduelle sous l'influence du traitement.

Anémie grave et métastases cancéreuses dans la moelle des os. — *MM.* **Parmentier** *et* **Chabrol**. Cette anémie, symptomatique d'un cancer de l'estomac, représentait dans la réaction hématopoiétique un type intermédiaire entre l'anémie splénique et la maladie de Biermer. L'examen du sang révélait une hypoglobulie extrême avec leucopénie et myélémie intense. On constatait également une hypermégalie splénique. Mais l'intérêt de cette observation réside dans l'examen histologique de la moelle osseuse qui renfermait des éléments cancéreux rappelant les caractères de la tumeur épithéliale primitive. A ce sujet, les auteurs entreprennent l'étude des anémies par métastases cancéreuses dans la moelle des os. C'est une notion nouvelle dont on doit tenir compte dans l'étiologie du syndrome anémie pernicieuse.

Amaurose subite au cours d'une fièvre typhoïde. Œdème de la papille. Hypertension du liquide céphalo-rachidien. Guérison rapide après la ponction lombaire. — *MM.* **F. Widal, E. Joltrain** *et* **A. Weill** ont observé, au cours d'une fièvre typhoïde, un cas d amaurose dont le début brusque, la disparition rapide auraient pu faire songer à un accident hystérique.

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, sans aucun passé oculaire, qui, au neuvième jour d'une fièvre typhoïde classique, sans signes d'irritation méningée, se réveilla un matin complètement aveugle. On constate une amaurose complète et bilatérale avec abolition du réflexe photomoteur. L'examen du fond de l'œil montre de l'œdème de la papille bilatéral, avec dilatation veineuse marquée. Une ponction lombaire donne issue à un liquide clair extrêmement hypertendu, ne contenant ni albumine ni éléments cellulaires. L'amélioration du trouble visuel commença deux heures après la ponction. Elle était très notable au bout de 2 jours. A ce moment l'œdème de la papille a presque entièrement disparu, mais il subsiste de la dilatation veineuse. Une nouvelle ponction lombaire montre encore de l'hypertension mais beaucoup moins marquée. Le surlendemain l'acuité visuelle est normale et, les jours suivants, le fond de l'œil est absolument normal. Les constatations fournies par l'ophtalmoscope, la régression des accidents après la ponction lombaire font tout d'abord éliminer l'hypothèse d'un accident névropathique. Elles ont permis, de plus, de saisir dans l'hypertension considérable du liquide cérébro-spinal la cause de l'œdème papillaire et de l'amaurose. Enfin, l'étude de la pression

artérielle, qui s'est constamment maintenue un peu au-dessous de la normale, permet de séparer ce cas des amauroses transitoires étudiées par M. Vaquez, dans certaines intoxications, notamment au cours du saturnisme, et qui sont fonction de l'hypertension artérielle. Il est intéressant de noter qu'en dehors des amauroses hystériques et saturnines, il existe des amauroses subites et transitoires sans hypertension artérielle, pouvant survenir au cours d'une infection comme la fièvre typhoïde, et dues à un œdème papillaire, constaté à l'ophtalmoscope, avec hypertension du liquide céphalo-rachidien. Chez de pareils malades la ponction lombaire, en même temps qu'elle aide à éclairer la pathogénie de l'accident, constitue un moyen thérapeutique dont l'effet est immédiat.

Etude d'un cas de diabète grave. Discussion de l'origine traumatique. — *MM. Marcel Labbé et Vitry* rapportent l'observation d'une diabétique qu'ils ont suivie pendant plus de 3 mois. Il s'agissait d'une femme de 35 ans qui présentait à son arrivée une glycosurie de plus de 600 grammes par jour. La réduction du régime à 100 grammes d'hydrates de carbone fit tomber le sucre à 120 grammes; mais l'addition de viande au régime fit remonter la glycosurie à 170 grammes. La tolérance était donc nulle pour les hydrates de carbone et, de plus, une partie du sucre provenait de l'albumine ingérée.

L'étude du bilan de la nutrition montre que l'absorption des graisses est parfaite, mais que l'azote excrété est légèrement supérieur à l'azote ingéré : il y a donc un certain degré de dénutrition.

L'étiologie prête à discussion. A s'en rapporter aux dires de la malade, les accidents auraient débuté brusquement au mois de Septembre dernier à la suite d'un traumatisme : la question de l'origine traumatique de ce diabète se pose donc, et avec d'autant plus d'intérêt aujourd'hui en raison des applications de la loi sur les accidents du travail. Les auteurs ne croient pas qu'il s'agisse là d'un cas de diabète traumatique : le traumatisme fut trop léger et le trouble glyco-régulateur trop intense pour que l'on puisse admettre cette origine ; du moins aucune observation analogue ne se retrouve dans la littérature, et il convient de n'accepter comme diabète traumatique que les cas où le rapport est nettement établi, et ces cas sont rares.

Ictère hémolytique congénital. Autopsie. — *MM. Gaudy et Brulé* communiquent les résultats de l'autopsie d'une malade atteinte d'ictère hémolytique congénital et dont l'observation a été antérieurement publiée par MM. Le Gendre et Brulé. La malade contracta la fièvre typhoïde et y succomba. Le début de l'affection avait été anormal : fièvre élevée, mais aussi vomissements répétés, augmentation rapide de la splénomégalie, de l'ictère et des symptômes anémiques. L'infection éberthienne avait donc déterminé chez la malade une brusque poussée hémolytique avec ses conséquences habituelles.

L'autopsie montra des lésions analogues à celles qui ont été signalées par MM. Vaquez et Giroux et par M. Œttinger dans deux cas d'ictère hémolytique : intégrité des voies biliaires, foie congestionné mais sans cirrhose ni angiocholite, congestion pulpaire intense de la rate avec figures de macrophagie, enfin réaction intense de la moelle osseuse. La surcharge pigmentaire des organes, ordinairement très accentuée dans les ictères hémolytiques, restait minime dans ce cas.

Ulcère et dilatation de l'œsophage; varices et spasme du cardia au cours d'une cirrhose du foie. — *M. Abrand* présente l'examen œsophagoscopique d'un ulcère développé sans douleur et sans vomissement de sang dans la région du cardia fortement variqueuse,

Il se demande, à ce propos, le rôle relatif du spasme et des varices par rapport à l'ulcère ou réciproquement.

Spasme grave du cardia. Traitement par la dilatation mécanique à l'aide d'un nouveau dilatateur. Guérison. — *M. Abrand* présente cet instrument d'un maniement assez facile, qui a permis une guérison rapide d'un cas ancien et d'allure grave. Il est appelé à remplacer dans bien des cas le ballon de Gottstein, d'un usage moins facile.

Action des rayons X sur les épithéliomas malpighiens. — *MM. Clunet et Raulot-Lapointe* ont examiné histologiquement vingt tumeurs malpighiennes traitées par les rayons X dans le service de M. P. Marie. Ils ont constaté que ces tumeurs passent par cinq phases successives : une phase latente sans modifications appréciables ; une phase de maturation monstrueuse ; une phase de kératinisation ; une phase de dislocation et de phagocytose ; une phase d'organisation de la cicatrice conjonctive. Les résultats sont en tous points comparables à ceux obtenus par l'action des rayons X sur la peau saine. Les rayons X agissent donc d'une façon élective sur la cellule malpighienne, exaltant et accélérant son évolution normale. Si la dose des rayons est insuffisante, elle stimule le développement d'une tumeur ; si elle est suffisante, elle peut la détruire. Les auteurs conseillent donc de donner des doses suffisantes pour atteindre la phase de destruction cellulaire sans s'arrêter à la phase d'irritation et de prolonger le traitement longtemps après la guérison apparente pour éviter les récidives.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

31 Juillet 1909.

Les variations de la chaux intestinale dans quelques maladies de l'intestin. — *MM. M. Læper et G. Béchamp* ont étudié l'élimination calcique intestinale dans un certain nombre d'entérites humaines et expérimentales. Chez l'animal, ils ont constaté que la chaux des matières augmente de 4 à 9 pour 1.000 à la suite d'ingestion ou d'injection d'acide oxalique et de sublimé, substances qui provoquent, en même temps que des lésions évidentes de la muqueuse, des glaires et des muco-membranes et se comportent comme de véritables *décalcifiants* intestinaux.

Chez l'homme, l'élimination calcique, qui se maintient à l'état normal autour de 0,90 à 1 gramme, s'élève à 1,20 et 1,50 dans les irritations discrètes provoquées par les purgatifs, à 1,82 et 1,70 dans l'entérite aiguë et l'entérite tuberculeuse, à 2,80 et même à 3.9 dans l'entérocolite mucomembraneuse et à 2,8 et 3,40 dans la lithiase intestinale. Il s'agit là de véritables *spoliations calcaires* qui jouent certainement un rôle dans la production de certains troubles observés dans ces états.

Pouvoir leuco-conservateur des humeurs. — *MM. M. Achard et Henri Bénard* ont recherché le pouvoir leuco-conservateur du sérum en comparant la résistance de leucocytes normaux, d'une part, après un séjour préalable dans un sérum pathologique; de l'autre, directement sans avoir passé par ce sérum. Le rapport de ces deux valeurs de résistance, dont la dernière est prise pour unité, donne l'indice du pouvoir leuco-conservateur du sérum examiné.

Cet indice se relève au déclin des maladies aiguës. Ses variations ne sont pas toujours parallèles à celles de la résistance leucocytaire. Il en est de même dans les sérosités pathologiques.

Dans un cas d'urémie sèche, la résistance s'est élevée graduellement, sans doute parce que la concentration exagérée du plasma augmentait la concentration du suc intra-leucocytaire et rendait les cellules moins fragiles à l'épreuve de la résistance en liquide hypotonique. Quant au pouvoir leuco-conservateur, il s'abaissa d'abord, probablement à cause des produits toxiques renfermés dans le sérum; puis il se releva les deux derniers jours, sans doute à cause de l'excès de concentration de sérum ($\Delta = 0°82$) qui rendait aussi plus résistants les leucocytes normaux employés pour l'épreuve.

Intradermo-réaction à la tuberculine chez 300 enfants non malades. — *MM. Ch. Mantoux et J. Lemaire* ont pratiqué l'intradermo-réaction à la tuberculine chez 300 enfants non malades de 1 à 15 ans, en dépôt à l'hospice des Enfants-Assistés.

Le nombre des réactions positives croît avec l'âge : il s'élève, de 1 à 2 ans, à 16 pour 100; de 2 à 4 ans, à 51 pour 100; de 4 à 7, à 66 pour 100; de 7 à 15, à 84 pour 100.

La tuberculose latente, assez peu commune dans la première enfance, semble donc presque de règle aux approches de la puberté.

Mais les sujets observés sortaient d'un milieu très misérable et très tuberculisé. Dans un service de chirurgie, chez des enfants non cliniquement tuberculeux, la proportion des réactions positives s'est montrée moins forte : de 1 à 2 ans, 11 pour 100; de 2 à 4 ans, 12 pour 100; de 4 à 7, 45 pour 100; de 7 à 15, 66 pour 100.

Ces deux derniers chiffres paraissent plus applicables à la clientèle des hôpitaux parisiens.

Etude expérimentale de la cure de Vichy. — *M. A. Therre* étudie comparativement l'effet des différentes sources sur l'état du sang et de la tension artérielle de la chèvre en état de lactation physiologique.

La cure habituelle de Vichy ne peut être accusée d'entraîner l'anémie, la source *Mesdames* produit une hyperglobulie importante. Dans presque tous les cas, on constate une légère leucocytose qui persiste encore 2 mois après le début du traitement.

La cure de l'Hôpital (voies digestive et hypodermique) ne détermine aucune modification sensible de la tension artérielle. La cure de Mesdames occasionne une hypertension notable mais transitoire; la cure de la Grande-Grille une hypertension beaucoup plus importante, persistant encore 42 jours après la cessation du traitement hydrominéral.

Kystes à sarcosporidies adjacents à une tumeur fibro-sarcomateuse. — *MM. J. Sabrazès et L. Muratet* décrivent un cas de fibro-sarcome des muscles et des aponévroses de la poitrine avec localisation aux membres, sous forme engainante pour le squelette, chez un cheval. Ils insistent sur les saillies périostiques en stalactites des os engainés. Ils montrent, au voisinage immédiat de la tumeur, dans ses localisations musculaires, des kystes à sarcosporidies et rapprochent ce fait des tumeurs développées au contact d'autres parasites (helminthes, acariens).

Méningite cérébro-spinale épidémique. — *MM. V. et J. Baur* (de Bourges) rapportent un cas de méningite cérébro-spinale épidémique où le précipito-diagnostic fut positif dès le début, alors qu'on ne constata de méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien que le 17e jour de la maladie.

La sérothérapie fut suivie de guérison.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

30 Juillet 1909.

Calcul de l'ampoule de Vater. Dilatation des voies biliaires. — *M. P. Descomps* a trouvé, sur une pièce d'amphithéâtre, un calcul enclavé dans l'ampoule de Vater; les voies biliaires — cholédoque et vésicule — étaient extrêmement dilatées.

Anomalie d'organes. — *M. P. Descomps* montre plusieurs dessins d'un cas d'arrêt de torsion de l'anse intestinale, qui s'accompagne de nombreuses anomalies vasculaires.

Le même auteur a pu observer une anomalie génitale exceptionnelle : chez une femme dont l'utérus était bicorne et atrophié, l ovaire et la trompe droits étaient en ectopie dans la fosse iliaque, immédiatement au-dessous du cæcum. A gauche, l'ovaire était en position normale, mais entouré d'adhérences inflammatoires.

Abouchement urétéro-rectal. — *M. P. Descomps* préconise un nouveau procédé opératoire. Après exclusion du rectum, il abouche verticalement à la partie supérieure du réservoir ainsi formé les deux uretères. L'anse sigmoïde est, au contraire, abouchée à la partie tout inférieure du sac rectal, immédiatement au-dessous du sphincter et au-dessous du péritoine.

— *M. Proust* préférerait pratiquer cet abouchement un peu plus haut, dans la partie péritonéale, pour accroître la solidité de l'anastomose.

Tumeur paranéphrétique. — *M. Piquant* présente une volumineuse tumeur enlevée chez un homme, dont elle remplissait tout le flanc gauche : il s'agit d'une tumeur pararénale et le rein, enlevé avec elle, semble sain; l'uretère était comprimé et d'ailleurs, une séparation d'urines pratiquée avant l'intervention montrait un arrêt complet de la sécrétion urinaire du côté de la tumeur. Histologiquement, la tumeur est un lipo-sarcome.

Epithéliome et fibrome de l'utérus. — *M. Piquant*, dans un utérus enlevé pour métrorragie chez une femme âgée, a trouvé un fibrome du col coïncidant avec un épithélioma du corps de l'organe.

Kyste de l'ovaire à pédicule tordu. — *M. Piquant*, opérant d'urgence une malade qui présentait un syndrome d'occlusion intestinale aiguë, trouva un kyste de l'ovaire et le péritoine rempli de sang. Le kyste, très adhérent en haut à la masse intestinale, était, en bas, rattaché à l'ovaire par un pédicule remarquablement court ; il avait subi une torsion de 90° et un gros vaisseau situé à la partie antérieure du pédicule s'était rompu.

Périthéliome choroïdien. — *MM. Petit et Menthus* présentent des coupes histologiques de deux de ces tumeurs.

P. Abrami.

ÉTUDE SUR LES ANTICORPS HYDATIQUES

Par M. Hector y ROSSELLO
Chef de clinique à la Faculté de Montévidéo[1].

Les très intéressantes recherches de M. Ghedini, en Italie, et de MM. Weinberg, Laubry et Parvu en France, ont prouvé qu'on pouvait appliquer au diagnostic de l'échinococcose l'investigation des anticorps hydatiques dans le sérum des malades par la méthode de Bordet et Gengou.

Nous avons fait aussi des recherches analogues sur 12 malades atteints de kystes hydatiques de divers organes, et le résultat a été positif dans plusieurs de ces cas. Nous avons cependant modifié un peu la technique de la méthode en employant comme antigène, non pas le liquide hydatique, mais un extrait aqueux de la membrane du kyste. Nous avons fait, enfin, quelques recherches expérimentales, et voici le résumé de toutes ces investigations.

***

Les travaux que nous venons de citer ont établi : 1° que la déviation du complément selon la méthode de Bordet et Gengou est un moyen d'arriver au diagnostic des kystes hydatiques; 2° que cette réaction n'est pas parallèle à l'éosinophilie sanguine, c'est-à-dire que celle-ci peut manquer, ou du moins peut être bien médiocre, et, cependant, on peut avoir une fixation totale du complément; et, au contraire, dans d'autres cas, avec une grande éosinophilie, la réaction peut être faible (hémolyse partielle); 3° que les anticorps peuvent persister dans les sérums des malades très longtemps après l'extirpation du kyste (Weinberg a obtenu une réaction positive, dans 1 cas 4 mois après l'opération); 4° que la déviation du complément est surtout obtenue en employant comme antigène le liquide hydatique, et c'est seulement dans 1 cas que M. Ghedini a fixé le complément avec l'antigène membrane hydatique.

***

Cette méthode de la déviation du complément étant très connue, surtout après l'application que Wassermann, Neisser et Bruck en ont fait à la syphilis, nous ne croyons pas utile d'en donner ni le principe ni la technique.

Nous avons fait d'abord nos recherches sur les cas humains, en employant comme antigène un extrait aqueux de la membrane hydatique (la membrane, desséchée à l'étuve après durcissement à l'alcool, est réduite en poudre dans un mortier et mise en suspension pendant 5 heures dans l'eau physiologique, à la proportion de 1 pour 10; l'antigène est le liquide qui surnage); seulement, dans quelques cas, nous avons employé le liquide hydatique, et uniquement comme moyen de contrôle.

De nos 12 malades, 7 étaient atteints de kystes hydatiques vivants (à liquide clair) et 5 avaient des kystes morts ou altérés (suppurés, dégénérés ou envahis par de la bile[2]).

A) Chez les 7 premiers malades, la déviation du complément obtenue avec leurs sérums a été totale dans tous les cas avec l'antigène liquide hydatique, et seulement totale dans 4 cas et partielle dans 3 (hémolyse partielle) avec l'antigène membrane hydatique. D'après ces premières recherches, on voit que l'antigène liquide hydatique offre plus de sûreté dans les résultats que l'antigène membrane hydatique, mais, contrairement à ce que soutient M. Ghedini, il nous semble que, dans tous les cas, il existe des anticorps capables d'être mis en évidence par l'antigène membrane hydatique, quoique d'une façon moins fidèle et frappante qu'avec le liquide hydatique. Cependant, nous croyons qu'il y a avantage à employer la membrane pulvérisée, car elle peut être conservée indéfiniment dans ces conditions, alors que le liquide s'altère au bout de quelques heures et qu'il peut ne pas être toujours sous la main.

B) Chez les 5 autres malades, avec kystes morts, nous sommes arrivés à ces résultats :

Premier cas (service de M. Lenguas). — Double kyste du foie et du péritoine, l'un suppuré et l'autre à liquide eau de roche; éosinophilie 6 pour 100, déviation totale du complément avec l'extrait de membrane et avec le liquide. Rien d'étonnant dans ce cas, car à côté du kyste mort, il y en avait un autre vivant.

Deuxième cas (service de M. le professeur Navarro). — Kyste hydatique du foie depuis 4 mois, pas d'ictère, pas de troubles généraux, pas d'éosinophilie : *séro-réaction positive* (c'est-à-dire pas d'hémolyse et par conséquent *déviation totale du complément*) avec l'antigène membrane hydatique seulement. Opération : kyste hydatique suppuré du foie, avec des vésicules filles rondes et remplies d'un liquide clair.

Troisième cas (service de M. Lenguas). — Grosse tumeur du foie depuis 5 mois, douloureuse, pas de troubles généraux, pas d'éosinophilie, séro-réaction négative (c'est-à-dire hémolyse complète, et, par conséquent, absence de déviation du complément) avec l'extrait de membrane seulement.

Quatrième cas (service de M. le professeur Lamas). — Malade venu à l'hôpital avec un syndrome aigu (douleur dans la fosse iliaque droite, vomissements, hoquet, contracture et rétraction du ventre, fièvre 39°, 25.000 globules blancs et 23 pour 100 éosinophiles); on pense à une appendicite; les jours suivants, tout disparaît; il ne reste que l'éosinophilie (18 pour 100) et une tumeur dans la région sous-hépatique : *séro-réaction* positive avec l'antigène liquide hydatique et l'antigène membrane hydatique. Opération : kyste hydatique dégénéré du foie avec des vésicules filles affaissées et avec un liquide opaque et jaune donnant la réaction de Gmelin.

Cinquième cas (service de M. Lenguas). — Tumeur du foie depuis 1 an, pas de troubles généraux, pas d'éosinophilie. Opération : kyste hydatique du foie dégénéré, avec des vésicules filles flétries. La séro-réaction avait été négative avec l'extrait de membrane (pas de déviation du complément) et positive avec le liquide (déviation du complément).

On voit que la séro-réaction a été positive dans quelques cas et négative dans d'autres. Nous sommes arrivés à un résultat que nous n'attendions pas. En effet, dans un travail antérieur, nous avons prouvé qu'au point de vue de l'éosinophilie sanguine on devait distinguer les kystes vivants des kystes morts, et nous disions que, dans les premiers, l'éosinophilie, quoique médiocre, est toujours constante, alors que dans les seconds elle manque. Or bien, il se trouve que la même différenciation ne peut être établie ici, car dans les cas de kystes morts, les anticorps peuvent exister dans le sérum des malades. On verra plus loin les considérations que nous avons tirées de ce fait. Pour le moment, nous dirons que dans les cas de kystes morts, la réaction de la déviation du complément peut manquer et qu'en résumé cette loi clinique qui veut qu'un signe ait valeur seulement quand il est positif se trouve réalisée ici une fois de plus.

La différence des résultats obtenus, selon que l'antigène employé est le liquide ou la membrane hydatique, pourrait s'expliquer soit par une différence *d'intensité* entre les deux antigènes, soit par une différence de nature; en d'autres termes : soit parce que l'antigène fourni par la membrane hydatique eût été moins capable de se combiner avec les anticorps hydatiques que l'antigène liquide hydatique (selon les idées de MM. Ehrlich et Morgenroth); soit parce qu'il existe vraiment une différence de constitution, de nature entre le liquide et la membrane qui les rendit capables de provoquer la formation des anticorps différents. C'est ce que nous avons cherché d'établir par l'expérimentation.

***

D'abord une première série de 4 cobayes a été sensibilisée avec du liquide hydatique provenant d'un kyste humain du foie (vivant); 8 jours après ils ont été de nouveau injectés avec du liquide d'un autre kyste humain vivant, et enfin 20 jours après ils l'ont été pour la dernière fois avec du liquide d'un troisième kyste humain vivant. On injecta chaque fois 20 centimètres cubes du liquide dans la région sous-cutanée du dos d'abord et les deux dernières fois dans le péritoine; le sérum sanguin de ces cobayes fut recueilli 15 jours après la dernière injection.

Une deuxième série de 4 cobayes fut injectée de la même façon avec un extrait aqueux des membranes hydatiques provenant des mêmes kystes dont on avait retiré le liquide injecté à la première série de cobayes; l'injection fut faite en 3 fois, à 8 et 20 jours d'intervalle et en mettant 20 centimètres cubes de liquide chaque fois. De même que chez les autres cobayes, le sérum fut retiré 15 jours après la dernière injection (chez un de ces 4 cobayes nous avons constaté une augmentation des éosinophiles).

Une troisième série de 4 cobayes a été injectée avec les mêmes quantités et avec les mêmes jours d'intervalle, avec un mélange à parties égales de liquide hydatique et d'extrait de membrane hydatique.

Enfin une quatrième série de 4 cobayes nous a servi de témoins.

1. Travail des laboratoires de MM. les Professeurs Morelli et Curci.

2. Cependant un kyste peut être envahi par de la bile sans que le parasite soit mort. En effet, chez le malade de notre 4e observation, qui avait un kyste à liquide teinté par la bile, nous avons trouvé, dans le kyste, des scolex doués de mouvements, tels que M. Sabrazès les a décrits pour la première fois.

Voici les résultats obtenus :

NUMÉRO des tubes.	EAU PHYS.	SÉRUM CHAUD des cobayes injectés.	ANTIGÈNE	ALEXINE	SÉRUM hémolytique chaud.	GLOBULES rouges.
1	1,5 c.c.	2 c.c.	1 c.c.	1 c.c.	1 c.c.	1 c.c.
2	1,4 —	2 —	2 —	1 —	1 —	1 —
3	1,3 —	2 —	3 —	1 —	1 —	1 —
4	1,6 —	2 —	—	—	1 —	1 —
5	1,7 —	»	1 —	1 —	1 —	1 —
6	1,6 —	»	2 —	1 —	1 —	1 —
7	1,5 —	»	3 —	1 —	1 —	1 —
8	1,8 —	»	»	1 —	1 —	1 —
9	2 » —	»	»	»	1 —	1 —

La façon de disposer l'expérience étant la même avec chaque cobaye, nous donnons une formule générale :

A) *Première série de cobayes* (injectés avec du liquide) — Nous avons cherché les anticorps d'abord avec l'antigène liquide hydatique et puis avec l'antigène membrane hydatique.

1° Avec l'antigène liquide hydatique : absence d'hémolyse avec le sérum de 3 cobayes dans les 1er, 2e et 3e tubes, et hémolyse partielle avec le sérum du dernier cobaye ;

2° Avec l'antigène membrane hydatique : hémolyse totale dans tous les tubes avec le sérum des 4 cobayes.

On voit donc que, chez les cobayes injectés avec du liquide hydatique, se sont formés des anticorps qui ont été seulement fixés par l'antigène liquide hydatique, et non par l'antigène membrane hydatique.

B) *Deuxième série de cobayes* (injectés avec l'extrait de membrane).—Nous avons cherché aussi les anticorps avec les deux antigènes.

1° Avec l'antigène liquide hydatique nous avons eu une déviation du complément seulement avec le sérum d'un seul cobaye, et encore elle a été incomplète (hémolyse partielle dans 3 tubes : 1, 2 et 3) ;

2° Au contraire, avec l'antigène membrane hydatique, nous avons obtenu une hémolyse seulement partielle avec le sérum d'un cobaye dans les tubes 1, 2 et 3, une absence d'hémolyse dans 3 tubes avec le sérum de deux cobayes, et enfin, avec le sérum du quatrième cobaye, hémolyse presque totale dans les 1er et 2e tubes et partielle dans le 3e tube.

C'est-à-dire que : chez les cobayes sensibilisés avec l'extrait aqueux de membrane existent des anticorps capables de se combiner seulement avec l'antigène membrane hydatique et non avec l'antigène liquide hydatique.

C) *Troisième série de cobayes* (sensibilisés avec le mélange à parties égales de liquide hydatique et d'extrait de membrane).

1° Avec l'antigène liquide hydatique : déviation totale du complément (absence d'hémolyse) dans les tubes 1, 2 et 3 avec le sérum des 4 cobayes ;

2° Avec l'antigène membrane hydatique : déviation du complément (absence d'hémolyse) seulement avec le sérum de deux cobayes ; avec le sérum de deux autres cobayes il n'y a pas eu de déviation du complément. C'est-à-dire : le résultat a été incomplet.

Mais quoique, avec le sérum de ces deux cobayes, l'expérience n'ait pas été démonstrative, on peut cependant déduire que, chez ces deux cobayes sensibilisés, comme nous l'avons dit plus haut, il s'était produit des anticorps capables d'être décelés par l'antigène liquide hydatique et par l'antigène membrane hydatique.

D) *Quatrième série des cobayes* (*Témoins*). — Hémolyse complète dans tous les tubes avec les deux antigènes et avec le sérum des 4 cobayes.

***

D'abord une première conclusion doit être tirée de ces expériences : c'est la relative facilité qu'on a de produire des anticorps hydatiques par l'expérimentation chez les animaux (cobayes), et nous disons seulement *relative facilité*, parce qu'on a vu que nous avons échoué avec quelques-uns de nos animaux. C'est un point que nous tenons à mettre en évidence parce qu'il nous semble qu'il peut contribuer à rendre plus facile l'étude de l'intoxication hydatique.

Par la simple constatation des faits et des résultats obtenus, il est facile d'établir une série de très intéressantes déductions :

a) Chez les malades atteints de kystes hydatiques (morts ou vivants), il est possible de mettre en évidence des anticorps en employant : soit l'antigène membrane hydatique, soit l'antigène liquide hydatique ;

b) Avec les antigènes on peut provoquer chez les animaux l'apparition des anticorps spécifiques ;

c) Chacun de ces anticorps est seulement spécifique de l'antigène qui l'a produit et non de l'autre, c'est-à-dire qu'ils seront décelés seulement avec cet antigène et non avec l'autre ;

d) Il se trouve donc qu'inversement l'antigène membrane hydatique et l'antigène liquide hydatique produisent chacun de leur part des anticorps différents. Il s'agit de deux antigènes différents capables de produire des réactions différentes ;

e) Étant donné qu'avec le sérum de chaque malade atteint de kyste hydatique on obtient une déviation du complément en employant, soit l'antigène membrane, soit l'antigène liquide, il est facile de prévoir que deux classes d'anticorps doivent exister dans ces sérums ; en d'autres termes : que le kyste hydatique a provoqué de la part de l'organisme une double production d'anticorps immunisants, une double réaction humorale, l'une spécifique de l'intoxication par le liquide hydatique, l'autre spécifique de la réabsorption possible des produits que la membrane du parasite peut laisser échapper.

Avant de continuer, nous dirons que la constitution et les propriétés toxiques du liquide hydatique sont encore en très grande partie inconnues. C'est un sujet d'étude qui fera l'objet d'un mémoire ultérieur ; cependant nous pouvons avancer déjà que la toxicité des liquides des divers kystes nous semble différente, et encore que, dans un même kyste, le liquide peut être plus ou moins toxique dans les différents âges de son évolution. C'est un fait de grand intérêt dont nous ne pouvons donner encore les preuves. Nous étudions aussi au même point de vue le liquide extrait de la membrane.

***

Ces expériences mettent donc en lumière un fait nouveau : c'est que le parasite hydatique provoque de la part de l'organisme une double réaction défensive se traduisant par l'existence des anticorps doués de spécificités distinctes à l'égard des antigènes employés. Ce travail de défense un peu compliqué se traduit de la part du malade sans que cette double réaction se manifeste par des signes cliniques évidents.

Quels rapports unissent l'éosinophilie, les phénomènes toxiques présentés parfois par les malades atteints d'échinococcose (vomissements, fièvre, etc.), l'urticaire, etc., avec cette production des anticorps ?

Avec l'éosinophilie, les travaux de Weinberg, de Laubry et Parvu semblent avoir prouvé qu'il n'existe aucun rapport ; ce seraient des réactions absolument indépendantes, et cette déduction nous semble confirmée par ce fait : que les anticorps persistent dans le sang après l'extirpation du kyste (Weinberg en a trouvé quatre mois après l'opération), alors que l'éosinophilie disparaît rapidement, comme nous l'avions déjà bien prouvé dans un mémoire antérieur. Cependant, étant donné qu'on peut trouver, dans le sérum des malades, des anticorps soit avec l'antigène liquide hydatique, soit avec l'antigène membrane hydatique, il serait très intéressant à voir si les deux ordres des anticorps persistent dans le sang après l'opération ou si seulement persistent les anticorps de l'antigène liquide hydatique comme les recherches de M. Weinberg l'ont montré.

Nous croyons aussi que ces anticorps ne sont pas en rapport intime avec les accidents toxiques dont nous avons déjà parlé. En effet, ces accidents devraient se présenter chez tous les malades, étant donné que les anticorps sont toujours constants (au moins dans les kystes vivants) ; ils devraient aussi se présenter chez les animaux expérimentés qui réagissent si bien et chez lesquels il est si facile de déterminer l'apparition des anticorps ; or, aucun accident toxique ne s'est produit chez les animaux injectés avec du liquide et, sur ce point, nos recherches coïncident avec celles de MM. Chauffard, Boidin et Fiessinger, et d'autres auteurs.

Donc, le kyste hydatique engendre dans l'organisme une multitude de phénomènes divers : des réactions cellulaires (éosinophilie sanguine et histoéosinophilie), des réactions humorales (anticorps), enfin des phénomènes d'ordre toxique (vomissements, fièvre, etc.). On voit bien que ce parasite n'est pas si inerte qu'on l'admet couramment, il intoxique l'organisme ; il détermine l'apparition des phénomènes réactionnels humoraux ; il est capable enfin de mobiliser des formes cellulaires, de les attirer autour de lui (histoéosinophilie), de les faire naître dans les tissus qui l'environnent (comme M. Chauffard semble l'avoir prouvé). Et la plupart de ces phénomènes se poursuivent à l'insu du clinicien et du malade, sans qu'aucun accident les fasse soupçonner.

***

Au point de vue pratique, on doit retenir ce fait que nous possédons dans l'éosinophilie et *surtout* dans la réaction de la déviation du complément deux procédés de laboratoire capables de dépister l'existence de l'échinocoque dans les cas douteux[1].

1. Ce mémoire venait d'être terminé quand un fait frappant nous a été communiqué : Un malade du service

TRANSMIGRATION INTERNE
DE L'OVULE FÉCONDÉ

PAR MM.

E. SCHWARTZ et Mme la Doct^sse BOYER
Chirurgien de l'Hôpital Cochin.

L'observation que nous publions ci-dessous nous a paru intéressante parce qu'elle démontre, comme une expérience de laboratoire, la fonction alterne de la trompe et de l'ovaire.

Nous savons qu'il existe déjà des observations semblables ou analogues; celle-ci viendra s'y ajouter pour augmenter leur faisceau.

Grossesse normale survenue 6 mois environ après une opération ayant consisté en : l'ablation d'une grossesse tubaire gauche avec conservation de l'ovaire gauche sain, l'ablation simultanée d'un ovaire polykystique droit avec conservation de la trompe droite saine.

Mme S..., 24 ans. Réglée à 14 ans.

Les deux premières années, règles irrégulières, tous les 2 ou 3 mois, avec douleurs peu intenses. Par la suite, règles normales, tous les 28-30 jours.

Il y a de cela 7 ou 8 ans, la malade a commencé à souffrir du côté droit du ventre, surtout dans la région hépatique; parfois elle souffrait aussi plus bas, vers l'aine droite. Les douleurs n'étaient pas continues, mais venaient par crises fréquentes, douleurs lancinantes, s'irradiant vers la hanche du même côté jusqu'à la région fessière, se prolongeant plus bas jusque dans la cuisse droite. La marche et surtout la montée des escaliers étaient particulièrement pénibles.

Il y a de cela trois ans, la malade subit une crise particulièrement forte, douleurs généralisées partout dans le ventre, mais surtout prononcées du côté droit du ventre. Cette crise nécessita une piqûre de morphine.

Les différents médecins appelés à donner leurs soins à Mme S... hésitèrent entre les diagnostics : colique hépatique, colique néphrétique, appendicite, névralgie ovarienne.

Il y a 2 ans, Mme S... a été examinée aux rayons X, à Berlin, par le professeur Michaelis. L'examen fut négatif, je veux dire qu'on ne trouva rien qui expliquât les douleurs.

Le 31 Décembre 1907, elle se marie, ses règles venant juste de finir.

Le 4 Février 1908, après 7 ou 8 jours de retard auxquels elle ne prête aucune importance, elle voit quelques taches de sang, et, croyant que ce sont ses règles, elle continue à mener sa vie habituelle. Deux jours après, les taches reparaissent, un peu plus abondantes, mais toujours sans douleurs. Un écoulement léger, tantôt rouge foncé, tantôt brun marron, s'établit et persiste, et, le 15e jour, c'est-à-dire le 21 Février, elle est prise de douleurs fortes dans le bas-ventre, surtout au milieu et vers le côté droit, mais bien plus bas que lors des crises précédentes.

La malade se couche, et les douleurs, malgré le lit, ne cessant pas, et l'écoulement continuant, elle demande un médecin. Celui-ci ordonne du repos et une potion calmante. Le 23 Février, au soir, comme les douleurs, sans augmenter toutefois, reviennent par intervalles, comme l'écoulement continue (écoulement couleur chocolat), l'un de nous est appelé auprès de la malade.

Facies bon, un peu pâle; mais il paraît que c'est son teint habituel. La malade est couchée sur le dos, se trouvant mieux dans cette position. Sans souffrir beaucoup, elle appréhende de bouger, craignant d'éveiller des douleurs plus fortes. Pouls 80, température normale. Ni vomissements, ni nausées.

A l'examen, un ventre modérément ballonné; le palper est douloureux, mais possible. Les seins sont très volumineux, et, au dire de la malade, augmentés de volume. Le réseau veineux est très accusé et très visible, grâce à la blancheur toute particulière de la peau; les aréoles sont élargies.

Au toucher, vagin plus mou, plus chaud qu'à l'état normal: les parois sont légèrement déplissées, ce qui, à mon avis, constitue un signe très important de début de grossesse. Le col et le corps de l'utérus sont fortement déviés à gauche, l'utérus est un peu plus haut qu'à l'état normal. Dans le cul-de-sac droit, une tumeur allongée, légèrement bosselée. Cette tumeur, de la grosseur d'un œuf de poule, se prolonge vers la ligne médiane, empiétant sur la place que devrait occuper l'utérus. Les annexes gauches sont très difficilement accessibles, le cul-de-sac gauche se trouvant occupé par l'utérus.

Le toucher est douloureux, surtout du côté droit, « côté malade ».

Les doigts sont retirés couverts de grumeaux couleur chocolat.

Le diagnostic de grossesse paraît hors de doute; mais quelle grossesse?

Est-ce grossesse avec menaces de fausse couche et annexite droite, ou est-ce une grossesse extra-utérine? Dans l'une comme dans l'autre hypothèse, des symptômes importants manquent.

L'état général étant très satisfaisant, nous réservant de surveiller la malade, on prescrit quelques lavements au laudanum, le repos absolu, injections vaginales à faible pression, laxatif et régime léger.

Le lendemain, même état; l'émission des gaz est douloureuse, l'écoulement toujours couleur chocolat.

Le surlendemain, la malade accuse aussi des douleurs à gauche, douleurs aussi fortes qu'à droite.

Au toucher, le volume de la tumeur du cul-de-sac droit semble augmenté. L'écoulement est toujours le même. L'augmentation de la tumeur du cul-de sac droit et l'écoulement chocolat font pencher vers le diagnostic de grossesse tubaire. L'on conseille d'appeler un chirurgien.

Le 27 Février, consultation avec M. Ed. Schwartz.

Après un examen très minutieux et très attentif, nous admettons comme très probable le diagnostic de grossesse tubaire et prescrivons de faire transporter la malade dans une maison de santé; à la première alerte on pourrait agir.

Très effrayé de cette perspective d'opération, le mari nous demande une consultation à laquelle serait appelé le professeur Pozzi.

Après examen, le professeur Pozzi conclut à une grossesse tubaire, mais avec restriction : la tumeur du cul-de-sac droit lui donnant au toucher la sensation d'une tumeur d'origine inflammatoire plutôt que d'un kyste fœtal, il exprime qu'il ne serait point surpris que la grossesse tubaire se trouvât du côté gauche.

L'opération est décidée pour le lendemain même, et, le 29 Février, elle est pratiquée, le professeur Pozzi ayant bien voulu nous assister de ses conseils et de son expérience.

Laparotomie médiane. On trouve un peu de sang répandu dans le ventre, on l'éponge. On va droit aux annexes du côté droit; la trompe est saine; l'ovaire droit est gros et polykystique. On enlève l'ovaire seul et on laisse la trompe droite. Le pédicule ovarien est enfoui sous une suture séroséreuse après ligature. A gauche nous trouvons sur la trompe une grosseur d'une grosse noisette, un pavillon perméable et écoulement de sang par lui. C'est là qu'existe la grossesse tubaire au début. L'ovaire est sain. Nous enlevons la trompe seule et enfouissons le pédicule sectionné et lié sous une suture séroséreuse. L'ovaire sain est laissé en place. Nous ne faisons aucun rapprochement de l'ovaire gauche et de la trompe droite abandonnés tous deux dans le ventre. L'appendice est normal et laissé.

Fermeture de la plaie de laparotomie par trois plans de sutures : 2 surjets au catgut péritonéaux et musculo-aponévrotiques; sutures de la peau au crin de Florence.

Guérison sans aucun incident.

L'examen de la pièce macroscopique et microscopique a démontré l'existence d'une grossesse tubaire (villosités choriales).

Les suites opératoires ayant été parfaites, la malade quitte la maison de santé le 18 Mars.

Nous continuons à voir Mme S... et constatons que son état général est bon et que les douleurs du côté droit ont disparu; les règles viennent plus abondamment qu'avant l'opération.

Mme S... part au mois de Mai pour la Suisse. Elle fait des excursions, marchant mieux, et, de façon générale, se portant mieux qu'avant l'opération.

Le 16 Octobre, Mme S... vient de nouveau trouver l'un de nous, très inquiète, en larmes; elle nous dit qu'il lui faudra se soumettre à une nouvelle opération, qu'elle a un retard de trois semaines, et que, depuis la veille, elle a vu quelques taches roses sur son linge. Elle se plaint aussi d'envies fréquentes d'uriner, de nausées, de somnolence.

Fallait-il penser à une grossesse, chez une femme à qui on avait enlevé la trompe du côté gauche et l'ovaire droit? Le toucher leva tous les doutes : Mme S... était bel et bien enceinte, et, étant donné le volume de l'utérus, enceinte d'environ 2 mois. Les dernières règles dataient du 22 Août.

Nous prescrivîmes le lit et le repos à cause des quelques taches de sang constatées sur la chemise. Cette prescription se justifiait d'autant mieux que Mme S... se trouvait justement dans le moment présumé des règles.

Je vis moi-même la malade au mois de Novembre et confirmai le diagnostic de grossesse.

Malheureusement, cette grossesse ne s'est pas maintenue. Le 29 Novembre, après une journée de fatigue et de courses, Mme S... prend un bain chaud. Le même soir, elle fait une fausse couche de 3 mois 1/2.

---

de M. le professeur Navarro présentait une tumeur de l'épigastre; on avait des doutes sur sa signification. L'analyse du sang avait montré une absence d'éosinophilie (1 pour 100), mais la déviation du complément avait été positive. Le malade vient d'être opéré et on lui a trouvé un kyste hydatique non suppuré du foie.

DIX-NEUVIÈME CONGRÈS
DES
ALIÉNISTES & NEUROLOGISTES

(*Suite*)[1].

DEUXIÈME RAPPORT

MÉDECINE LÉGALE

L'aliénation mentale et les aliénés dans l'armée, au point de vue médico-légal. — Cette question, par ses conséquences pratiques immédiates, par sa haute portée sociale, représente assurément la plus importante de celles proposées à notre Congrès. Rappelons, comme on l'a déjà dit, que le ministre de la Guerre a délégué pour la première fois un représentant parmi nous, M. Simonin, professeur de médecine légale au Val-de-Grâce, auteur de travaux professionnels sur ce problème, et que la magistrature est également représentée à notre Congrès. C'est constater l'intérêt que les Pouvoirs publics et les légistes commencent, après tant d'années d'indifférence, à attacher à nos travaux.

Vu son ampleur, cette question est divisée en deux parties, confiées à deux rapporteurs. Un premier rapport, celui de M. Granjux, ancien médecin militaire, et, par conséquent, riche en expériences personnelles sur le sujet, traite de l'*aliénation mentale dans l'armée*. Un second rapport, rédigé par M. Rayneau, traite des *aliénés dans l'armée au point de vue médico-légal*.

— ***M. Granjux*** (de Paris), rapporteur. Il n'est plus permis de méconnaître aujourd'hui, comme jadis, qu'il y ait des aliénés dans l'armée. Et pourtant, durant de longues années, il fut admis comme principe que la folie ne devait pas exister sous le képi, malgré les faits les plus évidents, dont l'auteur cite quelques exemples, auxquels l'observation personnelle qu'il en a faite prête une vérité singulièrement vivante. Mais, s'il y en a, combien sont-ils? Telle est la première question que pose M. Granjux. Les statistiques françaises et étrangères nous édifient à cet égard. Il en ressortait pour l'année 1890 la proportion suivante, pour 1.000 hommes d'effectif :

France	0,4
Allemagne	0,35
Angleterre	1,3
Belgique	2,33

En 1903, la proportion est :

Autriche.	1
Hollande	1,07
Italie	0,8

Elle tend à augmenter chaque année dans tous les pays. Pour la France notamment, elle est en 1906 de 0,6 pour 1000.

Ce qu'il y a de frappant, c'est que la proportion de tares mentales est toujours plus forte chez les engagés que chez les appelés. Et ce fait nous fait toucher du doigt la psychologie même de l'engagement volontaire. S'engagent, en effet, des déséquilibrés sur lesquels le métier des armes exerce une spéciale fascination ; ou bien des sujets alléchés par

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 4 Août, n° 62, p. 558.

l'appât d'une prime ; ou encore des indisciplinés que leur famille envoie au régiment pour se corriger : c'est-à-dire tous individus à mentalité défectueuse. Autre fait important, c'est que la proportion est plus forte dans les corps d'épreuve, tels que la légion étrangère, pour cinq causes que M. Granjux détaille bien : recrutement par voie d'engagement ; difficulté de l'examen psychiatrique des engagés, dont beaucoup ne parlent pas le français ; maintien de soldats déjà condamnés ; substitution de personnes, lors des engagements ; engagement d'individus antérieurement condamnés. Quant aux bataillons d'Afrique, on peut bien dire que les anormaux psychiques y constituent la masse. Enfin, les établissements pénitentiaires sont remplis d'aliénés méconnus et condamnés.

Tous ces chiffres ne concernent que les armées en temps de paix. En campagne, la folie augmente dans de considérables proportions, ainsi que les récentes guerres de Cuba et de Mandchourie le démontrent.

Voici donc la situation de l'aliénation dans l'armée. Comment y remédier ? M. Granjux propose les procédés suivants : 1° arrêt des aliénés avant leur entrée dans l'armée ; 2° dépistage des aliénés à l'incorporation ; 3° dépistage des aliénés après l'incorporation ; 4° dépistage des aliénés aux Conseils de discipline et de guerre. Mais l'exécution de toutes ces mesures préventives relève d'une condition capitale : c'est la connaissance suffisante de la psychiatrie par les médecins militaires chargés d'examiner ces sujets. Déjà à Lyon, M. Pierret, à Bordeaux, M. Régis ont pris l'initiative de conférences psychiatriques faites aux élèves des écoles de médecine militaire et navale. A Paris, les élèves du Val-de-Grâce sont envoyés en stage à l'asile Sainte-Anne. Mais, des progrès dans cette voie sont encore à poursuivre. En conséquence, M. Granjux termine son rapport par les vœux suivants :

1° Que l'enseignement psychiatrique organisé à Lyon et à Bordeaux soit développé ;

2° Que cet enseignement figure dans le programme de toutes les écoles d'application et y prenne une place importante ;

3° Que toutes les facilités soient accordées aux médecins militaires ayant montré du goût et des aptitudes pour la psychiatrie en vue de se perfectionner dans cette science par des stages dans les asiles ou cliniques ;

4° Que l'on profite des appels des psychiatres professionels pour organiser les commissions mixtes de dépistage des aliénés dans les corps de troupe et faciliter l'instruction psychiatrique des médecins militaires.

La solution de cette troublante question : « l'aliénation mentale dans l'armée », est tout entière dans la collaboration intime, dès le temps de paix, des aliénistes et des médecins militaires, qui, seule, permet d'assurer l'*assistance médicale psychiatrique* dans les conditions de justice et de bonté qui honorent notre pays.

— *M. Rayneau* (d'Orléans), co-rapporteur. Quelle est la situation des aliénés dans l'armée, au point de vue médico-légal ? Telle est la question que traite plus spécialement M. Rayneau.

L'expertise mentale dans l'armée s'impose dans deux cas différents : tantôt à l'occasion d'actes d'indiscipline ou de délits commis par des militaires, tantôt quand leurs fonctions psychiques subissent des troubles nécessitant leur présentation devant la commission de réforme. Parmi les délits militaires, le rapporteur signale l'insoumission, l'abandon de poste ou désertion, le sommeil en faction ou en vedette, l'insubordination et le refus d'obéissance avec voies de fait, révolte. Les délits de droit commun sont des fautes plus banales : ivresse publique, meurtres, coups, blessures, vols, escroquerie, abus de confiance, délits sexuels. Il est à remarquer que les premiers l'emportent singulièrement en fréquence sur les seconds.

Nous devons en conclure que la discipline militaire est malgré tout une école de moralité, mais qu'en dépit de la sévérité de son code spécial, il y a des individus réfractaires à la morale comme à la discipline.

Quant aux maladies qui nécessitent l'examen mental des militaires, le rapporteur cite : paralysie générale, altérations graves des fonctions cérébrales, épilepsie et névroses, psychoses traumatiques, nostalgie, etc. Des causes communes provoquent d'ailleurs délits et maladies en dehors des prédispositions natives : fatigue physique et intellectuelle, alcoolisme, syphilis, coup de chaleur, maladies des pays chauds, troubles de nutrition, traumatismes, etc.

M. Rayneau, qui a très soigneusement étudié tous ces cas, les illustre d'exemples et les entoure de considérations édifiantes qu'il est malheureusement impossible de reproduire ici. Mais tous ceux que l'état mental individuel et collectif de l'armée intéresse feront bien de lire son instructif travail. Le chapitre qui traite de la simulation et de la dissimulation de la folie et de l'automutilation est aussi hautement captivant.

Bref, dans toutes ces circonstances de réactions psychiques anormales, qu'elles soient criminelles ou seulement pathologiques, l'expertise médico-légale s'impose. Elle nous apprend qu'il y a *inadaptabilité* entre l'état psychique de certains individus et les exigences de la vie militaire. On peut dire que la plupart de ces délits sont le fait de la dégénérescence sous toutes ses formes, de la démence précoce ou des psychoses acquises. Aussi, l'examen mental dans l'armée doit-il être poursuivi avec la plus soigneuse attention. Arrêter les individus anormaux avant qu'il ne franchissent le seuil de la caserne, sera la première tâche.

Elle s'impose surtout pour les engagés volontaires qui, comme nous l'avons vu, fournissent le contingent le plus riche en anormaux dans l'armée. Aussi M. Rayneau souhaite que nul ne puisse contracter un engagement volontaire sans fournir un certificat du maire constatant que la notoriété publique ne lui attribue aucune infirmité mentale et un certificat médical constatant qu'il est sain d'esprit. Ce dossier serait complété par une enquête de la gendarmerie. Mais quelques débiles ne pouvant être dépistés qu'après un certain temps de service, il est indispensable que les officiers et sous-officiers reçoivent des notions générales de psychiatrie leur permettant de reconnaître et de signaler au médecin les anormaux psychiques. La seconde tâche consistera à soumettre à une expertise mentale tout individu inculpé de délit ou manifestant des réactions anormales. De là la nécessité que chaque corps d'armée soit doté d'un aliéniste militaire, chargé des examens qui se présenteront. En attendant la réalisation de cet idéal, l'expertise pourrait être faite en commun par des médecins militaires et des aliénistes de carrière.

DISCUSSION

— *M. Simonin* (du Val-de-Grâce) précise les conditions des études psychiatriques dans l'armée. Actuellement, le médecin est considéré en principe comme possédant des notions psychiatriques, au même titre qu'il doit être chirurgien, ophtalmologiste ou stomatologiste. Pourtant le développement de la science rend cette compétence universelle de plus en plus difficile. Aussi, de même que, dans le monde médical civil, se sont constituées des spécialités, de même le corps de santé militaire devra créer des spécialistes. Parmi ceux-ci, les psychiatres s'imposent par les services qu'ils seront appelés à rendre tant en temps de paix qu'en campagne. Devant les conseils de guerre notamment, la présence d'experts psychiatres paraît actuellement indispensable. Certes, on pourrait faire appel à la compétence de médecins civils aliénistes. Mais il faut bien reconnaître que les délits militaires empruntent au milieu spécial de l'armée certaines caractéristiques que des médecins, militaires eux-mêmes, sont les mieux placés pour apprécier. Aussi la création d'experts psychiatres militaires est-elle hautement désirable. Il faut remercier tous ceux qui ont contribué et contribueront à cette importante mesure.

— *M. Roubinovitch* (de Paris) tire de la récente guerre russo-japonaise des renseignements éloquents sur l'aliénation dans les armées en campagne.

Un premier fait remarquable est la profonde surprise des médecins militaires russes, en constatant la présence d'aliénés dans l'armée. Un médecin-chef auquel un jeune psychiatre venait offrir ses services au début de la guerre lui répondit : « Nous n'avons pas besoin d'aliénistes ici. » Il dut se raviser par la suite quand 2.000 cas de folie éclatèrent dans le corps expéditionnaire. Un deuxième fait à retenir, c'est l'augmentation croissante des aliénés dans le cours de la campagne. C'est ainsi que, durant le premier mois, en Mars, on en compte 2 cas, puis 3 en Avril, 10 en Mai, 26 en Juin, 39 en Juillet, etc.

Un troisième fait caractéristique enfin porte sur la forme des psychoses observées. En tête viennent les psychoses alcooliques, puis la démence précoce, ensuite les psychoses épileptiques, enfin la paralysie générale. Les officiers furent atteints surtout d'alcoolisme et de paralysie générale ; les soldats versèrent de préférence dans la démence précoce et les psychoses épileptiques.

M. Roubinovitch met bien en valeur que ce n'est pas à proprement parler le combat, la bataille, qui détermine l'apparition de la psychose : celle-ci survient le plus fréquemment avant, parfois après, rarement pendant l'engagement. C'est que, dans l'attente anxieuse de la rencontre avec l'ennemi, on s'énerve, on s'ennuie, on boit : d'où l'éclosion des psychoses alcooliques.

Enfin, il ressort des antécédents de ces aliénés de campagne que la plupart d'entre eux avaient présenté déjà des troubles psychiques.

Certains furent internés une ou deux fois.

D'où l'importance d'arrêter les prédisposés avant leur entrée au régiment.

Pourtant, l'influence directe de la guerre, venant faire éclore ces prédispositions morbides, n'est pas niable. Sur un million de soldats envoyés en Mandchourie, 2.000 cas d'aliénation se produisirent : soit une proportion de 2 pour 1.000.

Or, cette proportion est exactement la même dans la population civile de Moscou.

Et, si l'on tient compte que l'armée représente la jeunesse, la fleur de la nation, par rapport avec l'élément civil composé partiellement de malades et de vieillards, il faut bien admettre que le pourcentage de psychoses doit y être élevé par les conditions des campagnes.

De ces renseignements de la guerre russo-japonaise nous devons tirer une leçon pratique : c'est d'abord d'empêcher aussi rigoureusement que possible l'entrée des prédisposés dans l'armée ; c'est ensuite l'organisation préventive, en temps de paix de l'assistance psychiatrique pour une guerre possible.

— *M. Haury* (du camp de Sathonay) montre par des observations personnelles que les cas d'indiscipline dans l'armée se produisent généralement chez des dégénérés et des déséquilibrés.

— *M. Mabille* (de La Rochelle) raconte aussi des histoires de délinquants militaires entachés de tares mentales.

— *M. Régis* (de Bordeaux) rappelle que voici exactement 20 années qu'il a posé le problème des aliénés dans l'armée : aussi se félicite-t-il de l'ampleur prise par cette discussion.

On peut bien dire qu'aujourd'hui la psychiatrie militaire est fondée, et nos confrères de l'armée qui prouvent par leur présence à ce Congrès leur souci de cette œuvre ont droit à toutes les félicitations.

S'il est vrai que l'alcoolisme règne dans l'armée, il faut bien convenir que beaucoup avaient déjà des habitudes de boisson en y entrant. On ne saurait donc accuser la caserne de contribuer seule au développement de l'alcoolisme ; du reste, ces alcooliques, par le fait même qu'ils deviennent buveurs, sont déjà des prédisposés mentaux. Ne devient pas alcoolique qui veut. Aussi l'ivresse, loin d'être une cause aggravante, comme il est établi dans le code militaire, devrait être tenue pour un motif d'indulgence dans la répression des délits. Et puis, les fatigues du service militaire, qui peuvent pousser à la recherche de l'excitation alcoolique, ne sont-elles pas encore un motif d'indulgence ?

En ce qui concerne la syphilis, il paraît certain qu'elle se contracte plus fréquemment au régiment que dans la vie civile. D'après une statistique de M. Antheaume, on compte de 25 à 30 pour 100 de paralytiques généraux syphilitiques parmi les officiers internés à Charenton. De là la nécessité de poursuivre énergiquement, par tous les moyens dont nous disposons, la prophylaxie de la syphilis dans l'armée.

Quant à la simulation, elle est beaucoup plus rare dans l'armée qu'il ne semblerait. Il est souvent difficile de dépister les simulateurs. Deux signes peuvent y aider : le regard fuyant des individus qui ont souvent un air embarrassé dans leur attitude ; des réponses en coq-à-l'âne, qu'ils affectent volontiers. Mais parmi les simulateurs, il y a des aliénés, même quand les causes de la simulation sont intéressées, car l'intérêt de la simulation comme celui de la fugue n'exclut nullement l'hypothèse de trouble mental.

Comment fermer l'armée aux déséquilibrés ? On a proposé que tout conscrit fût examiné au point de vue mental. Une telle mesure, d'une application difficile, irait à un échec. Il serait préférable d'établir pour tout citoyen un livret scolaire annoté par ses maîtres d'écoles et annonçant ainsi au conseil de revision le caractère et les tares des sujets. En ce qui touche les engagés volontaires, s'il est vrai qu'ils

fournissent ce qu'il y a de pire dans l'armée, ils donnent aussi ce qu'il y a de meilleur. Le directeur de l'école de Saint-Maixent se félicite de la conduite de la majorité de ses élèves, presque tous engagés volontaires. N'oublions pas que l'armée accomplit chez certains une œuvre moralisatrice et même thérapeutique, comme chez les neurasthéniques accidentels qui profitent, en général, de leur séjour à la caserne. Il importe néanmoins d'exclure de l'armée les individus tarés. On y sera aidé d'abord par le livret scolaire que l'engagé devra fournir. Si l'enquête de la gendarmerie, le certificat du médecin de famille que demande M. Granjux et que ce médecin rédigera selon le vœu de la famille même ne paraissent pas présenter de garanties suffisantes, en revanche un examen de tout postulant par un psychiatre militaire s'impose. L'armée est comme une compagnie d'assurance : c'est à elle à se garantir contre l'envahissement par les mauvais éléments, les anormaux et les indisciplinés.

Quand survient un délit militaire, l'expertise médicale doit être obligatoire, faite par des psychiatres militaires. En attendant leur création, les médecins militaires pourront avoir recours à la compétence des aliénistes civils. Toutefois, il y a urgence d'organiser l'enseignement psychiatrique dans l'armée. Que les officiers et les sous-officiers reçoivent des notions sommaires mais pratiques de psychiatrie, leur permettant de reconnaître les psychopathes à la caserne. Que tous les élèves-médecins de l'armée aient des connaissances psychiatriques suffisantes, et par un enseignement théorique, et par des stages dans les asiles, en attendant que soient créés, comme à l'étranger, des asiles exclusivement militaires.

— *M. Jude* (de l'École de Lyon) désire que le médecin militaire, observant les nouveaux venus à la caserne, pendant le premier mois de leur séjour, établisse sur eux une fiche psychologique, qui facilitera plus tard, à l'occasion d'un délit, l'expertise médicale.

— *M. Doutrebente* (de Tours) ne croit pas que les médecins traitants consentiront à rédiger des certificats, à notre époque où se multiplient contre eux les poursuites pour violation du secret professionnel ou séquestration arbitraire. En réalité, il sera toujours très difficile d'empêcher l'entrée des mauvais sujets dans l'armée. Mais, là, il faut les dépister de son mieux. Les capitaines de compagnie, qui accomplissent le rôle d'éducateurs des jeunes soldats, devraient les étudier de près, à la lumière des notions psychiatriques qu'ils auraient reçues.

— *M. Blondel* (de Paris) se demande si les sous-officiers, pauvres en culture intellectuelle, seront capables de comprendre un enseignement psychiatrique et souhaite que le programme de cet enseignement soit précisé.

— *M. Chavigny* (du Val-de-Grâce) étudie la précocité des réactions psychiatriques dans le milieu militaire.

(*A suivre.*) P. Hartenberg.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

XXXVIIIe SESSION (Lille, 2 Août 1909).

La XXXVIIIe session de l'Association française pour l'Avancement des Sciences vient de s'ouvrir à Lille sous la présidence de M. le professeur L. Landouzy, doyen de la Faculté de médecine de Paris.

Cette cérémonie, à laquelle assistaient, en dehors de toutes les notabilités lilloises, un grand nombre de savants venus de toutes les villes de France, a été particulièrement brillante.

Ouverte par une très cordiale allocution de M. Charles Delesalle, maire de Lille, qui, en excellents termes, a souhaité au nom de la municipalité lilloise la bienvenue à tous les congressistes, la séance d'inauguration du Congrès s'est continuée par un charmant et aussi très éloquent discours de M. le *Professeur Landouzy* sur l' « **Evolution scientifique de la médecine et son rôle social au temps présent** », discours qui fut salué par des applaudissements unanimes.

Rien de plus naturel que ce succès. C'est, en effet, ainsi que l'a fort judicieusement rappelé dès l'abord M. Landouzy, que la médecine « est un sujet qui, avec les questions politiques et religieuses, a le don de passionner la curiosité de chacun, tout en ne divisant personne ».

Aussi bien, au temps actuel, tout le monde s'intéresse sincèrement aux choses de l'art de guérir et l'on chercherait vainement un nouveau d'Alembert pour écrire au roi de Prusse : « J'y aurai recours le plus tard que faire se pourra; je la regarde comme la sœur de la métaphysique par son incertitude. »

C'est, en effet, que la médecine aujourd'hui est désormais en état de jouer un rôle nouveau; elle n'a plus seulement pour objet de guérir les maladies, mais de les prévenir, et, à ce titre, elle prend fort justement une place de premier plan parmi les sciences sociologiques.

Ce rôle nouveau et si important, c'est à Pasteur et à ses disciples qu'il est dû pour la plus grande part, à Pasteur qui nous révéla la cause animée de la plupart de nos maladies. « Parti de l'étude des fermentations entreprise ici même, à Lille, Pasteur découvre un monde nouveau : la microbiologie est fondée. Par elle, nos yeux se dessillent; nous voyons, nous sommes désabusés. Convaincus du rôle des microbes et de leurs sécrétions toxiques, nous décernons le mécanisme de l'agression, nous sommes à même de connaître les procédés de défense de l'organisme. C'est l'aube d'une thérapeutique nouvelle.

« Dès lors, la maladie apparaît à notre esprit comme un duel entre l'attaque et le poison, entre l'attaque du microbe et la défense de l'organisme, celui-ci devant être d'abord consentant pour que l'attaque réussisse. »

Pour que les microbes, pour que leurs poisons soient redoutables, il est nécessaire qu'ils tombent sur un terrain préparé. Tous les organismes ne sont pas accessibles à leur action, mais seulement ceux se trouvant en un certain état de moindre résistance qui les prive de l'immunité dont jouissent vis-à-vis de ces ensemencés d'autres sujets mieux partagés momentanément ou définitivement, en raison de circonstances spéciales dont nous connaissons aujourd'hui le mécanisme de production. « Nos humeurs renferment normalement une substance protectrice, nommée alexine (de ἀλέξειν, repousser), sans laquelle elles ne peuvent repousser l'attaque des microbes, mais qui, pourtant, sans une alliance, ne saurait suffire à cette défense.

« En effet, survienne une infection, une diphtérie, par exemple; le poison diphtérique s'infiltre dans l'économie, sécrété au sein même des fausses membranes. Ce poison, que nous appelons un antigène, provoque dans l'organisme la formation d'un contre-poison spécifique, dénommé un anticorps, dans l'espèce l'antitoxine diphtérique. C'est l'alliance de l'anticorps et de l'alexine (celle-ci inerte jusqu'alors) sensibilisée maintenant c'est cette alliance antidotique qui, neutralisant les effets du poison diphtérique, fera nos humeurs réfractaires à son action.

« Ainsi en va-t-il de toutes les causes infectantes, intoxicantes, agressives; qu'il s'agisse de virus, de poisons ou de corps organisés, d'hydatides, par exemple.

« Dès qu'il y a conflit entre l'organisme et le microbe, le jeu actionnel microbien, aussi bien que le jeu réactionnel des humeurs et des cellules se trahit par des modifications que nous portons au compte d'une symptomatologie subtile, ignorée de nos pères, et dont savent s'inspirer nos moyens de diagnostic et nos raisons de pronostic.

« Aujourd'hui, nous savons fouiller l'organisme de telle manière, qu'alors même que nous ne voyons pas le microbe, nous sommes à même d'en affirmer l'existence. »

N'est-ce pas ainsi, par exemple, que nous décelons le bacille tuberculeux par la cuti ou par l'ophtalmo-réaction, la fièvre typhoïde par la réaction de Widal, que nous reconnaissons le microbe de la méningite cérébro-spinale dans le liquide céphalo-rachidien, etc., que nous disposons de nouvelles méthodes cliniques d'observation précieuses pour la détermination et l'étude de l'évolution des maladies?

Mais, ce n'est pas tout, Pasteur ne s'est pas seulement contenté d'avoir découvert et démontré le rôle pathogène des microbes; il a aussi inventé les moyens de modifier leur virulence, et il a su transformer le virus en vaccin. Cette dernière partie de son œuvre aura été particulièrement féconde. C'est à elle, en effet, que l'on doit les découvertes supérieures de la vaccination contre la rage, d'un sérum efficace contre la diphtérie, du sérum antitétanique, de celui contre la méningite cérébro-spinale épidémique, etc., etc.

A côté des vaccinothérapies, des sérothérapies, parmi les nouvelles indications dont s'est enrichie la médecine moderne, il faut noter l'opothérapie, qui découle tout entière des recherches de Brown-Séquard sur les sécrétions internes.

On le voit, grâce aux découvertes de la science, la thérapeutique, de symptomatique qu'elle était jadis, est devenue « pathogénique en ses indications, physiologique en ses moyens », et, cessant d'être seulement palliative et défensive, elle a réussi à se faire préventive, immunisatrice et vraiment curative.

Il n'est pas jusqu'aux multiples agents physiques que l'art de guérir n'utilise aujourd'hui avec un succès complet, et chacun sait quels merveilleux résultats l'on retire de la physiothérapie.

Toutes ces découvertes de la science moderne, il est juste de le reconnaître, n'ont pas été improvisées *ex abrupto*. Entre les connaissances anciennes et les nôtres, il y a certains lieus. Ainsi que l'a fort justement rappelé M. Landouzy, les humeurs peccantes que nos pères savaient fort bien chasser du corps par des moyens dépuratifs ne sont-elles pas devenues les toxines que nous nous ingénions, soit à rejeter, soit à neutraliser.

« Les efforts de la *natura medicatrix* que nos anciens s'entendaient à seconder par leurs pratiques, ne les réduisons-nous pas à notre dévotion lorsque nous mobilisons les forces leucocytaires de l'organisme; ou bien encore, quand nous rendons active l'alexine de nos humeurs, en provoquant la formation d'anticorps spécifiques? Une fois de plus, avec Baron, ne commandons-nous pas à la Nature en lui obéissant. »

En somme, bien avant les cliniciens d'aujourd'hui, la médecine traditionnelle avait acquis les notions de contagion, de malignité, de spécificité, d'épidémicité, d'immunité, de tempérament, de constitution, de milieux organiques, etc.

« Toutes ces idées, l'Observation les avait enfantées; toutes ces idées que les Anciens nous avaient patiemment léguées, nous avons eu seulement à les éprouver au contact de la médecine expérimentale. Eclairées à la lumière de celles-ci, les idées issues des faits sont devenues vérités.

« A bien dire, dans cette marche superbe vers le Progrès, je vois plus une évolution qu'une révolution. Par un de ces retours communs dans les choses de la médecine, la doctrine pastorienne apportait un fondement scientifique à l'Humorisme et au Vitalisme, si délaissés par nos aînés. Témoins du duel que représente la maladie : duel entre la spécificité actionnelle de l'élément pathogène et la spécificité réactionnelle de l'infecté, la médecine nouvelle imprégnait nos esprits. Nous y gagnions ces notions de spécificité organique par lesquelles se vivifient nos doctrines et se gouverne notre pratique. Ces notions, nous les devons au Vitalisme moderne, bien différent de celui de Stahl, en ce qu'il ne subordonne plus les actes réactionnels de la cellule ou de l'organe à une force indépendante de l'organisme, mais bien aux qualités intrinsèques de la cellule, au dynamisme même de la matière vivante. »

Mais ce n'est pas seulement la thérapeutique que les progrès de la médecine moderne ont transformée, c'est encore la conscience même du médecin dont l'idéal a été changé. « La prophylaxie, fille aînée des idées pastoriennes, créant la médecine sociale, ouvrit à l'activité des praticiens des horizons nouveaux. A peine le mécanisme de la Contagion était-il découvert que surgissait, par la Prévention, le point de vue social de la maladie. Prévenir la maladie, pour n'avoir pas à la guérir, s'imposait à l'esprit comme au cœur du médecin... »

« Aussi, deux manières de médecines vivent-elles aujourd'hui côte à côte pour le bien des individus comme pour la sécurité publique : la médecine individuelle, faite d'hygiène thérapeutique, de diététique et de pharmaceutique ; la médecine communautaire, faite de prophylaxie. » Naturellement, l'importance de cette dernière devient chaque jour plus grande, si bien que l'on peut considérer le médecin actuel comme étant de plus en plus destiné à jouer un rôle d'hygiéniste, de puériculteur, et non de simple guérisseur d'affections déclarées.

La lutte contre les maladies sociales, contre les maladies évitables, alcoolisme, syphilis, tuberculose, paludisme, saturnisme, anémie des mineurs, etc., est destinée à devenir l'objectif essentiel de l'action du médecin.

Et c'est là une vérité qui se fait jour peu à peu, comme le montrent sans réplique les fondations que nous voyons tout à tour se former en vue d'organiser la lutte contre les affections qui déciment les collectivités.

En définitive, suivant le mot prophétique de Descartes, « par la médecine, l'homme devient plus sage

et plus habile, puisque, par la médecine, l'homme, où qu'il naisse, d'où qu'il vienne et où qu'il aille, conquiert une meilleure place au soleil, plus de justice dans sa santé ».

De telles vérités sont présentement acceptées par tous, et la cause de la médecine est désormais gagnée devant l'opinion universelle. Et c'est pourquoi, a conclu M. le professeur Landouzy dans une péroraison particulièrement applaudie, il convient, suivant le commandement de l'Ecclésiaste, d'honorer le médecin *propter necessitatem* et d'être reconnaissant à la médecine pour ses secours inappréciables. « Vous l'aimerez pour la vigueur qu'elle garantira à vos fils ; pour la beauté de vos filles ; pour l'énergie qu'elle donnera à la race ; pour la force qu'elle procurera aux recrues que réclame la plus grande France, autant pour veiller aux frontières, que pour maintenir sa suprématie dans les sciences, dans les arts, dans l'industrie, comme pour accroître la renommée conquise à notre pays, par le génie des Bichat, des Lamark, des Cuvier, des Laënnec, des Bretonneau, des Claude Bernard, des Villemin, des Duclaux, des Becquerel, des Berthelot et des Curie. »

Après ce beau discours, la séance solennelle d'inauguration du congrès a enfin été terminée par une allocution prononcée au nom des savants étrangers, par M. Salomonsen (de Copenhague) qui a remercié la France et la ville de Lille de leur hospitalité bienveillante.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

8 Juin 1909.

Eclatement spontané du foie; résection du lobe gauche; guérison. — *M. A. Depage* présente un homme de 51 ans auquel il a réséqué une portion du lobe gauche du foie qui avait éclaté spontanément.

Ce malade s'est présenté dans son service, le 19 Avril dernier, porteur d'une tumeur épigastrique, survenue deux jours auparavant après un léger effort. Son début avait été brusque et douloureux. Cette tumeur soulevait le creux épigastrique, était fluctuante sans être pulsatile, semblait être de la grosseur d'un poing et s'étendre dans la profondeur. A la percussion, elle faisait corps avec le foie. L'estomac, insufflé, se trouvait en arrière. Une ponction ramena du sang. L'analyse du sang démontrait une légère polynucléose sans éosinophilie. On pensa à un hématome sous-péritonéal ayant disséqué le ligament suspenseur du foie ou à une apoplexie pancréatique avec formation d'hématome. Cependant, l'absence de toute réaction péritonéale vive semblait exclure cette dernière hypothèse.

Cet homme est un alcoolique; il n'a pas du tout l'aspect cachectique, mais paraît fortement artérioscléreux.

A l'opération, M. Depage tomba sur le lobe gauche du foie rempli d'une masse ayant la grosseur du poing, contenant un magma verdâtre ressemblant à du tissu hépatique dilacéré, mélangé à des caillots sanguins. Il put réséquer cette masse en tissu sain, sauf à la partie postérieure. L'hémostase se fit facilement en pinçant les plus gros vaisseaux et en auturant la tranche du foie à la lèvre gauche de l'incision péritonéale. Le foie, dans son ensemble, paraissait normal.

Pièce en main, on constate que la partie enlevée est entourée d'une coque de tissu fibreux de 2 à 3 millimètres d'épaisseur, se confondant en dehors avec le tissu hépatique normal et projetant en dedans des travées conjonctives.

A l'examen microscopique, la pulpe de la tumeur est constituée par des colonnes de cellules hépatiques dissociées, par-ci par-là chargées de pigments biliaires, par places entièrement nécrosées. La coque est formée de tissu fibreux dense, parsemée d'îlots de cellules hépatiques donnant l'aspect d'une cirrhose hypertrophique ou atrophique. Tout autour de la coque des cellules hépatiques écrasées ; un peu plus loin, le foie est normal. En certains endroits, M. le prof. Stiénon a constaté une prolifération néoplasique des canalicules biliaires.

Le diagnostic post-opératoire paraît donc être : éclatement du foie au voisinage d'une tumeur maligne.

Les suites du cas furent banales. *Exeat* un mois après l'opération.

— *M. Godart-Danhieux* se rappelle un fait qu'il a pu observer il y a déjà plusieurs années et qui présente avec le précédent beaucoup d'analogie.

Il s'agissait d'une femme qui souffrait depuis quelques mois d'une douleur dans l'hypocondre droit ; son médecin voulait l'envoyer à Carlsbad, attribuant son mal à des calculs biliaires. Mais M. Godart-Danhieux, en présence des douleurs incoercibles et de phénomènes qui ne sont plus bien précis à sa mémoire, fut amené à conseiller l'intervention chirurgicale, pensant plutôt avoir affaire à une vésicule suppurée ou à un abcès du foie.

L'abdomen ouvert, on se trouva en présence d'un foie véritablement déliquescent : l'ouverture de la capsule donna issue à une véritable bouillie de tissu hépatique que l'on pouvait enlever à la cuiller. On eut la sensation que tout le foie avait subi cette métamorphose et on se décida à refermer le ventre après avoir placé un drain dans la plaie pour éliminer les tissus sphacélés. La malade succomba 2 ou 3 jours après l'intervention.

M. Verhoogen, qui opéra cette femme, et M. Godart-Danhieux, se demandant quelle pouvait avoir été la cause de cette destruction inattendue du tissu hépatique, avaient, à cette époque, émis l'hypothèse qu'il s'agissait d'un éclatement probable de l'un des gros vaisseaux du foie. Mais, l'autopsie n'ayant pas été autorisée, ils durent renoncer à élucider complètement le problème.

— *M. Heger* a eu l'occasion d'observer un cas de rupture spontanée du foie, suivie de péritonite à issue mortelle. Lors de l'autopsie, il put constater un athérome prononcé de l'artère hépatique et une rupture très étendue du lobe gauche du foie, lobe qui était pour ainsi dire détruit, la substance hépatique y étant complètement désagrégée. A la suite de cette désagrégation, analogue à ce qui a lieu dans un anévrisme, il y avait eu rupture de la capsule de Glisson et péritonite mortelle.

Chez le malade de M. Depage, on a heureusement perçu l'existence d'une tumeur, ce qui a permis de faire l'opération à un stade favorable de l'affection. Sinon l'issue eût aussi été fatale.

On peut rapprocher ces faits de ce qui se passe lorsque la pression augmente dans le foie, organe où elle est normalement très faible. Si on produit expérimentalement, chez le chien, une augmentation considérable de pression dans le foie, cet organe se transforme en une véritable bouillie; on arrive à provoquer pareil accident en injectant de l'air sous forte pression dans la jugulaire.

Le malade de M. Depage est un alcoolique. La genèse de la rupture partielle du foie observée chez lui présente bien des points d'analogie avec celle de l'hématémèse. Peut-on parler chez lui d'angiome ? Non, si l'on entend par ce terme une tumeur telle qu'un sarcome télangiectasique. Quant à l'existence d'un cancer qui serait la véritable cause de l'accident, on ne peut que s'en référer à l'examen histologique qui a été fait.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

26 Juillet 1909.

La toxicité des strophantines suivant les voies d'administration. — *MM. J. Pédebidou* a entrepris des recherches expérimentales sur la toxicité des diverses strophantines. Il a constaté que la strophantine introduite par la voie musculaire chez le lapin est de 20 à 30 fois plus toxique que par l'estomac et de 43 à 84 fois plus si on l'introduit par la voie veineuse.

De plus, la méthode intraveineuse a provoqué la mort subite à doses infimes chez le lapin, comme chez l'homme. M. Pédebidou en conclut, contrairement à l'opinion de quelques médecins allemands, que l'administration intraveineuse des strophantines ne doit constituer qu'un moyen thérapeutique de rare exception. Ce mode d'administration peut être remplacé avec avantage par l'injection intramusculaire et surtout par l'ingestion stomacale sous forme de granules d'extrait titré de *strophantus* qu'on peut, en cas urgent, en cas de diurèse notable, prescrire, comme le faisait Potain, à la dose de 12 à 18 par jour.

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

E. Bornait-Legueule. ***Contribution à l'étude des modifications histologiques du cancer du sein traité par les rayons X*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 3 Juin 1909, 196 pages et 3 planches en couleurs). — Les rayons X sont un agent de destruction de *certaines espèces* cellulaires. Leur action nocive porte sur les cellules qui présentent l'activité reproductrice la plus intense, qu'il s'agisse de tissus sains ou de tissus pathologiques ; toutes ces cellules peuvent disparaître d'une façon élective au milieu même d'autres éléments qui restent inaltérés.

Sur une tumeur cancéreuse, les rayons X, absorbés à dose thérapeutique, agissent à la fois sur les cellules néoplasiques et sur les éléments du stroma ; ils provoquent la régression, puis la disparition des cellules cancéreuses, et favorisent, au contraire, la prolifération des éléments du tissu conjonctif. Le premier processus est rapide et précoce ; le second n'est qu'accessoire, secondaire et tardif, comme en témoigne la présence d' « espaces clairs péricancéreux » sur les tumeurs irradiées.

Les lésions cellulaires sont proportionnelles à la quantité de rayons X absorbés et à la situation des cellules par rapport à la surface irradiée. Après une période de latence, la dégénérescence débute par les cellules excentriques, puis s'étend peu à peu à toute la masse en progressant toujours de la périphérie vers le centre. Cette dégénérescence est susceptible, dans quelques cas, de donner lieu à des figures d'involution spéciales (blocs et placards protoplasmiques).

La régression des cellules cancéreuses est facilitée par deux facteurs principaux : l'infiltration lymphatique et la prolifération du tissu conjonctif — a) *L'infiltration lymphatique* est contemporaine des premières lésions cellulaires et s'observe en dehors de toute infection de cause extérieure ; elle est temporaire, de courte durée, et ne survit pas à la destruction totale des cellules cancéreuses. A la polynucléose du début succède généralement une infiltration lymphatique plus riche en mononucléaires et en plasmazellen, qui peuvent se transformer secondairement en cellules fixes du tissu conjonctif ; — b) *La prolifération du tissu conjonctif*, à part l'hypergenèse des fibres élastiques, ne présente pas de modalités spéciales. Toutefois une première irradiation entraîne toujours une réaction congestive intense, qui se caractérise par la formation des foyers hémorragiques et de capillaires embryonnaires. Des séances ultérieures peuvent modifier la structure des parois vasculaires, qui présentent alors des lésions de périartérite ou d'endartérite oblitérante.

Les rayons X, bien dosés, provoquent la destruction totale de toutes les cellules d'un épithélioma superficiel, sur une profondeur de 30 millimètres. Au delà de cette limite, et malgré les apparences d'une guérison clinique parfaite, on retrouve, dans l'hypoderme, des cellules cancéreuses à l'état de repos, cellules intactes dans lesquelles le microscope ne révèle aucune modification de structure.

Les rayons X sont donc un agent thérapeutique d'une remarquable efficacité dans les cas d'épithéliomas superficiels. Ils peuvent faire disparaître entièrement ceux-ci, et cela d'une façon esthétique, à la condition toutefois que le traitement radiothérapique soit poursuivi quelque temps encore après la disparition clinique de la tumeur cancéreuse.

Telles sont les conclusions qui se dégagent des recherches faites par M. Bornait-Legueule sur 10 cas de cancer du sein traités par les rayons X dans le service de M. Béclère et ayant tous été l'objet d'études microscopiques sériées, par biopsies exécutées à intervalles réguliers au cours du traitement radiothérapique.

J. DUMONT.

W. Hale White et J. W. Eyre (de Londres). ***Résultats d'une année de vaccinothérapie en médecine générale*** (*Lancet*, tome CLXXVI, n° 4475, 5 Juin 1909, pp. 1586-1590). — Les auteurs résument les cas, au nombre de 29, qu'ils ont soignés pendant l'année 1908, par la méthode des vaccins instituée par Wright.

Les observations sont groupées en 4 sections : 1° affections de l'appareil génito-urinaire ; 2° affections du tube digestif; 3° pleurésies purulentes et abcès sous-phréniques ; 4° affections diverses.

I. — Des 10 observations du premier groupe, 4 ne présentent qu'un intérêt relatif à cause du nombre

croissant des cas semblables. Il s'agit d'arthrites blennorragiques traitées par des injections de gonocoques, chaque injection contenant de 5 à 25 millions de microbes. Les injections répétées 3 fois, à 1 semaine d'intervalle, amenèrent la guérison au bout de 3 à 5 semaines; dans 1 cas, le rhumatisme blennorragique datait de 9 mois. Les 6 autres malades présentaient de l'infection colibacillaire des voies urinaires (cystite compliquée, dans 4 cas, de pyélonéphrite). Dans 1 cas, le résultat fut nul, le malade succombant au bout d'une quinzaine de jours à une ancienne affection cardiaque; 4 malades reçurent des injections de cultures de colibacille à raison de 3 injections en moyenne, à 6 jours d'intervalle, le nombre de colibacilles étant de 5 à 10 millions par injection. Le traitement ne donna aucun résultat dans 1 cas; dans les 3 autres, la guérison fut obtenue dans 1 mois environ. La 5e observation est particulièrement intéressante, car la vaccinothérapie donna une guérison très rapide dans un cas très grave. La malade, âgée de 45 ans, avait souffert depuis 5 semaines de phénomènes arthralgiques rapportés à la goutte. Puis les oreilles et la racine du nez s'étaient mises à enfler, et il s'était déclaré une conjonctivite double; 4 semaines plus tard, apparaissait une cystite intense bientôt compliquée de pyélonéphrite double : l'urine contenait une grande quantité de sang et de pus. Au moment où White et Eyre virent la malade, son état paraissait désespéré : la fièvre était élevée, le pouls petit et rapide, les vomissements fréquents, les douleurs intenses au niveau des lombes et de la vessie. L'urine contenait du colibacille qui fut isolé et cultivé. Une première injection de 5 millions de colibacilles fut faite aussitôt que possible, donnant lieu à une élévation de l'index opsonique de 0,35 à 1,16; 4 jours plus tard, injection de 30 millions d'éléments, suivie à 10 jours d'intervalle d'une injection de 250 millions de colibacilles. Une amélioration très nette se manifesta dès la première injection : 3 jours après, la température était normale et la guérison se fit rapide; les auteurs ne précisent pas davantage. La 6e observation est semblable à la précédente, avec cette variante que le staphylocoque blanc était associé au colibacille : on fit des injections des 2 espèces microbiennes et la guérison fut complète en moins d'un mois. Dans ces 2 derniers cas, il paraît certain que la vaccinothérapie a sauvé la vie des malades.

II. — Des 4 cas d'infection gastro-intestinale qui forment le second groupe, 3 sont des entéro-colites avec ulcérations du gros intestin. Les fèces contenaient du colibacille qui fut isolé, cultivé et utilisé pour la préparation des vaccins. Les malades reçurent de 5 à 50 millions de bacilles à 8 et à 15 jours d'intervalle; le résultat fut parfait dans chaque cas, la guérison survenant dans 1 mois en moyenne. La quatrième malade souffrait d'une affection mal définie de l'estomac avec douleurs, nausées, élévation de température se reproduisant toutes les 3 semaines. Cet état de choses durait depuis 8 mois lorsque, l'examen du contenu gastrique ayant révélé la présence de colibacilles en grand nombre, un vaccin fut préparé et injecté à la dose de 5 à 50 millions de bacilles, à 12 jours d'intervalle, pendant 4 mois. A cette époque, les crises s'étaient considérablement atténuées et espacées, et le poids de la malade avait augmenté de plus de 7 kilogrammes. Elle va très bien. Ce cas est un exemple rare d'infection colibacillaire de l'estomac.

III. — Le troisième groupe comprend 5 pleurésies purulentes et 3 abcès sous-phréniques. L'une des premières fut radicalement guérie en 15 jours; il s'agissait d'une pleurésie à pneumocoque, incisée et drainée. Dans 3 autres cas, il s'agissait de pleurésies à streptocoque seul ou associé au staphylocoque, au pneumocoque, au colibacille. La guérison fut obtenue en 4 à 6 semaines. Le cinquième malade n'éprouva aucune amélioration après plusieurs mois de traitement. Dans tous ces cas, les malades reçurent de 5 à 25 millions de microbes à 7 jours d'intervalle.

Des 3 abcès sous-phréniques, 2 étaient consécutifs à un ulcère gastrique perforé : ils furent drainés et guérirent rapidement, après avoir reçu respectivement 2 à 3 injections de 5 millions de streptocoques. Ces observations, comme celles des pleurésies purulentes, ne prouvent pas grand'chose en faveur de la vaccinothérapie, puisque ces cas traités chirurgicalement guérissent souvent. Le cas suivant est plus probant. Un homme, d'âge moyen, revenait des Indes : extrêmement émacié — il pesait 35 kilogrammes — il expectorait une quantité énorme de pus brunâtre et, chaque soir, sa température montait. Une intervention fut écartée comme trop dangereuse. On mit le malade au repos et on le tonifia. Il s'améliora rapidement, mais il continuait à expectorer environ 120 centimètres cubes de pus brunâtre chaque jour. Ce pus contenait du streptocoque qui fut isolé, cultivé et injecté. En 5 semaines, le malade reçut successivement 10, 50 et 100 millions de streptocoques. Au bout de ce temps, le malade ne crachait plus, et son état général était excellent. Son poids était de 80 kilogrammes. Un examen radioscopique permit de s'assurer que les organes étaient redevenus normaux: nulle part, il n'y avait de cavité pathologique.

IV. — Les affections diverses constituant le quatrième groupe sont au nombre de 7, dont 3 cas de septicémie puerpérale; 2 guérirent rapidement (en 15 jours) par des injections de colibacille; le 3e cas, traité par du vaccin préparé avec le streptocoque trouvé dans le sang, était en voie d'amélioration lorsque survint une bronchopneumonie septique qui emporta rapidement le malade.

Le groupe comprend encore : 1° une furonculose traitée et guérie par des injections de 50 à 100 millions de staphylocoques au bout de 3 mois; 2° 1 cas d'hernie épiploïque enflammée chez un vieillard. L'opération étant écartée, on injecta 5, puis 10 millions de staphylocoques. En 18 jours, tout était rentré dans l'ordre; 3° une escarre du sacrum avec sinus purulent tari par 5 injections hebdomadaires de 5 à 50 millions de staphylocoques; 4° un cas d'acné pustuleuse extrêmement marquée. En 2 mois, le malade fut vacciné 6 fois avec du staphylocoque isolé d'une pustule, à la dose de 200 à 1.000 millions. Le résultat fut extrêmement satisfaisant; seules, quelques petites pustules se voyaient encore au niveau du dos, mais elles étaient en voie de disparition.

En somme, dans les 29 cas traités par White et Eyre, la vaccinothérapie ne donna aucun accident; dans la grande majorité des cas, elle produisit une amélioration marquée; quelques malades paraissent lui devoir la vie. C. Jarvis.

W. Arbuthnot Lane (de Londres). ***De la stase intestinale chronique*** (*British Medical Journal*, n° 2528, 12 Juin 1909, pp. 1408-1411). — Lane démontre que la stase intestinale (qui peut coexister avec une ou plusieurs évacuations quotidiennes) est due, dans la majorité des cas, à des déplacements d'organes ou à des adhérences péritonéales déterminant des coudures anormales du gros intestin et des dilatations parfois considérables. Le contenu intestinal se fraye difficilement un passage à travers les parties rétrécies. Les fèces s'accumulent dans les parties intermédiaires, en augmentent la dilatation et, par leur poids, amènent des déplacements et accentuent les coudures.

Il est inutile d'insister sur les conséquences de la stase intestinale ainsi produite. Localement, ce sont des douleurs en différents points du gros intestin et une sensibilité très grande au niveau de l'ovaire gauche, surtout pendant les règles. L'auto-intoxication se manifeste par des céphalées, de la lassitude physique et intellectuelle, une mauvaise humeur permanente, des migraines, des névralgies diverses.

Lane signale aussi la mastite chronique débutant, en général, au niveau du sein gauche et gagnant ensuite le sein droit.

Du fait qu'il est intoxiqué, le malade offre moins de résistance aux agents infectieux. Lane a remarqué que les enfants atteints de tuberculose articulaire présentent souvent les stigmates de la stase intestinale; au premier rang il place une pigmentation foncée de la peau qui apparaît plus tôt chez les bruns que chez les blonds, et dont le teint dit chlorotique n'est qu'une modalité.

Au point de vue thérapeutique, on essaiera d'abord les moyens médicaux et hygiéniques habituels. S'ils échouent, il y a lieu de recourir à la chirurgie.

Il est des cas où il suffit de pratiquer la simple section d'une ou plusieurs brides péritonéales qui étranglent l'intestin. Dans nombre de cas, cela ne suffit pas et Lane propose 2 procédés opératoires. L'un consiste à réséquer l'iléon près de son abouchement dans le cæcum et à l'implanter dans l'anse sigmoïde, de telle façon que les matières ne parcourent plus la totalité du gros intestin, mais seulement une portion du côlon pelvien et le rectum. Les matières liquides issues de l'iléon étant encore liquides, il ne peut se produire d'accumulation. La constipation et, avec elle, tous les phénomènes d'auto-intoxication disparaîtraient.

Quand existent des douleurs vives le long du gros intestin, Lane ne se contente pas d'une simple entéro-anastomose : il extirpe la totalité du gros intestin à l'exception du côlon pelvien et du rectum. L'opération n'est pas très difficile, assure-t-il. Elle est assez grave pour constituer un réel danger pour des malades intoxiqués et déjà déprimés. Sans doute, Lane a présenté des opérés qui se sont très bien trouvés de ce traitement radical; il n'a pas publié de statistiques. Nous ne savons pas quelle est la mortalité opératoire. C. Jarvis.

Friedrich Wöhler (d'Iéna). ***Contribution expérimentale à l'étude de l'action des rayons X sur le sang humain*** (*Zeitschrift für med. Elektrologie und Radiologie*, 1909, tome XI, fasc. 1, pages 4 à 16). — La très grande sensibilité des organes hématopoïétiques à l'action des rayons X dans divers états pathologiques pouvait faire soupçonner une influence appréciable de ces radiations chez des sujets normaux exposés dans un but diagnostique ou chez des sujets atteints d'affections autres que les maladies du sang et exposés dans un but thérapeutique.

Les observations de l'auteur permettent de préciser ce point.

Dans une première série d'expériences, où les sujets étaient représentés par des individus sains et qui ont été soumis à l'action des rayons de Röntgen pendant quelques minutes seulement, il y a eu légère leucocytose, l'augmentation des globules blancs étant allée de 500 à 1.800 dans l'espace d'une demi-heure après l'irradiation. Le nombre des globules rouges et la teneur en hémoglobine n'ont pas changé.

Une deuxième série, comprenant des malades pulmonaires qui ont été soumis à des examens radioscopiques a montré une leucocytose plus accusée que dans les cas précédents; la différence entre les nombres de globules blancs trouvés avant et après l'exposition aux rayons X oscille entre 0 et 5.400. Les modifications du nombre des globules rouges se produisent dans d'étroites limites; dans la plupart des cas, il y a une légère augmentation de leur nombre. La teneur en hémoglobine reste toujours constante.

Le petit nombre de malades examinés n'autorise pas à conclure à de régulières variations des éléments figurés du sang après d'aussi courtes expositions, mais les résultats de ces observations indiquent qu'il y aurait intérêt à tenter leur vérification, en raison de leur importance pour les radiologues qui sont fréquemment exposés.

L'auteur a observé également que les variations surviennent dans l'espace de 24 heures après une seule irradiation de sujets sains ou malades. Chez les premiers, la croissance du nombre des leucocytes est progressive et, dans l'espace de 5 à 8 heures environ après la séance, le point maximum est atteint; survient ensuite une chute progressive des globules blancs qui, après 24 heures, ramène ceux-ci à leur chiffre normal.

Chez les seconds, les phénomènes sont de même nature, avec cette différence que le maximum est atteint 2 à 3 heures après l'irradiation.

Dans le cas de malades soumis à la radiothérapie, c'est-à-dire ayant été exposés plusieurs fois et à intervalles réguliers à l'action des rayons X, se manifeste, au contraire, le plus souvent, une diminution du nombre des leucocytes; en même temps, le nombre des globules rouges présente une augmentation très marquée. Quelques cas offrent des variations contraires aux précédentes.

D'une façon générale, on remarque donc de la leucocytose, mais avec cette particularité que, dans les cas étudiés, le nombre des globules blancs correspond presque aux proportions normales. Le nombre des érythrocytes et la teneur en hémoglobine augmentent le plus souvent. L'auteur est ainsi conduit à penser que le corps humain a vis-à-vis des rayons de Röntgen une certaine possibilité de régulation. A. Jaugeas.

Okouneff. ***Un cas d'atrophie de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané sur les côtés latéraux du nez dans l'ozène*** (*Journal mensuel russe des maladies de la Gorge et des Oreilles*, 1907, tome II, n° 1, p. 6-11). — Le processus atrophique dans l'ozène n'atteint pas seulement la muqueuse, les cartilages et le squelette osseux du nez; il peut s'étendre aussi à la peau. Le professeur Okouneff a eu l'occasion d'en observer un cas chez une malade de trente-deux ans, n'ayant aucun signe de syphilis. Il s'agit probablement d'une tropho-névrose des ramifications du nerf ethmoïdal. Des injections de paraffine eurent le double avantage de corriger la déformation du nez et de faire disparaître les douleurs névralgiques qui tourmentaient la malade dans cette région. M. de Kervily.

MÉDECINE PRATIQUE

La palpation de l'uretère.

Depuis 2 ans, Taddei a recherché d'une façon méthodique à palper l'uretère au détroit supérieur. Cette recherche est à peine indiquée dans les traités de chirurgie. On connaît les points de repère donnés par Tourneur (intersection d'une verticale passant au tiers interne de l'arcade crurale et de la ligne bi-iliaque) et par Hallé (intersection d'une verticale passant à l'épine du pubis et d'une horizontale partant de l'épine iliaque antéro-supérieure). Bazy a signalé les points qu'il appelle : para-ombilical (intersection d'une horizontale passant par l'ombilic et d'une verticale passant par le point de Mac-Burney) et urétéral inférieur (sensible au toucher vaginal ou rectal), et accessoirement les points sous-costal, lombaire et sus-pubien, plus vaguement déterminés.

Or, ces repères indiqués jusqu ici sont insuffisants et ne mettent pas à l'abri des causes d'erreur : le point douloureux peut être intestinal, appendiculaire, tubo-ovarique.

D'ailleurs, les anatomistes (Luschka, Waldeyer) ont depuis longtemps démontré que les uretères ont un trajet différent à droite et à gauche.

Un bon point de repère c'est l'artère iliaque primitive : il est déjà indiqué par M. Guyon dans ses *Leçons cliniques*, mais seulement de façon accessoire.

Taddei s'est attaché à rechercher l'uretère en partant de ce point.

Les données anatomiques suivantes sont nécessaires à connaître :

1° La bifurcation de l'aorte répond en projection à l'ombilic;

2° L'iliaque externe passe sous l'arcade crurale à 1 centimètre en dedans de son milieu ;

3° Une ligne unissant ces deux points donne à peu près le trajet de l'iliaque primitive et de l'iliaque externe ;

4° L'iliaque primitive a en moyenne 5 à 6 centimètres de longueur ;

5° L'uretère croise, à droite, l'origine de l'iliaque externe, à gauche, la fin de l'iliaque primitive.

Le sujet, ayant été convenablement purgé, est couché sur le dos, la tête et les jambes fléchies pour relâcher les muscles de la paroi abdominale. Le chirurgien se place du côté de l'uretère à examiner. Il trace, d'abord au crayon dermographique, la ligne qui va de l'ombilic à 1 centimètre en dedans du milieu de l'arcade crurale. Puis, sur cette ligne, à 3 ou 4 centimètres de l'ombilic, avec la pulpe des doigts fléchis de la main gauche pour le côté droit et, inversement, de la main droite pour le côté gauche, il va sentir la pulsation de l'artère iliaque, qui est facilement reconnue chez les sujets à parois d'embonpoint modéré. La main restant en place, on glisse l'autre main au-dessous, et de la pointe des doigts, on va chercher aussi la pulsation iliaque; quand on l'a trouvée, il suffit de suivre lentement la ligne artérielle pour réveiller, quand il y a lieu, la douleur urétérale.

On peut parfois, chez les sujets maigres, suivre l'uretère sur plusieurs centimètres. La douleur s'irradie parfois vers la vessie et vers le rein.

Cette palpation n'est pas possible quand il y a des lésions péritonéales avec contracture de défense.

Taddei a pu, par sa méthode, constater la douleur urétérale alors que les points de Tourneur et de Hallé n'étaient pas sensibles. Les résultats ont été vérifiés par le cathétérisme urétéral ou la séparation endovésicale et par l'examen direct, opératoire ou anatomique. (*Annales des maladies des Organes génito-urinaires*, 1909, n° 12, p. 904.)

E. P.



Emploi de l'adrénaline contre les hémorragies accompagnant le curettage utérin post-abortum.

Grasser (de Hermanustadt) a obtenu les meilleurs effets, dans les cas de curettage de l'utérus post-abortum, de l'emploi d'une solution anesthésique-hémostatique de cocaïne-adrénaline injectée dans le parenchyme utérin.

Voici, en quelques lignes, la technique qu'il préconise :

Désinfection du vagin. Mise en place des valves de Sims, de façon à bien exposer le col. Celui-ci, saisi avec une pince tire-balle ou de Museux, est légèrement attiré en avant, puis, avec une seringue de Pravaz à longue aiguille, on injecte en plein parenchyme cervical, à 1 ou 2 centimètres de profondeur, au niveau de chacun des quatre points cardinaux, — à droite, à gauche, en avant, en arrière de l'orifice externe — 1 centimètre cube d'une solution de cocaïne à 1 pour 100 ou 2 centimètres cubes d'une solution à 0,5 pour 100 à laquelle on a ajouté, par centimètre cube, 3 gouttes d'une solution d'adrénaline à 1 pour 1000. On enlève la pince et le spéculum et on attend au moins 10 minutes qu'on emploie à raser la malade, à savonner et désinfecter les organes génitaux externes, à préparer les instruments nécessaires au curettage, etc. Au bout de ce temps, le col est devenu blanc, exsangue, et on peut entreprendre le curettage, qui, non seulement est indolore, mais s'exécute sans la moindre hémorragie : la curette ne ramène avec les débris ovulaires et placentaires qu'un peu de liquide brun sale. Dans les jours qui suivent, les pertes sont très modérées. (*Zentrablatt für Gynäkologie*, t. XXXIII, n° 25, 19 Juin 1909, p. 855-857.)



Désinfection et anesthésie de la peau par le chloroforme iodé.

L'emploi de la teinture d'iode pour désinfecter la peau avant les opérations chirurgicales semble se généraliser : l'iode est, en effet, un merveilleux antiseptique; mais la teinture d'iode, par son action caustique et nécrosante, peut présenter certains inconvénients.

En 1906, M. Chassevant, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, a proposé de substituer à la teinture d'iode (solution alcoolique toujours altérable) le *chloroforme iodé*, lequel a toutes les propriétés révulsives et antiseptiques de l'iode, mais ne produit ni douleur, ni escarres, ni sclérose de l'épiderme.

Pour cet usage, il emploie une solution chloroformique d'iode à 1/15 (iode 1 gramme, chloroforme 20 grammes).

Cette solution est inaltérable; elle se conserve indéfiniment si l'on a soin d'empêcher l'évaporation, en recouvrant le bouchon à l'émeri d'un capuchon de caoutchouc. Même si, après évaporation partielle du chloroforme, il se dépose des cristaux d'iode sur les parois du flacon, la solution qui reste peut être encore utilisée, car elle ne s'est pas altérée; elle est seulement un peu plus concentrée. M. Chassevant a pu employer des solutions datant de huit mois, qui étaient aussi bonnes que des solutions récentes.

Mode d'emploi. — Pour désinfecter la peau, l'essuyer au préalable et faire une légère friction sèche, avec un tampon d'ouate; *la peau doit être sèche.* Badigeonner la partie où doit porter l'opération avec un pinceau ou un tampon imbibé de chloroforme iodé.

L'opération terminée, on peut enlever l'iode avec un tampon imbibé de chloroforme pur, mais il n'y a aucun inconvénient à laisser l'excès d'iode, qui se volatilise rapidement. La peau conserve toute sa souplesse, l'épiderme intact ne desquame pas. (*Bulletin médical*, 10 Juillet 1909.)

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Purpura hémorragique et anémie aplastique aiguë. — On connaît actuellement un certain nombre de cas établissant l'existence de relations entre certains types d'anémie grave à allures pernicieuses et les affections hémorragiques. L'observation que relate M. Deganello en est un exemple très net.

Le malade qui en fait l'objet fut pris, sans prodromes, d'épistaxis abondantes et répétées, bientôt accompagnées d'une éruption de taches purpuriques. En même temps apparaissaient les symptômes d'une anémie rapide qui en 2 mois était devenue très marquée. A l'entrée du malade à l'hôpital on constate tous les signes d'une anémie profonde, coexistant avec la présence de taches purpuriques étendues à presque toute la surface du tégument. Pas de lésions viscérales appréciables. L'examen hématologique donne un chiffre d'hématies de 1.300.000 sans modifications du taux leucocytaire. La coagulabilité du sang est légèrement diminuée. Celle-ci va en diminuant aux examens ultérieurs ; en même temps les chiffres des hématies et de l'hémoglobine s'abaissent. L'état général s'aggrave et le malade meurt, moins de 3 mois après le début des accidents. Les recherches d'ordre bactériologique faites pendant la vie n'ont donné que des résultats négatifs.

A l'autopsie, on constate la présence d'hémorragies multiples, la dégénérescence graisseuse du cœur et du foie. La moelle osseuse est jaune. Il existe une hémosidérose très marquée au niveau de la rate, du foie et des organes lymphatiques. A l'examen histologique, la moelle osseuse apparaît sans trace de réaction. L'étude bactériologique est sans résultats.

Chez ce malade, par conséquent, une anémie pernicieuse à type aplastique a évolué de façon aiguë, précédée et accompagnée du syndrome d'un purpura hémorragique. Quant aux causes de ce complexus morbide, elles restent absolument obscures et tout au plus peut-on supposer, comme processus initial, l'action d'une substance toxique, hémolytique, de nature et d'origine d'ailleurs inconnues. (*Gaz. d. Ospedali*, 4 *Juillet* 1909, n° 79, p. 825-830).

Ph. P.

Invagination intestinale au cours de la fièvre typhoïde. — O. C. Smith (de Hartford) a eu l'occasion d'observer un cas intéressant de cette complication rare de la fièvre typhoïde.

Une femme de 20 ans fut prise subitement d'une vive douleur abdominale et de vomissements, bientôt suivis de diarrhée. Pendant les jours suivants, les vomissements continuèrent, bilieux, ainsi que la diarrhée ; l'abdomen était légèrement ballonné, avec sensibilité dans la fosse iliaque droite. La température monta peu à peu jusqu'à 40°5.

Lorsque Smith vit la malade, le 6e jour, elle avait l'aspect d'une typhique, mais elle présentait, en outre, un point très douloureux à 2 centimètres en dedans du point de Mac Burney et une contracture marquée du muscle grand droit. Au toucher rectal, on percevait une masse tendue, mais mobile dans l'excavation à droite. Temp. 39°8; pouls 110. Le diagnostic posé fut fièvre typhoïde à début brusque compliquée vraisemblablement d'appendicite.

Smith intervint aussitôt et, par l'incision sur le bord du droit, découvrit une thrombose mésentérique et une invagination de 4 à 6 centimètres d'iléon dans le cæcum. On enleva deux volumineux thrombus du mésentère; l'invagination fut réduite, l'appendice réséqué et l'iléon, à son union avec le cæcum, fixé à la paroi pour prévenir une récidive. La guérison se fit très simplement et la fièvre typhoïde suivit son cours régulier.

Smith a recueilli 9 autres cas d'invagination au cours de la fièvre typhoïde, 3 furent découverts à l'autopsie, 5 opérés avec 4 guérisons et 1 mort; 1 résultat inconnu. (*Annals of Surgery*, 1909, t. XLIX, p. 111-115.)

M. G.

Un procédé simple permettant d'éviter la dermite radiologique. — On connaît les inconvénients et les méfaits des rayons X quand ils atteignent la peau. On connaît également les moyens destinés à éviter cette dermite. Or, M. Gottwald Schwartz vient de faire connaître, dans cet ordre d'idées, un procédé fort simple et d'une application très facile, consistant très simplement à anémier, par compression, la peau de la région sur laquelle on fait agir les rayons X ou les rayons de radium.

M. Schwartz a eu notamment l'idée d'appliquer sur l'avant-bras d'un sujet, à quelques centimètres de distance, deux capsules contenant un sel de radium. L'une d'elles était simplement *posée* sur la peau, tandis que l'autre était fixée par une bande de caoutchouc solidement serrée, de façon que la capsule comprimât la peau et la rendît exsangue. Les deux capsules, qui contenaient la même quantité de radium, étaient laissées en place pendant 1 heure. Dans ces conditions, on constata, au bout de 15 jours ou de 3 semaines, l'apparition d'une dermite classique à l'endroit où la capsule était simplement posée sur la peau, tandis que cette dermite fit défaut à l'endroit où la peau avait été *comprimée* par la capsule.

L'efficacité de ce procédé se manifeste également à l'égard des rayons X. On fait agir, par exemple, pendant un temps donné, la même quantité de rayons, provenant d'une même ampoule, sur deux plaques de bois appliquées contre le cuir chevelu; l'une de ces plaques est simplement posée sur le cuir chevelu, tandis que la seconde exerce une forte compression au moyen d'un système de poids. Le résultat est le même que dans l'expérience précédente : les cheveux tombent à l'endroit où la plaque de bois avait été simplement posée, tandis que cette alopécie n'apparaît pas à l'endroit où la plaque comprimait le cuir chevelu.

Ces faits sont confirmés par les photographies qui se trouvent dans le travail de M. Schwartz. (*München. med. Wochenschr.*, 1909, n° 24, p. 1217.)

L'A B C
DE
L'EXAMEN FONCTIONNEL DE L'INTESTIN
DANS LA PRATIQUE JOURNALIÈRE

Par M. R.-S. KOLBÉ,
Ancien professeur
à la Faculté de médecine de Buenos-Aires.

L'A B C de l'examen fonctionnel de l'intestin dans la pratique journalière se compose des éléments suivants :

1° Elaboration de méthodes d'examen simples, applicables partout, par n'importe quel praticien, sans bagage scientifique, ni arsenal de laboratoire ;

2° Un régime d'essai rationnel ;

3° Une analyse coprologique intelligemment interprétée après ce régime;

4° L'application pratique des résultats de l'analyse coprologique pour la diététique et le traitement des entéropathies.

***

Essayons dans un court résumé de donner une idée générale de ces questions, en n'envisageant que les entéropathies fonctionnelles qui cependant se continuent trop souvent par des processus inflammatoires. D'ailleurs ces processus finissent quelquefois par donner lieu à des maladies organiques non seulement du domaine médical, mais même du domaine chirurgical.

1° *Nécessité d'une méthode d'examen simple, applicable partout, et par tout praticien.* — Le cathétérisme gastrique dans la gastro-pathologie, dont les résultats cliniques sont déjà consacrés, peut nous servir de modèle. Cependant le problème des fonctions intestinales est beaucoup plus compliqué que celui de l'estomac. Tandis que, dans l'estomac, il n'y a, pour ainsi dire, que deux fonctions qui comptent : la fonction sécrétoire et la fonction motrice (l'absorption étant nulle ou minime), toutes deux accessibles à l'étude par la sonde stomacale, nous avons dans l'intestin au moins *trois grandes fonctions* à considérer et cela sans l'aide du cathétérisme. Ces trois fonctions sont : la sécrétion, la motilité et l'absorption. Mais ce n'est pas tout, car les fonctions intestinales sont éminemment dépendantes les unes des autres, ce qui n'existe pas au même degré dans la fonction gastrique. De même que l'on a peu à peu simplifié les méthodes d'investigation jadis trop compliquées dans la pathologie gastrique, il faut s'efforcer d'obtenir des procédés d'examens *simples* pour l'intestin en y faisant participer dans une large mesure l'entéropathe lui-même.

La méthode coprologique de Schmidt et Strasburger que nous adoptons[1] satisfait à ces conditions fondamentales. Elle n'exige pas, dans la majorité des cas, plus de dix minutes, ne suppose pas une préparation scientifique préalable et se base principalement sur les données macroscopiques, qui peuvent être obtenues partout et par le malade lui-même, lorsque ce dernier a été initié à leurs points de repère.

D'après notre expérience personnelle, les malades se prêtent de bonne grâce à cet examen et y collaborent avec enthousiasme dès qu'ils en ont reconnu l'importance pratique.

2° *Régime d'essai rationnel.* — Un régime d'essai rationnel est une condition indispensable pour l'étude clinique des fonctions normales et pathologiques de l'intestin. Sachant, par une observation scrupuleuse, que les composants de ce régime sont parfaitement digérés par un appareil digestif normal, tout déficit digestif, qualitatif et quantitatif, permettra de porter un jugement sur le trouble d'une ou de plusieurs fonctions digestives. Or, ce régime rationnel a été défini par les patientes études de Schmidt et Strasburger. Schmidt a élaboré tout dernièrement un régime moins sévère pour les *entéropathes ambulants* ; un autre régime plus strict, avec les ingesta pesés, est réservé par les deux auteurs aux *malades alités* et pour la recherche du coefficient d'utilisation.

Voici la formule de ces deux régimes d'épreuve :

Régime d'épreuve général.

POUR LES MALADES AMBULANTS

Régime d'une durée de deux à trois jours.

Matin : (petit déjeuner) { 1/2 litre de lait ou de thé ou de cacao } avec beaucoup de lait, si possible; à consommer avec un petit pain, du beurre et un œuf, très peu cuit (le blanc à peine pris).

Dans la matinée. { Une assiettée de soupe à l'avoine, passée au tamis, faite au lait (avec faculté de sucrer ou de saler). On peut encore prendre une soupe à la farine ou bien du porridge.

Midi : Un quart de livre de viande de bœuf, sans graisse, hachée, cuite légèrement à sa surface (crue à l'intérieur), avec un peu de beurre. Une bonne portion de purée de pommes de terre, passée au tamis très fin.

Goûter : Comme le matin, mais sans œuf.

Soir : Un demi-litre de lait ou une assiettée de soupe comme dans la matinée. Un petit pain avec du beurre et un ou deux œufs peu cuits, à la coque ou brouillés.

Eventuellement, on pourrait encore concéder un peu de vin rouge, un peu de café au lait très clair, du bouillon à midi, et le soir un peu de rôti de veau haché.

Rapporter la selle du 3e jour qui suit le commencement du régime d'épreuve (en cas de constipation, faire des lavements évacuateurs le 2e et le 3e jours).

L'élasticité de cette formule est, il faut bien l'avouer, très grande, d'autant plus qu'*on peut intervertir ou combiner ces différents repas.* Les quatre bases suivantes du régime d'épreuve sont cependant indispensables :

1° Une certaine quantité de *lait* (pas trop minime, 1/2 litre à 1 litre 1/2). Celui-ci peut être *dénaturé* (cuit) en sa totalité, aux repas ;

2° A peu près 100 grammes de pain blanc (ou de zwieback, cakes, etc.) ;

3° Une bonne portion (100 à 250 grammes) de *purée de pommes de terre* ;

4° Un quart de livre de viande de bœuf hachée, dont *une partie au moins doit rester crue ou demi-crue.*

Si nous comparons cette recette générale, destinée aux malades moins atteints et ambulants, avec la suivante, nous verrons qu'elle dispense de la plupart des mensurations quantitatives qui, en effet, ne sont pas toujours applicables dans les ménages. Néanmoins, elle ne s'en éloigne pas trop dans les grandes lignes.

Régime d'épreuve détaillé.

POUR LA CLINIQUE ET POUR LES ANALYSES QUANTITATIVES

Régime d'une durée de trois jours.

Le matin : Un demi-litre de lait et 50 grammes de zwieback. Si le lait est mal supporté (pas se décourager trop tôt!) on peut le remplacer par un demi-litre de cacao préparé de la façon suivante : poudre de cacao, 20 grammes; sucre, 10 grammes ; lait, 100 grammes; eau, 400 grammes.

Dans la matinée : Un demi-litre de bouillie de gruau d'avoine, composée de 40 grammes de gruau, 10 grammes de beurre, 200 grammes de lait, 300 grammes d'eau, un œuf et un peu de sel. Cette soupe doit être passée au tamis.

Midi : 125 grammes de viande de bœuf hachée, pesée crue. La cuire à la surface très légèrement avec 20 grammes de beurre, *de façon à ce que le centre reste cru.*

250 grammes de purée de pommes de terre passée au tamis fin, préparée avec 190 grammes de pommes de terre cuites, 100 grammes de lait, 10 grammes de beurre ; un peu de sel.

L'après-midi : Comme le matin.

Le soir : Comme dans la matinée.

Ce régime est donc composé ainsi : 1 litre 1/2 de lait, 100 grammes de zwieback, 2 œufs, 50 grammes de beurre, 125 grammes de viande de bœuf, 190 grammes de pommes de terre, et une bouillie de gruau d'avoine (80 grammes). Il contient environ 110 grammes d'albumine, 105 grammes de graisses et 200 grammes d'hydrocarbures : soit un total de 2.247 calories. Il satisfait en calories l'équilibre énergétique minimum de l'adulte à l'état de repos.

Le régime est administré d'ordinaire pendant trois jours, parfois plus longtemps, en tout cas aussi longtemps qu'on n'a pas obtenu de garde-robes provenant sûrement de ce régime. C'est le cas, en général, après la deuxième selle qui suit le début du régime, quand l'intestin fonctionne avec régularité. D'habitude le malade n'a pas besoin de prendre une poudre spéciale colorante pour faire reconnaître la « selle normale » de la garde-robe provenant de la nourriture antérieure au régime, car la selle normale se reconnaît sans difficulté par sa consistance homogène et sa teinte plus claire. Si l'on désire la délimitation, ou si l'on veut recueillir les garde-robes totales des trois jours, on donnera au commencement et à la fin de l'essai un cachet contenant 30 centigrammes de carmin pulvérisé. Celui-ci traverse sans altération le tube digestif et colore avec netteté la partie correspondante de la selle. C'est par exception qu'on observe chez les malades à intestins délicats une irritation après son administration[1].

3° *Examen coprologique après le régime d'épreuve et sa lecture.* — La selle du régime est envoyée au médecin ou dans un laboratoire spécial dans un récipient quelconque transportable; ou mieux encore dans un bocal de conserves, qui est généralement pourvu d'une fermeture hermétique par un anneau de caoutchouc. Pour notre part, nous donnons à nos malades un genre d'écrin de parfumerie, contenant un petit flacon à bouche large, d'une capacité de 30 à 50 centimètres cubes, lorsqu'il s'agit d'un simple examen qualitatif. Le transport de la matière fécale au flacon se fait au moyen d'une petite cuillère, comme celle employée couramment pour la moutarde sur la table (qu'on ne jette pas après usage) ou bien encore au moyen d'un petit carton plié en deux, ou se servant d'une carte à jouer hors d'usage. Le médecin fera bien de faciliter l'emploi de tous ces accessoires au malade. Une espèce de capsules de Petri est très commode. Ces capsules permettent une occlusion hermétique, sont accompagnées d'une petite cuillère en verre et figurent dans les catalogues d'instruments sous la dénomination de *Coproscopes de Boas.*

L'examen coprologique doit se faire sur les matières fécales les plus fraîches possibles. Lorsqu'on n'a pas à sa disposition un laboratoire, on fait la première partie de l'examen dans son cabinet d'aisance. La *selle normale* du sujet sain, c'est-à-dire la selle provenant du régime d'essai, se reconnaît à l'œil nu. En général, c'est la deuxième selle après le commencement du régime d'épreuve. La « selle normale » a une consistance ferme (moulée), elle est homogène, d'une couleur jaune brunâtre, d'une odeur fécaloïde modérée; elle n'a pas, bien entendu, d'ingrédients pathologiques (mucus, parasites, pierres, etc.).

En délayant une portion de cette selle, préalablement triturée dans un mortier de porcelaine de 12 centimètres de diamètre, par de petites quantités d'eau, à la manière d'un chef de cuisine en préparant une sauce mayonnaise, on obtient un mélange *qui ne doit pas contenir une seule particule plus grosse qu'une tête d'épingle. Ces particules sont des scories indigestibles, provenant des*

1. Prof. Ad. Schmidt. — « L'examen fonctionnel de l'intestin par le régime d'épreuve, son application à la pratique journalière et ses résultats pour le diagnostic et la thérapeutique ». Traduit et annoté par R. S. Kolbé (de Châtel-Guyon), 5 francs. (Vigot, frères, éditeurs, Paris.)

1. Chez les diarrhéiques, lorsqu'on voudra recueillir les déjections d'une certaine période, il faudra les choisir dans un délai de plusieurs jours, car il serait impossible de séparer nettement, dans la même selle, les parties colorées des parties incolores. Autrement, il y aurait une cause d'erreur, dont l'importance sera diminuée par la prolongation du temps d'observation.

céréales et du cacao du régime d'essai. Tout ce qui se différencie de la description antérieure à l'examen macroscopique avant et après la trituration de la selle à l'eau est pathologique.

A l'état pathologique on remarque dans la selle délayée à l'eau des *restes alimentaires* indigérés par des déficits de la digestion gastrique et gastro-intestinale, des produits pathologiques de la paroi intestinale et des organes limitrophes (mucus, pus, sang) et des produits étrangers, formés dans l'intérieur du corps (formation de pierres, calculs hépatiques, pancréatiques, endoparasites), ou ceux qui ont pénétré du dehors (corps étrangers, ectoparasites accidentels, etc.).

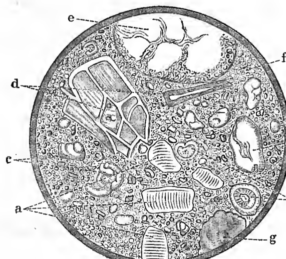


Figure 1. — Examen microscopique. — Selle normale après le régime d'épreuve de Schmidt (aspect microscopique combiné). Leitz, Obj. 7.

a, résidus de fibres musculaires; *b*, sels de chaux (jaunes); *c*, savons; *d*, résidus de cellulose de céréales; *e*, cellules vides de pommes de terre; *f*, détritus polymorphe indéterminé; *g*, résidu de cacao.

Pour se bien éclairer sur ces divers produits pathologiques on a recours au microscope et à la chimie. La bactériologie ne rend de réels services que dans les entéropathies épidémiques (choléra, dysenterie, fièvre typhoïde, tuberculose). En dehors de ces cas, on a fait, en coprologie, un usage exagéré de la bactériologie; la technique est d'ailleurs trop compliquée pour le praticien.

L'*épreuve de l'étuve* est autrement importante et d'exécution plus facile. Elle se propose de nous renseigner sur la tendance de la selle à la *putréfaction ou à la fermentation.* En cas de fermentation (dyspepsie intestinale de fermentation par exemple), un régime riche en albumine et en graisse s'impose; en cas de putréfaction on prescrit un régime d'hydrocarbures et de potages mucilagineux, que leur composition simple rend imputrescibles. Malgré son nom d'*épreuve de l'étuve*, l'étuve elle-même n'est pas indispensable. Il suffit de placer le petit appareil de fermentation de Strasburger ou de Baurmeister dans un endroit tiède, entre 35 et 40°, pendant vingt-quatre heures pour juger de la réaction.

Ne pouvant pas, dans un article résumé, donner à la question tout le développement qu'elle comporte, nous ne décrirons pas la technique de l'examen microscopique (voir fig. 1 et 2) et chimique.

Parmi les réactions chimiques il convient de signaler la *réaction de l'albumine dissoute*, car elle indique un processus inflammatoire intestinal; les dyspepsies alimentaires pures ne donnent chez l'adulte presque jamais cette réaction. C'est donc un signe sémiologique très important dans l'entéropathologie, qui est simple et permet de distinguer la fonction normale et les dyspepsies alimentaires simples des entérites.

En réalité l'examen macroscopique, tel qu'il a été décrit antérieurement, est la partie essentielle de l'examen coprologique; les examens microscopiques, chimiques et bactériologiques sont secondaires et ne font dans la majorité des cas que le confirmer ou le préciser.

4° L'*application des leçons coprologiques pour la diététique* et le *traitement pharmacologique* des *entéropathies fonctionnelles.*

Lorsque dans les selles de régime apparaissent des fragments de tissu conjonctif et tendineux, cela indique infailliblement la *présence d'un déficit gastrique*, dont la cause est, en général, une *achylie ou hypochylie*, mais qui peut aussi provenir d'un autre trouble. Fréquemment il y a dans ces circonstances une flore intestinale typique (flore gastrique), et il s'agit d'une *entéropathie gastrogène.* Dès lors s'impose immédiatement la thérapeutique suivante : Suppression de la viande sous forme de viande crue, semi-crue ou de jambon fumé, dans le régime diététique des gastro-entéropathies. Dans les diarrhées d'origine douteuse et de longue durée, il convient d'essayer un traitement gastrique : acide chlorhydrique, pepsine, lavages de l'estomac. (Se méfier aussi du tabes!)

En présence d'une *stéatorrhée d'origine hépatique pure*, on n'a pas à craindre la putréfaction, ni à bannir la nourriture graisseuse.

Dans les *stéatorrhées pancréatogènes*, par contre, il y a fréquemment des putréfactions et une *azotorrhée nette.*

Les *entéropathies sécrétoires pancréatogènes fonctionnelles* (achylie pancréatique) sont en général secondaires à une affection gastrique. En pareil cas s'impose encore une médication gastrique, et, en attendant son efficacité, la thérapeutique organique par le *pancréon*, par exemple.

L'ingestion des graisses dans les entéropathies fonctionnelles n'est donc pas contre-indiquée comme on le croyait à tort.

La coprologie nous a démontré que les *dyspepsies intestinales*, que l'on classait volontiers parmi les affections fonctionnelles, ainsi que les *diarrhées soi-disant nerveuses*, ne sont en réalité que des *états catarrheux plus ou moins larvés*, auxquels il convient d'opposer une thérapeutique médicamenteuse et diététique appropriée. Ici la médication astringente par des agents thérapeutiques solubles est préférable à ces antiseptiques. Un régime alimentaire astringent est encore préférable à la médication pharmacologique. La somatose lactée, par exemple, en fait partie.

La coprologie nous a aussi démontré qu'une tuberculose intestinale n'implique pas nécessairement une digestion difficile; une petite ulcération peut parfaitement donner lieu à une hypermotilité. L'absorption peut être plus ou moins parfaite. Donc un régime sévère n'est pas toujours indiqué.

Une règle diététique générale est la suivante : *Dans les états catarrheux de l'intestin il faut donner la préférence à une alimentation antiputride, non irritante, de digestion facile, à base de potages mucilagineux et de laitages.*

Dans les *dyspepsies intestinales de fermentation* (amylorrhées), que Schmidt et Strasburger ont définies comme des troubles sécrétoires de l'intestin grêle, il faut au début *supprimer les amylacés et après posologuer* les *hydrocarbonés d'après la tolérance individuelle.*

En tout cas il faut supprimer ou titrer les aliments d'après la capacité digestive morbide individuelle et remplacer les aliments indigestes par d'autres isodynamiques et de digestion facile.

Dans la *constipation habituelle* il y a *une hypomotilité consécutive à un trouble sécrétoire.* Dans ces circonstances une médication par une substance hydratante, indigeste, imputrescible ou aseptique peut rendre de grands services. Une substance médicamenteuse semblable est l'agar-agar, bien connue dans les laboratoires de bactériologie et employée en Chine et au Japon comme substance régulatrice de la défécation. Cet agar-agar préparé d'une façon spéciale se trouve dans le commerce sous le nom de *Regulin* et de *Thaolaxine.*

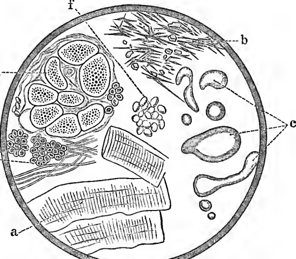


Figure 2. — Eléments pathologiques d'une selle après le régime d'épreuve de Schmidt (aspect microscopique combiné). Leitz, Obj. 7.

a, grands fragments de muscle; *b*, acides gras et aiguilles de savons; *c*, graisses neutres; *d*, grains de fécule dans une cellule de pomme de terre; *e*, clostridies et bactéries contenant de la granulose; *f*, cellules de levures.

Nous ne citerons pas d'autres exemples, tirés de la coprologie après le régime d'épreuve, et nous n'insistons pas non plus sur son importance dans le diagnostic de l'helminthiase, des entérorragies occultes, etc. Cette partie du sujet nous entraînerait trop loin.

Constatons seulement, que l'A B C en coprologie clinique est si facile et si utile que sa pratique devrait être adoptée partout, d'autant plus que, sans y consacrer plus de dix minutes, elle offre des données bien suggestives pour la diététique et la médication pharmacologique rationnelles.

A PROPOS
D'UNE
ÉPIDÉMIE DE BÉRIBÉRI
OBSERVÉE A CASABLANCA
PAR MM. SALTET ET LEGRAND

Par M. E. JEANSELME

MM. Saltet et Legrand ont rapporté, dans *La Presse Médicale* du 31 Juillet dernier, l'histoire d'une maladie épidémique qui atteignit, du 17 Octobre au 3 Décembre 1908, seize tirailleurs sénégalais.

Les principaux symptômes étaient d'abord de l'œdème et de l'essoufflement; puis survenaient des crises soudaines de dyspnée et d'insuffisance cardiaque. Trois malades succombèrent et, à l'autopsie, on nota un gros foie muscade et de l'ascite, un épanchement péricardique et un cœur dilaté, mou, pâle et d'aspect lavé.

Tel est le type morbide auquel MM. Saltet et Legrand donnent le nom de « béribéri nettement caractérisé ».

***

A tous ceux qui ont eu l'occasion d'observer de nombreux cas de cette maladie, cette assertion paraîtra certainement quelque peu risquée.

Sans doute, les œdèmes et les troubles cardio-pulmonaires sont des symptômes qui, chez certains malades, peuvent prendre une prépondérance anormale. Mais ces formes constituent presque toujours, au cours d'une épidémie, une

infime exception, car les signes habituels du béribéri sont ceux d'une *névrite périphérique*. Parmi ses expressions cliniques les plus communes, je citerai des îlots d'anesthésie et des symptômes douloureux d'une grande richesse d'expression, des parésies et des amyotrophies qui entraînent diverses incorrections de la démarche, en particulier le steppage, et des attitudes vicieuses, entre autres la main simienne et la griffe rétractile. En outre, les modifications que subissent les réflexes musculaires et cutanés doivent être rangées parmi les signes les plus *précoces* de la névrite béribérique. Pendant toute la durée de la maladie, la percussion du tendon rotulien, le chatouillement de la plante du pied n'éveillent aucun mouvement involontaire.

Dans l'épidémie présente, tous ces symptômes font défaut ou n'occupent qu'une place tout à fait secondaire. Nulle part, il n'est fait mention des anesthésies en plaques et de ces douleurs musculaires qui torturent les sujets atteints de béribéri. Un seul malade a présenté des troubles parétiques des membres inférieurs. Enfin le réflexe rotulien, dans la seule observation donnée à titre d'exemple, est à peine modifié, alors que l'œdème est déjà généralisé; dans la suite, il est vrai, ce réflexe sera presque aboli, mais à une époque si tardive que cette altération de la réflectivité n'a plus aucune valeur diagnostique.

Je sais bien que les formes viscérales du béribéri peuvent égarer le clinicien en prenant le masque d'une maladie du cœur et du poumon. En fait, la forme pernicieuse aiguë réalise le type du cœur forcé. Mais si, dans ces cas anormaux, la névrite périphérique passe à l'arrière-plan, elle n'en subsiste pas moins. Toujours elle reste décelable sur le vivant par l'analyse des symptômes et sur le cadavre par la dégénération des nerfs qui est la lésion fondamentale du béribéri.

***

Les lacunes de l'examen clinique jointes à l'absence de toutes notions précises sur l'état anatomique des nerfs ne permettent pas, à mon avis, d'avoir une opinion ferme sur l'épidémie de Casablanca. Pour ces motifs, j'estime qu'un supplément d'information s'impose, et que, jusqu'à nouvel ordre, le diagnostic formulé par MM. Saltet et Legrand ne doit être accepté qu'avec la plus extrême réserve.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

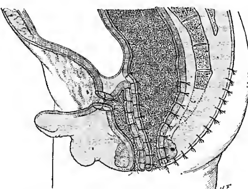
SUR LA CURE CHIRURGICALE DE L'EXSTROPHIE DE LA VESSIE

Le traitement de l'exstrophie de la vessie chez l'homme[1] est loin de donner des résultats satisfaisants. Aussi faut-il suivre avec un grand intérêt l'apparition de méthodes nouvelles, ou même de simples perfectionnements des techniques actuellement en usage.

En étudiant ces dernières, on se rend compte que, depuis quelques années, la majorité des chirurgiens semble s'orienter vers la dérivation intestinale des urines, sans toutefois en méconnaître les dangers[2]. Dans cet ordre d'idées, deux récentes tentatives, une d'*implantation rectale* de Buchanan[3], renouvelée de Bergenhem[4], une d'*implantation para-rectale* — si l'on peut dire — de Diakonow[1], me semblent devoir retenir tout particulièrement l'attention.

***

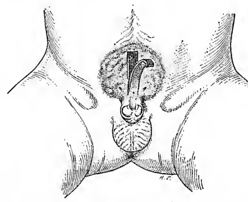
Diakonow s'est inspiré du procédé de Soubottin[2] dont il accepte le principe fondamental —



Cure chirurgicale de l'exstrophie vésicale par le procédé de Soubottin (Cloisonnement transversal du rectum et abouchement de la vessie dans le réservoir antérieur ainsi créé [d'après Katz]).

à savoir l'utilisation du sphincter de l'anus pour assurer la continence du réservoir urinaire — mais sans accepter de recourir à une opération trop complexe.

Soubottin crée de toutes pièces un réservoir



Cure chirurgicale de l'exstrophie vésicale par le procédé de Diakonow.

Figure A. — Taille, aux dépens de la muqueuse vésicale, d'un lambeau quadrangulaire destiné à tapisser le nouvel urètre (d'après Diakonow).

urinaire aux dépens de la moitié antérieure de l'ampoule rectale cloisonnée transversalement par le double adossement de sa muqueuse. Dans cette poche, protégée du contact des fèces, et s'ouvrant cependant à l'extérieur au travers du

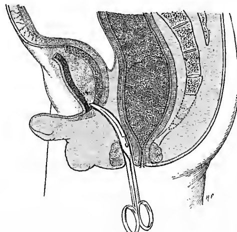


Figure B. — Création d'un nouvel urètre par tunnellisation intra-sphinctérienne des tissus prérectaux (d'après Diakonow).

sphincter, Soubottin vient fistuliser la vessie. Le réservoir urinaire s'ouvre donc au niveau de l'anus, et le nouvel urètre, continent du fait du sphincter, doit se trouver ainsi à l'abri de l'infection. Toutefois, ce résultat ingénieux est obtenu aux dépens d'une opération si délicate (abord du rectum par la voie postérieure de Kraske, et cloisonnement par opération trans-rectale) que les applications du procédé restent absolument exceptionnelles. Diakonow a résolu le problème d'une façon infiniment plus simple et très élégante.

L'opération consiste à créer un nouvel urètre lequel, partant du trigone, vient aboutir au niveau de l'anus *en dedans du sphincter* qui en assure la fermeture, mais *en dehors de la muqueuse anale*

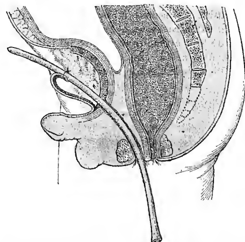


Figure C. — Le lambeau quadrangulaire taillé dans la muqueuse vésicale, fixé à une sonde, va être ramené avec elle dans le nouvel urètre qu'il est destiné à tapisser (d'après Diakonow).

qui l'isole du contact des fèces. Secondairement, comme dans le procédé de Soubottin, la déhiscence antérieure de la vessie est refermée par autoplastie.

On pourrait, à la rigueur, objecter au procédé

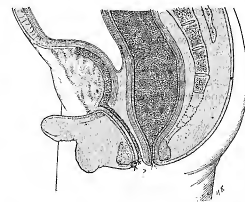


Figure D. — Disposition du nouvel urètre prérectal et intra-sphinctérien, tapissé de muqueuse sur sa paroi antérieure (d'après Diakonow).

de Diakonow l'insuffisance de la contenance vésicale : c'est un point que l'avenir élucidera.

La technique de l'opération est fort simple. Une incision d'environ 2 centimètres de long est faite au niveau de la partie antérieure de l'anus, à l'union de la muqueuse et de la peau, et la muqueuse est décollée progressivement du sphincter comme dans l'opération de Whitehead. Passant au-dessus du sphincter, les ciseaux isolent maintenant la paroi antérieure du rectum, le long de laquelle ils cheminent, et viennent facilement ouvrir le fond de la vessie, grâce à la pression d'un doigt qui la refoule.

Comment assurer la permanence et la souplesse de ce nouvel urètre? Diakonow a eu l'idée d'emprunter, par dissection, à la paroi muqueuse de la vessie, un lambeau quadrangulaire pour tapisser partiellement le conduit vésico-anal. Je pense qu'une pratique infiniment préférable serait d'employer ici la technique qui a donné à Nové-Josserand de si beaux succès dans la cure de l'hypospadias et qui consiste à appliquer contre les

1. Rappelons que, chez la femme, Pozzi (10e *Congrès français de chirurgie*, 1896, p. 528) a obtenu un résultat parfait, qui s'est maintenu depuis, grâce à la méthode autoplastique.

2. V. la thèse de Katz : « Traitement chirurgical de l'exstrophie de la vessie ». Paris, 1903.

3. Buchanan. — « Remote Results of Implantation of the Ureters into the Bowel for Exstrophy ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1909, VIII, 2, p. 146.

4. Bergenhem. — « Ectopia vesicæ; adenoma destruans vesicæ; extirpation of blasan; implantation of uretererna i rectum ». *Eira*, 1895, XIX, p. 268.

1. Diakonow. — « A Contribution to the Question of Exstrophy of the Urinary Bladder ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1908, VII, 6, p. 695.

2. Soubottin. — « Neues Verfahren zur Bildung der Harnblase und Harnröhre mit einem Sphinkter aus dem Mastdarm bei Exstrophia vesicæ, Epispadiæ hoben Grades und Urinincontinenz ». *Zentralblatt für Chirurgie*, 1901, n° 51, 21 Décembre, p. 1257, avec 2 figures, et *Congrès russe de Chirurgie*, Moscou, 1909, Décembre.

parois cruentées du canal une greffe cutanée enroulée sur une sonde.

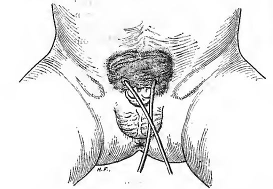
Telle est l'opération; on ne saurait encore parler de ses résultats. Diakonow l'a exécutée 2 fois : la première fois, il perdit son petit malade; la seconde, il eut un demi-succès, en ce sens que le nouvel urètre a bien fonctionné depuis, mais qu'il a été impossible jusqu'ici d'obtenir la fermeture complète de la vessie exstrophiée.

Réservé aux cas dans lesquels la fermeture autoplastique de la vessie semble possible sans trop de réduction de sa capacité, ce procédé mérite certainement d'être retenu.

***

Buchanan n'a pas été guidé par la même idée. Il ne semble pas redouter l'ouverture directe des conduits urinaires dans le rectum et il donne, à l'appui de son opinion, un important tableau des résultats éloignés de l'opération de Maydl :

Sur 98 malades ayant survécu à l'opération,



Cure chirurgicale de l'exstrophie vésicale par le procédé de Buchanan.

Figure *a*. — Des sondes ont été placées dans les uretères et les orifices de ceux-ci circonscrits par des incisions elliptiques.

11 sont morts ultérieurement d'infection rénale ascendante (11,2 p. 100);

2 d'une lésion rénale préexistant à l'opération;

7 de lésions sans rapport avec l'état des reins;

2 de causes inconnues;

11 ont été perdus de vue et 64 se portent bien, dont 25 depuis plus de 3 ans sur lesquels 15 ont été suivis de 6 à 12 ans.

L'infection rénale ascendante n'est donc prononcée que dans 11 pour 100 des cas. Buchanan

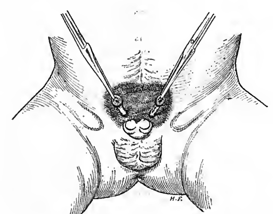


Figure *b*. — Les extrémités des uretères libérées, avec les collerettes de muqueuse vésicale entourant leurs orifices.

croit que le péril intestinal a été exagéré; mais, ce qui reste vrai, c'est le taux élevé de mortalité de l'opération de Maydl[1]. C'est ce qui a orienté les recherches de Buchanan vers les procédés extrapéritonéaux d'abouchement des uretères dans le rectum et l'a décidé à recourir à celui décrit par Bergenhem dès 1894, mais en en simplifiant la technique. Bergenhem isolait, en effet, la paroi antérieure du rectum par la voie périnéale et venait y implanter par cette voie les uretères préalablement libérés au niveau de leur extrémité vésicale. C'est là le thème habituel de l'opération extra-péritonéale, qu'on l'appelle opération de Peters[1] en Amérique, en Angleterre et même en France, ou opération de Pozza[2] en Italie. L'idée vraiment originale, et qui fait de la technique de Buchanan un procédé tout à fait nouveau, c'est la suppression du temps périnéal. Voici comment s'exécute alors l'opération :

Après avoir cathétérisé les uretères, Buchanan circonscrit l'orifice d'abouchement de chacun d'eux au moyen d'une incision qui laisse à leur pourtour une collerette suffisante de muqueuse vésicale. Puis chacun des conduits est disséqué sur une longueur d'environ 4 centimètres en ayant soin de refouler la séreuse péritonéale sans l'ouvrir.

Un doigt est alors introduit dans le rectum, et fait bomber sa paroi antérieure au niveau du trigone vésical. Délicatement, au travers de l'une

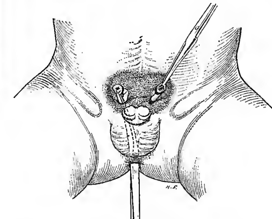


Figure *c*. — L'un des uretères, saisi au niveau de sa collerette par une pince introduite à travers l'anus, va être attiré dans le rectum.

des incisions vésicales, la paroi antérieure du rectum est isolée, attirée, ouverte avec les plus grandes précautions, et, par cette minuscule ouverture bien repérée, une pince introduite dans l'anus vient chercher l'uretère (débarrassé de sa sonde urétérale) en saisissant le bord libre de la collerette qui l'entoure et l'amène jusqu'à l'extérieur.

La même manœuvre est répétée du côté opposé. Les deux orifices de pénétration des uretères dans

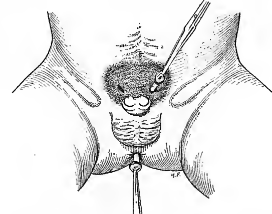


Figure *d*. — L'uretère de la figure précédente attiré dans le rectum et amené avec sa collerette en dehors de l'anus.

le rectum doivent être éloignés d'environ 1 cent. 1/2 à 2 centimètres l'un de l'autre.

Avant d'abandonner les deux *rosettes* urétérales et de les laisser légèrement remonter dans le rectum, on les fixe par de lâches sutures à la peau de l'anus de manière à limiter la rétraction des uretères et à assurer leur rectitude.

***

Là s'arrête cette très simple et très rapide opération. Pratiquée une fois par Buchanan, chez un enfant de 10 semaines, elle lui a donné un succès complet, sans complications opératoires. Huit mois plus tard, la santé de l'enfant était parfaite; l'intervalle des mictions était de trois à quatre heures, sans signe d'irritation intestinale, ni d'infection rénale.

On ne peut qu'enregistrer à la fois la perfection du résultat et la simplicité du procédé.

ROBERT PROUST.

1. D'après la statistique réunie par Buchanan, la mortalité opératoire de l'opération de Maydl est de 27 p. 100, tandis que celle de l'opération extra-péritonéale, type Bergenhem, n'est que de 11,5 p. 100.

1. PETERS. — *The Canadian Lancet*, 1899, XXXII, p. 23.

2. POZZA. — « Contributo alla cura dell'estrofia di vescica mediante l'innesto degli ureteri nel retto ». *Gaz. degli Osp.*, Milano, 1898, XIX, p. 293.

DIX-NEUVIÈME CONGRÈS DES ALIÉNISTES & NEUROLOGISTES

(*Suite*)[1].

TROISIÈME RAPPORT

Les chorées chroniques. — *M. Paul Sainton* (de Paris), rapporteur. Le terme de chorée doit être limité aux affections caractérisées par des *mouvements anormaux, rapides, illogiques, maladroits, continus, généralisés habituellement, disparaissant pendant le sommeil*. Ainsi s'éliminent du cadre des chorées divers types myocloniques et, en particulier, la chorée dite rythmique, qui n'est qu'un accident névropathique du genre hystérique.

Laissant de côté les chorées aiguës qui n'entrent pas dans son programme, passant rapidement sur certaines formes de chorées chroniques très spéciales, telles que les chorées chroniques des vieillards et de l'enfance, les hémi-chorées symptomatiques, le rapporteur concentre son étude sur trois formes de chorées chroniques qui s'imposent à notre attention : la chorée de Huntington, la chorée de Sydenham devenue chronique, la chorée variable des dégénérés.

La chorée de Huntington est une affection familiale, héréditaire, évoluant progressivement chez les malades jusqu'à un signe avancé, accompagnée de troubles mentaux et aboutissant le plus habituellement à la démence et au gâtisme.

La chorée de Sydenham, chorée vulgaire que nous observons chez les enfants, peut passer dans certains cas à la chronicité et à la progressivité, réalisant ainsi le tableau de la forme précédente.

La chorée variable des dégénérés, ainsi baptisée par M. Brissaud, est une chorée survenant, comme son nom l'indique, chez des individus nettement tarés, et caractérisée par l'irrégularité, la variabilité des symptômes et de leur durée.

Quelles sont les lésions des chorées chroniques? Certes, ces lésions, dans nombre d'autopsies, apparaissent aussi variées que disséminées. Il s'en dégage pourtant un fait capital : c'est *l'importance prédominante des lésions corticales*. Héréditaires ou non, les chorées chroniques progressives relèvent vraisemblablement de processus méningo-encéphaliques chroniques. Les altérations portent surtout sur les circonvolutions qui sont atrophiées : les cellules cérébrales sont dégénérées, la névroglie prolifère, les vaisseaux sont sclérosés; il peut y avoir infiltration leucocytaire abondante, périvasculaire et intra-corticale. Les lésions prédominent, suivant les cas, sur les éléments cellulaires, névrogliques ou vasculaires. Elles peuvent coexister.

Comment agissent ces lésions cérébrales pour provoquer le trouble moteur? Il est bien difficile, dans l'ignorance où nous sommes du mécanisme névromusculaire, de le préciser. M. Sainton se borne à constater que leur résultante est une indépendance des centres automatiques qui ne sont plus régularisés par les centres cérébraux altérés.

Mais, ainsi éclairées par l'anatomie pathologique, les chorées chroniques nous apparaissent comme des syndromes organiques, venant se rapprocher d'autres syndromes provoqués également par des lésions corticales. Et nous sommes ainsi conduits à cette vue d'ensemble, exposée par M. Sainton, et qui représente la notion essentielle de son travail : « Quelle place doit-on assigner à la chorée progressive dans le cadre nosologique? Elle doit être rangée à côté de toutes ces affections où les signes moteurs s'accom-

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 4 Août, n° 62, p. 558, et 7 Août, n° 63, p. 563.

pagnent de troubles mentaux. Elle est un des termes de cette longue série dont la manifestation motrice la plus forte est l'épilepsie : elle prend place à côté de l'athétose double, des myoclonies, et enfin des tics. Tous ces syndromes sont liés à des modifications physiologico-pathologiques de l'écorce cérébrale; à notre gré, on n'a pas assez insisté sur *la liaison qui existe entre le trouble mental et le trouble moteur.*

« Toutes les transitions, toutes les variétés intermédiaires peuvent exister entre ces affections : c'est tantôt le trouble moteur qui semble passer au premier plan, comme dans l'épilepsie; c'est tantôt le trouble psychique qui prédomine, comme dans le tic; c'est tantôt l'alliance des deux qui se fait dans la chorée chronique, la chorée des dégénérés étant l'anneau intermédiaire entre les tics. Toutes les transitions existent entre ces types; mais tous ces syndromes moteurs et psychiques sont tributaires d'une prédisposition congénitale plus ou moins marquée, d'une insuffisance de l'écorce cérébrale qui peut aller depuis le trouble dans la fonction jusqu'au trouble à substratum organique bien défini. »

M. Sainton fait suivre l'exposé de son rapport de projections photographiques et cinématographiques. Ces dernières, mettant sous les yeux des assistants des exemples vivants de chorées chroniques, sont hautement appréciées. En constatant que, pour la première fois, la cinématographie vient en aide, dans nos congrès, à la description verbale de troubles moteurs, souhaitons que ce perfectionnement se répande largement dans l'avenir.

DISCUSSION

— *M. Anglade* (de Bordeaux) a fait récemment l'étude clinique et nécropsique d'un cas typique de chorée chronique, les seuls d'ailleurs dont on devrait tenir compte pour éviter toute confusion. Une femme, fille et petite-fille de choréiques, devenue choréique elle-même à 35 ans, succomba dans la démence. L'autopsie montra des lésions méningées avec adhérences, de la raréfaction des cellules corticales, lésions semblables à celles de la paralysie générale. Mais, en plus, il existait un épaississement de la paroi ventriculaire, de l'induration des noyaux gris, qui sont entourés de processus scléreux, semés de groupes de grains, au milieu desquels passe un trousseau de fibres très serrées. Or, cette lésion ne ressemble à aucune autre, sauf à la sclérose qui entoure certains foyers d'hémiplégie avec hémichorée. M. Anglade se demande donc si elle n'est pas pathogénique de la chorée et si le processus ne partirait pas de noyaux centraux pour aboutir ensuite à l'écorce? Pour terminer, l'auteur émet l'hypothèse que, chez certains sujets, l'harmonie entre la cellule nerveuse et la cellule névroglique se rompt et qu'alors cette dernière, sous l'influence d'une cause occasionnelle, obéit à la tendance proliférante héréditaire dans la famille. De là, les lésions de la chorée chronique.

— *M. Cruchet* (de Bordeaux) fait observer d'abord que, contrairement à ce que l'on pense souvent, la choréique peut arrêter durant un instant ses mouvements par la volonté et ensuite qu'il peut exister des mouvements rythmiques dans la chorée sans qu'ils soient hystériques. Il se demande enfin s'il n'existerait pas des formes de chorées localisées, réalisant ainsi de véritables tics.

— *M. Ballet* (de Paris) constate qu'il faut aujourd'hui sortir définitivement les chorées chroniques, maladies à lésion, du cadre des névroses, troubles fonctionnels. Dans une observation personnelle d'une femme morte à 58 ans et choréique depuis 25 ans, il a rencontré les mêmes lésions d'encéphalite interstitielle chronique. En revanche, il n'a pas observé les lésions des noyaux gris signalées par M. Anglade. Pourquoi, ces lésions, si voisines de celles de la paralysie générale, donnent-elles lieu à des troubles si différents? C'est peut-être moins une affaire de localisation qu'une affaire de nature de processus. En tous cas, à l'heure actuelle, il est impossible de se faire une opinion sur le mécanisme de la chorée chronique.

— *M. Vigouroux* (de Paris) rapporte l'observation d'un homme de 59 ans, psychopathe héréditaire avec troubles du caractère, irritabilité, idées de persécution et de revendications, qui fut atteint de chorée chronique progressive. L'autopsie révéla des lésions diffuses des méninges et de l'écorce, et, en outre, des lésions symétriques des olives cérébelleuses. L'analogie de l'incoordination de la chorée chronique et de l'ataxie cérébelleuse rend intéressante ici la constatation des lésions olivaires.

— *M. Thomas* (de Paris) a trouvé, chez 10 enfants atteints de chorée de Sydenham, des signes de lésions organiques du système nerveux : affaiblissement musculaire, hypotonie, syncinésie, incoordination, diadococynésie, troubles des réflexes, phénomène de l'orteil, lymphocytose. Ces signes ne coexistent pas tous, on n'en trouve souvent qu'un ou deux : de là, la nécessité d'un examen minutieux.

Quelle est la nature de la chorée?

L'ensemble des symptômes, leur prédominance sur un côté, un certain degré de parésie sont plutôt en faveur d'une lésion de la zone corticale motrice. La coexistence de petits troubles de l'état mental (irritabilité, agitation, insomnie, inaptitude au travail, manque d'attention, etc.) permet également d'incriminer l'écorce cérébrale. La maladie est d'origine infectieuse; le rhumatisme est une cause fréquente. La chorée n'est pas une névrose, mais un syndrome relevant d'une encéphalite ou d'une méningo-encéphalite légère.

Entre les chorées légères, les chorées généralisées, les chorées molles, les chorées aiguës mortelles, on peut observer tous les degrés. Entre les cas extrêmes il y a une différence assez considérable; entre tous les cas il y a un trait d'union : la présence de signes de lésion organique.

Entre la chorée chronique de Huntington et la chorée de Sydenham il y a des analogies et des différences. La différence essentielle entre les deux est que la chorée de Huntington dépend avant tout du terrain et de l'hérédité, la chorée de Sydenham est avant tout un accident.

— *M. Dupré* (de Paris) estime qu'il n'y a pas nécessairement lésion spécifique dans toutes les chorées. Il a vu des cas de chorée chronique survenir à la suite d'une émotion. Remarquant que, dans l'hérédité des sujets, on rencontre non seulement des choréiques, mais aussi des tics, des myoclonies, de l'épilepsie, il se demande si tous ces cas n'appartiennent pas à une même famille de troubles moteurs, dus tous à une insuffisance de l'inhibition musculaire.

— *M. Crocq* (de Bruxelles) déclare qu'il faut distinguer entre lésion et perturbation. Il ne peut admettre qu'une chorée infantile qui guérit en six semaines soit due à une lésion anatomique du système nerveux. Il s'agit là seulement d'une perturbation curable. La même observation s'adresse au phénomène des artères qui se présente passagèrement chez certains sujets pour disparaître avec leur amélioration.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Schématisation et nomenclature des formes mixtes dans la psychose périodique. — *M. Gilbert Ballet* (de Paris). Si la manie se manifeste par trois grands symptômes : exagération motrice, fuite des idées, optimisme; si la mélancolie, par contre, se manifeste par les trois symptômes inverses : inhibition motrice, arrêt des idées, tristesse, il est des formes mixtes où deux des symptômes de l'un ou l'autre état s'associent avec un symptôme de l'état contraire. Ainsi se réalisent six types divers que M. Ballet schématise dans une figure très simple: *dépression* : 1° avec exagération motrice; 2° avec fuite des idées; 3° avec optimisme; — *manie* : 4° avec inhibition motrice; 5° arrêt des idées; 6° humeur triste.

— *M. Deny* (de Paris). Tandis que dans la psychose maniaque dépressive certains malades passent brusquement de la manie à la mélancolie ou inversement, il est des cas où les trois symptômes respectifs de ces états ne se substituent pas en même temps les uns aux autres. On obtient alors ces formes mixtes dont parle M. Ballet. M. Deny a cherché également à les représenter dans un schéma clair, différent du précédent, mais s'en rapprochant par la nomenclature.

Obsessions et psychose maniaque dépressive. — *MM. Deny et Charpentier* (de Paris) communiquent des observations d'obsessions typiques coïncidant avec un état dépressif, et même, dans un cas, avec un état hypo-maniaque.

— *M. Ballet* constate également l'existence des obsessions dans la psychose périodique. On ne saurait donc considérer les obsessions comme appartenant uniquement au cadre de la psychasthénie. Nombre des exemples d'obsessions rapportés par M. Janet, dans son ouvrage, sont des cas typiques de psychose périodique.

— *M. Régis* fait remarquer qu'il faut distinguer les obsessions, disposition mentale habituelle chez certains prédisposés, des états obsédants de passage survenant à l'occasion d'autres affections psychiques.

Cyclothymie et obsessions. — *M. Pierre Kahn* (de Paris) rappelle que, de même qu'on a pu noter l'existence d'idées obsédantes, d'impulsions et de phobies au cours des accès caractérisés de la psychose périodique ou maniaque dépressive (selon le terme qu'on préfère), de même déjà noté, dans son travail sur la cyclothymie, un cas d'obsessions apparaissant chez une cyclothymique.

On sait qu'on désigne depuis Kahlbaum et Hecker sous le nom de cyclothymie les formes atténuées de la psychose périodique. Mais, atténuée ou non, cette circularité de l'humeur a la même valeur nosologique. Dans les deux cas, elle montre la déséquilibration constitutionnelle de la sensibilité morale.

Aussi la communication de M. Kahn n'est-elle que le corollaire de celle qu'ont faite MM. Deny et Charpentier.

Comme cette dernière, M. Kahn croit que la sienne contribuera à distraire du groupe si polymorphe de la psychasthénie un certain nombre de malades qui sont d'abord et avant tout des cyclothymiques, et chez lesquels l'obsession, la phobie ne surviennent que comme un symptôme accessoire au cours de l'évolution d'une maladie constitutionnelle bien caractérisée.

Il s'agit d'une femme de 34 ans, chez laquelle une humeur gaie et exubérante, de l'instabilité motrice et de l'exaltation de l'intelligence ont alterné, à six reprises différentes, avec des états mentaux opposés.

Les trois premières fois, c'est une grande tristesse accompagnée d'un besoin intense de tendresse et d'expansion. C'est à partir de la quatrième crise que les obsessions et les phobies apparaissent. C'est un besoin incessant qu'éprouve la malade de s'interroger sur le trouble qu'elle ressent dans la sphère de la cœnesthésie morale. C'est l'évocation constante de souvenirs et d'idées tristes. Ces obsessions se greffent sur un état psychique mixte caractérisé par de l'indifférence affective, de la tristesse et de l'exaltation de l'intelligence. Dans ce cas, ces obsessions semblent être fonction d'une excitation de la pensée que colore la tristesse de l'humeur, et M. Kahn les considère comme un symptôme inhérent à cet état cyclothymique auquel il n'hésite pas à les rattacher.

Simulation de la folie et dégénérescence mentale. — *MM. Baruk et Levassort* rapportent l'observation d'un individu dont l'histoire très complexe est relatée dans un rapport médico-légal. Les antécédents héréditaires sont très chargés. Professionnel du vol, il eut souvent affaire avec la justice. Au cours d'une détention, il présenta des troubles mentaux et fut interné à Gaillon. Depuis, sa vie se passe entre la prison et l'asile dont il sait s'évader avec une grande habileté.

Simulateur non moins habile, on le voit tour à tour gâteux, paralytique ou, au contraire, excité et violent, refusant toute alimentation et se posant en victime d'une odieuse persécution. Il est toutefois à remarquer que ses persécuteurs sont justement le juge qui dirige son instruction et le médecin qui a démasqué sa supercherie et l'a déclaré responsable. De plus, les troubles physiques et mentaux, si marqués lorsqu'il est détenu ou interné, disparaissent entièrement dès qu'il a recouvré la liberté. C'est donc un simulateur, mais, c'est, en outre, un déséquilibré, un dégénéré de par ses origines et de par son passé, puisqu'il fut même autrefois réellement aliéné.

A propos de ce cas, se pose d'une façon impérieuse la question des mesures à prendre à l'égard de ces aliénés criminels dont la place n'est ni à l'asile dont ils troublent l'organisation intérieure ou s'évadent trop facilement, ni à la prison. C'est l'asile de sûreté qui, seul, convient à cette catégorie d'aliénés éminemment dangereuse.

Aliéné méconnu et plusieurs fois condamné. — *MM. Baruk et Favennec* relatent l'histoire d'un persécuté, qui, malgré un délire des plus actifs, a subi douze condamnations. Quatre d'entre elles se placent avant les manifestations éclatantes de la maladie, six autres en pleine évolution de la psychose et les deux dernières entre l'évasion et la réintégration du malade à l'asile.

Le « délire des gouvernantes ». — *MM. Blondel et Camus* (de Paris). La situation spéciale et souvent délicate des « gouvernantes » dans les familles favorise, chez certaines prédisposées, l'apparition d'un délire décrit par Zieben, qui emprunte aux con-

ditions professionnelles certaines caractéristiques. En présentant deux observations, les auteurs insistent sur les caractères cliniques et évolutifs de cette modalité délirante de la paranoia, dans laquelle se succèdent des idées érotiques, mégalomaniaques et de persécution.

Ils mettent surtout en valeur les symptômes étiologiques d'ordre affectif, intellectuel et social qui, chez des sujets, d'ailleurs prédisposés, motivent le développement de ce délire d'interprétation et expliquent la forme et la couleur qu'il présente.

Intoxication alcoolique chez un enfant de trois ans. — *MM. René Charpentier et Fay* (de Paris). Ce jeune garçon, hérédo-alcoolique, buvait par jour 75 centilitres de vin et en éprouvait rêves, cauchemars, excitation ébrieuse, hallucinations visuelles et troubles intermittents de sensibilité. Tous ces phénomènes disparurent avec la suppression de la boisson.

Symptômes nerveux et complications nerveuses du typhus exanthématique. — *M. Porot* (de Tunis), à l'occasion d'une épidémie récente, a pu étudier sur des Européens 22 cas de typhus au point de vue des symptômes nerveux.

Le typhus exanthématique est une infection à prédominance nerveuse manifeste et élective. La gravité de la maladie est en raison directe de l'intensité des symptômes nerveux. Les anciens auteurs avaient remarqué que sa gravité était en raison directe de la culture intellectuelle et du niveau social. L'auteur a personnellement constaté que la maladie est bien plus grave chez l'Européen que chez l'Arabe, parce qu'il possède un système nerveux plus différencié, partant plus délicat et plus vulnérable; il y a un phénomène comparable à ce qui existe pour la syphilis nerveuse, rare comme on le sait chez l'indigène.

Le délire, comme tous les délires infectieux, est du type onirique le plus net; hallucination, idées professionnelles, caractère somnanbulique avec automatisme mental et ambulatoire, dédoublement de la personnalité, persistance d'idées fixes post-oniriques et amnésie lacunaire, tels sont ses principaux traits.

Ce délire est psycho-moteur; des symptômes physiques lui sont souvent associés : tremblement, impulsions motrices, tentatives de suicide (2 cas), secousses tendineuses, et même secousses des globes oculaires (1 cas).

Dans un cas, il y eut un véritable délire aigu, mortel.

A ce délire psycho-moteur succède, au moment de la défervescence (14e jour), un état de stupeur confusionnelle. Dans cinq cas, ce fut un véritable coma qui dura 2 à 4 jours.

Une fois, l'auteur a observé le coma vigil décrit par Jenner, toujours mortel.

En somme, tout se ramène au tableau de la confusion mentale aiguë telle qu'elle a été bien dégagée par le professeur Régis; c'est même dans cette maladie qu'on trouve la plus belle expression de cette psychose symptomatique des toxi-infections; les deux formes, artificiellement dissociées (forme agitée et forme stupide) s'y succèdent et s'y transforment l'une dans l'autre.

Comme autres troubles nerveux, l'auteur a noté :

Le troubles sphinctériens (8 fois), des vomissements incoercibles (5 fois), des crises de collapsus cardiaque (2 fois), une surdité transitoire (3 fois).

Les réflexes ne sont jamais exagérés, ils sont quelquefois affaiblis.

Dans trois cas se produisirent des convulsions; elles furent deux fois mortelles; dans le troisième cas, elles laissèrent une hémiplégie droite avec aphasie qui demeure permanente.

Le signe de Jellenick dans le syndrome de Basedow. — *M. P. Sainton* (de Paris) Ce signe consiste en une pigmentation anormale des paupières et du pourtour périorbitaire. Constant pour Jellineck, il est, en réalité, assez rare; il n'existe que dans 20 p. 100 des cas. La pigmentation est, en général, localisée aux paupières; mais, dans un cas sur les cinq malades observés, elle coïncidait avec des localisations pigmentaires multiples aux plis articulaires. Ce signe peut durer pendant toute la maladie, mais il peut disparaître. Il est plus accentué dans les formes graves. Au point de vue pathogénique, il est attribuable à une réaction du système sympathico-surrénal, consécutive à l'hyperthyroïdie.

Etat des pupilles dans le syndrome de Basedow. — *M. Sainton* insiste sur l'intérêt qu'il y a à rechercher l'état des pupilles dans le syndrome de Basedow; d'après une statistique portant sur 419 observations, les pupilles sont égales dans 86 pour 100 des cas, elles sont dilatées symétriquement dans 7 p. 100, elles sont rétrécies dans 2 pour 100, inégales dans 4 pour 100. Dans 2 observations, il y eut d'abord dilatation des pupilles, puis rétrécissement; dans 1 cas unique Sainton et Rathery ont observé une inégalité pupillaire temporaire à bascule. Ces résultats sont en désaccord avec ceux que vient de publier M. Cantonnet. Sur 18 cas cet auteur aurait trouvé 6 fois de l'inégalité pupillaire par l'examen à la chambre noire, 8 fois dans les mêmes conditions après instillation de cocaïne. Dans des examens minutieux faits avec M. Poulard, Sainton n'a trouvé, sur 6 cas, qu'une seule inégalité pupillaire. L'auteur fait remarquer que seules les différences constatables par les procédés cliniques habituels peuvent entrer en ligne de compte pour de pareilles appréciations.

M. Sainton a recherché si le suc thyroïdien ou le suc parathyroïdien, instillé dans l'œil des animaux, pouvait avoir une action sur la pupille : il n'a constaté aucune modification.

La pression du liquide céphalo-rachidien chez l'homme, à l'état normal et pathologique. — *M. Jacques Parisot* (de Nancy). Les données sur la pression du liquide céphalo-rachidien sont peu nombreuses, souvent contradictoires et nullement comparables entre elles. L'auteur a mesuré, à l'aide d'un appareil spécialement construit dans ce but, cette pression dans un grand nombre de cas, chez l'homme normal et au cours d'affections diverses.

La *pression céphalo-rachidienne normale* oscille de quelques centimètres à 10 et 15 centimètres d'eau, au plus, 6 à 12 en moyenne (moins de 1 centimètre de mercure). Dans aucun cas elle ne fut nulle; une pression de 20 centimètres d'eau doit, d'autre part, être considérée comme déjà anormalement élevée.

La *pression normale* subit des *oscillations physiologiques*, cardiaques et respiratoires; ces dernières, plus marquées, sont caractérisées par un abaissement inspiratoire (de 1 à 8 centimètres) et une élévation expiratoire, phénomènes s'exagérant dans la respiration forcée, la toux et sous diverses influences.

L'auteur a étudié la pression dans un grand nombre de cas de méningites purulentes et séreuses, dans les myélites, l'artérite cérébrale, la paralysie générale, le ramollissement, l'hémorragie cérébrale, les néoplasies du cerveau, l'urémie, l'épilepsie. Dans toutes ces affections, la pression céphalo-rachidienne est modifiée. La mesure de la pression est utile non seulement pour le *diagnostic*, mais encore pour le *pronostic* et le *traitement*, car, dans ce dernier cas, elle permet d'abaisser *à coup sûr* et non à l'aveuglette le chiffre d'une pression élevée, mettant ainsi à l'abri d'accidents souvent mortels.

Recherches sur le temps perdu du réflexe rotulien. — Les recherches des différents auteurs sur le « temps perdu du réflexe rotulien » les ont conduits à des résultats assez divergents. Après avoir exposé la technique qu'il a utilisée (marteau spécial à contact électrique et à choc d'intensités variables), l'auteur donne ses déterminations du temps perdu chez l'homme et l'animal à l'état normal. Très variable, suivant de nombreux facteurs, ce temps est d'environ 40 à 45 millièmes de secondes chez l'homme, 30 à 40 chez le chien et 25 à 30 chez le lapin,

L'auteur montre ensuite que ce temps peut varier dans des limites très éloignées, au cours d'affections diverses du système nerveux chez l'homme, et dans le cas de lésions expérimentales de la moelle chez l'animal, sous l'influence de l'intoxication chloroformique, etc.

La recherche du temps perdu du réflexe rotulien, dans ces conditions, intéressante au point de vue de la physiologie générale des réflexes, l'est également au point de vue clinique. Elle permet, en effet, de mettre en évidence des altérations que ne peuvent déceler les recherches habituelles de la clinique; d'autre part, en suivant chez un même malade, atteint d'une affection médullaire, par exemple, les variations du temps perdu, on peut établir une courbe utile pour renseigner sur le pronostic de l'affection et sur les effets produits par le traitement (chez les syphilitiques en particulier).

Etude des mouvements respiratoires chez des malades atteints de divers tremblements. — En étudiant, au moyen du pneumographe de Marey, le rythme respiratoire chez les paralytiques généraux, Klippel et Boëteau ont pu déceler l'existence d'un tremblement respiratoire. L'auteur a recherché, dans un certain nombre de cas de tremblements divers : paralysie générale, sclérose en plaques, paralysie agitante, tremblement sénile, ce tremblement respiratoire. Il a utilisé une technique particulière pour éviter que les oscillations du tremblement général puissent, comme dans le cas de Klippel et Boëteau, se transmettre au tambour enregistrant les mouvements respiratoires. Dans un certain nombre de cas de ces diverses affections, il a pu constater nettement l'existence d'un véritable tremblement plus ou moins accusé suivant les différents temps de la respiration. Surtout inspiratoire pour la sclérose en plaques, il s'accentue dans les mouvements forcés de la respiration et s'atténue, au contraire, dans le cas de tremblement respiratoire parkinsonnien. Ce tremblement est irrégulier et presque continu dans la paralysie générale et dans le tremblement sénile.

Dans tous les cas, le nombre des oscillations par seconde est identique au nombre des oscillations du tremblement général. Dans certains cas d'affections à tremblement, il existe donc un *véritable tremblement respiratoire* ayant les principaux caractères du tremblement général de l'individu chez lequel il existe.

Guérison de 4 cas de neurasthénie par injections d'une antitoxine cérébrale. — *M. Bombart* (de Solesmes) dit qu'après avoir épuisé en vain au chevet de nos neurasthéniques maint argument psychothérapique, il lui a bien fallu s'occuper de leur circulation défectueuse, de leur tube digestif paresseux, de leur teint ictérique, de leur fatigue physique réelle, et s'apercevoir qu'ils étaient des intoxiqués.

Suivant les indications données par M. Page (de Bellevue), il a eu recours aux injections de son antitoxine dans 4 cas : de neurasthénie, d'hystéro-neurasthénie, de mélancolie, d'obsessions.

Il a obtenu 3 guérisons et 1 amélioration considérable.

Il a tenu à attirer l'attention du Congrès sur ces résultats si encourageants et il espère avoir démontré que nous sommes en possession d'un adjuvant puissant, d'une efficacité non douteuse dans la cure des névroses.

Ce qu'il faut penser de l'hémianesthésie dans l'hystérie. L'hystérie peut-elle déterminer des troubles vaso-moteurs et cardiaques? — *M. Terrier* (de Nantes).

***

Le prochain Congrès des aliénistes et neurologistes aura lieu à Bruxelles, en Août 1910. M. Crocq est désigné comme président belge, M. Klippel, comme président français; M. Deny, comme vice-président, et M. Decroly, comme secrétaire général. Les questions choisies sont : *La maladie du sommeil et les narcolepsies*; — *Systématisation des lésions cutanées dans les maladies mentales et nerveuses* (rapporteur : M. Lhermitte); — *Alcoolisme et criminalité* (rapporteurs : MM. Ley et Charpentier).

Le Congrès suivant aura lieu à Tunis, à Pâques 1911, sous la présidence de M. Deny, avec M. Parot comme secrétaire général. Questions choisies : *Les perversions instinctives* (rapporteur : M. Dupré); — *Complications nerveuses et mentales du paludisme*; — *Assistance des aliénés aux colonies*.

P. Hartenberg.

ASSOCIATION FRANÇAISE
POUR
L'AVANCEMENT DES SCIENCES

XXXVIIIe SESSION (Lille, 2 Août 1909 [1]).

Le problème de la vaccination contre la tuberculose. — *M. A. Calmette* (de Lille) constate dans sa conférence sur ce sujet que la grande majorité des individus sont ou ont été tuberculeux. De ceux-ci, 25 pour 100 succombent; quant aux autres, ils résistent à la maladie parce qu'ils ont la chance d'échapper aux réinfections successives et rapprochées. De leur lésion initiale qui a guéri ou s'est enkystée, ils ont gardé une immunité qui les préserve dans l'avenir.

Les sujets qui succombent sont victimes de réinfections successives et rapprochées, soit par suite de

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 7 Août, n° 63, p. 565.

leur cohabitation avec des tuberculeux, soit qu'ils ingèrent des aliments infectés.

En telles conditions, on conçoit sans peine de quelle importance il est de reconnaître la première infection, et par suite de réaliser le diagnostic précoce de la tuberculose. Ainsi seulement, en effet, on peut isoler à temps les sujets atteints. De la sorte, les réinfections rapprochées étant évitées, les lésions premières peuvent guérir.

Plus tard, s'il se trouve exposé à la réinfection, il pourra résister, grâce à l'immunisation relative qu'il devra à sa première atteinte.

La recherche de l'albumine dans les crachats. — *M. le professeur Roger* signale dans sa communication un procédé fort simple pour la recherche de l'albumine dans les crachats.

La présence dans ceux-ci de l'albumine a une importance clinique très grande.

Si l'albumine fait défaut dans l'expectoration, l'on peut, en effet, affirmer que le malade n'est pas bacillaire. Dans le cas où l'on trouve de l'albumine, il faut procéder à une enquête minutieuse, car cette albumine peut avoir une autre cause d'existence que la bacillose du sujet.

Le diagnostic précoce de la tuberculose. — *M. Calmette* insiste dans sa communication sur l'importance du diagnostic précoce de la tuberculose, cette affection étant d'autant plus aisément curable qu'elle est combattue de meilleure heure. Il signale, à cet égard, les avantages du procédé de l'ophtalmo-diagnostic qu'il a imaginé.

Etude comparée des réactions des îlots de Langerhans pancréatiques et des organes lymphoïdes dans la tuberculose. — *MM. Salomon et Halbron* ont étudié les réactions de l'îlot de Langerhans pancréatique dans la tuberculose expérimentale. Bien que la plupart des histologistes, à la suite de Laguesse, n'admettent plus la nature lymphoïde de l'îlot et le considèrent comme une glande endocrine formée par une série d'élaborations des cellules acineuses, les auteurs ont pensé qu'il était intéressant d'en comparer les lésions avec celles d'organes voisins, qui ont la même vascularisation et qui peuvent s'enclaver dans l'épaisseur de la glande, tels que la rate et les ganglions.

Leurs recherches ont porté sur 23 animaux (11 lapins, 12 cobayes) qui ont reçu le bacille de Koch par inoculations intra-cardiaques, intra-veineuses, sous-cutanées ou intra-péritonéales. Dans l'infection tuberculeuse par voie sanguine, les îlots peuvent présenter des lésions typiques : diapédèse lymphocytique, dégénérescence épithélioïde, dégénérescence fibreuse avec état vitrifié des cellules.

Certains îlots se présentent avec un centre vitrifié et une couronne lymphocytique périphérique. A côté de ces lésions, on observe des réactions atypiques telles que tuméfaction des îlots, congestion, épaississement des cordons avec un certain degré de sclérose. Dans l'infection par voie lymphatique, on peut observer des lésions tout à fait comparables, soit nodulaires, avec envahissement leucocytaire et bacilles, ou même dégénérescence caséeuse dépassant parfois les limites de l'îlot, soit atypiques, avec tuméfaction et tendance à la sclérose. Ces différentes altérations Langerhansiennes sont loin d'être constantes dans la tuberculose expérimentale, et, quand elles existent, elles n'intéressent qu'un certain nombre des îlots de la glande. Comparées aux altérations de la rate et des ganglions, elles sont infiniment moins fréquentes et toujours moins marquées. Il est cependant intéressant de noter que, dans certains cas, une même tendance sclérosante des lésions se décèle au niveau des îlots de Langerhans comme au niveau des corpuscules spléniques ou ganglionnaires.

Il faut remarquer aussi ce fait que, dans la tuberculose massive d'origine ganglionnaire par contiguïté, on peut voir les îlots voisins de l'infiltration tuberculeuse demeurer indemnes.

MM. Salomon et Halbron admettent donc que dans la tuberculose expérimentale chez le lapin et le cobaye, les îlots de Langerhans pancréatiques peuvent être infectés par la voie sanguine ou lymphatique et présenter des lésions typiques allant de l'infiltration lymphocytique à la transformation épithélioïde et à la dégénérescence caséeuse, et des lésions atypiques allant de la simple congestion à la sclérose. Ces altérations peuvent s'observer malgré l'intégrité des cellules acineuses. Comparées aux réactions des organes lymphoïdes tels que la rate ou les ganglions, elles peuvent être de même type, mais sont moins fréquentes et moins marquées. Enfin, sans préjuger de la nature de l'îlot, les auteurs ont vu que plus il se rapproche de l'acinus par sa morphologie, moins il présente de réactions dans la tuberculose expérimentale.

Contribution à l'étude de la séro-réaction de la bacillo-tuberculose. — *MM. Salomon et Sabaréanu* concluent de l'étude de 300 malades que, dans la tuberculose pulmonaire chronique avancée, le plus souvent la séro-réaction est négative, alors qu'elle est, au contraire, très fréquente dans la tuberculose pulmonaire au 1er et au 2e degré, ainsi que dans les autres tuberculoses en évolution. Dans les maladies aiguës, la séro réaction est ordinairement positive, mais elle ne semble devoir être prise en considération que lorsque sa présence ou son absence est appuyée par d'autres symptômes. Dans les tuberculoses larvées, dans les affections qui dépendent de la tuberculose ou que l'on tend actuellement à rattacher à cette infection, la séro-réaction a paru très fréquente. Elle est, au contraire, très rare chez les malades atteints d'affections diverses apyrétiques chez lesquels il n'existe pas de raison clinique de suspecter la tuberculose. Chez les malades suspects de tuberculose les auteurs n'ont jamais vu se confirmer le doute clinique dans les cas où la séro-réaction avait été négative, tandis qu'au contraire, dans plusieurs cas, une séro-réaction positive fut confirmée par l'évolution ultérieure. La séro-réaction tuberculeuse pratiquée selon la méthode d'Arloing et Courmont peut donc fournir des indications très intéressantes, et il faut la regarder comme un moyen de diagnostic important. Cette méthode ne donne cependant pas des résultats constants et il est indispensable de ne la considérer que comme un complément utile des autres moyens d'investigation clinique. Si son absence ne suffit pas pour écarter chez un malade toute suspicion de la tuberculose, tout individu apyrétique dont le sérum a un pouvoir agglutinant marqué et constant pour les cultures homogènes de bacille tuberculeux doit être tenu pour suspect de tuberculose, surtout si son état général ou quelque manifestation à étiologie obscure vient se surajouter à l'agglutination tuberculeuse.

Formule hémo-leucocytaire de la tuberculose dans ses rapports avec les poussées évolutives de la maladie. — *MM. F. Bezançon, I. de Jong et H. de Serbonnes* montrent dans leur communication qu'il est impossible de dégager la formule hémo-leucocytaire de la tuberculose, si l'on s'en tient à la notion anatomique des trois périodes. Pour y parvenir, il faut avoir présente à l'esprit cette notion fondamentale que, dans ses périodes initiales tout au moins, la tuberculose évolue par poussées aiguës séparées par des périodes d'accalmie. Il faut donc pratiquer chez le même malade des examens en série et faire sa courbe hémoleucocytaire au cours d'une poussée. On voit ainsi qu'au début de la poussée les tuberculeux présentent toujours de la leucocytose avec polynucléose, comme dans la plupart des maladies infectieuses. Leucocytose et polynucléose sont, d'ailleurs, modérées (8 à 12.000 globules blancs, 7 pour 100 de polynucléaires). La leucocytose et la polynucléose sont, en général, transitoires, et le chiffre des leucocytes et leur équilibre reviennent à la normale. Un caractère particulier de la formule consiste dans la persistance de l'éosinophilie. A ce premier stade de polynucléose succède un deuxième stade de mononucléose (jusqu'à 45 pour 100). Enfin, quand la température revient à la normale, il se produit une poussée d'éosinophiles, quelquefois très accentuée (6 à 12 pour 100). Cette poussée d'éosinophiles persiste longtemps après la terminaison de la poussée. Elle constitue la caractéristique des périodes d'accalmie et est peut-être en rapport avec la vie parasitaire du bacille. En effet, dans les formes atténuées, immobilisées, c'est l'éosinophilie qui, avec la mononucléose, est la caractéristique sanguine. Au contraire, dans les formes à marche rapide, la leucocytose avec polynucléose persiste jusqu'à la mort et l'éosinophilie sanguine disparaît.

Étude sur les anticorps tuberculeux. — *MM. Fernand Bezançon et H. de Serbonnes.* La réaction de fixation donne des résultats variables, même avec une technique rigoureuse, que les auteurs ont précisée, à cause des oscillations de la courbe des sensibilisatrices. D'un jour à l'autre, les sensibilisatrices disparaissent du sérum des tuberculeux. Cette disparition ne se fait pas au hasard, mais se voit au début des poussées évolutives aiguës. La réaction de fixation, d'un grand intérêt scientifique, ne peut, par suite de ces oscillations, servir au diagnostic de la tuberculose. La réaction de précipitation n'est pas spécifique. Le sérum des typhiques et des pneumoniques précipite les filtrats tuberculeux. Elle a, comme la réaction agglutinante, une certaine valeur pronostique, la réaction étant surtout intense à la fin d'une poussée évolutive. La cuti-réaction ne donne que des résultats incertains. Elle est plus faible chez les cachectiques et chez les individus en poussée aiguë que chez les individus résistants. La sensibilité individuelle de la peau semble jouer un rôle considérable dans l'intensité de la réaction.

Etude du liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale. — *M. W. Mestrezat* (de Montpellier) établit dans sa note les différences que présente au point de vue de la composition chimique le liquide céphalo-rachidien provenant de malades atteints de méningite cérébro-spinale et de sujets atteints de méningite tuberculeuse.

D'après M. Mestrezat, l'analyse peut fournir un procédé à la fois diagnostique et pronostique pour caractériser chacune de ces deux affections.

Cette méthode, d'après lui, peut rendre d'autant plus de services que, dans le cas de méningite cérébro-spinale la médication sérique, surtout si elle est instituée de bonne heure, peut permettre de lutter efficacement contre la maladie.

Les poisons intestinaux. — *M. A. Faloise* (de Bruxelles) présente un travail duquel il résulte que la muqueuse intestinale saine possède entre autres propriétés celle de fixer les poisons élaborés dans l'intestin.

Contribution à l'étude du traitement de la scoliose. Auto modeleur de Mencière à pression pneumatique pour le modelage du thorax et le redressement du rachis. — *M. Louis Mencière* (de Reims) expose son procédé de traitement dans la scoliose. Il consiste en un véritable auto-modelage du thorax que le sujet obtient par la gymnastique respiratoire, le thorax étant revêtu de l'appareil auto-modeleur de l'auteur.

Grâce à un dispositif spécial, il utilise la pression pneumatique.

Cette pression continue et élastique suit le thorax dans tous ses mouvements d'inspiration et d'expiration, et le sollicite à s'adapter à la forme de l'auto-modeleur.

M. Mencière décrit la construction de son appareil basée sur des données anatomiques et physiologiques. Il montre des dessins représentant l'appareil modeleur lui-même, le générateur de pression et le dispositif général pendant l'application du traitement. Ce procédé a donné à son auteur des résultats là où les procédés habituels avaient échoué.

Traitement des angiomes et des taches de vin par la radiothérapie. — *M. Albert-Weil* a traité par la radiothérapie 14 cas d'angiomes et de taches de vin, et il a toujours eu des succès symptomatiques et esthétiques.

Sur ces 14 cas, 4 étaient des angiomes sous-dermiques, diffus, avec altérations accentuées des téguments, 2 étaient des tumeurs érectiles pédiculées avec altération considérable des téguments, 3 étaient des angiomes très profondément situés, 1 était un lymphangiome du dos et de la main et 4 étaient des nævi plan, ou taches de vin.

Il conclut en montrant que tout ce que donne le radium en ce cas particulier peut être obtenu par les rayons X *méthodiquement employés.* C'est un fait important, car le traitement par les rayons X est à la portée de tout le monde, alors qu'au contraire le traitement par le radium nécessitant une assez grande quantité de sel pur, et, par suite, un appareillage extrêmement coûteux, est un traitement qui ne peut être généralisé.

Le traitement électrique de l'obésité. — *M. Bergonié* présente une note dans laquelle il montre que par l'exercice passif dû à l'électrisation, on peut obtenir rapidement, en même temps que le développement du système musculaire, des pertes de poids pouvant atteindre 10, 20 et même 30 kilogrammes.

Contribution à l'étude du radium. — *M. Foveau de Courmelles* examine la question du radium sous les deux aspects du côté médico-légal et de la meilleure utilisation thérapeutique :

1° Le radium étant monopolisé actuellement, et, sauf de rares exceptions, loué aux médecins, sous formes de tubes, apportés, gardés et appliqués directement par des infirmières, sur les indications, *mais sans le contrôle médical rendu impossible*, il y a lieu, dit l'auteur de la note, de se demander s'il ne s'agit

pas là de médecine illégale. La question vaut, en tout cas, d'être posée et examinée;

2° L'ouverture de la peau par la scarification, l'électrolyse, permet une meilleure pénétration;

3° Utilisation des radiations lumineuses, et, par suite, des trois sortes de rayons, α, β, γ, du radium. Pour les nævi et les cancroïdes cutanés, une électrolyse positive légère permet à des doses dix fois moindres de sels radifères d'agir très rapidement et de les guérir, en appliquant ces sels en vernis et immédiatement après l'ouverture des tissus morbides. Le filtre d'aluminium, bon pour les épithéliomas cutanés, absorbe des rayons utiles dans le traitement des nævi. (*A suivre.*)

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 Août 1909.

La virulence des trypanosomes. — *MM. G. Laveran et A. Pettit* ont recherché expérimentalement si, ainsi que l'a annoncé Mlle Fellmer, le passage de trypanosomes des mammifères par des vertébrés à sang froid (couleuvres à collier, en l'espèce) peut modifier leur virulence. Leurs expériences à ce sujet sont demeurées négatives.

La stérilisation des beurres. — *MM. Dornic et Daire* sont d'avis que les microbes qui amènent la rancissure rapide et prématurée des beurres sont apportés par les eaux de lavage. Ils conseillent donc d'utiliser pour la fabrication du beurre de l'eau stérilisée par les rayons ultra-violets de la lampe à vapeur de mercure.

Les carbonophosphates du lait. — *M. A. Barillé* a constaté que le lait renferme des carbonophosphates de calcium qui dédoublent en phosphate calcique et en carbonate correspondant les températures nécessaires à la pasteurisation.

Il recommande donc de rechercher, surtout pour le lait destiné à l'alimentation des tous jeunes enfants, un autre procédé que la pasteurisation pour se débarrasser des espèces microbiennes nocives qu'il peut renfermer.

Action du suc pancréatique sur le glycogène, l'amidon et ses composants. — *Mme Z. Gruzewska et M. Bierry* ont procédé à des recherches expérimentales desquelles il ressort : 1° que le suc pancréatique normal agit moins énergiquement sur le glycogène et l'amylopectine que sur l'amidon;

2° Que l'hydrolyse de l'amylopectine subit un retard, surtout au commencement de l'action, en se rapprochant plus tard de l'hydrolyse de l'amidon;

3° Que la digestion, dans tous les cas, est plus rapide quand l'alcalinité du suc pancréatique a été neutralisée dans une certaine limite; on observe cependant un retard pour l'hydrolyse du glycogène par rapport à l'hydrolyse de l'amidon; l'action du suc pancréatique acidulé sur l'amylopectine se rapproche nettement de l'action de ce sucre sur l'amidon;

4° Enfin que l'hydrolyse des substances employées sous l'action de suc pancréatique acidulé est presque terminée au bout d'une heure.

Georges Vitoux.

ANALYSES

Ernest C. Dickson (de San Francisco). ***Sur la reproduction expérimentale, chez l'animal, de la néphrite chronique par le nitrate d'urane*** (*The Archives of Internal Medicine*, 15 Juin 1909, nos 5 et 6, p. 375-410). — Après une introduction rappelant les grandes étapes de l'histoire des néphrites subaiguës et chroniques, l'auteur expose ses expériences faites sur le cobaye.

Il les divise en 3 séries :

Dans la première série, comprenant 8 cobayes, les injections sous-cutanées, très fréquemment renouvelées, ont été faites à très petites doses : 25 centièmes de milligrammes en solution aqueuse étaient injectés par séance, à raison de 46 à 87 séances en l'espace de 77 à 120 jours. Ces conditions se rapprochent autant que possible de celles qui aboutissent à la formation du petit rein rouge granuleux.

Dans la deuxième série d'expériences, 7 animaux reçurent 2 milligr. 1/2 de nitrate d'urane par séances espacées de 10 à 30 jours, selon les variations du poids de l'animal et les modifications de l'urine. Ces doses, suffisantes pour produire une néphrite définitive, ne tuaient cependant pas les cobayes.

Dans la troisième série, 4 cobayes reçurent une seule injection de 5 milligrammes de nitrate d'urane, suffisante pour produire une néphrite sévère avec perte de poids et anurie presque complète très souvent suivies de mort. Des examens systématiques des reins, faits à des époques plus ou moins lointaines de l'injection, depuis 5 jusqu'à 250 jours, permirent de se rendre compte des états variables des reins consécutifs à une seule et même atteinte de néphrite aiguë.

De ce consciencieux travail se dégagent les conclusions suivantes :

Avec le nitrate d'urane il est possible de produire chez l'animal des lésions rénales qui ressemblent aux néphrites diffuses subaiguës et chroniques de l'homme;

Une intoxication longtemps continuée par de très petites doses de nitrate d'urane arrive à reproduire la néphrite interstitielle « sub-chronique » de Weigert, qui paraît être progressive;

Une série d'attaques sévères de néphrite uranique subaiguë produit des lésions fibreuses et extensives du rein qui peuvent aboutir dans quelques cas à l'atrophie granuleuse.

Une seule poussée grave de néphrite parenchymateuse aiguë peut être suivie, après quelques semaines, d'une sclérose plus ou moins sévère qui, dans quelques cas, aboutit à l'atrophie granuleuse extrême. Dans d'autres cas cependant le rein résiste à ce point à la maladie qu'il n'en résulte que des lésions scléreuses modérées.

Laignel-Lavastine.

P. Masson. ***Les névroses ganglionnaires du grand sympathique*** (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1909, 70 pages et 2 planches hors texte). — Les névromes ganglionnaires du grand sympathique sont des tumeurs plutôt rares, puisqu'on n'en a guère publié jusqu'ici que 23 cas authentiques.

Surtout *fréquentes dans la jeunesse*, avant la dixième année, et chez les sujets du *sexe féminin* (2/3 des cas), on les a rencontrées sur tous les segments du sympathique, mais principalement sur le sympathique abdominal (sympathique cervical, 2 cas; sympathique thoracique, 2 cas; sympathique abdominal, 17 cas; sympathique périphérique, 2 cas).

De ces tumeurs les unes se comportent cliniquement comme des tumeurs bénignes, les autres comme des tumeurs malignes, et les résultats de l'examen histologique varient suivant ces deux modes d'évolution.

Les *névromes bénins* sont les plus fréquents. Ils sont solitaires ou multiples. Ce sont des masses ovoïdes, presque toujours nettement encapsulées; leur consistance ferme et l'aspect de leur section les font presque unanimement comparer à des fibromyomes utérins. Au microscope, ils se montrent formés par un entrelacs de faisceaux nerveux fort bien différenciés, séparés les uns des autres par du tissu conjonctif émané de la capsule et qui sont formés de fibres de Remak fort nettes; entre eux on voit des cellules ganglionnaires encapsulées, arrondies, ovalaires ou étoilées, souvent pigmentées, de taille variable, isolées ou groupées. En somme, ces tumeurs ne sont autres que des ganglions sympathiques de taille exagérée due à une multiplication rapide, continue et parallèle de leurs éléments conjonctifs et nerveux, avec dégénérescence éparpillée de ces éléments. Elles ne donnent pas de métastases.

Les *névromes malins* sont plus rares que les précédents. Ils atteignent une taille considérable. Comme ils naissent vraisemblablement dans les névromes primitivement bénins, ils sont encapsulés au début. Leur consistance est molle. Au microscope, ils sont caractérisés par une prédominance de l'élément cellulaire sur l'élément fibreux, avec disparition progressive des caractères nerveux des cellules qui prennent peu à peu le type épithélial indifférent. Ces névromes donnent naissance à des métastases.

L'*origine* des névromes du sympathique ne peut être indiquée avec certitude. Pourtant, si l'on compare les points d'accroissement de ces tumeurs à des coupes de ganglions sympathiques fœtaux, on est frappé de leur similitude. D'autre part, Laignel-Lavastine a fréquemment rencontré, dans le plexus solaire d'hommes adultes, des régions où les cellules sont en voie de prolifération. Pour lui, ces régions paraissent être les reliquats, chez l'adulte, d'un état embryonnaire. On peut penser que les tumeurs étudiées ici résultent de l'exceptionnel développement et de la transformation métatypique de ces formations basales. D'ailleurs le fait que ces tumeurs se rencontrent surtout chez les enfants, où le sympathique est encore en évolution, plaide en faveur de cette hypothèse.

Les *symptômes cliniques* qui accompagnent l'évolution des névromes du grand sympathique varient suivant les régions atteintes et dépendent, dans une large mesure, des rapports qu'ils contractent avec les organes de chacune de ces régions. Très souvent, ils ne donnent lieu à aucun trouble et on les trouve soit au cours d'un examen médical pour une maladie intercurrente, soit à l'occasion d'une autopsie.

Aucun signe pathognomonique ne permet de les différencier avec certitude des autres tumeurs cervicales, rétropéritonéales ou sous-cutanées. Aussi peut-on soupçonner parfois mais jamais affirmer le *diagnostic*.

Le *traitement*, lorsque la tumeur est reconnue, ne peut consister que dans l'extirpation. Celle-ci est indiquée: 1° par les accidents de compression que détermine la tumeur; 2° par la possibilité de sa transformation maligne. Mais l'exérèse est souvent difficile : 1° par suite du volume souvent énorme de la tumeur ; 2° par suite de ses connexions vasculaires. Le morcellement s'impose alors et l'expérience a démontré que l'hémorragie qui en résulte est insignifiante. Signalons à ce propos la belle observation de Braun dans laquelle l'adhérence de la tumeur à l'aorte abdominale était telle qu'il fallut sculpter ce vaisseau en pleine tumeur et que la paroi aortique, amincie, se déchira sur presque la moitié de son pourtour. Cette déchirure put cependant être suturée et l'opérée, une fillette de 6 ans 1/2, guérit parfaitement.

J. Dumont.

Cyrille Jeannin. ***De la guérison spontanée des déchirures recto-vaginales produites au cours de l'accouchement.*** (*L'Obstétrique*, n° 4, 1909, Avril, p. 278-284). — M. Jeannin a pu constater la possibilité de la cicatrisation rapide et spontanée d'une large fistule vagino-rectale, le corps périnéal restant intact.

Il s'agit d'une femme chez qui il fit une application de forceps sur un sommet en OP; aux premières tractions, il vit sortir par l'anus du liquide amniotique, puis le coude du fœtus (bras postérieur procident ayant causé l'effondrement), enfin celui-ci extrait : le cordon lui-même s'échappait, formant à ce niveau une anse de plusieurs centimètres. Pour des raisons de milieu et d'assistance, la réparation ne fut pas parfaite. M. Jeannin donna à sa malade le conseil d'entrer à l'hôpital, conseil qui ne fut pas suivi. Rappelé quelques jours plus tard par la sage-femme pour constater la guérison de ce délabrement, M. Jeannin constata, en effet, l'indépendance complète des deux conduits et il perçut, au niveau de la déchirure, une légère ligne de bourgeons indiquant un travail actif de réparation.

Comme traitement, la sage-femme s'était contentée de donner à cette malade des injections vaginales et de faire des attouchements à la teinture d'iode.

Dès le lendemain, les gaz ne s'échappaient plus par le vagin et le liquide de l'injection ne ressortait plus par l'anus. Au 15e jour, la cicatrisation était complète.

M. Jeannin a pu réunir quelques observations semblables (en tout 7).

Dans une observation que lui a communiquée M. Bar, il existait un décollement des parois rectales et vaginales. Les lèvres de la plaie rectale étaient inversées en dedans vers le rectum et s'accolaient par leur face externe.

L'auteur pense que cette disposition doit être la condition indispensable pour assurer la cicatrisation de la plaie. On doit ajouter cependant que la guérison de ces déchirures est rare.

M. Jeannin conclut.

Les déchirures recto-vaginales peuvent guérir spontanément et complètement, même quand les délabrements sont très étendus ;

La cicatrisation peut s'opérer rapidement, toute communication entre le vagin et le rectum cessant alors dès les premiers jours des suites de couches. En pratique, on ne doit pas compter sur cette éventualité, et il convient, toutes les fois qu'on le pourra, de traiter chirurgicalement les lésions.

J.-L. Chirié.

CORPS ÉTRANGERS ET FAUX CORPS ÉTRANGERS DE L'ŒSOPHAGE & DES BRONCHES

— ÉTUDE DIAGNOSTIQUE —

Par M. GUISEZ

Depuis 5 ans, nous avons eu l'occasion de soigner 42 malades atteints de corps étrangers de l'œsophage et 20 pour des corps étrangers bronchiques; mais le nombre de ceux qu'on nous a envoyés avec le diagnostic cependant bien étudié de corps étranger bronchique ou œsophagien est beaucoup plus considérable puisqu'il atteint le double de ceux qui existaient réellement.

Le diagnostic des corps étrangers bronchiques ou œsophagiens *est donc particulièrement difficile* et cela se comprend aisément; nous n'avons aucun moyen de certitude jusqu'à l'heure actuelle pour affirmer ou nier la présence d'un corps étranger dans les bronches ou dans l'œsophage.

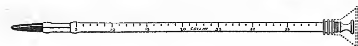


Figure 1.
Tube dilatateur avec mandrin, pour l'extraction des corps étrangers.

***

Quels sont les *signes cliniques* qui font penser qu'un malade a un corps étranger dans l'œsophage? C'est tout d'abord le *commémoratif*, c'est-à-dire ce fait que le malade se plaint d'avoir, en mangeant, ou dans son sommeil (dentiers), avalé un corps étranger; c'est un enfant qui, sous les yeux de sa mère, a avalé une pièce de monnaie par exemple, une médaille, etc. Mais le commémoratif est loin d'être souvent aussi net; un enfant peut très bien déglutir un corps étranger à l'insu de ses parents, et c'est ainsi que tout dernièrement nous avons eu à enlever un volumineux corps étranger de l'œsophage d'un enfant arriéré; l'accident était arrivé en dehors de toute surveillance; les phénomènes d'obstruction mécanique étaient les seuls qui pussent être notés; on pensait même qu'il s'agissait d'un domino, alors que c'était au contraire un corps de forme arrondie : un volumineux jeton en os.



Figure 2.
Extrémité ouverte du tube dilatateur.

Néanmoins, il faut accorder une grande place au commémoratif lorsqu'il est très net et lorsque le corps étranger n'a pas été éliminé par les voies naturelles les jours qui ont suivi l'accident.

Le 2e symptôme qui attire l'attention, c'est la *dysphagie* douloureuse, qui est toujours très marquée. Elle existe au moment de la déglutition des aliments et ne permet le plus souvent qu'à grand'-peine une alimentation liquide; et lorsque les phénomènes inflammatoires se sont déclarés, elle existe même à l'état spontané, au moment où le malade avale de la salive.

Mais cette dysphagie n'est point du tout un signe probant de corps étranger œsophagien. C'est ainsi que fréquemment, nous avons recherché des os, des arêtes, des clous dans l'œsophage, nous fiant aux symptômes dysphagiques, et cependant, le corps étranger n'existait plus dans l'œsophage; c'est la plaie produite par celui-ci, plaie qui existait toujours au moment de notre examen, qui détermine les phénomènes de dysphagie qui ont attiré notre attention.

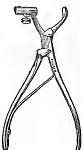


Figure 3.
Manche universel pour pinces.

Les plaies produites par les corps étrangers œsophagiens, même quelque temps après leur déglutition spontanée, sont toujours très douloureuses et nous font croire parfaitement, par les sensations subjectives que le malade ressent, à l'existence réelle d'un corps étranger.

A cette dysphagie douloureuse, il convient d'adjoindre, produisant une dysphagie purement *mécanique*, un arrêt complet dans la descente du bol alimentaire, parce que, le sou, par exemple, s'est placé en travers de l'œsophage et alors obstrue complètement la lumière du conduit, empêchant la progression des aliments.

D'autres fois, au contraire, il est remarquable de voir *la tolérance de l'œsophage pour les corps étrangers*; c'est ce qui se produit en particulier dans le cas de corps arrondis, et lorsqu'ils se mettent de champ dans le conduit alimentaire. Il n'y a plus alors aucune espèce d'irritation ni de plaie produites et le bol alimentaire peut cheminer quand même dans l'œsophage en se fragmentant en avant et en arrière de lui.

C'est ainsi que nous avons eu l'occasion d'enlever, dans le service de notre maître M. Routier, une pièce de dix centimes qui était depuis 4 ans dans l'œsophage sans avoir déterminé de bien grands symptômes au point de vue de la déglutition. Nous avons extrait aussi dernièrement chez un enfant de 2 ans 1/2 une médaille qui siégeait dans la partie haute de l'œsophage et qui n'entravait nullement l'alimentation du petit malade. Le père, inquiet sur la localisation exacte, ne l'ayant pas retrouvée dans les matières, et pour en avoir le cœur net, fit faire une radiographie. Quel ne fut pas son étonnement lorsqu'il constata sur la radiographie faite par M. le docteur Chabry que la médaille était dans la partie supérieure et en travers de l'œsophage.

On voit donc toute la difficulté que présente au point de vue clinique le diagnostic d'un corps étranger de l'œsophage. La *radiographie* évidemment est d'un précieux secours pour établir ou nier ce diagnostic, elle donne du reste des résultats positifs dans un bon tiers des cas; mais tous les corps étrangers n'arrêtent pas les rayons X, il faut qu'ils soient métalliques et qu'ils aient un certain volume pour apparaître nettement sur l'écran. De plus, dans la portion inférieure de l'œsophage, leur ombre peut très bien se confondre avec celle de la colonne vertébrale.

***

Pour ce qui est des *corps étrangers bronchiques*, le diagnostic est souvent encore plus malaisé, et nous devons dire que nous en avons recherché beaucoup qui *étaient imaginaires* ou dont le diagnostic avait été établi sur une concordance des symptômes cliniques. Du reste ou ces malades sont vivants et chez eux tous les symptômes ont disparu, ou, chez d'autres, le diagnostic s'est trouvé confirmé depuis.

Le *commémoratif* a aussi en matière de corps étrangers bronchiques une très grande valeur, mais c'est surtout *l'accident initial* qu'il convient de bien faire mettre en relief par les parents qui amènent l'enfant. Il s'agit de savoir si, au moment où le petit malade a avalé le corps étranger, il a été pris de quintes de toux, s'il a été en proie à ce moment à des accès de suffocation; alors, méfiez-vous, le corps étranger a pris le chemin des voies aériennes, et, bien que de petit volume, il ne pourra pas s'éliminer spontanément comme il l'aurait fait par les voies digestives.

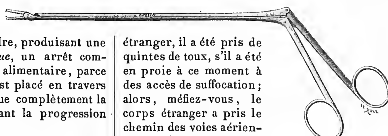


Figure 4.
Pince longue pour corps étrangers bronchiques.

Le malade accuse comme sensations subjectives un point *de côté* à situation plus ou moins variable suivant la direction qu'a prise le corps étranger; il peut se plaindre d'une douleur fixe dans la poitrine, mais c'est surtout *les accès de suffocation* ou des crises de dyspnée et de toux qui attirent l'attention du côté des voies aériennes.

La nature de l'expectoration peut parfois renseigner, en particulier dans le cas de corps étrangers organiques (noyaux de dattes, haricots); plusieurs de nos malades présentaient une expectoration purulente. Deux autres avaient des hémoptysies et même, chez deux d'entre eux où il s'agissait d'os que nous avons pu extraire des bronches, on avait porté le diagnostic de phtisie.

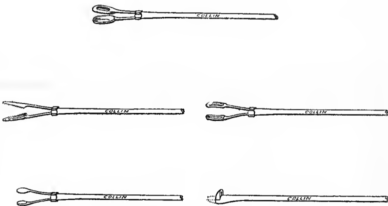


Figure 5. — Mors de pinces et crochets pour corps étrangers œsophagiens ou bronchiques.

A l'examen du thorax, il existait 5 fois parmi les cas que nous avons observés, et en particulier lorsque les corps étrangers avaient un *certain volume*, une *immobilisation* des côtes avec diminution de l'ampliation thoracique, et la mensuration du périmètre thoracique montrait un affaissement du côté où la bronche était obstruée.

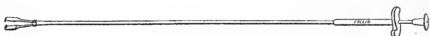


Figure 6. — Pince à extraction.

L'*auscultation* donne souvent des signes tout à fait positifs; c'est d'abord, lorsque le corps étranger n'obstrue pas complètement la bronche, un bruit de souffle répondant au niveau du point où il est localisé, s'il est volumineux, une diminution du murmure vésiculaire dans le lobe de la bronche obstruée, ou bien, si l'accident date d'un temps plus éloigné, il peut y avoir accumulation de mucopus à l'intérieur des bronches et production de râles sous-crépitants.

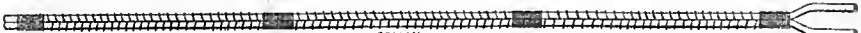


Figure 7. — Guide-anse galvanique spécial pour section des objets en caoutchouc (dentiers).

La *percussion* donne de la matité ou de la diminution de la sonorité lorsqu'il y a obstruction des bronches par le corps étranger.

Mais on, doit bien le dire, ces signes cliniques n'existent que lorsque le corps étranger présente un certain volume. S'il est *de petit volume*, comme il obstrue très peu la bronche, il peut donner lieu à peu de signes fonctionnels; sa fixité et son enclavement dus à ses aspérités, au gonflement et au bourgeonnement des parois bronchiques amènent rapidement *la tolérance*. Ce sont, en effet, les déplacements de l'objet qui sont la cause des accès de toux et de dyspnée dont nous avons parlé précédemment. Les signes physiques aussi, lorsque le corps étranger est petit, n'ont rien de caractéristique, à peine perçoit-on quelques signes de bronchite et quelques râles bien inconstants.

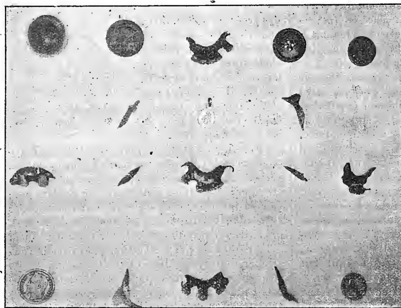


Figure 8.
Corps étrangers œsophagiens extraits par œsophagoscopie.

Plus tard, quand surviendront des accidents plus graves de broncho-pneumonie, de gangrène pulmonaire, d'abcès du poumon, dont l'éclosion peut se faire attendre pendant plusieurs mois ou même pendant plusieurs années, l'idée du corps étranger dégluti ne semblera plus probable et disparaîtra devant l'importance des accidents actuels que l'on rapportera difficilement à leur véritable cause.

La *radioscopie* et la *radiographie* sont des moyens de contrôle excellents, mais les résultats qu'ils donnent sont, comme pour les corps étrangers œsophagiens, assez inconstants et n'ont de valeur que lorsqu'ils sont positifs; dans les 19 cas que nous avons observés il n'y avait que 10 fois une ombre nette sur l'écran.

En outre, les résultats donnés par la radiographie peuvent mettre également dans l'erreur. C'est ainsi que nous avons recherché sur la foi d'une ombre radioscopique des corps étrangers de la grosse bronche ou des bronches de second ordre qui n'y existaient pas. Nous avons recherché ainsi un noyau de pruneau qui semblait être dans la bronche droite d'un malade que nous adressait notre ami le Dr Féron, de Laval, mais où il n'existait certainement pas; une autre fois il s'agissait d'un bout de crayon chez un petit malade envoyé de Tours, et l'événement ultérieur a montré que l'examen bronchoscopique avait raison.

Une question qui semble, *a priori*, banale, mais qu'on est toujours amené à se poser, est celle de savoir si l'on a affaire à un corps étranger de l'*œsophage* ou à un *corps étranger des voies aériennes*. *A priori*, il semble que le diagnostic soit facile. Eh bien, il n'en est point toujours ainsi; d'abord le malade que les parents nous amènent ou que le médecin qui a débrouillé le cas nous adresse est présenté à nous avec le diagnostic de « *corps étranger ovale* », et il se sert rarement d'une autre expression. Il convient alors de bien faire préciser l'accident du début, et le commémoratif des phénomènes présentés à ce moment a, à notre sens, la plus grande valeur; il faut s'inquiéter s'il y a eu dyspnée, quintes de toux, etc., car plus tard les voies aériennes vont devenir tolérantes et il semblera plutôt que le corps étranger est localisé dans les voies digestives. Mais ce qu'il faut savoir, c'est que le corps étranger œsophagien peut, lorsqu'il siège dans la partie haute de l'œsophage, donner lieu à des symptômes tout à fait trompeurs qui font penser à un corps étranger de la trachée. C'est ce que nous avons observé chez trois enfants dont deux avaient des pièces de monnaie dans l'œsophage, un autre une épingle de sûreté dans cette même région, qui présentaient tous des crises de dyspnée, de la toux, des accès de suffocation qui pouvaient faire croire à un corps étranger des voies aériennes. D'autre part, la radiographie ne put trancher la question dans l'un ou l'autre cas, si bien que, dans l'un d'eux (épingle de sûreté), une trachéotomie fut faite pour parer à des accidents; on rechercha par la plaie trachéale à l'aide d'une pince si on pouvait rattraper le corps étranger, et quel ne fut point l'étonnement du chirurgien qui l'avait opéré lorsqu'il vit *ledit* corps étranger éliminé quelques jours après par les voies digestives.

On voit donc que les corps étrangers des voies aériennes doivent passer bien souvent inaperçus, que, d'autre part, on est amené bien souvent à les rechercher à tort en se basant sur les signes cliniques, et la latence des corps étrangers bronchiques peut déjouer toutes les explorations cliniques. Perrin et Parisot, dans un très bon article paru dans *La Presse Médicale*, avril 1907, ont rapporté plusieurs autopsies où les corps étrangers ont été de véritables trouvailles chez des malades morts d'affections pulmonaires ou pleurales diverses dont la cause initiale était un corps étranger méconnu.

Nous avons eu l'occasion, pour notre part, d'enlever des os chez deux malades qui étaient soignés depuis de longs mois pour de la phtisie. Rien ne manquait du reste au tableau symptomatique, ni les hémoptysies, ni le souffle, ni l'amaigrissement; nombre de pleurésies purulentes, d'accidents bronchopulmonaires n'ont sans doute point d'autre origine, en particulier chez les tout jeunes sujets, qui renseignent mal sur les sensations qu'ils éprouvent, et l'accident peut très bien passer inaperçu lorsqu'ils sont mal surveillés.

Il n'y a, dans nos connaissances actuelles, qu'un seul moyen qui, en cas de doute, permette d'affirmer et de nier, d'une façon absolue, s'il existe ou non un corps étranger de l'œsophage ou des voies aériennes : c'est l'examen direct à l'aide de la méthode de la broncho-œsophagoscopie.

Avec l'habitude, lorsque l'on a acquis le tour de main indispensable, il est toujours possible de faire, sans aucune plaie opératoire, une bronchoscopie supérieure, en passant par la glotte, d'explorer la trachée, les bronches ou d'inspecter tout l'intérieur de l'œsophage. Il est possible, chez les adultes, d'effectuer presque toujours cette exploration sous simple cocaïne; chez les enfants, on doit employer le chloroforme; cette exploration est toujours rapide, elle est en tout cas absolument innocente, puisque nous n'avons jamais observé le plus petit accident ni la plus petite élévation de température à la suite de recherches bronchiques, même prolongées, à la condition, du reste, que l'on observe une rigoureuse asepsie.

L'œsophagoscopie, en particulier, permet de trancher s'il y a corps étranger dans l'œsophage, ou s'il n'y est plus, et elle permet de le localiser avec le maximum de précision possible. Aucun autre moyen d'investigation, en effet, ne permet de pareille affirmation. On sait combien un corps dégluti peut cheminer facilement à l'intérieur de l'œsophage. Nous avons eu l'occasion de faire des examens œsophagoscopiques sans résultat, même peu de temps après l'examen radiographique.

Nous avons recherché ainsi des corps étrangers qui, en quelques heures, n'étaient déjà plus dans l'œsophage, et une nouvelle radiographie faite après notre exploration les montrait soit dans l'estomac, soit dans l'une ou l'autre des fosses iliaques, ou bien le corps étranger au moment de la radiographie était situé dans la partie haute de l'œsophage, et, au moment de l'œsophagoscopie, nous le trouvions dans la partie basse. On voit donc les erreurs auxquelles on aurait pu être amené dans les recherches ou les interventions chirurgicales, si l'on s'était basé uniquement sur ce mode d'exploration.

Mais non seulement l'œsophago-bronchoscopie est utile au point de vue diagnostic, elle vise plus haut : elle est également la méthode la plus précise *pour la thérapeutique et l'extraction* de ces corps étrangers.

S'il s'agit de corps étrangers de *l'œsophage*, l'intervention a servi utilement aux malades que nous avons eus à examiner, et cela de plusieurs façons différentes. Quel est l'élément primordial qui amène la fixité du corps étranger? C'est *le spasme*, c'est la contraction musculaire qui fixe le corps étranger dans sa situation, par suite de l'irritation occasionnée par son séjour dans l'œsophage. Eh bien, si on arrive à vaincre ce spasme, on aura accompli le temps le plus important de l'extraction du corps étranger, on *l'aura mobilisé*; or, par la lumière œsophagoscopique, il est toujours facile de porter, sous le contrôle exact de la vue, de la cocaïne au point même où se trouve fixé le corps étranger. Les fibres circulaires par l'anesthésie locale se relâchent et le corps étranger se trouve ainsi mobilisé; et alors, de deux choses l'une : ou bien nous avons pu prendre notre pince et l'extraire directement sous le contrôle de la vue; d'autres fois, nous avons as-

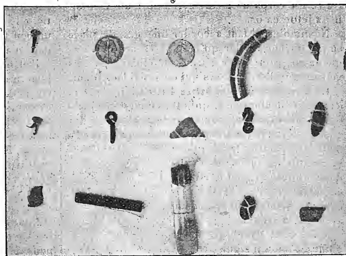


Figure 9.
Corps étrangers bronchiques extraits par la bronchoscopie.

sisté instantanément à une véritable déglutition du corps étranger. En particulier, dans le cas d'un bouton de corozo situé dans l'œsophage, nous avons vu nettement les mouvements péristaltiques de déglutition de l'œsophage se produire sous la vue; c'est ainsi que sur nos 42 cas nettement vus et désenclavés sous l'œsophagoscope, nous n'en avons retiré par les voies naturelles que 19, les autres ont été déglutis spontanément et éliminés par les voies naturelles. C'est là un mode de guérison, du reste, tout à fait favorable.

Pour ce qui est des corps *étrangers bronchiques*, la *thérapeutique* bronchioscopique est aussi consolante, puisque, sur 20 cas de corps étrangers que nous avons observés, nous avons eu la bonne fortune d'en extraire 17 dont 12 directement par la glotte; l'un nous a échappé par suite du manque de confiance des parents qui nous a empêché de continuer nos recherches. Un autre était définitivement enclavé, c'est une épingle qui avait traversé la paroi bronchique. Dans le dernier, il s'agissait d'une malade du service du Dr Variot, observée et opérée en pleine bronchopneumonie.

Les corps étrangers affectaient les formes les plus diverses (fig. 8 et 9); les uns avaient une forme arrondie et des bords lisses (pièces de monnaie, jetons, médaille); les autres étaient, au contraire, très irréguliers, pourvus de pointes (os) ou de crochets (dentiers). Le volume pouvait présenter des difficultés pour l'extraction, par exemple, de dentiers ou de jetons de 2 cent. 1/2 de diamètre chez un enfant de 7 ans; mais c'est surtout leur forme irrégulière, les arêtes ou les angles s'accrochant aux parois de l'œsophage. Certains ont pu être sectionnés sur place (dentiers en ébonite) à l'aide d'anse galvanique (voir fig. 7) ou de *morcelleurs* appropriés (os) permettant de les fragmenter sur place. Dans certains cas, nous avons dû faire une véritable version après désenclavement et refoulement du corps étranger dans la partie large de l'œsophage pour qu'il ne présente plus ses arêtes vives. Dans quatre cas il s'agissait de sténose complète chez des malades radiographiés sans doute par une mauvaise technique quelques jours auparavant; le bismuth pris à ce moment avait obstrué complètement le reste de la lumière de l'œsophage chez des malades porteurs de sténose incomplète de l'œsophage[1]. C'est là un inconvénient dont il faut être prévenu, et peut-être conviendrait-il de faire suivre tout examen au bismuth d'un lavage de l'œsophage.

L'œsophagoscopie nous a permis aussi de faire le diagnostic de lésions et complications occasionnées par la présence de corps étrangers, et dans 3 cas il s'agissait de phlegmons gangreneux de la paroi de l'œsophage par des os et une arête de poisson; par la lumière de l'endoscope, il a été possible, non seulement de retirer le corps du délit, mais aussi d'ouvrir et de drainer l'abcès par les voies naturelles, en agrandissant, à l'aide d'instruments appropriés, l'orifice de pénétration du corps étranger. Nul doute que dans ce cas une opération externe eût été beaucoup plus grave, infectant presque à coup sûr le médiastin de dedans en dehors.

Enfin, au point de vue *rétrospectif*, il nous a été donné de diagnostiquer et de soigner 3 rétrécissements cicatriciels dus à des lésions anciennes par corps étranger. Dans les 3 cas il y avait dans le passé pathologique du malade un corps étranger avalé quelques années auparavant, resté en place pendant quelques jours, puis dégluti spontanément; une plaie inflammatoire en était résultée vraisemblablement, et consécutivement une lésion cicatricielle.

***

On voit donc qu'au point de vue du diagnostic des corps étrangers de l'œsophage et des bronches, la broncho-œsophagoscopie permet d'arriver à un diagnostic aussi précis que possible et, partant, d'instituer une thérapeutique appuyée sur des bases tout à fait solides.

1. Dans l'un de ces cas, il s'agissait d'un malade atteint de cardiospasme; dans les autres, d'épithéliome de l'œsophage.

CLINIQUE MÉDICALE LAENNEC

(Professeur Landouzy).

LES EFFETS DE LA BACTÉRIOTHÉRAPIE LACTIQUE SUR LA DIGESTION INTESTINALE

Par MM. H. LABBÉ et G. VITRY

En parcourant les nombreuses publications qui, depuis quelques années, prônent l'action thérapeutique des ferments lactiques, on est surpris de voir combien sont peu nombreux les travaux où a été étudiée l'action précise de cette thérapeutique sur les phénomènes intimes de la digestion intestinale. Parfois les auteurs se sont préoccupés de rechercher si ces germes pouvaient vivre dans l'intestin, s'ils persistaient dans les selles et pendant combien de temps; on a complètement négligé la question de savoir ce que devenait, dans ces conditions, l'absorption intestinale, le bilan nutritif établi par l'analyse des urines.

Dans son travail primitif, Henry Tissier signale bien que les urines ne sont plus aussi riches en sulfo-conjugués; et c'est autour de cette détermination des sulfo-conjugués que semble graviter toute la question[1].

Nous nous sommes préoccupés à diverses reprises d'étudier la véritable valeur de ces corps et nous avons démontré qu'ils représentent uniquement un témoin de la désagrégation de l'albumine et que leur quantité absolue varie uniquement avec la quantité d'azote éliminée par l'urine.

S'il est exact que les sulfo-conjugués urinaires diminuent par la bactériothérapie lactique, nous étions amenés, par les constatations précédentes, à conclure que ce fait tenait uniquement à la diminution parallèle de l'azote urinaire.

Cette diminution de l'azote urinaire pouvait, dès lors, s'expliquer de deux façons : soit par une alimentation albuminoïde moins riche, soit par une moins bonne assimilation. Ces deux procédés se trouvent, en réalité, réunis.

***

Ce qui manque presque toujours dans les rares travaux analytiques visant la bactériothérapie lactique, c'est l'indication exacte du régime alimentaire suivi. C'est là un fait regrettable; car ce qui explique les baisses de sulfo-conjugués rapportées par les auteurs, c'est la diminution considérable du régime. Le premier soin de l'expérimentateur qui tente une thérapeutique par les bacilles lactiques est de mettre le sujet au fameux régime des « farineux », régime généralement beaucoup plus pauvre en azote que le régime suivi antérieurement par les malades, quels qu'ils soient. Pour s'en rapporter aux seuls régimes prescrits avec quelques détails, nous voyons que, dans l'expérience de M. H. Tissier, notamment, le malade est mis d'abord au régime strictement végétarien : suppression du lait, des œufs, de toute espèce de viande ou de poisson. Ce régime, riche en hydrates de carbone de toute sorte, en fruits cuits ou crus, doit assurer une baisse de l'azote urinaire par un double mécanisme (diminution de l'azote alimentaire, — épargne d'une partie de cet azote par la grande quantité d'hydrocarbonés ingérés). L'azote urinaire baisse effectivement, et il ne faut pas s'étonner de voir Tissier annoncer une baisse des éthers sulfo-conjugués.

1. Consulter notamment à ce point de vue le mémoire de Cohendy : « De la désinfection de l'intestin obtenue sans régime spécial par l'acclimatation d'un ferment lactique dans le gros intestin ». *C. R. Soc. de biol.*, 31 Mars 1906; l'article de Brunon et Guerbet : « Les sulfo-éthers ». *La Presse Médicale*, 10 Juillet 1907, etc.

Tel est le premier processus par lequel on peut expliquer la baisse des sulfo-conjugués, mais ce n'est pas le seul. Le point nouveau sur lequel nous voudrions attirer l'attention, c'est qu'avec un régime strictement égal, la bactériothérapie lactique a pour effet de faire baisser l'azote urinaire en faisant baisser le coefficient d'absorption azotée.

On appelle coefficient d'absorption azotée le chiffre obtenu en divisant le chiffre d'azote total urinaire par le chiffre d'azote alimentaire ingéré. Par exemple, un individu dont le régime alimentaire contient 15 gr. 4 d'azote et qui urine 14 gr. 14 d'azote a un coefficient d'absorption azotée de $\frac{14,14}{15,4} = 91,7$, ce qui veut dire que sur 100 grammes d'azote, il en absorbe et en utilise réellement 91 gr. 7, le reste demeurant inutilisé et se retrouvant dans les matières fécales. Ce coefficient d'absorption azotée est variable suivant les individus, selon que leur fonctionnement intestinal est plus ou moins parfait; il varie aussi, chez un même individu, suivant la nature du régime : plus le régime est pauvre en azote, plus le coefficient s'élève, l'organisme ayant besoin d'une quantité déterminée d'azote; quand le régime devient, au contraire, très riche en azote, le coefficient s'abaisse en général, l'organisme trouvant, dans les autres aliments non azotés, une matière suffisant à ses besoins de calorification et bien plus aisée à digérer. Mais ce qui est particulièrement important : *chez le même individu sain, avec un même régime, le coefficient doit rester constant.* Ce sont les modifications de ce coefficient que nous avons étudiées sous l'influence de la bactériothérapie lactique, comme nous les avions étudiées précédemment sous l'influence du calomel[1].

***

Nous donnons ci-dessous le résumé des résultats que nous avons obtenus en suivant cette méthode d'examen :

1re Série. — 1re Période : 4 jours.

Sujet normal.

Alimentation connue : pain, 250 grammes; viande, 100 grammes; lait, 2 litres; pommes de terre, 200 grammes; beurre, 60 grammes; soit 16 gr. 9 d'azote alimentaire.

Azote urinaire total : moyenne . . . . . . 13 gr. 15 par jour.

Sulfo-éthers urinaires : moyenne . . . . . . 0 — 1470 —

Coefficient d'absorption : $\frac{\text{Az. urin.}}{\text{Az. alim.}} = 77,81$.

Coefficient d'Amann : $\frac{\text{Sulfo-éthers}}{\text{Az. urin.}} = 1,15$.

2e Période : 4 jours.

Même alimentation additionnée de bacilles lactiques à la dose et sous la forme habituellement employées.

Azote urin. : moyenne des 4 jours. 10 gr. 97

Sulfo-éthers urinaires : moyenne des 4 jours . . . . 0 — 1200

Coefficient d'absorption : $\frac{\text{Az. urin.}}{\text{Az. alim.}} = 64,80$.

Coefficient d'Amann : $\frac{\text{Sulfo-éthers}}{\text{Az. urin.}} = 1,10$.

2e Série. — 1re Période : 4 jours.

Alimentation connue : pain, 400 grammes; viande, 100 grammes; lait, 1 litre; pommes de terre, 300 grammes; œufs, 2; beurre, 60 grammes; soit 96 gr. 25 d'albumine; soit 15 gr. 4 d'azote alimentaire.

1. Voir H. Labbé, G. Vitry et Magrangeas. — « Influence des antiseptiques intestinaux sur les sulfo-éthers et l'azote urinaire ». *C. R. Soc. de Biol.*, LXIV, p. 351.

Azote urinaire: moyenne des 4 jours. 14 gr. 14
Sulfo-éthers urinaires : moyenne des 4 jours . . . . 0 — 237

Coefficient d'absorption : $\frac{\text{Az. urin.}}{\text{Az. alim.}} = 91,7.$

Coefficient d'Amann : $\frac{\text{Sulfo-éthers}}{\text{Az. urin.}} = 1,67.$

2e Période : 4 jours.
Même régime avec ingestion de bacilles lactiques à la dose et sous la forme habituellement employées.

Azote urin. : moyenne des 4 jours. . 13 gr. 05
Sulfo-éthers urinaires : moyenne des 4 jours . . . . 0 — 290

Coefficient d'absorption : $\frac{\text{Az. urin.}}{\text{Az. alim.}} = 84,2.$

Coefficient d'Amann : $\frac{\text{Sulfo-éthers}}{\text{Az. urin.}} = 2,22.$

3e Période : 15 jours.
Régime libre avec ingestion de bacilles lactiques.

4e Période : 4 jours.
Même régime qu'aux 2 premières périodes avec continuation de l'ingestion des bacilles lactiques.

Azote urin. : moyenne des 4 jours. . 12 gr. 53

Coefficient d'absorption : $\frac{\text{Az. urin.}}{\text{Az. alim.}} = 81,3.$

La simple lecture de ces chiffres montre l'action de la bactériothérapie lactique sur l'assimilation azotée. Chez le premier sujet, l'assimilation azotée était normalement assez faible, puisqu'elle n'était que de 77,81 pour 100 avec un régime assez modéré cependant en albumine (105 gr. 60 d'albumine ou 16 gr. 9 d'azote). Il est vrai que ce sujet, que nous pouvions considérer comme normal au point de vue digestif, présentait déjà quelques signes d'induration tuberculeuse légère du sommet droit, et que nous avons démontré, par ailleurs, que, chez les tuberculeux, une assimilation azotée défectueuse était la règle[1]. Quoi qu'il en soit, cette assimilation est devenue encore plus faible puisqu'elle est tombée à 64,8 pour 100, et cela au bout de 4 jours seulement de thérapeutique.

Chez le second sujet, l'expérience fut prolongée beaucoup plus longtemps. L'assimilation était excellente au début puisqu'elle était de 91,7 p. 100 avec un régime qui comprenait 96 grammes d'albumine, soit 15 gr. 4 d'azote. Au bout de 4 jours de bactériothérapie, le coefficient tomba à 84,2. Nous avons poursuivi l'expérience pour être bien sûrs que l'effet produit par cette thérapeutique était constant et ne résidait pas en un trouble passager dû aux modifications brusques du milieu intestinal. Pendant une nouvelle période de 15 jours, nous avons continué à donner la médication en laissant le sujet manger à sa guise. Au bout de ce temps, nous avons remis le sujet au régime antérieur tout en continuant la bactériothérapie, et nous avons établi une nouvelle moyenne de 4 jours : dans ces conditions, le coefficient d'absorption est tombé à 81,3 pour 100.

Le dosage parallèle des sulfo-éthers urinaires est aussi instructif : dans la première série, nous les voyons baisser de 0,147 à 0,120, tandis que l'azote baisse de 13 gr. 15 à 10 gr. 97; ils suivent donc rigoureusement l'azote urinaire, et ce fait vient confirmer une fois de plus notre théorie. Si l'on calcule dans ces deux périodes le coefficient d'Amann $\frac{\text{Sulfo-éthers}}{\text{Azote total}}$, on voit qu'il reste constant : 1,15 et 1,10. Ce *rapport (répétons-le une fois de plus) n'a donc aucune connexion avec les fermentations intestinales*. Il reste constant malgré les effets d'une thérapeutique antiputride par excellence, comme, du reste, il était resté constant malgré l'ingestion de calomel.

***

Ces résultats de l'élimination des sulfo-éthers ne font que confirmer des notions que nous avons déjà établies. Le point nouveau est la diminution du coefficient d'absorption azotée sous l'influence des ferments lactiques, et ce fait entraîne des conclusions pratiques importantes.

La bactériothérapie lactique se trouve ainsi contre-indiquée dans tous les cas où l'effort de la médication tend à assurer au malade une alimentation réellement riche en azote.

En ce qui concerne le tuberculeux, en particulier, il est inutile de lui faire ingérer des quantités d'albumine qui dépassent sa capacité d'absorption réelle, capacité qui est souvent faible, comme nous l'avons démontré. Il est encore plus inutile, sauf indication spéciale, de lui imposer une médication dont l'effet le plus net est de restreindre encore cette capacité d'absorption, en diminuant son coefficient d'absorption azotée. C'est là une notion à laquelle un certain nombre de médecins sont déjà arrivés par la constatation de faits cliniques seuls et que nos recherches permettent d'expliquer.

1. H. Labbé et G. Vitry. — « Contribution à l'étude des échanges azotés chez les tuberculeux ». *Revue de médecine*, 10 Février 1905.

L'HÉMOPTYSIE ESSENTIELLE SUPPLÉMENTAIRE DES RÈGLES EXISTE-T-ELLE ?

Par M. Alfred MARTINET

Peu de symptômes ont une valeur séméiologique aussi caractérisée que l'hémoptysie. De façon quasi constante, elle extériorise une affection pulmonaire ou cardiaque, ou une diathèse hémorragique avérée ou latente. Il est toutefois une modalité d'hémoptysie sur laquelle on a beaucoup discuté et dont la signification diagnostique et pronostique peut être toute différente : c'est l'hémorragie supplémentaire des règles.

***

Pour nombre d'auteurs, de phtisiologues, en particulier, cette hémoptysie supplémentaire des règles serait, de façon constante, symptomatique d'une bacillose pulmonaire évidente ou menaçante.

On observe, en effet, ce symptôme, soit isolé, soit répété, dans maints cas de bacillose pulmonaire féminine; l'observation en est banale.

Mais il nous est arrivé aussi de l'observer dans des cas où toute idée d'affection organique pouvait être cliniquement écartée et où une observation ultérieure très prolongée ne permit de constater l'existence d'aucune manifestation morbide.

Nous n'en citerons qu'un, entre beaucoup d'autres, parce que l'observation a été suffisamment prolongée pour être probante. Il s'agit d'une dame de 20 ans environ, n'ayant aucun antécédent pathologique généralement quelconque, d'apparence robuste, ayant un enfant de 18 mois et un de 3 mois qu'elle allaitait, et qui, en Novembre 1901, sans raison apparente, vit ses menstrues s'arrêter brusquement le 2e jour et s'établir une hémoptysie abondante qui dura 2 jours et disparut comme elle était venue, sans cause apparente. La patiente, que nous connaissions à cette époque depuis 3 ans, n'avait eu pendant cette période aucun malaise; ses couches avaient été normales, sans incident notable. L'hémoptysie susdite, à part une inquiétude bien légitime et rapidement dissipée, ne s'accompagna d'aucun trouble appréciable : ni fièvre, ni accélération du pouls, ni dyspnée; l'auscultation la plus attentive fut absolument négative.

L'allaitement ne fut pas interrompu; aucun traitement spécial ne fut institué. La patiente, soumise à une observation attentive et prolongée, ne manifesta aucun autre symptôme morbide. Nous l'avons vue, plus ou moins régulièrement, depuis près de 8 ans, soit à l'occasion de maladies de son mari ou de ses enfants, sans qu'à aucun moment nous ayons contaté la moindre atteinte à sa santé. L'hémoptysie ne s'est jamais reproduite. Il nous paraît difficile de fournir une observation plus probante cliniquement.

L'an dernier, en mai, nous constatâmes un tableau clinique sensiblement identique chez une dame de 35 ans; l'ophtalmo-réaction fut négative. Notons, en passant, que, du 15 au 17 Mai 1908, nous eûmes l'occasion de constater 6 hémorragies spontanées : 2 épistaxis abondantes chez des artério-scléreux, 1 hémorragie cérébrale, 1 hémoptysie chez un bacillaire, l'hémoptysie supplémentaire sus-rappelée et une épistaxis supplémentaire des menstrues. Il y avait là plus qu'une coïncidence; nous y reviendrons quelque jour.

***

Si l'on pouvait conserver quelques doutes sur la réalité de l'hémoptysie essentielle, supplémentaire des règles, l'observation de Ventura (*Gaz. degli osped.*, n° 129, 1907) les lèverait certainement. Cet auteur publia, en effet, l'histoire d'une famille dans laquelle la suppléance des menstrues par des hémoptysies périodiques se manifesta dans 3 générations. La première génération était composée de 3 sœurs; une d'entre elles vit ses menstrues remplacées par des hémoptysies mensuelles. Une des 2 sœurs normales eut 5 filles dont 2 présentèrent la même anomalie que leur tante. Une de ces dernières enfin eut 4 filles dont 2 présentèrent la même inversion. Chez aucun de ces sujets la tuberculose, la syphilis, l'hémophilie ou une cardiopathie ne fut décelée.

***

Nous citerons, pour finir, à titre documentaire et quoiqu'il ne s'agisse plus ici d'hémoptysie, un exemple tout à fait typique et extraordinaire de suppléance menstruelle que nous avons enregistré à la Maison municipale de santé alors que nous étions externe de M. Danlos.

Il s'agissait d'une femme d'une quarantaine d'années, petite, grasse, qui avait eu 10 ans auparavant un enfant qu'elle avait allaité fort longtemps (jusqu'à 2 ans environ), qui depuis cette époque n'avait pas eu de périodes menstruelles, mais qui, en revanche, avait conservé une sécrétion lactée permanente à recrudescences périodiques dont nous constatâmes la persistance lors de son séjour à Dubois. Cette dame décéda d'une tumeur cérébrale. A l'autopsie, on trouva un utérus sain et des annexes atrophiées.

***

On doit donc admettre la réalité des hémoptysies essentielles, supplémentaires des règles, en l'absence de toute lésion organique, pulmonaire ou cardiaque et de toute viciation humorale hémorragique, et l'on conçoit l'importance pronostique de cette notion.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

XXXVIIIe SESSION (Lille, 2 Août 1909 [1]).

Les erreurs d'interprétation dans la radiographie des fractures. — Dans la section d'Électricité médicale du Congrès, la question des erreurs d'interprétation dans la radiographie des fractures a fait l'objet de trois rapports. Deux de ces rapports émanaient de chirurgiens : l'un de M. J. Lucas-Championnière, le second de M. Albert Mouchet, en collaboration avec M. Louis Lamy. Le troisième rapport était présenté par un radiographe, M. A. Imbert (de Montpellier).

— Le rapport de *M. J. Lucas-Championnière*, rajeunissement de son très intéressant travail lu au Congrès de Chirurgie de 1907, se terminait par les

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 7 Août, n° 63, p. 565; et 11 Août, n° 64, p. 574.

conclusions suivantes que nous reproduisons textuellement :

Les causes d'erreur dans l'interprétation sont assez nombreuses pour que, toutes les fois qu'il n'y a pas concordance entre les données de la radiographie et l'étude méthodique des symptômes, il soit nécessaire de reviser la donnée radiographique, qui a grande chance d'avoir trompé pour une des raisons que j'ai énoncées.

Il serait désirable qu'on ne fit juger des questions de fractures par la radiographie que sur des épreuves positives. Le négatif, qui peut être facilement étudié par un radiographe ou par un photographe, est tout à fait insuffisant et même trompeur pour un médecin insuffisamment accoutumé à cette étude et, plus encore, pour le non-médecin auquel on le montre. On peut alors voir dans la radiographie beaucoup de choses qui n'y existent pas.

Sur cette épreuve, on ne doit considérer comme *indiquant une fracture* que *le trait net de la fissure*. En se fiant à des ombres ou à des différences de teintes, on s'expose à des erreurs grossières.

La recherche d'un foyer de fracture et son étude nécessitent ordinairement deux radiographies, souvent un plus grand nombre.

Dans l'interprétation d'une radiographie, il faut tenir compte des circonstances, de l'époque et de la position dans laquelle la radiographie a été faite.

La prudence est commandée par ce fait que la radiographie nous a appris que la perfection des fonctions des membres est compatible avec des apparences de déformation beaucoup plus considérables qu'on ne le supposait.

A cet égard, l'étude du cal par la radiographie est particulièrement délicate; il suffit du moindre déplacement de l'appareil pour modifier et amplifier les déformations.

En ce qui concerne la radioscopie, elle peut rendre des services pour la recherche d'une fracture ou pour sa réduction, mais elle ne doit jamais être invoquée à titre de preuve pour l'existence d'une fracture. D'une part, elle ne laisse aucune trace, et, d'autre part, elle présente, pour celui qui regarde, plus de difficultés d'interprétation que la radiographie.

A peu près identiques, — sauf sur la question du cliché, préférable, selon nous, à l'épreuve du papier, — furent les conclusions consignées à la fin du rapport de **Mouchet et Lamy** :

La radiographie est indispensable à l'étude des fractures; elle donne plus de précision au diagnostic; elle en corrige souvent les imperfections; elle permet, en outre, de contrôler les résultats du traitement.

Mais cette méthode complémentaire d'examen nécessite, — pour avoir toute sa valeur — une connaissance précise de l'anatomie normale, des anomalies anatomiques, et même du développement ostéologique des épiphyses.

Certaines fractures peuvent passer inaperçues sur la radiographie; une apparence de fracture n'implique pas forcément une fracture réelle; l'examen clinique doit être, sur ce point, d'accord avec le document radiographique.

Presque tous les traits de fracture et cals osseux subissent des *déformations*; l'*absence de cal*, constatée sur la *radiographie seulement*, n'a aucune espèce de valeur.

La recherche d'une fracture nécessite *au moins deux radiographies* prises dans des positions différentes (de face et de profil surtout).

Le *négatif doit être préféré à l'épreuve sur papier en tant que document radiographique.*

Si la radiographie n'est pas précédée d'un examen clinique approfondi, la lecture risque d'en être erronée et, si la clinique contredit la radiographie, il y a des chances pour que le tort vienne de celle-ci.

La radiographie est un *excellent moyen de contrôle qu'il faut savoir interpreter, qu'il ne faut accepter que sous bénéfice d'inventaire.* La clinique seule permet l'interprétation d'une radiographie; elle doit avoir le dernier mot.

Nos conclusions étaient appuyées sur une importante documentation, tirée en majeure partie de notre expérience personnelle.

— Dans un rapport pittoresque, autant qu'agressif, **M. Imbert** (de Montpellier), découpant, çà et là, non sans habileté, des extraits des Bulletins de la Société de chirurgie depuis 1900, a composé un chaleureux plaidoyer en faveur de la radiographie, réduisant à sa juste valeur le reproche de déformation adressé à celle-ci, tout en avouant que la radiographie est impuissante, dans une certaine mesure, à déceler certaines fractures et qu'elle peut laisser invisibles des cals déjà solides depuis un certain temps.

Après la lecture de ces trois rapports, une discussion s'engagea, à laquelle prirent part **MM. Laquerrière, Arcelin, André Broca, Bergonié, Zimmern, Lucas-Championnière, Mouchet**, etc.

Un certain nombre de faits se sont dégagés de cette discussion qu'il nous faut exposer si nous voulons reproduire la physionomie de la séance.

Les radiographies sont meilleures qu'autrefois, la chose est incontestable; mais il ne faudrait pas croire, comme l'ont justement fait remarquer les chirurgiens présents, que les radiographies qui nous sont fournies soient toujours aussi bonnes, aussi démonstratives que paraissent le croire M. Imbert et d'autres médecins radiographes.

Il y aura encore des radiographies qui ne seront pas très nettes, soit que certains sujets, surtout les gras, soient moins perméables que d'autres aux rayons X (Lucas-Championnière), soit qu'il s'agisse de sujets à téguments très œdématiés (Bergonié), soit enfin que l'on ait affaire à certains cas de fractures avec gros épanchement sanguin intra-articulaire et péri-articulaire (Mouchet).

Les erreurs, mises à tort sur le compte de la radiographie, sont des erreurs d'interprétation; cette interprétation restera encore difficile dans beaucoup de cas, malgré le perfectionnement de la radiographie.

L'accord est unanime sur ce fait que la *radioscopie* doit être rejetée de l'étude des fractures, au moins pour le chirurgien; l'examen à l'écran est à employer seulement pour le radiographe qui le fera suivre de l'épreuve radiographique.

Nous croyons, avec la majorité des radiographes, que la *radiographie exposerait moins souvent à l'erreur si c'était le cliché qu'on examinait d'abord et avant tout.* M. Lucas-Championnière déclare qu'il n'a jamais bien vu les négatifs comme il voit l'image positive; il estime qu' « on peut voir alors dans la radiographie beaucoup de choses qui n'existent pas ».

Tel n'est point notre avis; nous croyons qu'à la vérité, la plupart des radiographes ont eu le tort jusqu'ici de ne pas faire voir aux chirurgiens le cliché sur verre dans de bonnes conditions d'éclairage, par exemple en plaçant la plaque sur un verre dépoli, en utilisant un appareil éclairant de Gaiffe, voire même un simple pupitre à retouche (Arcelin).

Peut-être aussi faut-il reconnaître que, la plupart du temps, le chirurgien n'a pas cherché à faire l'éducation de ses yeux sous ce rapport.

Tous les radiographes estiment que le cliché est l'image la plus pure, et partant le document le plus net, le plus précis que puisse utiliser le chirurgien. Nous partageons absolument leur opinion; est-ce par habitude de faire de la photographie dès le jeune âge? Est-ce simplement parce que, dès la découverte de Rœntgen, nous avons accoutumé notre œil à l'examen du cliché avant celui de l'épreuve sur papier? Toujours est-il que le cliché nous paraît constituer le document radiographique par excellence.

M. Laquerrière dit que l'examen clinique ne peut pas être opposé à l'examen radiographique : sans doute, mais il est des cas où *cependant la clinique doit interpréter la radiographie.* Nous reconnaissons, avec M. Laquerrière, qu'il serait souhaitable que « le chirurgien procède ou fasse procéder sous sa surveillance immédiate aux diverses manipulations de la radiographie ». Mais, dans la pratique hospitalière comme dans la clientèle de ville, c'est le plus souvent chose impossible pour le chirurgien.

Admettons même que le radiographe soit un médecin, capable, comme tel, de soigner en ville une fracture; M. Laquerrière reconnaîtra que, dans un très grand nombre de cas, la fracture sera confiée aux soins d'un chirurgien, et ce chirurgien aura besoin d'être éclairé par une bonne radiographie pratiquée par un spécialiste de la radiographie.

On peut regretter la dualité dont se plaint M. Laquerrière, mais on ne peut pas empêcher qu'elle existe et qu'elle doive sans doute exister longtemps encore.

A coup sûr, la radiographie a redressé une foule d'erreurs cliniques, elle a permis de connaître des lésions jusque-là mal connues (fractures des métatarsiens, lésions des os du carpe, etc.), mais beaucoup de données fournies par la radiographie eussent été inutilisables ou impossibles à interpréter, si celui qui était appelé à les lire n'avait pas eu de connaissance en anatomie normale, en anomalies anatomiques, en ostéogenèse enfin, pour ce qui concerne les fractures des épiphyses chez les jeunes sujets.

Certains cas de fractures sont encore difficiles à voir sur la radiographie, et des *cals*, en apparence non définitifs, puisque *invisibles aux rayons X*, n'en sont pas moins cliniquement d'une absolue solidité. Cette question de l'invisibilité des cals solides sur la radiographie n'a été qu'effleurée dans la discussion de ce Congrès, bien que nous l'ayons signalée assez longuement dans notre rapport; elle a été réservée pour l'an prochain, où elle sera discutée à fond.

Les conclusions suivantes ont rallié tous les suffrages :

Il faut avoir à sa disposition des *radiographies bien faites*; mais, qu'entend-on par radiographies bien faites? C'est ce que les membres du Congrès ne sont pas arrivés à définir d'une façon rigoureuse : les uns n'admettant comme bonnes radiographies que celles dans lesquelles les travées osseuses sont nettement visibles (Bergonié), d'autres préférant définir la bonne radiographie d'après la netteté des contours osseux, un certain nombre de membres, enfin, se refusant à donner une définition et conseillant seulement de rejeter les radiographies qui ne sont pas capables de fournir l'indication en vue de laquelle elles ont été pratiquées;

Il faut avoir des *radiographies sur les conditions de production desquelles on soit bien renseigné* : position de l'ampoule, attitude du membre, etc.;

La recherche d'une fracture nécessite *au moins deux radiographies* prises dans des positions différentes (de face et de profil surtout); elle en nécessite souvent un bien plus grand nombre. Il faut reconnaître que la plupart des erreurs d'interprétation auxquelles expose la radiographie sont dues à ce qu'on n'a pas pratiqué un nombre suffisant de radiographies dans des positions différentes.

Enfin, une *collaboration intime* doit s'établir *entre le chirurgien et le radiographe*. Le radiographe a besoin de connaître les caractères de la lésion traumatique diagnostiquée ou pour le moins soupçonnée par le chirurgien; il orientera d'autant mieux la région à radiographier. D'autre part, le chirurgien a besoin de savoir dans quelles conditions le radiographe a opéré, et l'opinion de celui-ci sur les signes fournis par la radiographie ne peut pas, ne doit pas être indifférente au chirurgien.

La chirurgie et la radiographie ne peuvent pas se passer l'une de l'autre; elles doivent se prêter un mutuel appui.

(*A suivre.*) A. Mouchet et L. Lamy.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société des médecins allemands de Prague.

19 Mars 1909.

Recherches bactériologiques et sérologiques concernant la scarlatine. — *M. F. Schleissner* communique le résultat de ces recherches qui avaient pour but principal de déterminer le rôle joué par le streptocoque dans la scarlatine. Elles ont consisté, d'une part, à rechercher la présence du streptocoque dans le sang des scarlatineux et à préciser les conditions dans lesquelles cette présence se manifeste, et, d'autre part, à déterminer, par l'application des méthodes sérologiques actuellement en usage, si ce streptocoque possède vraiment un caractère spécifique dans la scarlatine.

Toutes les recherches ont été faites au cours de la dernière épidémie de scarlatine de Prague, — qui, d'ailleurs, bien que très étendue, a été très bénigne, — et ont porté exclusivement sur des enfants âgés de 1 à 14 ans.

L'examen de l'enduit pharyngien a toujours révélé très régulièrement, dans tous les cas, la présence de streptocoques dont il a été très facile d'obtenir des cultures pures. Il est remarquable que, même dans la période tout à fait initiale de la maladie, alors que l'exanthème n'est pas encore manifeste, que le diagnostic est encore incertain, et que seules l'élévation de la température et la rougeur du pharynx peuvent faire soupçonner la scarlatine, il est remarquable que, dès ce moment, l'examen microscopique de l'enduit pharyngien montre des quantités notables de streptocoques et que la culture sur sérum solidifié ne donne presque exclusivement que du streptocoque. Peut-être y aurait-il donc là un moyen de faire le diagnostic précoce de la scarlatine.

Pour rechercher le streptocoque dans le sang des malades, M. Schleissner a eu recours à la technique suivante. Il recueillait quelques gouttes de sang dans un tube de bouillon et ce tube était porté aussitôt à l'étuve. Au bout de 6 à 24 heures, les streptocoques pouvaient être décelés dans le culot ou bien on pouvait en obtenir des cultures pures sur plaques d'agar additionné de 1 centimètre cube de sérum ou de liquide cérébro-spinal.

Sur la dernière série de 33 malades ainsi examinés, le streptocoque a été trouvé dans le sang 23 fois. Les faits négatifs concernent presque tous des malades examinés à la 6e semaine de leur maladie, en

sorte qu'on est en droit de supposer que, vers la fin de celle-ci, les streptocoques disparaissent du sang.

Ces streptocoques trouvés dans le sang des scarlatineux ne différaient d'ailleurs nullement, ni au point de vue morphologique, ni au point de vue de leurs caractères généraux des streptocoques ayant une autre provenance.

Il ne faut non plus tirer aucune conclusion clinique ni pronostique de cette présence des streptocoques dans le sang, car on les rencontre aussi bien dans les cas simples, sans complications, voire dans les scarlatines les plus bénignes, presque afébriles.

Étant donnée la fréquence avec laquelle on trouve les streptocoques dans le sang des scarlatineux, fréquence qui, jusqu'ici, n'avait jamais été mise en lumière, il était naturel de se demander si ces streptocoques ne jouaient pas un rôle spécifique dans la scarlatine. Comme toutes les recherches faites pour trouver des caractères morphologiques distinctifs entre les streptocoques scarlatineux et ceux d'autre origine ont jusqu'ici échoué; que, d'autre part, les expériences d'hémolyse, d'agglutination, etc., n'ont jamais montré entre eux de différences bien tranchées ni constantes, M. Schleissner a eu l'idée d'essayer la réaction de fixation du complément par la méthode de Bordet et Gengou; comme sérums de contrôle des sérums de scarlatineux, il a utilisé des sérums de malades atteints de fièvre typhoïde, de diphtérie, de pneumonie, de diverses affections non fébriles; comme streptocoques de contrôle vis-à-vis des streptocoques scarlatineux, il s'est servi de streptocoques d'érysipèle, d'infection puerpérale, de panophtalmie.

Or, les sérums de contrôle n'ont donné lieu, avec les émulsions de streptocoques, à aucune fixation du complément, quelle que fût l'origine de ces streptocoques. Quant aux sérums de scarlatineux, ils se sont comportés différemment suivant les cas : les sérums prélevés au cours de la 1re ou de la 6e semaine de la maladie se comportèrent presque toujours comme des sérums normaux; au contraire, les sérums prélevés entre le 7e et le 35e jour de la maladie donnèrent, dans l'immense majorité des cas (81 pour 100), une fixation soit complète, soit très accentuée. Ainsi se trouverait démontré — d'après les théories actuellement en cours — que, dans la plupart des cas de scarlatine, il se forme, de la 2e à la 3e semaine, des anticorps qui circulent dans le sang au contact des streptocoques. Vis-à-vis des streptocoques de l'érysipèle, les sérums de scarlatineux ne donnèrent pas lieu à la moindre fixation. Avec les streptocoques de l'infection puerpérale et de panophtalmie, par contre, les sérums de scarlatineux provoquèrent, dans de nombreux cas, la fixation du complément, mais, dans tous ces cas, la réaction était manifestement beaucoup moins marquée qu'avec les streptocoques scarlatineux. De telle sorte qu'en fin de compte, la réaction de fixation du complément n'apparaît pas, elle non plus, comme un moyen de différenciation très net et très fidèle des variétés streptococciques.

En somme, pour si séduisant qu'il soit d'admettre, en s'appuyant sur de nombreux faits cliniques, anatomo-pathologiques, bactériologiques et même biologiques, que le streptocoque est l'agent spécifique de la scarlatine, il faut cependant bien avouer, en soumettant ces faits à une critique rigoureuse, que nous ne possédons encore actuellement aucune preuve certaine, indiscutable, de cette spécificité. La question reste ouverte. Tout ce que nous pouvons affirmer, c'est que le streptocoque affecte des relations biologiques étroites avec la scarlatine. Et cette constatation, à elle seule, paraît déjà avoir une valeur pratique. Le streptocoque nous apparaît comme jouant dans la scarlatine un rôle tellement important que tout moyen thérapeutique qui agira efficacement sur lui ne pourra avoir qu'une répercussion heureuse sur la scarlatine. Et, bien que la sérothérapie antistreptococcique n'ait pas donné jusqu'ici dans la scarlatine des résultats très encourageants, il est probable, cependant, que c'est dans elle qu'il faut voir la méthode de l'avenir.

J. D.

ITALIE

Société lancisienne de Rome.

23 Janvier 1909.

Infections paratyphiques. — *M. Carducci* expose la symptomatologie clinique du paratyphus en s'appuyant sur 6 observations personnelles dont 3 de paratyphus A, 1 de paratyphus B et 2 de paratyphus C. Cette symptomatologie, contrairement à celle du typhus, présente des particularités caractéristiques qui peuvent servir à établir le diagnostic différentiel : absence de prodromes, début brusque, souvent par un frisson, marche souvent irrégulière de la fièvre; parfois, celle-ci affecte franchement le type intermittent pouvant simuler complètement la fièvre malarienne; d'autres fois, on voit alterner le type intermittent et le type continu. A noter encore que cette fièvre s'accompagne d'une transpiration abondante et de céphalées parfois intenses. Comme symptômes objectifs, on ne peut guère signaler que l'hypertrophie de la rate. La durée de la maladie varie de 20 à 40 jours et plus. Elle se termine comme elle a débuté : brusquement. Les récidives sont fréquentes.

En somme, d'après M. Carducci, le paratyphus affecterait cliniquement deux formes : la forme typhoïde et la forme malarienne.

***

Académie de médecine de Rome.

28 Février 1909.

Pancréas accessoire dans un diverticule de l'intestin. — *M. Nazari* a trouvé cette pièce à l'autopsie d'un homme âgé de 35 ans, qui avait succombé à un ulcère de l'estomac. Le diverticule, long de 5 centimètres, siégeait sur le bord convexe de l'intestin grêle, à environ 1 centimètre de la valvule iléo-cæcale, et renfermait un pancréas accessoire du volume d'un haricot. La petite glande avait, en effet, tous les caractères histologiques du tissu pancréatique; les parois de ces canaux excréteurs étaient notablement épaissies. Une moitié de la glande était incluse entre la muqueuse intestinale et la tunique interne de la couche musculaire circulaire; l'autre moitié était comprise entre les tuniques musculaires circulaires et longitudinales.

Jusqu'ici 8 observations semblables ont été publiées. M. Nazari expose les raisons pour lesquelles, dans son cas, il considère qu'il ne s'agit pas d'un pancréas accessoire développé sous forme de diverticule, mais bien d'un véritable diverticule de Meckel, d'un reste du conduit omphalo-mésentérique renfermant un germe pancréatique aberrant.

***

Académie de médecine de Turin.

15 Janvier 1909.

Expériences de parabiose. — *M. Morpurgo* a réuni opératoirement en parabiose deux souris blanches. A la suite de l'opération, ces animaux ne présentèrent aucun trouble de l'état général. Au bout de quelques jours, l'un d'eux subit l'ablation d'un rein, puis, 20 jours plus tard, l'ablation de l'autre rein. Après cette opération seulement, les deux animaux présentèrent des troubles généraux graves, surtout l'animal qui n'avait pas été néphrectomisé. Puis, tout s'arrangea, et, au bout de 8 jours, il n'y paraissait plus. Le deuxième rein extirpé montra, à l'examen, des signes d'hypertrophie compensatrice déjà très manifestes. L'urine, sécrétée à la suite de la double néphrectomie, atteignit d'abord en quantité près de deux fois ce que sécréta une souris normale témoin; la teneur en Az se montra 2 fois 1/2 plus grande. Cette urine contenait de l'albumine en proportions notables, des cylindres hyalins et de l'épithélium rénal en dégénérescence graisseuse. La teneur en Cl se montra variable suivant le régime alimentaire, atteignant en moyenne 1,9 pour 100, alors que, chez la souris témoin, dans les mêmes conditions de régime, elle ne dépassait pas, en moyenne, 1 pour 100. La concentration moléculaire de l'urine atteignit 1,8, alors qu'à l'état normal, chez la souris, elle ne dépasse pas 0,79; l'Az total s'éleva à 0,16 contre 0,09 à l'état normal.

En somme, cette expérience a montré qu'un organisme peut vivre en parabiose quoique étant privé de ses deux reins.

M. Morpurgo a encore fait d'autres constatations intéressantes sur un autre couple de souris, de sexes différents, réunies en parabiose. La femelle mit bas 9 petits dont 3 furent nourris par elle; elle présenta un développement manifeste de ses glandes mammaires, alors que celles-ci ne se modifièrent aucunement chez le mâle. Il faut en conclure, d'après M. Morpurgo, que les substances lactogènes en circulation dans le sang et qui passent d'un animal à l'autre n'ont aucune action sur les glandes mammaires du mâle, ou bien que ces substances sont détruites, chez ce dernier, par d'autres substances neutralisantes.

***

Académie de médecine de Gênes.

22 Mars 1909.

Sur l'antagonisme des capsules surrénales et du pancréas. — *M. Ghedini*, chez 60 sujets ayant reçu de l'adrénaline en injections, a vu 23 fois survenir de la glycosurie. Celle-ci s'est manifestée plus souvent chez les nerveux, plus rarement chez les individus souffrant du foie. Elle peut être considérable si, en même temps que l'adrénaline, on donne du glucose. Cette glycosurie adrénalique peut être, chez l'homme comme chez l'animal, empêchée par l'administration d'extrait pancréatique. L'état fébrile ou afébrile du sujet ne semble avoir aucune influence sur le développement de la réaction. Les diabétiques sont très sensibles vis-à-vis de l'adrénaline et réagissent déjà avec des doses qui, chez des sujets normaux, ne donnent lieu à aucune réaction.

Si l'on considère que, par ces recherches et par d'autres analogues, l'action antiadrénalinique du suc pancréatique se trouve démontrée; si l'on réfléchit, d'autre part, que les lésions pancréatiques ne manquent pas, en général, chez les diabétiques, et que fréquemment, chez eux, le ferment protéolytique ne peut être découvert dans les fèces, il ne paraît pas téméraire de supposer que la glycosurie, si souvent observée à la suite des injections d'adrénaline, doive être attribuée à une insuffisance du pancréas.

J. D.

AMÉRIQUE

Académie de médecine de New-York.

20 Mai 1909.

Traitement du cancer du larynx. — *M. Brewer* insiste sur ce fait qu'un seul traitement peut assurer la cure radicale du cancer du larynx : c'est l'exérèse précoce. Dans ce but, quatre méthodes opératoires ont été proposées : 1° l'extirpation par la voie endolaryngée; 2° la thyrotomie permettant la mise à nu de la zone malade, l'extirpation du néoplasme et la refermeture de la cavité du larynx; 3° la laryngectomie partielle; 4° la laryngectomie totale. La première de ces méthodes a été abandonnée à cause des résultats désastreux qu'elle donnait. Actuellement, c'est la thyrotomie qui constitue l'opération de choix dans les cas de cancer intrinsèque du larynx, à la condition que le néoplasme ne soit pas trop étendu, ni trop près de la paroi postérieure, et que les cartilages ne soient pas infiltrés. La laryngectomie partielle ou hémi-laryngectomie est indiquée dans les cas de cancer intrinsèque unilatéral s'étendant trop en arrière pour être justiciable de la thyrotomie ou lorsqu'il y a lieu de croire que le cartilage est envahi. Les indications de ce procédé sont plus rares que celles de la thyrotomie ou de la laryngectomie totale; son grand avantage est de conserver la respiration normale par la bouche et souvent même de laisser à l'opéré une voix suffisante.

La mortalité immédiate de la laryngectomie totale reconnaît pour cause, en premier lieu, la « pneumonie par inhalation », puis l'extension du mal en bas, le long des plans cellulaires du cou, jusqu'au médiastin.

Brewer a pratiqué la thyrotomie seize fois avec une mort; dans sept cas seulement, il s'agissait indiscutablement d'un cancer laryngé. La technique qu'il emploie pour la laryngectomie totale est la suivante : une incision médiane est menée du cricoïde jusqu'au sternum. L'isthme du corps thyroïde est sectionné entre deux ligatures; les segments sont refoulés de chaque côté et la trachée est largement mise à découvert. Une trachéotomie basse est alors pratiquée et la canule est introduite. Ceci fait, la partie supérieure de l'incision est suturée au crin de Florence et les espaces péritrachéaux sont bourrés de gaze au dessus et au-dessous de la canule. Après pansement, le malade est placé sous une tente à trachéotomie dans laquelle une petite quantité de vapeur d'eau est introduite au moyen d'une bouillotte spéciale. L'orifice externe de la canule trachéale est recouvert constamment de quatre ou cinq couches de gaze imbibées d'eau boriquée chaude dans le but de filtrer l'air pénétrant dans la trachée. Dix jours plus tard, Brewer procède au deuxième temps de l'opéra-

tion. Une incision est menée de l'os hyoïde jusqu'à l'angle supérieur de l'incision précédente. De l'extrémité supérieure de la nouvelle incision, deux incisions latérales sont menées en dehors et en haut jusqu'au bord antérieur du sterno-mastoïdien. Les deux lambeaux triangulaires sont rabattus en haut, les sterno-thyroïdiens sont sectionnés au ras de leurs insertions et les sterno-thyroïdiens sont séparés du cartilage. Les deux thyroïdiennes supérieures sont liées : les nerfs laryngés supérieurs sont sectionnés et les ganglions lymphatiques enlevés. Brewer désinsère ensuite les constricteurs inférieurs et la face postérieure du cricoïde est partiellement séparée de l'œsophage. Le larynx étant réduit à l'état de squelette, la trachée est sectionnée juste au-dessous du cricoïde et son orifice périphérique est immédiatement bourré de gaze. Le doigt est alors introduit dans l'orifice supérieur de la trachée et le larynx est doucement séparé de l'œsophage. Quand le larynx est entièrement libéré, les cornes supérieures du cartilage thyroïde sont sectionnées, la membrane thyro-thyroïdienne est incisée et le larynx est extirpé dans sa totalité. La cavité pharyngée est alors bourrée de gaze et la plaie du pharynx est solidement suturée par deux rangées de points. Ceci fait, la plaie superficielle est provisoirement bourrée de gaze imbibée d'une solution de formol pendant que l'on prépare le moignon trachéal en vue de son occlusion, ce qui se fait en sectionnant les tissus en excès au-dessus de la canule et en disséquant ou en détruisant au thermocautère la muqueuse. On bourre ensuite à la gaze iodoformée au-dessus du tube. Une sonde est alors introduite par la narine gauche jusque dans l'œsophage et les plaies superficielles sont suturées.

Fistule urétéro-vaginale guérie par une opération vaginale. — *M. Furniss* relate l'observation d'une femme de 63 ans qui subit, en Décembre 1907, une hystérectomie pour cancer au cours de laquelle l'uretère gauche fut lié. Pendant 1 jour 1/2, l'anurie fut complète. Trois semaines plus tard, il se produisit une véritable inondation d'urine, et, depuis lors, l'urine s'écoula d'une manière continue. Au cystoscope, on vit qu'il existait de la cystite catarrhale; il fut impossible de faire pénétrer un cathéter dans l'uretère gauche. On rechercha une fistule par la méthode du bleu de méthylène, mais sans succès. A plusieurs reprises, Furniss put s'assurer qu'il ne s'écoulait pas d'urine par l'uretère gauche. Finalement, en mettant la malade en position genu-pectorale, il parvint à localiser la fistule faisant communiquer l'uretère à la partie supérieure du vagin.

Une intervention abdominale étant refusée, Furniss dut opérer par la voie vaginale. Il commença par établir une fistule vésico-vaginale située devant la fistule déjà existante. Puis, il disséqua un lambeau de la muqueuse vaginale en avant et en arrière de la double fistule, les lambeaux se rejoignant sur les parties latérales. Une ligne de sutures transversale réunit alors les deux lambeaux, de sorte que la fistule urétéro-vaginale, entourée d'une petite bande de muqueuse vaginale saine, se trouva amenée dans la vessie. Une sonde fut laissée à demeure pendant 5 jours. Depuis, il n'y a pas eu de suintement d'urine. Il faut ajouter que le rein gauche est presque entièrement atrophié.

Kyste du vagin. — *Mme Murray* relate l'observation d'une femme de 30 ans, mariée depuis 6 ans, et qui avait eu deux enfants. Elle présentait dans le vagin une grosseur du volume d'un œuf de poule. La tumeur était élastique, fluctuante, sa base mesurait environ 5 centimètres de diamètre. Utérus en rétroversion, col petit. Le kyste fut énucléé sans difficulté et l'opération fut complétée par un Alexander. Pour l'auteur, les kystes du vagin sont toujours des kystes par rétention.

ANALYSES

A. von Luzenberger (de Rome). ***Sur le traitement galvanique de l'anévrisme aortique*** (*Zeitschrift für med. Elektrologie und Röntgenkunde*, 1909, tome XI, fasc. 3, pages 74-77). — La galvanisation, pour laquelle on a été longtemps sceptique, a fait les progrès les plus rapides sous la désignation nouvelle d'ionisation; l'action du courant n'est plus en cause, mais celle de l'ion salicyle, de l'ion iode, etc., bien que des chercheurs consciencieux comme Laquerrière n'aient pu observer de différence dans l'application à quelques cas particuliers du courant galvanique avec ou sans ion salicyle. Très souvent, en effet, la simple galvanisation conduit à des succès remarquables si elle est appliquée, par exemple, aux anévrismes dont l'auteur s'occupe ici particulièrement.

Un heureux résultat, obtenu en 1881 par le chirurgien Gallozzi dans un cas grave d'anévrisme aortique avait mis en évidence les bienfaits de la méthode, mais celle-ci tombait dans l'oubli lorsqu'elle fut lancée à nouveau par Britto (de Bahia) qui avait eu l'occasion de l'appliquer dans plusieurs cas d'anévrismes aortiques.

De son côté, l'auteur rapporte l'histoire d'un malade porteur d'un anévrisme qui entraînait des douleurs violentes dans le plexus brachial droit et des accès de toux tels, dans la position couchée, que, pendant un mois, le malade n'a pu dormir une seule nuit ; à la percussion, il existait une matité nette des premiers espaces intercostaux à droite. Le traitement a consisté dans l'application d'une électrode de coton hydrophile humide recouvrant complètement la surface mate et mise en relation avec le pôle positif; la deuxième électrode, de même taille que la première, était placée au dos ou à la nuque. Le courant est envoyé lentement et doit être élevé progressivement à 20 ou 30 milliampères, par exemple, 5 milliampères pendant 2 minutes, puis lentement porté à 10 milliampères pour une durée de 2 minutes. Lorsque le maximum est obtenu, on le maintient pendant 10 minutes. Après trois séances, le malade accusait une amélioration très nette; les douleurs s'atténuaient graduellement et la toux était très diminuée. Deux mois après, le malade était en état de reprendre ses occupations.

Dans la plupart des cas, de semblables améliorations sont observées ; exceptionnellement, on peut remarquer un accroissement de la douleur. Les chances de succès sont d'autant plus grandes que le sac anévrismal est plus près de la paroi thoracique.

Ces faits montrent la valeur de la méthode, de laquelle pourtant il ne faut pas attendre de cures merveilleuses, mais d'appréciables avantages.

A. Jaugeas.

Sauvineau (de Paris). ***Nouvelle théorie pathogénique du nystagmus*** (*Archives d'Ophtalmologie*, 1909, 15 Juillet, p. 416 à 428). — M. Sauvineau, qui a développé ces idées dans ses remarquables articles de l'« Encyclopédie française d'Ophtalmologie » sur les paralysies oculaires et le nystagmus, condense ici sa théorie pathogénique du nystagmus. Celui-ci serait le tremblement des mouvements associés des yeux, surtout des mouvements de latéralité. Il faut alors rejeter toutes les théories musculaires, optiques et autres et reconnaître pour sa cause principale une lésion irritative des centres supra-nucléaires ou coordinateurs des mouvements binoculaires associés. Entre la paralysie des mouvements associés, le spasme de ces mouvements et le nystagmus, il n'y a que des différences dans la nature de la lésion (destructive ou irritative) et non dans son siège qui reste le même. On connaît même des cas où le nystagmus coexiste avec la déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Tous les nystagmus, congénitaux ou acquis, dus à des lésions des centres nerveux (sclérose en plaques, etc.), ou à des irritations réflexes (oculaires, surtout labyrinthiques), même le nystagmus professionnel des houilleurs, s'expliquent aisément à la lumière de cette conception pathogénique.

Mais Sauvineau admet avec raison que, surtout pour les nystagmus réflexes, « ne fait pas qui veut du nystagmus » : il faut une prédisposition. Dans les cas congénitaux (et le nystagmus-myoclonie de Lenoble et Aubineau en est un exemple remarquable), il est un stigmate d'hérédité nerveuse pathologique et sa fréquence est à noter dans les familles « incorrectes au point de vue mental ».

Cet article et ceux publiés par le même auteur dans l' « Encyclopédie française d'Ophtalmologie » se prêtent mal à une brève analyse et valent d'être lus en leur entier.

A. Cantonnet.

Bortz (de Berlin). ***Capsules surrénales et caractères sexuels*** (*Archiv. f. Gynækologie*, 1909, t. LXXXVIII, fasc. 3, p. 445 à 456, 2 figures et 1 planche). — Une jeune fille, parfaitement développée, réglée à 15 ans, voit, au bout de 20 mois, ses règles s'arrêter brusquement, en même temps que se produit un changement complet dans sa physionomie : jusque-là assez frêle, elle se développe et grossit, sa voix change et prend un timbre masculin, des poils abondants apparaissent sur sa poitrine et au niveau de la ligne blanche abdominale, son visage se garnit d'une barbe fournie et d'une légère moustache. Les formes restent par ailleurs entièrement féminines : les seins sont bien développés ; un examen complet des organes génitaux montre que la vulve, le vagin et l'utérus sont normalement conformés ; il n'y a pas d'hypertrophie du clitoris. Cette jeune fille ayant succombé à une septicémie consécutive à un phlegmon de la main, l'autopsie confirma le développement parfaitement normal d'un appareil génital féminin, avec seulement un certain degré d'atrophie des ovaires. Elle révéla, en outre, l'existence d'hyponéphromes typiques au niveau des deux capsules surrénales : à droite, deux noyaux du volume d'une cerise; à gauche, une volumineuse tumeur, mesurant 12 × 5 × 7 centimètres et recouvrant les deux tiers supérieurs et internes du rein.

Cette curieuse observation est à rapprocher des cas d'Engelhardt, Fibiger, Marchand, qui ont constaté une hyperplasie des capsules surrénales ou la présence de glandes surrénales accessoires chez des faux hermaphrodites appartenant en réalité au sexe féminin (utérus et ovaires bien développés), mais présentant des organes génitaux externes d'apparence masculine et d'autres caractères sexuels secondaires mâles. Ces faits, au dire de Bortz, établissent l'existence des relations, encore obscures et mal déterminées, entre les capsules surrénales et les glandes sexuelles : on a vu, du reste, chez la chienne, l'ablation des ovaires être suivie d'hypertrophie des glandes surrénales (Théodossief).

Ch. Lenormant.

S. Arloing et **F. Dumarest.** — ***Contribution à l'étude du traitement spécifique de la bacillose par les agents de l'immunisation passive et active*** (***sérums antituberculeux et tuberculine***) (*Revue de la Tuberculose*, 1909, Juin, n° 3, page 185). — Les auteurs présentent quelques essais de traitement avec un sérum antituberculeux (sérum d'animaux injectés avec de la tuberculine, puis des bacilles, ou avec tous les produits solubles qu'on peut extraire du bacille tuberculeux, puis avec des bacilles morts, enfin des bacilles vivants, mais non tuberculigènes). Les résultats rapportés, s'ils ne sont pas défavorables, ne permettent, d'après les auteurs eux-mêmes, aucune conclusion.

Une de ces malades, qui n'avait guère bénéficié du traitement sérothérapique, sembla, en revanche, bénéficier du traitement par la tuberculine Beraneck et la tuberculine préparée par Arloing.

Les auteurs ont assez largement utilisé la tuberculinothérapie, notamment avec une tuberculine du laboratoire Arloing, et ils ont eu l'impression que les tuberculines maniées avec prudence, et suivant les règles de Sahli, sont des auxiliaires précieux dans certains cas, quelquefois inefficaces, quelquefois nuisibles. En général, leur ont paru surtout améliorées : les formes septicémiques, bacillaires chroniques pures ou à localisation erratique, les formes fibreuses, les fibro-caséeuses à évolution lente; pour les formes caséifiantes congestives et les formes à poussées successives, l'effet en serait nuisible. En somme, conclusions prudentes et réservées.

S. I. De Jong.

Bezzola. ***Peut-on considérer les muscles comme générateurs d'anticorps?*** (*Centralblt. f. Bakteriol.* [Originale], 1909, vol. L, fasc. 5, p. 520). — Pfeiffer et Marx avaient recherché quels étaient les lieux d'élection de formation des anticorps au cours des infections. Il leur a semblé que la rate, la moelle osseuse, les ganglions et peut-être les poumons renfermaient plus de bactériolysine que le sang des lapins immunisés contre le choléra. En ce qui concerne les muscles, ils ne renfermeraient d'anticorps que ceux contenus dans le sang circulant dans leurs interstices. Heim ayant prétendu avoir obtenu avec le suc musculaire d'un lapin immunisé avec des pneumocoques un extrait de grand pouvoir antitoxique, plus grand que le sérum lui-même, Bezzola a repris ces expériences. Ses résultats concordent avec ceux de Pfeiffer et Marx. Le sérum d'un animal immunisé contre le vibrion cholérique a un pouvoir préventif 16 fois plus fort que l'extrait de muscle frais.

S. I. De Jong.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement des dermatoses et, en particulier, de l'eczéma par le goudron de houille brut.

Il y a longtemps que l'empirisme utilise le goudron contre certaines dermatoses, contre l'eczéma en particulier : les matelots savent qu'en se badigeonnant avec du goudron ils modifient avantageusement les prurits circonscrits et, dans certains ports de mer de la Manche et de Bretagne, on traite les éruptions eczémateuses en les badigeonnant avec du goudron brut.

L'emploi thérapeutique de cette substance a été préconisé et réglé par M. Brocq, dans un travail récent[1] auquel nous empruntons les données pratiques qui suivent :

Il y a deux grandes variétés de goudrons : le *goudron végétal* qui résulte de la distillation du bois, de la tourbe, etc., et le *goudron de houille* ou *coaltar*. Ces deux goudrons sont absolument différents; néanmoins, ce sont toujours des liquides huileux, visqueux, de couleur brune ou noire et d'odeur empyreumatique.

La composition du goudron ne varie pas seulement avec la matière première d'où il tire son origine, mais encore, pour les mêmes sortes de combustible, de la température à laquelle la distillation a été faite, de la forme des appareils, de la rapidité de l'opération, etc.

Il y a lieu, pour le médecin, de prescrire : *goudron de houille brut, lavé à l'eau distillée*. Le lavage, en effet, est essentiel pour débarrasser le goudron de la potasse pure qui existe à la dose de 2,28 pour 100 dans l'eau de distillation et de l'ammoniaque qu'on y rencontre constamment et qui seraient certainement très irritants pour la peau.

Propriétés thérapeutiques générales du goudron en dermatologie. — D'après Leistikow, le goudron fait partie des agents fortement réducteurs. Excitant la kératinisation, ramollissant la couche cornée épaissie, diminuant la formation des squames, entravant, comme le soufre, la vitalité des cellules malpighiennes, rétrécissant et fermant les voies lymphatiques intra-épidermiques, dessiccatif, fortement astringent pour les vaisseaux papillaires, il a donc à la fois une action en surface et une action pénétrante; il agit sur les infiltrations inflammatoires et supprime le prurit par son influence à la fois directe et indirecte sur les terminaisons nerveuses. En concentration forte et sur la peau dénudée, il peut développer de l'hyperémie et des phénomènes inflammatoires.

Application du goudron de houille dans les dermatoses. — Voici la technique que recommande M. Brocq :

On commence par nettoyer autant que faire se peut la surface sur laquelle le goudron sera appliqué. Quand il s'agit d'un eczéma suintant recouvert de croûtes, de squames, ou compliqué de pyodermites, on fait, pendant 24 ou 48 heures, plus longtemps si c'est utile, des enveloppements humides directs, ou avec interposition de pâte de zinc simple ou ichthyolée; on ouvre les pustules, on les touche avec de l'eau d'Alibour diluée, ou avec une solution de nitrate d'argent, ou avec une solution d'ichthyol, etc.

Quand la surface malade est bien détergée, on la lave soigneusement à l'eau bouillie, et, quand elle n'est pas trop sensible, on la savonne, on y passe même de l'ouate imbibée d'un peu d'éther, puis on applique le goudron de houille brut en couche épaisse sur toute la surface atteinte en dépassant les bords et on laisse sécher. C'est là un des points importants de la technique : plus longtemps on laisse sécher, pendant une, deux, trois heures, davantage même, — car le goudron ne sèche qu'avec une extrême lenteur, — plus le médicament agit avec puissance. Quand on a laissé sécher aussi longtemps que possible, au moins pendant vingt minutes, on poudre avec beaucoup de poudre de talc, et on enveloppe d'un linge en toile fine. L'interposition de la poudre entre la toile et le goudron est surtout utile si on ne laisse pas sécher pendant assez de temps.

Si on applique la toile par-dessus le goudron sans lui donner le temps de sécher, le goudron, au lieu de rester adhérent aux téguments, pénètre dans la toile, et quand on défait le pansement au bout de 24 heures, on trouve au-dessous de la toile les téguments à peine teintés en marron plus ou moins foncé. Pour que l'effet utile soit obtenu, il faut que le goudron soit resté adhérent à la peau et que celle-ci ait une teinte d'un beau noir analogue à celle des nègres les plus foncés en couleur.

Quand la peau n'est pas trop enflammée et quand le suintement n'est pas trop considérable, il est bon de ne pas toucher au pansement avant deux jours, et si, au bout de ce laps de temps, l'aspect des téguments est satisfaisant, si le malade ne souffre pas de cuisson ou de prurit, on se contente de mettre de la poudre jusqu'à ce que tout vestige de goudron ait disparu, ce qui arrive, suivant l'intensité du processus desquamatif, du 4e au 6e jour. On refait alors, si on le juge utile, un nouveau badigeon.

Mais si les téguments sont très enflammés, s'il y a un suintement fort abondant, et si le malade souffre de cuisson, d'élancements ou de prurit, il y a avantage, dès le lendemain et surtout dès le surlendemain de la première application de goudron, à faire un pansement avec de la pâte de zinc simple ou ichthyolée sur les surfaces traitées. Ce pansement enlève d'ailleurs assez rapidement le goudron, et on peut s'en servir quand on veut nettoyer un endroit badigeonné. Puis, dès que l'on arrive au 5e, au 6e ou au 7e jour après la première application de goudron, on fait un deuxième badigeonnage et ainsi de suite.

Inversement, il y a des cas, relativement assez nombreux, dans lesquels il semble que l'application de la pâte de zinc dans l'intervalle des badigeons de goudron de houille brut ramène l'eczématisation, du suintement et de la rougeur. Dans ces cas, il faut se contenter d'employer de la poudre comme topique.

Quand on veut enlever rapidement une couche de goudron, il faut se servir d'huile; le malade doit être prévenu de l'extrême adhérence de cette substance et des avantages sérieux qu'il y a à la laisser s'éliminer spontanément.

Appliqué suivant cette technique, le goudron de houille brut apparaît comme un excellent topique dans les cas d'eczémas rebelles : il sèche les surfaces suintantes, modifie et calme la rougeur, la tuméfaction et l'inflammation, enfin supprime, au moins pendant quelque temps, le prurit. Il mérite donc d'entrer dans la pratique courante et de remplacer d'autres topiques beaucoup plus coûteux et moins efficaces.

1. Brocq. — « Le goudron de houille brut en dermatologie ». *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1909, Janvier, p. 1.

Sur le traitement du zona par le courant continu.

A propos de notre « Médecine pratique » du 31 Juillet dernier (*La Presse Médicale*, 1909, n° 61, p. 552), M. Larat, ancien chef du service d'Electrothérapie de l'Hôpital des Enfants-Malades, qui a déjà préconisé ce mode de traitement en 1904 dans le *Journal des Praticiens*, nous fait remarquer qu'il faut faire une distinction capitale entre la *période éruptive*, dans laquelle la galvanisation agit vite et bien, et la *période névralgique*, où elle est d'une efficacité douteuse et, en tout cas, à longue portée.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

La perception de la respiration bronchique au niveau du thorax comme signe de quelques affections du médiastin (tumeurs, anévrismes). — Dans trois cas de *tumeurs solides du médiastin*, dont l'un avec compression des bronches et les autres s'accompagnant de simples rapports de contiguïté, la respiration bronchique se percevait non seulement au niveau du manubrium du sternum, comme l'ont montré dans des cas semblables Bardarelli et Senator, mais encore sur le corps du sternum et dans la région précordiale. En largeur, le souffle s'étalait plus ou moins sur les clavicules. De même, cette propagation existait en arrière, le long de la colonne vertébrale.

Mêmes phénomènes à peu de chose près dans cinq cas d'*anévrisme de l'aorte thoracique* affectant des rapports plus ou moins étroits avec l'arbre trachéo-bronchique.

Cependant, cette respiration n'est pas toujours constatée : elle doit vraisemblablement dépendre et du volume de la néoformation et de ses connexions avec le conduit aérien. Quand elle existe, le phénomène peut s'expliquer de deux façons : ou la tumeur médiastinale s'interpose entre le conduit aérien et les os (sternum, clavicules, corps vertébraux); elle joue alors le rôle d'un bon conducteur des sons. Ou bien la tumeur déplace l'arbre respiratoire et le met en rapport anormal avec les os déjà mentionnés. (D'Amato. *Zeitschrift f. klin. Medizin*, t. LXVIII, p. 3 et 4.)

F. L.

Troubles visuels dus à l'emploi de l'iodoforme. — M. F. Terrien rapporte un certain nombre d'exemples d'accidents oculaires causés par l'iodoforme employé en pansements ou en injections.

1er cas (Rochon-Duvigneaud). — Un malade ayant reçu dans la cavité d'un abcès froid du psoas 6 à 7 gr. d'iodoforme sous forme de glycérine iodoformée au tiers vit, au bout de 37 jours, sa vue se troubler et faiblir considérablement. 4 mois après, elle s'était améliorée, mais était encore bien loin de la normale.

2e cas (Valude). — Il s'agit d'un enfant largement brûlé et qui, pansé à l'iodoforme, eut de la diarrhée, de la céphalalgie, des vomissements et passa par une période de cécité à peu près complète pour représenter plus tard une strophie blanche des deux papilles avec vision réduite à compter les doigts.

3e cas (Tersou). — Une femme, brûlée aux cuisses et à l'abdomen, fut pansée à la gaze iodoformée. 3 semaines environ après le début des pansements elle fut prise d'un extrême affaiblissement de la vision des deux yeux. Cet état atteignit son maximum en 8 jours. *5 ans plus tard*, la vision, en dépit de tous les traitements institués, était demeurée aussi mauvaise : la vision de loin restait confuse et, de près, la malade était incapable de lire de fins caractères et de faire un travail minutieux. Les deux papilles étaient atrophiées.

La thérapeutique de ces manifestations oculaires de l'intoxication iodoformique consistera d'abord dans l'institution d'un traitement antitoxique par le régime lacté, les injections de sérum artificiel, le calomel à doses répétées. Une fois l'atrophie optique constituée, on aura recours à l'iodure de potassium, à l'électrisation, à la strychnine en injections temporales. Mais il faut bien avouer que le plus souvent cette thérapeutique restera inoffensive et l'atrophie définitive. (*La Clinique*, t. IV, n° 11, 12 Mars 1909, p. 174.)

La rétention pancréatique dans le cancer de la tête du pancréas. — Il existe, dans certains cancers de la tête du pancréas qui oblitèrent rapidement le canal de Wirsung, deux phases bien distinctes au point de vue anatomique : la première, de distension ; la seconde, d'atrophie ou de sclérose. Le taux des ferments du sang et de l'urine, particulièrement de l'*amylase*, subit, dans ces deux phases, des modifications diverses : il diminue de façon considérable dans l'atrophie et la sclérose glandulaires ; il s'élève et dépasse de beaucoup les chiffres habituellement observés dans la rétention pancréatique.

En conséquence, chez un malade suspect de cancer pancréatique, l'augmentation considérable de l'amylase sanguine et urinaire, accompagnée de la disparition presque absolue de l'amylase fécale, constitue un signe aussi net de rétention pancréatique que l'est, de la rétention biliaire, la décoloration des matières accompagnée de cholémie et de cholurie.

Un tel syndrome ne permet certes pas de faire le diagnostic de néoplasme de la tête, mais il permet d'affirmer celui d'oblitération du canal de Wirsung et de nouvelles observations montreront sans doute son existence dans les cancers de l'ampoule, les oblitérations lithiasiques et les pancréatites oblitérantes de la tête (Lœper et Rathery. *Archives des maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition*, t. III, n° 5, Mai 1909, p. 253-265).

Sutures artério-veineuses. — MM. Imbert et Fiolle (de Marseille) relatent l'histoire d'un malade qui, à la suite d'artérite, présenta du sphacèle du bord interne du pied et du gros orteil, sans avoir ni sucre ni albumine dans les urines. On pratiqua l'extirpation du gros orteil, du premier métatarsien et du scaphoïde. La gangrène n'en continua pas moins, mais très lentement. On exécuta alors l'abouchement de la saphène à l'artère fémorale au moyen de points perforants et non perforants. Après l'opération, on constata que la saphène se remplissait de haut en bas. Le malade succomba de cachexie deux jours après l'intervention. A l'autopsie, on constata que les sutures avaient bien tenu.

L'impression des auteurs est que la saphène était trop petite pour donner un apport de sang suffisant. D'autre part, ils pensent qu'au lieu de faire l'anastomose par une simple incision sur l'artère fémorale, il serait préférable de faire une petite résection de la paroi de ce vaisseau et d'aboucher ensuite la veine à ce niveau. (*Société de Chirurgie de Marseille*, 26 Avril 1909.)

DE L'ACCOUCHEMENT
MÉTHODIQUEMENT RAPIDE
PAR DILATATION INSTRUMENTALE DU COL UTÉRIN

Par M. E. BONNAIRE
Professeur agrégé
Accoucheur de l'hôpital Lariboisière.

Les différentes méthodes qui ont pour objet de provoquer l'expulsion du fœtus ou de rendre possible son extraetion par les voies naturelles, avant le terme de la grossesse, peuvent se classer en trois eatégories :

A la première, ressortissent les proeédés qui substituent leur action artificielle au nisus naturel et provoquent simplement la mise en jeu des eontraetions douloureuses, mais sans pousser leur rôle au delà de la provocation du travail. C'est la méthode exeitatriee. Son but est l'aeeouehement prématuré artifieiel.

Dans une seconde catégorie, l'intervention est plus active : à la provoeation de l'aeeouchement, elle ajoute une action de renfort mécanique pour activer la dilatation du col utérin. C'est la méthode excito-dilatatrice. Cette méthode ne s'applique pas exclusivement à la provocation du travail ; on l'emploie également pour hâter la dilatation du eol en cas de néeessité, au cours d'un aecouehement spontanément déelaré. Elle répond à l'aeeouchement aceéléré.

Le troisième groupe comprend les procédés qui substituent entièrement une aetion mécanique artificielle au jeu dynamique des eontraetions utérines, dans le but de rendre le trajet eervical perméable au passage spontané ou artificiel du fœtus. On les applique soit avant, soit pendant le travail. C'est l'aeeouehement méthodiquement rapide.

Si cette dernière dénomination, due à Tarnier, est récente, l'idée et l'application de la méthode eomptent parmi les plus aneiennes de l'obstétrique opératoire. Elle a pour synonymes : accouchement artificiel instantané, aceouehement extemporané, accouehement foreé. C'est sous ee dernier vocable qu'elle est communément décrite par les auteurs étrangers, sous la désinence française. Il semble qu'on veuille ainsi nous abandonner la responsabilité des suites d'un mode d'intervention qui, aveuglément appliqué, peut entraîner des conséquences funestes.

Longtemps, en effet, l'aecouchement foreé a évoqué l'idée de manœuvres brutales et mal réglées, de délabrements génitaux et d'accidents infectieux, dont la mort a été trop souvent le terme. Cependant, il serait injuste de charger de tous les méfaits l'aete opératoire seul. De tout temps, jadis pour L. Bourgeois, Guillemeau, Mauriceau, Puzos et Levret, comme pour nous aujourd'hui, l'intervention n'a jamais été indiquée que eomme ressource extrême, en présenee d'une menaec de mort immédiate.

En de telles eonditions, maintes femmes ont pu suecomber jadis aux suites de l'infection, alors que l'acte opératoire n'était pas eouvert par la protection de l'asepsie et de l'antisepsie. Nous ne doutons pas, toutefois, quc le plus grand nombre ait péri, non pas par, mais malgré l'intervention, du fait seul de l'état pathologique créateur de l'indication. Il s'en faut done que l'accouehement forcé soit responsable de la mauvaise réputation qui l'a poursuivi jusqu'iei. A eôté des résultats décourageants, les anciens ont eonnu des sueeès inespérés ; ainsi, Mauriceau affirme avoir pu, grâee à lui, arracher à la mort plus de 200 femmes atteintes d'hémorragie grave.

***

En présenee de la mort menaçant à la fois la mère et l'enfant, ou seulement l'une ou l'autre des deux existences, l'aceouchement artificiel rapide est indiqué chaque fois qu'on estime qu'il ne reste aucun élément de sauvegarde, pour l'une ou les deux existenees en jeu, autre que l'évacuation artifieielle rapide de l'utérus. Mais, pour le mettre en œuvre, il faut qu'il soit avéré que les dangers du traumatisme opératoire ne peuvent être mis en balance avee ceux qui découlent de la prolongation pathologique de la grossesse ou du travail. Il s'agit done toujours d'indications *quo ad vitam*.

Ces indieations sont de trois ordres ; elles visent : 1° simultanément l'intérêt de la mère et de l'enfant ; 2° exelusivement l'intérêt de la mère ; 3° seulement celui de l'enfant.

Parmi les premières, les plus communes reposent sur une altération profonde de l'état général de la femme, sur une maladie erééе exelusivement par la puerpéralité. Tantôt, il s'agit d'une affeetion spéciale à la grossesse, et tantôt du retentissement de celle-ci sur une maladie préexistante.

En tête de ces affeetions, en raison de sa fréquenee, de la brusquerie et de la gravité des aceidents qu'elle eomporte, se plaee l'éelampsie puerpérale. On a coutume de considérer la eessation de la grossesse eomme un élément puissant de sédation des crises convulsives. L'utérus évacué, eelles-ei eessent ou s'atténuent en violence, nombre et durée. Cette règle d'évolution elinique est malheureusement trop riehe en exeeptions ; aussi, nombre d'accoueheurs qui ont systématiquement recours à l'interruption immédiate de la grossesse, quel que soit le terme de eelle-ci, s'exposent-ils à l'insuccès en ce qui regarde la mère, et sacrifient-ils inutilement, au cas où la grosesse est peu avancée, l'existence d'un enfant qui eût pu résister à l'orage d'une éclampsie fugaee pour naître à terme, bien viable et bien vivant.

Viennent ensuitc les indications basées sur l'imminence de mort eausée par une hémorragie utérine. S'il y a déeollement du placenta inséré en lieu normal, l'hémorragie interne peut être assez profuse pour entraîner la mort subite. La eonduite à tenir qui s'impose exclusivement en pareil eas réside dans l'aecouchement forcé. Cette indication est la seule qui n'ait jamais été diseutée.

Il n'en est pas de même pour l'hémorragie liée à l'insertion vicieuse du placenta. Selon nous, l'indieation est strictement restreinte aux formes dans lesquelles le placenta, obturant l'orifice interne du col d'un eouvercle adhérent (formes centrale et partielle), la dilacération hémostatique des membranes est impraticable ; au cas encore où l'hémorragie persiste après l'ouverture large de l'œuf.

De toutes les méthodes thérapeutiques applicables : version de Braxton-Hichs, tamponnement vaginal, pose et abandon d'un ballon dans l'utérus, aucune, plus que l'aceouchement méthodiquement rapide, ne soustrait la mère en moins de temps aux dangers d'anémie mortelle et nc sauvegarde mieux, pour l'enfant, les faibles chances de survie que peut lui laisser le décollement progressif du placenta.

L'intérêt exelusif de la mère est en jeu lorsque, l'œuf étant ouvert, le fœtus mort subit la putréfaction dans l'utérus. Pour peu que la mère présente déjà un début de fièvre, les risques de septicémie deviennent tels que l'aecouehement simplement aecéléré doit céder le pas à l'aeeouchement méthodiquement rapide.

Dans un ordre d'idées analogue, mais dans lequel l'indieation opératoire regarde à la fois l'enfant et la mère, l'accouchement foreé est indiqué lorsque la prolongation du travail met les deux existences en jeu. Il en est ainsi dans les cas où, l'œuf étant ouvert, le milieu amniotique s'infecte ; l'apparition de la fièvre ehez la mère, l'écoulement du liquide amniotique fétide, l'altération des battements du eœur chez l'enfant ne permettent aucune temporisation.

La présentation de l'épaule, avee inearcération profonde du fœtus dans le segment inférieur de l'utérus, expose la mère à la rupture utérine. En pareille circonstance, les membranes étant toujours rompues et l'enfant ayant inévitablement succombé du fait de la rétraetion de l'utérus, la dilatation rapide du eol s'impose au plus vite pour permettre l'exérèse du fœtus par embryotomie. C'est là le meilleur et le plus simple moyen de prévenir l'éclatement spontané du segment inférieur de l'utérus.

Comme type des indieations eoncernant exclusivement l'enfant, nous eiterons : la mort subite de la mère ou l'état d'agonie survenant au cours d'une maladie à évolution très rapide. La *lex regia* preserivait jadis d'extraire l'enfant par section eésarienne chez toute femme morte. L'opération, au eas où il y aurait eonfusion de la mort réelle avee la mort apparente, peut engager grièvement la responsabilité de l'aeeoucheur. A la suite d'ennuis qu'il éprouva en pareille circonstance, Rizzoli substitua systématiquement l'accouchement forcé à l'opération césarienne chez la femme morte. Esterlé établit la même règle de pratique pour la femme agonisante.

En dehors de tout état pathologique de la mère, l'enfant peut succomber au cours du travail, du fait d'une proeidence du cordon irréduetible, ou de celle des membres ; il peut encore être menacé de mort en raison d'une présentation de l'épaule, devenue immuable, après rupture des membranes, quoique non encore engagée. La dilatation artifieielle du col et l'extraetion rapide sont alors indiquées pour sauver l'enfant.

***

L'aeeouehement méthodiquement rapide, basé sur l'imitation et la suppléanee artificielle du jeu de la nature, n'est pas la seule méthode qui permette d'effeetuer instantanément l'extraetion du fœtus. S'il a pour principe de dénouer le nœud gordien de la difficulté, l'opération césarienne, suivant ses multiples modalités, tranche eelui-ci.

La section de l'utérus offre l'avantage d'être, de toutes les méthodes, la plus rapide, de ne comporter ni effort physique, ni fatigue pour l'accoucheur, et enfin, à la condition

absolue que l'opérée soit sûrement indemne de toute infection préalable, de moins exposer à l'inoculation septique que ne font les manœuvres dirigées par la voie vaginale. Aussi, dans les maternités, la plupart des accoucheurs marquent-ils leur préférence pour cette intervention obstétrique chirurgicale. Grâce à l'entraînement spécial qu'entretient la pratique très active des hôpitaux, grâce aussi aux facilités opératoires qu'ils trouvent dans l'organisation de leurs services en matériel et en personnel, ils obtiennent des résultats qui l'emportent, sans doute, sur ceux que peut donner la méthode moins résolument chirurgicale qui nous occupe. Mais ces interventions radicales portent leur critique dans leur qualification même : ce sont les opérations de clinique.

Si l'on songe que les indications que nous avons passées en revue sont toutes d'urgence extrême, les diverses modalités de l'opération césarienne, en tant que devant être appliquées à l'impromptu, ne sont accessibles qu'à l'infime minorité des praticiens. Donc, préconiser exclusivement l'accouchement césarien, pour proscrire la pratique de l'accouchement méthodiquement rapide, serait acculer le médecin, réduit à la seule possibilité d'une intervention de fortune, c'est-à-dire obligé d'opérer sans aides et dans un milieu mal préparé, à l'obligation de s'en tenir au « laisser mourir ».

Moins exigeante que l'hystérectomie abdominale, au point de vue des conditions et de l'assistance nécessaires qu'elle réclame, est l'opération césarienne vaginale ou incision profonde du col. Elle a pour objet, comme l'accouchement forcé, de permettre l'extraction artificielle de l'enfant par les voies naturelles, mais elle en diffère en ce qu'elle n'imite pas le jeu de la nature : elle sacrifie résolument l'intégrité des tissus, au lieu de les faire céder en s'adressant à leur élasticité.

***

L'accouchement méthodiquement rapide, il faut le reconnaître, ne va pas cependant sans déterminer parfois quelques lacérations du col; une légère déchirure du museau de tanche n'est pas un accident; on la voit se produire, sans complication aucune, dans l'accouchement spontané le plus simple. Mais il peut arriver que l'effraction ne se limite pas à la région très tolérante de la portion vaginale du col : un état défectueux des tissus, une vigueur trop impatiente dans le déploiement de la force dilatatrice et surtout l'effort d'extraction du fœtus tentée à travers un col insuffisamment ouvert peuvent léser celui-ci au delà de l'attache du vagin. Il se produit alors des déchirures à bords déchiquetés mal réparables immédiatement, exposées au sphacèle de leurs lèvres et ouvrant la porte à une infection que favorise d'ailleurs la contusion exercée sur les tissus par les manœuvres dilatatrices.

L'ouverture du col par incision simple ou double serait assurément préférable, dans l'intérêt de la mère, à l'accouchement forcé, si ce n'était qu'à titre d'exception que ce dernier s'accompagne de déchirures graves. L'opération césarienne vaginale, au lieu d'une déchirure, fait une plaie nette : l'accoucheur la conduit dans une direction où les risques d'hémorragie sont réduits au minimum. Elle serait tout aussi accessible que l'accouchement forcé au praticien isolé et non spécialisé, si le travail du bistouri ou des ciseaux en des régions qui échappent au contrôle de la vue n'exposait à la lésion des organes voisins de l'utérus : péritoine, vessie, uretère. En outre, plus délicate encore que la conduite en bonne place de l'instrument tranchant, est la restauration de la plaie par suture ; les tissus uniformément mous n'offrent aucun relief qui permette de repérer au doigt les lèvres de la section; aussi l'aiguille ne peut-elle en effectuer l'affrontement qu'en progressant quasi à l'aveuglette. Le promoteur de l'opération césarienne vaginale, Dührssen[1], montre d'ailleurs lui-même par les chiffres de sa statistique l'importance des risques auxquels expose sa méthode : sur 270 cas, 50 fois, c'est-à-dire dans près du cinquième des cas, il lui fallut recourir, dans un temps complémentaire, à l'hystérectomie totale.

***

L'accouchement méthodiquement rapide repose sur une action mécanique artificielle exercée de façon continue, dans le but d'ouvrir le col utérin dans un premier temps et de pratiquer, dans un second temps immédiatement consécutif, l'extraction du fœtus. Les deux temps s'effectuent séance tenante, sans qu'il y ait interruption dans les manœuvres du commencement jusqu'à la fin de l'acte opératoire. La force artificielle seule est mise en action; le travail naturel de l'utérus est annihilé.

Cette définition rejette ainsi du cadre des méthodes d'accouchement méthodiquement rapide l'emploi des ballons et celui de l'écarteur utérin, pour les cas où ces agents, une fois mis en place, sont abandonnés à eux-mêmes. Ainsi appliqués, ils ne servent qu'à l'accouchement accéléré. Toutefois, il ne s'ensuit pas que l'introduction dans l'utérus des ballons ou de l'écarteur ne puisse être ou n'ait été appliquée aux fins d'accouchement méthodiquement rapide, tel que nous l'entendons. Mais alors, leur emploi fait l'objet d'une technique toute particulière.

***

Les procédés d'accouchement forcé sont de trois ordres : la dilatation du col à l'aide de ballons, l'emploi des divulseurs métalliques, l'ouverture du col de l'utérus à main nue.

Au dire des auteurs allemands, l'introduction au-dessus du col utérin de ballons d'un volume suffisant pour frayer passage au fœtus, serait due à Schauta[2]. En 1883, cet auteur, voulant faire une simple application vaginale du colpeurynter de Braun (analogue au pessaire de Gariel), introduisit le ballon par mégarde au-dessus du col utérin. Le résultat fut heureux, et dès lors l'accident devint méthode. Mais il ne s'agissait pas, dans cette espèce, d'un accouchement méthodiquement rapide, puisque l'expulsion du ballon avait été abandonnée à la seule réaction de l'utérus. Un autre auteur, Maurer, fit entrer l'emploi du ballon dans la pratique vraie de l'accouchement forcé en appliquant à l'instrument des tractions exercées à la main.

En réalité, les droits de priorité sont tout autres : La méthode, tant en ce qui regarde la simple introduction du ballon suivie d'abandon dans l'utérus que l'application des tractions continues à l'instrument, est due à Miquel (1848)[1]. Cet auteur se servait d'une vessie de porc distendue par l'eau, et il exerçait des tractions à l'aide de lacs.

En 1888 Champetier de Ribes[2] fit construire un ballon à parois imperméabilisées en caoutchouc, différent du colpenrynter en ce que, de forme conique et immuable, il conserve intégralement dans son transit de sortie à travers le col et le vagin la forme et le volume qui lui sont imprimés par une dilatation hydrostatique. Il offre sur les poches de caoutchouc à parois extensibles l'avantage de déterminer à coup sûr un degré de dilatation égal à ses dimensions maxima. Le modèle le plus volumineux de la série de ces ballons assure le passage d'un fœtus à terme.

Le ballon de Champetier, comme ceux de Miquel et de Maurer, devient agent d'accouchement forcé lorsqu'on exerce à la main des tractions continues sur sa tige.

On ne saurait ranger au nombre des procédés d'accouchement forcé la mise en jeu d'agents de traction autres que la main. Dührssen[3], A. Müller[4] et R. Braun[5] exercent des tractions continues sur l'instrument à l'aide de lacs à l'extrémité desquels sont suspendus des poids. Nous-même avons volontiers recours à ce procédé. Il ressortit à l'accouchement accéléré, et non pas à l'accouchement forcé, puisqu'il comporte la discontinuité d'action de la main de l'accoucheur au cours de l'intervention et que son action est relativement lente.

Tout différent du rôle des ballons introduits au-dessus du col utérin, lequel a pour effet d'ouvrir le trajet cervical en divulsant de haut en bas la série de ses anneaux musculaires, est celui des agents de même nature qui localisent leur assise sur le col. Ils ont pour type les ballons de Barnes[6]. Ce sont des sacs de caoutchouc souple, allongés et étranglés en leur milieu, dont la forme est heureusement indiquée par leur dénomination de sacs violons de Barnes : leur portion étranglée s'incarcère dans le canal cervical et, sous l'influence de la dilatation hydrostatique, elle en écarte les parois par une pression douce et uniformément répartie.

Ces ballons sont gradués en série. Introduits à la suite les uns des autres, ils finissent par amener une dilatation de 7 centimètres; leur emploi ne peut donc suffire pour permettre le passage d'un fœtus à terme.

L'ouverture artificielle du col sous l'action des ballons, tant extensibles qu'inextensibles, n'assure l'accouchement instantané qu'à condition que les tissus maternels soient doués d'une très grande souplesse. La fragilité relative de ces instruments limite nécessairement la force de traction qu'il est permis de leur appliquer. Trop souvent l'effort manuel arrache la tige du ballon; aussi leur emploi demande-t-il de grands ménagements et né-

1. Duhrssen. — « Zur Frage der geburtsh. Erweiterung der Cervix ». *Zentralbl. f. Gynäk.* 1906, p. 1437.
2. Schauta. — « Ueber intrauterine Kolpeuryse ». *Centralbl. f. d. gesammte Therap.*, 1883, p. 1.

1. Miquel. — *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1848, p. 476.
2. Champetier de Ribes. — *Annales gynécologiques*, 1888, t. XXX, p. 40
3. Duhrssen. — « Ueber die Bedeutung d. mekan. Dilat. d. Mutterm. ». *Centralbl. f. Gynæk.*, 1893, p. 570.
4. A. Muller. — Zur Tech. Einleit. d. Frühgeb. ». *München. med. Wochenschr.*, 1894, n° 4.
5. R. Braun. — « Ueber intrauter. Kolpeur. ». *Wien. med. Blætter*, 1895, nos 31-35.
6. Barnes. — « New Method. of Induc. Prem. Lab. ». *Edin. med. Trans.*, 1862, t. VIII, p. 1.

cessite-t-il que l'on ait du temps devant soi. Dans tous les cas d'urgence, on doit se tenir prêt à suppléer à leur insuffisance ou à parer à leur déchirure, en s'adressant à l'une ou l'autre des deux méthodes de dilatation extemporanée qu'il nous reste à envisager : c'est-à-dire à la divulsion par les instruments métalliques ou à la dilatation à main nue.

***

L'emploi des dilatateurs métalliques a été réservé dans le principe à l'utérus non puerpéral. Le premier type appliqué dans le but d'interrompre la grossesse est l'instrument de Busch[1]. Il consistait en une sorte de pince à pansement courbe à trois branches s'écartant sous la pression manuelle et dont l'extrémité effilée devait pénétrer dans le canal cervical sur une longueur de 15 millimètres. L'exploration de ces courtes tiges était loin de suffire à procurer une dilatation capable de laisser passer le fœtus; aussi, n'était-ce entre les mains de Busch qu'un simple agent excitateur des contractions utérines. Les modifications apportées à l'instrument primitif par Jobert de Lamballe et par Pajot n'auraient pu faire sortir de l'oubli la méthode de divulsion métallique, si Bossi, en 1896[2], en créant son dilatateur spécial, n'était venu mettre en lumière les services qu'on peut attendre de cette méthode.

Le dilatateur de Bossi se composait dans le principe, comme celui de Busch, de trois branches susceptibles de s'écarter largement, en conservant une direction parallèle, grâce à la disposition en baïonnette de l'extrémité de leurs tiges et au mode d'articulation des pièces métalliques. L'écartement des tiges profondes, porté à son maximum, détermine une dilatation du col dont le diamètre devient adéquat aux dimensions de la tête d'un fœtus à terme.

L'instrument a subi une série de modifications successives : Le dilatateur actuel a la forme d'un divulseur à quatre branches dont le manche comporte une courbure qui épouse la direction de l'axe pelvien. Le mouvement des branches s'effectue au moyen d'une vis de rappel placée sur le côté du manche. Cette vis glisse sur une tige graduée en centimètres sur laquelle on peut lire, à tout instant, la dimension du quadrilatère de dilatation obtenue. Les baïonnettes destinées à prendre assise dans le col sont plus longues et plus larges que sur les modèles anciens; leur surface extérieure est lisse au lieu d'être cannelée comme autrefois; enfin, elles sont recourbées à leurs extrémités en forme de crochets mousses, ce qui leur assure une plus solide assise sur le col. L'instrument permet d'atteindre la dilatation complète du col en très peu de temps. Sur les 107 observations personnelles rapportées par Bossi, en 1906, ce laps de temps n'a jamais excédé 40 minutes, la durée moyenne de l'application oscillant entre 15 et 20 minutes.

L'accueil favorable accordé au dilatateur de Bossi en tous pays n'a pas manqué de susciter la création d'instruments analogues par leur objet et par leur mode d'action. Tous se sont proposés d'obvier aux dangers que fait courir aux tissus maternels l'application trop localisée de la force développée au niveau des tiges métalliques; ils multiplient, en conséquence, le nombre des branches dilatatrices mises en action.

L'instrument de Frommer[1], pour citer un exemple, se compose d'un faisceau de huit tiges qui se meuvent à l'aide d'une poignée transversale et s'écartent à la façon d'un parapluie renversé. Il est muni, comme l'un des modèles du dilatateur de Bossi, d'un cadran dynamométrique. Olshausen[2] a rapporté un ensemble de 60 observations dans lesquelles il fit emploi de l'instrument de Frommer, sans relever un seul cas de mort attribuable en propre aux lésions instrumentales.

Nous devrions arrêter ici l'exposé des dilatateurs métalliques, si certains accoucheurs, mal éclairés sur le rôle réel de l'écarteur utérin de Tarnier, ne faisaient usage de cet instrument à titre de divulseur métallique. En construisant l'écarteur, Tarnier ne songeait à rien d'autre qu'à porter sur l'utérus une excitation douce et continue, développée par le caoutchouc, et destinée à renforcer les contractions du travail. Pour lui, le rôle dynamique ne comptait pas. Aussi désignait il volontiers son instrument sous le nom d'excitateur utérin.

Lorsqu'en 1891 notre maître nous chargea d'expérimenter l'instrument et d'en publier la description[3], il insista pour que nous mettions les lecteurs en garde contre la tentation offerte, par la forme en poignée des branches de l'instrument, de serrer l'écarteur à la main pour en faire un divulseur mécanique. Il redoutait les effets de dilacération que pouvait déterminer le contact brutal des ailettes de métal sur les tissus mollasses du col écartés par un poignet trop vigoureux. Des faits de déchirures utérines mortelles ont pu être la conséquence de cet emploi erroné.

1. BUSCH. — « Eine neue Methode künstl. Frühgeb... », *Neue Zeitschr. f. Geburtsh.*, 1834, t. I, p. 32.
2. BOSSI. — « Sur la dilatation du col ». *Soc. Obst. de France*, 1896, p. 426. — BOSSI. « Il mio metodo di prat. ac. rapid. ». Milan, 1906.

1. FROMMER. — « Ein neuer geburtsh. Uterus-Dilat. ». *Centralbl. f. Gynäk.*, 1902, p. 1272.
2. OLSHAUSEN. — « Ueber d. Meth. der künstl. Erweiterung d. Uterus ». *Centralbl. f. Gynäk.*, 1905, p. 805.
3. BONNAIRE. — « Ecarteur utérin Tarnier ». *Arch. de Tocol.* Octobre-Nov.-Déc.. 1891.

ESSAI D'INTERPRÉTATION MÉTHODIQUE
DES SUCCÈS ET INSUCCÈS
DE LA THIOSINAMINE

PAR
Maurice PERRIN (de Nancy).

La thiosinamine, introduite dans la thérapeutique par von Hebra, en 1892, dans le but de ramollir les cicatrices consécutives au lupus, a donné d'excellents résultats dans de nombreux cas de rétractions cicatricielles diverses[4]. On a tenté de l'utiliser par analogie dans les cas les plus variés de scléroses viscérales, voire de lésions nerveuses : les effets ont été alors disparates et ont paru même incohérents.

Il est évident que cette inégalité des résultats a une raison d'être, et maintenant que les observateurs ont enregistré de nombreux documents plus ou moins contradictoires, il convient d'en chercher une explication méthodique et de s'efforcer de prendre un fil conducteur pour relier logiquement les résultats et savoir ce qu'on doit espérer du traitement. Nous allons donc chercher ce fil conducteur, sans cependant remettre en cause la technique admise ni rediscuter les indications connues et les contre-indications bien établies.

***

Dans leur intéressant article sur « la thiosinamine et le traitement de la surdité », MM. Lermoyez et Mahu[1] établissent nettement la différence qu'il faut faire, au point de vue des résultats à espérer, entre les sourds par *otite adhésive* et les sourds par *oto-sclérose* ou par lésion *labyrinthique* : les oto-adhésifs ont des lésions locales d'origine inflammatoire, cicatrices vicieuses consécutives à l'otorrhée, otite hyperplasique progressive consécutive aux catarrhes récidivants, d'où déformation du tympan et soudures des osselets; la lésion des labyrinthiques est d'origine hématogène, ils sont sourds parce qu'ils ont de l'artériosclérose localisée, de la claudication intermittente du labyrinthe, de l'ischémie labyrinthique; les oto-scléreux, dont la maladie est d'ordinaire familiale et héréditaire, ont une ostéite de la capsule osseuse du labyrinthe, poussant à l'intérieur de celui-ci des hyperostoses qui obstruent les fenêtres et étouffent les terminaisons nerveuses.

Eh bien, les oto-adhésifs traités à temps guérissent par l'emploi de la thiosinamine, les oto-scléreux et les labyrinthiques ne retirent aucun bénéfice de la médication. Cette différence va nous mettre sur la voie d'une interprétation générale des résultats obtenus dans des lésions variées.

En effet, si nous considérons, d'autre part, que la thiosinamine agit sur les *cicatrices en les ramollissant, en œdématiant leurs tissus* (Glas), ce qui permet de les assouplir et de les distendre (Teleky), *ce qui oblige le tissu cicatriciel à céder aux influences mécaniques* auxquelles il aurait résisté sans elle, nous sommes amenés à nous dire que les oto-adhésifs guérissent parce que leurs lésions sont constituées par du tissu cicatriciel, et que les autres sourds ne guérissent pas parce qu'ils ont des lésions d'autre nature : lésions du tissu nerveux du labyrinthe, lésions vasculaires, proliférations osseuses, etc.

Mais qu'est le tissu cicatriciel, sinon un tissu conjonctif, mésodermique, peu différencié ?

***

Là est, ce me semble, la clef du problème; la thiosinamine a une *affinité spéciale* pour le tissu cicatriciel, une action élective sur le tissu conjonctif jeune : sous son influence, les fibres conjonctives présentent des contours indistincts, leurs limites sont floues, les noyaux s'espacent; bref le tissu cicatriciel perd une grande partie de sa légère différenciation et reprend des caractères embryonnaires qui permettent une *orientation différente pour son évolution ultérieure*. Par contre, aux doses thérapeutiques, la thiosinamine *n'intéresse pas* le tissu conjonctif adulte et sain, elle *est sans action* sur les tissus d'origine mésodermique bien différenciés, mais en exerce parfois sur ces tissus altérés quand ils présentent une prolifération partielle ou quand à leur inflammation se mêle celle du tissu cellulaire voisin; *elle ne modifie jamais*, même à doses excessives, les tissus d'origine purement entodermique ou ectodermique[2]. Nous savons, d'autre part, que la thiosinamine est un agent provocateur de *leucocytose*, surtout de mononucléose.

4. Pour les indications bibliographiques, voir le travail le plus récent : E. MARMOITON, La thiosinamine. *Thèse*, Nancy, Juillet 1908.

1. *La Presse Médicale*, 22 Juin 1907, n° 50, p. 393.
2. On pourrait objecter la diurèse obtenue par la thiosinamine, diurèse que Mertens interprète par une action du médicament sur l'épithélium rénal. Un médicament peut être diurétique sans pour cela avoir une affinité élective pour les épithéliums en général, par exemple par son effet sur le tissu interstitiel des reins, par une répercussion secondaire de la leucocytose qu'il provoque, ou par l'action d'un de ses produits de transformation dans l'organisme.

Si nous partons de ce principe de l'affinité élective de la thiosinamine pour le tissu conjonctif jeune et accessoirement à un moindre degré pour les tissus d'origine mésodermique peu différenciés ou altérés, avec comme contre-partie son indifférence à l'égard des tissus bien différenciés et des tissus d'origine ectodermique ou entodermique, *nous arrivons à nous expliquer* facilement tous ses effets, en nous aidant des données embryologiques et histologiques.

Qu'est-ce qui fait la rétraction cicatricielle? c'est le tissu conjonctif du derme, et non l'épiderme superposé. Celui-ci, quand il est suffisant, a seulement une action protectrice qui aide le tissu conjonctif à s'organiser convenablement sans prendre le caractère rétractile; d'autre part, on n'a pas que je sache constaté de modifications spéciales de l'épiderme au-dessus du derme cicatriciel sensibilisé par la thiosinamine, l'épiderme se bornant à se prêter aux distensions mécaniques que facilite l'action élective du médicament sur le tissu conjonctif dermique de la cicatrice.

Même phénomène dans les sténoses cicatricielles de l'œsophage (Frenkel et von Hebra) ou de l'urètre (Hanc, etc.), en s'aidant de moyens mécaniques.

Par contre, si nous examinons l'action du médicament sur les tissus osseux, musculaire, tendineux, cartilagineux, nous la trouvons nulle : ces tissus quoique d'origine mésodermique sont trop différenciés pour avoir les mêmes réactions que le tissu conjonctif jeune; exception faite toutefois pour les cas dans lesquels une prolifération conjonctive plus ou moins intense mêle des lésions hyperplasiques ou sclérosantes banales aux altérations propres de ces tissus différenciés. C'est cette participation du tissu cellulaire interstitiel ou voisin qui explique les succès obtenus dans certaines rétractions tendineuses (W. Robinson, Langemann, etc.), dans certaines arthrites (Herczel, Salfeld, Frank, Rohmer), dans la rétraction de l'aponévrose palmaire d'origine locale (Riese, Teschemacher, Plesch, Lawrie, Langemak).

Les *lésions viscérales* qui ont donné des résultats disparates doivent être divisées en deux catégories : le viscère peut être malade par altération de son tissu noble ou de son tissu conjonctif interstitiel. Si les cellules du parenchyme (d'origine entodermique) sont altérées, la thiosinamine n'y peut rien; si l'organe souffre d'une atteinte de son tissu conjonctif interstitiel (par exemple dans une cirrhose du foie), et si les cellules ne sont altérées que parce que ce tissu interstitiel en prolifération les gêne, la thiosinamine peut influencer la maladie. La *participation inégale* du tissu noble et du tissu interstitiel dans les lésions viscérales nous explique les effets variables de la médication dans chaque cas particulier. Il est bien entendu qu'il faut tenir compte aussi de l'état des cellules parenchymateuses enserrées, et qu'on ne pourra compter sur une amélioration si elles sont complètement dégénérées; il est évident également *a priori* que les résultats ne pourront être aussi nets que dans les cas de cicatrice cutanée ou de sténose œsophagienne qui se prêtent à l'emploi de moyens mécaniques adjuvants et dans lesquels la rétraction cicatricielle constitue le substratum essentiel de la maladie.

Une affection qui a donné des succès et insuccès bien caractérisés est la *sténose pylorique* par ancien ulcère : si l'estomac a gardé une bonne contractilité, la propulsion du contenu stomacal peut faire une dilatation utile (Hartz, Baumstark, Combe, Saks); si l'estomac est atone, le ramollissement de la cicatrice reste sans effet pratique (Mendel, Glogner, van Leersum, etc.).

Les effets divers obtenus en gynécologie peuvent s'interpréter d'une manière analogue.

Au point de vue des *lésions cardiaques*, l'interprétation proposée rend bien compte pourquoi on a des succès évidents dans les symphyses péricardiques (Roos, Combe), des insuccès dans les lésions myocarditiques ou valvulaires anciennes (Rénon, Mendel), abstraction faite de l'influence favorable constatée par Rénon chez les aortiques en raison d'une action accessoire hypotensive du médicament.

En *thérapeutique oculaire*, nous voyons des succès et des insuccès. Sans nous arrêter aux guérisons d'ectropions ou de cicatrices palpébrales qui rentrent dans la règle générale des cicatrices cutanées, nous voyons guérir des taies (Richter, Galezowsky), des leucomes (Ruoff), des synéchies iriennes (Lewandowsky, Bruno, Rohmer[1]) : dans ce dernier cas, la thiosinamine facilite puissamment l'action des mydriatiques; elle aide de plus à la résorption des exsudats. Sucker a obtenu de l'amélioration dans 2 cas de choroïdite disséminée exsudative. Il s'agit jusqu'ici de tissus d'origine mésodermique et de lésions inflammatoires. Il est bien certain qu'on ne publie pas tous les insuccès; on cite, cependant, un insuccès de Uhthoff contre des cicatrices dues au trachome : il faudrait savoir, avant de dire que cette exception infirme la règle, si le tissu cicatriciel était très ancien et avait pris les caractères du tissu sclérotical différencié, quelle était l'étendue des cicatrices et à quelle technique on a eu recours. Je n'ai trouvé aucune observation relative aux cataractes : n'a-t-on jamais essayé contre elles la thiosinamine, ou bien cette dégénérescence d'un tissu d'origine ectodermique s'est-elle montrée réfractaire au traitement? Ceci est plus vraisemblable.

Grunert a publié, en 1906, 8 observations de *névrite optique* traitée par la thiosinamine (après la fin de la période aiguë, bien entendu). Trois malades ont eu la vision améliorée; cinq autres, traités en désespoir de cause, n'ont pas bénéficié du traitement. N'est-ce pas parce que chez les premiers les fibres nerveuses, gênées par le tissu interstitiel hyperplasié et par la gaine du nerf, ont pu, grâce au relâchement produit, proliférer et se régénérer comme elles étaient encore capables de le faire, alors que chez les derniers l'atrophie cellulaire consécutive aux lésions névritiques avait atteint un degré suffisant pour rendre impossible toute régénération cylindraxile? etc.

Cette interprétation de la gêne que peut apporter la compression des fibres nerveuses est justifiée quand on considère diverses observations, et, en particulier, celles de Kalberlah et celle d'Aronheim. Dans la première, les branches inférieures du plexus cervical, dans la seconde, le nerf médian, étaient comprimés par du tissu cicatriciel, d'où paralysie et atrophie : la thiosinamine en assouplissant les cicatrices permit la régénération des filets nerveux et guérit les malades.

Dans les *névrites*, non traumatiques, on peut obtenir le même succès (Mendel, sciatique; Kob, reliquat de névrite ascendante) si les troubles nerveux résultent de lésions interstitielles ou de périnévrite. Par contre, on peut s'attendre à des insuccès quand la névrite est compliquée de *lésions des cellules nerveuses*, quand il y a cellulo-névrite, ou encore quand il existe quelque compression osseuse, c'est-à-dire quand la cause échappe à l'action de la thiosinamine.

Le coefficient variable de participation des tissus d'origine mésodermique (méninges, etc.) dans les *affections nerveuses* explique les effets favorables obtenus dans certains cas d'épilepsie jacksonienne (Mendel), et les échecs dans d'autres (Dœwenspœck); les succès obtenus chez des tabétiques par Pope et Max Weiss, et divers insuccès. Dans un cas de maladie de Friedreich[2], j'ai eu recours à la thiosinamine en désespoir de cause, et, comme je m'y attendais, je n'ai eu aucun résultat. C'est qu'en effet, les lésions dites de sclérose nerveuse ne sont *pas constituées par du tissu scléreux* au sens propre de ce mot; la névroglie elle-même est d'origine ectodermique, et on ne saurait assimiler ses proliférations à celle du tissu conjonctif et même des tissus méningés, non plus que rapprocher une sclérose pyramidale, par exemple, d'une lésion traumatique de la peau ou de l'inflammation de la gaine d'un nerf périphérique. On comprend pourquoi la thiosinamine *n'agit pas sur les dégénérescences nerveuses* et pourquoi, par exemple, Plesch n'a pu améliorer une contracture d'origine syringomyélique.

1. Thèse de Marmoiton, p. 74.
2. Malade de la Clinique du prof. Spillmann (*Thèse de Marmoiton*, p. 68).

***

En résumé, les résultats donnés par la thiosinamine, résultats positifs ou négatifs, s'expliquent facilement si on part de la notion de l'*action élective* de ce produit sur le tissu conjonctif jeune et accessoirement sur les tissus d'origine mésodermique peu différenciés et en réaction, alors qu'il n'influence pas les tissus d'origine mésodermique bien différenciés, ni les tissus d'origine ectodermique ou entodermique.

L'embryologie et l'histologie pathologique des lésions, indiquant *la part qu'y peut jouer le tissu conjonctif*, le *degré de différenciation* de celui-ci ou de ses dérivés et la *possibilité ou l'impossibilité pour les éléments nobles de se régénérer encore*, permettent de trouver, en appliquant la notion précitée à chaque cas particulier, une *interprétation rationnelle* du succès ou de l'insuccès de la médication, interprétation à laquelle de très rares cas seulement semblent jusqu'ici se soustraire (et encore sous bénéfice de certaines réserves); de même, on peut, par avance, prévoir le résultat à attendre.

Sans doute, le principe de cette interprétation générale n'est pas nouveau, puisqu'elle repose sur l'étude des réactions mêmes du tissu cicatriciel et sur ce qu'on sait depuis longtemps de l'action de la thiosinamine sur le tissu conjonctif jeune; mais il est bon, je crois, de tirer de ce principe toutes les conséquences logiques qui en découlent: cela donne la clef de bien des résultats disparates, une méthode générale d'interprétation rationnelle et un nouvel élément de pronostic.

DES TROUBLES HÉPATIQUES
DANS
LES PSYCHOPOLYNÉVRITES

Par MM. **ARSIMOLES** et **HALBERSTADT**
Médecins des Asiles d'aliénés.

Les troubles mentaux liés aux polynévrites sont connus depuis une date relativement récente. Charcot avait déjà, à vrai dire, entrevu la possibilité de leur existence; mais ce fut Korsakoff qui le premier décrivit un type morbide spécial, consistant en l'association d'une polynévrite avec des désordres psychiques caractérisés essentiellement par les 4 signes suivants : amnésie surtout antérograde, désorientation, tendance à l'affabulation morbide, troubles de la mémoire de fixation, tous ces désordres existant malgré la conservation relative du jugement, et ne s'accompagnant généralement d'aucune idée délirante. Ce syndrome est, le plus souvent, en rapport avec l'alcoolisme.

De nombreux travaux ont paru dans ces dernières années sur cette question, et on peut dire que le tableau morbide est actuellement bien connu[1].

***

Nous désirons attirer l'attention sur un point très particulier de l'histoire clinique de ces ma-

1. Voir notamment l'article de DUPRÉ *in* « Traité de Pathologie mentale » de BALLET (Paris, Doin, 1904) et la monographie de BONHOEFFER : « Die acuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker » (Iéna, Fischer, 1901.)

lades, longtemps laissé dans l'ombre, à savoir la fréquence, que nous croyons très grande, des troubles hépatiques. Cette question nous paraît importante à mettre en lumière au double point de vue pathogénique et thérapeutique : d'une part, elle se rattache à l'étude du rôle des auto-intoxications dans les psychoses; d'autre part, elle permet de fixer quelques règles de traitement. Celles-ci, en effet, sont d'autant plus utiles à connaître que l'internement de ces malades ne s'impose pas toujours.

***

Nous venons d'observer un cas de psychose de Korsakoff chez une alcoolique, que nous avons pu traiter et améliorer en dehors de l'asile.

L..., âgée de 53 ans, se livrait depuis longtemps à des excès alcooliques. Dans les antécédents héréditaires, on note seulement un frère alcoolique et épileptique, décédé aujourd'hui.

La maladie actuelle débuta brusquement en Novembre 1908, par de la céphalalgie, un malaise général, de la faiblesse dans les membres inférieurs; ces phénomènes généraux obligèrent la malade à se coucher, et lorsque, quelques jours après, elle voulut se lever et reprendre ses occupations, cela lui fut impossible.

A ce moment commencent à apparaître des troubles mentaux que nous sommes appelés à observer quelque temps après.

La malade est très désorientée dans le temps et dans le lieu. Elle ne sait pas en quel endroit elle se trouve, ni depuis combien de temps elle y est; tandis qu'elle est, en réalité, éloignée de sa famille, elle croit que sa situation n'a pas changé. Nos questions sur le jour, le mois et l'année en cours amènent toujours des réponses promptes, mais absolument inexactes. Il existe, chez L..., de l'amnésie pour les faits récents, et une abolition presque complète de la mémoire de fixation. Nous avons essayé de lui faire répéter un renseignement ou une indication que nous lui avions donné un moment avant, mais c'était généralement sans succès.

D'autre part, bien qu'elle ait conservé le souvenir de nombreux faits anciens, elle raconte d'une façon inexacte et contradictoire tout ce qui s'est passé depuis le début de sa maladie. Cette amnésie atteint un degré très accentué, puisque quelquefois, venant de manger, la malade réclame sa nourriture, disant qu'elle ne l'a pas encore eue. Elle croit reconnaître les personnes qui l'entourent et leur donne des noms de gens qu'elle a connus chez elle (fausses reconnaissances).

Inconsciente de ces divers troubles, elle comble par des récits imaginaires les lacunes de sa mémoire. Elle dit, par exemple, que ses enfants habitent dans la rue à côté, qu'elle les voit tous les jours, nous donne des détails sur leur santé et sur les menus faits de leur vie quotidienne.

Malgré ces signes — désorientation, amnésie, troubles de la mémoire de fixation, affabulation — le jugement conserve une intégrité suffisante. Quand on dit devant elle des choses absurdes, elle les relève avec un sourire d'incrédulité : par exemple, à nos affirmations que le pain coûte 1 franc le kilogramme, que la neige est noire, que les voleurs sont récompensés, elle répond en les rectifiant. Elle calcule d'une façon aussi correcte que le lui permet son instruction très rudimentaire.

Il n'y a ni délire, ni hallucinations, seulement quelques cauchemars nocturnes. La malade, malgré une certaine mobilité d'humeur, avec émotivité anormale et sensiblerie, est en général assez apathique et indifférente à ce qui se passe autour d'elle.

En concomitance avec les désordres mentaux existent des troubles somatiques importants. La faiblesse musculaire des membres inférieurs est très accentuée, au point de rendre la marche impossible si la malade n'est pas soutenue. La parésie est surtout accentuée au niveau des extenseurs. Le réflexe de Babinski est absent. Les réflexes patellaires sont légèrement exagérés. La force musculaire est également très affaiblie dans les membres supérieurs, mais à un degré moindre; on note de l'ataxie et de la maladresse des mains dans tous les mouvements un peu compliqués, combinée avec un certain degré d'apraxie.

La malade éprouve dans les jambes et dans les cuisses des douleurs vives, qui s'exagèrent à la pression et à l'occasion des mouvements provoqués. L'exploration objective indique de l'hypralgésie dans les membres supérieurs et surtout inférieurs. La sensibilité tactile et thermique est intacte. Il n'y a ni amyotrophie, ni contractures.

Tous ces troubles sont également marqués des deux côtés. Il n'y a pas trace d'hémiplégie. Les sphincters sont atteints, et il existe du gâtisme.

L'examen des divers appareils ne révèle aucune anomalie fonctionnelle du cœur, des reins (ni sucre ni albumine dans les urines), de l'appareil respiratoire.

La langue est saburrale; il y a eu, au début, quelques vomissements. On note, actuellement, du subictère des conjonctives et des téguments. *Le foie est nettement hypertrophié, dépassant de deux bons travers de doigt le rebord des fausses côtes, douloureux à la pression.* La rate est légèrement augmentée de volume. On constate de l'amaigrissement généralisé.

L'état de la malade, resté sensiblement stationnaire jusqu'en Mars 1909, commence à cette époque à s'améliorer; en Avril, le volume du foie est réduit sans être encore revenu à la normale; les signes de polynévrite se sont atténués ; quant aux troubles mentaux, ils s'améliorent aussi, mais plus lentement.

***

L'existence d'altérations hépatiques liées aux polynévrites n'est connue que depuis peu, grâce aux travaux de Sainton et Castaigne[1]. Ces auteurs ont remarqué, contrairement à l'opinion courante, que les lésions du foie ne sont pas rares dans les polynévrites. Plusieurs médecins lyonnais, Porot et Froment[2], Pic et Bonnamour[3], Guillaumot[4] ont apporté, à leur tour, un certain nombre d'observations. Tous ces auteurs considèrent comme particulièrement fréquente la cirrhose à forme hypertrophique. Tout récemment, Klippel et Lhermitte[5] ont étudié l'association inverse : polynévrite au cours de la cirrhose du foie.

On est frappé, à la lecture des observations publiées, de ce fait que presque toujours il existait des troubles mentaux notables, alors que ceux-ci ne sont pas habituels dans la polynévrite en général. Comment expliquer cette fréquence inusitée ? Pour nous, la raison la plus plausible en est précisément dans l'existence de lésions hépatiques. En effet, le rôle de ces dernières dans la production de la folie est établi à l'heure actuelle sur des bases solides. Klippel, le premier[6], a montré qu'il existait des délires par insuffisance hépatique. Depuis, Régis, Vigouroux et leurs élèves ont confirmé cette conception pathogénique[7]. Des travaux récents ont montré le rôle du foie, plus spécialement dans les psychopolynévrites. Citons les cas de Maurice Faure[8], de Lemasson[9] (2 observations), de Juquelier et Perpère[10], de Rosenfeld[11], de Lhermitte et Halberstadt[1], de Dupré et Camus[2]. Telles sont les observations actuellement connues.

Le petit nombre des cas publiés ne permet pas de préjuger de l'existence ou de l'absence des lésions hépatiques dans tous les cas de psychose de Korsakoff. Si rien n'est noté le plus souvent, c'est, croyons-nous, que les auteurs qui se sont occupés de cette affection mentale n'ont pas recherché systématiquement l'état du foie chez leurs malades. Dans les traités spéciaux, rien n'est mentionné sur ce point. Cependant, nous pensons avec Ballet[3] que, « avant d'arriver au trouble psychopathique, ces malades ont fait, la plupart du temps, des altérations du foie qui paraissent être l'étape intermédiaire indispensable du poison ». Plus récemment, Vigouroux, dans une discussion à la Société clinique de médecine mentale, a émis une opinion analogue[4].

Quel aspect clinique revêtent les lésions hépatiques? Le plus souvent, on a constaté de l'hypertrophie du foie, au point que les auteurs lyonnais ont pu dire qu'il s'agissait toujours de cirrhose hypertrophique. Mais on a trouvé, dans un cas (Dupré et Camus), de l'atrophie du foie; dans un autre (Juquelier et Perpère), le foie était de volume normal, mais les fonctions hépatiques étaient altérées, comme l'ont démontré l'examen de l'urobiline (urobilinurie et hypoazoturie) et l'autopsie (cirrhose graisseuse). En somme, les lésions semblent pouvoir être variables, bien qu'avec fréquence plus grande de cirrhose hypertrophique. Il importe d'ajouter que ces lésions peuvent rester bénignes, passagères, et par conséquent ne plus être constatables, si l'examen est pratiqué seulement à une phase avancée de la maladie, que nous savons curable.

Cette fréquence des troubles hépatiques dans les psychopolynévrites nous amène donc tout naturellement à attribuer au foie un rôle primordial dans la pathogénie des désordres mentaux.

La psychose de Korsakoff reconnaît comme cause une intoxication, généralement l'alcoolisme. Devra-t-on attribuer à l'alcool la production directe des troubles mentaux, ou bien n'est-ce pas plutôt par l'intermédiaire du foie qu'agit le poison éthylique ? Nous penchons pour cette dernière opinion.

Mais il faut bien reconnaître qu'il est très difficile d'établir, à l'heure actuelle, une pathogénie exacte, puisque — et on ne saurait trop insister sur ce point — la psychopolynévrite n'est pas simplement une polynévrite à laquelle se surajoutent des troubles mentaux quelconques, mais affecte une physionomie clinique spéciale :

a) D'une part, le syndrome psychique est, comme on l'a vu plus haut, très particulier;

b) D'autre part, la polynévrite est, comme le dit Knapp[5], parfois moins complète que la polynévrite banale; elle peut même présenter des signes atypiques, tels que l'exagération des réflexes (c'était le cas chez notre malade).

***

Les considérations qui précèdent dictent la thérapeutique dans les cas de ce genre. On devra, en même temps qu'on traitera la polynévrite, chercher à rétablir les fonctions hépatiques par les moyens thérapeutiques appropriés et par l'abstinence complète d'alcool. Ces indications

1. Sainton et Castaigne. — « Coexistence de la cirrhose alcoolique et des névrites périphériques ». *Archives générales de médecine*, Septembre 1904, p. 2447.
2. Porot et Froment. — « Cirrhose et polynévrite ». *Lyon médical*, 1907, II, p. 297.
3. Pic et Bonnamour. — « Cirrhose avec psychose polynévritique ». *Lyon médical*, 1907, I, p. 1199.
4. Guillaumot. — « Cirrhose et polynévrite ». *Thèse*, Lyon, 1908.
5. Klippel et Lhermitte. — « Des névrites au cours des cirrhoses du foie ». *Semaine médicale*, 8 Janvier 1908, p. 17.
6. Klippel. — V. notamment : « De l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales ». *Arch. gén. de méd.*, Août 1892, t. II, p. 173, et « De l'origine hépatique de certains délires des alcooliques ». *Annales médico-psychol.*, Sept.-Oct. 1894, p. 262.
7. V. notamment Régis « Précis de psychiatrie », Doin. — Juquelier. « Délires par autointoxication ». *Thèse*, Paris, Rousset, 1903.
8. M. Faure. — « Sur un syndrome mental fréquemment lié à l'insuffisance des fonctions hépatorénales ». *Thèse*, Paris, 1900.
9. Lemasson. — « Coexistence de cirrhose alcoolique et de névrite périphérique ». *Thèse*, Paris, 1903-1904 (C. d'après Guillaumot).
10. Juquelier et Perpère. — « Sur un cas de psychose polynévritique avec insuffisance hépatique ». *Annales méd.-psych.*, Janvier 1904, p. 92.
11. Rosenfeld. — « Hyp. Lebercirrhose und Korsakowsche Psychose mit Ausgang in Heilung ». *Arch. f. klin. Med.*, 1905, vol. VIII, p. 303.

1. Lhermitte et Halberstadt. — « Etude anatomo-clinique d'un cas de psychose de Korsakoff ». *Arch. gén. de méd.*, 14 Août 1906, p. 2049.
2. Dupré et Camus. — « Psychopolynévrite avec purpura et cirrhose hépatique d'origine alcoolique ». *Bull. méd.*, 1908, n° 2, p. 9.
3. Ballet. — « La psychose polynévritique alcoolique ». *Journal de médecine interne*, 15 Avril 1905, p. 106.
4. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, séance de Décembre 1908, p. 126.
5. Knapp. — « Die polyneuritischen Psychosen », Wiesbaden, Bergmann, 1906. V. notamment p. 92 « Sur l'exagération possible des réflexes »; et p. 116 « Sur l'atténuation des symptômes névritiques en général ».

ont d'autant plus d'importance que le praticien peut être appelé à soigner de tels malades en dehors de l'asile, l'internement étant souvent évitable.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

XXXVIIIe SESSION (Lille, 2 Août 1909[1]).

A la suite de la question des « Erreurs d'interprétation dans la radiographie des fractures » la *Section d'Electricité médicale* a discuté trois autres rapports, l'un de MM. Arcelin et Rafin sur les « Erreurs de la radiographie des voies urinaires »; l'autre de M. Lejars sur le « Lavement électrique et ses indications », enfin un dernier de M. Desplats sur les « Résultats de la fulguration ».

Les erreurs d'interprétation de la radiographie des voies urinaires. — *MM. Arcelin et Rafin* (de Lyon), rapporteurs, montrent que l'examen doit porter sur l'ensemble des voies urinaires à l'aide de trois plaques. Une seule plaque peut suffire chez les sujets maigres. Les rayons à employer doivent être demi-mous; la durée de la pose est fonction de l'épaisseur du sujet. Quoi qu'il en soit, l'emploi de localisateurs compresseurs est indispensable.

L'examen des clichés doit avoir lieu au négatoscope, à la lumière du jour. Dans 75 pour 100 des cas on peut mettre en évidence le pôle inférieur du rein. L'ombre du calcul rénal a une physionomie propre, au moins aussi accentuée que l'ombre des côtes. Tout calcul trouvé dans l'uretère doit être identifié par une seconde épreuve faite avec une sonde introduite dans l'uretère.

Les plus petits calculs radiographiés pesaient 10 centigrammes.

L'importance de la radiographie dans la calculose rénale s'affirme par ce fait qu'avant la radiographie Rafin a fait 46 interventions pour calculs n'existant pas, et que depuis il n'intervient plus sans avoir, par la radiographie, l'indication d'opérer.

— *M. Nogier* (de Lyon), pour éviter de confondre les « taches du bassin » avec des calculs vésicaux, propose de prendre deux radiographies rapides du bassin à la suite l'une de l'autre. Si de l'une à l'autre les taches se sont déplacées, c'est qu'il s'agit de calculs.

— *M. de Nobele* (de Gand) assure qu'en injectant de l'air dans l'ampoule rectale, on peut rendre plus visibles les calculs de la vessie.

— *M. Arcelin* a pu, dans quelques cas, introduire une plaque dans l'ampoule rectale et radiographier ainsi des calculs vésicaux.

Le lavement électrique et ses indications. — *M. Lejars* (de Paris), rapporteur, après un exposé détaillé de la technique, s'étend sur les indications. Il divise les occlusions en : 1° iléus dynamique et obstruction vraie, dans lesquels le lavement est la méthode de choix; il devrait y être d'une application courante et on a tort de le réserver comme une thérapeutique de dernier ressort; 2° en sténoses par cancer où le lavement paraît devoir être utilisé avec réserve et comme intervention temporaire; 3° en occlusions de cause mécanique (invagination, compression extrinsèque, volvulus, coudure) où le lavement peut être employé une ou deux fois à titre d'épreuve thérapeutique.

— *MM. Delherm et Laquerrière* confirment par des expériences physiologiques déjà anciennes et leur pratique les conclusions du rapporteur.

— *M. Leduc* montre la différence physiologique entre l'addition des excitations fournies par la faradisation et l'addition des excitations fournies par le courant intermittent à basse tension et propose l'essai de cette dernière modalité.

— *M. Bergonié* insiste sur la valeur qu'attachent les chirurgiens de Bordeaux au lavement électrique et montre un modèle de sonde, dérivée de celle de Boudet, munie d'un baudruche pour éviter le retour de l'eau.

— *M. Zimmern* rappelle sa statistique de 39 cas comprenant un tiers environ de résultats positifs, et montre qu'il faut considérer non pas seulement l'action immédiate de l'application électrique sur l'intestin, mais qu'il faut faire une part à une action à plus longue échéance, l'augmentation de l'excitabilité de la fibre intestinale.

— *M. Lejars* pense que le lavement électrique mérite de conserver son ancienne réputation et émet le vœu qu'il soit fait appel plus souvent à cette méthode dans les cas dont son rapport fournit les indications.

Sur les résultats de la fulguration. — *M. Desplats* (de Lille). L'auteur passe en revue les statistiques qui ont été publiées dans diverses Sociétés, les compare à ses observations personnelles et conclut que si, dans les cancers de la langue et de l'utérus, les résultats n'ont guère été encourageants, il n'en est pas de même pour les cancers de la face, du sein ou du cou, pour lesquels la fulguration ne semble pas avoir dit son dernier mot.

— *M. Duret* (de Lille) rapporte un certain nombre d'observations parmi lesquelles deux tumeurs du maxillaire, traitées avec un plein succès et qui l'ont obligé à s'incliner.

Pour lui, les échecs dont il a été fait état à la *Société de Chirurgie* peuvent tenir à la durée exagérée de la fulguration ou à des fautes contre l'antisepsie. En fulgurant trop longtemps, on détruit même l'activité du tissu de réparation.

M. Duret trouve la méthode parfaitement utile dans les cancers cutanés, alors même qu'ils sont diffusés dans le tissu cellulaire. Il reproche à certains auteurs d'avoir écrit que l'étincelle n'agit que superficiellement, car, indépendamment de l'action histologique, il y a l'action biologique, physiologique, non décelable par le microscope, et qui seule peut expliquer la « fougue » de la cicatrisation. C'est dans une action sur le système nerveux ou dans une modification circulatoire qu'on la trouvera vraisemblablement.

L'auteur est d'avis qu'avant de rejeter la méthode, il faudrait d'abord en perfectionner la technique, et cela en associant chirurgiens et électriciens dans le travail de recherche de la technique optima, et poursuivre ainsi, sur des bases nouvelles, l'étude de la fulguration.

— *M. de Keating Hart* rapporte sa statistique personnelle, et analyse, d'autre part, les effets différents des diverses formes d'étincelles — étincelle longue et froide, étincelle courte et chaude, chaude et raccourcie — dont les effets sont si différents, puisque, par la première de ces formes, on peut avoir l'excitation et, par la dernière, la destruction caustique des tissus.

— *M. Zimmern* pense que le verdict sur la valeur de la fulguration a été rendu un peu vite par les chirurgiens de Paris et qu'il y a peut-être un petit nombre de cancers dont on peut diminuer, par la fulguration, la tendance récidivante. On a eu tort de juger la méthode sur les résultats obtenus dans tous les cancers, quels que soient leur variété ou leur siège. Pour lui, il s'agit, non pas d'une action destructive, mais d'une action cicatrisante, ouloplasique. Il termine en mettant en parallèle les effets de la fulguration et des brûlures électriques dues aux courants industriels et bien connus en médecine légale.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Du travail électriquement provoqué dans la cure des maladies par ralentissement de la nutrition et, en particulier, dans la cure de l'obésité. — *M. Bergonié* (de Bordeaux). On s'est surtout attaché, jusqu'à présent, dans le traitement de ces maladies dont Bouchard a fait un groupe si naturel, à restreindre l'apport d'énergie à l'organisme par l'alimentation. Ce n'est que très timidement que la thérapeutique s'est attaquée à l'autre terme, le besoin d'énergie. C'est qu'en effet la plupart des obèses sont incapables d'un effort psycho-moteur suffisant. Le travail musculaire électriquement provoqué se fait sans mise en jeu de la sensibilité ou de la volonté du sujet, il est à peine conscient et donne cependant une dépense énergétique mesurée par une énorme augmentation des combustions respiratoires. On le produit avec du courant faradique rythmé et inversé dont l'intensité efficace peut aller jusqu'à 50 mA. avec des électrodes dont la surface atteint souvent 10.000 centimètres carrés avec une densité de 0,01 par centimètre. La résistance du sujet peut descendre à 200 ohms. Des courbes nombreuses de diminution de poids donnent les résultats obtenus. Cette diminution de poids s'accompagne d'un développement musculaire qu'aucune autre médication ne peut donner.

Le traitement de la claudication intermittente et de la gangrène sénile par l'électricité. — *MM. Delherm et Laquerrière* rappellent que, en Juillet 1903, ils ont rapporté à la *Société française d'Électrothérapie et de Radiologie* les premiers cas de gangrène sénile guérie par la haute fréquence. Ils ont actuellement six observations de malades atteints de troubles circulatoires du membre inférieur, traités avec efficacité par la haute fréquence.

Les uns présentaient simplement de la claudication, d'autres des troubles trophiques avec escarrification et gangrène.

Le traitement a consisté en :

1° Applications de cage pendant dix minutes, trois fois par semaine; ce traitement n'a pas été employé dans tous les cas;

2° Applications locales du manchon de verre de Oudin ou plus simplement d'effluvation de haute fréquence.

— *MM. Zimmern, Turchini et Riffaut* rapportent une observation de gangrène des extrémités dans laquelle ils ont observé pour la première fois un abaissement notable de la pression artérielle (3 à 5 centimètres de mercure) sous l'influence de la haute fréquence. M. Zimmern insiste sur les effets favorables et fréquemment constatés sur les symptômes fonctionnels des insuffisances circulatoires (vertiges, dyspnée, céphalée, etc.).

— *M. Petit* confirme ces vues et croit pouvoir affirmer la persistance du résultat.

— *MM. Zimmern et Gendreau* communiquent les bons résultats qu'ils ont obtenus depuis un an par les **Applications combinées de courant continu et de haute fréquence dans le traitement du syndrome otique** (vertiges, bourdonnements, surdité), ainsi que dans l'ozène.

— *MM. Bergonié et Broca* montrent que si aux intensités courantes les **Courants de haute fréquence** ont peu d'action sur les muscles et les nerfs, il n'en est plus ainsi quand on augmente leur intensité efficace. Ils ont vu qu'en courant faradique la forme de l'onde élémentaire influait seule sur l'excitation et non la fréquence. En haute fréquence, c'est également la forme du train d'onde élémentaire qui agit. Avec le dispositif d'Arsonval, on peut produire des courants de même intensité efficace, mais dont le nombre de train d'onde varie de 10 à 1.000 par seconde; il suffit pour cela d'écarter plus ou moins les pointes de l'éclateur. Dans ces conditions, avec 300 milliampères efficaces et 1.000 trains d'ondes par seconde, on ne sent rien. Au contraire, avec la même intensité efficace et 10 trains d'ondes par seconde seulement, on a une excitation assez forte.

— *M. Labeau* (de Bordeaux) publie un cas intéressant de **Rétraction de l'aponévrose palmaire guéri par la radiothérapie.** M. Labeau signale les bons résultats obtenus dans la syringomyélie par la radiothérapie et leur persistance depuis 2 ans.

— *M. Delherm* signale, de même, un cas resté amélioré depuis 4 ans.

De la discussion qui s'ensuit il résulte que l'effet de la radiothérapie paraît s'exercer surtout sur les troubles sensitifs. Elle aurait peut-être une action d'arrêt sur les troubles moteurs. Mais il ne faut pas compter sur la régression de l'atrophie musculaire.

— *M. Labeau* rapporte plusieurs observations de **Tabes améliorés par les rayons X.**

Les résultats n'ont été évidemment que des résultats subjectifs, mais ils sont conformes aux premières observations d'atténuation et de disparition des douleurs fulgurantes rapportées en 1902 par Raymond et Zimmern.

— *M. Broca*, dans le **Traitement des dermatoses et du cancer de la peau par les rayons X**, est partisan de la dose intense. Il met en opposition le procédé des petites doses et des doses massives. Il a cherché à donner des doses très fortes en protégeant le tissu sain d'une manière complète. La nécessité des doses fortes viendrait de ce fait que le tissu néoplasique est ainsi entièrement détruit et que le tissu lupique, d'autre part, exige de fortes irradiations, étant beaucoup moins sensible aux rayons. Il a opéré avec les localisateurs de Drault, mais en protégeant néanmoins la peau saine en la peignant au minium. Il a filtré ensuite les rayons sur une feuille d'emplâtre de Vigo. Ce procédé lui a permis de donner 30 H d'un seul coup sur la lésion, et 15 H sur la peau saine, sans radiodermite grave.

— *M. Charmeilles* (de Lille) a traité plus d'une centaine de lupus avec des doses très faibles (séance à dose épilatoire tous les 15 jours); il n'a pas eu de

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 7 Août n° 63, p. 565; 11 Août, n° 64, p. 574, et 14 Août, n° 65, p. 580.

éaction grave et il affirme ses préférences pour les loses faibles.

— *M. de Nobele* (de Gand) reste partisan des oses fractionnées. Il est convaincu qu'il y a des diosyncrasies et, par conséquent, des malades qui uraient eu des accidents terribles avec des doses ortes. Enfin, il ne pense pas que les séances répétées oient susceptibles d'activer l'évolution de l'épithéioma.

— *M. Guilloz* a traité avec succès plusieurs lupus vec la méthode des doses faibles.

— Pour *M. Bergonié*, il faut employer des doses aibles dans le lupus, des doses fortes dans l'épithéioma.

— *M. Charmeilles* traite de moins en moins les pithéliomes cutanés par la radiothérapie; il n'en est esté partisan que dans les épithéliomes spino-cellulaires. Dans les épithéliomes cornés, il préfère l'intervention chirurgicale.

— Pour *M. Guilloz*, l'opération doit toujours être suivie d'une séance de rayons.

MM. Wickham et Degrais signalent les bons résultats qu'ils ont obtenus dans le **Traitement des différentes variétés de cancers par les radiations du radium filtré** et la méthode du feu croisé.

ZIMMERN.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

21 Mai 1909.

Sur le traitement opératoire de la névralgie du trijumeau. — *M. E. Hulles* apporte une statistique de 44 cas de névralgie du trijumeau qui ont été traités opératoirement, au cours de ces 10 dernières années, à la Clinique de von Eiselsberg.

Dans 23 de ces cas, on a pratiqué la *résection périphérique des branches du trijumeau*; résultats : 22 récidives franches survenues au bout de 6 à 12 mois, 1 récidive atténuée. Dans 13 cas, on fit la *résection de la 2e ou de la 3e branche au niveau de la base du crâne*; résultats : 3 cas restent complètement guéris depuis 1 an 1/2 à 4 ans 1/2, 5 ont fait des récidives légères et 5 des récidives graves au bout d'un laps de temps variant de 6 à 24 mois. Dans 8 cas enfin, on procéda à l'*extirpation du ganglion de Gasser*; résultats : 8 guérisons durables sans le moindre symptôme de récidive. M. Hulles présente 2 de ces derniers opérés : l'un d'eux est depuis 7 ans sans récidive, l'autre depuis 7 mois seulement. Chez quelques-uns d'entre eux il fallut, au cours de l'opération, lier l'artère méningée moyenne ou même l'artère carotide. Les seuls inconvénients qu'on ait notés dans quelques cas, à la suite de cette gassérectomie, sont : une diminution de l'acuité visuelle et une diminution, voire même la perte du goût ou de l'odorat du côté opéré.

Il va de soi qu'à la Clinique de von Eiselsberg, le traitement chirurgical n'est pas appliqué d'emblée à tous les cas de névralgie du trijumeau. On commence toujours par instituer d'abord un traitement médical: purgatifs, calmants, aconitine, etc.; échoue-t-il, on essaie des injections d'alcool qui, souvent, donnent de bons résultats, et on n'a recours au traitement chirurgical que quand tous les modes de traitement se montrent impuissants. M. von Eiselsberg procède d'abord à la résection des branches du trijumeau au niveau de la base du crâne, et il ne fait la gassérectomie que dans les cas tout à fait graves.

— *M. Flesch* présente une série de malades de la consultation de M. le professeur Benedikt, chez qui les injections d'alcool, suivant la méthode de Schlösser, ont produit des effets véritablement merveilleux. Reste à savoir, dit-il, si ces beaux résultats se maintiendront; il en doute et son maître lui-même en doute.

— *M. Lorenz*, chez un malade de la clinique de Hocbenegg, atteint de tic douloureux et déjà opéré de gassérectomie en 1894, a, suivant l'exemple de Jaboulay, exécuté la trépanation du côté opposé du crâne, en arrière du sillon de Rolando, au niveau de la zone sensitivo-motrice, et pratiqué en ce point trois incisions longitudinales sur la dure-mère. Les névralgies ne disparurent que pour très peu de temps et récidivèrent dès le 12e jour. Peut-être pourrait-on aller plus loin et détruire directement les centres du trijumeau au niveau de la zone en question, mais il est probable que cette opération n'ira pas sans entraîner des désordres graves dans la corticalité cérébrale.

— *MM. Redlich et Benedikt* élèvent des doutes sur l'efficacité de la destruction, voire de la simple mise à nu des centres corticaux sensitifs, comme méthode de traitement de la névralgie du trijumeau.

— *M. Fränkel* attire l'attention sur l'énorme mortalité qui accompagne encore la gassérectomie. Le résultat thérapeutique laisse également à désirer dans beaucoup de cas, et enfin l'opération entraîne souvent des complications dont quelques-unes sont redoutables (troubles trophiques de l'œil). On a voulu, dans ces derniers temps, modifier l'opération de Krause, remplacer l' « extirpation anatomique » par l' « exclusion physiologique » du ganglion de Gasser, en sectionnant simplement la racine postérieure du ganglion, celui-ci étant laissé en place; l'avenir seul dira si cette méthode nouvelle est opératoirement moins dangereuse et thérapeutiquement plus efficace. Enfin, M. Fränkel signale un nouveau procédé qu'il a appliqué dans un cas, en commun avec M. Tandler, et qui consiste à aller réséquer la 2e branche du trijumeau au niveau du trou grand rond, en passant par la fosse canine et l'antre de Highmore; le nerf a été trouvé et sectionné très facilement, et le malade a été complètement guéri.

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

26 Mai 1909.

Etude de la physiologie et de la pathologie de l'œil humain à l'aide de la fluorescéine. — *M. C. Hamburger* rappelle que la fluorescéine sodée, ou uranine, introduite dans la physiologie expérimentale par Ehrlich, est douée d'un pouvoir colorant tel que même ses solutions à 4/10.000.000 donnent encore sur fond obscur une fluorescence verdâtre. Or, lorsqu'on injecte cette substance si fortement colorante et diffusible dans la chambre postérieure de l'œil d'un animal, elle se montre impuissante, même lorsque l'injection a été faite avec une solution très concentrée, à franchir la barrière formée par le cristallin et l'iris et à passer dans la chambre antérieure, lorsque l'œil est sain. Existe-t-il, au contraire, une lésion quelconque des milieux de l'œil, le colorant ne tarde pas à apparaître dans l'humeur aqueuse, et cela d'autant plus vite et avec une intensité d'autant plus grande que la lésion oculaire est plus accentuée.

M. Hamburger, appliquant ces données à la clinique, a essayé l'épreuve de la fluorescéine chez de nombreux sujets dont les yeux étaient sains ou malades. Disons de suite que, bien qu'on ait reproché à cette substance d'être fortement toxique, M. Hamburger n'a jamais observé d'accidents à la suite de son emploi, même chez les nourrissons et chez les vieillards. Chez les individus dont les yeux sont normaux, on voit, de 20 à 30 minutes après l'absorption de 6 à 8 grammes de fluorescéine, la peau devenir jaune comme celle d'un ictérique, la salive prendre une teinte verte et les urines une coloration rougeâtre, tandis que la chambre antérieure de l'œil conserve sa limpidité normale. Au contraire, chez les sujets dont les yeux sont atteints d'un processus inflammatoire quelconque, on voit la chambre antérieure se colorer plus ou moins fortement, jusqu'à atteindre, dans les cas de suppuration grave, par exemple, une intensité pouvant faire croire à une coloration ictérique. Chez un malade atteint de glaucome double, M. Hamburger a constaté que seul l'œil qui était atteint de glaucome aigu se colorait. D'autre part, il a pu se convaincre que ni les conjonctivites, ni les traumatismes superficiels ne donnaient lieu à la coloration de la chambre antérieure.

Il paraît évident qu'à l'état physiologique les capillaires de l'iris et du corps ciliaire retiennent le colorant malgré sa diffusibilité, et ne le laissent passer que quand ils sont atteints d'une lésion quelconque. En tout cas, et quel que soit le mécanisme qui préside au passage de la fluorescéine dans la chambre antérieure de l'œil, il semble qu'il y ait là une méthode d'investigation précieuse non seulement pour les ophtalmologistes, mais aussi pour les praticiens, surtout pour ceux qui exercent loin des grands centres et qui ont besoin de savoir d'une façon rapide et certaine s'il existe ou non une affection de l'œil dépassant ses couches externes.

Persistance d'un éclat de fer dans le cristallin. — *M. Paderstein* présente un homme qui a reçu et qui conserve dans le cristallin un éclat de fer, sans que la vue en soit troublée et sans qu'il y ait le moindre symptôme de cataracte traumatique. Bien que cet homme ait déjà perdu le cristallin du côté opposé à la suite d'un accident de même nature, M. Paderstein se propose de différer autant que possible le moment de l'extraction, celle-ci devant être suivie à coup sûr de l'apparition d'une cataracte qui nécessiterait à son tour l'énucléation du second cristallin.

— *M. Hirschberg*, dans un cas analogue, a vu survenir insensiblement un glaucome, et l'extraction du corps étranger faite à ce moment n'a plus réussi à sauver la vision du blessé.

L'agent du trachome. — *MM. Halberstädter et von Prowazek* ont constaté à Batavia, dans des cas de trachome récents, des formations intracellulaires se colorant en bleu par le Giemsa et qu'ils considèrent comme des produits de réaction analogues aux corpuscules de Guarnieri dans la variole et à ceux de Negri dans la rage. Ces corpuscules renfermaient le parasite du trachome sous forme de granulations se colorant en rouge. Il n'a pas été possible d'obtenir des cultures pures de ce parasite, mais l'inoculation des granulations à l'orang-outang a donné lieu à la reproduction du trachome.

M. von Prowazek ajoute que cet agent du trachome, le *chlamydozoon*, est intermédiaire entre les protozoaires et les bactériens.

— *M. Leber* a trouvé ledit chlamydozoon à l'intérieur même du noyau cellulaire.

BELGIQUE

Société belge de Dermatologie et de Syphiligraphie.

13 Juin 1909.

Lichen plan verruqueux. — *M. Dietz* présente un jeune homme de 30 ans qui est atteint, depuis 7 ans, d'un lichen plan verruqueux très étendu de la jambe droite. Actuellement, à côté de lésions disséminées, nombreuses et caractéristiques, il existe un vaste placard surélevé, rouge, infiltré, présentant çà et là des lésions cicatricielles légèrement déprimées et un peu blanchâtres. En beaucoup d'endroits, il y a de la pyodermite et de petites croûtelles. Le malade a été traité par les rayons X sans aucun résultat. M. Dietz a tenté le pyrogallol, l'acide chrysophanique, les arsenicaux, l'atoxyl, etc., sans aucune amélioration.

— *M. Cruyl* préconise des emplâtres à l'huile de foie de morue qui, dans les cas de ce genre, donnent souvent des résultats encourageants.

— *M. François* ne pense pas qu'il soit prudent de tenter à nouveau la radiothérapie, les lésions actuelles étant trop aiguës.

— *M. L. Dekeyser* attire l'attention sur les dangers de l'atoxyl. Ce composé arsenical a été fortement préconisé, mais on a signalé, à la suite de son emploi, des troubles parfois graves et définitifs de la vision.

— *M. Dietz* a, dans son cas, employé de l'atoxyl à 10 pour 100 sans aucun inconvénient.

— *M. François* a employé souvent l'atoxyl sans avoir lieu de s'en plaindre, mais, prévenu des dangers qu'offre l'administration de ce médicament, il l'emploie à des doses relativement faibles et n'excède jamais 50 centigrammes.

Dans les applications des arsenicaux à la dermatologie, M. François reconnaît que l'arséniate de soude est le produit qui donne les meilleurs résultats et que les composés organiques sont beaucoup moins efficaces.

— *M. Halkin* a employé l'atoxyl à plusieurs reprises sans observer d'accidents, même à doses fortes. Dans un cas de syphilis maligne cependant, il y eut par deux fois des troubles rénaux. Il partage l'avis de M. François quant à la supériorité de l'arséniate de soude en dermatologie.

— *M. Poirier* conseille, dans un cas comme celui de M. Dietz, les médications kératologiques à doses progressivement croissantes.

Xéroderma pigmentosum. — *M. Poirier* présente un cas remarquable de cette dermatose fort rare dans nos régions. Il s'agit d'une enfant de 7 ans, petite, faible d'esprit, chez laquelle les lésions débutèrent à l'âge de 2 ans. A cette époque, l'enfant, étant atteinte des troubles de la marche, s'en fut à travers champs, par une journée extrêmement chaude, à un pèlerinage. A son retour, la peau du visage et des

mains était littéralement rôtie, rouge et parsemée de bulles. Les lésions étaient telles qu'un médecin, consulté aussitôt, crut que l'enfant avait été brûlée. Les lésions aiguës guérirent, puis firent place à une desquamation abondante, suivie de l'apparition de nombreuses taches de lentigo, qui s'accrurent en nombre et en pigmentation. En même temps s'établit de la conjonctivite. L'hiver il y a une légère atténuation des symptômes. Il y a un an, il se forma un petit papillome noirâtre à la paupière inférieure droite, lequel fut extirpé. Il y a six semaines, — c'est alors que M. Poirier vit la malade, — il survint, à la paupière supérieure du même côté, une tumeur bleuâtre, lenticulaire, grosse comme une aveline, à croissance rapide.

Elle fut incisée, et l'on constata que la tumeur avait dissocié le cartilage tarse.

A noter que, depuis l'âge de 2 ans, l'enfant est atteinte d'une légère paralysie du côté droit, avec un léger pied bot varus.

Actuellement, les lésions sont caractéristiques. Le lentigo est très accusé, donnant une coloration brunâtre très accentuée à la peau de la face et des mains. En même temps, il y a çà et là de véritables plaques atrophiques sur les joues avec tendance à la sclérodermie et début d'atrésie des narines. Sur le corps apparaissent par places de petites tumeurs. Les préparations microscopiques de coupes de la tumeur incisée n'en démontrent nullement la nature épithéliomateuse.

M. Poirier considère toute thérapeutique comme inefficace dans ces cas; pourtant, en présence des résultats obtenus dans le traitement des nævi par le radium, il voudrait savoir si ce mode de traitement peut donner quelque espoir.

— *M. Dekeyser* déclare qu'il est impossible de savoir ce que donnerait le radium dans un cas semblable, ou même s'il donnerait un résultat thérapeutique quelconque. Dans les nævi, surtout dans les formes télangiectasiques, les effets du radium sont fort beaux, mais il ne croit pas que jamais ce mode de traitement ait été tenté dans les cas du genre de celui que présente M. Poirier.

Tuberculose verruqueuse. — *M. Poirier* présente les photographies d'un malade qui n'a pu, malheureusement, se déplacer. Il s'agit d'un homme d'une soixantaine d'années atteint d'une synovite et de lésions étendues des deux fesses clairement démontrées par les photographies. Il s'agit d'une véritable nappe tuberculeuse, mollasse, composée de tumeurs framboesiformes, disposées en placards irréguliers et villeux, violacés, présentant de nombreuses ouvertures fissuraires, laissant sourdre un ichor fétide. Quelques îlots ont guéri, laissant des cicatrices ayant l'aspect caractéristique des cicatrices tuberculeuses. L'épreuve à la tuberculine a donné une réaction très nette. Il y a 8 ans, M. Poirier eut l'occasion de soigner ce malade pour les mêmes lésions. Il fit un curettage profond, mais l'amélioration ne fut que momentanée. L'examen microscopique de coupes de la tumeur montra, en certains endroits fort rares, quelques cellules épithélioïdes.

— *M. Dekeyser* considère ce cas comme très intéressant. Pourtant, il ne croit pas qu'il réponde exactement à l'affection décrite comme type de la tuberculose verruqueuse et dont il a eu l'occasion d'observer un cas il y a quelques années. Dans celui-ci, les lésions occupaient toute l'étendue du membre inférieur d'un seul côté, ainsi que les bourses et la verge, laquelle était éléphantiasique. Les lésions formaient des placards isolés, infiltrés, de dimensions variables, brun violacé, sans fissures ni sécrétion d'aucune sorte.

Le cas de M. Poirier paraît bien être de la tuberculose verruqueuse, mais modifiée par des infections secondaires comme le démontrent les sécrétions fétides.

Au point de vue du traitement, M. Dekeyser préconise les cautérisations à l'air surchauffé, qui donnent dans le lupus des résultats fort encourageants.

— *M. Dietz* a observé un cas de tuberculose verruqueuse de la main. Contrairement à ce que l'on observe dans le cas de M. Poirier, la tumeur était indurée à sa base.

AMÉRIQUE

Société proctologique américaine.

7 et 8 Juin 1909.

Modification du procédé de Ball pour le traitement opératoire du prurit anal. — *M. Krause* (de Cincinnati), se basant sur ce fait, démontré pour lui, qu'il n'existe pas d'anastomose entre les vaisseaux du canal anal et ceux de la peau circonvoisine, et ayant constaté parfois de la nécrose du lambeau par le procédé de Ball, propose la modification suivante. En premier lieu, il supprime l'incision elliptique qui enlève à la partie malade la majeure partie de l'apport sanguin. Puis il pratique une série d'incisions linéaires dans le sens des rayons émanant de l'anus comme centre. Ces incisions sont au nombre de six ou huit et commencent en dehors de la zone irritée. La peau comprise entre les différentes incisions est alors décollée jusqu'à ce que toute la partie malade ait été minée. Si la dissection est difficile ou si l'on désire plus de place, on peut libérer un lambeau sur deux en disséquant de l'anus vers la périphérie. Après libération de toutes les adhérences et hémostase, les lambeaux sont remis en place et suturés.

L'anesthésie rachidienne dans la chirurgie rectale. — *M. Martin* (de Philadelphie) rapporte 87 cas d'anesthésie rachidienne à la tropacocaïne et à la stovaïne pour opérations sur le rectum et les parties voisines. A la suite de l'opération, il a observé de la céphalée dans 18 cas. Quelques malades se sont plaint de raideur du cou et des épaules. Un des opérés présenta une paralysie passagère de la 3e paire. Les avantages de ce mode d'anesthésie sont les suivants : relâchement complet des sphincters; absence de la congestion veineuse si souvent présente dans l'anesthésie par l'éther; hémorragie moins abondante et facilement arrêtée. En somme, pour Martin, la rachianesthésie est la méthode de choix dans ce genre d'opérations.

Deux cas d'atrésie ano-vaginale chez l'adulte. — *M. Hirschmann* (de Détroit) a observé deux fois cette malformation chez des femmes âgées respectivement de 25 et de 23 ans. La première opérée ne se doutait point qu'elle fût anormale jusqu'aux jours qui précédèrent l'intervention.

L'auteur commença par séparer le rectum de la paroi vaginale et obtura l'abouchement du rectum dans le vagin. A la place normale de l'anus existait un sphincter imparfaitement développé. Une ouverture fut pratiquée au centre de ce sphincter qui permit d'aller à la recherche du rectum. Ce dernier fut alors attiré en bas et suturé à la paroi sphinctérienne. Résultat fonctionnel parfait.

Le second cas était semblable; mais le sphincter vaginal était très développé, ce qui fait que le contrôle des matières fécales était parfait. Il existait une petite fistule faisant communiquer l'anus et la vulve, sans communiquer avec le rectum. Martin incisa le périnée et enleva la fistule par dissection. La suite de l'opération fut conduite comme dans le cas précédent. Le périnée fut refait comme dans une périnéorraphie ordinaire. Le résultat, ici encore, fut excellent. L'auteur conclut que, vu la mortalité élevée des opérations pour anus imperforé chez les enfants, il y a lieu d'attendre l'âge adulte dans les cas où, malgré la malformation, le contenu intestinal a la possibilité de s'écouler au dehors.

Le traitement des hémorroïdes par les injections : technique du procédé. — *M. Hamilton* (de Columbus) estime que ce mode de traitement n'est qu'un procédé d'exception, car il peut donner lieu à des embolies, des abcès et autres complications, sans mettre à l'abri de récidives possibles. L'auteur se sert d'un spéculum anal, dont une valve est largement fenêtrée, et d'une aiguille longue et large munie d'un index mobile permettant de régler la profondeur de la piqûre. La solution injectée se compose d'huile d'amandes douces, 90 parties, pour 10 parties d'acide phénique; ni eau ni glycérine, car ces liquides injectés sont trop douloureux. Quand le sphincter est normal ou même hypertrophié, les hémorroïdes sont laissées en place et on les injecte à travers la valve fenêtrée du spéculum. Lorsque, au contraire, le sphincter est dilaté ou atone, et que les hémorroïdes font saillie à l'extérieur, on peut les traiter *in situ*, mais jamais autrement. En d'autres termes, Hamilton rejette absolument la dilatation préalable du sphincter pour faire saillir les hémorroïdes. On injecte dans chaque hémorroïde de 6 à 8 gouttes de l'huile phéniquée, une seule injection étant faite à chaque séance. Le malade doit ensuite rester couché quelques minutes. On n'applique aucun pansement et on constipe le malade pendant 2 jours. L'intervalle entre deux séances doit être de 5 jours en moyenne.

Traitement chirurgical de la diarrhée : nouveau procédé de cæcostomie. — *M. Gant* (de New-York) pense que, dans la plupart des cas de diarrhée chronique, le traitement purement médical ne donne pas de résultats permanents. Le traitement médical de la colite ulcéreuse est particulièrement insuffisant; il est même à rejeter, car il est nuisible à bien des points de vue. Cette affection est justiciable du traitement *direct* par les irrigations du côlon faites par l'anus ou encore par un orifice pratiqué dans l'appendice ou le cæcum. Cette dernière voie donne des résultats le plus souvent merveilleux, mais on ne doit la proposer au malade que lorsque, pour une raison quelconque, une large irrigation du côlon est impossible par la voie anale. D'après l'expérience de l'auteur, l'appendicostomie et la cæcostomie constituent les opérations de choix, étant les plus rapides et les moins dangereuses, donnant les meilleurs résultats et laissant moins souvent que les autres des séquelles désagréables. Mais les préférences de l'auteur vont à la cæcostomie, car l'appendice est souvent trop court ou trop étroit, ou encore fixé et déformé par des adhérences; de plus, il se nécrose facilement, rentre souvent dans la cavité abdominale, et enfin sa lumière s'oblitère lorsqu'elle n'est point maintenue perméable à l'aide d'une sonde. L'appendicostomie est encore à rejeter lorsque l'on veut agir en même temps sur l'intestin grêle.

Le procédé de Gant consiste à faire une boutonnière au cæcum, à l'aboucher à la peau et à introduire deux tubes, l'un dans le côlon ascendant, l'autre dans l'intestin grêle, à travers la valvule iléo-cæcale. Gant a appliqué cette méthode dans 14 cas avec d'excellents résultats.

Nævus de la région anale et hémorroïdes internes. — *M. Adler* (de Philadelphie) relate l'observation d'un homme de 40 ans, qui avait observé dès son jeune âge une sorte de tuméfaction de la région anale. A 20 ans, on l'opéra pour des hémorroïdes internes, ce qui amena un soulagement passager. A l'examen, Adler constata autour de l'orifice anal une zone de couleur pourpre, mesurant 5 centimètres de largeur et faisant une saillie de près de 2 millimètres sur la peau environnante; sur cette surface se voyaient des poils en grand nombre. L'anus était béant et, quand le malade poussait, une grosse masse hémorroïdaire venait faire saillie à l'extérieur. L'état général du malade était mauvais.

Adler commença par enlever les hémorroïdes, extraordinairement développées. Puis le nævus fut excisé. L'opérateur renonça à suturer les lèvres de la plaie, le malade étant dans un état alarmant du fait de l'anesthésie. Il mourut d'ailleurs 5 heures après l'opération, probablement d'une embolie au cœur. L'examen microscopique de la pièce enlevée montra qu'il s'agissait bien d'un nævus. C. J.

ANALYSES

Dahm. *Recherches sérologiques dans la variole* (*Centralblatt für Bakteriologie.* [Originale.], t. LI, fasc. 2, 27 Juillet 1909, p. 136). — L'auteur a recherché quelques propriétés du sérum des varioleux. Il semble que la réaction de Bordet-Gengou soit positive chez eux. Il s'est servi comme antigène de la lymphe animale, étendue au 1/10 dans la solution physiologique, agitée et filtrée. La propriété de dévier le complément ne se retrouve pas chez les individus guéris depuis quelques mois. Dahm s'est servi aussi comme antigène de l'extrait aqueux du foie et de la rate d'un enfant de 2 ans mort de variole. Il a obtenu la même réaction positive avec le sérum des varioleux en se servant de cet autre antigène. Il a fait des essais d'agglutination avec de la lymphe animale, filtrée et éclaircie par différents procédés, cette lymphe étant supposée renfermer le virus inconnu de la variole. Les résultats ont été négatifs.

S. I. De Jong.

H. Dominici. *Introduction à l'étude de l'anatomie pathologique de la tuberculose* (*Revue de la Tuberculose*, n° 1, 1909, Février, avec 7 figures). — Se proposant de revenir dans des articles ultérieurs sur la question des tuberculoses dites non folliculaires, l'auteur commence par exposer à sa manière l'anatomie pathologique de la tuberculose ordinaire. L'article ne se prête pas à l'analyse, mais la précision des détails, l'intérêt des figures, les considérations sur la métaplasie épithélioïde, caractéristique de la tuberculose, imposent de signaler cet intéressant travail à ceux que la question intéresse.

S. I. De Jong.

DE L'ACCOUCHEMENT MÉTHODIQUEMENT RAPIDE

PAR

DILATATION MANUELLE DU COL UTÉRIN

Par M. E. BONNAIRE
Professeur agrégé
Accoucheur de l'hôpital Lariboisière.

Dans un précédent article (*La Presse Médicale*, 18 Août 1909, n° 66), nous avons exposé avec les indications de l'accouchement méthodiquement rapide les deux premières méthodes qui servent à effectuer la dilatation instantanée du col utérin, celles qui reposent sur l'application des ballons aidés de tractions continues et celle de la divulsion métallique.

La troisième méthode n'emploie que la main nue. C'est la plus ancienne des trois. On l'effectue soit à l'aide d'une seule main, soit en mettant simultanément en action les doigts des deux mains [1].

***

L'opération à une main, celle des anciens, a été seule usitée jusqu'à nos jours : « Le chirurgien, dit Celse, doit introduire d'abord dans la matrice le doigt index qu'il a trempé auparavant dans l'huile; il faut l'y laisser jusqu'à ce que l'orifice s'ouvre de nouveau, y introduire ensuite un autre doigt, et, saisissant le moment favorable, insinuer les autres jusqu'à ce que toute la main soit entrée. »

Guillemeau [2] expose ainsi la technique de son maître A. Paré : « Le chirurgien, au cas où le col ne serait dilaté assez, le plus doucement qu'il pourra et sans violence, le graissera de toute part avec beurre ou pomade, et, petit à petit, le dilatant, introduira la main dedans. »

La dilatation unimanuelle compte encore aujourd'hui des partisans. Elle offre l'avantage d'être simple, rapide et de ne comporter qu'un minimum de fatigue pour l'accoucheur. Elle a contre elle d'être insuffisante, car le simple passage à travers le col utérin de la couronne métacarpo-phalangienne qui fait la base du cône manuel est loin de répondre aux dimensions d'une tête de fœtus à terme; dangereuse, en ce que la pénétration à travers le col de la main, à l'aller, et de la tête fœtale, au retour, ne va pas sans exposer à de gros risques l'intégrité des tissus maternels.

Le cône manuel rigide est poussé à travers le col par les muscles puissants du bras et de l'épaule; il sert ainsi de vecteur à une force dont l'intensité ne peut être mesurée et dont les effets traumatisants échappent à la prévision jusqu'au moment où la déchirure du col ouvre à la main un passage devenu subitement trop facile. Il n'existe pas, en effet, de sens tactile à la face dorsale des doigts qui permette de percevoir les premiers craquements fibrillaires, donnant annonce que la limite de l'élasticité musculaire est dépassée, et faisant sommation d'arrêter ou tout au moins de modérer l'effort dilatateur.

Frappé des dangers qui découlent du manque de mesure dans le déploiement de la force exercée par le bras et l'épaule, Harris [3] a substitué à l'action des muscles puissants du membre supérieur celle, très limitée, des extenseurs des doigts. Il introduit dans le col l'index jusqu'à la base ; ensuite il le retire un peu pour lui associer le pouce; ce dernier devient dès lors l'agent principal de la dilatation. En s'écartant d'abord de l'index seul, puis des autres doigts qui viennent successivement prendre place à côté de lui, il agit à la façon d'une pince dilatatrice. Les doigts, ainsi disposés, n'exercent leur action sur le pourtour du col que par leur face dorsale. L'intensité de leur travail musculaire se trouve ainsi très limitée, et, partant, les risques de lésions sont très atténués.

1. CELSE. — Trad. NINNIN, 1763, livre II, p. 362.
2. GUILLEMEAU. — L'heur. Accouch., 1689, liv. II, ch. 13.
3. HARRIS. — *Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, 13 Déc. 1894.

***

La déchirure intrinsèque de l'utérus n'est pas le seul risque que fasse courir à l'organisme génital l'emploi de la main comme dilatateur conique; pour peu que l'orifice externe résiste, la main refoule au-devant d'elle le col utérin; quelle que soit la vigueur de la contrepression exercée sur le fond de l'organe, il peut se produire une large solution de continuité dans les attaches du vagin à l'utérus.

Le danger de déchirure utérine est non moins grave dans le temps de l'extraction du fœtus, pour peu que la dilatation du col soit demeurée incomplète. C'est dans le troisième temps de la version qu'il est surtout à redouter; la vie de l'enfant dépendant de la rapidité avec laquelle la tête dernière est extraite, on est obligé de procéder en hâte pour faire franchir à celle-ci l'obstacle cervical.

Il est donc indispensable dans la pratique de l'accouchement manuel, comme dans la dilatation instrumentale, de pousser l'ouverture du col à sa limite maxima ou, tout au moins, de l'obtenir largement suffisante s'il ne s'agit que d'un fœtus avant terme et petit. Il importe non moins, dans le temps même où l'on travaille à la dilatation, de graduer l'effort sous la surveillance incessante du toucher, de façon à ne pas forcer les tissus au delà des limites de leur extensibilité.

C'est dans ce but que nous avons imaginé de demander le contrôle de l'intensité de la force déployée et de ses effets sur le col à l'emploi des faces palmaires des deux mains associées. Les pulpes digitales possèdent à la fois un sens musculaire et une sensibilité tactile qui contrastent avec le travail aveugle et l'inertie sensitive de la face dorsale de la main.

Nous n'avons fait ainsi qu'appliquer à l'accouchement forcé un procédé dont nous faisons usage depuis longtemps pour apprécier le degré de dilatabilité du col dans certaines éventualités de travail dystocique.

Nous avons mis en pratique notre méthode pour la première fois en 1895 chez une femme en état de coma urémique dans le service de Letulle à l'hôpital Saint-Antoine. La facilité et la rapidité de la réussite, l'absence de toute lésion constatée après l'accouchement nous amena à généraliser l'usage de la dilatation bimanuelle à tous les cas comportant indication vitale pour la mère ou pour l'enfant.

A la Maternité de Lariboisière, de Mars 1898 à Mars 1909, nous avons eu à pratiquer notre dilatation artificielle dans 171 cas. 29.725 femmes ont passé par notre service pendant ces 11 années.

***

La technique opératoire est des plus simples. Nous l'avons déjà décrite dans ce journal [1]. Elle ne nécessite ni aides, ni instruments; l'anesthésie est superflue, sauf indocilité ou état de mal éclamptique de la malade ; elle est dangereuse chez la femme en collapsus hémorragique.

On peut être appelé à agir avant tout début de travail, le col étant fermé et non effacé, ou alors que la dilatation est déjà commencée. L'opération est plus laborieuse dans le premier cas. Pour attaquer l'orifice cervical externe il convient tout d'abord de rendre le col accessible au mieux; s'il est dévié en arrière, on le ramène en avant en faisant basculer le corps de l'utérus en rétroversion; s'il est trop élevé, on le fait abaisser par pression exercée sur le fond de l'utérus. Il arrive que la stricture de l'orifice soit telle que le col refuse de céder passage au doigt ; on le saisit alors et on l'abaisse à la pince et on prépare la voie aux doigts à l'aide des bougies de Hégar [2].

L'index pénètre dans le canal cervical à la façon d'un poinçon, et progresse en tournant sur lui-même ; une fois introduit à fond, grâce au mouvement de circumduction et de rotation combinées qu'on lui imprime, il exerce un massage circulaire, qui ne tarde pas à agrandir le canal de façon à permettre la pénétration d'un second doigt. L'index de la seconde main vient alors s'adosser au premier et les doigts accolés continuent à deux le travail de refoulement en dehors des faisceaux musculaires. La pince dilatatrice qu'ils forment en prenant appui l'un sur l'autre par leurs articulations métacarpo-phalangiennes change à tout instant de place. En variant ainsi ses points de contact avec le col, elle répartit de façon uniforme le travail de déplissement des fibres musculaires.

Sur le col non effacé, il importe de diriger l'effort de dilatation de haut en bas. Pour cela, les extrémités des deux index recourbés en crochets sont portées au delà de l'orifice interne. Elles élargissent cet orifice par massage circulaire, et en même temps creusent de haut en bas la cupule du segment inférieur. Les mains effectuent ainsi un effacement artificiel. Toutefois on ne doit pas compter parvenir, pour peu que le col ait conservé toute sa longueur au début de l'intervention, à réduire le col à un simple orifice diaphragmatique comme il arrive dans le travail naturel. Souvent l'effacement demeure incomplet, et on arrive ainsi à obtenir la dilatation complète, non pas d'un simple orifice, mais bien d'un cylindre cervical.

Après les deux index pénètrent successivement et alternativement les trois derniers doigts de chaque main. Le complément définitif de la dilatation s'obtient sous l'action mesurée des deux larges leviers divergents que constituent les deux mains adossées. La dilatation est totale quand les doigts arrivent à faire toucher simultanément et en tous sens diamétraux les lèvres du col et les parois pelviennes. Une mesure indispensable s'impose avant de procéder à l'extraction du fœtus : s'assurer que la dilatation du col a bien

1. BONNAIRE. — « Placenta prævia hémorragique » *Presse Médicale*, 1897, n° 67.
2. GHEORGHIU. *Revista de Chirurgie*, 1906, n° 12.

été portée à son maximum. Pour ce contrôle, on introduit la main au-dessus du col et on la retire tous doigts écartés; si la dilatation est complète, en descendant au long des parois du bassin, les ongles ne doivent point percevoir d'arrêt au niveau de l'orifice ou des parois du col.

La dilatation bimanuelle s'exécute selon la même technique qu'avant le travail au cours de la dilatation du col spontanément commencée; mais la facilité et la rapidité de la manœuvre varient d'un cas à l'autre. Autant, en effet, il est en général aisé de compléter artificiellement l'ouverture d'un col assoupli et effacé, autant le résultat peut devenir laborieux quand il s'agit d'ouvrir au large un canal étroit et long, à parois épaisses et résistantes. Dans le premier cas, l'obstacle est linéaire; on le vainc du bout des doigts; dans le second, il s'étage en hauteur et réclame l'effort de toute la face palmaire des doigts.

Les conditions sont plus favorables chez la multipare que chez la primipare; au terme de la grossesse qu'avant terme; elles varient surtout avec la qualité des tissus propre à chaque sujet.

Les conditions cliniques qui imposent l'opération peuvent favoriser la dilatation: telles la déchéance agonique ou préagonique qui annihile la tonicité des tissus; l'insertion sus-cervicale du placenta qui assouplit singulièrement le col, du fait de la vascularisation excessive qu'elle y appelle; mais ici l'avantage se double d'un danger: la friabilité des tissus marche de pair avec leur ramollissement dû à l'ectasie vasculaire.

Des obstacles invincibles peuvent s'opposer à la dilatation bimanuelle: elle est ainsi contre-indiquée dans les cas de rigidité du col par cicatrices ou tumeurs.

La simple résistance du sphincter cervical nous a, dans deux cas, obligé à renoncer à la manœuvre; il s'agissait d'éclamptiques. Dans l'un d'eux, nous eûmes recours au dilatateur de Bossi; le col fut d'ailleurs déchiré au passage de la tête fœtale et la femme mourut d'infection.

Dans certaines viciations pelviennes, l'accès des mains au col est interdit du fait de l'angustie de l'arcade des pubis; mais l'obstacle le plus commun est celui qui découle de l'atrésie généralisée du bassin; il réside alors dans la perversion par excès de la tonicité des parties molles génitales. Celles-ci sont frappées d'une sorte de vaginisme qui s'étend de la vulve jusqu'au fond de l'utérus. Cet élément de dystocie est un de ceux qui échappent le plus aux ressources de l'art; il conduit à la faillite de tous les procédés rapides d'interruption de la grossesse autres que la section césarienne.

La seule difficulté ne réside pas dans la résistance des tissus; leur fragilité peut commander l'abandon du travail manuel. Il nous est arrivé, en particulier en cas de placenta prævia, de renoncer à pousser la dilatation à fond, sous la menace d'une déchirure s'annonçant aux doigts par la crépitation des ruptures fibrillaires. La béance du col obtenue était heureusement suffisante pour permettre l'extraction, après abaissement d'un pied selon la méthode de Braxton-Hickes.

Au cours du travail, l'engagement profond d'une bosse séro-sanguine qui vient s'étrangler dans l'orifice cervical peut empêcher les doigts d'aborder le pourtour du col; cette difficulté, qui comporte contre-indication, est d'ailleurs commune à toute méthode de la dilatation artificielle, quelle qu'elle soit.

***

Pour quiconque entreprend la dilatation bimanuelle, trois qualités sont indispensables pour mener l'opération à bien: il faut de la confiance, de la patience et de la persévérance.

Dès l'instant où le doigt attaque l'orifice du col encore fermé, inévitablement l'opérateur est frappé de la conviction que jamais il n'arrivera à ouvrir le canal cervical. Il doit, par la confiance, écarter résolument cette impression; qu'il passe donc outre et, au bout de peu d'instants, il éprouvera la surprise de sentir le col se relâcher circulairement, et cela sous la continuité d'un effort modéré. La patience est non moins nécessaire: la préservation des tissus maternels exige qu'on procède sans compter son temps. Il convient d'agir doucement, mais avec une ténacité continue; l'impatience appelle l'effort par à-coups, et celui-ci appelle la déchirure. Il faut enfin de la persévérance: invariablement on a tendance à s'arrêter trop tôt dans le travail de dilatation, et on se persuade à tort que le passage est suffisamment ouvert au fœtus; aussi doit-on toujours passer outre à la fatigue d'un effort prolongé, s'imposer la règle de poursuivre le massage dilatateur encore après le moment où les deux mains ont pu amener le pourtour du col en contact diamétral avec la paroi du bassin.

La durée de la dilatation bimanuelle semble toujours longue, comme celle de tout travail qui exige un effort musculaire également soutenu; elle n'excède pas cependant celle que demande la dilatation métallique. S'il nous est arrivé d'avoir à la poursuivre pendant plus d'une heure, ce n'a été qu'à titre exceptionnel; sa durée n'excède pas 20 minutes, en moyenne.

***

La dilatation bimanuelle est passible d'un grand reproche: bonne pour le premier temps de l'accouchement forcé, elle peut apporter du trouble à l'exécution du second temps. Une fois le col ouvert, il faut extraire le fœtus; or, les doigts, dont la musculature vient d'être frappée de fatigue par un travail prolongé, perdent, de ce chef, leur force et leur souplesse. L'inconvénient n'existe guère quand l'accouchement doit se terminer par l'application du forceps. Le pouvoir fonctionnel des muscles du bras n'est pas atteint; mais il n'en est plus de même si c'est à la version podalique qu'on doit avoir recours. Ici, la main, devenue inhabile, saisit mal les deux pieds, et quand elle les abaisse, invariablement elle en abandonne un en route. La difficulté s'accroît au moment de l'extraction de la tête dernière: à diverses reprises, nous avons dû renoncer à la manœuvre de Mauriceau; nos doigts se refusaient à tenir solidement le maxillaire inférieur, et force nous fut de terminer l'accouchement au moyen, soit de la manœuvre de Prague, soit d'une application de forceps sur la tête dernière.

***

Le grand risque de l'accouchement forcé, quel que soit le procédé employé, réside dans la production des déchirures du col utérin. C'est la complication mère dont les deux filles sont l'hémorragie et l'infection puerpérale. Nous n'avons pas eu à relever un seul décès par hémorragie dû à cette cause; s'il nous est arrivé de voir la perte de sang persister après la délivrance, il nous a toujours suffi soit de suturer la plaie, soit simplement de la tamponner. La déchirure est simple ou compliquée: simple, elle ne dépasse pas la limite du museau de tanche, c'est celle de l'accouchement physiologique chez la primipare. Elle est compliquée lorsqu'elle déborde l'insertion du vagin, soit pour se propager au segment inférieur de l'utérus, soit pour descendre sur les parois vaginales.

Ce n'est point tant le travail de divulsion, lent et contrôlé, qu'exercent les doigts sur les fibres musculaires, que la distension déterminée par le passage de la tête fœtale; qui constitue l'agent fauteur de l'effraction des tissus. Les deux mains adossées ne déchirent pas les tissus, averties qu'elles sont du danger grâce à leur sensibilité palmaire; toutefois, on ne saurait nier qu'elles préparent parfois l'accident: sous l'effort des doigts, quelques fibres musculaires cèdent par places, et, ainsi, se trouvent créés des points d'appel pour la déchirure, qui s'ouvrira sous le frottement de la tête de l'enfant.

Sur nos 171 opérations, 20 fois nous avons relevé une lésion du col ne dépassant pas l'insertion du vagin; dans 5 cas, la déchirure remontait dans le segment inférieur, dans 2 elle intéressait le vagin au niveau de ses attaches au col utérin.

L'ensemble des faits de lésions cruentées est donc de 27 sur 171, soit de 15,78 pour 100.

Sur ces 27 femmes, 7 ont succombé, soit 26 pour 100 des cas de déchirure.

La mort survint par choc ou par infection, mais il convient de répéter que pour bon nombre de ces faits la cause essentielle de la terminaison fatale doit être bien plutôt attribuée aux conditions de déchéance où se trouvait la femme au moment de l'opération qu'à l'effraction des tissus elle-même.

Pour l'ensemble des 171 cas, la mortalité des mères a été de 31, soit 18 pour 100; sur ce total de 171 femmes, la mort n'a pu être imputée à la déchirure, ou, du moins, n'est survenue après déchirure complète du col, que dans la proportion de 4 pour 100, pourcentage qui répond sensiblement à celui de l'opération césarienne.

Ce chiffre global de 18 pour 100 de mortalité ne laisse pas d'être effrayant. Peu d'opérations comportent pareil déchet et ce résultat semble, *a priori*, justifier la déplorable renommée qu'avait conservé jusqu'ici l'accouchement forcé. Mais si l'on veut bien considérer que dans toutes nos observations l'opération n'a été entreprise que comme dernière ressource, sur indications concernant avant tout la mère seule, et, dans un nombre de cas très restreint, visant l'enfant exclusivement, on reconnaîtra qu'il serait injuste de mettre au compte de l'intervention, toujours faite de fortune, une léthalité dont le poids doit retomber sur les conditions qui l'ont imposée.

Notre assertion se justifiera, pensons-nous, si l'on veut bien examiner par catégories les résultats obtenus selon les divers chefs d'indications auxquels nous avons obéi.

***

Par ordre d'importanee vient en tête l'hémorragie incocreible liée à l'insertion vieieuse du placenta; variétés centrales ou partielles dites, par Levret, à hémorragie inévitable, ou encore variétés latérale et marginale avee perte abondante de sang persistant après la dilaeération large des membranes.

Sur les 48 cas de placenta prævia avee hémorragie grave qui ont été ainsi traités par nous à Lariboisière, la mortalité a été, en bloe, de 9, soit de 19 pour 100.

Mais il convient de sérier les eas selon la gravité des espèees : sur 8 cas d'insertion vieieuse centre pour eentre, il y eut 3 morts, soit 37,5 pour 100.

Sur 28 faits d'insertion partielle, 5 morts, soit 17,8 pour 100.

Sur 12 eas de variétés marginale ou latérale, 1 mort, soit 8,3 pour 100.

Les conditions dans lesquellcs les malades nous ont été amenées ont été des plus déplorables, eomme il arrive trop souvent dans la pratique de l'hôpital.

La plupart du temps, elles nous arrivaient déjà exsangues, en état désespéré, après l'éehee de toute thérapeutique tentée au dehors. Aucune malade cependant ne sueeomba à un surcroît d'hémorragie eausée par l'opération. En effet, la dilatation bimanuelle est, de tous les modes de traitement, le tamponnement vaginal excepté, celui qui prévient au mieux les effets hémorragipares du déeollement plaeentaire, lequel marehe néeessairement de pair avee les progrès de la dilatation du eol, dans les variétés totales du plaeenta prævia.

16 femmes achevèrent de mourir d'anémie, sans perte nouvelle, dans les deux heures qui suivirent l'opération pratiquée *in extremis*; l'une d'elles cependant, hémophilique avee purpura, continua une hémorragie incoercible post-partum; 3 succombèrent plus tardivement à l'infection puerpérale. On sait d'ailleurs que la déchéance organique eausée par l'anémie fait spécialement appel à l'infection, quelle que soit la thérapeutique appliquée au placenta prævia.

Sur les 48 enfants, 32 ont suecombé, soit 66 pour 100; 21 étaient morts avant l'intervention ou étaient non viables.

Dans l'éelampsie puerpérale, nous n'avons eu recours à la dilatation bimanuelle que dans 18 cas : 12 fois pour compléter la dilatation du eol et 6 fois avant le travail. 6 femmes succombèrent, dont 5 du fait de la maladie et 1 par infeetion coneomitante d'une déehirure du eol et du vagin.

Chez une 17ᵉ malade, nous appliquâmes le dilatateur de Bossi; le eol, bien que la dilatation eût été portée à son maximum, se déchira au eours de l'extraction fœtale.

Sur 15 enfants (dont 1 jumeau), 7 furent extraits morts, dont 3 par cranioelasie.

La mortalité des mères traitées par dilatation bimanuelle est ainsi de 33 pour 100, et eelle des enfants de 46 pour 100.

L'hémorragie rétro-plaeentaire grave, survenue avant le travail, ne compte que pour 3 faits dans notre statistique : 2 femmes sueeombèrent (66 pour 100). Suivant la règle absolue, les 3 enfants étaient morts.

7 eas d'accidents gravido-cardiaques ont néeessité la dilatation bimanuelle, après échec de la saignée et en présence de la mort imminente; 4 femmes ont suecombé, toutes par asystolie, dans les 4 heures suivant l'aecouehement, sauf une qui survécut trois jours. Il est à noter que ehez ees malades presque en état d'agonie, et qui toutes furent opérées avant le travail, le col s'ouvrit avec la plus grande faeilité, dans un laps moyen de 18 minutes, et eela sans la moindre lésion.

3 urémiques furent aeeouehécs par notre méthode; 1 seule survéeut avec son enfant. Les 2 autres, opérées avant travail, sueeombèrent quelqucs heures après sans être sorties du eoma.

Dans 1 eas nous évaeuâmes l'utérus en hâte ehez une malade eneeinte de 8 mois suffoquant au eours d'une phtisie laryngée. L'enfant véeut et la malade sortit vivante de l'état puerpéral.

4 autres de nos observations ont trait à des femmes opérées en état d'agonie, atteintes respectivement : de méningite, de péritonite généralisée sans eausc reconnue, d'uleère hémorragique de l'estomae. La 4ᵉ fut amenée à l'hôpital mourante et en état de coma dont la nature ne put être eonnue par l'autopsie. Toutes moururent, 2 enfants vécurent.

Les faits d'aceouchement forcé effeetués en cas de putréfaction fœtale ont été au nombre de 7. 1 seule femme mourut d'infeetion.

La prolongation exagérée du travail par inertie utérine ou par rigidité du col nous a amené dans 43 cas, en raison, d'une part, de la fatigue excessive de la femme et du danger résultant pour elle de l'infeetion du milieu amniotique, et, d'autre part, en présenee des signes de souffrance de l'enfant, à eompléter la dilatation du eol et à terminer l'aeeouehement en hâte. 3 femmes, soit 6,25 pour 100, et 10 enfants, soit 23 pour 100, moururent.

19 fois la dilatation artificielle s'imposa pour permettre la version en cas de présentation de l'épaule irréductible, après rupture des membranes. 1 femme mourut d'infection (5,2 pour 100). 7 enfants furent extraits vivants (mortalité : 62 pour 100).

2 observations ont trait à la procidence des membres chez des femmes amenées à l'hôpital après un travail prolongé et après tentatives de rétropulsion pratiquée au dehors; une mère et un enfant succombèrent.

Enfin, la procidence du eordon irréduetible, après rupture des membranes, compte pour 19 eas. 1 mère mourut d'infection, soit 5,2 pour 100; 4 enfants sur 20 furent extraits vivants et survéeurent, soit une mortalité de 80 pour 100.

Sauf dans cette dernière eatégorie de faits, l'indication de l'accouchement forcé n'a jamais reposé sur l'intérêt exclusif de l'enfant. Peut-être dans celle-ci eussions-nous évité le décès d'une mère par infeetion en nous résignant résolument à abandonner l'enfant à la mort inévitable. Les 7 existences que la méthode nous a permis de sauvegarder ont donné, eroyons-nous, une eompensation large à l'insuecès relevé pour l'une des mères.

***

A n'envisager que la statistique globale de tous les faits où nous avons effeetué la dilatation bimanuelle, on voit que celle-ci est lourde de mortalité; mais en terminant eet exposé, nous tenons à dire encore une fois que jamais nous n'avons appliqué notre méthode qu'en des eonditions où la vie de la mère, et aeeessoirement celle de l'enfant, étaient en dangcr urgent, et alors que tout autre moyen de eonjurer le péril nous apparaissait à la fois comme étant aussi dangereux et aléatoire, sinon plus, que notre méthode. Si dans quelques-uns de ees cas, où les cireonstances nous ont aeeulé à eette thérapeutique de pis aller, il nous eût été permis de mettre en balance avee les indieations de l'aceouehement rapide par voie naturelle eelles de la section eésarienne, nous nous sommes fait un devoir de rejeter l'opération de clinique pour nous en tenir à la première.

En déeidant d'agir ainsi, nous nous sommes laissé guider par l'intérêt des futurs praticiens qui étaient à nos eôtés et que nous avions charge d'instruire; nous avons tenu à leur montrer la seule conduite thérapeutique qui, dans la plupart des eas, leur fournira, pour leur exereiee privé, la ressouree réellement pratiquc à laquelle il leur soit possible d'avoir reeours.

CLINIQUE MÉDICALE LAENNEC

(Professeur Landouzy).

L'INDOSÉ URINAIRE

SES VARIATIONS

A L'ÉTAT NORMAL ET DANS LES ÉTATS PATHOLOGIQUES

Par MM. H. LABBÉ et G. VITRY

Les innombrables travaux qui ont été faits sur la composition des urines devraient nous donner, aujourd'hui, des notions précises sur la nature et la quantité des substances éliminées par la voie urinaire. A l'heure actuelle, on devrait être arrivé à connaître exactement la composition du milieu urinaire. Aussi est-ce à bon droit qu'on est étonné en entendant parler d'indosé urinaire et en apprenant que l'urine normale contient chaque jour 10-15-20 grammes de substances indosées. Cependant, il suffit de lire attentivement une analyse d'urine pour se rendre compte immédiatement de ce fait.

Prenons une analyse d'urine complète, au hasard; nous y voyons les données suivantes :

Substances organiques totales : 42 gr. 55.

Additionnons tous les corps dosés qui entrent dans la composition de cet extrait organique; nous trouvons :

Urée	24 gr. 31
Acide urique	0 — 64
Xanthine	0 — 05
Créatinine	1 — 02
Ammoniaque	1 — 21
Soit au total	27 gr. 23

Donc, on ne dose, chacune séparément, que 27 grammes de substances organiques quand il en existe en réalité un total de 42 gr. 55. La différence 42,55 — 27,23, soit 15 gr. 32, constitue l'*indosé organique* urinaire :

Cet écart de 15 grammes par jour entre les deux totaux n'a rien d'anormal et on a souvent trouvé des chiffres supérieurs à celui-là.

Sur 21 observations de Donzé et Lambling, qui, les premiers, ont attiré l'attention sur ces faits curieux, le maximum a été de 19 gr. 25 et le minimum de 5 gr. 50. Nous avons fait nous-mêmes 53 déterminations à ce sujet : le chiffre le plus fort que nous avons trouvé est de 21 gr. 5 et le plus faible de 7 gr. 08.

Il s'agit donc là de valeurs qui sont loin d'être négligeables. On peut encore s'en rendre mieux

compte en calculant le rapport de l'indosé à l'extrait organique total: on trouve que ce rapport est de 45 pour 100 au maximum, de 21 pour 100 au minimum d'après nos observations.

Il ressort de ces quelques chiffres que l'indosé organique urinaire constitue une portion importante (le cinquième au moins, et parfois près de la moitié!) de l'extrait organique total et qu'il serait réellement intéressant d'être fixé sur la composition, les variations, la valeur de cet élément analytique, au même titre qu'il nous paraît intéressant de connaître les variations de l'urée à l'état normal ou pathologique.

I. — Composition de l'indosé organique.

L'indosé qu'on peut encore appeler avec raison l'*indéterminé* urinaire échappant par définition à une analyse chimique directe, on peut néanmoins chercher à connaître qualitativement quelques-uns de ses constituants ou à se renseigner sur leur nature en appréciant, par exemple, la quantité d'azote ou de carbone qui entre dans la composition de cet ensemble de substances inconnues ou chimiquement si mal définies. Pour cela, la méthode est la même que celle qui a servi à établir la nature globale de l'indosé : on dose d'une part l'azote total (ou le carbone total), et, d'autre part, on fait la somme des diverses fractions d'azote (ou de carbone) contenues dans les corps dosés.

a) *Teneur de l'indosé en azote.* — En reprenant l'analyse-type que nous avons choisie, on trouve que dans cet exemple, l'azote total était de 13 gr. 96 par 24 heures.

L'azote uréique était de 11 gr. 34; l'azote de la xanthine, de l'acide urique, de la créatinine, de l'ammoniaque était de 1 gr. 59. Ce qui fait que l'on a dosé nommément dans cette urine 11 gr. 34 + 1 gr. 59, soit 12 gr. 94 d'azote, quand il en existe 13 gr. 97; donc, il reste 1 gr. 02 d'azote indosé.

Cette même détermination a été faite par Lambling sur ses 20 observations et la moyenne d'azote indosé par nycthémère s'est montrée de 0 gr. 92.

Nous avons fait la même détermination sur nos analyses et nous avons trouvé une moyenne de 0 gr. 74[1] d'azote indosé par vingt-quatre heures.

Il y a donc dans l'urine une fraction assez importante d'azote indosé; si on la rapporte à l'azote total urinaire, on voit qu'elle forme 4,95 pour 100 de l'azote total d'après nos chiffres (7 pour 100 d'après les chiffres de MM. Donzé et Lambling). Si l'on rapporte cet azote indosé à l'indosé organique total, on voit que cet ensemble de corps que nous cherchons à étudier contient 5,4 pour 100 d'azote d'après nos chiffres (7 p. 100 d'après Lambling). Ce sont là des données tout à fait comparables entre elles.

Précisons, d'autre part, en les résumant, les notions que l'on possède sur les corps azotés chiquement connus, mais mal ou non dosés usuellement dans l'urine. MM. Donzé et Lambling[2], rapportant les travaux de Pfaundler, Bondzynski et Gottlieb, Pregl, etc., arrivent à conclure que ce sont, vraisemblablement, l'acide oxyprotéique et les amino-acides qui constituent la majeure partie de l'azote dit indosé ou extractif. Or, l'acide oxyprotéique renferme 14,8 pour 100 d'azote et les amino-acides de 8 à 12 pour 100. Ils ne peuvent à eux seuls constituer un ensemble dont la teneur en azote est de 5,4 pour 100. Si ces corps existent dans l'indosé organique urinaire, — et leur présence paraît certaine, — ils ne peuvent former qu'une certaine proportion de cette somme. Le reste est constitué par des corps à faible teneur en azote, ou peut-être (cette supposition ne paraît pas invraisemblable) par des corps ne contenant pas d'azote du tout. C'est ce que montre mieux encore l'étude du carbone contenu dans cette somme indosée et la considération du rapport du carbone à l'azote.

b) *Teneur de l'indosé en carbone. Valeur du rapport du carbone à l'azote.* — Le dosage du carbone a montré à Lambling que l'indosé renfermait 36,8 pour 100 du carbone total, tandis qu'il ne renfermait que 7 pour 100 de l'azote total. L'indosé est donc formé de substances riches en carbone. Le fait devient encore plus net si l'on compare le rapport du carbone à l'azote. Si l'on opère sur le carbone total C.T et l'azote total Az.T, on trouve $\frac{CT}{AzT} = 0{,}66$ pour Lambling (pour le prof. Bouchard ce rapport est encore plus élevé, soit 0,87).

Si l'on opère sur le carbone et l'azote des seules substances dosées, on trouve que ce rapport n'est que de 0,43. Pour faire monter le rapport de 0,43 à 0,66 il faut donc que les substances indosées aient un rapport $\frac{C}{Az}$ très élevé, en tout cas très supérieur à 0,66. Tous ces chiffres viennent confirmer le fait que l'indosé comprend, en dehors des corps azotés plus ou moins bien connus (acides oxyprotéique, etc.), des matériaux plus pauvres en azote, ou même exempts d'azote, mais riches en carbone, comme le sont, par exemple, les hydrates de carbone ou les sucres.

c) *L'indosé organique et les hydrates de carbone normaux de l'urine.*

L'existence dans l'urine normale d'une certaine quantité d'hydrates de carbone est indéniable. Ces hydrates de carbone se composent de la petite quantité de glucose normale, d'isomaltose, de la gomme animale de Landwehr, de pentoses, etc. Les méthodes de dosages seules sont très sujettes à caution, mais les chiffres les plus forts qui ont été donnés ne dépassent guère 2 à 3 grammes par 24 heures. D'autre part MM. Donzé et Lambling ont dosé ces hydrates de carbone par la méthode de Lüther en même temps qu'ils faisaient leurs déterminations d'indosé et ils n'ont pas trouvé que les quantités trouvées (variant de 2 gr. 75 à 2 gr. 31) fussent plus grandes quand l'indosé était très élevé.

De toutes ces considérations il résulte que la composition chimique de l'indosé organique urinaire est encore inconnue pour une grande partie; elle s'éclairera quand on connaîtra mieux les corps azotés indosés d'une part et d'autre part les hydrates de carbone fermentescibles ou non susceptibles d'être éliminés par la voie urinaire. Mais en attendant que les progrès des techniques chimiques aient pu faire avancer le problème, nous avons eu l'idée de l'envisager autrement, de voir dans quelles conditions on pourrait faire varier l'indosé chez un sujet normal et notamment de l'étudier dans ses origines alimentaires, en faisant varier le régime suivi par le sujet.

II. — Variations de l'indosé organique à l'état normal suivant les régimes alimentaires.

Ces déterminations très délicates demandaient à être faites avec une exactitude scrupuleuse. Pour éviter toute erreur et toute fraude tant dans l'ingestion du régime que dans l'élimination urinaire, le sujet choisi fut un étudiant en médecine de 25 ans en parfait état de santé. Chaque régime prescrit fut suivi pendant une durée de 4 jours, et l'observation fut faite à deux reprises. Dans chaque observation on soumettait le sujet, d'abord à un régime mixte, puis à un régime fortement chargé en hydrates de carbone, et enfin à un régime très fort en albumine. La suralimentation albuminoïde était réalisée par la viande (300 gr.), les œufs (50 gr.), le fromage de gruyère (50 gr.); la suralimentation en hydrates de carbone était obtenue grâce au riz (200 gr.), au sucre (150 gr.), au pain (650 gr.) et aux pommes de terre (500 gr.)

Nous donnons dans le tableau ci-dessous, pour chaque régime : d'une part les quantités d'aliments absorbés avec leur teneur en azote et en hydrates de carbone; d'autre part la moyenne des 4 jours d'extrait organique total, l'azote total urinaire et l'indosé organique. Nous avons enfin calculé les rapports de l'indosé à l'extrait organique, de l'azote urinaire à l'indosé, de l'indosé à l'azote ingéré.

DATES	Alimentation: Azote.	Alimentation: Hydr. de c.	Extr. org.	Azote.	Indosé.	R $\frac{\text{Indosé.}}{\text{Ext. org.}}$	R $\frac{\text{Az. urin.}}{\text{Indosé.}}$	R $\frac{\text{Indosé.}}{\text{Az. alim.}}$	Moyennes: $\frac{\text{Indosé.}}{\text{Ext. org.}}$	Moyennes: $\frac{\text{Az. urin.}}{\text{Indosé.}}$	Moyennes: $\frac{\text{Indosé.}}{\text{Az. alim.}}$
Auto-Observation I.											
20-23 Avril. Moy. de 4 jours.	14 gr. 5	263 gr.	41 gr. 69	13 gr. 07	15 gr. 55	37,9	84,3	107	36,0	92,1	98
24-27 Avril. Moy. de 4 jours.	11 —	566 —	33 — 80	10 — 12	13 — 56	40,4	75	123			
28-31 Avril. Moy. de 4 jours.	23 — 8	232 —	52 — 21	18 — 3	15 — 61	29,8	117	65			
Auto-Observation II.											
18-21 Août Moy. de 4 jours.	17 gr. 4	335 gr.	41 gr. 57	14 gr. 72	12 gr. 83	30,6	115	74	31,8	112	68
22-25 Août. Moy. de 3 jours.	14 — 3	775 —	27 — 85	10 — 16	9 — 24	33,4	116	64			
13-17 Dec. Moy. de 4 jours.	24 — 6	180 —	52 — 79	18 — 16	16 — 76	31,5	107	68			

On voit, dans ce tableau, que l'indosé organique urinaire varie dans d'assez grandes limites : même en se contentant de ces 6 chiffres qui représentent chacun une moyenne, on constate que l'indosé varie de 9 à 16 grammes par jour.

On voit de suite sous quelle influence se font ces variations : ce ne sont pas les hydrates de carbone du régime alimentaire qui font augmenter l'indosé; avec des quantités considérables (500 et 700 gr. par jour), l'indosé reste, au contraire, à des taux très bas. Au contraire, l'augmentation du régime en albumine fait monter le chiffre d'indosé à 15 gr. 61 et 16 gr. 76 avec 23 gr. 8 et 24 gr. 6 d'azote alimentaire. Si les chiffres d'indosé sont si faibles dans les régimes riches en hydrates de carbone, c'est qu'en même temps ces régimes sont faibles en albumine (11 et 14 gr. d'azote alimentaire).

Il ressort de la lecture de ce tableau que l'indosé organique urinaire dans les conditions normales serait faiblement influencé par l'ingestion des hydrates de carbone et suit d'autre part la quantité d'albumine ingérée auquel il reste directement proportionnel. Comment cette donnée nouvelle fournie par l'observation peut-elle s'accorder avec ce que nous savons théoriquement de la constitution chimique de cet indosé?

Nous ne pensons pas qu'il faille pour cela considérer la totalité de l'indosé comme ayant une

1. D'autres auteurs ont trouvé que l'azote indéterminé était plus élevé; par exemple, Maillard (*Journ. de phys. et path. gén.*, 15 Nov. 1908) donne 1 gr. 802 de moyenne. Il faut bien se rappeler que ce chiffre d'azote indosé n'est que relatif, qu'il ne s'obtient que par différence et qu'il diminuera d'autant plus que l'on dosera plus de corps azotés. L'azote indosé est donc en partie dépendant du mode d'analyse adopté; en particulier, si l'on dose la créatinine, on a un chiffre d'azote qualifié supplémentaire qui vient s'ajouter à l'azote dosé et qu'on doit retrancher de l'azote indosé. Rien d'extraordinaire alors à ce que les auteurs qui ne dosent pas la créatinine trouvent des chiffres d'azote indosé considérables.

2. *Loco citato.*

constitution analogue à celle des matières dégradées albuminoïdes ou azotées. Il est certain que, dans les régimes forts en albumine, l'azote indosé augmente en même temps que l'indosé global (1 gr. 14 au lieu de la moyenne 0 gr. 74); la proportion d'azote contenu dans l'indosé augmente également (6,74 p. 100 au lieu de la moyenne 5,4 p. 100), mais il s'agit là de faibles variations. Il est donc probable que les corps azotés indosés augmentent dans le cas de régimes fortement azotés; bien plus, leur proportion dans l'ensemble augmente légèrement. Mais, pour l'ensemble des raisons que nous avons exposées plus haut, nous ne croyons pas possible qu'ils constituent la totalité de l'indosé. L'hypothèse la plus plausible consiste à faire intervenir les fragments de la molécule albuminoïde qui ont une constitution hydrocarbonée (glucosamine ou chitosamine par exemple); quand la quantité des molécules albuminoïdes augmente dans le régime alimentaire, ces fragments hydrocarbonés augmentent aussi et on peut supposer qu'ils sont éliminés intacts dans l'urine comme témoins et résidus des dédoublements successifs auxquels la molécule albuminoïde est soumise régulièrement dans l'organisme.

Quoi qu'il en soit de la réalité des hypothèses ou des suppositions que nous venons d'émettre et que des recherches ultérieures pourront confirmer ou infirmer, nous sommes maintenant en possession d'un certain nombre de faits qui nous permettent d'établir les rapports de l'indosé à l'état normal avec divers éléments : azote ingéré, azote urinaire, extrait organique total. Ces rapports constituent les moyennes de la nutrition normale et nous sommes en droit de les envisager dans la pratique comme tels. Nous pouvons donc rechercher dès maintenant comment et en quoi elles sont modifiées dans certains états pathologiques où la nutrition est fortement troublée (tuberculose, obésité, etc.).

⁂

Nous montrerons prochainement que c'est surtout l'étude des glycosuries et des diabètes, au cours desquels l'assimilation des hydrates de carbone est entièrement viciée, qui, envisagée à ce point de vue, apporte une série de constatations dont l'intérêt clinique est manifeste.

LA RADIUMTHÉRAPIE DE L'ACNÉ SÉBACÉE CONCRÈTE OU KÉRATOME SÉNILE

Par M. BARCAT

Parmi les travaux concernant les applications médicales du radium et publiés jusqu'à ce jour, il n'en est point, croyons-nous, qui aient signalé l'action curative de celui-ci sur l'acné sébacée concrète des vieillards.

Cependant, l'efficacité du radium, si bien établie aujourd'hui vis-à-vis du cancer épithélial de la peau, devait engager à l'essai de ce nouvel agent de physiothérapie sur une lésion qui non seulement se montre souvent en fait précancéreuse, mais dont les caractères cliniques, et, en une certaine mesure, histologiques, sont tels que certains auteurs l'ont décrite sous le nom d'épithélioma acnéiforme (Hallopeau et Leredde).

Depuis l'année 1907, époque à laquelle nous avons commencé à appliquer la radiumthérapie dans le service de notre maître, M. Balzer, à l'hôpital Saint-Louis, nous avons eu à soigner un certain nombre de cas de cette affection qui s'est montrée des plus sensibles au rayonnement peu pénétrant, rayonnement qu'en raison de la superficialité des lésions nous avions tout d'abord songé à employer.

Une ou deux séances de 3/4 d'heure à une heure, faites avec des appareils à sels collés sur toile de 4 centimètres carrés de surface, ayant un rayonnement de 130.000 unités (dont une forte proportion d'α et β mous) ou de 50.000 unités (la plupart des α ayant été supprimés, mais le grand nombre des β agissant), ont suffi à amener en 3 semaines environ l'exfoliation des placards à contours mal limités, à enduit adhérent et brunâtre, qui constituaient les lésions; au-dessous, la peau apparaissait rouge d'abord, puis de plus en plus normale d'aspect et de coloration jusqu'à la guérison clinique complète au bout de 5 à 6 semaines. Pour certains placards particulièrement épais, nous avons dû, pour obtenir la régression, enlever l'enduit à la curette et faire l'application directement sur la base d'implantation.

⁂

L'efficacité du rayonnement de faible pénétration étant ainsi établie, nous avons voulu expérimenter l'action du *rayonnement ultra-pénétrant de Dominici* qui est si puissant sur l'épithélioma confirmé et qui a l'avantage de réduire au minimum ou même le plus souvent de supprimer la réaction érythémateuse.

Dans ce but, nous avons appliqué aux deux derniers cas d'acné sébacée concrète que nous avons eu à traiter : 1° un appareil de 4 centimètres carrés de surface donnant à travers 4/10 de millimètre de plomb et 1 millimètre de papier un rayonnement de 4.200 unités; 2° un appareil de même surface donnant dans les mêmes conditions un rayonnement de 2.600.

Chez un premier malade, âgé de 75 ans et présentant disséminés sur le visage quatre placards d'enduit brunâtre, crasseux, à bords mal limités, adhérents et ne se laissant pas arracher sans un léger saignottement, nous appliquons l'appareil le moins fort (2.600 unités) sur un placard qui siège à la tempe droite et qui a les dimensions d'une pièce de 50 centimes. Nous laissons le rayonnement agir pendant 24 heures, c'est-à-dire pendant un temps qui, dans plusieurs cas de petits épithéliomas cutanés superficiels, nous a toujours donné la guérison. Or, et cela contrairement à notre attente, la lésion, au bout de 6 semaines, ne présentait aucune modification.

Il en fut de même chez notre deuxième malade, dame âgée de 76 ans, et qui présentait sur la partie latérale gauche du nez et presque symétriquement aux deux pommettes trois placards également typiques d'acné sébacée concrète; et cependant nous avions, dans ce cas, employé pendant 24 heures également le rayonnement ultra-pénétrant beaucoup plus fort de 4.200 unités.

En sorte que dans ces deux cas (qui ont d'ailleurs très bien guéri par la suite avec le rayonnement global des mêmes appareils (130.000 et 50.000) appliqué de 3/4 d'heure à 1 heure), nous avons eu à constater l'échec de la méthode du rayonnement ultra-pénétrant qui eût, à coup sûr, avec les mêmes activités, guéri ou tout au moins notablement modifié un cancroïde caractérisé.

⁂

Ainsi, la radiumthérapie apparaît comme un traitement efficace de l'acné sébacée concrète; et c'est *la partie la moins pénétrante du rayonnement qui se montre la plus puissante.*

D'autre part, l'action nulle du *rayonnement ultra-pénétrant*, employé à des doses qui, en règle, triomphent aisément des petits épithéliomas cutanés, constitue un fait singulièrement intéressant au point de vue doctrinal en ce qu'il éloigne l'acné sébacée concrète de l'épithélioma en regard de l'action du radium et du même coup plaide ainsi contre l'opinion qui, s'appuyant sur les apparences cliniques, tend à confondre ces deux affections cutanées.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

XXXVIIIe SESSION (Lille, 2 Août 1909 [1]).

Les voies collatérales de l'artère axillaire. — *MM. J. Vanverts et Looten.* Les nombreuses branches que donnent l'artère axillaire dans sa portion supérieure et les anastomoses qui réunissent ces branches permettent de lier l'artère dans cette région sans danger pour la vascularisation du membre. Il n'en serait pas de même pour la portion de la même artère sous-jacente à la naissance de ses dernières branches (circonflexes, scapulaire inférieure). L'absence d'anastomoses entre ces branches et l'humérale profonde rendrait périlleuse la ligature au niveau de cette zone que certains ont dénommée « zone dangereuse ».

Or des recherches de MM. Vanverts et Looten, il résulte que des anastomoses réunissent toujours les circonflexes ou la scapulaire inférieure à l'humérale profonde, mais que ces anastomoses sont fines. Une injection poussée par le bout supérieur de l'axillaire, après ligature de cette artère dans la zone dite dangereuse, passe toujours dans l'humérale.

Il n'existe donc pas de zone dangereuse au niveau de l'artère axillaire. Grâce à l'existence de voies collatérales, la circulation est assurée dans le membre supérieur après la ligature de cette artère, en quelque point que celle-ci soit placée. Toutefois, comme ces voies collatérales sont fines, il est prudent de remplacer la ligature par la suture dans tous les cas où celle-ci peut être faite dans des conditions favorables.

La bacillurie tuberculeuse chez les phtisiques pulmonaires. — *MM. Léon Bernard et Salomon* (de Paris) se sont proposés d'étudier le degré de fréquence de la bacillurie, en même temps que les conditions anatomiques et la migration du bacille de Koch à travers le rein. Des résultats antérieurs obtenus d'après l'étude de 17 cas ont été précédemment publiés à la Société d'Études scientifiques sur la Tuberculose et ont été confirmés par des observations de MM. Widal, Bezançon et Philibert. Les auteurs ont poursuivi leurs recherches dans le service du professeur Landouzy, sur 25 nouveaux malades, avec la technique suivante : récolte aseptique des urines, directe chez l'homme, par cathétérisme chez la femme; centrifugation immédiate des urines, de façon à obtenir plusieurs caillots de centrifugation; mélange des culots après décantation des urines; émulsion dans du sérum physiologique; injection du liquide ainsi obtenu au pli de l'aine d'un cobaye après malaxation du ganglion correspondant. Simultanément étaient faites des préparations sur lames pour la recherche du bacille de Koch, et les réactions habituelles pour déceler la présence d'albumine.

Sur ces 25 cas, les auteurs n'ont jamais trouvé le bacille de Koch dans les urines par le simple examen bactérioscopique. L'inoculation a montré sa présence dans 4 cas : chez 3 tuberculeux chroniques cavitaires et chez 1 malade granulique. Les 21 cas négatifs concernaient des tuberculeux chroniques fébriles ou apyrétiques, à la seconde ou à la troisième période, 1 phtisique aigu à forme bronchopneumonique, 1 malade atteint de néphrite parenchymateuse chronique, 1 malade présentant de l'albuminurie intermittente, 2 bacillaires pulmonaires avec hématurie d'origine indéterminée. Chez un malade cavitaire, qui eut une poussée granulique terminale avec méningite tuberculeuse, tandis que l'inoculation du liquide céphalo-rachidien à un cobaye tuberculisa l'animal, l'inoculation de l'urine demeura négative. Parmi les autopsies qui purent être faites, il faut noter que, dans deux cas, où l'on trouva des granulations rénales macroscopiques, l'inoculation des urines était demeurée sans résultat. En ajoutant les résultats qu'ils rapportent actuellement à ceux qu'ils ont précédemment publiés, MM. Léon Bernard et Salomon arrivent aux conclusions suivantes :

1° La bacillurie tuberculeuse est très rare (4 fois sur 42 cas) chez les tuberculeux pulmonaires;

2° La bacillurie peut s'observer sans albuminurie;

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 7 Août, n° 63, p. 565; 11 Août, n° 64, p. 574; 14 Août, n° 65, p. 580, et 18 Août, n° 66, p. 590.

3° Les formes de tuberculose avec bacillémie ne s'accompagnent pas toujours de bacillurie;

4° La présence de granulations rénales tuberculeuses ne s'accompagne pas nécessairement de bacillurie;

5° La bactérioscopie est insuffisante, et l'inoculation indispensable pour déceler la bacillurie tuberculeuse.

Intradermo-réaction locale à la tuberculine dans le lupus vulgaire. Ses applications au diagnostic et au contrôle de la guérison du lupus. — *M. Georges Thibierge* (de Paris) établit dans sa communication que l'injection intradermique de tuberculine, à la dose de 1/100e de milligramme, faite au niveau ou au voisinage immédiat de cicatrisations lupiques, produit, au lieu de l'injection, une réaction (rougeur, tuméfaction, infiltration) semblable à celle décrite par Mantoux. Elle détermine, en outre, sur une plus grande étendue, l'apparition de petites taches rouges, aboutissant à la desquamation, en des points où il n'existait auparavant aucune lésion macroscopique appréciable. Ces lésions résultent du réveil par la tuberculine des foyers lupiques qui persistent à l'état latent dans les cicatrisations les plus nettes et les plus parfaites. Elles disparaissent au bout de quelques jours sans laisser de traces.

A doses plus élevées (1/50e de milligramme), on obtient une réaction plus violente, avec œdème périphérique intense, exsudation séreuse au niveau des foyers lupiques et élévation de la température centrale.

L'injection du sérum antidiphtérique, faite comparativement chez un malade, a produit les mêmes lésions que l'injection d'un 100e de milligramme de tuberculine.

L'injection intradermique de tuberculine permet donc — et cela sans aucun danger — d'apprécier les résultats du traitement du lupus vulgaire, de reconnaître si la guérison est réelle ou apparente et de déterminer les points sur lesquels doit porter l'effort thérapeutique.

Un cas d'ostéomalacie guérie par l'adrénaline. — *M. Léon Bernard* (de Paris) rapporte l'observation d'une jeune fille, qui, ostéomalacique lorsque le traitement fut institué, était réduite à l'immobilité, à l'impotence complète; des douleurs violentes, continues, exagérées par les moindres essais de mouvements, avaient chassé le sommeil; épuisée par les veilles, les souffrances, le tourment; désespérée par l'impuissance des médications, phosphorée, électrique, métallique et autres employées jusqu'alors; amaigrie et déprimée par la dénutrition et l'immobilisation prolongée, cette jeune fille présentait un état général, physique et moral, tout à fait fâcheux.

Trois fois par semaine, sauf une semaine chaque mois, elle reçut sous la peau 1 centimètre cube de la solution d'adrénaline au 1/000. Actuellement, 183 injections ont été pratiquées, sans qu'aucun accident, aucune modification du cœur, des vaisseaux, de la tension artérielle soit apparente.

Dès la trentième injection, une amélioration se produisit.

Actuellement, après 20 mois de ce traitement, la malade va, vient, vaque à ses occupations journalières, descend et monte ses quatre étages, sort dans la rue et peut sans fatigue se promener quelque temps. Le sommeil et l'appétit sont revenus. Les os se sont cicatrisés; il persiste des déformations, mais sans gonflement ni douleur; le thorax est en quelque sorte sorti du bassin, où il s'était enfoncé; la taille s'est allongée, la physionomie s'est entièrement transformée.

On sait que le traitement de l'ostéomalacie par l'adrénaline a été préconisé par M. Bossi (de Gênes), qui a publié un certain nombre d'observations favorables. D'autres succès ont suivi, mêlés aussi de revers.

En réalité, ces différences dans la cure adrénalinique, signalées pas les auteurs, procèdent sans doute de la nature même de l'ostéomalacie. Cette affection n'est pas, suivant l'auteur, une entité morbide définie, ayant une cause toujours identique et une évolution constante; elle représente un syndrome répondant à un processus spécial d'ostéopathie, dont l'origine est dans une altération de la moelle ostéogène, et les effets se traduisent par une décalcification et un ramollissement de l'os. Ce processus, très voisin de celui du rachitisme, peut être provoqué par des causes diverses, dont toutes ne sont pas aujourd'hui dégagées, et ne sont sans doute pas également sensibles à l'action de l'adrénaline.

De l'utilisation de la nourriture animale par l'organisme du lapin. — *MM. Garnier et L.-G. Simon* établissent que le lapin digère la viande et peut utiliser les matériaux alimentaires qu'elle lui fournit; c'est ainsi que, maintenus au régime carné exclusif, certains lapins résistent 20 et 23 jours, tandis que dans l'inanition simple la mort arrive en moyenne en 9 jours. L'analyse de l'urine montre que, pendant le régime carné exclusif ou partiel, le taux de l'azote total et celui de l'urée augmentent, et le rapport azoturique s'élève. Malgré cette bonne utilisation apparente de l'azote animal par l'organisme de lapin, l'animal auquel on fait ingérer de la viande en plus de son régime ordinaire ou en remplacement d'une partie équivalente de son régime végétarien s'amaigrit et meurt; la viande agit donc comme un poison vis-à-vis du lapin. Cette action nocive est confirmée par l'autopsie des animaux qui montre des lésions dans les différents organes, même quand on est arrivé par des régimes successifs à créer l'accoutumance. La viande est donc, pour le lapin, à la fois un aliment et un poison comme l'est l'alcool pour l'homme.

Le filtrage dans le traitement des cancers par le radium. — *MM. Wickham et Degrais* (de Paris). La méthode de filtrage en radiumthérapie, qui consiste à modifier la valeur quantitative et qualitative des rayonnements émis d'un appareil radifère, remonte au mois de Mars 1905, époque à laquelle M. Wickham en fit, le premier, usage courant en interposant des écrans en matelas d'ouate enveloppés de baudruche entre les appareils et la peau, pour traiter des cancers cutanés.

Plus tard, après avoir employé des filtres d'aluminium, MM. Wickham et Degrais interposèrent, pour la première fois, en Janvier 1907 une lame de plomb caoutchoutée de 1 millim. 27 d'épaisseur.

Après l'étude physique que fit en 1907 M. Beaudouin des rayonnements à travers toute la série des écrans, et les travaux de M. Dominici sur l'emploi des rayons γ isolés, MM. Wickham et Degrais utilisèrent fréquemment dans le traitement des cancers des filtres qui laissent passer, en plus des γ, les rayons β durs en quantité utilisable. Suivant leur forme et leur localisation, les cancers doivent être traités par des filtrages très différents, et il est indispensable de ne pas limiter à l'un des procédés de filtrage une méthode qui en comporte de nombreuses variétés.

Sans insister sur les applications d'appareils à nu qui conviennent aux formes superficielles ulcéro-croûteuses ne présentant pas d'inflammation périphérique, les auteurs recommandent l'emploi des écrans d'aluminium quand, par suite des localisations (voisinage de l'œil, par exemple), il est utile de ne pas créer une réaction trop vive et que, d'autre part, les applications ne peuvent être de longue durée.

Les écrans plus épais (1/10 de millimètre de plomb) laissant passer un rayonnement surpénétrant d'activité entre 10.000 et 20.000, selon la source, et composé en majorité de rayons β, conviennent aux formes torpides avec grosses perles épithéliales quand la région permet de laisser à demeure les appareils plus longtemps.

Pour les formes présentant de l'inflammation périphérique, les rayonnements doivent être composés de rayons très pénétrants (β et γ durs et de faible valeur quantitative, 2.000 à 3.000) laissés au contact 50 à 60 heures par 10 heures avec 24 heures d'intervalle.

On obtient ainsi la réduction des épithéliomes sans inflammation surajoutée.

Parmi leurs méthodes, les auteurs préconisent, chaque fois qu'on peut l'employer, celle du « feu croisé » qui donne une action plus intense et plus rapide.

L'introduction de tubes radifères dans les tumeurs mêmes (méthode de Morton et Abbé), et pour les atteindre dans les orifices naturels et artificiels, a été employée par les auteurs avec certains résultats favorables.

Quant aux épithéliomas de la peau de petite et de moyenne dimension, les résultats décisifs sont pour ainsi dire constants.

G. Vitoux.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

25 Juin 1909.

La variété anatomique d'un cancer de l'intestin constitue-t-elle un facteur influant sur son opérabilité? — *M. A. Zinner* a rassemblé 123 cas de cancer du rectum provenant de la Clinique de von Eiselsberg : 119 étaient des épithéliomes à cellules cylindriques, 4 seulement des épithéliomes à cellules pavimenteuses. Ces cancers appartenaient aux variétés fibreuses, médullaires et colloïdes. Toutes ces variétés, lorsqu'elles furent opérées à temps, donnèrent des guérisons durables, mais ce sont les cancers colloïdes, et, parmi les non colloïdes, les formes adénomateuses, qui ont fourni les meilleurs résultats post-opératoires (41 pour 100 de guérisons durables pour les premiers, 24 pour 100 pour les dernières). Les cancers colloïdes montrent non seulement une grande tendance à la guérison, mais aussi une faible tendance à faire des métastases. Cependant, d'une façon générale, on peut dire que, dans le cancer de l'intestin, la forme anatomique n'influence pas d'une façon essentielle l'opérabilité de ce cancer; aussi les biopsies faites dans un but pronostique n'ont-elles aucune raison d'être.

— *M. Hochenegg* considère que les deux principaux facteurs d'opérabilité sont la mobilité de la tumeur et l'état des ganglions : une tumeur qui peut être mobilisée de façon à être extirpée *in toto* en tissu sain en même temps que la chaîne ganglionnaire afférente est seule susceptible de donner une guérison durable.

— *M. von Rosthorn* a étudié les variétés anatomiques dans 100 cas de cancer de l'utérus, et il est arrivé également à cette conclusion que la structure histologique d'une tumeur maligne n'a que peu d'influence sur son opérabilité; on voit de petits cancers très limités, squirrheux, envahir très rapidement et très loin les lymphatiques, et, de ce fait, devenir rapidement inopérables, tandis que de grosses tumeurs, restées bien localisées, offrent encore de sérieuses chances de guérison durable.

Paralysie du facial et de l'acoustique à la suite d'un coup de feu. — *M. E. Urbantschitsch* présente un homme qui avait eu la face traversée par un projectile : celui-ci était entré au niveau de l'os nasal gauche et était ressorti au niveau de l'apophyse mastoïde droite. Il s'était fait à la fois une hémorragie par le nez et par l'oreille, mais le blessé n'a jamais accusé la moindre douleur. Actuellement, il existe une paralysie faciale droite, une otite moyenne, de la surdité complète, une paralysie du nerf vestibulaire et une fistule siégeant sur la paroi inférieure du conduit auditif externe et qui conduit aux cellules mastoïdiennes. Il est probable que le projectile, après avoir pénétré par les fosses nasales, a passé sous l'orbite droite et sous le conduit auditif externe, sectionnant directement dans ce trajet le nerf facial, et indirectement, par l'intermédiaire de quelque esquille osseuse, le nerf acoustique. M. Urbantschitsch se propose de tenter une anastomose hypoglosso-faciale.

Epithéliome cutané de dimensions colossales. — *M. Pupovac* présente une femme qui, depuis 20 ans, est atteinte d'un épithéliome du dos. Cet épithéliome a pris son point de départ dans une petite verrue qui s'est ulcérée. Depuis se sont développés successivement autour de cette ulcération des nodules de plus en plus nombreux, qui se sont ulcérés à leur tour et qui, finalement, ont donné lieu à un vaste épithélioma ulcéré embrassant presque toute la face postérieure du tronc.

Thymus et croissance. — *MM. Ranzi et Tandler* présentent deux jeunes chiens chez qui ils ont pratiqué la thymectomie. Comparés à un animal témoin de la même portée, ces deux chiens montrent un arrêt manifeste de la croissance; leurs os sont mous, leur marche chancelante, leur dentition retardée.

Les auteurs présentent, d'autre part, un mouton qu'ils ont alimenté à l'excès avec du thymus. Cet animal, lui aussi, montre un arrêt de la croissance des plus évidents.

Traitement chirurgical de l'infection puerpérale. *M. Latzko* présente trois femmes chez qui il est intervenu chirurgicalement, mais de façon différente, pour des accidents graves d'infection puerpérale.

Les trois observations peuvent se résumer brièvement de la façon suivante :

1er cas. — Infection post-abortum. Curettage. Phlébite des veines pelviennes droites. Hystérectomie abdominale totale avec ablation de tout le paquet des veines thrombosées. Chute de la fièvre en lysis. Guérison.

2e cas. — Infection post-abortum. Curettage. Péritonite et phlegmon du ligament large. Hystérectomie abdominale. Guérison.

3e cas. — Infection post-abortum. Endométrite et phlébite pelvienne bilatérale. Ligature extra-péritonéale de la veine iliaque commune gauche. Guérison.

Un *4e cas*, observé par M. Latzko et ayant trait à une infection post-abortum grave, avec thrombose des veines pelviennes et abcès pneumococciques du poumon, guérit sans opération.

Dans tous ces cas, l'examen du sang révéla la présence de streptocoques.

M. Latzko considère le traitement chirurgical comme le traitement de choix de l'infection puerpérale grave.

Contribution à l'étude de l'action de l'hypophysine sur les systèmes nerveux sympathique et autonome. — *MM. von Frankel-Hochwart et Fröhlich* ont essayé l'action de l'hypophysine ou extrait de la portion glandulaire de l'hypophyse sur des chats, des chiens et des lapins. Ils ont noté, à la suite d'injections de cette substance une augmentation de la contractilité de la vessie et une augmentation également de l'excitabilité de ce réservoir vis-à-vis du courant faradique : effets manifestement attribuables à l'action de l'hypophysine sur le sympathique pelvien, le nerf hypogastrique n'étant nullement influencé. L'utérus de la lapine est influencé de la même manière que la vessie, mais à un degré encore plus accentué.

Des injections réitérées ont un effet de moins en moins énergique. Cet effet n'est nullement en rapport avec la pression sanguine.

L'hypophysine n'exerce son action ni sur la sécrétion salivaire, ni sur le nerf vague, ni sur les nerfs érecteurs. La pupille ne se contracte que modérément. L'action de l'hypophysine est tout autre que celle de l'adrénaline. Celle-ci excite le système sympathique, celle-là n'excite que quelques nerfs sympathiques et quelques nerfs autonomes. Elle a surtout une action manifeste sur la nutrition des viscères abdominaux ; on sait que dans les affections de l'hypophyse on note souvent du « dysgénitalisme », des troubles vésicaux, etc., qu'on est en droit d'attribuer à une insuffisance hypophysaire.

L'hypophysine n'est pas toxique, et peut-être la clinique, utilisant ses propriétés, pourrait-elle recourir avec succès à son emploi en thérapeutique vésicale ou utérine. J. D.

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

9 Juin 1909.

Sur la sérothérapie de la diphtérie. — *M. F. Meyer* constate que si, à la vérité, la mortalité par diphtérie a diminué, depuis l'emploi du sérum, de plus de 50 p. 100, cette mortalité n'en atteint pas moins encore un taux de 12 à 15 pour 100 (morts subites par « paralysie aiguë » du cœur, morts par complications cardiaques au cours de la convalescence, morts par hyperintoxication diphtérique, etc.). Or, la plupart de ces morts pourraient être évitées si l'on employait la sérothérapie d'une façon plus précoce et plus intensive. Dès que le diagnostic de diphtérie est soupçonné, il faut recourir au sérum, injecter d'emblée 4.000 unités et renouveler cette dose dès le lendemain, si besoin est. Dans les cas très graves, on n'hésitera pas à s'adresser aux injections veineuses, mais en employant alors un sérum non phéniqué.

Des expériences que M. Meyer a entreprises chez les animaux, il résulte, en effet, que les injections de sérum à dose massive d'emblée peuvent empêcher l'éclosion d'accidents cardiaques chez les animaux préalablement intoxiqués par l'injection intraveineuse de toxine diphtérique ; alors que la myocardite s'observe chez 90 pour 100 des animaux ainsi intoxiqués et non soumis à la sérothérapie, cette proportion tombe à 15 pour 100 chez les animaux ayant reçu du sérum. Mais, même chez les animaux hyperintoxiqués par des injections intraveineuses massives de toxine diphtérique, il est possible d'empêcher la mort par l'injection également intraveineuse de fortes quantités de sérum. Notons enfin que, chez les animaux n'ayant reçu que des injections non mortelles de toxine, les pertes de poids qu'on constate habituellement à la suite de ces injections et qu'on peut comparer au marasme post-diphtérique survenant plusieurs semaines après la maladie ne s'observent pas, ou ne s'observent que d'une façon toute passagère, chez les animaux immunisés d'avance ou soumis, après l'intoxication, à des injections de sérum à doses appropriées.

En terminant, M. Meyer insiste sur les effets excellents des injections préventives de sérum qui empêchent l'abaissement de la pression sanguine. A ce dernier point de vue, il signale encore l'action énergique de l'adrénaline qui, dans les cas de collapsus, doit être utilisée en injections sous-cutanées à la dose de 3 à 4 centimètres cubes d'une solution au 1/10.000 (chez les enfants). Les injections intraveineuses auraient évidemment une action plus énergique, mais la technique de ces injections offre plus de difficultés chez les petits enfants (?).

— *M. Eckert* déclare qu'il ne peut que confirmer les résultats des expériences de M. Meyer d'après les propres observations cliniques qu'il a faites dans le service du professeur Heubner. Il a constaté, en effet, que, sur 40 enfants morts en asystolie, 12 seulement, soit à peu près le quart, avaient reçu une injection de sérum dès le premier jour. D'une façon générale, à la Clinique de Heubner, on emploie les injections intra-musculaires (fesses), mais, dans les cas graves, on n'hésite pas à recourir aux injections intra-veineuses ; jamais on n'a observé, à la suite de ces dernières injections, le moindre accident qui pût être imputable à l'acide phénique que contient le sérum. Quant à la dose injectée, elle a toujours été massive : 9.000 unités. Dans certains cas très graves, la quantité totale injectée, en plusieurs points, a dépassé 50.000 unités (100 centimètres cubes). Le seul inconvénient de cette sérothérapie intensive, c'est d'être très coûteuse.

L'adrénaline, administrée en injections hypodermiques (2 à 3 centimètres cubes de la solution au 1/10.000) a rendu de grands services dans les cas de collapsus menaçant ; l'élévation de la pression sanguine peut être constatée 1/4 d'heure après l'injection, et elle a persisté pendant plusieurs heures. A l'exception d'une légère glycosurie, l'adrénaline ne détermine aucune complication fâcheuse.

— *M. Ritter* fait également ressortir l'importance de la sérothérapie à doses massives dans les cas graves, bien que cependant, dans une série de ces cas graves, cette sérothérapie intensive se montre aussi en défaut, sans que l'on puisse dire pourquoi.

— *M. Baginsky* a été, dès le début, un partisan des fortes doses. Il constate que, malheureusement, elles ne peuvent rien contre les paralysies post-diphtériques. Les expériences de M. Meyer le laissent sceptique ; des faits cliniques seuls pourront modifier son opinion sur la valeur respective des injections hypodermiques, intra-musculaires ou intraveineuses, à doses fractionnées ou à doses massives, du sérum antidiphtérique.

— *M. Morgenroth* est d'avis que les injections sous-cutanées font perdre un temps précieux ; il faut 2 à 3 jours, par cette voie, pour que la concentration du sang en antitoxine atteigne son maximum. La voie intra-musculaire produit plus rapidement ce résultat, mais l'injection intra-veineuse constitue évidemment le procédé idéal. Si la cachexie, les paralysies, les accidents cardiaques tardifs ne sont, en général, pas influencés par le sérum, c'est que ces accidents ne sont pas le fait de la toxine diphtérique proprement dite, mais du toxone que le sérum antidiphtérique ne neutralise pas et contre lequel il faudra tâcher de trouver un autre sérum.

SUISSE

Société de médecine de Bâle.

25 Mars 1909.

Péritonite à streptocoques. — *M. Hedinger* présente les pièces d'autopsie d'une vieille femme de 79 ans qui n'était tombée malade que 3 jours avant sa mort. Cela commença par un vague malaise qui s'accentua le 2e jour ; la malade se plaignit de maux de tête, de perte de l'appétit, de douleurs dans la région épigastrique. L'examen ne révéla qu'une langue chargée et un peu de rougeur de la luette et des amygdales. Comme il existait à cette époque une épidémie d'influenza, c'est ce diagnostic qu'on porta. Dans le courant de l'après-midi, la malade se sentit de plus en plus mal ; à 3 heures, elle eut une syncope et fit sous elle une quantité de matières diarrhéiques fétides. Le soir, la température s'éleva à 39°, et on put constater un léger météorisme douloureux de l'abdomen. Le 3e jour, à 8 heures du matin, la mort survint subitement par syncope cardiaque.

L'autopsie, faite le matin même de la mort, montra l'existence d'une péritonite purulente diffuse. On découvrit plusieurs ganglions mésentériques hypertrophiés, du volume d'une grosse noisette, ramollis, présentant, à la coupe, de l'infiltration hémorragique. Dans leur voisinage, le tissu cellulo-graisseux rétropéritonéal était également le siège d'une infiltration hémorragique. L'estomac, l'intestin grêle et gros, l'appendice avaient leur muqueuse absolument normale. La rate offrait les signes d'une hypertrophie aiguë, mais légère. Les amygdales palatines étaient congestionnées, mais peu volumineuses ; de leurs cryptes, on fit sortir par expression un pus fluide.

Le pus recueilli dans la cavité abdominale, ainsi que celui qu'on obtint par raclage de la rate et des ganglions mésentériques, ce pus, ensemencé, donna des cultures pures de streptocoques en longues chaînettes. De même, le pus issu des amygdales fournit des quantités de streptocoques et de staphylocoques.

D'après les constatations nécropsiques, il semble que la péritonite ait eu son point de départ dans les ganglions mésentériques enflammés et hémorragiques, car c'est à leur niveau qu'il y avait le maximum de pus, tant dans le mésentère qu'entre les anses intestinales. Quant au point de départ de cette adénite mésentérique, à la porte d'entrée de l'infection streptococcique, il faut le placer incontestablement dans les amygdales.

Pseudo-membrane diphtérique de dimensions exceptionnelles. — *M. Magnus* présente une pseudo-membrane diphtérique, expulsée par une jeune fille de 21 ans, et qui reproduit le moulage du larynx, de la trachée, de l'origine des deux bronches principales et d'une série de petites bronchioles.

Fractures du plateau externe du tibia. — *M. Meerwein* communique 5 cas de cette lésion qui a passé, jusqu'ici, pour fort rare, mais qui doit être assez fréquente, car 3 des cas de M. Meerwein ont été observés presque coup sur coup. Il est vrai qu'elles passent souvent inaperçues, même à la radiographie.

Dans 3 des cas en question, les malades étaient atteints de genu valgum et la fracture se fit par cause indirecte (chute sur les pieds d'une certaine hauteur) ; les 2 autres fractures étaient des fractures par cause directe.

Pour reconnaître ces fractures, il faudrait systématiquement soumettre à la radiographie tous les traumatismes graves du genou, car, lorsque ces fractures sont méconnues, il en résulte une articulation ballante et un genu valgum très accentué, par suite de l'affaissement du plateau détaché.

Au point de vue du traitement, les cas récents sont justiciables de l'enchevillement du fragment détaché ; dans les cas anciens, on appliquera un appareil plâtré assurant l'extension et le redressement du membre.

ANALYSES

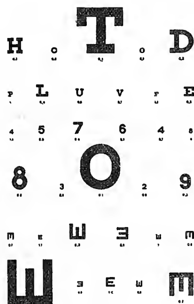
Bornstein (de Strasbourg). *Anaphylaxie alimentaire* (*Centralblatt für Bakteriologie.* [Originale.] t. LX, fasc. 3, 1909, 21 Mai, page 374). — L'auteur a fait des expériences concernant les essais très curieux de Römer, qui faisait ingérer aux malades atteints de cataracte des cristallins animaux. Or, d'autres auteurs avaient montré que l'injection sous-cutanée à des cobayes d'extraits albuminoïdes de cristallins anaphylactisait ces animaux contre ces extraits. Bornstein a nourri ses lapins à la sonde avec des cristallins de bœuf. Il a observé que par l'ingestion quotidienne de cristallin (un demi à deux cristallins entiers de bœuf) ou provoquait chez l'animal une hypersensibilité très nette vis-à-vis de cette substance ; vers une époque variant entre la 9e et la 16e semaine d'ingestion quotidienne, la dernière ingestion provoque des accidents mortels analogues aux accidents anaphylactiques. D'autre part, les animaux qui recevaient des petites doses (1/10 de cristallin quotidien) étaient plus vite anaphylactisés que ceux qui recevaient de fortes doses. Ce travail est intéressant au point de vue des horizons qu'il ouvre quant à l'action nocive de substances alimentaires ingérées quotidiennement et que nous n'avons pas l'habitude d'assimiler. S. I. De Jong.

MÉDECINE PRATIQUE

Echelle spéciale pour l'examen visuel des simulateurs.

Les simulateurs d'amblyopie ou d'amaurose uni- ou bilatérales complètes deviennent de plus en plus rares, car, même dans les masses ignorantes, on sait trop bien aujourd'hui que le médecin dispose de toute une série de moyens, de « trucs » propres à prendre les simulateurs en flagrant délit de mensonge. Par contre, les *exagérateurs*, les « petits fraudeurs », comme les appelle M. Terson, sont devenus courants depuis la loi sur les accidents du travail. Et, lorsque, chez ces « malades », on examine l'acuité visuelle avec les échelles décimales classiques, ce n'est un mystère pour personne que l'exagérateur sait d'avance ou comprend vite que les gros caractères correspondent à une mauvaise acuité et en profite immédiatement.

Aussi, depuis bien des années déjà, M. Terson use-t-il du stratagème suivant qui, plus d'une fois, lui a permis de confondre des sujets ayant surpris l'opinion des autres observateurs. Ayant découpé les caractères d'une échelle décimale, il les a collés sans ordre sur un carton. Il les montre à l'examiné, comme par hasard, au milieu de l'examen fonctionnel, toujours *avant* la même échelle entière et régulière, et toujours en ayant préalablement usé de tous les moyens lui permettant d'apprécier *in petto* le degré de bonne foi du sujet. L'exagérateur tombe souvent dans le piège et lit, ou lira à une autre séance, les lettres les plus disparates ; dans le cas contraire, on tient note de celles qui l'arrêtent.



M. Terson a fait graver cette échelle, qui se trouve d'ailleurs dans le commerce [1], échelle décimale, avec un caractère supplémentaire donnant une acuité d'un dixième supérieure à la normale pour mieux confondre, le cas échéant, le simulateur. Chaque caractère porte un chiffre minuscule donnant l'acuité qui lui est attachée.

Cette échelle peut également servir d'*échelle de contrôle*, non plus pour apporter de la précision dans la certitude de la simulation, mais pour mesurer le degré d'aisance de la correction par les verres dans l'hypermétropie, l'hypométropie, l'astigmétropie ou astigmie et pour voir si le sujet franchit alors facilement ces obstacles visuels. En plus des lettres, elle contient des *chiffres* et aussi des *signes* pour les *illettrés*, les *enfants* et les écoliers simulateurs, enfin les *alexiques* par lésion cérébrale (A. Terson. *Archives d'Ophtalmologie*, t. XXIX, n° 7, 1909, Juillet, p. 453).

Sur la perte de l'immunité vaccinale chez les enfants de moins de 10 ans.

Une statistique établie par M. Pol Serrière, de Foug (Meurthe-et-Moselle), démontre qu'il n'est pas inutile de pratiquer la revaccination en masse de tous les enfants des écoles.

M. Serrière a réuni 91 cas d'enfants des écoles revaccinés avec succès par lui. Tous ces enfants avaient subi avec succès la primo-vaccination.

4	d'entre eux avaient	2 ans.
4	—	3 —
8	—	3 —
11	—	5 —
13	—	5 —
13	—	6 —
13	—	7 —
18	—	8 —
20	—	9 —

Ces enfants, d'après la loi, n'étaient pas tenus d'être revaccinés : ils ne devaient l'être que s'ils étaient entrés dans leur onzième année au moment de la séance de revaccination (décret du 27 Juillet 1903, art. 6).

Le succès de la revaccination chez 91 enfants prouve que l'immunité peut se perdre bien plus vite qu'on ne l'enseigne, au bout de la première et de la deuxième année qui suit la primo-vaccination ; qu'elle se perd plus souvent après les 3e, 4e, 5e et 6e années ; qu'elle est très souvent perdue après la 7e et la 8e années, et qu'ainsi des enfants vaccinés avec succès après leur naissance peuvent être en état de réceptivité pour la variole entre les deux périodes légales de vaccination.

Si donc, en temps ordinaire, on peut se conformer à l'article 6 du décret du 27 Juillet 1903, en temps d'épidémie il ne faut pas craindre de ne pas s'en tenir à cet article 6 et de procéder aux revaccinations en masse de tous les écoliers (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. LXXX, 1909, 25 Juillet, p. 542).

TECHNIQUE CHIRURGICALE

Moyen d'ouvrir l'urètre ou la vessie par le vagin sans risque de fistule.

Dans des cas pathologiques assez nombreux, l'ouverture de la vessie ou de l'urètre féminins par la voie vaginale reste assez souvent indiquée, encore que les chirurgiens aient tendance à lui préférer d'autres voies. Il n'est pas besoin d'insister longuement sur les raisons de cette préférence qui se résument dans le sérieux ennui, difficile à éviter parfois, d'une fistule urétro ou vésico-vaginale.

M. Rochet, chirurgien des hôpitaux de Lyon, a cherché à supprimer ce gros inconvénient de l'urétrotomie et de la cystotomie vaginales par un petit expédient opératoire qui, appliqué déjà par lui dans 3 cas, lui a toujours donné pleine satisfaction.

Voici comment il décrit son procédé :

On pratique, à 1 centimètre environ en arrière du méat urétral, et au-dessous de lui, une incision transversale de 3 cent. 1/2 à peu près, n'intéressant que la muqueuse vaginale. Puis, avec la sonde cannelée ou le bec de ciseaux mousses, on décolle, dans toute la largeur de l'incision, cette muqueuse, d'abord de l'urètre sus-jacent, puis de la vessie elle-même. Ce décollement, à moins d'adhérences pathologiques anormales, est très facile, et l'on arrive ainsi très vite à avoir sous les yeux et le doigt toute la face inférieure de l'urètre et une partie assez étendue de la face inférieure de la vessie. On voit très bien alors, notamment, le point correspondant à l'abouchement de l'urètre dans la vessie, et, par derrière, la vessie qui s'étale au-dessus du vagin. Rien de plus simple d'inciser ensuite, et dans l'étendue qu'on veut, la paroi inférieure de l'urètre ou de la vessie pour y extraire un corps étranger, pratiquer une opération sur le sphincter urétro-vésical, mettre un drain dans la vessie pour un drainage momentané de celle-ci, etc. En se tenant bien sur la ligne médiane du plan vésical inférieur, on ne risque pas, même par une incision un peu longue, de commettre de dégâts, notamment d'intéresser les uretères à leur abouchement vésical.

L'opération terminée, si l'on ne veut pas laisser de propos délibéré une brèche urétrale ou vésicale temporaire, on ferme, par quelques points de suture, urètre ou vessie au niveau de la plaie qu'on y a pratiquée, puis, à l'aide d'autres points, l'incision vaginale transversale faite au début de l'intervention. On peut, si l'on veut, et pour plus de sûreté contre une désunion possible de la suture urétérale ou vésicale, laisser pendant quelques jours un tout petit drain au-dessus de la muqueuse vaginale décollée. En tout cas, les conditions pour la production d'une fistule ultérieure durable sont très défavorables ici, en raison de la discordance complète entre la plaie urétrale et la plaie vaginale ; la fistule, si elle se produisait, rentrerait éminemment dans la catégorie des fistules très indirectes, celles où les deux orifices, viscéral et muqueux, ne sont pas du tout superposés et se trouvent au contraire à une grande distance l'un de l'autre. Sans suture vésicale même, la cicatrisation spontanée aurait probablement grandes chances de se faire toute seule ; on se bornerait à rétrécir, par quelques points, la plaie vaginale, laissant un petit passage seulement pour l'issue de l'urine pendant les jours qui suivraient l'intervention. (Rochet. *Lyon médical*, t. CXIII, n° 28, 11 Juillet 1909, p. 57-61.)

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Syphilis héréditaire ; localisation du spirochæte pallida dans l'ovaire et l'hypophyse. — M. R. Dupérié (de Bordeaux), chez un nouveau-né à terme, issu d'une spécifique et mort à l'âge de 2 ou 3 jours, a trouvé le spirochæte pallida en grande abondance dans la plupart des organes, mais tout particulièrement dans l'ovaire et dans l'hypophyse.

L'ovaire, atrophié, sclérosé, montrait le parasite dans les tubes de Valentin Pflüger atrésiés, et dans l'intérieur même des follicules primordiaux. Les figures microscopiques et les lésions de cet organe concordent exactement avec l'étude qu'en font Levaditi et Roché dans leur récent traité.

L'hypophyse renfermait d'abondants spirochètes dans son lobe glandulaire et dans son lobe nerveux. Le tissu interstitiel du lobe glandulaire hyperplasié était le siège de prédilection du parasite.

Cette dernière localisation du spirochæte pallida a rarement encore été décrite chez les hérédo-syphilitiques. (*Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 28 Mai 1909.)

Seconde attaque de paralysie diphtérique généralisée survenue après 2 ans d'intervalle. — Cette observation tire uniquement son intérêt de sa rareté.

Il s'agit d'un homme de 34 ans, qui eut une angine diphtérique en Novembre 1903. Six semaines plus tard, il présentait une polynévrite motrice et sensitive des quatre membres, avec prédominance aux extrémités, atteinte du voile du palais, intégrité des réflexes pupillaires et des sphincters. La guérison était complète en Mars 1904 et la santé resta excellente jusqu'en Janvier 1906, époque à laquelle survint une nouvelle angine diphtérique suivie bientôt de troubles de la déglutition, de faiblesse et d'engourdissement des bras et des jambes. Il existait de l'analgésie et de l'anesthésie aux segments distaux des quatre membres. Les réflexes tendineux du long supinateur, du biceps, du genou et du tendon d'Achille existaient, mais diminués.

Le bacille diphtérique avait été isolé de la gorge du malade lors de sa deuxième angine. Malgré cette constatation, le traitement par le sérum ne fut pas appliqué. En Mars, le malade était en convalescence et, en Octobre, les réflexes tendineux étaient normaux. La guérison était parfaite. (Coulter. *The Journ. of Nerv. and Ment. Disease*, 1909, n° 6, Juin, p. 381-358.) L. L.

Un cas de lèpre oculo-cutanée guéri, chez un non-syphilitique, par des injections intra-veineuses de cyanure de mercure. — A la suite de poussées de kératite et d'iritis, l'œil gauche de ce malade se perdit et l'on dut arriver à l'énucléer. L'œil droit, après plusieurs poussées d'inflammation irido-kératique, n'avait plus qu'une vision d'un dixième de la normale et semblait devoir rapidement perdre ce reste de vision. Une quinzaine d'injections intra-veineuses de cyanure de mercure entraînèrent en quelques mois une guérison complète.

L'examen bactériologique et histologique a montré qu'il s'agissait absolument de lèpre et qu'il fallait écarter toute idée de syphilis ou de tuberculose ; l'ophtalmo-réaction de Calmette avait, du reste, été négative.

Il est à noter que les injections intra-musculaires de biiodure de mercure n'avaient donné aucun résultat ; les injections intra-veineuses de cyanure ont été remarquablement efficaces. Cette observation est extrêmement intéressante et l'essai méthodique de cette thérapeutique nouvelle de la lèpre doit être pratiqué afin d'en dégager nettement les indications. (True, *Annales d'Oculistique*, 15 Juin 1909, p. 446-451.)

A. C.

1. Chez Crétès-Cornet, éditeur, 66, rue de Rennes, à Paris.

BIOLOGIE APPLIQUÉE

LE PROBLÈME DU CANCER
ET LA BIOLOGIE GÉNÉRALE

Par M. L. HALLION
Professeur remplaçant au Collège de France.

Le problème pathogénique du cancer, malgré la curiosité qu'il excite, malgré les recherches qu'il a provoquées, reste en discussion. Très intéressant par sa portée pratique éventuelle, il l'est également au point de vue scientifique et spéculatif, car il se rattache aux chapitres les plus généraux de la biologie cellulaire. D'une part, en effet, la cellule cancéreuse est fille d'une cellule normale de l'organisme; d'autre part, c'est par des caractères d'ordre biologique qu'elle se différencie. Je me propose de rappeler ici quelques-uns de ces caractères les plus importants à mon sens, et je discuterai brièvement quelques hypothèses par lesquelles on a tenté d'en expliquer la genèse.

Des deux théories principales, l'une est la théorie *microbienne ou parasitaire*, l'autre, la théorie *cellulaire*; elles se partagent les préférences des pathologistes. Elles ont été défendues, dans ces derniers temps, l'une par M. Borrel[1], l'autre par M. Menetrier[2]. On trouvera dans ces travaux, et surtout dans la belle monographie que M. Menetrier a consacrée au cancer, un exposé complet de la question.

J'ai émis moi-même, dans une publication récente, quelques considérations en partie personnelles, à l'appui d'une variante de la théorie cellulaire que j'avais exprimée il y a une dizaine d'années. C'est surtout à ces trois sources que je puiserai les éléments du présent article.

***

En quoi la cellule cancéreuse, issue d'une cellule normale, ressemble-t-elle à celle-ci? Elle lui ressemble par ses attributs spécifiques, au double point de vue de la spécificité zoologique et de la spécificité anatomique.

La cellule, devenue cancéreuse, garde sa *spécificité zoologique*; suivant qu'elle a pris naissance chez l'homme ou chez la souris, par exemple, elle demeure de l'espèce homme ou de l'espèce souris. La cellule cancéreuse d'une souris ne peut se greffer que sur une autre souris; elle a besoin, pour vivre, du milieu humoral spécifique où, d'abord, elle est née.

A la spécificité zoologique s'ajoute la *spécificité anatomique*, à laquelle on applique plus particulièrement le terme de spécificité cellulaire. Celle-ci correspond à la notion de tissu : il y a autant d'espèces de cellules, dans un organisme complexe, qu'il y a de tissus distincts. La spécificité anatomique se constitue peu à peu dans le cours du développement; de l'ovule fécondé naissent, par des scissiparités successives, des éléments de plus en plus différenciés, qui constituent des espèces transitoires d'où se dégagent, par une évolution méthodique, les espèces définitives. La spécificité cellulaire anatomique, une fois établie, est d'une remarquable fixité; elle se maintient, au moins dans ses caractères essentiels, à travers les proliférations et les modifications normales et pathologiques les plus diverses; elle persiste dans les transplantations et dans les greffes. Elle se retrouve aussi dans le tissu cancéreux issu d'une espèce cellulaire donnée, malgré des aberrations métatypiques tendant parfois à la masquer.

Donc, par des caractères biologiques fondamentaux, la cellule cancéreuse, ainsi que sa descendance, *reste de même espèce* que la cellule normale dont elle provient. Mais par d'autres caractères, qui sont aussi d'ordre biologique, elle diffère profondément de cette dernière.

Le tissu cancéreux diffère tout d'abord du tissu sain par une singulière puissance d'accroissement. Un tissu normal est borné dans sa croissance; la faculté de prolifération qu'il tient de la fécondation ovulaire est limitée, non seulement dans l'espace, mais aussi dans le temps. Les lignées cellulaires de chaque espèce, sortes d'individus partiels dans l'individu total, traversent des phases successives de jeunesse, de maturité et de sénilité et tendent vers la mort.

Cette évolution fatale, prescrite dès l'origine de l'individu, pourra être traversée par des arrêts ou des accélérations accidentelles ou morbides; des hyperplasies, des hypertrophies, passagères ou durables, pourront en modifier quelque peu la courbe, mais la *sénescence progressive* n'en reste pas moins la loi. Or, cette loi, les cellules devenues cancéreuses ne la connaissent plus; on sait, en effet, d'après les résultats fournis par les greffes de cancer en série, que leur puissance de reproduction semble indéfinie.

Anarchiste, en ce sens, vis-à-vis de l'individu, la cellule cancéreuse l'est aussi à tous égards; elle l'est par sa dissémination sous forme de métastases; elle l'est par ses propriétés toxiques substituées à sa fonction normale.

En somme, lorsque la cellule passe à l'état cancéreux, il y a des lois biologiques qu'elle respecte, il en est d'autres dont elle s'affranchit. Or, *les lois qu'elle respecte sont celles qui la régissent en tant qu'espèce cellulaire; les lois dont elle s'affranchit sont celles qui la subordonnent à l'individu.* Ainsi fait-elle œuvre de parasite, et de là découlent les ressemblances du cancer avec les infections.

Comment peut-on s'expliquer qu'une cellule acquière ces singuliers caractères? La cause et la nature intime de ce processus demeurent ignorées; des recherches sans nombre, notamment des recherches bactériologiques, n'ont abouti à aucun résultat décisif. Nous en sommes donc réduits à des hypothèses, où nous raisonnons par analogie. Du processus cancéreux, dont le premier terme nous est inconnu, nous rapprochons tel ou tel autre processus dont le premier terme est déterminé; d'une ressemblance entre les deux séries de phénomènes, nous concluons à une similitude probable de leur premier terme, c'est-à-dire de leur cause.

C'est un raisonnement de ce genre, justifié ultérieurement par les faits, qui a permis de classer bien des maladies parmi les infections, avant que l'agent pathogène en fût découvert. On peut l'appliquer au problème du cancer : étant donné les phénomènes biologiques essentiels par lesquels se définit la cellule cancéreuse, il s'agit de chercher, dans le domaine de la biologie cellulaire pathologique ou normale, des séries de phénomènes qui leur soient comparables au plus haut degré.

***

Il existe des analogies évidentes entre les cancers et les infections; d'où l'idée que les cancers seraient causés par des microbes ou des parasites. Mais ces analogies s'expliquent suffisamment par les propriétés parasitaires de la cellule cancéreuse elle-même.

Les faits que l'on peut invoquer en faveur de la théorie microbienne me paraissent, ainsi qu'à la plupart des auteurs contemporains, insuffisamment probants; et surtout il est d'autres faits très importants, avec lesquels il paraît difficile de concilier cette théorie, soit qu'on attribue tous les cancers à un même microbe ou parasite, soit qu'on admette autant d'espèces de parasites qu'il y a d'espèces de cancers.

Supposons d'abord le premier cas : un parasite est censé capable de produire des sarcomes, des épithéliomes de différentes espèces, suivant que ce parasite cancérigène vient à contaminer telle ou telle espèce de cellules au sein d'un tissu complexe. Mais si un même microbe pouvait transformer ainsi plusieurs espèces de cellules, on comprendrait mal que les cancers mixtes, soit dans le foyer primitif, soit dans les foyers secondaires, fussent de rares exceptions.

Pour éluder cette objection, il faut supposer qu'il existe autant d'agents pathogènes distincts, électifs, que de tissus spécifiques capables de devenir cancéreux. M. Borrel semble effectivement disposé à l'admettre. « Cancer de la lèvre et cancer du sein, dit-il, cancer du testicule ou du rein, sarcomes, épithéliomes, chondromes ou carcinomes dans les divers organes, ne peuvent certainement pas être considérés comme des localisations variées d'un processus unique. Il n'y a probablement pas un microbe, mais des microbes du cancer. »

Ainsi l'on s'expliquerait, par exemple, qu'un épithéliome, inoculé, ne puisse donner naissance qu'à un épithéliome, puisqu'il renfermerait exclusivement le microbe capable d'infecter une seule espèce de cellules épithéliales.

Mais il faut considérer aussi qu'une tumeur n'est pas inoculable d'une espèce animale à une autre espèce animale. Le microbe présumé serait donc particulier non seulement à une espèce cellulaire, mais encore à une espèce animale déterminée. Pour concevoir le nombre des espèces de microbes cancérigènes existant dans la nature, il faudrait dès lors multiplier le nombre des espèces cellulaires susceptibles de transformation cancéreuse par le nombre des espèces animales capables de présenter les types de cancer correspondants! Une telle complication est-elle vraisemblable?

Mais il y a plus, et voici une autre difficulté grave : la propagation et la transmission du cancer s'opèrent non pas à la façon d'une inoculation microbienne, mais à la façon d'une greffe; elles ne se réalisent qu'à une condition, c'est que la cellule cancéreuse conserve sa vitalité. Contrairement à ce qu'on observe dans toutes les infections connues, il faudrait admettre ici que l'agent infectant, qui a pu, *par lui-même*, contaminer des cellules saines et susciter ainsi l'apparition du cancer primitif, serait devenu incapable de produire des foyers secondaires par le même procédé. Le microbe du sarcome, par exemple, introduit du dehors dans un tissu, serait d'abord capable de pervertir des cellules conjonctives saines ou atteintes de lésions banales; dans une deuxième phase, ce microbe ne pourrait plus qu'entretenir la prolifération des cellules conjonctives cancéreuses, il serait devenu impuissant à attaquer un élément conjonctif sain. Cela serait assez singulier, quoique possible.

De toute manière, les choses se passent comme si le microbe présumé n'agissait que durant la période transitoire qui suit sa pénétration, puis disparaissait. Supposons que tel soit le cas : il se serait produit dans la cellule, en présence du parasite, une excitation prolifératrice indéfiniment persistante, d'un ordre tout spécial, quelque chose d'analogue à une fécondation. Et c'est ainsi que la cellule, fécondée en quelque sorte par un micro-organisme infectant étranger à son espèce, deviendrait infectante à son tour.

Si un fait de ce genre venait à être démontré, il faudrait y accommoder nos conceptions; mais la chose est improbable, car elle est en contradiction avec les notions acquises : seules, des cellules *de même espèce* sont capables de fécondation réciproque. Quant aux développements parthénogénétiques obtenus sans fécondation, ils semblent trop limités pour être mis actuellement en parallèle avec le pouvoir indéfini d'accroissement qui caractérise le cancer.

En définitive, malgré les arguments qu'ont fait valoir les partisans de la théorie parasitaire du cancer, arguments que je ne puis développer entièrement ici et dont on trouvera l'expression dans le travail de M. Borrel, je pense avec

1. A. Borrel. — « Le problème du cancer ». *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1907, p. 497, 545, 593 et 641.
2. P. Menetrier. — « Cancer ». Un vol. du *Traité de Médecine* de Gilbert et Thoinot, 1909.

M. Menetrier et avec la plupart des histologistes que cette théorie se soutient mal. On dit : le cancer est probablement parasitaire parce qu'il ressemble beaucoup à des maladies parasitaires connues. Il nous paraît au contraire que *le cancer diffère trop des maladies parasitaires pour reconnaître la même pathogénie.*

***

A la théorie parasitaire s'oppose la théorie cellulaire : sous des influences qui ne seraient pas nécessairement spécifiques et qui pourraient être diverses, la cellule subirait dans certaines de ses aptitudes une modification profonde, indélébile, qui la transformerait en parasite dangereux. Par quel processus pouvons-nous imaginer que s'opère une telle perversion ? Tel est le problème; il est du ressort de la biologie cellulaire.

M. Menetrier a développé l'idée d'une *sélection cellulaire pathologique*. Sous l'influence de causes irritatives diverses, certaines cellules succombent; d'autres, au contraire, réagissent par un accroissement de leur vitalité, qui se renforce à travers les proliférations successives. De là « une sorte de sélection pathologique, qui amène la formation de races cellulaires nouvelles, autonomes et indépendantes ». Ce phénomène serait semblable à celui qu'on observe dans la production artificielle de races animales ou végétales par sélection. « Ces modifications se produisent avec des degrés divers, des gradations successives, partant des réactions simples de l'hyperplasie inflammatoire, passant par l'hypertrophie adénomateuse pour aboutir à l'épithéliome infectant et atypique. La sélection opère en choisissant, en mettant en évidence des qualités ou propriétés naturelles, non en les créant. »

Cette conception est très intéressante. Toutefois, les caractères essentiels par lesquels se différencient deux races et même deux espèces, issues l'une de l'autre par sélection ou par mutation brusque, ne sont pas précisément du même ordre que ceux par lesquels la cellule cancéreuse se distingue de sa génératrice normale. Dans l'évolution cancéreuse, en effet, ce sont les caractères spécifiques fondamentaux qui subsistent. La modification principale qui s'opère semble consister dans l'*abolition de la sénescence*; ce dernier fait, en tout cas, est tellement spécial qu'il me paraît logique de lui chercher une explication toute particulière.

***

Un des caractères les plus frappants, avons-nous dit, de la cellule cancéreuse, c'est qu'au sein d'un organisme vieillissant, *elle surgit avec les attributs d'une cellule jeune*. Elle se démontre telle par tout un ensemble de propriétés de son protoplasma et de son noyau, et surtout par son étrange vigueur de prolifération. Cohnheim a proposé une explication du fait; pour cet auteur, certaines cellules, au lieu de poursuivre normalement leur évolution durant la période embryonnaire, pourraient demeurer comme endormies dans un tissu; qu'ensuite une de ces cellules, *restée jeune* dans l'organisme adulte, vienne à s'éveiller de sa torpeur, alors sa réserve inemployée d'énergie évolutive se manifestera sous forme de cancer. On a objecté avec raison que cette réserve ne pourrait être que limitée. On a fait observer, d'autre part, qu'une cellule embryonnaire devrait donner naissance, non pas à un tissu d'espèce unique, mais aux tissus de différentes espèces qu'elle contient en germe; la conception de Cohnheim s'applique logiquement aux kystes dermoïdes, non pas aux cancers.

En réalité, la cellule cancéreuse n'est pas un élément resté jeune au milieu d'éléments en voie de sénescence; c'est *un élément jeune issu d'éléments sénescents*. Pour chercher à rendre compte de ce fait capital, aussi bien que des autres particularités biologiques propres au cancer, j'ai soutenu à mon tour, il y a une dizaine d'années[1], une hypothèse que m'avait suggérée la lecture d'un travail classique de Maupas sur la reproduction des infusoires. Ma conception concordait avec des vues exposées, à mon insu, par Schleich[2] depuis plusieurs années, par Roux[3] (de Saint-Etienne) depuis quelques mois. J'ai eu l'occasion de rappeler cette hypothèse ici même[4], à propos d'une intéressante leçon de M. Debove sur l'anarchie cellulaire dans le cancer, et je l'ai appuyée d'arguments nouveaux dans un récent travail[5].

La théorie que j'ai défendue sous le nom de *théorie karyogamique* a pour base le raisonnement que voici : 1° dans le cancer, il y a rajeunissement d'un tissu sénescent; or, d'une façon générale, la biologie nous enseigne que les phénomènes de rajeunissement sont liés à des fécondations cellulaires; 2° les fécondations cellulaires ont lieu par fusion des noyaux de deux cellules, par karyogamie; 3° il est naturel de penser que le cas particulier du cancer rentre dans la loi générale, dont il ne serait qu'une application intempestive et par cela même pathologique; 4° cette hypothèse une fois admise, les principaux faits relatifs au cancer s'expliquent avec facilité; 5° certaines données récentes sont d'accord avec les prévisions de la théorie.

***

Considérons, chez l'embryon, une cellule au moment où elle vient d'acquérir des caractères spécifiques stables : soit, par exemple, une cellule rénale. Cette cellule, en vertu de la fécondation ovulaire qui a donné le branle au développement de tous les tissus, va faire souche d'un grand nombre de générations, dont nous pouvons regarder l'ensemble comme un individu pluricellulaire faisant partie intégrante de l'individu total, et passant comme lui par des phases successives de jeunesse, de maturité, de sénilité. La réserve d'impulsion évolutive provenant de la fécondation initiale s'épuise ainsi progressivement, de génération en génération.

Considérons maintenant, au lieu d'une espèce cellulaire faisant partie de l'organisme d'un vertébré, une espèce cellulaire vivant d'une façon indépendante, *mais présentant aussi le phénomène de la sénescence*; l'exemple nous en est fourni par les infusoires, êtres unicellulaires qu'a étudiés Maupas. Un infusoire a été fécondé par un autre infusoire, tout semblable, qui a échangé avec lui de la substance nucléaire; c'est la karyogamie. Cet infusoire, en vertu de la fécondation qui a donné le branle a une poussée évolutive, va faire souche d'un grand nombre de générations, et nous pouvons, à l'exemple de certains naturalistes, regarder l'ensemble de la lignée comme un individu pluricellulaire. Or, cet individu ne reste pas semblable à lui-même, on le voit passer par des phases successives de jeunesse, de maturité, de sénilité. Arrivé à ce dernier stade, il meurt, car les cellules qui le composent en ce moment sont de plus en plus incapables de se diviser; la réserve d'impulsion évolutive qu'elles tenaient de la fécondation initiale s'est épuisée progressivement, de génération en génération comme dans le cas précédent.

Entre ces deux ordres de faits, il y a donc un parallélisme assez frappant. Voici maintenant la différence : normalement, la lignée cellulaire sénescente d'un tissu de vertébré n'est point capable de se régénérer elle-même directement, tandis que normalement, la lignée cellulaire sénescente de l'infusoire, espèce libre, en est capable, et cela par le procédé suivant. Les infusoires dont la génération correspond au stade de maturité de la lignée se conjuguent entre eux et pratiquent la karyogamie, du moins quand ils se trouvent dans les conditions favorables à cet effet. Chacun des infusoires ainsi fécondés fera souche d'un individu pluricellulaire, qui évoluera à son tour comme nous l'avons dit.

La perpétuation normale d'une espèce cellulaire où existe la sénescence est donc liée à des fécondations réciproques, qui ont lieu entre cellules de cette espèce et rajeunissent la lignée en voie d'épuisement. Le cancer ne serait-il pas, comme tant d'autres faits pathologiques ou tératologiques, l'expression déplacée, inopportune de cette loi générale ? Le développement des espèces cellulaires chez un vertébré, dans le cours de l'ontogénèse, rappelle en raccourci l'évolution des espèces cellulaires libres : la tendance de l'espèce à se perpétuer par elle-même, *proprio motu*, est normalement réprimée chez les premières, mais certaines circonstances anormales[1] peuvent l'amener à se manifester; telle est la théorie karyogamique.

***

Cette manière de voir permet d'interpréter sans difficulté les particularités les plus remarquables qui définissent le processus cancéreux. L'acte par lequel la cellule d'un vertébré s'affranchit des lois de l'ontogénèse doit lui conférer logiquement, ainsi qu'à sa descendance, un caractère d'anarchie qui explique les allures du cancer. Il est rationnel de présumer que l'acte lui-même, expression de tendantes latentes, aura d'autant plus de chances de se produire qu'il aura été favorisé par une prédisposition héréditaire du tissu, ou par des circonstances anormales ou pathologiques diverses; tout ce que l'on sait des causes secondes du cancer s'accommode de cette conception.

Un point sur lequel peut-être il est permis d'insister, c'est ce que la théorie karyogamique explique, mieux qu'aucune autre, l'importance remarquable de l'âge comme facteur étiologique des tumeurs malignes. En effet, chez les êtres où le rajeunissement par conjugaison est normal, il faut noter qu'il n'est possible ni au stade juvénile, ni au stade d'extrême sénilité. C'est ainsi que pour les infusoires, il y a une période spéciale dite de « maturité karyogamique » (Maupas), et celle-ci précède la phase de caducité. Or, c'est précisément à cette période que, chez l'homme, le cancer éclate.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler que la théorie pathogénique, basée sur ces considérations, semble avoir été confirmée par certains faits d'observation histologique, autant toutefois que l'on peut faire fonds sur des résultats qui sont encore discutés. Des chercheurs autorisés ont signalé, en effet, de très étroites analogies entre certaines figures cellulaires, qui leur ont paru spéciales au cancer, et les cellules normales de la lignée séminale, spermatozoïdes et ovules. On constaterait notamment que dans des éléments cancéreux, le nombre des filaments du noyau (nombre qui est invariable dans les cellules somatiques normales) était réduit de moitié, comme c'est le cas normalement pour les éléments séminaux; or, on sait que cette réduction nucléaire caractérise précisément l'aptitude d'une cellule à la fécondation par karyogamie.

J'ai fait remarquer un autre trait de ressemblance entre les cellules cancéreuses et les cellules

1. L. Hallion. — « Hypothèse sur la pathogénie du cancer; théorie du rajeunissement karyogamique ». *Intermédiaire des Biologistes et des Médecins*, 1899, 20 Mai, p. 185-195.
2. Schleich. — *Deutsche med. Wochenschrift*, 1891.
3. Roux. — « Psychologie de l'Instinct sexuel », chez J.-B. Baillière, 1898.
4. *La Presse Médicale*, 1907, 5 Janvier.
5. Hallion. — « Théorie karyogamique du cancer. *Journal de physiologie et de pathol. générale*, Mars 1907.

1. Ces conditions anormales agissant sur un territoire plus ou moins étendu, il se peut très bien que plusieurs cellules semblables, dans ce territoire, se transforment en cellules cancéreuses chacune pour leur compte, à l'encontre de l'opinion de M. Bard, qui, dans ses intéressants travaux sur la spécificité cellulaire, fait dériver le cancer d'une cellule unique. Je n'ai aucunement solidarisé la théorie karyogamique avec cette dernière opinion, contrairement à ce que paraît croire M. Menetrier. *Loc. cit.*, p. 574.

reproductrices, c'est leur commune fragilité vis-à-vis des rayons de Röntgen.

A cette théorie, M. Giard avait fait, en 1899, dans le journal où je l'avais exposée, quelques objections auxquelles j'ai répondu ailleurs. M. Menetrier, en la rappelant dans son récent ouvrage, lui reproche d'être bien spéculative; mais aucune théorie n'échappe à cette critique.

Quelles prétentions peut avoir une hypothèse? Ne contredire aucune notion certaine; établir, par des rapprochements entre plusieurs séries de faits, des probabilités dans le domaine du possible. Je crois que l'hypothèse du rajeunissement karyogamique satisfait à ces conditions; elle ne fait que supposer une communauté de nature entre le processus pathologique du cancer et certains processus normaux, dont les biologistes ont élucidé le mécanisme et qui, à mon avis du moins, peuvent lui être logiquement comparés.

QUELQUES PARTICULARITÉS BACTÉRIOLOGIQUES & CYTOLOGIQUES DANS LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

UN DIPLOBACILLE OU DIPLOCOCCOBACILLE MOBILE DONNANT PARFOIS DES ASPECTS DE DIPLOCOQUES ABSENCE DE RÉACTION CELLULAIRE CHEZ UN MALADE.

Par MM.

G. FISCHER et P. SCHERRER
Médecin-major de 2e classe Aide-major de 2e classe
à l'hôpital Bégin (Saint-Mandé).

L'observation récente de cinq malades, qui présentèrent les signes, plus ou moins accusés, de la méningite cérébro-spinale, nous a permis de nous livrer sur place à une étude bactériologique complète de ces cas. Malgré les faibles ressources matérielles d'étude dont nous disposions, il nous a été donné de faire quelques remarques particulières, que nous allons succinctement résumer.

L'histoire clinique de nos malades n'ayant rien présenté de particulier, nous ne mentionnerons que la bactériologie et la cytologie.

Bactériologie.

Sur deux de nos malades, nous avons réussi à observer et à isoler un germe particulier, d'un pléiomorphisme intéressant.

Chez le malade B..., ce germe existait à l'état pur dans le liquide céphalo-rachidien, sans aucune réaction cellulaire. Nous l'avons retrouvé par l'examen et la culture dans ses fosses nasales.

Chez le malade H..., primitivement atteint de méningite à diplocoque de Weichselbaum, confirmée d'une manière certaine, nous avons isolé au 3e mois de la maladie un germe analogue, qui se trouvait dans le liquide céphalo-rachidien, à côté du vrai méningocoque.

Les germes de B... et de H... ne sont probablement pas identiques, mais ils présentent entre eux une très grande analogie dans leur pléiomorphisme comme dans leurs réactions vitales. Nous réservant de revenir ultérieurement sur leur biologie et sur leur différenciation possible, nous n'envisagerons aujourd'hui que leur morphologie. Comme celle-ci est à peu près identique dans les deux cas, nous la résumerons dans une même notice.

***

Disons aussitôt que, pour éviter toute erreur dans l'étude de ces germes, dans leur pléiomorphisme, nous n'avons rien négligé, ni dans la rigueur de notre technique en général, ni dans celle de nos plaques d'isolement et nos ensemencements de contrôle. Les aspects que nous allons décrire nous ont été fournis par des éléments bactériens prélevés sur des colonies nous présentant toujours les mêmes caractères, nets et identiques à eux-mêmes, sur les plaques soit de gélatine, soit de gélose.

***

Liquide céphalo-rachidien. — Le germe, que nous avons isolé, est un élément *mobile*. Nous l'avons décelé en examinant *à l'état frais* le liquide céphalo-rachidien. D'ailleurs, sa mobilité a été retrouvée dans toutes nos cultures.

Il se présente *dans le liquide céphalo-rachidien centrifugé examiné à l'état frais* sous l'aspect de rares petits éléments, arrondis, cocciformes, réfringents en leur centre, nettement mobiles, — ou encore, suivant la position prise par ces éléments dans leurs mouvements, de bacilles bilobés mobiles (A et C, fig. 1).

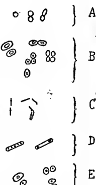


Fig. 1

Après coloration par la méthode de Gram, les lames montrent de *très rares diplocoques Gram négatifs* (B, fig. 1) et aussi *quelques éléments bacillaires Gram positifs* (C, fig. 1), le plus souvent réunis bout à bout sous forme de diplobacilles. Quelques-uns de ces bacilles paraissent granuleux, ou très pâles avec un point bleu à chaque extrémité (D, fig. 1).

A côté de ces diplobacilles affectant volontiers une disposition en angle, existent aussi *quelques éléments cocciformes Gram positifs*, isolés ou bien accolés, soit latéralement, soit bout à bout (B et E, fig. 1) (malade B...).

***

En présence de ces aspects différents, et de ces réactions de colorations différentes par le Gram, nous avions naturellement pensé à deux espèces bactériennes associées; nos recherches ultérieures et prolongées nous ont montré qu'il s'agissait bien d'une seule et même espèce pléiomorphe, d'un diplobacille, ou diplococcobacille, *mobile*, donnant parfois des aspects de diplocoques vrais. Nous avons pu retrouver la succession, évolutive peut-être, de ces stades de pléiomorphisme, et nous avons vu, croyons-nous, varier les aspects de ces éléments ainsi que leur réaction *positive ou négative au Gram*, avec les conditions de culture, les milieux de culture et l'âge des cultures.

***

Cultures. — Le liquide céphalo-rachidien recueilli d'une manière rigoureusement aseptique, a toujours été, pour la première culture, ensemencé directement sur les milieux à sa sortie du trocart, et les tubes ou plaques ont été aussitôt portés à l'étuve.

Sur *gélose simple inclinée*, ou *sur gélose hydrocèle inclinée*, on obtient en trois jours un enduit abondant, blanc grisâtre, à bords crénelés, godronnés; cet aspect marginal est dû aux petites colonies arrondies de la périphérie, qui, par leur réunion, déterminent la formation de l'enduit.

Sur *plaques de gélose*, ce sont des colonies toutes pareilles les unes aux autres, plus ou moins grandes suivant leur âge; elles sont régulièrement arrondies, blanc grisâtre, un peu plus opaques à leur centre que sur leurs bords.

Ces colonies, *examinées à l'état frais*, sont formées de petits bacilles mobiles, apparaissant suivant les positions qu'ils prennent dans leurs mouvements, sous forme soit de bâtonnets, soit de sabliers à deux sphères réfringentes, soit de sphères réfringentes isolées.

Sur *lames colorées*, ces éléments ne sont autre chose que la réunion de deux coccobacilles ou de deux petits bacilles à bouts arrondis, souvent avec une vacuole centrale, mis bout à bout en droite ligne ou sous un certain angle; ce sont des diplobacilles Gram négatifs. Ces coccobacilles sont parfois isolés, et plus pâles; ils présentent à leurs extrémités pâles un ou deux points de condensation protoplasmique Gram positifs. On trouve même des aspects de diplocoques et de tétrades, pouvant en imposer pour de vrais méningocoques.

Sur *gélatine*, le microbe pousse plus lentement et plus difficilement; il ne produit *pas de liquéfaction*,

Ce n'est qu'au bout de quelques jours que l'on obtient des colonies apparentes; mais dès le 3e jour, il suffit de racler le milieu avec une öse pour observer, à l'état frais ou après coloration, des préparations analogues aux précédentes.

Cependant, une fois la colonie nettement apparue, c'est-à-dire au 6e ou 8e jour, l'aspect devient différent. Les coccobacilles Gram négatifs associés en diplocoques sont plus rares; on trouve plutôt des coccobacilles non plus rouges, mais à peine rosés, avec à leurs pôles un ou deux points bleus, de dimensions variables (A, B, C, D, fig. 2), arrondis ou même lancéolés (aspects en pneumocoques); puis de véritables diplobacilles fins, Gram positifs (E, fig. 2), ou encore des coccobacilles Gram positifs, avec vacuole centrale.



Fig. 2

Ces derniers aspects peuvent s'observer également parmi les autres sur les cultures de gélose d'un certain âge.

Il est un point *particulièrement intéressant*, que nous devons signaler, car il démontre, à lui seul, qu'il s'agit bien d'un pléiomorphisme. Si l'on examine par un raclage une plaque de gélatine vers le 4e jour, on observe une véritable période de transition entre la forme bacillaire de l'élément et sa forme coccique. On aperçoit, en effet (par la méthode de Gram, avec recoloration au Ziehl dilué), à côté *de bacilles longs rosés*, ayant un ou deux points bleus à leurs pôles, et à côté de coccobacilles bleus vacuolaires, des amas de bacilles rosés *sur lesquels* se trouvent semés des coccobacilles bleus, renfermés ou non dans une extrémité de ces bacilles (*b*, fig. 3); la présence de formes *a* (fig. 3) montre qu'il ne s'agit pas d'une erreur d'interprétation. Ce

sont de véritables « feutrages rosés » semés de grains bleus; on les retrouve d'ailleurs (assez rares cependant) dans les cultures sur gélose, qui ne présentent plus que des cocci ou des coccobacilles bleus (forme apparemment plus résistante que les coccobacilles Gram négatifs).

a

b

Fig. 3

Si des *bouillons*, additionnés de divers sucres, sont ensemencés avec une culture jeune sur gélose, ceux-ci deviennent bientôt troubles *sans présenter de voile à leur surface*. On y rencontre aussi des éléments mobiles, associés ou non par deux, donnant à l'*état frais* l'impression de grains réfringents très mobiles. En outre, la *coloration* permet de distinguer des coccobacilles, Gram négatifs, à vacuoles, qui sont parfois plus pâles et plus allongés, et qui renferment alors à leurs pôles des grains Gram positifs plus ou moins gros; ils ressemblent souvent à des diplocoques, et quelquefois, accolés latéralement par deux, simulent des tétrades (fig. 4).

Fig. 4

Ce diplobacille, qui donne fréquemment des aspects très nets de diplocoques et de tétrades, pourrait donc, *a priori*, en imposer pour un méningocoque.

Ajoutons que le *mucus nasal* du malade B..., ensemencé sur gélose hydrocèle au moment où la ponction lombaire a été faite, donna comme colonies, entre autres, 3 ou 4 petites taches rondes, grisâtres, avec point central plus foncé, formées de diplocoques *Gram négatifs*, de dimensions variables, et de quelques bacilles fins *rosés* avec une ou deux condensations protoplasmiques aux extrémités. Cette culture, repiquée en bouillon, montra les mêmes éléments et, fait intéressant, *longtemps après* (un mois environ), le Gram révélait surtout des coccobacilles volumineux, *Gram positifs* cette fois (sauf quelques-uns), mais par 2 ou 4 avec vacuole centrale, ainsi que de petits bacilles, pâles et fins, abondants.

Nos deux éléments *coagulent le lait*, ils font *virer au rouge le lait tournesolé bleu*, et ils *ne produisent pas d'indol*; leurs cultures ne dégagent *aucune odeur*.

Quant à la digestion des sucres, éprouvée au bout de 24 heures sur bouillons hydrocèles additionnés de glucose-maltose-saccharose-lévulose, le bacille B les fait fermenter, sauf la saccharose et le lactose; le bacille H, tous sauf le saccharose.

Enfin, ils sont anaérobies facultatifs.

Cytologie.

La cytologie du liquide céphalo-rachidien nous a montré, pour 4 de nos cas, de la polynucléose, et pour le 5ᵉ cas une absence complète de réaction cellulaire : ce qui confirme les faits publiés récemment par Ribadeau-Dumas et R. Debré (*La Presse Médicale*) et par d'autres auteurs, ainsi que les observations communiquées ces temps à diverses sociétés savantes.

Conclusions.

Il peut donc exister dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de méningite cérébro-spinale, soit primitivement (comme chez B...), soit secondairement (comme chez H...) des bacilles mobiles. Ceux-ci sont généralement en culture jeune, rapide, ou, dans certaines autres conditions, plus courts et plus trapus, *Gram négatifs*, dans les cultures âgées ou difficiles, au contraire, plus allongés, plus cocciformes, *Gram positifs*.

Ces éléments sont susceptibles de donner, dans certains cas, à un *examen superficiel*, l'aspect de diplocoques, de triades ou de tétrades; ce qui démontre une fois de plus la nécessité des *autres* épreuves bactériologiques pour l'identification du méningocoque.

Les deux diplobacilles, que nous avons isolés chez deux malades, n'étaient peut-être pas non plus absents dans nos trois autres cas, ainsi que nous le montrerons bientôt.

Ces deux germes ne nous ont pas semblé, jusqu'à présent, de par leurs caractères morphologiques, de par leurs réactions vitales (digestion des sucres, etc.) pouvoir être identifiés avec des espèces connues. Nous nous proposons d'exposer prochainement, d'une manière complète et plus détaillée, leurs caractères distinctifs, leur action sur les animaux de laboratoire, leur agglutination, etc.

TÉNOTOMIE DU TENDON D'ACHILLE

Par M. Victor VEAU

En chirurgie infantile, peu d'opérations sont aussi fréquemment indiquées que la ténotomie du tendon d'Achille. Il n'en est pas qui donnent des résultats plus favorables. Aucune n'est aussi facile à exécuter.

Mais le traitement consécutif a une importance plus grande que l'opération elle-même. C'est à ces fautes post-opératoires que sont dus les accidents immédiats, les mauvais résultats tardifs.

La ténotomie est une opération qu'on ne pratique pas assez souvent et surtout que le médecin ne fait pas pratiquer assez tôt. Chez un enfant, si le tendon d'Achille reste rétracté, les os du pied vont croître d'une façon anormale. L'astragale va perdre droit de domicile dans la mortaise tibio-tarsienne, le cuboïde va basculer sur le calcanéum, il s'ensuit des déformations osseuses définitives, et alors la ténotomie n'est plus suffisante, il faut l'associer à une opération sur les os (tarsectomie, résection de l'astragale). Cette mutilation eût été évitée si le médecin avait imposé dans le jeune âge l'opération très simple qu'est la ténotomie.

Indications.

Quand le pied ne peut pas atteindre l'angle droit on doit sectionner le tendon d'Achille.

a) *Pied bot congénital varus equin.* — Toujours la ténotomie est indispensable pour redresser un pied bot congénital. Chez le jeune enfant, le tendon d'Achille est le principal obstacle au redressement du pied, c'est même généralement le seul obstacle sérieux sur le pied du jeune enfant, dont les os sont malléables comme du caoutchouc.

Il y a donc intérêt à faire la ténotomie le plus tôt possible. En pratique, on ne peut pas l'exécuter avant l'âge de 10 à 15 mois parce que l'appareil plâtré qu'il est indispensable d'appliquer ne tient jamais avant cet âge.

b) *Paralysie infantile.* — Dès qu'il y a paralysie ou parésie des muscles antérieurs du pied, l'équilibre musculaire se trouve rompu, le pied se place en équinisme, le tendon d'Achille se rétracte, il doit être sectionné.

Généralement, la brièveté de ce tendon est évidente, mais il faut savoir que chez les enfants qui ont marché avec un tendon peu raccourci, les os du pied se sont adaptés à la déformation, l'avant-pied bascule sur l'arrière-pied, s'infléchit dans la médio-tarsienne, la voûte s'affaisse, le pied se porte en valgus par le poids du corps. Bien des pieds plats valgus d'origine paralytique n'ont pas d'autres causes que la brièveté du tendon d'Achille sa ténotomie est suivie d'une amélioration considérable.

c) *Maladie de Little.* — Ces cas sont beaucoup plus complexes, souvent la ténotomie d'Achille, doit être associée à d'autres ténotomies.

d) *Cas rares.* — Je ne parle pas des cas exceptionnels dans lesquels la ténotomie est indiquée pour pied bot myopathique, maladie de Friedreich, équinisme après fracture, etc.

Technique opératoire[1].

Anesthésie générale au chloroforme. — Il ne faut pas se contenter de l'anesthésie au bromure d'éthyl, car il faut que l'enfant dorme pendant l'application de l'appareil plâtré.

Désinfection de la région à l'alcool et l'éther après brossage au savon.

La hauteur du point où doit porter le ténotome a une très grosse importance, c'est pour avoir sectionné *trop bas* que certains auteurs ont eu les accidents de non-réunion du muscle, ce qui a décidé quelques chirurgiens à pratiquer l'allongement du tendon par dédoublement de celui-ci, opération beaucoup plus délicate que la simple ténotomie sous-cutanée. Cet accident a été observé surtout dans la paralysie infantile.

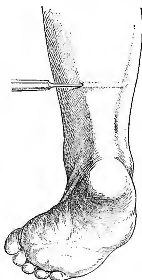
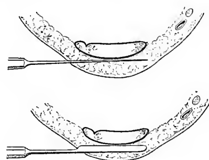


Figure 1.
Introduction du ténotome.

On est certain d'éviter cette absence de soudure en sectionnant haut là où finissent les fibres musculaires, là où le tendon épais au milieu est prolongé de chaque côté par des lames aponévrotiques. Alors on sectionne le fort tendon médian et on étire par l'extension du pied les ailerons latéraux. Dans ces conditions, même dans les paralysies infantiles, même dans les cas d'équinisme très accentué, on n'a pas à redouter l'absence de soudure.



Figures 2 et 3.
Le ténotome mousse à bout arrondi est d'abord introduit, la lame parallèle à la surface du tendon, puis on le tourne d'un 1/4 de tour afin de présenter au tendon sa surface coupante.

La section doit être faite au-dessus de la pointe de la malléole à un travers de doigt chez le jeune enfant, à 2 ou 3 travers de doigt chez l'enfant de 10 à 15 ans. En pratique, on n'a rien à redouter en sectionnant trop haut; la correction de l'équinisme sera seulement un peu plus difficile à obtenir.

---

1. La technique que j'indique est celle qui m'a été enseignée par M. Jalaguier et que j'ai toujours employée.

Introduction du ténotome pointu. — A la hauteur fixée, marquez le bord interne du tendon. On fait toujours la ténotomie le long du bord interne du tendon d'Achille par crainte des vaisseaux; c'est une crainte bien chimérique, car il faudrait être très maladroit pour produire une blessure vasculaire.

Le ténotome pointu est introduit sous la peau sur une longueur dépassant la largeur du tendon, puis il est retiré.

Ténotomie. — On introduit alors le ténotome

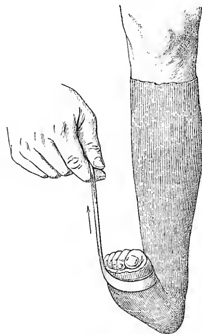


Figure 4.
Manière de maintenir le pied en hypercorrection pour rouler facilement la bande plâtrée.

mousse, placé à plat, la lame parallèle au tendon; puis on tourne le ténotome de 95° de façon que le tranchant réponde au tendon.

L'aide est alors chargé de redresser le pied au maximum, afin que le tendon d'Achille soit très tendu. Généralement cette simple tension au contact du tranchant amorce la section du tendon que complètent de petits mouvements de scie imprimés au ténotome. L'aide qui produit l'extension du pied sent que cette extension est brusquement devenue possible.

Quand le ténotome est retiré, il s'écoule un peu de sang qu'on exprime encore en pressant sur la région.

Pansement. — Au lieu d'appliquer sur la zone d'opération une compresse à plat, il est bon de confectionner deux petits cylindres de gaze qu'on place de chaque côté du tendon. Sur ces deux cylindres, on applique à plat 5 à 8 épaisseurs de tarlatane et une mince couche de coton.

Immobilisation dans un bon appareil plâtré. — Voilà le seul temps délicat et dangereux. Il est indispensable de faire aussitôt un appareil plâtré. La peau doit être protégée. Elle le sera soit avec une bande de crêpe Velpeau roulée avec le moins de plis possible, soit mieux, surtout chez les jeunes enfants, avec 2 manches de jersey en coton, de ces jerseys qu'on a l'habitude d'employer pour confectionner les appareils de coxalgie ou de mal de Pott.

Le meilleur appareil plâtré est un appareil circulaire confectionné avec des bandes roulées dont les orthopédistes font un si grand usage. Il faut une bande très étroite (5 centimètres) pour le pied des jeunes enfants. Pour la jambe de ces enfants et pour les pieds des adolescents, une bande de 10 à 15 centimètres de large est plus facile à manier.

Le difficile est de bien fixer le pied sans que la main qui fixe gêne l'application de l'appareil. Voilà le procédé qui m'a été enseigné par mon ami Ducroquet: on enroule autour des têtes métatarsiennes une bande de diachylon dont l'extrémité, longue de 20 centimètres, est tenue par un aide en haut et en dehors de la jambe (pour corriger le varus).

On roule la bande autour du pied, puis autour de la jambe. L'appareil doit remonter jusqu'au genou, sans cependant s'exposer à la flexion de celui-ci.

Pour ce premier appareil, il est tout à fait inutile de le faire épais. Les débutants ont toujours tendance à exagérer cette épaisseur.

Quand le plâtre est solide, rien n'est plus facile que de retirer la bande de diachylon qui a servi à fixer le pied.

Accident. *Gangrène du pied.* — On doit toujours penser à la possibilité de cet accident redoutable; je ne l'ai jamais vu, mais tout le monde en parle.

Pour l'éviter, il y a deux précautions à prendre: d'abord ne pas serrer les bandes, puis ne pas exagérer la flexion du pied (correction de l'équinisme) quand le plâtre commence à prendre. En effet, dans ces conditions il se forme des plis dans l'appareil en avant au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. Ces plis compriment les vaisseaux sur l'os qui est superficiel.

Pour être plus sûr d'éviter cet accident et puisque c'est en avant qu'est le danger de compression, il est bon (mais superflu) de faire une fenêtre au niveau du pli de flexion du pied (fig. 5).

En tout cas, on devra toujours surveiller avec beaucoup de soin les orteils du malade pendant les heures qui suivent l'opération. Ces orteils doivent être découverts; ils doivent être roses et non violets, ils doivent être mobiles.

Il ne faut jamais renvoyer un enfant sans surveillance aussitôt après l'opération.

Traitement consécutif.

L'enfant restera au lit 15 jours à 3 semaines, puis vous changerez l'appareil. Si la correction n'a pas été complète, il est bon d'endormir l'enfant pour pouvoir faire une séance de réduction forcée. Vous refaites un appareil comme précédemment, vous laissez marcher l'enfant.

Environ 6 semaines après la ténotomie, vous enlevez tout appareil et vous faites porter des chaussures à tuteurs latéraux.

Dans le pied bot congénital, le massage modelant doit être fait très régulièrement et pendant longtemps, car la reproduction de la déformation est la règle chez les enfants qui ne sont pas étroitement surveillés.

Dans la paralysie infantile, il n'est pas rare que certains muscles qui semblaient définitivement paralysés reprennent de la motilité après la ténotomie quand ils sont placés dans de bonnes conditions de fonctionnement. Vous devez ne pas perdre de vue l'enfant, car, à un moment donné, il peut être indiqué de lui faire des arthrodèses ou une transplantation tendineuse.

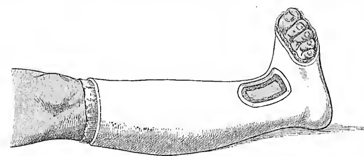


Figure 5.
Appareil définitif avec fenêtre au niveau de la tibio-tarsienne pour éviter la compression des vaisseaux.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société de médecine de Bâle.

10 Juin 1909.

Ligature de branches de la veine mésentérique moyenne dans un cas de thrombose suppurée de la veine porte consécutive à une appendicite. — *M. Wilms* présente un homme de 60 ans qui fut pris brusquement de tous les symptômes d'une appendicite grave. Le 1er et le 2e jour, il eut, à deux reprises, un grand frisson; puis il se développa un abcès qui fut ouvert le jour de l'entrée à l'hôpital. Peu de temps après, nouveau frisson suivi bientôt de quatre autres en deux jours, en même temps que la température s'élève à 41°.

M. Wilms intervient de nouveau et, pour arrêter ces poussées de pyémie, se décide à pratiquer la ligature des veines mésentériques qui, partant du cæcum, de l'appendice et de la portion terminale de l'iléon, vont se jeter dans la veine porte. Les artères ne sont pas liées. A partir de ce moment, il ne se produit plus de frisson et la guérison survient rapidement.

C'est la première fois qu'une opération de ce genre a été tentée pour thrombose suppurée de la veine porte: le succès éclatant dont elle a été couronnée constitue sa meilleure justification.

Contribution à la chirurgie rénale. — *M. Wilms* communique ensuite plusieurs cas intéressants de chirurgie rénale. Ce sont:

1° Deux cas d'*hypernéphrome* traités par la néphrectomie et restés guéris, sans récidive, depuis un et deux ans. L'une des tumeurs avait atteint le volume d'une tête d'adulte;

2° Quatre cas d'*hydronéphrose*, dont un consécutif à une lésion de l'uretère au cours d'une opération gynécologique pratiquée 11 ans auparavant: hystérectomie, guérison. Dans les autres cas, il s'agissait d'hydronéphroses par anomalie d'abouchement de l'uretère, et M. Wilms eut recours à l'incision du sac et de l'uretère, suivie de suture à la Trendelenburg: une des malades, jeune femme de 22 ans, guérit parfaitement sans drainage; chez un jeune garçon de 11 ans, l'urine reprit également le chemin de la vessie, mais une infection secondaire de la poche, causée par le drainage, obligea à faire une néphrectomie secondaire; chez le troisième opéré enfin, un enfant de 3 ans, l'écoulement de l'urine dans la vessie ne se fit pas facilement et il fallut, dans la suite, recourir à des ponctions répétées de la poche hydronéphrotique.

Angiocholite et nécrose du foie; opération; guérison. — *M. Wilms* présente une malade chez qui il était intervenu pour angiocholite s'accompagnant de poussées très élevées de température. Au cours de l'opération, il découvrit dans le foie une série de petits foyers nécrotiques qu'il incisa et d'où sortit un pus dont les cultures restèrent stériles. Guérison après drainage.

Deux cas d'invagination opérés et guéris. — *M. Wilms* présente les deux malades opérés. Chez l'un d'eux, il s'agissait d'une invagination de l'intestin grêle: opération; guérison. Chez l'autre, il y avait invagination iléo-cæcale; le cæcum était descendu jusqu'à l'anus: résection et extirpation par la voie anale; guérison.

Réduction en bloc d'une hernie étranglée. — *M. Wilms* termine la série de ses présentations par ce cas qui avait donné lieu à des symptômes d'obstruction interne. Ici encore, l'opération fut suivie de guérison.

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

16 Juin 1909.

Nature et traitement de la constipation chronique. *M. Lipowski* (de Bromberg) rappelle que, d'après les classiques, la constipation chronique ou habituelle résulterait soit d'une atonie intestinale, soit d'un état spasmodique qui opposerait un obstacle au passage des matières. Or, Boas, déjà, s'est attaché à réfuter cette théorie et il est arrivé à cette conclusion que la constipation spasmodique devait

être rayée du cadre de la nosologie du tube digestif.

Personnellement M. Lipowski a toujours pensé que le trouble de la motilité intestinale, si important qu'il soit, ne constitue pas la cause réelle de la constipation. L'expérience de tous les jours le montre : tandis qu'un individu normal qui, durant deux ou trois jours, n'est pas allé à la garde-robe a, le lendemain, une selle presque normale, un constipé est sûr d'avoir des matières tellement consistantes qu'elles sont évacuées avec la plus grande difficulté. Il semble donc que, chez les constipés, il se produise une absorption d'eau trop considérable au niveau du côlon. Pour mettre en évidence la différence qui existe à cet égard entre un sujet sain et un constipé, M. Lipowski a fait l'expérience suivante : il a donné des lavements de 200 centimètres cubes de solution physiologique à des constipés ainsi qu'à des individus dont les fonctions intestinales étaient normales en leur disant de les retenir pendant un quart d'heure. Or, lorsque, au bout de ce laps de temps, on faisait évacuer le lavement, on constatait que, chez un sujet normal, 50 à 60 centimètres cubes seulement de liquide avaient disparu par suite de l'absorption rectale, tandis que, en cas de constipation, cette quantité était de 150 à 180 centimètres cubes.

M. Lipowski estime donc que la constipation chronique est liée, en premier lieu, à une anomalie de l'absorption. Aussi, est-ce principalement par l'action qu'ils exercent contre cette dernière qu'agissent les lavements d'huile. Mais l'huile a un inconvénient : elle finit par irriter la muqueuse intestinale et, d'autre part, étant donné la mauvaise odeur qu'elle communique au linge par sa décomposition, il n'est pas rare qu'il faille renoncer à son emploi. Aussi, M. Lipowski a-t-il cherché à la remplacer par une substance capable de produire les mêmes effets thérapeutiques sans avoir les mêmes inconvénients.

Après avoir essayé, sans succès, des mucilagineux et des solutions d'agar-agar, il a constaté que la vaseline possède toutes les propriétés favorables des huiles grasses, notamment qu'elle empêche l'absorption de l'eau, sans donner lieu à des processus chimiques quelconques, et tout en étant elle-même indifférente pour la muqueuse. M. Lipowski emploie un mélange, fusible à 38°, composé de 8 parties de paraffine solide pour 1 partie d'huile de vaseline; ce mélange, dont il fait injecter 200 grammes à 20 centimètres de profondeur, a la consistance d'une pommade molle, ce qui l'empêche de s'échapper avec les émissions gazeuses.

Cette cure de la constipation par la vaseline-paraffine lui a donné de très bons résultats dans les cas où il y a eu recours. Le plus souvent (46 fois), il a fait prendre les lavements le soir et, chez 44 de ses patients, une selle normale était obtenue le matin; chez 2 seulement, il fallait administrer, en outre, un petit lavement de 100 centimètres cubes d'eau pour amener ce résultat. Chez les 7 autres sujets, qui ont préféré prendre leur lavement le matin, la défécation survenait l'après-midi ou le lendemain matin.

Extirpation d'une tumeur de la moelle suivie de guérison. — *M. Oppenheim* présente un malade de 49 ans chez lequel M. Bier a pratiqué l'extirpation d'une tumeur de la moelle.

Les premiers symptômes survinrent en Octobre 1908. Le patient accusait des douleurs siégeant dans l'hypocondre droit et s'étendant jusqu'à l'ombilic: légères et intermittentes d'abord, elles devinrent de plus en plus vives et persistantes et finirent par obliger le malade à cesser ses occupations. Toutefois, ce n'est qu'au mois d'Avril dernier que commencèrent à se manifester des troubles de la motilité des membres inférieurs. A la même époque il survint, à droite d'abord et un peu plus tard à gauche, de l'engourdissement qui alla en s'aggravant, puis de la dysurie et de la constipation.

Quand cet homme vint consulter M. Oppenheim, au mois de Mai, celui-ci constata l'existence d'une parésie spasmodique, surtout au niveau de la jambe droite, des troubles de la sensibilité des deux côtés et une abolition de la sensibilité à la douleur et à la température localisée à la face latérale du pied gauche. En somme, il s'agissait d'un syndrome de Brown-Séquard très net. Il n'existait aucun signe de lésion vertébrale. Au niveau de l'abdomen, la sensibilité à la douleur et au toucher était altérée jusqu'à la hauteur de l'ombilic; le réflexe abdominal inférieur était aboli, le réflexe supérieur exagéré.

Etant donnée l'absence de toute lésion vertébrale, M. Oppenheim porta le diagnostic de tumeur intravertébrale siégeant au niveau des 8e et 9e segments dorsaux, probablement d'origine pachyméningée. M. Bier fut de cet avis, et il intervint le surlendemain.

Après l'ablation de la partie postérieure de la 8e vertèbre dorsale, il constata la présence d'une petite tumeur caractéristique, grosse comme une noisette, qui fut énucléée, laissant à sa place une légère dépression dans la moelle épinière.

Le malade eut de la fièvre pendant les 48 premières heures, puis son état commença à s'améliorer dès le soir du 3e jour. Il s'est levé le 29 Mai, c'est-à-dire 3 semaines environ après l'opération, et il a commencé à marcher sans appui le 1er Juin. Actuellement, il est presque complètement rétabli.

L'auteur ne dit pas qu'elle était la nature de la tumeur enlevée.

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

2 Juillet 1909.

Sur les rapports réciproques des glandes à sécrétion interne. — *M. Falta* fait connaître les résultats des recherches qu'il a entreprises sur ce sujet avec *M. Rudinger*. L'adrénaline et l'extrait de corps thyroïde augmentent les échanges des albuminoïdes à jeun. L'infundibuline (extrait de corps pituitaire de Parke-Davis) exerce une action analogue, même chez les animaux qui se trouvent en équilibre azoté, sans provoquer de symptômes d'intoxication; elle ne paraît pas avoir d'influence sur les échanges des hydrates de carbone. L'adrénaline agit surtout au niveau du foie, non seulement en activant la circulation des composés hydrocarbonés, mais aussi en en provoquant la formation. Les extraits de corps thyroïde et de corps pituitaire augmentent les échanges de chaux et de magnésie, tandis que l'adrénaline agit principalement sur les échanges du phosphore, du potassium et du sodium. L'action du pancréas et des glandules parathyroïdes est en opposition avec celle des substances précédentes. Le pancréas protège, contrairement à l'adrénaline, les tissus riches en phosphore et les glandules parathyroïdes entravent, contrairement aux extraits de corps thyroïde et de corps pituitaire, les échanges de chaux (Mac Callum et Voegtlin). L'adrénaline augmente chez le chien l'acide urique et l'allantoïne, et donne lieu à une leucocytose neutrophile et à la disparition des cellules éosinophiles, tandis que la pilocarpine provoque d'abord une augmentation des lymphocytes avec hyperéosinophilie (Falta et Bertelli).

M. Falta divise en deux catégories les glandes à sécrétion interne, les unes étant accélératrices, les autres retardatrices. Les extraits des glandes du premier groupe — extrait de corps thyroïde, adrénaline, extrait de corps pituitaire — ont une action notablement différente. L'adrénaline et l'extrait de corps pituitaire déterminent un effet analogue sur le cœur et les vaisseaux, tandis que les extraits de corps pituitaire et de corps thyroïde se rapprochent par leur action sur les échanges. Outre l'antagonisme entre les glandes accélératrices et retardatrices, il faut distinguer encore d'autres rapports. C'est ainsi que le système chromaffine et le pancréas sont opposés au point de vue de leur action sur les échanges des hydrates de carbone, et que les corps thyroïde et pituitaire, d'une part, et les glandules parathyroïdes, d'autre part, le sont aussi au point de vue des échanges calcaires et de leur action sur le système nerveux central. Cet antagonisme est surtout notable entre le corps thyroïde et les glandules parathyroïdes. C'est ainsi que l'excitabilité électrique est augmentée après l'extirpation des glandules parathyroïdes et diminuée après l'ablation du corps thyroïde. Des études antérieures ont déjà établi l'antagonisme qui existe entre le corps thyroïde et le pancréas. Les recherches que l'orateur a entreprises avec M. Bertelli ont montré qu'il y a une augmentation notable du volume des îlots de Langerhans chez les chiens privés depuis longtemps du corps thyroïde. Chez ces animaux l'extrait de corps pituitaire n'exerce aucune action sur les échanges des albumines.

— *M. O. Schwarz* relate les résultats des recherches qu'il a entreprises, dans le service de M. von Eiselsberg, sur l'action des albumines des glandes. L'injection du suc d'hypophyses récemment prélevées chez des chevaux, a toujours provoqué chez le lapin de la polyurie, de la diarrhée, une légère glycosurie et, au bout de quelques heures, de l'apathie, de la parésie des extrémités, une dyspnée grave et de l'incontinence fécale et urinaire; la parésie durait de 6 à 10 heures. A l'autopsie, on ne trouvait aucune lésion macroscopique, mais l'extrait des capsules surrénales n'augmentait pas la pression sanguine; l'adrénaline en était donc disparue. Le résultat fut le même avec le suc obtenu par expression du corps thyroïde, du pancréas, des capsules surrénales. L'albumine du foie et des muscles avait moins d'action. Chez des lapins morts après avoir été traités avec du sérum de cheval, les capsules surrénales étaient aussi exemptes d'adrénaline. Lorsque les animaux soumis aux injections de suc glandulaire ou de sérum de cheval ne succombaient pas à la maladie, mais étaient sacrifiés, leurs capsules surrénales contenaient encore de l'adrénaline.

— *M. Schiff* rappelle la communication qu'il a faite à la Société en 1897 et dans laquelle il a rapporté le résultat de ses recherches sur l'influence exercée par l'hypophyse et la thyroïde sur les échanges organiques. Ces recherches, faites sur l'homme, ont conduit aux mêmes conclusions que celles de M. Falta, à savoir que l'hypophyse ainsi que la thyroïde provoquent une augmentation de l'élimination phosphorée par l'intestin.

— *M. E. Störk* dit qu'à la suite de ses propres recherches, il a constaté qu'il peut exister une compensation réciproque entre les différentes glandes à sécrétion interne. Chez des animaux thyroïdectomisés, il a noté une augmentation du nombre des cellules de Langhans dans le pancréas.

— *M. Paltauf* fait observer que l'adrénaline peut disparaître des capsules surrénales sous l'influence de toutes les causes qui conduisent à la cachexie sans modifications réparatrices.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 Août 1909.

L'indosé urinaire chez les diabétiques. — *MM. Henri Labbé et G. Vitry* présentent une série d'études sur l'indosé organique urinaire : on obtient ce chiffre en retirant de l'extrait organique total d'une urine la somme de tous les corps organiques dosés dans cette urine (urée, acide urique, ammoniaque, bases puriques, créatinine, etc.). A l'état normal, ils ont montré que l'indosé organique varie de 10 à 15 et 20 grammes, suivant la richesse de l'alimentation en albumine. Chez les diabétiques, déduction faite du glucose rendu par l'urine, cet indosé est beaucoup plus élevé; il atteint 30, 40, 60 grammes, et même dépasse quelquefois 100 et 150 grammes par jour.

La nature de l'indosé, en général, n'est pas connue chez les diabétiques; on ne peut également émettre que des hypothèses sur sa composition. En dehors des corps connus dans l'urine des diabétiques (acétone, dérivés acétyl-acétiques, acide oxybutyrique, etc.), corps qui ne forment qu'un poids minime, cette augmentation de l'indosé semble due à un excès de matières hydrocarbonées, non à l'état de sucre réducteur, mais dont l'existence est utile à connaître : en effet, cette augmentation de l'indosé peut précéder la glycosurie et faire prévoir le diabète à brève échéance, chez un individu, malgré l'absence de glycosurie.

La vaccination antituberculeuse des bovidés. — *M. Rappin*, à la suite d'expériences poursuivies depuis plusieurs années, estime que par l'injection intra-veineuse de bacilles de la tuberculose humaine et bovine modifiés par l'action du fluorure de sodium, il est possible de conférer aux animaux, en particulier aux bovidés, une résistance manifeste à l'injection par voie intravasculaire du virus tuberculeux et que cette résistance ainsi conférée est telle qu'au point de vue clinique elle revêt tous les caractères d'une véritable immunisation. L'emploi des bacilles modifiés par le fluorure de sodium est susceptible de constituer la base d'une méthode de vaccination qui, dès maintenant, pourrait entrer dans la voie d'une application pratique pour lutter d'abord contre la tuberculose de l'espèce bovine.

Les glucoses urinaires et les organes affectés; cause de leur apparition. — *M. F. Landolph*, à la suite de recherches de laboratoire poursuivies depuis une dizaine d'années, est arrivé à cette constatation qu'à chaque espèce de glucosurie ou de diabète correspond, dans les urines, la présence d'un mélange de plusieurs espèces de sucres ou d'hydrates de car-

bone. Suivant M. Landolph, il serait permis de supposer que cette diversité répond à des affectations d'organes différents.

Les capsules surrénales et les échanges entre le sang et les tissus. — *MM. J. Athanasse et A. Grandinesco* estiment, d'après leurs expériences, que la mort des animaux privés des capsules surrénales est due à l'arrêt des échanges entre le sang et les tissus. Les éléments des parois vasculaires, et surtout l'endothélium, ne peuvent plus présider à ces échanges s'ils sont privés des substances (probablement l'adrénaline) que les surrénales déversent continuellement dans le sang.

GEORGES VITOUX.

ANALYSES

Fr. Delporte (de Bruxelles). *Recherches sur la menstruation tubaire.* (*L'Obstétrique*, Avril 1909, n° 4, p. 242-259, 2 planches hors texte). — L'auteur se propose, dans ce travail, d'étudier et de démontrer qu'au moment de la période menstruelle il se produit, dans la muqueuse tubaire, des phénomènes peu intenses, mais analogues à ceux qui se passent dans la muqueuse utérine. Après avoir passé en revue tous les travaux parus sur la question et expliqué la divergence des conclusions formulées, il expose les résultats de ses recherches.

Le matériel étudié consiste en vingt-cinq trompes prélevées aux différentes périodes menstruelles, pré- et post-menstruelles : les unes étaient saines (opérations pour lésions diverses ne retentissant pas sur l'appareil salpingien), les autres étaient malades. Ce matériel a permis à l'auteur d'étudier ce qui se passe à l'état normal et pathologique au moment de la menstruation dans la muqueuse tubaire.

a) *Etat normal.* — Dans les quelques jours qui précèdent les règles (examen de plusieurs pièces et, en particulier, d'une trompe saine enlevée chez une femme bien réglée, 2 jours avant le début de l'écoulement), l'examen histologique montre une congestion intense du tissu cellulaire sous-péritonéal.

Dans la muqueuse, le chorion ne contient pas de globules rouges, mais quelques rares globules blancs; les cellules conjonctives sont modifiées (noyau vésiculeux, protoplasme clair, très apparent); les cellules épithéliales sont normales et quelques-unes seulement présentent quelques particularités (protoplasme très abondant, moins coloré; noyau au milieu de la cellule et vésiculeux).

Au moment de la période menstruelle (plusieurs cas), il existe une congestion assez intense de l'organe : on ne perçoit pas de sang au niveau des franges du pavillon. Dans la muqueuse (1er jour de la menstruation), on constate des globules rouges disséminés dans les mailles conjonctives du chorion, dans sa partie profonde, mais particulièrement nombreux autour des capillaires eux-mêmes très dilatés. Les cellules conjonctives ont subi des modifications déjà indiquées plus haut : elles sont à leur maximum dans la zone immédiatement sous-épithéliale. Quant à l'épithélium, il est formé de deux sortes d'éléments : les uns sont des cellules normales, les autres sont très modifiés (le corps cellulaire de cylindrique a tendance à s'arrondir; protoplasme clair, homogène; noyau ovulaire, volumineux, peu coloré; cils vibratils conservés); entre les cellules, on trouve des sortes de bâtonnets déjà décrits par Holzbach dans l'oviducte des mammifères qui correspondent à des cellules écrasées réduites à leur seul noyau. Le protoplasma, très réduit quand il persiste, faisant hernie, soit du côté de la cavité tubaire, soit du côté du substratum conjonctif; à leur niveau, les cils ont disparu.

A un stade plus avancé (4e jour, durée des règles en moyenne 4 à 5 jours), on constate entre les feuillets du pavillon un suintement sanguin; il existe également du sang retenu dans la cavité tubaire entre les replis de la muqueuse. La lumière elle-même n'en contient pas ou peu et, près de l'utérus, il n'en existe pas (il ne peut donc s'agir de sang reflué de la cavité utérine vers la cavité tubaire). Dans la muqueuse, les cellules du chorion immédiatement sous-épithéliales ont l'aspect déjà décrit. Les globules rouges infiltrent les mailles du tissu conjonctif, mais, au lieu de prédominer autour des capillaires, ils occupent la zone sous-épithéliale où on en retrouve de véritables amas.

Tantôt, ils sont rejetés vers la trompe en s'insinuant vers les cellules épithéliales, tantôt, au contraire, il y a dispédèse sans élimination. Dans aucun cas, on n'observe de figures de kariokinèse au niveau de l'épithélium.

Plusieurs jours après la cessation des règles, tous les éléments reprennent leur état normal. Dans le chorion, on ne retrouve, comme trace du processus, que des amas hématiques, vestiges des globules rouges qui n'ont pas été éliminés.

b) *Etat pathologique.* — Dans les affections qui ont comme conséquence une diminution de l'intensité des phénomènes menstruels (sclérose atrophique, ovaires micro-kystiques), les modifications des trompes pendant les périodes cataméniales sont insignifiantes.

Dans les processus inflammatoires en évolution, on peut voir les phénomènes prendre une importance considérable, au point qu'on put constater la présence de caillots sanguins dans la muqueuse tubaire. Dans un cas, l'auteur qui intervint pour le syndrome clinique d'hématocèle ne put trouver la moindre trace de grossesse extra-utérine. La trompe contenait un caillot dans sa partie externe; on aurait pu croire à un avortement tubaire. A l'examen histologique, impossibilité de déceler de villosités, ou même d'épithélium plasmodial dans la paroi. On pouvait voir, en revanche, un éclatement d'un capillaire de la muqueuse survenu sous l'influence de deux facteurs : 1° phénomènes inflammatoires de la trompe; 2° congestion menstruelle d'autant plus violente qu'elle se greffait sur des troubles circulatoires congestifs préexistants.

En résumé, l'auteur conclut à l'existence d'une menstruation tubaire qui peut se restreindre dans quelques cas à une congestion avec ou sans diapédèse interstitielle de globules rouges accompagnant les modifications cellulaires de l'épithélium et du chorion qui sont constantes. Ordinairement, la phase de diapédèse est suivie d'une phase résolutive qui est dominée par l'expulsion de globules rouges dans la trompe, avec cessation de la diapédèse et disparition lente et progressive des modifications cellulaires et des troubles vasculaires.

J.-L. CHIRIÉ.

Heidenhain (Worms). *Une nouvelle opération pour prolapsus génital.* (*Archiv für Gynækologie*, t. LXXXVIII, fasc. 3, p. 417 à 444, 7 figures, 1909.) — L'opération proposée par Heidenhain n'est autre que la *suture des releveurs de l'anus*; elle est donc moins nouvelle que ne le croit son auteur, qui reconnaît lui-même qu'elle a été déjà pratiquée en Amérique, mais qui paraît ignorer qu'elle est d'un usage courant en France, depuis les travaux de Duval et Proust, Pierre Delbet, Delanglade, Chaput, etc., et qu'en Allemagne même elle a été exécutée dès 1899 par Ziegenspeck et adoptée par Küster; il est vrai que, si elles n'ont pas été publiées plus tôt, les premières opérations de Heidenhain sont parmi les plus anciennes puisqu'elles datent d'une dizaine d'années.

L'auteur fait jouer, avec raison, le rôle essentiel, dans la production du prolapsus génital, à l'affaiblissement du plancher pelvien et spécialement des releveurs de l'anus dont les fibres les plus internes s'atrophient et laissent entre elles, au lieu d'une étroite fente elliptique et contractile entourant le vagin, une large brèche en forme de V ouvert en avant. Admettant que toutes les autres lésions du prolapsus sont secondaires, Heidenhain estime qu'il suffit de reconstituer la sangle musculaire par suture du bord interne des deux releveurs l'un à l'autre; il ne touche pas à l'utérus lui-même, rejette tous les procédés de vagino- ou de ventro-fixation, ne fait aucune résection de la paroi vaginale postérieure; tout au plus pratique-t-il, contre la cystocèle, une résection très modérée de la muqueuse vaginale antérieure.

Sa technique pour la suture des releveurs n'offre que peu de particularités à signaler : il aborde les muscles par une incision prérectale en décollant le vagin du rectum; il fait la suture avec des fils métalliques fins, non résorbables (bronze d'aluminium); il ne touche pas à la portion prévaginale des releveurs.

De 1899 à 1907, Heidenhain a pratiqué cette opération chez 38 malades, et il a pu en suivre 36. Parmi celles-ci, 6 ont eu des accouchements ultérieurs (dont une, deux accouchements) : 5 fois, l'accouchement a été normal; 1 fois, on a dû faire une version et 1 fois, une application du forceps ; 2 de ces femmes sont mortes d'infection puerpérale; des 4 survivantes, 2 sont restées parfaitement guéries de leur prolapsus, les 2 autres ont eu des récidives. Les 30 autres opérées n'ont pas eu de grossesse après l'intervention : 15 avaient un prolapsus incomplet et sont toutes restées bien guéries; 15 avaient un prolapsus total et, dans cette série, on note 12 guérisons durables et 3 récidives.

CH. LENORMANT.

Elisabeth Krösing (de Stettin). *Le chorio-épithéliome à période de latence prolongée* (*Archiv für Gynækologie*, t. LXXXVIII, fasc. 3, p. 469 à 505, 2 planches, 1909). — Malgré les nombreux travaux publiés sur ce sujet, l'histoire anatomique et clinique du chorio-épithéliome malin renferme encore bien des points obscurs. Le cas rapporté par Krösing est intéressant par son apparition après la ménopause et par la longue période qui a séparé l'expulsion d'une môle hydatiforme des premières manifestations du néoplasme malin. La malade, âgée de 52 ans, VI pare, avait eu son dernier accouchement 23 ans auparavant, puis, 2 ans après, une fausse couche; au mois d'Août 1902, après des hémorragies abondantes, on lui avait fait l'extirpation manuelle d'une môle typique; dans la suite, les règles furent d'abord profuses, puis redevinrent normales et enfin cessèrent complètement en 1905. Entre temps, la malade fut opérée d'un kyste parovarien et le chirurgien put s'assurer de l'intégrité de l'utérus. Au printemps de 1907, apparut un écoulement aqueux qui, plus tard (Janvier 1908), devint sanglant et amena la malade à l'hôpital; l'examen montrait une tumeur utérine bosselée, très dure, non douloureuse, du volume d'une tête d'enfant. Le 19 Février 1908, 5 ans 1/2 après l'expulsion de la môle, on pratiqua l'hystérectomie totale et le microscope montra qu'il s'agissait indiscutablement d'un chorio-épithéliome malin. La malade restait guérie, sans récidive, 8 mois 1/2 après cette opération.

L'auteur a pu réunir et rapprocher de son cas personnel 17 autres observations de chorio-épithéliome à phase de latence prolongée (1 an et plus) et 4 cas de chorio-épithéliome à évolution chronique. Dans un seul cas la phase latente a été encore plus longue que chez la malade de Krösing : 9 ans (Mac Cann). Il est à remarquer que, tandis que l'âge habituel du chorio-épithéliome est aux alentours de 40 ans, les faits à longue période latente ont été observés, soit chez des femmes jeunes (23 à 30 ans), soit au voisinage de la ménopause, ou même (4 fois) après celle-ci. Cette variété de chorio-épithéliome a évolué avec une gravité toute spéciale : sur les 16 malades, 12 ont succombé (65 pour 100), et la plus longue des survies constatées ne dépasse pas 10 mois, de telle sorte qu'il n'y a pas une seule guérison certaine. Dans ces conditions, Krösing se demande s'il ne faudrait pas discuter l'hystérectomie comme mesure préventive chez les femmes qui ont une grossesse molaire vers l'époque de la ménopause.

On trouvera, en outre, dans l'article de Krösing, un bon résumé des travaux récents sur la nature et la pathogénie du chorio-épithéliome malin.

CH. LENORMANT.

L. Müller (de Liége). *De l'influence de l'opothérapie thyroïdienne et du traitement iodé sur le pouvoir hémolytique du sérum* (*Centralblatt für Bakteriologie.* [Originale], t. LX, fasc. 4, 9 Juin 1909, p. 462). — Si, d'après les travaux de Wolf, l'alexine serait d'origine hépatique, la sécrétion thyroïdienne jouirait de la propriété d'exciter les éléments générateurs de l'alexine. Dans une série de travaux, Mlle Fassin a montré que les extraits thyroïdiens, administrés aux animaux, augmentent la quantité d'alexine hémolytique et bactéricide du sérum. D'autre part, chez les animaux privés de corps thyroïde, la teneur du sang en complément baisserait rapidement. Marbé aurait constaté les mêmes faits pour les opsonines. Enfin, Mlle Fassin a admis que l'iode doit jouer un rôle important dans ces phénomènes : si on donne de l'iode sous différentes formes aux animaux, on constate une augmentation de la teneur du sang en alexine. Ce serait peut-être l'iode des produits thyroïdiens qui jouerait un rôle dans l'action de ces produits au point de vue qui nous occupe. Par d'intéressantes expériences, Müller a cherché à vérifier l'effet, sur le chien et le lapin, de l'ingestion et de l'injection des produits thyroïdes, tant au point de vue de la teneur en alexine que du pouvoir sensibilisateur de leur sérum vis-à-vis d'hématies d'autres espèces.

Il est arrivé, par un premier groupe d'expériences, aux conclusions suivantes : les extraits thyroïdiens, en injection sous-cutanée aussi bien qu'en ingestion, déterminent, chez le lapin et même chez le chien, une augmentation du pouvoir hémolytique du sérum, qui porte à la fois sur les alexines et les sensibilisatrices.

Une deuxième injection, faite quand l'effet de la première a disparu, produit un effet au moins égal, et souvent plus marqué que la première. Chez les chiens éthyroïdés totalement, la diminution du pouvoir hémolytique porte à la fois sur le complément et les sensibilisatrices. Chez ces animaux éthyroïdés, le traitement thyroïdien intensif peut empêcher cette diminution et même les rendre supérieures à ce qu'elles étaient avant l'opération. En ce qui concerne l'iode, Müller conclut de ses expériences, faites avec de l'iodipine, que chez les animaux sains, à corps thyroïde intact, les composés iodés excitent le pouvoir hémolytique normal, comme les produits thyroïdiens, mais plus lentement que ceux-ci. En revanche, chez les animaux éthyroïdés, l'iode est incapable d'arrêter la baisse du pouvoir hémolytique du sérum, comme le font les produits thyroïdiens. C'est donc par l'intermédiaire du corps thyroïde que l'iode influencerait le pouvoir hémolytique du sang. On pourrait supposer que l'iode forme un lipoïde hémolytique par combinaison intra-sanguine. Mais Müller n'a pu déceler des traces appréciables d'iode dans le sang au moment où ces phénomènes sont à leur maximum, et, par les procédés d'extraction des lipoïdes, il n'a pu isoler du sang de ces animaux ayant reçu de l'iodipine aucun lipoïde hémolytique. Müller annonce d'autres recherches sur ce sujet, qui peut avoir un très gros intérêt thérapeutique.

S. I. De Jong.

A. von Reuss (de Vienne). ***Des affections chroniques de la parotide chez l'enfant*** (*Jahrb. f. Kinderheilk*, 1909, 1er Août, p. 161 à 174). — Les traités classiques de pédiatrie ne parlent que des parotidites aiguës, qu'elles soient épidémiques, secondaires ou métastasiques. Le passage de ces formes aiguës à l'état chronique est exceptionnel chez l'enfant; « les oreillons chroniques », en particulier, sont très rares dans le jeune âge et Henoch n'a jamais vu survenir l'induration de la glande à la suite des oreillons. Par contre, à plusieurs reprises, des observations de parotidites chroniques primitives chez l'enfant ont été publiées; l'auteur les rappelle dans son article et y joint quelques cas personnels.

Il signale, en premier lieu, les *tumeurs de la parotide* qui ont été le plus fréquemment rencontrées: sarcomes, fibro-sarcomes, tumeurs mixtes de la glande, difficiles à différencier parfois des lymphomes tuberculeux, et surtout angiomes. Des cas de tumeurs congénitales ont été également observés.

Au cours de la *lithiase salivaire*, d'ailleurs très rare chez l'enfant, on peut voir survenir une tuméfaction des glandes lorsqu'un calcul s'oppose à l'écoulement de la salive; mais le diagnostic causal de cette parotide chronique ne peut guère être posé que si l'on sent le calcul salivaire ou si les « coliques salivaires » sont nettement caractérisées.

La *tuberculose* des glandes salivaires produit tantôt des lésions circonscrites plus ou moins fluctuantes, tantôt des lésions diffuses de consistance variable. Les cas publiés jusqu'ici ont été envisagés comme des manifestations purement locales de l'infection bacillaire. A côté de ces formes, il faut mentionner l'atteinte des ganglions lymphatiques intraparotidiens, déterminant des lymphomes tuberculeux isolés ou multiples, d'un diagnostic souvent malaisé, — à moins qu'on d'autres points de l'organisme on ne rencontre des adénopathies typiques. L'état général reste généralement très satisfaisant.

La *syphilis*, elle, n'a jamais donné lieu à une affection chronique des glandes salivaires chez les enfants, pas plus que les *intoxications chroniques* (plomb, cuivre, mercure, etc.).

A côté de ces formes néoplasiques et inflammatoires, il reste encore à décrire d'autres lésions chroniques des glandes salivaires ou du tissu lymphoïde qu'elles renferment, lésions dont la nature et le processus anatomique sont encore mal connus. La plupart de ces cas ont été publiés sous le nom de *maladie de Mikulicz*. Ce dernier auteur décrivit, en effet, en 1892, des tuméfactions symétriques des glandes lacrymales et salivaires qu'il attribua à la formation d'un lymphadénome primitif, aux dépens des éléments lymphoïdes que l'on rencontre à l'état normal au niveau du tissu interstitiel des glandes salivaires, irrité par un agent infectieux ou parasitaire. Kümmel appela cette prolifération du tissu lymphoïde: « achroocytose », pour la distinguer de la leucémie qui présente une formule sanguine spéciale et de la pseudo-leucémie ainsi que du lympho-sarcome qui donnent toujours lieu à des adénopathies multiples. Hirsch considère la maladie de Mikulicz comme une sorte de cirrhose; von Brünn la rapproche de la leucémie et de la pseudo-leucémie, sans tuméfaction des ganglions lymphatiques, ni de la rate.

Von Reuss publie 7 observations de « maladies de Mikulicz ». La première peut servir de type — Garçon de 11 ans, jusque-là bien portant. Tuméfaction dure, indolore des deux parotides, des glandes sous-maxillaires, sublinguales et lacrymales. Hypertrophie des petites glandes muqueuses au niveau des lèvres et des joues. Polyadénopathie minime et légère tuméfaction de la rate. Formule sanguine normale. Les tuméfactions diminuent au bout de 6 mois au cours d'une pleurésie, pour disparaître entièrement au bout de 1 an 1/2. A l'autopsie de l'enfant, mort 1 an 1/2 plus tard de tuberculose pulmonaire, on ne trouve aucune hypertrophie apparente des glandes salivaires.

L'auteur s'occupe, en terminant, des *tumeurs inflammatoires des glandes salivaires*. Les unes peuvent revêtir le caractère de tumeurs malignes; elles n'ont été rencontrées que chez l'adulte et au niveau de la glande sous-maxillaire seulement (Küttner). Les autres sont des inflammations chroniques de bonne nature et sont moins bien connues. Elles se localisent aux parotides ou aux glandes sous-maxillaires, présentent une évolution lente avec poussées aiguës par moments. Von Reuss publie 4 observations inédites de ces formes de parotidite *chronique, récidivante*, qui n'ont pas encore été signalées chez l'enfant et qu'il a pu suivre, l'année dernière, à la Clinique infantile de Vienne.

En raison de la diversité des affections chroniques de la parotide chez l'enfant, on conçoit que le *diagnostic* ne soit pas toujours facile. On devra, pour reconnaître leur nature, se baser sur les commémoratifs et l'évolution, qui ne suffiront pas toujours. Seule l'intervention, opposée à une croissance trop rapide ou proposée dans un but esthétique, ou bien encore la biopsie pourront fournir des indications précises. Les rayons X peuvent également servir au diagnostic: ils peuvent en effet déterminer la rétrocession de la tuméfaction, preuve d'une atteinte des éléments lymphoïdes. Enfin, on devra toujours avoir recours à l'examen du sang pour savoir si l'affection est de nature leucémique, surtout en présence du « syndrome de Mikulicz ».

G. Schreiber.

Bizard et Lévy Bing. ***La grippe mercurielle*** (*Annales des maladies vénériennes*, 1909, Juillet, p. 502-511). — La « grippe mercurielle » est, sans aucun doute, particulière aux injections mercurielles insolubles (calomel, huile grise). Il s'agit, dans ce travail, d'accidents obscurs, surtout à la suite de piqûres d'huile grise.

La grippe mercurielle, rare au cours de la première année de traitement, et déjà plus fréquente au bout de la deuxième, devient ultérieurement plus fréquente. Elle atteint une proportion globale de 10 pour 100 des malades traités.

Elle se montre aussi bien chez les malades porteurs de lésions syphilitiques que chez ceux qui en sont indemnes. Elle n'empêche pas les effets curateurs du mercure. Les lésions semblent même disparaître plus rapidement chez les « grippés ».

On en distingue trois formes:

I. *Forme asthénique* où domine la *fatigue* physique aussi bien que morale. Les malades sont fourbus.

II. *Forme fébrile* avec fièvre vespérale et inappétence. Les symptômes sont ceux de l'embarras gastrique fébrile.

III. *Forme grippale*. Celle-ci représente, à s'y méprendre, la grippe, à forme thoracique. Dès le soir de la piqûre, le malade présente un état fébrile et se plaint de fatigue extrême. Il se met au lit sans prendre son repas; le sommeil est agité avec cauchemar, la respiration pénible.

Dès le lendemain, *constriction douloureuse du thorax*. La respiration est courte, rapide, douloureuse. La douleur siège en un ou plusieurs points localisés. De plus, il y a fatigue, faiblesse musculaire, troubles gastro-intestinaux. Les urines sont rares, souvent albumineuses.

La température, légère, atteint à peine le soir 38°; souvent elle n'est pas normale. Le pouls est, d'ordinaire, petit et rapide. Il n'y a *aucun signe stéthoscopique*.

Il importe de connaître ces états dont le malade dissimule le plus souvent la vraie cause.

La guérison est rapide (3 à 5 jours). Elle est caractérisée par: polyurie, sueurs profuses, débâcle intestinale et tout rentre dans l'ordre.

La crise est guérie, mais l'intolérance subsiste à une nouvelle piqûre trop rapprochée.

Traitement. — Le seul traitement prophylactique consiste à abandonner pour plusieurs mois le traitement de la syphilis par les injections insolubles.

On aura recours en pareil cas aux sels solubles qui, rarement, amènent de l'intoxication.

Le traitement de la *crise* consiste en boissons abondantes, lavements purgatifs, enveloppements humides et chauds du thorax, bains généraux, au besoin ventouses scarifiées.

Pathogénie. — On a mis en cause l'embolie pulmonaire, des modifications vasculaires entraînant une absorption mercurielle très rapide, un réflexe.

Hervoit met en cause une action du mercure chez les syphilitiques analogue à celle de la tuberculine chez les tuberculeux.

Il ne s'agit point des signes connus et classiques de l'empoisonnement hydrargyrique. Il faut rapprocher la grippe mercurielle des phénomènes d'*anaphylaxie* de Richet.

Il est très probable que le mercure, comme la tuberculine, agissent comme des *poisons du système nerveux*.

La grippe mercurielle pourrait être définie « une intoxication mercurielle exclusivement localisée au système nerveux ».

P. Jourdanet.

Prof. Gaucher et Giroux. ***Note préliminaire sur l'ictère hémolytique de la syphilis secondaire*** (*Annales des maladies vénériennes*, 1909, Juillet, p. 481-482). — A côté des ictères biliaires de la syphilis secondaire, on peut observer un ictère d'origine sanguine.

Chez deux malades syphilitiques secondaires, les auteurs ont constaté un ictère qui doit rentrer dans le cadre des ictères hémolytiques acquis. Il n'existait, dans ces cas, aucun phénomène d'intoxication biliaire, c'est-à-dire ni prurit ni bradycardie.

On notait une diminution de la résistance globulaire, surtout évidente par le procédé des hématies déplasmatisées; une anémie légère avec valeur globulaire normale; une forte proportion d'hématies granuleuses polychromatophiles; des phénomènes de réparation sanguine: poikylocytose, anisocytose, polychromatophilie. Enfin, les urines, très riches en urobiline, ne contenaient pas de pigments biliaires.

Si l'ictère catarrhal paraît être un ictère juxtaposé à la syphilis et indépendant d'elle, les ictères hémolytiques observés semblent être d'origine syphilitique.

Il est intéressant de les rapprocher, à tous points de vue, de ceux décrits par Sacquépée dans le paludisme.

En conséquence, le véritable ictère syphilitique secondaire serait un ictère hémolytique, un ictère sanguin ou hémaphéique, comme on disait autrefois. L'ictère biliaire observé à la période secondaire de la syphilis serait un ictère catarrhal banal, à moins qu'on ne découvre l'existence d'angiocolites syphilitiques secondaires produites directement par le tréponème.

Cet ictère syphilitique sanguin, toxi-infectieux, est à rapprocher de l'ictère hémaphéique des intoxications chroniques, et notamment de l'intoxication saturnine (Gaucher).

P. Jourdanet.

A. Canal. ***Influence des parathyroïdes sur le processus d ossification dans les fractures*** (*Gaz. d Ospedali*, 1909, 5 Août, p. 977.) — L'auteur a expérimenté sur le rat et il a étudié chez cet animal le mode de réparation des fractures d'après parathyroïdectomie. Chez les sujets à qui on a enlevé complètement les parathyroïdes, on observe un retard dans le processus de consolidation. Ce retard ne s'observe pas après parathyroïdectomie partielle. Il est dû à l'absence même des glandes et ne saurait être attribué aux accès de tétanie, car, chez certains animaux partiellement opérés, il existait de forts accès de tétanie et il ne fut pas observé de retard de consolidation.

Ce retard, dans les cas où il se manifeste, est dû à un défaut dans l'évolution osseuse du col cartilagineux.

Ces faits sont donc à rapprocher de ceux qui montrent qu'il paraît exister une relation étroite entre le fonctionnement des parathyroïdes et le métabolisme du calcium.

Ph. Pagniez.

MÉCANOTHÉRAPIE OU ÉLECTROTHÉRAPIE

DANS LE TRAITEMENT DES

ATROPHIES MUSCULAIRES PÉRIPHÉRIQUES

PAR MM.

E. ROCHARD et P. DE CHAMPTASSIN

Depuis Duchenne (de Boulogne), qui traitait les amyotrophies par la faradisation avec sa « petite boîte », l'électrothérapie, de l'aveu même des électrothérapeutes, a été peu à peu abandonnée en faveur des agents physiques, le massage d'abord, le mouvement ensuite, enfin le mouvement méthodique, sous sa forme la plus physiologique, la *contraction volontaire*, c'est-à-dire la mécanothérapie active.

Les adaptations variées du mouvement dans un but thérapeutique ne sont cependant pas nouvelles, et bien avant l'ère suédoise de Ling et de Zander, le mouvement-médicament avait été en honneur, et l'empirisme n'en excluait pas les bons résultats. Tous les mouvements de la méthode suédoise se retrouvent, en effet, à des époques très diverses, et notamment dans le système chinois. Rappelons, parmi les principaux systèmes, le Cong-fou (2.698 ans avant J.-C.), qui est l'exposé de tout un système gymnastique avec attitudes et mouvements, et l'Ayour-Veda (1.000 ans avant J.-C.), qui comporte, en outre, les manœuvres méthodiques du massage.

Après une longue période d'oubli, Ling et Zander, le premier pour la gymnastique manuelle, le second pour la gymnastique mécanique, ont eu le mérite de rappeler à leur nation la nécessité de l'exercice, et d'avoir cherché à établir le système chinois, qu'ils n'ont fait que copier, sur des bases scientifiques. Malgré l'enthousiasme que leur doctrine a suscité, la valeur de leur système ne résiste pas à l'analyse, et si les résultats de leur méthode peuvent être souvent favorables, les bases théoriques n'en demeurent pas moins controuvées.

Le cadre de ce travail ne nous permet pas de montrer l'erreur de la méthode suédoise, basée, comme chacun sait, sur un principe physiologique : la loi de Schwann, et sur un principe mécanique : la loi du levier.

Pour la critique, nous renvoyons à un prochain travail sur la mécanothérapie, dans lequel nous montrerons que la loi de Schwann est l'interprétation inexacte d'une expérience de laboratoire, et que les travaux des vrais physiologistes, Chauveau, Marey, Laulanié, etc., démontrent exactement le contraire de ce que Ling et Zander ont voulu tirer de la loi de Schwann, comme principe de la contraction musculaire.

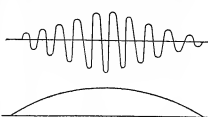
En ce qui concerne la loi du levier, nous montrerons également, par des discussions, des calculs et des épures, que les Suédois n'ont vu que le côté le plus élémentaire du problème, et que la statique et la dynamique physiologiques n'ont qu'un rapport lointain avec la loi du levier, telle qu'ils l'ont adaptée avec une naïveté évidente.

Ling et Zander furent avant tout des apôtres, et leur rôle n'en est pas diminué. Mais ce furent des simples, et leur doctrine « primaire » ne saurait satisfaire l'esprit critique de ceux pour lesquels la mode et la routine ne sont pas des critériums suffisants.

Nous-mêmes, parmi quelques autres, avons cherché à établir sur des bases mécaniques et physiologiques nouvelles les conditions cliniques du travail musculaire, et nous avons exposé à plusieurs reprises, sous le nom de méthode des « résistances progressives », la doctrine et la technique auxquelles nous avons abouti.

Mais en même temps que la thérapeutique par le mouvement se développait et se précisait, l'électricité, variable comme la mode, cherchait sa voie.

Au temps de Duchenne, le courant faradique guérissait, paraît-il, les amyotrophies, mais la « petite boîte », d'un maniement difficile, n'a pu continuer, entre les mains des électrothérapeutes, à donner les heureux résultats qu'obtenait son promoteur. Le courant faradique s'associe alors au galvanique, qu'employait déjà Remack, puis le faradique à gros fils et avec contractions espacées. Enfin, avec les courants ondulés de Bordet et de Bergonié, le xxe siècle voit apparaître le courant *simili-volontaire*, et, à l'imitation de la



Figures 1 et 2.
Tracé du courant progressivement croissant et décroissant et schéma de l'excitation musculaire obtenue.

mécanothérapie active, la mécanothérapie électrique sur résistance, l'*électromécanothérapie*.

L'électromécanothérapie a pour objet de réaliser une contraction électrique se rapprochant de la contraction volontaire normale, en substituant l'excitant électrique à la volonté, pour faire exécuter, comme en mécanothérapie active, des mouvements physiologiques.

Après avoir pendant longtemps, quelle que fût la modalité électrique en honneur, traité le muscle *statiquement*, et par conséquent sans résistance, les électrothérapeutes, à l'imitation de la méthode des « résistances progressives », ont convenu qu'il était nécessaire, pour obtenir la guérison

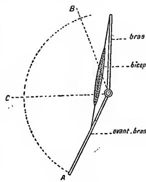


Figure 3.

d'une amyotrophie selon les enseignements de la clinique et de l'expérimentation : 1° de faire exécuter le mouvement du segment de membre que le muscle doit physiologiquement déplacer; 2° de faire exécuter ce mouvement un certain nombre de fois; 3° d'augmenter le travail du muscle par l'interposition d'une résistance; 4° enfin d'augmenter progressivement cette résistance à mesure que le muscle reprend de la vigueur.

Bien que les Suédois, après beaucoup d'autres, aient employé des résistances variées d'une manière plus ou moins progressive, c'est dans nos travaux que nous avons les premiers précisé le rapport qui existe entre la force et le volume



Figure 4.
Schéma de l'excitation volontaire nécessaire pour la contraction du biceps pendant la flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras.

d'un muscle et la résistance qu'on lui donne à vaincre, rapport que nous avons formulé, toutes choses égales d'ailleurs, par l'équation suivante :

Force = Résistance = Surface de section.

Ling et Zander ont eu principalement pour but, la résistance étant déterminée pour un muscle, de faire contracter ce muscle avec une certaine fréquence contre cette résistance *progressive pendant la durée du mouvement*, mais ils ne se sont pas attachés au travail du muscle contre *des « résistances progressives » dans la série des mouvements*.

Par ailleurs, les diverses formes de la contraction musculaire, contraction dynamique, contraction statique, contraction frénatrice, représentent pour les Suédois une seule et même modalité. Et il ne saurait en être autrement, car dans une méthode qui a pour base les actions *trophiques et circulatoires*, le facteur résistance et la modalité de l'effort ne peuvent être que tout à fait secondaires, la *multiplicité* des mouvements important beaucoup plus que leur *qualité*.

Il ne saurait être douteux, après ce que nous avons exposé plus haut, que l'électromécanothérapie ne soit une imitation de la mécanothérapie pure; l'excitant moteur seul est changé, et la volonté du sujet n'a plus à intervenir. Mais pour réaliser cette contraction *simili-volontaire*, les modalités électriques en usage ne sauraient suffire, et c'est au courant ondulé qu'il faut avoir recours.

L'électrisation ondulée est une trouvaille du Dr Bergonié qui, en 1894, ayant constaté que les chocs électriques espacés donnent une secousse brusque en éclair, qui réalise une contraction ne ressemblant que de loin à la contraction physiologique, créa un rhéostat ondulant qui fournissait un courant progressivement croissant, puis progressivement décroissant, donnait des contractions musculaires qui, partant de zéro, s'établissaient lentement pour arriver au maximum et se relâchaient ensuite, formant l'analogue du tétanos physiologique, de la contraction volontaire.

L'excitant musculaire, simili-volontaire, était donc trouvé. Ce courant, appliqué sur le muscle atrophié, fait mouvoir le segment du membre, lequel peut être augmenté d'une résistance progressive, et voilà toute l'électromécanothérapie, *simili-mécanothérapie*.

Si l'on considère un muscle *isolé*, au laboratoire, la contraction peut, en effet, être obtenue d'une manière très régulière par l'électrisation ondulée, et la distribution de l'influx électrique se faire sur un rythme progressivement croissant et progressivement décroissant, quelle que soit, d'ailleurs, la durée de la période de contraction.

On obtient, dans ces conditions, les graphiques ci-contre (fig. 1 et 2).

Mais si l'on considère la contraction de ce muscle, non plus isolé, mais en fonctionnement normal, c'est-à-dire en rapport avec ses connexions anatomiques naturelles, il ne peut en être ainsi et nous allons montrer que, par suite de la variation du « moment » de l'effort, la contraction ne peut affecter cette forme régulière, mathématique, et que seule la volonté peut distribuer équitablement l'influx nécessaire à la contraction.

Considérons, par exemple, la contraction du biceps, fléchisseur de l'avant-bras sur le bras (fig. 3).

Si nous utilisons le courant ondulé, il est facile de voir que l'excitation simili-volontaire va aller en croissant progressivement et régulièrement de A en B, puis en décroissant de B en A.

Comment agit l'influx nerveux, comment la volonté le distribue-t-elle pour équilibrer la résistance ? C'est ce que va nous montrer l'analyse du travail que le biceps doit accomplir pour effectuer le mouvement. Sans entrer ici dans des considérations mécaniques et mathématiques qui font l'objet de l'étude sur la mécanothérapie dont nous avons parlé plus haut, nous dirons que le travail, et par conséquent l'intensité de l'excitation *nécessaire et suffisante*, va aller en augmentant (fig. 3) de A en C et en diminuant de C en B, puis en augmentant de B en C et en diminuant de C en A.

La courbe de l'excitation volontaire sera donc représentée par ce tracé (fig. 4.).

Si nous voulions utiliser le courant ondulé, il serait nécessaire d'employer un courant donnant

le tracé suivant (fig. 5) au lieu du tracé (fig. 6) que les électrothérapeutes emploient indistinctement pour tous les muscles.

Un tel courant serait cependant facile à réaliser si l'excitation qu'il fournit pouvait produire d'une

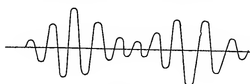


Figure 5.

manière constante et régulière la contraction d'un muscle quel qu'il soit.

Mais, selon le sujet et le muscle, la courbe du travail varie dans sa progression d'une manière *absolument irrégulière* et impossible à déterminer, selon la longueur des bras de levier, ou, pour parler le langage mathématique, selon les variations du moment de la puissance et du moment de la résistance.

Pour reprendre l'exemple de l'action du biceps, si nous supposons deux sujets dont la longueur des bras de levier soit telle que, la tension

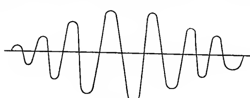


Figure 6.

du muscle étant considérée comme constante pour toutes les positions de l'avant-bras, cette tension soit égale pour l'un à 3 fois l'intensité du poids, et pour l'autre à 5 fois, le courant ondulé nécessaire pour l'accomplissement du *même travail* devrait présenter deux courbes absolument différentes d'excitation, ainsi que le représente le schéma (fig. 7).

Le schéma de l'excitation nécessaire pour accomplir le *même travail* mécanique, dans les deux cas envisagés, est représenté ainsi (fig. 8).

Ces exemples, qui pourraient être multipliés à

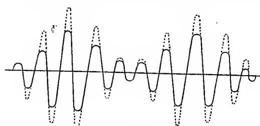


Figure 7.

Tracés du courant ondulé nécessaire pour produire la contraction du biceps. Trait plein : tension du muscle égale à 3 fois l'intensité de la résistance. — Trait pointillé : tension du muscle égale à 5 fois.

l'infini, montrent nettement qu'il n'est pas possible de doser la distribution du courant électrique dans un muscle en vue d'un travail déterminé, et que *seule* la volonté, régulatrice des actions sensitives et motrices, est capable de fournir l'excitation appropriée à chaque cas ; le courant ondulé, *avec sa période empirique*, en donne trop ou pas assez, mais jamais exactement ce qu'il faut.

Sans insister sur ce point, signalons en passant que les électrothérapeutes, comme les Suédois,



Figure 8.

dois, ne tiennent pas compte des modalités différentes de la contraction musculaire Le courant ondulé, progressivement croissant et décroissant, fait travailler le muscle en contraction dynamique et en contraction frénatrice. Or, le travail du muscle étant recherché dans un but thérapeutique, il y a lieu de ne provoquer que l'effort utile. Nous rappelons, à ce sujet, que dans plusieurs travaux nous avons démontré, cliniquement et expérimentalement, que seul le travail musculaire en *contraction dynamique* était nécessaire et suffisant.

Mais supposons que le courant ondulé puisse être modifié en raison des critiques précédentes, et qu'il devienne apte à faire accomplir au muscle un travail physiologique aussi parfait que la volonté. Nous allons montrer que, même encore, il serait tout à fait insuffisant pour réaliser un traitement mécanothérapique efficace.

La méthode des « Résistances Progressives » comporte, en effet, le travail musculaire contre des résistances telles que le courant électrique, tant à cause de la diffusion dans les antagonistes que de la sensibilité, ne saurait les faire vaincre.

Comme exemple, prenons le cas d'une amyotrophie du quadriceps fémoral, consécutive à un épanchement articulaire du genou, et considérons la progression du traitement pour aboutir à la *restitutio ad integrum* du muscle atrophié.

Ce traitement, que nous avons exposé dans tous ses détails, et qui a fait l'objet d'une longue discussion à la Société de chirurgie en 1907-1908, comporte la technique suivante.

Nous disions alors : « Récupération de la force musculaire, asséchement de l'articulation, accoutumance progressive de la synoviale enflammée à supporter la pression du poids du corps doivent

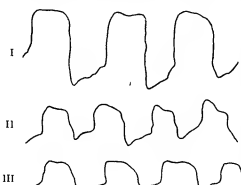


Figure 9.

I. Courant simili-volontaire. Travail sans résistance.
II. Travail avec résistance de 100 grammes.
III. Travail avec résistance de 150 grammes.

être obtenus en même temps par des manœuvres appropriées.

« Pour cela, le membre doit travailler dans deux positions : 1° Extension de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin (position couchée, effort de poussée) ; 2° extension de la jambe sur la cuisse fléchie à angle droit sur le bassin (position assise, effort de traction).

« Dans le premier mouvement, la résistance initiale étant le poids du membre, on n'aura fini la progression que lorsque le sujet aura pu pousser le poids de *30 kilogrammes*, c'est-à-dire approximativement la moitié du poids qu'il soulève quand il fait passer son corps de la position accroupie à la station verticale.

« Dans le second mouvement, la résistance maxima varie suivant la longueur du bras de levier représenté par la jambe et suivant le point d'application de la résistance (pied, talon, jambe).

« Le calcul et de nombreuses expériences cliniques permettent de donner comme chiffre moyen de la résistance maxima *le tiers* de la résistance maxima dans le premier mouvement. »

***

Faisons maintenant de l'électromécanothérapie, et remplaçons la volonté par le courant ondulé.

Pour obtenir le résultat final que le calcul et la physiologie clinique demandent, et obtenu en mécanothérapie pure par la volonté, le courant électrique appliqué sur le quadriceps devra progressivement arriver à produire l'extension de la jambe sur la cuisse avec une résistance moyenne de 10 kilogrammes, et comme la tension du muscle (quadriceps) par rapport à la résistance est en moyenne de 6 à 1, il faut conclure que le courant électrique devra être assez fort pour produire dans le quadriceps, à la fin de l'extension, une *tension de 60 kilogrammes*.

Pour apprécier la possibilité d'une telle action, il suffira d'examiner avec soin les courbes (fig. 9) obtenues par le courant ondulé contre des résistances de *100 et 150 grammes*, pendant l'excitation d'un fléchisseur des doigts (médius) [1].

Il est facile de voir qu'à mesure que la résistance augmente, l'amplitude de la courbe diminue, ce qui montre que l'effort fourni par le muscle reste le même, et que lorsqu'on ajoute une résistance, *pourtant bien modeste*, l'amplitude du mouvement diminue et, par suite, le travail produit par le muscle ne change pas. Encore quelques centaines de grammes et la *courbe* deviendra une ligne *droite*, et le *mouvement* un *travail statique*.

Cette insuffisance de l'excitation électrique ne doit pas surprendre, et même sur le *muscle sain*. Duchenne (de Boulogne) l'avait déjà constatée, « Rarement, dit-il, l'excitation électrique parvient à faire contracter un muscle avec autant d'énergie que la volonté [2]. »

Cette même insuffisance à pouvoir faire effectuer des mouvements d'*amplitude et d'intensité efficaces* enlève toute valeur à l'électromécanothérapie dans le traitement des accidentés du travail, de la sinistrose.

Dans son rapport à l'Académie de médecine [3] sur notre communication [4] notre Maître le professeur Berger avait fait remarquer que, dans certains cas, la mauvaise volonté du sujet pouvait être un obstacle à la guérison complète. Le sinistré, qui ne veut pas *complètement* guérir, et qui cherche à garder une incapacité *relative*, n'est pas, en effet, très rare, mais celui qui ne veut pas guérir du tout est un phénomène que nous n'avons jamais rencontré. Or, la mauvaise volonté, *temporaire d'ailleurs*, la plus grande que nous ayons trouvée permettait encore au patient de faire des efforts beaucoup plus considérables que ne le pouvait le courant électrique, et maintenait par conséquent le patient dans un état de guérison relative, beaucoup plus appréciable que ne l'aurait permis tout autre mode de traitement.

***

La localisation exacte du travail musculaire dans un muscle ou groupe de muscles est encore une des revendications formelles de l'électromécanothérapie.

Disons tout de suite qu'avec une bonne technique et des appareils convenables, la crainte de voir le travail effectué par des *suppléanees musculaires* est vaine, et que la localisation de l'effort se produit aussi bien avec la volonté qu'avec le courant électrique. Nous dirons même qu'il se produit beaucoup mieux et dans des conditions beaucoup plus physiologiques.

Si nous reprenons le cas déjà cité d'un épanchement articulaire traumatique du genou, il est facile de comprendre que la mise en jeu de l'articulation ne pourra se faire qu'avec la participation et le contrôle de la sensibilité musculaire, articulaire et ligamenteuse. Admettons, pour un instant, qu'il serait possible de lancer dans le quadriceps, pour produire l'extension de la jambe sur la cuisse, un courant suffisant. C'est avec une vitesse réglée *a priori*, suivant un plan strict d'oscillation perpendiculaire, que le mouvement serait forcé de s'accomplir, comme il en serait de deux tiges articulées sur un axe géométrique. Mais cette articulation traumatisée renferme du liquide ; ces surfaces articulaires sont absolument irrégulières ; suivant les cas, des franges synoviales d'une sensibilité exquise

1. *Archives d'Électricité médicale*, 25 Janvier 1908, p. 55.
2. Duchenne (de Boulogne). — Physiologie des mouvements.
3. *Académie de Médecine*, 1907, 12 Février.
4. *Académie de Medecine*, 1906, 20 Mars.

peuvent, à tout moment, se faire coincer, un corps étranger se mobiliser en mauvaise position, un cartilage semi-lunaire se luxer à nouveau pendant que s'accomplirait, *inexorable*, le mouvement électromécanique.

Exécutons, au contraire, le mouvement volontaire, et, guidé par la sensibilité, le quadriceps va se contracter avec une vitesse variée, avec un appel aux suppléances nécessaires, avec des arrêts parfois, de façon que le travail s'accomplisse en s'adaptant constamment aux nécessités physiologiques et pathologiques de l'articulation.

Et d'ailleurs, cette localisation exacte du travail que l'électromécanothérapie prétend réaliser, comment va-t-elle l'obtenir dans un muscle comme le quadriceps qui *ne se contracte pas en bloc*, comme un muscle unique?

Rappelons en effet que, pour un mouvement déterminé, chaque fibre musculaire ayant un même coefficient d'élasticité, toutes les fibres qui s'insèrent à une même extrémité motrice doivent produire un raccourcissement de même longueur, par fractions égales. Or, certains muscles, *comme le quadriceps*, ont des fibres de longueur variée, les fibres du droit antérieur sont les plus longues, celles du crural les plus courtes; les unes, fibres d'amplitude, les autres, fibres de force; c'est dire que ces fibres n'agissent pas *toutes* pendant la *durée entière* du mouvement.

F. Bonnemaison del.

Figure 10.
Attitude de l'omoplate pendant l'électrisation exclusive du deltoïde antérieur droit.
Contraction volontaire du deltoïde antérieur gauche.

Leur action élective est destinée à compenser les variations de la résistance au cours du mouvement. Et encore ici, comme nous le disions plus haut, le courant électrique, même s'il pouvait être utilisé avec assez d'intensité, en donnerait trop ou pas assez, mais jamais exactement ce qu'il faut.

Des modalités variées peuvent encore se présenter, tels les muscles qui ne peuvent se contracter *dynamiquement* qu'avec le concours *statique* d'autres muscles.

Dans cette catégorie, nous trouvons, en première ligne, un muscle très fréquemment lésé, le *deltoïde*.

On se rappelle que la fixation de l'omoplate est une des conditions nécessaires de l'action élévatoire du deltoïde, et que cette fixation est obtenue par la contraction statique de plusieurs muscles, dont les actions antagonistes se combinent.

Ainsi, le deltoïde antérieur demande le concours du rhomboïde, du grand dentelé et du trapèze; le deltoïde moyen principalement celui du grand dentelé.

Si nous voulons utiliser l'excitation électromécanique, le mouvement s'accomplira d'une manière incohérente, pathologique, presque comme si les muscles fixateurs n'existaient plus, et nous aurons la projection de l'omoplate du malade de Duchenne, chez lequel le grand dentelé, le rhomboïde et le trapèze sont atrophiés (fig. 10).

Si, au contraire, nous sollicitons par l'influx volontaire la contraction du deltoïde, les associations synergiques permettant à chaque muscle de se contracter avec l'intensité, le mode de contraction et selon la direction convenable, l'élévation du bras s'accomplira physiologiquement.

***

Nous pourrions insister longuement sur ces faits et sur d'autres encore. Mais nous pensons avoir fait sentir, d'une manière suffisante, que si le courant électrique peut prétendre aux actions circulatoires, trophiques, analgésiantes, les actions dynamiques et mécaniques ne lui sont point permises chez l'être organisé et sensible.

Par cette critique sommaire, nous pensons aussi avoir montré que l'électromécanothérapie, cette méthode séduisante qui permettrait de faire travailler les muscles sans fatigue et sans douleur, *cito, tutto et jucunde*, ne produit en réalité, par rapport aux contractions volontaires, que des mouvements ébauchés, des contractions élémentaires, et il nous faut encore proclamer la supériorité de l'excitant naturel, physiologique, la volonté, malgré sa simplicité et sa modestie apparentes, en face de l'excitant artificiel, aux modalités complexes et polymorphes, l'électricité.

PARALYSIE DU MUSCLE GRAND DENTELÉ DROIT CONSÉCUTIVE A UNE ATTEINTE DE ROUGEOLE

PAR MM.
M.-G. BERTRAND et M.-M. CHAILLY
Méd.-major de 2e classe. Méd. aide-major de 1re cl.
au 27e Régiment d'Infanterie.

Le rôle de l'infection en pathologie nerveuse est aujourd'hui bien démontré et, grâce à des procédés d'investigation plus précis, on n'en est plus réduit à expliquer par des causes banales, telles que le traumatisme et le froid dont a tant abusé, certains troubles qui se présentent souvent à notre observation. En présence d'une affection nerveuse, telle qu'une paralysie ou une névrite, une enquête rigoureuse permet souvent de retrouver dans les antécédents du malade une infection antérieure qui explique bien mieux qu'une cause le plus souvent insignifiante les accidents présentés.

Quand on se trouve donc en présence de phénomènes nerveux, il faut, sans toutefois mépriser les causes étiologiques habituellement invoquées, penser à une infection préexistante et la rechercher. L'observation que nous allons relater et discuter en est un exemple.

***

Lath... (Lazare), 21 ans, soldat au 27e régiment d'infanterie, se présente le 27 Juin à la visite médicale, revenant d'une convalescence pour rougeole, et déclare « qu'il ne peut plus se servir de son bras droit ».

Lath... est un jeune soldat de la dernière classe, cultivateur de profession, à Charolles (Saône-et-Loire). Il déclare n'avoir jamais été malade avant son incorporation et n'avoir jamais subi de traumatisme, quel qu'il soit, sur l'épaule actuellement malade.

Il ne boit pas, il n'a jamais eu de maladies vénériennes.

Il a encore ses parents et plusieurs frères et sœurs, tous en bonne santé.

Le 23 Mai, il entre à l'hôpital pour rougeole. La maladie terminée, il quitte l'hôpital le 10 Juin, et part en permission de 15 jours à titre de convalescence.

Il raconte que, dans les derniers temps de son séjour à l'hôpital pendant la convalescence de sa rougeole, il ressentit quelques douleurs dans le bras droit, douleurs aiguës, très rapides, auxquelles il ne porta d'ailleurs pas grande attention. Mais, 4 ou 5 jours après sa sortie, alors qu'il était dans sa famille, ces douleurs devinrent plus aiguës, plus fréquentes et s'irradièrent dans l'épaule. Enfin, il y a environ 8 jours, il s'aperçut qu'il ne pouvait plus élever le bras au-dessus de l'horizontale. Il consulta un médecin qui lui prescrivit un liniment et lui administra de la strychnine.

Le malade ne constatant aucune amélioration rentre au corps, sa convalescence terminée, et se présente à la visite médicale journalière le lendemain de sa rentrée (26 Juin).

Examen du malade. — Le malade étant déshabillé, si on lui commande d'élever les bras, on constate, en effet, qu'à droite, ce mouvement est possible jusqu'à l'horizontale, mais que, malgré les plus grands efforts, il ne peut dépasser cette limite. A gauche, mouvements normaux. Dans les mouvements, le malade ne souffre pas. Il y a impotence fonctionnelle sans phénomènes douloureux.

Si on examine le sujet vu de dos, les bras pendant le long du corps, dans l'attitude du repos, on ne constate pas, à première vue, de déformations appréciables du côté malade. L'épaule droite est du même volume que la gauche et à la même hauteur. Pas d atrophie musculaire perceptible. Le périmètre thoracique est toujours égal à 0 m. 85, comme à l'incorporation, et chaque côté à 0 m. 425, donc égalité.



Toutefois, en regardant de très près, on remarque que l'omoplate droite est un peu saillante en arrière et que l'angle inférieur de l'os fait très légèrement saillie sous la peau. Rien à signaler du côté des muscles du bras qui ont leur volume normal et se contractent bien. Le colonne vertébrale ne présente aucune difformité.

Si on commande au malade de porter les bras en debors, dans l'abduction, on constate alors des différences caractéristiques entre les deux régions scapulaires.

Du côté malade, à droite, l'omoplate est plus élevée que du côté gauche et se rapproche sensiblement de la colonne vertébrale. Le bord spinal de l'os se place parallèlement à cette dernière, devient très saillant en arrière, et il se forme entre lui et le rachis un creux très accentué où vient se loger le muscle rhomboïde contracté et formant une tumeur musculaire très appréciable sous la peau.

Rien à signaler du côté du deltoïde et des muscles du bras.

Si, enfin, on commande au malade de porter les bras en avant, on constate que l'omoplate droite s'éloigne des parois costales, fait saillie sous la peau en forme d'aile, et, le creux déjà signalé s'accentuant, il se forme entre le bord spinal de l'os et la colonne vertébrale une large gouttière, profonde de 5 centimètres, dans laquelle on peut facilement introduire les doigts et qui permet de palper presque la moitié interne de la face antérieure du scapulum.

Le malade ne peut, comme il a été dit, élever le bras au-dessus de l'horizontale, soit en avant, soit en debors, mais si on appuie fortement sur l'omoplate de façon à appliquer l'os contre la paroi thoracique,

suppléant ainsi l'action du muscle grand dentelé, le malade arrive presque sans difficulté à élever le bras jusqu'à la verticale.

En résumé, au repos, peu ou pas de déformation de l'épaule malade. Pendant les mouvements volontaires, déformations très particulières de la région scapulaire gauche et mouvements anormaux de l'omoplate.

Examen électrique des muscles de l'épaule malade (pratiqué par M. Michaut, professeur à l'École de médecine de Dijon).

I. La faradisation montre :

1° L'intégrité de la contractilité du deltoïde, sauf cependant pour le chef postérieur de ce muscle où cette contractilité est très légèrement diminuée ;

2° L'*abolition complète de la contractilité du grand dentelé*;

3° La diminution notable de la contractilité du trapèze;

4° L'intégrité complète de la contractilité des autres muscles de l'épaule et des muscles du bras.

II. A l'aide des courants continus on constate :

1° Que le chef postérieur du deltoïde réagit faiblement, les deux autres chefs présentant une réaction normale ;

2° Que le trapèze réagit peu ;

3° *Que le grand dentelé ne réagit plus du tout.*

Rien à signaler du côté des autres muscles de l'épaule.

III. Conclusions. — Le muscle trapèze est en voie de dégénérescence déjà avancée, *le grand dentelé complètement dégénéré*. Le deltoïde est touché.

Examen du système nerveux. — Sensibilité : normale.

Sensibilités spéciales : rien à signaler, champ visuel normal.

Réflexes : Tous normaux, le réflexe pharyngien cependant un peu lent.

Stigmates de dégénérescence. — Néant. Pas de syphilis héréditaire ou acquise.

Examen des autres organes et appareils. — Rien à signaler.

Urines : ni albumine ni sucre.

Etat général. — Satisfaisant. Homme robuste.

Tels sont les symptômes qu'il nous a été permis de constater chez le soldat Lath... Le diagnostic de la maladie ne saurait être douteux; il s'agit d'une paralysie du muscle grand dentelé compliquée de parésie du muscle trapèze et du chef postérieur du deltoïde.

Le malade présente, en effet, les signes caractéristiques de la maladie, ceux qui sont considérés comme pathognomoniques par les auteurs classiques, à savoir : 1° déformation de la région scapulaire pendant les mouvements volontaires, l'angle inférieur de l'omoplate se rapprochant de la colonne vertébrale, tandis que le bord spinal de l'os s'écarte du thorax, formant avec ce dernier une aile complète avec gouttière profonde; 2° impossibilité d'élever le bras au-dessus de l'horizontale, mouvement qui devient possible si on appuie fortement sur le scapulum de façon à l'appliquer contre la paroi thoracique, acte qui a pour effet de suppléer le muscle grand dentelé.

Il n'y a donc pas lieu de discuter longuement un diagnostic qui s'impose et qui est d'ailleurs corroboré par l'examen électrique des muscles de l'épaule malade.

***

Il était permis tout d'abord de croire à une paralysie isolée du muscle grand dentelé, maladie d'une extrême rareté d'après Duchenne (de Boulogne) et Lewinski qui l'ont particulièrement bien étudiée, la parésie dont est atteint le trapèze ne donnant pas lieu ici à des symptômes nets. L'examen électrique est venu démontrer que si le grand dentelé est complètement dégénéré, il ne l'est pas seul, le trapèze étant aussi en voie de dégénérescence.

En pareilles circonstances, l'examen électrique est donc une nécessité, et c'est parce que l'examen électrique n'a généralement pas été fait que certains auteurs (O. Berger) ont considéré comme des paralysies pures du grand dentelé beaucoup de cas ou il y avait association avec le trapèze. Duchenne (de Boulogne) pensait ainsi et surtout Lewinski, pour qui la paralysie pure n'existe pour ainsi dire pas, et qui ne reconnaît comme véritablement authentique et indiscutable qu'un seul cas décrit par Busch.

Quoi qu'il en soit, et malgré cette association, notre observation a trait à une maladie relativement peu fréquente, d'où une partie de son intérêt.

Mais le véritable intérêt de ce cas réside dans la discussion de la cause étiologique.

Parmi les causes invoquées par les différents auteurs qui ont étudié la question, on relève par ordre de fréquence :

1° Le traumatisme sous ses formes les plus diverses : contusion et plaies de l'épaule; piqûres de l'aisselle; compression du nerf thoracique postérieur par de lourds fardeaux (portefaix);

2° Les fatigues exagérées du muscle grand dentelé par suite de la répétition trop fréquente de certains mouvements où intervient plus spécialement le muscle; l'action de raboter, scier, faucher, par exemple;

3° Le froid (paralysie *a frigore*). Le séjour dans un endroit humide, le décubitus sur une terre froide ;

4° Les maladies infectieuses : O. Berger, Baumler, Soucques et Castaigne ont observé cette paralysie après la fièvre typhoïde; Seeligmuler au cours d'une diphtérie;

5° Le rhumatisme;

6° L'hystérie (Verhoogen);

7° La puerpéralité.

***

En ce qui concerne notre malade on ne saurait songer à un traumatisme. Il a été absolument affirmatif : jamais il n'a reçu de choc sur l'épaule, jamais il n'a été blessé dans la région scapulaire. On ne saurait d'autre part songer à une compression du nerf long thoracique. Notre malade a déclaré n'avoir jamais porté de fardeaux et il n'est pas à notre connaissance que le port du sac ait jamais produit semblable lésion chez nos fantassins.

Les fatigues exagérées du muscle par répétition de certains mouvements, tels que le fauchage, ne sauraient être non plus incriminées. Sans doute notre malade est cultivateur, mais depuis plus de 8 mois qu'il est soldat il n'a plus exercé sa profession.

Le froid et l'humidité? Certainement L... a été exposé au froid cet hiver au cours des exercices comme tous ses camarades du régiment. Mais il n'a jamais souffert de l'épaule au cours de l'hiver et c'est en plein été que sa maladie a commencé. En tout cas, il n'a jamais séjourné ou couché dans des locaux humides, puisque le régiment n'a pas encore de l'année exécuté de manœuvres de longue durée avec cantonnements, et que la caserne du 27e de ligne est dans les meilleures conditions possibles de salubrité.

Il n'est enfin ni rhumatisant, ni syphilitique, ni alcoolique, ni névropathe.

Restent les maladies infectieuses, qui dans un certain nombre de cas, d'ailleurs restreint, ont été signalées par les observateurs comme une des causes étiologiques de la maladie. Or notre malade relevait d'une rougeole lorsqu'il a commencé à souffrir dans le bras et l'épaule. Il était en convalescence de cette maladie lorsque l'affection a débuté. Il est bien permis de penser qu'il y a là, non pas une coïncidence, mais bien un rapport de cause à effet, et de conclure que la paralysie actuelle est d'origine morbilleuse.

Si la typhoïde et la diphtérie ont été déjà signalées comme cause de paralysie du grand dentelé, il n'en est pas de même de la rougeole. C'est du moins ce que nous ont montré les recherches que nous avons effectuées dans la littérature médicale.

Sans doute la rougeole est une maladie qui, à l'encontre de la diphtérie par exemple, fait rarement des complications du côté du système nerveux périphérique, mais c'est une maladie infectieuse, et à ce titre il ne lui est certainement pas impossible de produire des névrites tout comme d'autres infections, la typhoïde, la diphtérie ou la grippe.

Nous nous croyons donc autorisé en l'absence d'autres causes plus flagrantes, et nous appuyant sur ce fait d'observation que la paralysie a presque immédiatement suivi l'atteinte de rougeole, à conclure que l'infection morbilleuse a été pour notre malade le point de départ de la paralysie de son grand dentelé droit.

Telle est l'observation que nous avons cru intéressant de rapporter. Son intérêt réside dans la rareté de la maladie observée et surtout dans ce fait que la paralysie constatée chez notre malade est sans nul doute consécutive à une rougeole, facteur étiologique qui d'après nos recherches n'avait pas encore été signalé.

BIBLIOGRAPHIE

Barreiro. — *Thèse*, Paris, 1895.

Baumler. — *Arch. f. klin. Med.*, t. XXV.

VIIe Congrès des neurol. et aliénistes de l'Allemagne du S.O., in *Arch. de Neur.*, 1883.

O. Berger. — Mémoire de Breslau, 1873-1875.

Busch. — *Arch. f. klin. Chirurg.*, t. IV.

Duchenne (de Boulogne). — « De l'électrisation localisée, etc. »

Grasset et Rauzier. — Traité des maladies du système nerveux.

Lewinski. — *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, t. LXXIV; *Virchow's Arch.*, t. LXXXIV.

Seeligmuller. — *Neurol. Centrabl.*, 1882.

Soucques et Castaigne. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1889.

Soucques. — *Gazette des Hôpitaux*, 1900; *Société méd. des Hôp.*, 1898.

Verhoogen. — *Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacie de Bruxelles*, 1893.

SUR LA PATHOGÉNIE

DES PHLEGMONS DE LA MAIN

Par M. Léon IMBERT

(De Marseille).

Il est des panaris qui donnent naissance à des phlegmons de la main; le fait est bien connu. Mais par quel mécanisme l'inflammation passe-t-elle du doigt à la main? La réponse à cette question est fournie par la théorie classique des gaines tendineuses. Et cependant, l'observation des faits ne lui est pas toujours favorable : Dolbeau l'a fait remarquer depuis longtemps, en invoquant la possibilité d'une lymphangite profonde. Je crois que ses idées renferment une grande part de vérité, et je les appuierai de l'observation de faits que j'ai constatés.

***

Je résumerai tout d'abord la théorie actuelle; elle repose sur une base anatomique incontestable, fournie par les travaux classiques de Schwartz, Dumont, etc. La voici réduite à ses grandes lignes.

Il existe à la face palmaire de la main et des doigts cinq gaines synoviales destinées aux tendons fléchisseurs, et correspondant à chacun des doigts. Les gaines des doigts moyens, index, médius, annulaire, s'arrêtent à la paume de la main; au contraire, celles des doigts extrêmes, pouce et petit doigt, remontent de chaque côté de la paume jusqu'à l'avant-bras. Il existe, du reste, à ce sujet des dispositions individuelles assez variées.

Dès lors, si l'on suppose un panaris développé sur l'un des doigts extrêmes, on comprend bien qu'il puisse se propager très aisément après avoir envahi la gaine et se transformer en phlegmon de la main et de l'avant-bras.

Cette pathogénie a l'avantage d'être simple et claire; c'est là un mérite incontestable. Mais répond-elle à la réalité des faits? On ne saurait, je crois, l'affirmer. Il est bien évident que je ne nie

pas le phlegmon des gaines; je conteste seulement sa fréquence, et je pense que le panaris se propage à la paume de la main par une autre voie.

J'ai relevé, dans le but de fixer ce point, tous les panaris et phlegmons de la main que j'ai soignés depuis 4 ans; j'ai obtenu ainsi un total de 24 phlegmons et de 38 panaris.

Une première remarque à faire, qui n'a rien que de bien connu du reste, c'est que nombre de phlegmons palmaires sont indépendants de tout panaris : ampoules forcées, piqûres de la main, etc., peuvent donner lieu à des abcès qui évoluent pour leur propre compte; ils ne nous intéressent pas en ce moment.

Par contre, les panaris qui ne se compliquent pas d'abcès palmaire ne sont pas sans présenter quelque intérêt, surtout lorsqu'ils atteignent l'un des doigts extrêmes. Les panaris du pouce sont particulièrement fréquents, puisque j'en relève 13 sur 38 cas, plus un panaris de l'auriculaire; de ces 14 malades, aucun n'a présenté de complication du côté de la paume de la main. Je signalerai cependant le cas suivant :

Un marin de 52 ans se blesse au niveau du pouce avec un fragment de verre; il en résulte un panaris qui se termine par la nécrose de la phalange. Il ne se produit pas de phlegmon de la main, mais une lymphangite de la partie inférieure de l'avant-bras, qui cède aux moyens habituels, sans incision.

J'ai relevé ce fait, parce qu'il montre comment l'inflammation du pouce peut se transmettre à la main et à l'avant-bras par la voie lymphatique; néanmoins, ce malade, soigné assez tôt, n'a présenté d'autre suppuration que celle du pouce.

Si l'on admet la théorie de l'inflammation des gaines tendineuses, il est impossible de ne pas être frappé de ce fait que, sur une série assez nombreuse, aucun panaris du pouce ou du petit doigt ne s'est compliqué d'abcès palmaire. Il est permis, sans doute, de supposer que ces malades ont été traités dans de bonnes conditions et que cette complication, qui a été évitée, aurait pu se produire chez eux. Il faut cependant ajouter que sur les 24 panaris intéressant un doigt autre qu'un extrême, 1 fois un phlegmon de la main s'est produit. A la suite d'une piqûre faite par une écharde à la face palmaire du médius, se produisit un panaris qui envahit tout le médius jusqu'au pli palmaire. Malgré une longue incision, on vit le gonflement envahir la main, qui dut également être incisée; la maladie se termina par la nécrose des phalanges et l'amputation du doigt.

Mais si je n'ai jamais vu entre mes mains un panaris du pouce ou de l'auriculaire se compliquer de phlegmon de la main, il m'est arrivé d'observer des phlegmons de la main ou de l'avant-bras en évolution, dans les antécédents desquels je relevais des panaris du pouce ou des autres doigts. Sur mes 24 malades, 7 se trouvaient dans ce cas, 8 en tenant compte de l'observation que je viens de résumer : 3 fois il s'agissait d'un panaris du pouce, 5 fois d'un panaris d'un doigt autre que le pouce ou l'auriculaire.

Voici le résumé des 3 faits concernant le pouce :

Obs. 1906, n° 333 (femme). — 1. Une femme de 38 ans se fait, avec un brin d'herbe, une petite lésion de la face dorsale du pouce droit. Huit jours après, on trouve, en ce point, un abcès qui est incisé par l'interne de garde; mais, les jours suivants, des fusées purulentes se produisent vers l'avant-bras, qui est largement incisé à diverses reprises. Guérison.

On ne peut admettre ici l'infection des gaines tendineuses; d'une part, en effet, tout s'est passé à la face dorsale du pouce, et, d'autre part, l'infection a gagné l'avant-bras sans passer par la paume de la main. Il s'agit très vraisemblablement d'une lymphangite.

Obs. 1908, n° 114 (femme). — 2. Une femme de 24 ans se pique avec une arête de poisson au niveau du pouce droit. Il se produit un phlegmon de la commissure du pouce qui se propage vers la paume de la main et vers la face dorsale, mais sans atteindre l'avant-bras.

Il s'agit dans ce cas moins d'un panaris que d'une inflammation suppurative de la commissure du pouce; on ne saurait ici encore incriminer l'infection des gaines.

Obs. 1908, n° 140 (femme). — 3. Une femme de 28 ans se pique la pulpe du pouce avec une arête de poisson; elle entre dans le service 15 jours environ après l'accident; on constate chez elle une large suppuration diffuse occupant les régions palmaire et dorsale de la main et de l'avant-bras. Incisions multiples. Guérison.

Il est impossible ici d'apprécier la marche de l'infection; si elle s'est faite par les gaines séreuses, celles-ci étaient rompues au moment où j'ai vu la malade, et les abcès multiples constatés un peu partout et particulièrement à la face dorsale de la main et de l'avant-bras semblent plutôt prouver qu'il s'est agi d'infection par propagation.

On voit donc que, dans la courte série qui précède, il ne semble pas que l'on puisse, pour aucune de ces malades, faire intervenir l'infection de la gaine; la seule qui ait eu un abcès de l'avant-bras était atteinte d'une inflammation dorsale, sans rapport avec les tendons fléchisseurs, et du reste sans collection palmaire.

Il semble bien que la propagation à la main se fasse indifféremment pour le panaris de tous les doigts, car, aux trois panaris du pouce, je puis opposer ici 5 panaris des doigts du milieu propagés à la main; il s'agissait 2 fois de l'index et 3 fois du médius. Je résumerai ici seulement quatre de ces faits, le cinquième ayant été signalé plus haut.

Obs. 1905, n° 335. — Un homme de 70 ans a été blessé à l'index gauche par une écharde de bois, deux mois avant son entrée. Lorsque je l'examine, deux phalanges de l index sont nécrosées, et il présente en outre un phlegmon de la main qui doit être incisé largement.

Obs. 1907, n° 450. — Neuf mois avant l'entrée du blessé à l hôpital s'est produit un panaris du médius droit suivi d'un gonflement prononcé de la main et de l'avant-bras. Par le fait de la négligence du malade, la première incision n'est faite que plusieurs mois après le début des accidents. Au moment de son entrée, main et avant-bras sont le siège d'une suppuration diffuse, palmaire et dorsale, avec nécroses multiples. Résections du 3e métacarpien, de l'extrémité postérieure du 4e, du grand os et de l'os crochu. Le malade sort un mois après en bonne voie de guérison.

Obs. 1907, n° 542. — Une piqûre due à un instrument de cuisine produit un panaris avec nécrose des 2 premières phalanges du médius. Peu après, la suppuration envahit la face palmaire, puis la face dorsale de la main. Incisions multiples. Désarticulation du médius. Guérison.

Obs. 1908, n° 384. — Une plaie de l'index gauche devient le point de départ d'un panaris qui se complique d'un abcès de la face dorsale de la main avec nécrose de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index. Le made refuse l'amputation du doigt.

Les faits précédents mettent hors de doute la possibilité du phlegmon de la main compliquant un panaris quelconque. Mais ils appellent quelques réflexions. Il semble bien d'abord que la propagation vers la main soit la conséquence d'une incision tardive; cela paraissait résulter de la considération des panaris du pouce, puisque aucun de ceux que j'ai traités à leur début n'a présenté cette complication; mais cela résulte bien plus encore des faits qui viennent d'être relevés, puisque deux malades avaient attendu, l'un deux mois, l'autre neuf mois avant de se faire soigner activement. En outre, on voit bien que, après le panaris, l'abcès du dos de la main est relativement fréquent; les classiques le considèrent comme rare; cela est exact pour les abcès primitivement développés dans la main, mais non, semble-t-il, pour ceux qui succèdent à un panaris, puisque, sur 8 cas de cette espèce, 6 fois la suppuration a envahi la face dorsale, nouvel argument contre l'hypothèse d'un phlegmon des gaines.

Les faits que je viens de citer ne sont donc guère en faveur de l'infection des gaines. Dans tous ces cas, il ne semble pas que celle-ci puisse expliquer l'abcès de la main. Et cependant cette complication s'est produite, soit par une propagation de voisinage, une inoculation de proche en proche, soit par une lymphangite profonde, comme le voulait Dolbeau. Il est difficile de mettre cette dernière en évidence; mais, par contre, chacun sait que la lymphangite superficielle n'est pas rare dans les panaris ou les phlegmons de la main. En voici quelques exemples :

Obs. 1906, n° 525. — Une éraflure insignifiante de la main droite produit rapidement un phlegmon de l'avant-bras avec adénite axillaire. Incisions multiples. Guérison. Dans ce cas, il n'existait pas de panaris à proprement parler.

Obs. 1906, n° 554. — Panaris de la racine du médius droit; à la suite, lymphangite de tout l'avant-bras droit, sans adénite. Incision du panaris. Guérison.

Obs. 1906, n° 442 (femme). — Une éraflure de la main gauche, sans panaris proprement dit, avec gonflement, douleur et rougeur, se complique d'une lymphangite de tout le bras et de la partie externe du sein gauche; la malade succombe quelques heures après son entrée.

Obs. 1908, n° 329. — Panaris de l'auriculaire, s'accompagnant d'une adénite épitrochléenne et axillaire très prononcée. Guérison rapide après incision du panaris.

Obs. 1908, n° 354. — Panaris et phlegmon de la main par pénétration d'une grosse écharde, laquelle n'est retirée que plusieurs jours après l'accident. Une traînée de lymphangite monte sur la face antérieure de l'avant-bras.

Ces observations montrent que les lymphangites ne sont pas exceptionnelles au cours des panaris et des phlegmons de la main; mais elles ont une physionomie très spéciale, s'étendent rapidement à l'avant-bras, et, si on ne traite pas au plus tôt les lésions initiales, se compliquent d'adénite épitrochléenne et surtout axillaire.

Si nous en revenons maintenant aux termes du problème posé au début de cet article, nous sommes obligés de reconnaître que la théorie du phlegmon des gaines est contredite par un grand nombre de faits.

a) 13 panaris du pouce et un panaris de l'auriculaire, soignés soit à l'hôpital, soit en ville, ne se sont jamais compliqués de phlegmons de la main;

b) 8 phlegmons de la main avaient succédé trois fois à des panaris du pouce et 5 fois à des panaris des autres doigts; or, si l'on remarque que les panaris du pouce sont beaucoup plus habituels que ceux des autres doigts envisagés séparément (13 sur un total de 38), on est obligé de reconnaître que la fréquence des abcès palmaires n'est pas plus grande dans un cas que dans l'autre; tout panaris, sur quelque doigt qu'il siège, expose à la propagation vers la paume s'il n'est pas bien soigné;

c) Même dans les cas où un phlegmon de la main a compliqué un panaris du pouce, la complication s'est produite dans des conditions telles qu'on ne peut guère mettre en cause le phlegmon des gaines (phlegmon de la face dorsale, phlegmon de l'avant-bras sans collection palmaire).

Mais si ce dernier n'intervient pas en général, on est en droit d'admettre soit la propagation par continuité, soit la lymphangite profonde. Ces deux derniers mécanismes paraissent se réaliser dans la majorité des cas; mais quand on constate la fréquence de lymphangites superficielles, on est amené à conclure, comme l'avait fait Dolbeau, que la lymphangite profonde est probablement une cause fréquente des phlegmons de la main considérés comme complication des panaris.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

23 Juin 1909.

Sur la structure du cal osseux. — *M. Zondek* a fait une série de recherches histologiques sur le cal osseux consécutif aux fractures.

Il a utilisé, comme matériel d'étude, non pas des cals anciens, mais des cals récents, aux différents stades de leur formation, et consécutifs à des fractures expérimentales produites chez la souris. Une série de coupes présentées par l'auteur permettent de suivre toutes les étapes histologiques du cal depuis les premiers jours jusqu'à sa constitution définitive. Après des considérations sur les transformations pathologiques du cal, sur le cal parostal, etc., M. Zondek expose quelques conclusions pratiques intéressantes qui résultent de ses recherches et qui ne font que confirmer les constatations cliniques faites déjà depuis longtemps par les chirurgiens, à savoir qu'un cal volumineux n'est pas un indice d'une bonne et solide adaptation des fragments : au contraire, plus la coaptation est exacte, plus le cal est petit. Il ne faut pas cependant que ce cal soit trop peu développé, sous peine de compromettre la consolidation : c'est ce qui arrive — et voilà bien la conclusion la plus curieuse des recherches de Zondek — quand la coaptation des fragments a été faite d'une façon trop exacte, par exemple à l'aide d'une suture osseuse.

— *M. Orth* insiste particulièrement sur le cal parostal, sur le développement du cal aux dépens du tissu connectif. La possibilité du cal parostal a été longtemps niée, en particulier par Ribbert, M. Orth rappelle tous ses travaux sur cette question et la démonstration définitive de la réalité de ce processus de consolidation des os qui a été établi à la fois par l'expérimentation et la clinique.

Sur l'étiologie du torticolis congénital : torticolis d'origine osseuse. — *M. Böhm*, appuyant sa communication d'un grand nombre de projections des plus instructives, montre que le torticolis congénital ne reconnaît pas toujours et uniquement pour cause un raccourcissement, une contracture du muscle sterno-cléido-mastoïdien, mais qu'il peut également avoir une origine osseuse. C'est ainsi que M. Böhm a pu, grâce à la radiographie, découvrir chez plusieurs malades des lésions du squelette du cou qui expliquaient parfaitement les symptômes existants. Ces lésions consistaient le plus souvent dans une fusion osseuse plus ou moins étendue, et à siège variable, entre l'occipital et l'atlas; quelquefois aussi dans une déviation et une soudure des vertèbres cervicales supérieures entre elles.

Il va de soi que la thérapeutique devra faire son profit de ces indications, et qu'à l'avenir, avant toute intervention, il conviendra d'examiner systématiquement aux rayons X les sujets atteints de torticolis congénital.

Sur la goutte. — *M. Falkenstein* rappelle que, d'après l'opinion universellement admise, la goutte doit être considérée comme une maladie par ralentissement de la nutrition. C'est dire que tous les organes qui contribuent à la nutrition, ceux qui sont destinés à l'élaboration des aliments comme ceux qui président à leur assimilation par l'organisme, peuvent, quand leurs fonctions sont perturbées, donner naissance aux symptômes et aux lésions caractéristiques de la goutte. Ce n'est pas seulement l'estomac, mais c'est le foie, c'est le pancréas, c'est la glande thyroïde, toutes les glandes à sécrétion externe ou interne, en un mot, qui, quand elles sont altérées, peuvent produire la goutte. M. Falkenstein traite actuellement une femme de 45 ans chez qui on a pratiqué une thyroïdectomie pour goitre, il y a 18 ans, et qui, 3 ans après cette opération, a vu survenir les premiers symptômes de la goutte. Actuellement, elle est atteinte d'une goutte des plus graves que M. Falkenstein n'hésite pas à attribuer à la suppression de la fonction thyroïdienne. Il cite encore un malade chez qui la goutte serait survenue à la suite d'une cirrhose hépatique interstitielle, et il rappelle que Charcot a déjà attiré l'attention sur le rôle des affections hépatiques dans la pathogénie de la goutte.

Au point de vue thérapeutique, il convient donc, d'une part, de s'adresser à l'affection causale toutes les fois qu'elle est connue, et, d'autre part, de combattre la formation d'acide urique qui est l'aboutissant de tout ralentissement de la nutrition. M. Falkenstein énumère les médications classiques en usage, leurs indications et contre-indications, et il termine en recommandant, dans la thérapeutique locale, l'« antiphlogistine », qui exercerait une action bienfaisante sur le gonflement et sur la douleur.

— *M. Steinthal* a assisté à l'apparition de la goutte chez une malade à qui il avait dû enlever les deux ovaires.

— *M. Landau* a fait déjà de nombreuses castrations totales chez la femme et jamais il n'a vu que cette opération ait causé la goutte chez ses malades.

SUISSE

Société des médecins de Zurich.

13 Février 1909.

Apoplexie pancréatique et nécrose graisseuse. — *M. Nægeli* communique l'observation d'un homme de 32 ans qui, au cours d'un voyage, fut pris subitement de symptômes simulant absolument ceux d'une occlusion intestinale : c'est, d'ailleurs ce dernier diagnostic qui fut fait, et le malade fut traité en conséquence. Or, au bout de quelques jours, les symptômes bruyants du début disparurent pour faire place à une fièvre légère, à de la sensibilité épigastrique, à de la diarrhée. Au cours des deux semaines qui suivirent, on constata un accroissement progressif du volume du foie, en sorte qu'on crut devoir réformer le diagnostic et porter celui d'affection septique, et très probablement d'abcès du foie. Ce qui confirma encore cette opinion, c'est la leucocytose élevée révélée par l'examen du sang. On fit donc une ponction du foie, mais l'aiguille, traversant sans doute de part en part un lobe hépatique, pénétra dans un foyer de nécrose graisseuse, car la seringue, au lieu d'aspirer du pus, ramena des masses grumeleuses contenant beaucoup de leucocytes et de bactéries, des cellules gorgées de graisse, et des gouttelettes de graisse libre; les bactéries, ainsi que le démontrèrent les cultures, étaient du bacterium coli. Une deuxième ponction ne donna que du sang. Le malade succomba subitement, au bout de 4 semaines, dans le collapsus. L'autopsie révéla une nécrose étendue de toute la cavité abdominale, avec des foyers de nécrose et des abcès dans le pancréas et une dégénérescence graisseuse de tout le foie, qui était énorme.

Les faits intéressants de cette observation et qui méritent d'être retenus sont :

1° L'existence d'une forte leucocytose (qui, jusqu'ici, n'a été signalée que dans la nécrose graisseuse expérimentale);

2° Les résultats obtenus par la ponction, qui permettent d'espérer qu'à l'avenir, et dans certains cas tout au moins, ce moyen d'exploration pourra fournir tous les renseignements pour le diagnostic;

3° L'existence d'un gros foie gras;

4° La constatation de nombreuses bactéries, déjà 5 jours avant la mort, constatation qui montre qu'à côté de l'action nécrosante des ferments pancréatiques, il faut également faire jouer un rôle important à l'infection secondaire.

***

Société de médecine de Bâle.

25 Mars 1909.

Cancer et trichinose. — *M. Hedinger* présente les préparations microscopiques d'un cancer de la lèvre supérieure sur lesquelles on voit de nombreuses trichines, situées les unes en plein tissu néoplasique, les autres dans les muscles du voisinage. Ces préparations proviennent d'une femme de 50 ans, sur l'histoire de laquelle on ne possède aucun renseignement, en particulier en ce qui concerne l'existence d'une trichinose antérieure. Les parasites sont tout à fait caractéristiques. La coque de quelques-uns d'entre eux présente une infiltration du tissu conjonctif fibrillaire pauvre en cellules; dans d'autres se sont infiltrés des bourgeons cancéreux — il s'agit d'un cancroïde classique — au point que, au centre de quelques-unes de ces coques, les trichines ont fait place à des amas, à des « nids » de cellules cancéreuses.

Un cas de sporotrichose. — *M. Bloch* présente un malade qui est atteint de lésions sporotrichosiques très étendues. Cette affection, bien étudiée déjà en France, — où elle a été décrite pour la première fois, — n'a pas encore été signalée, que l'on sache, ou, tout au moins, n'a été observée que très rarement en Suisse.

Les lésions du malade en question sont tout à fait caractéristiques, bien qu'appartenant à une forme dite « mixte » de la sporotrichose : début aigu de la maladie avec fièvre et douleurs articulaires; éruptions successives de nodules sous-cutanés ou intramusculaires, de consistance ferme, ressemblant à des gommes, d'efflorescences superficielles suppurant rapidement et ressemblant tantôt à des tuberculides papulo-nécrotiques et tantôt à de l'érythème induré, de foyers siégeant à la face et affectant de grandes analogies avec la tuberculose verruqueuse; enfin, formation d'un abcès profond au niveau de l'insertion sternale des deux premiers côtés.

Le *sporotrichum Beurmanni*, trouvé dans le pus des foyers abcédés, s'est laissé facilement cultiver, et les cultures pures se sont montrées absolument identiques à celles envoyées de Paris. Enfin, l'inoculation du malade avec une « sporotrichine » extraite de vieilles cultures parisiennes a donné une réaction spécifique (papule). D'ailleurs, depuis l'institution du traitement ioduré, le malade accuse une amélioration manifeste.

AUTRICHE

Société des médecins allemands de Prague.

23 Avril 1909.

Amyloïdose de la conjonctive. — *M. Löwenstein* rappelle brièvement les lésions, la pathogénie et la symptomatologie de la maladie amyloïde, les réactions chimiques qui permettent de la déceler, et la rareté de l'amyloïdose localisée par rapport à l'amyloïdose généralisée, qui succède, comme on sait, à des suppurations longtemps prolongées. Parmi ces amyloïdoses locales, une des plus curieuses est l'amyloïdose de la conjonctive, affection peut-être la plus rare de toutes celles qui frappent cette membrane.

M. Löwenstein présente un malade qui a déjà été opéré il y a plus de 15 ans, en 1903, et qui offre l'image la plus caractéristique de cette lésion. Malgré l'ablation aussi radicale que possible des nodosités, exécuté à cette époque, la récidive s'est faite, et, actuellement, toute la conjonctive de la paupière supérieure est envahie, alors que, sur l'œil opposé, il n'existe encore qu'un petit nodule suspect.

L'étiologie de cette amyloïdose locale est des plus obscures. On en a fait une complication du trachome, étant donné que, le plus souvent, les masses amyloïdes se développent sur des conjonctives trachomateuses; mais il ne semble pas qu'il y ait de relation étiologique véritable entre les deux lésions.

Quant au traitement, le seul qui ait réussi jusqu'ici, sans toutefois mettre toujours à l'abri de la récidive, — loin de là! le cas présent en est un exemple, — c'est l'ablation soignée, à la curette, de tous les nodules.

***

Société des médecins allemands de Bohême.

4 Juin 1909.

Sur la signification de la précipito-réaction de la lécithine dans les tumeurs malignes. — *M. Schenk*, après un court aperçu des travaux qui ont paru sur cette question, communique les résultats de ses propres recherches concernant la précipito-réaction de la lécithine dans 40 cas de cancer de l'utérus.

Sur ce nombre, 8 fois seulement la précipito-réaction fut positive, et, dans ces 8 cas, il s'agissait toujours de cancers très avancés. Sur les 32 réactions négatives, 28 concernent des malades qui jouissaient encore d'un bon état général et 4 seulement des malades dont l'état général était franchement mauvais. L'aspect local des lésions, c'est-à-dire la forme anatomique du cancer, non plus d'ailleurs que sa variété histologique, ne semblent avoir d'influence sur la précipito-réaction de la lécithine.

Quant à la nature même de ce phénomène, il est encore impossible de dire, en l'état actuel de nos connaissances, si les anticorps précipitant la lécithine constituent des produits de réaction vis-à-vis d'éléments néoplasiques résorbés et en circulation dans les tissus (Weil et Braun), ou s'il ne faut pas faire intervenir simplement une désagrégation tissulaire occasionnée par la cachexie, ce qui semble bien plus probable. Quant à l'essence même des substances précipitantes, il semble bien qu'elles soient analogues à celles qui produisent la réaction de

Wassermann, et il fsut noter que, dans un css de cancer utérin ayant donné lieu à la précipito-résction de la lécithine et dans lequel toute syphilis pouvait à coup sûr (?) être éliminée, la réaction de Wassermsnn s'est montrée positive.

ANALYSES

D. G. Durante. *Lésions des vaisseaux fœtaux dans la môle hydatiforme (nature et pathogénie de la môle)* (*La Gynécologie*, 1909, Janvier, n° 1, p. 1 à 21, 10 figures dans le texte). — M. Durante, qui, dans des travaux antérieurs, a apporté une contribution importante à l'étude de la môle hydatiforme, vient de proposer, en s'appuyant encore sur des donnécs histologiques, une pathogénie nouvelle et intéresssnte de la môle hydatiforme.

Il rappelle qu'histologiquement la môle se caractérise psr : 1° de l'œdème muqueux des villosités qui sont transformées en vésicules; 2° l'absence de capillsires fœtaux dans les villosités; 3° une exubérance du revêtement épithélial villeux, et particulièrement du syncytium, qui peut même présenter quelques caractères particuliers sur lesquels il a déjà insisté, à savoir la présence, dans cet épithélium, de *vacuoles œdémateuses précédant l'œdème interstitiel*, état qu'il a dénommé *hyperplasie œdémateuse du syncytium*.

M. Durante a pu récemment recueillir deux môles partielles embryonnées en pleine évolution provenant d'avortements de 4 mois 1/2. A côté de portions normales, il en existait qui avaient subi la dégénérescence molaire. Dans ces dernières parties, l'examen de nombreux fragments a permis de constater des lésions bien particulières portant sur les vaisseaux fœtaux, et, à mesure que, sur le tronc villeux, on se rapprochait de la vésicule, on pouvait suivre sur les diverses coupes cette lésion à des étapes différentes de son évolution. Dans les rameaux de troisième ou quatrième ordre, au niveau des vaissesux fœtsux, l'endothélium est irrégulier, manque par places, est en prolifération en d'autres points. La tunique moyenne est peu altérée, les noyaux sont cependant augmentés de nombre. En se rapprochant des ramesux molaires, l'épithélium devient irrégulier : une partie est tombée, l'autre a proliféré, la tunique moyenne présente une exagération du nombre des noyaux. Dans le tissu interstitiel, il n'y a ni œdème ni lésion inflammatoire. Plus loin, cettc endartérite s'accuse encore et aboutit à l'oblitération du vaisseau, qui n'est plus représenté que par un amas de noyaux qu'il ne faut pas confondre avec des sinuosités de la paroi épithéliale (invaginations syncytiales). Quant à la tunique moyenne, elle s'amincit petit à petit à mesure qu'on srrive dans les derniers rameaux qui ne contiennent que des capillaires constitués par la seule tunique endothéliale. Or, il est curieux de voir l'œdème apparaître seulement quand les altérations vasculaires sont très marquées; mais cet œdème est toujours précédé d'un épaississement de la couche syncytiale, qui bourgeonne plus ou moins suivant les points considérés. Cet œdème débute d'abord à la périphérie, puis gagne petit à petit vers le centre de la villosité, dont le mésoderme se trsnsforme peu à peu en un tissu lâche de vésicule type, tandis qu'à la périphérie le syncytium végète plus ou moins activement; en même temps, l'amas de noyaux, vestige du vaisseau oblitéré, se desserre sous l'influence de l'infiltration œdémateuse, et bientôt le nodule disparaît, s'évanouit complètement. Cependant, dans quelques cas, on peut observer, sur les coupes, des cavités bordées d'endothélium plat remplies de sérosité muqueuse; il s'agit de csvités vasculaires, comme le montrent des coupes longitudinales; le vaisseau est oblitéré plus baut, quelquefois sur une grsnde longueur, en s'éloignant de la vésicule, et en se rapprochant du tronc villeux.

Se basant sur ces constatstions histologiques et sur les données physiologiques actuellement admises, M. Durante accorde un rôle primordial aux lésions d'endartérite qu'il vient de décrire dans la genèse de la môle hydatiforme. Les capillaires villeux ne sont pas, en effet, nécessaires à la villosité qui se nourrit et vit aux dépens des lacs ssnguins maternels. La vie de la villosité est liée à l'intégrité de son revêtement syncytial et à l'état des éléments maternels qui l'entourent et desquels elle tire ses principes nutritifs. Cette fsçon de voir est fortement appuyée par ce fait que toute altération du sang maternel détermine des altérations du syncytium, de la caduque, avec thrombose des lacs sanguins maternels, et consécutivement dégénérescence des villosités. Au contraire, on peut voir certains cotylédons, qui restent quelquefois greffés après une délivrance incomplète, être le point de départ d'une tumeur maligne; enfin la môle inhabitée vit et se développe en l'absence de toute circulation fœtale. M. Durante pense que si, les *capillaires fœtaux venant à s'oblitérer, les lacs sanguins demeurent perméables*, le revêtement villeux continuera à sbsorber régulièrement, msis ssns rien pouvoir céder su fœtus, puisque le canal de drainage vers celui-ci est fermé. Cette persistance de l'absorption villeuse sans restitution secondaire au fœtus commande toutes les lésions histologiques. Le syncytium (gardant pour lui ce qui devrait aller au fœtus) subit de ce fait un accroît de nutrition; de cette hypernutrition dérive une vitalité excessive se manifestant par son hyperplasie et son bourgeonnement. Quant à l'œdème, il représente le produit de l'excrétion syncytiale qui, arrêté, ne pouvant être évacué par le capillaire oblitéré, s'accumule dans la villosité et la transforme en vésicule. Les conditions nécesssires pour l'apparition de la vésicule hydatiforme sont donc l'oblitération capillaire complète avec l'intégrité du syncytium et de la circulation maternelle. Si l'une de ces conditions manque, la vésicule ne peut apparaître; c'est ce qui explique pourquoi, dans la syphilis, où les lésions capillaires sont très marquées mais où le syncytium est généralement atteint, on ne voit pas survenir la transformation vésiculeuse.

Dans les cas étudiés, l'endartérite, en raison de ses caractères histologiques, paraissait être de nature toxique.

En résumé, M. Durante conclut : la môle est due à une inhibition villeuse active avec hyperplasie syncytiale dépendant d'une oblitération ou d'une disparition des capillaires fœtaux dans les villosités intéressées avec intégrité des lacs sanguins et de la vitalité du syncytium, d'où hypernutrition, hyperplasie de ce syncytium et formation d'une vésicule par accumulation dans la villosité des produits qui, normalement, devraient se déverser du côté du fœtus.

J.-L. Chirié.

Prof. von Bokay. *Contribution à la pathogénie du stridor inspiratoire congénital* (*Archives de Médecine des Enfants*, t. XII, n° 6, Juin, 1909, p. 401 à p. 414, nombreuses figures). — A propos de trois cas personnels observés à Budapest, le professeur von Bokay reprend toutes les observations publiées de *stridor inspiratoire congénital* et montre toutes les reproductions photographiques données par les auteurs des lésions du larynx et de l'épiglotte que l'on observe en psreil cas. Il résulte des faits que le stridor inspirstoire congénital n'a rien à voir avec une lésion du thymus, ou a une compression de la trachée par cet organe hypertrophié, mais bien avec des modifications de forme de l'épiglotte et des replis ary-épiglottiques. L'épiglotte peut être enroulée, ses deux bords arrivant à se confondre (comme Variot l'a parfaitement décrit), et réduisant l'ouverture du larynx à une simple fente constituant une nouvelle glotte vestibulaire. Dans un autre type, l'enroulement est moins prononcé et les replis ary-épiglottiques se rapprochent seulement dans leur partie antérieure ou épiglottique. On peut, pendant la vie, parfois psr le toucher digital, beaucoup mieux psr l'examen du larynx sous le chloroforme, se rendre compte de ces dispositions et éliminer par la radiographie l'existence d'une hypertrophie du thymus. Du reste, comme Variot l'avait remarqué le premier, on peut faire également le diagnostic par le tubage, qui ne soulage pas, en cas de compression par le thymus.

Quant à l'origine des déformations de l'épiglotte, elle est encore inconnue. Hochsinger pense qu'il s'agit de modifications secondaires que Thomson attribue à une inspiration incoordonnée, rapprochant les extrémités de l'épiglotte. Ce fait explique qu'avec le temps la maladie disparaisse, mais ne rend pas compte que, sous le chloroforme et pendant le sommeil, le stridor ne disparaisse pas complètement.

J. Hallé.

Druelle et Joltrain. *Des syphilides zoniformes* (*Annales des Maladies vénériennes*, p. 417-428). — Le professeur Gaucher a, le premier, attiré l'attention sur ce qu'il a appelé les « syphilides zoniformes » qu'on peut confondre avec un zona typique.

Il y a cependant des différences nombreuses: il s'agit de *papules* et non de *vésicules* comme dsns le zona vrai; de plus, l'éruption n'est nullement douloureuse. Or, le diagnostic des deux affections est de la plus grande importance.

Les auteurs rspportent l'histoire de deux cas de syphilides zoniformes observés dsns le service du professeur Gaucber.

Dans le premier css, il y avait éruption papuleuse de localisation zostérienne, anémie légère et leucocytose traduite psr de la polynucléose (formule leucocytaire plus en rapport avec le zona qu'avec la syphilis). Ls recherche des spirochètes dans les lésions fut négative, le séro-diagnostic positif.

Dans un autre cas, des syphilides zoniformes furent à plusieurs reprises considérées comme un zona typique. Antécédents spécifiques nets. Pss de tréponèmes dans les lésions. Séro-diagnostic positif.

Le diagnostic de pareilles lésions est d'autant plus difficile que l'on a pu citer des cas typiques de zona survenus chez des syphilitiques.

D'après de récents travaux, on peut dire que le zona est, avant tout, une affection des ganglions rachidiens avec lésions dégénératives périphériques et centripètes. Il est probable qu'au cours de syphilides zoniformes on trouverait des lésions au moins analogues.

La coexistence de troubles paralytiques est fréquente dans le zona. On sait avec quelle facilité la syphilis produit de pareilles lésions.

Il serait intéressant, dans les cas de syphilides, de rechercher ce tréponème dans le liquide céphalo-rachidien. Bien que ne devant pas être confondues avec le zona, les syphilides zoniformes, par leur localisation et leur étiologie si nette, viennent donc à l'sppui de la théorie spinale du zona.

Il convient d'ailleurs de considérer, avec Brissaud, que le zona est un syndrome clinique non spécifique, qu'il peut survenir au cours d'une infection quelconque dont il traduit l'atteinte du système nerveux périphérique ou central.

Dans les cas rapportés, le traitement mercuriel a amené la disparition rapide des principales papules.

P. Jourdanet.

J. Dresch. *Origine endonasale du lupus* (1 brochure de 164 pages, Paris 1909, J.-B. Baillière, éditeur). — Ce travail, important par le nombre des faits cliniques, et qui résume non seulement les observations de MM. Audry et Escat, de Toulouse, mais beaucoup d'autres encore, veut démontrer que tous les lupus de la face prennent naissance sur les muqueuses des fosses nasales. A ce propos, l'auteur reprend toute l'histoire des lupus du nez, et montre qu'en dehors de la tuberculose miliaire de la pituitaire, qui fourmille de bacilles et ne se voit que secondairement à une tuberculose aiguë de la gorge (forme rare), il n'existe guère dans le nez qu'un nombre restreint de formes cliniques du lupus nasal. Ce lupus peut être de type banal, granuleux et ulcéreux, parfois franchement ulcéreux, ou bien se présente sous la forme d'une véritable tumeur lupique qui siège sur la partie antérieure de la cloison, qui souvent se perfore. Des considérations anatomiques, la disposition des lymphatiques entre autres, expliquent que de là le lupus puisse gsgner les paupières, la face externe du nez, même la joue, les lèvres, etc. Les faits, du reste, ont montré à Audry et à Escat que tous les malades atteints de lupus de la face et du nez présentent des lésions de la pituitaire et en particulier des cornets. Cette *loi d'Audry* psrsît absolue et se complète par les deux propositions suivantes :

1° Le lupus des muqueuses conjonctivo-bucco-pharyngo-laryngées est toujours secondaire au lupus de la pituitaire; 2° la guérison du lupus des muqueuses est la condition indispensable de celle du lupus cutané.

Toutefois, nous ne croyons pas devoir suivre l'auteur au delà de ces faits et nous croyons bien difficile d'expliquer par une localisation nasale, soit le lupus de l'oreille, si commun, soit les petits lupus multiples de la face, si fréquents chez l'enfant, et qui affectent souvent des régions fort éloignées du nez. Surtout, nous croyons absolument contraire aux faits cette opinion émise par l'auteur, qu'une tuberculose de la peau qui ne procède pas d'un lupus de la face issu de la pituitaire n'est pas du lupus.

Malgré cette critique, le travail de M. Dresch est une excellente monographie qui aura, espérons-le, le mérite de donner à chacun l'idée de faire examiner le nez des lupiques, pour le plus grand profit des malades.

J. Hallé.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

Oblitération du cul-de-sac de Douglas pour le Traitement de certains prolapsus utérins.

Certains prolapsus utérins, particulièrement ceux qu'on observe chez les vierges, paraissent reconnaître comme cause principale, sinon unique, une profondeur anormale congénitale du cul-de-sac de Douglas (fig. 1). Dans ces cas, il n'y a pas à songer à

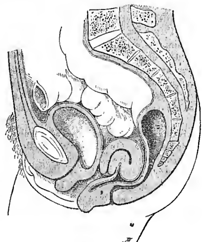


Figure 1.
Coupe montrant l'utérus en rétroflexion dans un cul-de-sac anormalement développé (Marion).

réparer le périnée, qui est solide, il faut simplement s'attacher à supprimer le cul-de-sac dans lequel bascule l'utérus. C'est l'idée qu'a eue M. Marion et qu'il a déjà mise à exécution, avec les meilleurs résultats, dans plusieurs cas.

Voici la technique de cette opération telle qu'il l'a décrite dans le dernier numéro de la *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*[1] :

La malade étant mise en position de Trendelenburg, on fait une laparotomie médiane sus-pubienne comme pour toute opération sur l'utérus et ses annexes. Après mise en place d'une valve-écarteur, et toutes les anses intestinales étant refoulées dans la concavité diaphragmatique et protégées par des compresses, l'utérus, dont le fond se trouve souvent complètement renversé dans le cul-de-sac de Douglas, est attiré; s'il est fixé par des adhérences, on le dégage. Puis l'utérus est saisi, soit par une pince de

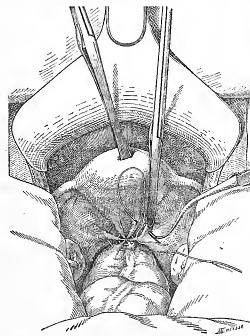


Figure 2.
Manière de passer les fils autour du cul-de-sac de Douglas : une pince saisissant le péritoine y détermine un pli que traverse l'aiguille (Marion).

Museux, soit, mieux, par un fil de catgut passé à travers son fond, sur le versant postérieur.

L'oblitération du cul-de-sac de Douglas est obtenue au moyen de fils passés tout autour du cul-de-sac, fils sous-péritonéaux, accolant la face postérieure du vagin et du col de l'utérus à la paroi antérieure du rectum. Trois fils suffisent, en général; si la profondeur du cul-de-sac l'exigeait, on pourrait en placer davantage. Le passage de ces fils est assez délicat; aussi, pour le réaliser, faut-il agir de la façon suivante (fig. 2) :

Avec une pince longue, on saisira dans la profondeur un pli de péritoine à travers lequel on passera l'aiguille. L'aide portera le fil sur l'aiguille au moyen d'une autre pince. Successivement, le même fil sera passé de cette façon tout autour du cul-de-sac, dans la partie la plus profonde, la pince saisissant la séreuse, la plissant et la présentant ainsi à l'aiguille qui n'a qu'à la traverser. Le fil, une fois passé tout autour, sera noué.

A la partie antérieure, le fil saisit la face postérieure du vagin ou du col utérin, sur les côtés le péritoine pariétal qui revêt la paroi du petit bassin à ce niveau, en arrière la face antérieure du rectum.

Les autres fils seront passés successivement de la même manière, les uns au-dessus des autres, écartés chacun de 1 centimètre environ. Le fil supérieur sera placé à peu près à la partie moyenne du col de l'utérus (fig. 3).

Pour cette fermeture, il faut employer des fils non résorbables, des fils de lin de préférence.

Lorsque le cul-de-sac de Douglas est fermé, l'utérus se place déjà en antéversion. On peut cependant accentuer encore cette position par un raccourcissement des ligaments ronds que l'on peut pratiquer d'une façon quelconque. Pour son compte, M. Marion préfère le procédé de Dartigues-Caraven.

Enfin, on procède à la fermeture de la paroi abdominale, avec ou sans drainage, suivant qu'il y a ou non suintement sanglant.

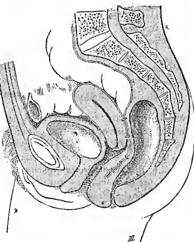


Figure 3.
Schéma montrant le résultat de la fermeture du cul-de-sac de Douglas (Marion).

Résultats. — M. Marion a opéré par son procédé plusieurs malades atteintes de prolapsus utérin avec profondeur anormale du cul-de-sac de Douglas. Les suites opératoires immédiates ont été des plus bénignes. Quant aux résultats à longue échéance, ils n'ont pu être appréciés que sur une seule opérée, une jeune vierge de 19 ans qui, revue 4 ans après, ne présentait pas de récidive, bien qu'elle ne fût plus vierge; elle n'avait du reste pas eu d'enfants. Deux autres femmes ont été revues au bout de 8 mois et 5 mois, sans récidive, mais ces malades ne peuvent guère entrer en ligne de compte, car M. Marion avait pratiqué chez elles, comme opération complémentaire, non seulement le raccourcissement des ligaments ronds, mais la périnéorraphie.

Néanmoins, M. Marion croit que l'oblitération du cul-de-sac de Douglas ne peut donner que de bons résultats, car, d'une part, on empêche ainsi la poussée intestinale de s'exercer sur la paroi vaginale postérieure; d'autre part, on force l'utérus à se mettre en antéversion, ce qui constitue la position s'opposant le mieux à la descente de l'organe.

Indications. — Du reste, tous les prolapsus de l'utérus ne sont pas justiciables de l'oblitération du cul-de-sac de Douglas. Celle-ci est nettement indiquée :

1° Dans les prolapsus des vierges, véritables hernies vaginales favorisées par la profondeur anormale, congénitale, du cul-de-sac de Douglas, et pour lesquels on ne voit pas bien d'autre façon d'agir;

2° Dans les prolapsus pour lesquels une lésion quelconque — rétrodéviation irréductible, en particulier — nécessite une laparotomie. Dans ces cas, l'oblitération du cul-de-sac peut constituer un adjuvant véritablement utile des autres temps opératoires;

3° Dans les prolapsus ayant récidivé après les opérations classiques pratiquées d'une façon correcte.

Par contre, cette opération n'est à conseiller ni chez les femmes dont le prolapsus reconnaît manifestement pour cause une déchirure périnéale ni dans les cas de prolapsus énormes pour lesquels l'hystérectomie seule est indiquée.

1. Marion. — *Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, t. XIII, n° 3, 1909, Mai-Juin, p. 465.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Hémorragie cérébrale dans l'enfance. — La curieuse observation rapportée par M. Ghetti (de Faenza) a trait à un enfant de 10 ans dont le passé assez chargé comportait une infection vésicale légère, une paralysie faciale apparue à l'âge de 9 ans et une otite moyenne de l'oreille gauche survenue plusieurs mois après cette paralysie. En état de bonne santé apparente, cet enfant fut brusquement frappé d'un ictus suivi de coma avec hémiplégie droite et phénomènes convulsifs des membres du côté gauche. Mort 6 jours après, sans modification importante des symptômes. A l'autopsie, on trouva un vaste foyer hémorragique occupant la partie centrale de l'hémisphère gauche et du volume d'un œuf. L'examen histologique permit de constater des lésions d'endartérite en foyers isolés et disséminés sur les artères de la base et la sylvienne. Malgré que la recherche du spirochète soit demeurée négative, il s'agissait très vraisemblablement de lésions syphilitiques des artères (*Gaz. degli Ospedali*, 22 Juillet 1909, p. 913).
P.

Aphasie de Wernicke par ramollissement du lobe temporal gauche. — Il s'agit d'aphasie sensorielle associée à des traces d'asymbolie et d'apraxie.

Le malade, âgé de 72 ans, avait perdu la compréhension du langage parlé et la possibilité de répéter les mots entendus. Il était paraphasique. L'écriture sous dictée et spontanée était également perdue, de même que la lecture. La copie était possible, mais défectueuse. Le syndrome était fait, en somme, d'aphasie, d'alexie, d'agraphie avec apraxie et asymbolie légères auxquelles s'ajoutait de l'hémianopsie homonyme droite.

A l'autopsie, on trouva une atrophie marquée du pôle temporal gauche avec trois foyers de ramollissement, l'un, le plus volumineux, dans la partie postérieure de la première circonvolution temporale atteignant le pli courbe, et les deux autres, très petits, occupant l'un le troisième temporal et l'autre l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius.

Il n'y eut pas d'examen histologique. (Hoisholt. *The Archives of Internal Medicine*, 1909, nos 5 et 6, 15 Juin, p. 450-466.)
L. L.

Un cas d'empoisonnement aigu par le véronal. — Il s'agit, dans ce cas, d'un homme de 49 ans qui, pour se suicider, avait absorbé plus de 7 grammes (110 grains) de véronal. Il était dans le coma avec 98°4 Farenheit, un pouls à 88, une pression artérielle de 13. Les réflexes tendineux, cornéens et cutanés étaient abolis; les pupilles, légèrement contractées, réagissaient à la lumière; il y avait rétention des urines et des matières fécales. L'urine obtenue par cathétérisme était normale. Le sommeil persista encore 20 heures après l'entrée à l'hôpital; le malade alors se réveilla, demandant où il se trouvait. Il était en proie à une soif vive. Au bout de 7 jours, la guérison était complète, et ce sans nulle intervention thérapeutique (Eckel, *New-York med. Journ.*, 1909, 17 Juillet, p. 118).
F. L.

Un cas de chancre syphilitique extra-génital. — Les chancres syphilitiques de la peau du ventre ne sont pas très fréquents. Fournier les classe au quatrième rang parmi les chancres extra-génitaux; Zaroubine en compte 5 sur 47 chancres extra-génitaux et Poraï-Kochitz admet le chiffre de 2,93 pour 100.

Le cas qu'a observé Biélopolsky concerne un caporal qui vint à la visite le 29 Mars, porteur, sur la peau de la partie inférieure de l'abdomen, un peu au-dessus du pubis, d'un ulcère arrondi, à fond croûteux. On ordonna un pansement antiseptique et le malade partit. Le 19 Avril, il se représentait en pleine évolution de syphilis secondaire (roséole, angine, adénopathies multiples). Il n'était pas douteux que l'ulcération fût un chancre induré, dont l'origine était due à un coït à la fin du mois de Février. (*Voenno Meditzinsky Journal*, 1909, t. CCXXV, f. 7, p. 535.)
M. Guibé.

QUELQUES MOTS EN FAVEUR

DE L'HYSTÉRECTOMIE PAR DÉCOLLATION ANTÉRIEURE

Par M. T. de MARTEL

En publiant cette note, je n'ai nullement l'intention d'écrire quelque chose d'original, et je suppose que je ressemble, en cela, à tous ceux d'entre nous qui écrivent des articles de technique opératoire.

J'ai vu opérer mes maîtres et aussi quelques autres chirurgiens que j'admire.

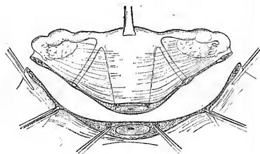


Figure 1.
Un procédé vient immédiatement à l'esprit, c'est celui qui consiste à sectionner les pédicules vasculaires dans l'ordre naturel où ils se présentent.

J'ai été frappé de la petite place qu'ils donnent à l'hystérectomie par décollation antérieure, et j'ai constaté que les auteurs de traités font de même.

Dans le Traité de Marion ainsi que dans l'ouvrage de Proust, de la « Collection des prosecteurs », il n'en est même pas fait mention, et pourtant voilà bientôt dix ans que J.-L. Faure l'a imaginée et décrite. Une pareille indifférence étonne si, comme j'espère le montrer ici, on réfléchit que ce procédé s'applique avec une égale facilité à presque tous les cas.

A son délaissement je ne vois d'autre raison que le manque relatif de précision de sa technique, lorsqu'on la compare à celle, si réglée, des autres procédés.

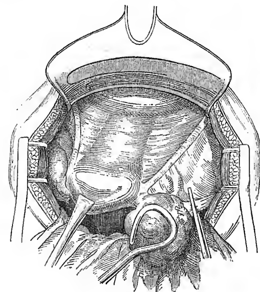


Figure 2.
Pour placer la première pince sur les vaisseaux tubo-ovariens, il faut qu'il existe un espace libre sur le bord supérieur du ligament large, en dehors des annexes.

J'emploie tous les procédés d'hystérectomie avec une égale facilité, mais s'il me fallait jamais adopter une seule technique pour tous les cas, comme le font certains chirurgiens, que je crois d'ailleurs dans l'erreur, je n'hésiterais pas à choisir la décollation antérieure.

***

Un procédé vient immédiatement à l'esprit de celui qui ne connaît de l'utérus que son anatomie, sans en avoir vu toutes les déformations pathologiques. C'est celui qui consiste à sectionner les pédicules vasculaires dans l'ordre naturel ou ils se présentent, c'est-à-dire à pincer et à lier successivement les deux pédicules tubo-ovariens, les deux ligaments ronds, les deux utérines et enfin à couper le col en dernier, ce qui est conforme aux règles ordinaires de l'asepsie.

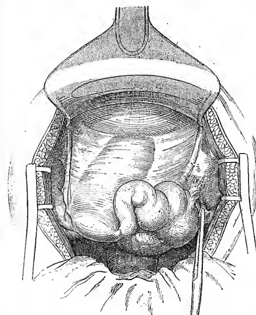


Figure 3.
Dès qu'une poche annexielle se développe entre l'utérus et la paroi, le pincement du bord supérieur du ligament large et du pédicule tubo-ovarien devient difficile.

Ce procédé peut être dit « par sections successives, symétriques et descendantes, avec section du col dernier ». Il est simple et facile à exécuter (fig. 1).

J'en dirai autant de l'excellent procédé américain qui consiste à descendre à travers l'un des ligaments larges, à sectionner le col et à remonter dans le ligament large du côté opposé.

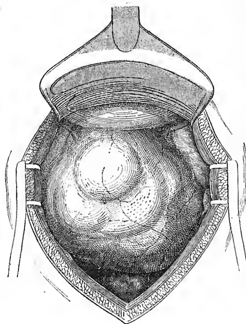


Figure 4.
Il est clair que, dans ce cas, le pincement du bord supérieur du ligament large sera très laborieux sinon impossible.

Malheureusement, dès que de grosses lésions annexielles, bilatérales, prolabées derrière le ligament large, adhèrent au feuillet postérieur de ce dernier, à l'utérus et aussi à la paroi, ces deux procédés deviennent d'une exécution difficile.

Pour placer la première pince sur les vaisseaux tubo-ovariens, il faut qu'il existe un espace libre sur le bord supérieur du ligament large, en dehors des annexes (fig. 2).

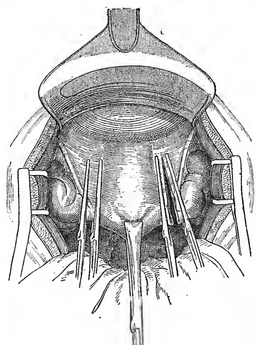


Figure 5.
Dans le procédé de Terrier, pour pouvoir exécuter la section des ligaments larges entre les deux grandes pinces qui les enserrent, il faut que les annexes ne soient pas trop adhérentes à l'utérus.

Dès qu'une poche annexielle ou qu'une tumeur quelconque se développe entre l'utérus et la paroi, cet espace libre disparaît, ou devient simplement difficile à mettre en évidence (fig. 3).

Il en est de même lorsqu'un gros fibrome a absorbé le ligament large tout entier (fig. 4).

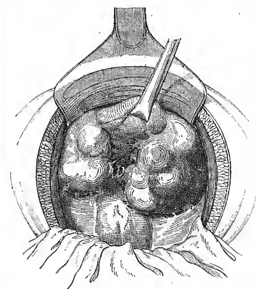


Figure 6.
Il est aisé de voir que, dans un cas aussi complexe que celui-ci, la section des ligaments larges le long de l'utérus, comme dans le procédé de Terrier, ou la section de l'utérus sur la ligne médiane, comme dans le procédé de Faure, serait difficile.

Le premier temps de l'opération — pincement des vaisseaux tubo-ovariens, — est pénible ; très souvent, quand il s'agit d'une salpingite, en même temps que les vaisseaux on pince la poche tubaire, après l'avoir crevée.

En tout cas, le pédicule ainsi obtenu est

court, difficile à lier et risque d'échapper au fil qui l'étreint.

En outre, les poches annexielles sont toujours crevées dès le début de l'opération qui se continue dans le pus : ce n'est pas là l'idéal.

S'il est vrai qu'en cas de lésions unilatérales le procédé américain suffit, dans le cas considéré ici — de lésions bilatérales complexes — il est tout à fait insuffisant.

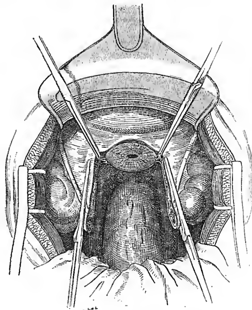


Figure 7.
Dans le procédé de Terrier, la pince qui exerce des tractions sur le ligament large afin de décoller la poche annexielle déchire souvent les tissus sur lesquels elle est fixée.

***

Il est donc aisé de comprendre que des opérateurs peu satisfaits cherchent, en pareil cas à faire mieux et c'est surtout afin de vaincre ces difficultés que la plupart des procédés d'hystérectomie, maintenant si nombreux, sont imaginés.

Dans le procédé de Terrier, on enlève l'utérus premier, et les annexes secondes.

L'avantage, c'est que la place laissée par l'utérus permet à la main du chirurgien d'agir sur les annexes adhérentes pour les décoller de bas en haut, c'est-à-dire dans le sens facile (fig. 5).

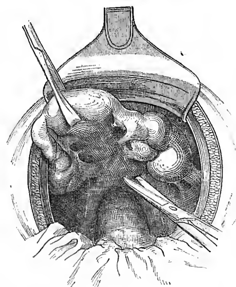


Figure 8.
La décollation postérieure, pour être pratiquée, exige un utérus mobile.

Sans discuter sur le mécanisme de cette plus grande facilité qui n'est pas du tout, pour moi, celui qu'on a coutume de dire, je ferai simplement remarquer, après J.-L. Faure, que, pour exécuter la section des ligaments larges le long des grandes pinces qui les enserrent, il faut encore que l'utérus soit relativement libre d'adhérences avec les annexes.

Dans un cas complexe comme celui que représente la figure 6, il apparaît clairement que cette section le long de l'utérus est impossible ou du moins très difficile et s'accompagnera de la rupture des poches dès le début de l'intervention.

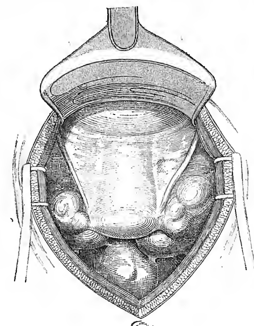


Figure 9.
La face antérieure de l'utérus est presque toujours libre et il est très exceptionnel que le cul-de-sac vésico-utérin ne soit pas accessible aux instruments.

Dans le procédé de Terrier, une fois l'utérus enlevé, les ligaments larges se trouvent pincés sur toute leur hauteur en dedans des annexes adhérentes et c'est par traction sur les pinces qu'on se propose de décoller les poches et de les pédiculiser. Or la pince est un instrument brutal qui parfois arrache la portion de ligament large sur laquelle elle est fixée (fig. 7).

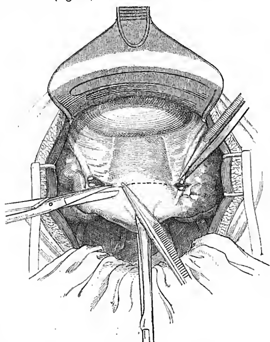


Figure 10.
Pincement des ligaments ronds à peu de distance de l'utérus et section du pli péritonéal ainsi formé. La pointe des ciseaux s'insinue sous le péritoine que soulève la pince et le sectionne au fur et à mesure.

J.-L. Faure, imagina pour ces cas difficiles, l'ingénieuse hémisection. Dans ce procédé, après avoir coupé l'utérus en deux moitiés symétriques, on décolle la trompe en exerçant sur elle des tractions par l'intermédiaire de la moitié utérine correspondante et on a ainsi beaucoup moins de chances d'arracher les tissus et d'amener les annexes par morceaux.

En suivant cette technique, on se conforme à la règle mise en lumière par J.-L. Faure et pour laquelle toute la jeune génération chirurgicale devrait lui garder une vive reconnaissance, à savoir que, quand un utérus tient par ses annexes, la première chose à faire est de lui couper le col.

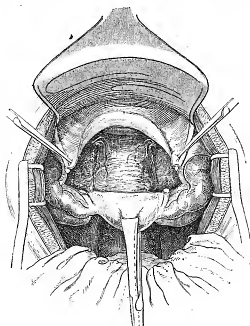


Figure 11.
Le feuillet péritonéal antérieur est coupé d'un ligament rond à l'autre. Il est refoulé avec la vessie. On aperçoit l'utérus dénudé et, sur les parties latérales, la face profonde du feuillet postérieur du ligament large.

Mais la section de l'utérus sur la ligne médiane n'est aisément praticable que s'il est petit et symétrique : un utérus coiffé par des salpingites ne se coupe pas avec une telle facilité.

Et, si l'hémisection est un procédé excellent dans nombre de cas difficiles, elle n'est pas toujours possible lorsque le Douglas est comblé par des adhérences.

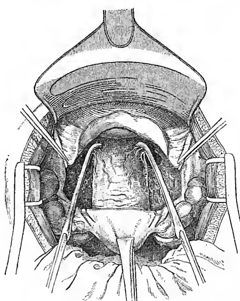


Figure 12.
Le feuillet postérieur du ligament large a été perforé dans sa partie tout à fait basse, là où le Douglas est presque toujours libre. Les pinces ont saisi l'utérus et les utérines à travers la brèche ainsi formée.

Puisque je n'envisage ici que la meilleure

conduite à tenir en présence de lésions utéro-annexielles complexes, je commettrais une lourde erreur en parlant de la décollation postérieure.

Le père de la décollation postérieure, J.-L. Faure, est le premier à dire que cette opération n'est applicable qu'aux cas simples, opérables par tout autre procédé. C'est une opération extrêmement brillante qui, entre les mains de son auteur, force l'admiration, mais elle exige, pour être pratiquée avec une entière sécurité une très grande habitude de la chirurgie utérine et, même dans ces conditions, elle n'offre aucun avantage sérieux sur les autres procédés (fig. 8).

Reste la décollation antérieure.

J.-L. Faure l'a imaginée, l'a décrite et l'a préconisée avec chaleur en en montrant tous les avantages, dont le principal est que, dans cette opération, on attaque l'utérus par sa face antérieure.

Or, qu'il s'agisse de fibromes ou de salpin-

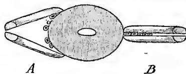


Figure 13.

Pour pincer les branches de l'utérine sans en manquer aucune, il faut saisir l'utérus dans les mors de la pince et le laisser échapper afin de ramasser les branches artérielles en un bouquet latéral.

gites, cette face est presque toujours libre, et il est bien exceptionnel que le cul-de-sac vésico-utérin ne soit pas accessible aux instruments (fig. 9).

Les annexes, déformées en poches pleines de pus, sont, dans l'immense majorité des cas, prolabées dans la partie supérieure du Douglas, en arrière des ligaments larges, au feuillet postérieur desquels elles adhèrent.

J'ai, pour ma part, pratiqué un grand nombre de fois la décollation antérieure, et j'ai toujours été frappé de la simplification qu'elle apporte aux hystérectomies difficiles.

Au début, je l'exécutais suivant la technique de Faure.

La première manœuvre qu'exécute ce chirurgien est la section du col. Il ne s'inquiète ni de récliner la vessie, ni de découvrir les utérines.

Je crois que cette manière de faire a ses indications, mais elles sont rares, et il est vraisemblable que, si cet opérateur procède ainsi, c'est qu'il use de la décollation antérieure exclusivement pour les cas inopérables par d'autres procédés.

Il est certain que, lorsque des lésions très avancées rendent la région méconnaissable et que le col demeure l'unique point de repère, il est tout indiqué de le sectionner d'emblée; mais c'est là un pis aller qu'on est bien content de trouver dans ces cas difficiles, mais qu'il faut leur réserver strictement, et il n'y a aucune raison pour se priver de faire paisiblement une opération facile chaque fois qu'on le peut.

Voici les quelques petites modifications de détail que j'ai adoptées, et qui m'ont semblé augmenter, au moins en apparence, la sécurité de l'intervention.

1° Pincement des ligaments ronds à peu de distance de l'utérus et section du pli péritonéal ainsi formé (fig. 10). Il est très excep-

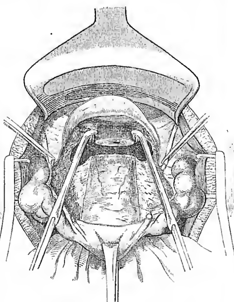


Figure 14.

Le col utérin est sectionné. L'utérus s'élève. Les annexes sortent du ventre. Le feuillet postérieur du ligament large ne demande qu'à céder le long de sa déchirure déjà amorcée. (Dans cette figure, comme dans la suivante, les branches de l'utérine et les veines correspondantes devraient être collées contre l'utérus et non pas s'en détacher : c'est une erreur du dessinateur.)

tionnel que le ligament rond, qui est en avant du ligament large, soit englobé dans des lésions qui sont le plus souvent postérieures;

2° Décollement et section à la pince et aux ciseaux du feuillet péritonéal antérieur, d'un ligament rond à l'autre. Refoulement du lambeau péritonéal antérieur et de la vessie et découverte large des utérines (fig. 11);

3° Perforation au doigt[1] ou à l'aide d'un instrument mousse du feuillet postérieur du ligament large dans sa partie tout à fait basse, sur les parties latérales de l'utérus en dehors des utérines (fig. 12);

4° A travers la brèche ainsi formée, pincement des utérines à l'aide de n'importe quelle pince ou, mieux encore, à l'aide d'une pince coudée du modèle de Faure (fig. 12).

Pour que ce pincement de l'utérine soit bien exécuté, il faut saisir l'utérus entre les mors de la pince et le laisser échapper si bien que tous les vaisseaux, divisions de l'utérine et veines correspondantes qui rampent à ce

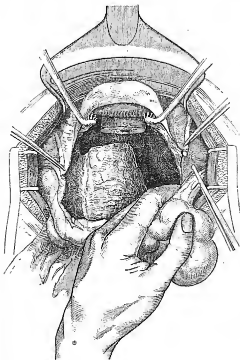


Figure 15.

Les annexes droites, sorties du ventre, éloignées de la paroi, se sont naturellement pédiculisées, il ne reste qu'à les pincer et à les sectionner.

niveau, se trouvent réunis entre les branches de l'instrument en un bouquet latéral (fig. 13).

En procédant autrement, en pinçant une utérine soi-disant unique, comme il est indiqué dans tous les livres de technique, on est à peu près sûr d'être obligé de mettre plusieurs pinces au niveau de chaque pédicule utérin;

5° Section du col de l'utérus aux ciseaux courbes, de gauche à droite, au-dessus des pinces.

(*Il s'agit donc plutôt d'une décollation latérale*);

6° Traction sur le corps de l'utérus, tandis que l'index, recourbé en crochet, charge l'un des deux ligaments larges ou, mieux, ce qui en subsiste. De ce côté, les annexes se pédiculisent par élongation et glissement sous-péritonéal de leur pédicule vasculaire. Il ne reste plus alors qu'à pincer ce long pédicule et à le sectionner. Même manœuvre du côté opposé (fig. 14 et 15).

C'est durant ce dernier temps que les grands avantages de la décollation antérieure se font sentir.

Dès que le col est coupé, les masses annexielles, qui semblaient collées aux parois, s'élèvent, gagnent la partie large du bassin et se laissent pédiculiser. Ce dernier temps de l'opération se fait, pour ainsi dire, mécaniquement et il n'est presque pas plus difficile quand les lésions

1. Cette perforation du ligament large n'est nullement essentielle. Elle rend l'intervention anatomiquement plus claire et plus sûre en permettant au doigt de faire le tour de l'utérus et de vérifier la vacuité de la partie inférieure du Douglas. Elle permet un pincement très complet, en un seul coup de pince, de toutes les branches de l'utérine. Je m'en passe chaque fois qu'elle présente la moindre difficulté d'exécution.

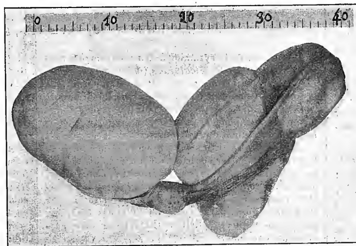


Figure 16.

Ces deux gros kystes ont été enlevés d'un seul bloc, avec l'utérus, par décollation antérieure.

L'américain était impossible. C'était sous le foie et la rate qu'il fallait chercher le bord libre du ligament large qui, d'ailleurs, n'existait, pour ainsi dire plus, absorbé qu'il était par les deux tumeurs.

Le Terrier eût abouti à la rupture successive des deux poches. La grande pince placée sur le bord interne du ligament large, en en maintenant les deux feuillets accolés, se serait opposée à toute tentative d'énucléation sous-péritonéale.

L'hémisection aurait pu convenir, mais le fond de l'utérus, tordu en arrière et recouvert par les deux tumeurs, était inaccessible.

La décollation antérieure fut facile et rapide.

sont très complexes que quand elles sont simples.

La même opération, faite par le procédé classique ou par le procédé américain, exige de longues minutes de déblaiement avant même de pouvoir trouver et pincer l'un des deux pédicules tubo-ovariens, et, durant ce temps d'approche, les poches salpingiennes sont généralement crevées, et l'opération, commencée dans le pus, se continue et se termine dans le pus.

Ainsi réglé, ce procédé de décollation est d'une exécution facile et claire, au moins dans les cas de difficulté moyenne.

Il s'applique à tous les cas auxquels peuvent être appliqués les autres procédés, et aussi à quelques cas auxquels ne saurait s'appliquer d'une façon satisfaisante aucun des autres procédés.

Il peut être conduit de bout en bout sans qu'il s'écoule une goutte de sang.

Le péritoine du feuillet antérieur du ligament large est presque entièrement respecté, et la péritonisation est facile.

La vessie, refoulée avec les uretères dès le début de l'opération, ne risque rien.

Les poches annexielles, si elles doivent être crevées, le sont tout à fait à la fin, sauf pourtant lorsqu'elles remplissent la partie inférieure du Douglas, ce qui est bien rare.

L'ablation de l'utérus est un peu plus lente par ce procédé que par le procédé que décrit Faure.

Mais je crois l'hémostase plus sûre et la péritonisation plus aisée à parfaire, et la durée de l'opération n'est pas telle qu'il faille s'y arrêter. J'ai terminé nombre d'hystérectomies par cette méthode presque toujours en moins de 1/2 heure, le plus souvent en 20 à 25 minutes, quelquefois en beaucoup moins. On me reprochera de citer des temps, de lutter contre la montre, etc.... La brièveté du temps d'opération est pourtant l'une des meilleures preuves de l'excellence relative d'une technique.

⁂

En résumé, je pense qu'on ne rend pas suffisamment justice au très bon procédé qu'est la décollation antérieure de J.-L. Faure et qu'au lieu de la réserver exclusivement aux cas très difficiles, comme le fait son auteur lui-même et comme le font ses imitateurs, il y aurait avantage à en augmenter les indications au détriment de l'américain et de l'hémisection.

Peut-être quelques opérateurs adopteront-ils la technique que je viens de décrire; s'ils s'en trouvent bien, comme je le crois, j'en serai fort aise.

SEIZIÈME

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Budapest, 29 Août-4 Septembre 1909.

Le Congrès était divisé en 21 sections : I. Anatomie et Embryologie. — II. Physiologie. — III. Pathologie générale et expérimentale. — IV. Microbiologie. Bactériologie. — Anatomie pathologique. — V. Thérapeutique. — VI. Médecine interne. — VII. Chirurgie. — Orthopédie. — VIII Obstétrique et gynécologie. — IX. Ophtalmologie. — X. Pédiatrie. — XI. Neuropathologie. — XII. Psychiatrie. — XIII. Dermatologie et maladies vénériennes. — XIV. Urologie. — XV. Rhinologie et Laryngologie. — XVI Otologie. — XVII. Stomatologie. — XVIII. Hygiène et Immunité. — XIX Médecine légale. — XX Services sanitaires militaire et maritime. — XXI. Médecine navale et maladies tropicales.

ANATOMIE — EMBRYOLOGIE

Les îlots de Langerhans. — *L. Laguesse* (de Lille), rapporteur Dans la première partie de son rapport, l'auteur décrit les îlots de Langerhans tels qu'il les comprend, dans le pancréas de l'homme adulte (supplicié). Il insiste tout particulièrement sur la présence d'un matériel de sécrétion abondant dans les cellules, sous forme de très fines vacuoles serrées, et aussi de petits grains. Il montre que par tous les détails de sa structure l'îlot présente les caractères d'une glande à sécrétion interne ou endocrine et rappelle tout particulièrement l'aspect des parathyroïdes.

Dans une seconde partie, M. Laguesse groupe tous les faits qui lui semblent en faveur de sa théorie du Balancement, contre la théorie de la Pérennité de l'indépendance et de l'invariabilité des îlots : 1° Il existe jusque chez l'adulte des continuités évidentes entre les îlots et les acini, et même directement entre les îlots et les canaux excréteurs ; 2° en certains points le mélange des éléments endocrines et exocrines est tel qu'il indique un état transitoire ; 3° il existe d'une part toute une série de formes de passage entre l'acinus et l'îlot (déconstructions), d'autre part une série inverse insulo-acineuse conduisant à la reconstitution des acini ; 4° on peut provoquer expérimentalement l'accroissement des îlots aux dépens du parenchyme exocrine ; les états pathologiques peuvent agir de même ; 5° on a fourni récemment la preuve expérimentale du Balancement, c'est-à-dire du cycle évolutif complet de l'îlot avec retour à l'état acineux. *Conclusion* : Il y a continuité indiscutable, liaison intime des deux parenchymes exocrine et endocrine, et transformation incessante de l'un ou l'autre par un véritable Balancement pendant toute la durée de la vie.

PHYSIOLOGIE

De la cause de la rythmicité des mouvements respiratoires. — *M. R. Nicolaïdès* (d'Athènes), rapporteur. L'explication des mouvements rythmiques dans la nature vivante doit être attachée au phénomène de la période réfractaire, comme cela est depuis longtemps prouvé pour le représentant typique de tout mouvement rythmique, le cœur.

La cause de l'activité rythmique du centre respiratoire se trouve dans ce centre même. Sans doute, elle est modifiée par diverses impulsions centripètes, mais le rythme ne dépend pas des excitations périphériques, surtout par ladite *autorégularisation* par les nerfs vagues, parce que, si l'on coupe les deux pneumogastriques, l'activité rythmique du centre respiratoire continue.

L'excitation du centre respiratoire est autochtone (automatique). L'excitant normal de ce centre est le sang et l'excitation provoquée par le sang est constante. La question se pose maintenant comment, sous l'influence d'une excitation constante (dans notre cas l'action du sang), l'effet qui se produit n'est pas constant mais rythmique ou périodique.

Les expériences ont montré au rapporteur que, comme dans le cœur, la cause de son mouvement rythmique est la période réfractaire de ses éléments; ainsi, pour le centre respiratoire, il y a une période réfractaire à laquelle ce centre doit son activité rythmique. En effet, si l'on fait les mouvements respiratoires plus rares (ce qu'on obtient sur le chien, quand on fait une section au-dessus du tronçon bulbo-médullaire et de plus si on coupe les deux pneumogastriques) et qu'on excite par le courant faradique le bout central du pneumogastrique au commencement de l'expiration, l'excitation n'a presque aucun résultat. Mais, dans une période de l'expiration plus avancée, l'excitation du vague par un courant de la même intensité provoque plus facilement l'inspiration. *Il y a donc au commencement de l'expiration une période absolument réfractaire*, qui diminue progressivement de sorte que le centre respiratoire à la fin de l'expiration devient excitable par l'excitation artificielle ainsi que par l'excitant normal, c'est-à-dire par l'état du sang.

On observe les mêmes phénomènes par l'excitation du bout central du pneumogastrique pendant la période de l'inspiration.

Donc, l'activité rythmique du centre respiratoire s'explique par sa capacité d'être périodiquement excitable et périodiquement réfractaire aux excitations égales et constantes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Histogenèse de l'inflammation. — *J. M. Paviot* (de Lyon), rapporteur. Dans tout tissu, normalement pourvu ou non de vaisseaux, où les cellules apparaissent en plus grand nombre qu'à l'état normal, il y a toujours, dès que la structure du tissu est modifiée, augmentation de la vascularisation ou formation de nouveaux vaisseaux. C'est un fait primordial dans l'histogenèse de l'inflammation. Par contre, la théorie cellulaire de l'inflammation (de Virchow) repose sur une hypothèse, l'irritabilité cellulaire, non prouvée ; la division directe des cellules, corollaire de cette théorie, est abandonnée aujourd'hui ; la division indirecte, karyokinèse, n'a jamais été observée que sur les tissus d'organismes en voie de développement et non sur ceux d'organismes formés (Tripier).

Les inflammations de tissus normalement dépourvus de vaisseaux, cornée et valvules du cœur, obéissent aux mêmes lois, une circulation plus ou moins lointaine leur étant aussi absolument nécessaire.

C'est l'expérience de Conheim, avec la diapédèse, faits constatés et visibles, qui doit être substituée à l'hypothétique irritabilité cellulaire et à la division directe ou indirecte.

Les oblitérations vasculaires spontanées (réalisées, par exemple, dans l'infarctus du rein) déterminent incontestablement une inflammation. C'est qu'en effet, dans le voisinage de vaisseaux oblitérés spontanément (ou sectionnés artificiellement) on remarque toujours de la dilatation des vaisseaux collatéraux. Au niveau des parties où la circulation est ainsi accrue, il va se produire, en vertu de l'expérience de Conheim, une diapédèse des globules blancs et rouges et des parties liquides du sang.

Or, dans toutes les inflammations de quelque durée, il est facile de rencontrer des artérioles oblitérées. Un semblable mécanisme, mais portant sur les capillaires, est, selon toutes probabilités, à l'origine des inflammations aiguës ; mais ces actes initiaux échappent à l'examen. L'origine vasculaire de l'inflammation n'est pas incompatible avec les embolies microbiennes, non plus qu'avec les altérations de l'endothélium des capillaires par les toxines.

Cette conception de l'histogenèse de l'inflammation est aussi en harmonie avec la grande loi biologique suivante : les états pathologiques ne sont jamais que la déviation passagère ou permanente des phénomènes biologiques normaux ; car l'inflammation n'est aussi qu'une modification apportée aux phénomènes normaux de nutrition et de rénovation cellulaire, en même temps que de destruction. Quelle que soit la cause de l'inflammation il n'y a toujours que des phénomènes normaux déviés, mais sans processus nouveau : l'hyperplasie cellulaire résulte de l'augmentation locale de nutrition, contrebalançant la diminution sur un territoire voisin. Les éléments hyperplasiés font des productions exubérantes de structure anormale ou irrégulière ; mais il ne s'agit pas d'un phénomène de défense, car les éléments nouvellement apportés déterminent souvent l'atrophie des éléments cellulaires anciens, comme aussi de nouvelles oblitérations vasculaires. C'est même par ce dernier procédé que le processus inflammatoire continue, si la cause nocive ne cesse pas d'agir.

Pour ces raisons on doit considérer que l'artériosclérose n'est pas plus une entité anatomique qu'une entité clinique.

Pour ces raisons aussi, et surtout en ne confon-

dant pas le tissu fibrenx avec la substance conjonctive atmosphère étendue entre les capillaires et les cellules propres des organes, il ne faut plus admettre une inflammation tantôt parenchymateuse, tantôt interstitielle : la prolifération cellulaire apparaît toujours dans le tissu conjonctif interstitiel d'un organe, avant les altérations des cellules propres de cet organe.

On comprend aussi que l'inflammation, exagérant les phénomènes normaux de nutrition et de rénovation, puisse, quand elle est assez lente, réédifier des formations plus ou moins parfaites des cellules de l'organe intéressé (neocanalicules, néoformations alvéolaires, etc...).

Tous les faits précédents sont applicables à l'histogenèse des inflammations suppurées, tuberculeuse et syphilitique.

CHIRURGIE

Asepsie et amycose. — *M. Vilmos Manninger* (de Buda-Pest), rapporteur. Le rapport de M. Vilmos Manninger est une excellente mise au point de la question de l'asepsie opératoire telle qu'on la conçoit depuis 1900.

L'idéal de l'asepsie, l'amycose complète des plaies opératoires, rencontre un grand nombre d'obstacles que l'on peut classer en : infection par contact, infection par implantation, infection par l'air.

Infection par contact. — Le premier principe de l'amycose des plaies, que tout ce qui est en contact avec elles soit sûrement aseptisé, peut être considéré comme résolu en ce qui concerne les instruments, les tampons, les matériaux de pansement, les compresses isolantes ; mais il est nécessaire de recourir souvent à un contrôle bactériologique.

En ce qui concerne les mains du chirurgien, un grand progrès a été fait par la généralisation de l'emploi des gants de caoutchouc (surtout en Amérique et en France).

Le plus important devoir du chirurgien est la *non-infection* de ses mains.

Infection par implantation. — Pour éviter l'infection par implantation, il faut envisager deux facteurs : le premier facteur est la sûreté de la stérilisation des fils; le second facteur se compose des mesures qui préservent les matériaux de fil d'une infection secondaire.

Infection par l'air. — A mesure que les facteurs de l'infection par contact deviennent restreints, en raison de l'usage de plus en plus répandu du caoutchouc, le facteur de l'infection par l'air prend de l'importance. Sans s'exagérer la virulence des germes nés de l'air, il faut néanmoins compter avec eux. Ce qui paraît le plus important, c'est d'éviter ce qu'on appelle l'*infection par gouttelettes*, qui a son origine en partie dans la bouche ou dans le nez des opérateurs, assistants et spectateurs, en partie dans les organes de respiration du malade. Celles-là peuvent être évitées par des rideaux d'une construction appropriée qui isolent la tête du malade du champ opératoire. Le rapporteur emploie des masques en forme de casques de batiste d'un tissu fin. Ils protègent aussi contre la poussière qui peut tomber des cheveux et de la barbe et contre les gouttelettes de sueur, etc.

Il est plus difficile d'éloigner les bactéries qui sont soulevées par la poussière.

Dans une salle d'opération proprement tenue, le nombre des germes est petit. Selon Heile, un seul germe en moyenne descend sur une plaque qui, pendant 12 heures, est restée dans une atmosphère tranquille. La poussière soulevée, 10-15 germes se forment sur chaque plaque.

D'après les expériences de Schmidlechner, les bactéries de l'air peuvent être sûrement abattues par l'appareil de pluie de Rein-Sapeschko. Un parquet frotté et 3 heures d'atmosphère tranquille rendent l'air de la salle d'opération exempt de germes.

Mais déjà, pendant les préparatifs pour l'opération, des germes poussent sur 80 pour 100 des plaques. A la fin d'une opération de 30 minutes, on compte 12 germes sur chaque plaque.

S'il y a un plus grand nombre de spectateurs présents, le nombre des germes est encore plus considérable. Heile trouva dans une salle d'opération à atmosphère tranquille, où il y avait à peu près vingt spectateurs 50-60 germes par plaque. Dans la salle d'auditoire, Schmidlechner compta 260-320 colonies après 30 minutes.

Le danger de l'infection par air grandit donc proportionnellement au nombre des spectateurs de la salle d'opération. Il peut être diminué si les spectateurs sont aussi pourvus de couvertures aseptisées, etc. Witzel exige même qu'ils portent des masques buccaux. Il est encore plus simple de restreindre au plus strict minimum le nombre des personnes présentes dans la salle. Il est naturellement impossible d'employer ce procédé dans l'enseignement clinique.

En terminant, le rapporteur insiste sur la nécessité d'une bonne technique chirurgicale.

ORTHOPÉDIE

Le traitement des difformités paralytiques. — *M. Robert W. Lovett* (de Boston), rapporteur. L'auteur borne son sujet aux difformités consécutives à la poliomyélite antérieure de l'enfance.

Il divise tout d'abord les difformités paralytiques en plusieurs variétés :

1° Difformité par déviation due à la pesanteur dans une jambe entièrement paralysée;

2° Difformité résultant du raccourcissement ou de l'allongement des parties molles paralysées compliquant la déviation passive ;

3° Difformité résultant du raccourcissement des muscles intacts et de l'allongement des muscles paralysés ;

4° Difformité résultant du poids du corps portant sur un membre complètement ou incomplètement paralysé (hyperextension du genou accompagnant les paralysies de la cuisse ou de la jambe) ;

5° Difformité du tronc résultant de l'effort nécessaire pour maintenir l'équilibre ;

6° Difformité résultant d'une malformation osseuse consécutive à une mauvaise position de la jambe;

7° Luxation résultant d'une paralysie infantile.

Nous possédons deux méthodes de traitement des difformités paralytiques : 1° la méthode mécanique; 2° la méthode opératoire. Ces deux méthodes peuvent être complétées par des moyens physiques, tels que massage, électricité, gymnastique.

Moyens mécaniques, moyens opératoires, moyens de médecine physique, ne doivent être séparés ni en théorie ni en pratique.

Les cas justiciables de l'intervention chirurgicale demandent souvent avant ou après l'opération des moyens mécaniques et le développement des muscles est un adjuvant de tout traitement.

Le rapporteur passe ensuite en revue les différents procédés opératoires, ténotomie, myotomie, ostéotomie, transplantation tendineuse, arthrodèse, greffe nerveuse.

La transplantation tendineuse est à l'ordre du jour ; elle est très employée parce qu'elle est d'une technique facile. Il est certain qu'on l'a employée dans des cas qui n'étaient pas justiciables de cette intervention, ou par des chirurgiens peu au courant des moyens mécaniques et des procédés de thérapeutique physique qui doivent compléter le traitement.

Si l'on choisit bien ses cas, si on fait un bon plan opératoire, si on institue un traitement post-opératoire bien compris on obtient de la transplantation tendineuse d'excellents résultats.

Le rapporteur a fait une enquête auprès de chacun des membres actifs de l'American Orthopedic Association.

La plupart des chirurgiens considèrent que la transplantstion tendineuse, dans les *cas bien choisis*, est une méthode vraiment utile : 31 sur 37 ont vu que leurs résultats actuels sont bien supérieurs à ceux qu'ils obtenaient au début de leur pratique.

La plupart préfèrent la transplantation périostée à la suture tendineuse proprement dite.

M. Lovett insiste tout particulièrement sur le fait que le *traitement post opératoire est d'une importance capitale*. Le point capital de ce traitement réside dans l'entraînement progressif du muscle. L'électricité, le massage sont des moyens secondaires bien inférieurs à la gymnastique et à la rééducation musculaire.

OPHTALMOLOGIE

Sur les phlogoses oculaires post-opératoires, provoquées ou favorisées par des auto-infections. — *M. Arnaldo Angelucci* (de Naples), rapporteur. Un axiome de clinique, aujourd'hui, c'est que les auto-intoxications et les auto-infections peuvent produire dans l'œil des processus inflammatoires. Conformément à ce fait, les différents états morbides, peu apparents et parfois ignorés même des malades, sont capables de susciter dans l'œil des inflammations post-opératoires.

I. Maladies de l'échange matériel. — a) *Albuminurie*. La sclérose des artères des reins chez les vieillards, et le rein arthritique, accompagné d'une légère perte d'albumine, et les autres composants à l'état normal, n'influent aucunement sur le cours post-opératoire de la cataracte. Presque habituellement l'iridite se montre, parfois dans les simples iridectomies, dans la maladie chronique de Bright, surtout dans les états avancés de celle-ci, et avec le matériel toxique des urines grandement diminuées. — b) *Diabète*. Chez les diabétiques d'une bonne constitution, l'extraction de la cataracte peut être non seulement exempte de phlogose, mais encore d'hémorragies consécutives. L'auteur n'a remarqué aucun succès opératoire dans la période dystrophique qui afflige les diabétiques après quelques années de maladie, ordinairement accompagnée d'albuminurie, même si le taux de glucose est en diminution. — c) *Goutte*. Cette affection ne s'oppose pas à l'opération de la cataracte; au contraire, les poussées goutteuses, qui ont lieu pendant la période de guérison post-opératoire, n'ont jamais causé, à elles seules, des anomalies dans le cours de celle-ci, pour les cas que j'ai observés. Mais les cas où la goutte est accompagnée de stysis, ou d'autres causes de troubles dans les voies digestives n'offrent pas la même immunité par rapport à la phlogose.

II. Maladies de la bouche. — Les phlogoses de l'iris se montrent facilement après l'extraction de la cataracte, chez les individus affectés — comme cela arrive souvent chez nos paysans — de paracémentites goutteuses, accompagnées habituellement de paracémentites suppuratives, qui se manifestent ou s'aggravent dans les premiers jours qui suivent l'opération, à cause des conditions défavorables produites par l'immobilité prolongée sur les tubes gastro-entériques dont la fonction est anormale.

III. Altérations du tube gastro-intestinal. Stypsis habituelle. Désordres diététiques. — C'est à ce groupe, qui présente le plus grand nombre de phlogoses iridiennes post-opératoires, qu'appartiennent les iridites dont on triomphe souvent sans trop de difficultés ; elles se présentent au cours post-opératoire normal du quatrième au huitième jour ; l'état de la bouche les fait prévoir, ainsi que parfois une augmentstion prononcée de la sécrétion de la conjonctive, qui a lieu même dans l'œil non opéré.

IV. Maladie de la vessie. — *Catarrhe chronique*. Dans deux cas, le rapporteur a vu se produire des symptômes iridiens, dans l'iridectomie préventive, en dépit des précautions minutieuses qui avaient été prises. L'extraction a été suivie, pendant longtemps, d'un phénomène hypérémique de l'uvée, quoique la sérothérapie eût été largement appliquée.

V. Influenza. — Un individu que l'auteur avait opéré avec succès d'extraction à un œil, se présenta à la clinique un jour après qu'il avait souffert pendant un mois de fièvres d'influenza. Ignorant cette circonstance, on l'opéra le quatrième jour de son entrée à la clinique, l'œil fut perdu par panophtalmie.

VI. Furonculose et abcès. — Dans un cas de furonculose des fesses qui avait échappé à l'observation, M. Angelucci vit après l'iridectomie, l'hypopyon kératite. Dans un abcès, dont la présence n'avait pas été constatée, à cause de la place qu'il occupait à l'orteil d'un vieillard, l'œil opéré de la cataracte, fut perdu par panophtalmie.

PÉDIATRIE

Vomissements cycliques chez les enfants. — *M. J. Comby* (de Paris), rapporteur. On entend, sous le nom de *vomissements périodiques* ou *cycliques*, des crises de vomissements incoercibles durant de un à plusieurs jours, et se reproduisant un grand nombre de fois, avec des intervalles plus ou moins longs de santé parfaite.

Ce singulier syndrome n'a été bien étudié, par les médecins d'enfants, que depuis une dizaine d'années. Toutefois, on en retrouve la description parfaite chez quelques auteurs anciens tombés dans l'oubli, de même qu'on a retrouvé la description de l'appendicite dans les mêmes conditions.

Les vomissements cycliques ne sont pas rares dans la seconde enfance (entre 2 et 6 ans); le rapporteur a pu en recueillir plus de 100 observations. Ces observations accusent une certaine prédominance en faveur du sexe féminin. Les cas familiaux sont plusieurs fois signalés (frères et sœurs, parents et

enfants). Hérédité neuro-arthritique très souvent rencontrée. Troubles digestifs préalables dans la plupart des cas : dyspepsie, vomissement facile, constipation, entérite muco-membraneuse. Dans les antécédents pathologiques, on retrouve souvent une ou plusieurs maladies infectieuses, les angines, les végétations adénoïdes.

Souvent aussi, on peut soupçonner l'appendicite qui figurerait parmi les causes les plus fréquentes. Le rôle du foie et de l'intoxication acide grasse (acétonémie) est plus contestable.

Dans les cas mortels (on en a compté une dizaine), on a noté surtout la dégénérescence graisseuse du foie et quelques lésions de la muqueuse gastro-intestinale. Mais il n'est pas parlé des lésions de l'appendice qui sans doute n'ont pas été recherchées.

Début brusque des vomissements; parfois il y a des prodromes (anorexie, malaise, odeur acide ou fétide de l haleine). Vomissements incoercibles, alimentaires d'abord, puis bilieux, pendant 1, 2, 3 jours, parfois 8 et 10 jours. Amaigrissement profond, ventre en bateau, collapsus.

On a parlé de méningite, de péritonite, d'étranglement interne. L'acétonurie est souvent observée. Constipation habituelle et opiniâtre, vagues douleurs de ventre. Fièvre variable, parfois très forte. Coïncidence ou succession de migraine dans quelques cas.

Le pronostic est favorable dans la plupart des cas; guérison spontanée après plusieurs années. Mais on a rapporté au moins 10 cas mortels. D'autre part, les vomissements cycliques ont souvent abouti à l'appendicite. En pareil cas, l'opération a mis un terme aux vomissements cycliques; plus rarement ceux-ci se sont reproduits après l'intervention.

Le diagnostic très difficile lors de la première crise; on pense à une simple *indigestion*, à un *empoisonnement*, à la *migraine*, à la *méningite*, à l'*obstruction intestinale*, à la *péritonite*, à l'*appendicite*. Il faut examiner méthodiquement le ventre et chercher le point de Mac Burney. M. Comby a retrouvé l'appendicite dans 50 pour 100 des cas.

Le traitement médical repose sur l'emploi des alcalins (bicarbonate de soude à haute dose), et sur le régime végétarien associé à une hygiène convenable : vie au grand air, exercices physiques, pas de sédentarité ni surmenage intellectuel, hydrothérapie, frictions cutanées, bains, etc. Au moment des crises, diète absolue, soutenir l'enfant et combattre la déshydratation par les injections de sérum artificiel, essayer de couper court aux vomissements par le lavage de l'estomac, par les injections de morphine. Mais le vrai remède des vomissements cycliques, c'est l'appendicectomie; quand on aura reconnu l'appendicite, lors d'une crise ou dans l'intervalle des crises, on devra préparer l'enfant à l'opération.

NEUROPATHOLOGIE

Traitement de la névralgie faciale par l'alcoolisation locale. — ***M. J. A. Sicard*** (de Paris), rapporteur. Le traitement par l'alcoolisation locale ne s'adresse qu'à la névralgie faciale essentielle et à de certains cas de névralgie faciale secondaire d'origine périphérique. Le « névralgisme facial » ne saurait bénéficier de cette méthode, pas plus que les syndromes gassériens. Les injections se feront suivant la topographie névralgique, au niveau des trous ou canaux superficiels ou profonds du massif osseux cranien.

Le liquide modificateur qui a donné à l'auteur les meilleurs résultats est : l'*alcool à* 80°, *mentholé* à 2 pour 100, et *novocaïné* à 1 pour 100.

La quantité à injecter variera au niveau de chaque trou : de 1/2 à 1 centimètre cube. La guérison dure environ de 1 à 2 ans, parfois davantage.

Elle est d'autant plus longue que le liquide a détruit plus intimement les fibres nerveuses responsables des algies. Le seul témoin d'une injection bien réussie est donc l'anesthésie du territoire cutané ou muqueux tributaire du nerf injecté.

PSYCHIATRIE

Sur la classification rationnelle des maladies mentales. — ***M. P. Keraval*** (de Paris), rapporteur. Après avoir envisagé le principe de la subordination des caractères dans les sciences naturelles, l'auteur montre que, dans l'état actuel de nos connaissances, il ne peut être appliqué à la classification des maladies mentales. La pathologie mentale, en effet, comprend des manifestations hétérogènes qui ne sont encore justiciables que de principes de classification divers. Il faut, en tout cas, tenir compte des recherches effectuées dans ces 12 dernières années, qui se résument comme suit.

Il semble bien exister des psychoses toxiques. Les unes sont dues à des *poisons exogènes* tels que l'alcool, l'éther, la morphine, le plomb, la cocaïne. Les autres émanent de *germes infectieux* (puerpéralité, influenza, paludisme, rage, etc.). Une troisième catégorie procède des poisons dérivés de troubles de la nutrition, d'*auto-intoxications*. Malgré la matérialité de ces genèses, la *prédisposition* constitue encore un élément de premier ordre.

Une seconde classe apparaît dans les travaux actuels. C'est celle des psychonévroses, ou troubles mentaux observés chez les épileptiques, hystériques ou autres névropathes plus ou moins convulsivants. Il faut cependant faire la part de l'atteinte portée récemment aux névroses par les études du chimisme organique et des perturbations métaboliques, viscérales ou non, qui sont l'effet, sinon la cause de ces affections, et pourraient bien engendrer les troubles intellectuels enregistrés.

Une troisième classe confine à la médecine générale, tant que les signes physiques accompagnant les désordres intellectuels, que par les lésions trouvées; elle porte le nom de psychoses organiques. On y loge, par exemple, la démence paralytique (paralysie générale), la démence postalcoolique, la démence sénile, la démence par lésions vasculaires et par tumeurs du cerveau: la démence précoce. Les infections, toxi-infections, auto-intoxications, syphilitiques ou autres, sont, à l'occasion, invoquées dans les espèces de ce groupe, caractérisées par des altérations univoques, sauf la démence précoce dont l'anatomie pathologique n'est pas définitivement assise, et qu'il serait prématuré de laisser là.

Tout aussi organiques sont les troubles mentaux en rapport avec des affections intra-utérines ou infantiles précoces qui arrêtent le développement. Mais la période d'évolution physiologique à laquelle ils se produisent légitime une classe à part, celle des psychoses par arrêt ou trouble du développement. Exemple : l'idiotie, l'imbécillité, le crétinisme, les débilités mentales et leurs variétés. Ici encore il ne faut pas perdre de vue les influences toxiques, toxi-infectieuses, glandulaires notamment.

Reste enfin un vaste embranchement de psychoses dont la genèse jusqu'à nouvel ordre paraît purement fonctionnelle. C'est à leur sujet que se posent de brûlantes questions contemporaines. Faut-il conserver la manie et la mélancolie, ou les fondre dans la folie maniaque dépressive (folie rémittente, intermittente, circulaire, à double forme et périodique d'antan) ? Faut-il admettre l'autonomie de la démence précoce et toutes ses variétés : simple, hébéphrénique, catatonique, paranoïde ? Est-ce bien une démence précoce ? Les délires systématisés doivent-ils constituer un groupe ?

Convient-il de maintenir la dégénérescence mentale ? Le délire aigu est-il fonctionnel ou quasi infectieux, voire auto-toxique ? La démence vésanique, mode de terminaison des maladies mentales, doit-elle être inscrite à l'égal d'une entité morbide ?

Tout compte fait, M. Keraval penche pour les grandes lignes suivantes :

Arrêts de développement.		Ex. : L'idiotie, l'imbécillité, le crétinisme, les débilités mentales.
Psychonévroses.		Troubles mentaux de la neurasthénie, de l'hystérie, de l'épilepsie, etc.
Psychoses toxiques.	a) Dues aux poisons proprement dits.	Désordres mentaux causés par l'alcool, le plomb, la morphine, la cocaïne, etc.
	b) Dues aux infections.	Fièvre typhoïde, rage, puerpéralité, influenza, etc. Délire aigu (?).
	c) Autotoxiques.	Viscérales, glandulaires, etc. États confusionnels, hallucinatoires, onéiriformes, myxœdémateux, etc. Délire aigu (?).
Psychoses organiques.		Ex. : Paralysie générale. Démence postalcoolique. — sénile. — par lésions vasculaires ou autres du cerveau.
Psychoses fonctionnelles.		Ex. : Manie, mélancolie et folie maniaque dépressive. Délires systématisés. Démence précoce : simple, hébéphrénique, catatonique. Dégénérescence mentale : obsédés, phobiques, anxieux, déséquilibrés, etc.

DERMATOLOGIE ET MALADIES VÉNÉRIENNES

Angionévroses et inflammations hématogènes. — *M. le prof. **Luigi Philippson*** (de Palerme), rapporteur. Quels faits les recherches modernes sur les érythèmes ont-elles démontrés ?

1° Des faits histologiques.

Dans tous les érythèmes (infectieux, médicamenteux, d'origine inconnue) se trouvent des altérations inflammatoires. Toutes les formes d'inflammation se trouvent : séreuse, fibrineuse, hémorragique, souvent aussi phlébite et thrombo-phlébite.

2° Des faits étiologiques.

Dans les érythèmes infectieux furent trouvés des microorganismes et dans quelques érythèmes médicamenteux les médicaments dans les altérations cutanées.

Les érythèmes ne sont plus à classifier parmi les angionévroses, mais parmi les inflammations; ce sont des inflammations hématogènes.

Quels faits les recherches modernes sur l'urticaire ont-elles démontrés ?

1° Des faits de pathogenèse expérimentale.

a) Chez le chien on peut provoquer des papules d'urticaire au moyen de certaines substances (peptone, morphine, atropine), même après l'élimination des nerfs vaso-moteurs et sensibles;

b) Par l'injection des mêmes substances dans une artère périphérique, des papules d'urticaire se forment dans la région cutanée correspondante;

c) Chez l'homme aussi, ces substances provoquent des papules d'urticaire dans la peau anesthésique (lèpre), aussi bien par piqûre que par injection dans des veines superficielles.

2° Des faits d'étiologie expérimentale.

Des substances, lesquelles pour des raisons cliniques sont considérées comme des causes d'urticaire, provoquent des papules d'urticaire chez le chien (médicaments, toxines bactérielles, produits de la nutrition normale et pathologique).

3° Des faits de chimie.

Le contenu d'albumine du sérum des papules d'urticaire est supérieur à celui des transsudats.

4° Des faits d'histologie.

Dans les papules d'urticaire (et pathologiques et expérimentales) se trouvent des thrombus de leucocytes et l'émigration.

La papule de l'urticaire a le même mode pathogénique de l'inflammation.

Les théories de l'infection et de l'intoxication ont été très utiles dans toutes ces recherches, tandis que l'application de la théorie angionévrotique aux érythèmes et à l'urticaire est restée tout à fait stérile.

UROLOGIE

De l'avenir des néphrectomisés. — ***M. Alf. Pousson*** (de Bordeaux), rapporteur. Les expériences sur les animaux et les extirpations accidentelles d'un rein dans l'espèce humaine ont démontré depuis longtemps que la vie est compatible avec mutilation. Depuis que la néphrectomie est entrée dans la pratique chirurgicale, un grand nombre d'observations nous ont fixés sur ses résultats éloignés dans les diverses néphropathies. Le rapporteur, se plaçant à un point de vue général, envisage l'avenir de ces opérés indépendamment de la lésion du rein enlevé, et étudie les conditions dans lesquelles ils se trouvent désormais pour faire face aux diverses perturbations organiques et pour accomplir divers actes sociaux : mariage, service militaire, assurances sur la vie, etc.

1. Dans un premier chapitre, il signale les *modifications anatomiques et fonctionnelles survenant dans le rein subsistant à la néphrectomie.*

Les premières consistent en une hypertrophie compensatrice des glomérules et des canalicules préexistants, les secondes dans une diminution de la quantité d'urine pendant quelques jours, bientôt suivie de son relèvement au taux physiologique et même au-dessus. Ces lésions rénales et ces altérations de l'urine traduisent l'existence d'un véritable

processus de néphrite provoquée par l'action sur les éléments histologiques du rein des substances toxiques dont se surcharge le sang à la suite de la suppression d'un rein en attendant que l'autre soit mis en état de l'en débarrasser. Ces données expérimentales sont applicables à la clinique humaine non seulement lorsque la néphrectomie est pratiquée pour un traumatisme ou une néphroptose, mais encore pour une affection aiguë ou chronique, suppurée ou non suppurée, diathésique ou non diathésique. Chez un assez grand nombre de ces malades, l'hypertrophie de l'adelphe est déjà développée avant l'intervention, offrant ainsi à la sécrétion urinaire un champ de suppléance tout préparé.

Les modifications observées dans le rein restant, dans les premiers temps qui suivent la néphrectomie, persistent chez le plus grand nombre de manière à assurer la sécrétion urinaire dans toute son intégrité; mais un petit nombre conserve des lésions anatomiques et des troubles fonctionnels, qui rendent dans la suite le rein fragile. Cette division des néphrectomisés en deux catégories est capitale pour l'appréciation de leur avenir.

II. *Valeur du rein unique au point de vue de la dépuration sanguine dans les divers états physiologiques et pathologiques.* — Contrairement aux données expérimentales, la clinique démontre que les néphrectomisés résistent fort bien aux intoxications et aux infections, à l'exception d'une petite catégorie de sujets conservant des lésions profondes et étendues, que l'analyse des urines étudiées au point de vue des éliminations spontanées et provoquées fera toujours reconnaître.

La santé générale, dans les conditions ordinaires de l'existence et le développement de l'individu, si l'opération a été pratiquée dans le jeune âge, ne ressente aucun effet fâcheux de la néphrectomie.

Malgré les troubles mécaniques déterminés du côté du rein par l'utérus gravide et les lésions passagères produites par les auto-intoxications de la grossesse, celle-ci n'est pas troublée dans son évolution. L'allaitement est également possible et sans danger pour la mère et l'enfant. Toutefois, il faut surveiller, chez les femmes grosses, le fonctionnement du rein et redoubler d'attention pour enrayer, par un régime et une médication appropriés, la production de toxines et favoriser leur élimination; enfin prévenir et combattre, après l'accouchement, les infections locales, en évitant avec soin l'emploi des antiseptiques nocifs pour les épithéliums rénaux.

Les traumatismes accidentels et opératoires, même considérables, peuvent être tolérés par les néphrectomisés dont le rein restant est en parfait état. Lorsqu'il est légèrement touché, il n'est pas impossible de tenter des interventions graves.

Les néphrectomisés peuvent être soumis sans danger aux agents anesthésiques (chloroforme, éther), même lorsqu'il existe des lésions du rein restant. La rachistovaïnisation ne serait peut-être pas sans danger, en raison de l'oligurie qui en est souvent la conséquence.

III. *Néphrectomie envisagée au point de vue social.* — Bien que les femmes néphrectomisées puissent faire, comme nous l'avons vu, les frais de la grossesse et de l'allaitement, leur aptitude au mariage ne s'ensuit pas forcément. La femme qui prend un époux a d'autres devoirs que de faire et nourrir des enfants : elle doit encore les élever et assurer, par son existence, la pérennité du foyer conjugal. Il convient donc, pour autoriser une néphrectomisée à se marier, de tenir compte, à côté de l'état anatomique et fonctionnel du rein restant, de la nature de l'affection qui a conduit à extirper l'autre.

Au point de vue du service militaire, l'engagement volontaire et l'incorporation d'office doit être refusée aux jeunes gens privés d'un rein. Pour ce qui est du maintien dans l'armée, la solution dépendra de l'âge, du grade, de l'état général du néphrectomisé, de la néphropathie.

Un individu, dont le rein restant paraît fonctionner normalement, peut être admis à contracter une assurance, mais avec une surélévation de prime en rapport avec l'affection du rein enlevé.

La perte d'un rein diminue la capacité ouvrière dans des proportions plus grandes que celle d'un œil. Cette diminution varie avec la profession, selon que celle-ci expose à des heurts, des contusions, ou à des intoxications (peintre) du rein restant.

RHINOLOGIE ET LARYNGOLOGIE

La syphilis et les tumeurs de mauvaise nature de la gorge. — *M. Massei* (de Naples), rapporteur.

Quoique la question des rapports de la syphilis avec les tumeurs de mauvaise nature de la gorge ne soit pas nouvelle, elle a peu intéressé les spécialistes pour les maladies de la gorge et on n'en parle que fort peu dans les livres classiques.

Cependant, il est évident qu'il y a des cas où la maladie, qui a tous les caractères de la syphilis, finit par être un cancer : le rapporteur garde le souvenir de 8 cas personnels, qu'il expose brièvement, le siège de la maladie se trouvant soit sur le palais, soit sur la langue, soit dans le larynx.

S'agit-il d'une erreur diagnostique? Après une courte analyse des différents critériums qui montrent comment le processus morbide du commencement était vraiment de nature syphilitique, on constate la transformation en tumeurs de mauvaise nature (sarcomes, épithéliomes).

Comment peut-on expliquer ces transformations? Après un simple souvenir étiologique, le rapporteur se borne à considérer la syphilis comme un traumatisme local, qui favorise le développement d'une tumeur, qui aurait pu ne pas paraître, ou paraître plus tard, et il arrive aux conclusions suivantes :

1° Il est hors de doute, la succession de tumeurs de mauvaise nature à des lésions syphilitiques indiscutables de la gorge et de la langue;

2° Le traitement spécifique doit être continué, même dans la période de latence, dans un but prophylactique;

3° A côté de celui-ci, il faut éloigner toute cause qui puisse agir comme un irritant de la bouche ou de la gorge;

4° La prédisposition de la syphilis au cancer serait à expliquer : *a*) par influence générale, comme maladie constitutionnelle; *b*) moyennant les manifestations parasyphilitiques, et *c*) comme suite des lésions tertiaires en pleine vigueur.

Traitement opératoire des tumeurs malignes des fosses nasales. — *M. E.-J. Moure* (de Bordeaux), rapporteur. Les tumeurs malignes des fosses nasales peuvent être classées en deux groupes principaux, d'après le siège qu'elles occupent dans l'intérieur de ces cavités.

Le premier comprend les néoplasies occupant le tiers antérieur de la muqueuse pituitaire, septum, plancher, cornets inférieurs ou moyens.

Le deuxième est formé par les tumeurs malignes siégeant dans la partie supérieure des fosses nasales s'étendant aux cavités accessoires : sinus maxillaires, frontaux ou sphénoïdes, quelquefois même elles prennent naissance dans l'intérieur de ces sinus.

Dans les premiers cas, l'opération peut être faite simplement par voie naturelle comme l'auteur l'a recommandé il y a bien des années. Cette intervention peut être assez large pour suffire à guérir le malade : il s'agit alors, bien entendu, de néoplasies prises au début de leur évolution et dont le point d'insertion peut être largement dépassé.

Dans le deuxième groupe, l'opération par les voies naturelles est tout à fait illusoire. L'on est obligé de pratiquer une ouverture artificielle suffisante pour aller non seulement mettre à nu toute la dégénérescence morbide, mais aussi pour l'enlever complètement en dépassant les limites de son insertion.

Pour les tumeurs supérieures, la voie maxillo-nasale que l'auteur a indiquée pour l'ethmoïdectomie suffit si le néoplasme est limité à la région de l'ethmoïde. La trans-maxillo-nasale, telle que Moure l'a décrite il y a des années, donne une voie d'accès très simple et très facile si les tumeurs occupent soit la profondeur des cavités du nez, ou si elles sont nées dans le sphénoïde et ont envahi cet organe.

Par contre, lorsque la néoplasie sort du sinus maxillaire pour s'installer secondairement dans l'intérieur des cavités du nez, on doit ordinairement pratiquer la résection plus ou moins atypique du maxillaire supérieur.

OTOLOGIE

Le diagnostic de la méningite aiguë otogène. — *M. Marcel Lermoyez* (de Paris), rapporteur. Le diagnostic de la méningite aiguë otogène doit avoir comme objectif constant la recherche des indications d'une thérapeutique chirurgicale opportune. Ce qui importe surtout à la guérison, c'est de dépister la méningite péri-otique à son début, alors qu'elle est encore localisée.

A) Le prologue de la méningite otogène. — Toute otite moyenne suppurée peut, à un moment donné, provoquer une méningite. Aussi doit-on se mettre à l'affût du premier symptôme qui puisse faire prévoir cette complication. L'auteur pose deux règles à cet égard :

1° La méningite otogène ne peut être prévue par aucun signe dérivé de l'oreille moyenne;

2° La méningite otogène doit être prévue par tout signe dérivé de l'oreille interne. En effet, de l'ensemble des statistiques découle cette conclusion majeure :

a) Un malade atteint d'otite moyenne suppurée a une chance contre 600 de contracter une méningite;

b) A partir du moment où son oreille interne participe au processus, les chances de méningite montent à 1 contre 8.

La suppuration du labyrinthe se traduit par des signes cochléaires et par des signes vestibulaires. Les premiers sont infidèles, attendu que, dans la surdité labyrinthique unilatérale totale avec intégrité de l'oreille opposée, l'épreuve de Rinne est toujours négative et le Weber très souvent indifférent.

Les signes vestibulaires sont moins trompeurs. On attachera surtout de la valeur à la recherche du nystagmus provoqué. Et l'on peut dire que les épreuves du nystagmus doivent être pratiquées systématiquement chez tout otorrhéique comme étant, à l'heure actuelle, le plus sûr indice de prévision de la méningite otogène.

B) Symptômes cliniques de la méningite otogène. — Ces symptômes sont extrêmement variables. Entre la forme foudroyante et la forme intermittente, il existe un grand nombre d'intermédiaires. Parmi les différents symptômes cliniques, la raideur de la nuque et le signe de Kernig ont le plus de valeur pour le diagnostic. Toutefois il n'existe aucun signe pathognomonique de la méningite, et l'on peut dire que le diagnostic clinique ne peut se faire que par un groupe de symptômes cliniques.

C) Signes biopsiques de la méningite otogène. — La ponction lombaire nous donne le moyen le plus précis de diagnostiquer la méningite.

L'étude du liquide céphalo-rachidien doit se faire à quatre points de vue :

a) *Au point de vue macroscopique*, qui fait apprécier la pression et la coloration du liquide. Toutefois, si liquide trouble veut dire en général méninges malades, inversement liquide clair ne veut pas dire méninges saines;

b) *Au point de vue chimique.* On voit, en cas de méningite, le fibrinogène apparaître dans le liquide céphalo-rachidien, l'albumine y augmenter considérablement, le glucose y diminuer; toutefois, c'est là une méthode de diagnostic délicate et imprécise en clinique;

c) *Au point de vue bactériologique.* La recherche des microbes dans le liquide céphalo-rachidien doit se faire par l'examen direct, par la culture, par l'inoculation aux animaux. Les discordances entre ces trois ordres de recherches ont une réelle valeur pronostique;

d) *Au point de vue cytologique.* Il y a lieu, dans ce cas, de constater l'augmentation des leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien, de déterminer la nature de ces leucocytes (lymphocytes ou polynucléaires), et surtout de préciser l'état d'intégrité ou d'histolyse des polynucléaires.

Entre les recherches bactériologiques et les recherches cytologiques, on observe souvent des discordances qui ont également une bonne valeur pronostique.

Quant à l'examen du sang, il constitue vis-à-vis de la méningite un procédé de diagnostic très infidèle.

D) Le pronostic de la méningite otogène. — Le pronostic s'établit d'abord d'après les lésions otiques préalables, le passage de l'infection de la caisse aux méninges étant plus grave par voie labyrinthique que par voie osseuse. Il se fait ensuite d'une façon assez vague d'après les signes cliniques, mais il se précise surtout par l'examen du liquide céphalo-rachidien. On peut aujourd'hui schématiser les méningites ou réactions méningées d'origine otique en quatre catégories ayant chacune un pronostic et un traitement individuel.

Premier genre. — Méningite purulente septique. — Pronostic extrêmement grave.

Traitement : *a*) suppression du foyer otique; *b*) ouverture éventuelle de l'espace méningé cérébro-céré-

belleux; c) ponctions lombaires avec injections intrarachidiennes colloïdales.

Deuxième genre. — Méningite puriforme aseptique. — Pronostic peu grave.

Traitement : a) suppression du foyer otique; b) ponctions lombaires sans injections intrarachidiennes colloïdales.

Troisième genre. — Méningite séreuse septique. — Pronostic grave.

Traitement : a) suppression du foyer otique; b) ponctions lombaires avec injections intrarachidiennes colloïdales.

Quatrième genre. — Méningite séreuse aseptique. — Pronostic bénin.

Traitement : suppression ou simplement drainage du foyer otique.

Reste à signaler la méningite cérébro-spinale otogène, où il suffit de faire du côté de l'oreille une simple paracentèse et d'attaquer directement la méninge par les injections intraméningées de sérum antiméningococcique.

Quant au diagnostic de la méningite tuberculeuse otogène, il est hérissé des plus grandes difficultés, attendu que plus d'une fois une tuberculose avérée du rocher donne lieu à une méningite suppurée banale, et que, dans d'autres cas, une combinaison clinique pas très rare est celle d'une méningite bacillaire provoquée par une otite moyenne quelconque chez un sujet en puissance de tuberculose.

E) La guérison de la méningite otogène. — La clinique est ici impuissante à formuler la guérison. On doit poser à cet égard les deux règles suivantes :

1° Une méningite otogène doit être considérée comme guérie quels que soient les symptômes ou séquelles cliniques qui l'expriment encore quand le liquide céphalo-rachidien reparaît normal;

2° Une méningite otogène ne doit pas être considérée comme guérie même si tout symptôme clinique a disparu quand la formule du liquide céphalo-rachidien n'est pas revenue à la normale.

MÉDECINE NAVALE ET MALADIES TROPICALES

Hospitalisation des malades à bord des navires de commerce. — ***MM. J. Dupuy et A. Villejean*** (de Paris), rapporteurs. L'amélioration des conditions hygiéniques et la préservation contre les maladies transmissibles constituent de nos jours un souci constant des individus et des pouvoirs publics. Jusqu'ici, la navigation maritime, sauf de rares exceptions, était demeurée bien en retard sous ce rapport. Le Parlement français, en votant en Avril 1907 la loi sur la sécurité de la navigation et la réglementation du travail à bord des navires de commerce, a rendu obligatoires un certain nombre de dispositions relatives à l'hygiène. Ces dispositions ne constituent qu'un minimum.

Les auteurs, se basant sur leur expérience personnelle de la navigation au long cours, se sont proposé d'étudier, d'une part, les conditions hygiéniques actuellement réalisées, en ce qui concerne l'hospitalisation des malades, à bord des navires de toutes catégories, en service ou en construction, et d'autre part de formuler les desiderata légitimes que les progrès de l'hygiène permettent de satisfaire dans cet ordre d'idées.

Après une introduction consacrée à l'exposé de la réglementation française et étrangère et à l'hospitalisation en général, ils décrivent, avec un grand nombre de documents graphiques à l'appui, les divers types de navires, soit affrétés pour une destination spéciale (navires-hôpitaux, transports de troupe, transports de condamnés), soit effectuant un service commercial régulier au compte des principales Compagnies françaises de navigation (Cargo-Boats), navires à émigrants, paquebots).

A l'état de choses existant, ils opposent ensuite les améliorations dont il y aura lieu de se préoccuper pour les bâtiments à construire, principalement en ce qui concerne le nombre et la disposition des hôpitaux et infirmeries, des locaux d'isolement et des cabines d'aliénés, le nombre de couchettes exigibles dans chacun d'eux par rapport au nombre des hommes d'équipage et au nombre maximum de passagers (5 pour 100), les voies d'accès à ces divers locaux, le cubage d'air par malade (6 mètres cubes), la ventilation, l'éclairage, le chauffage, le service de distribution d'eau, l'aménagement des locaux, le choix des enduits, revêtements, etc.

Enfin ils complètent leur rapport par l'étude des conditions que doivent présenter les divers services annexes (salles de consultation et d'opération, stérilisation, pharmacie, laboratoire de bactériologie, salle d'autopsie, bains, W.-C., étuve à désinfection et sulfurateur) ainsi que les logements des infirmiers et infirmières.

Cette étude les amène à conclure que la modification des locaux du service médical à bord des navires de commerce, leur proportionnalité au nombre de personnes embarquées et leur mise en harmonie avec les exigences de l'hygiène moderne s'imposent non seulement dans l'intérêt des malades, mais encore au point de vue de la prophylaxie des maladies transmissibles.

Facilement réalisables sur les navires en construction et dans une certaine mesure sur les bâtiments en service, ces améliorations constitueraient en définitive une source de bénéfices pour les Compagnies de navigation, puisqu'elles se traduisent par une somme de bien-être plus grande et une meilleure utilisation du personnel navigant.

(*A suivre.*) P. Desfosses.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin.

Séance extraordinaire.

Application du cathétérisme sans fin. — ***M. Wolfsohn*** présente :

1° Un enfant de 4 ans qui était atteint d'un *rétrécissement cicatriciel de l'œsophage* consécutif à une brûlure par de l'eau bouillante. Le cathétérisme par en haut était impossible. Le petit malade rendait tous les aliments. M. Wolfsohn eut alors recours au petit « truc » que voici (Henle) : A un long fil de soie il fixa une série de petits plombs de chasse qu'il fit avaler par le patient. Grâce à leur poids ces plombs glissèrent jusque dans l'estomac où on alla les cueillir avec un électro-aimant, glissé à travers une fistule de gastrostomie. A l'autre extrémité du fil on avait attaché une sonde molle d'étroit calibre qu'il fut facile d'attirer dans l'œsophage, puis dans l'estomac. Les jours suivants cette sonde fut remplacée par des bougies de calibre progressivement croissant et on ne tarda pas à obtenir une dilatation suffisamment grande du rétrécissement pour que le petit malade pût s'alimenter comme tout le monde. Il peut être considéré aujourd'hui comme complètement guéri;

2° L'observation d'une femme de 32 ans qui était atteinte d'un *rétrécissement annulaire du rectum de nature tuberculeuse* absolument infranchissable. Après établissement d'un anus iliaque, M. Woltsohn glissa à travers cet orifice un fil de soie auquel il avait attaché une fine bougie conique (von Eiselsberg, Clairmont). La bougie passa parfaitement. Les jours suivants, dilatation progressive, traitement local à la glycérine iodoformée. Le rétrécissement s'améliora rapidement, mais la malade ne tarda pas à succomber aux progrès d'une tuberculose pulmonaire. A l'autopsie : énorme caverne du lobe supérieur gauche, ulcérations tuberculeuses du cæcum ; guérison complète des lésions rectales avec disparition de la sténose;

3° Un jeune garçon de 4 ans qui souffrait d'une *sténose cicatricielle très serrée du larynx* consécutive à une laryngotomie pour papillomes. M. Wolfsohn fit la trachéotomie haute, puis, à travers cette boutonnière, il introduisit de bas en haut une fine sonde malléable, en plomb, qu'il parvint à glisser dans le rétrécissement et à faire passer dans la bouche. Au fil de soie qui continuait cette sonde furent attachés des tubes de caoutchouc de plus en plus volumineux et déjà au bout de 8 jours on pouvait remplacer ces tubes par une canule de verre en T (von Mikulicz). Guérison rapide.

— ***M. Körte*** a également traité avec succès par le cathétérisme sans fin toute une série de sténoses rectales et œsophagiennes. Toutefois, dans les cas graves, il n'a jamais obtenu par ce moyen de succès durable. Le plus souvent il s'agissait de brûlures de l'œsophage par caustique chez des enfants et de rectite tuberculeuse ou autre chez des adultes. Ces mauvais résultats s'expliquent par ce fait que, dans les rétrécissements de ce genre, la muqueuse intestinale a été complètement détruite et que le tissu conjonctif sous-muqueux a été remplacé par du tissu cicatriciel fibreux ayant une tendance à se rétracter et à reproduire la sténose.

Cinq cas de chondrotomie pour tuberculose pulmonaire au début. — ***M. Kausch*** communique les observations de 5 tuberculeux qu'il a traités par l'opération de Freund. Tous les 5 ont retiré un bénéfice de l'opération, bénéfice, à la vérité, très précaire dans un cas ; mais, dans ce cas, les lésions étaient déjà trop avancées. Il n'est pas encore possible de se prononcer sur le résultat définitif de cette thérapeutique, car l'opération ne date encore que de peu de temps (1 an 1/2, 1 an 1/4, 9 mois, 1 mois 1/2, 15 jours). M. Kausch présente des radiographies de ses opérés qui montrent un élargissement manifeste de l'ouverture supérieure du thorax.

Réparation autoplastique de la pulpe des doigts. — ***M. Kausch*** présente deux malades qui s'étaient emporté à coups de couteau ou de hache la pulpe des doigts et chez qui il a reconstitué les extrémités digitales à l'aide d'un lambeau cutané emprunté à la peau de la poitrine (procédé personnel).

Sur le traitement de l'hydrocéphalie chez les enfants. — ***M. Kausch*** n'est pas partisan des opérations compliquées qu'on a préconisées, dans ces derniers temps, pour la cure de l'hydrocéphalie. Avec un traitement simple, tel que la ponction — répétée aussi souvent qu'il est besoin — on peut arriver à des résultats au moins aussi satisfaisants.

Dans ces 6 derniers mois, M. Kausch a eu l'occasion de mettre à deux reprises ses idées en pratique.

Dans un cas, il s'agissait d'un hydrocéphale de 4 mois 1/2 dont la tête mesurait 51 cent. 1/2 de circonférence. On lui fit, en l'espace de 44 jours, 13 ponctions qui donnèrent issue à 3.035 centimètres cubes de liquide. La circonférence de la tête diminua de 5 c. c. 1/2. L'exophtalmie, la papille de stase disparurent, la tête prit une forme normale. Malheureusement, l'enfant succomba à une gastro-entérite. L'autopsie révéla des traces de méningite ancienne de la base.

Dans le second cas, il s'agit encore d'un enfant de 4 mois qui fut ponctionné 6 fois en 24 jours ; on retira en tout 390 centimètres cubes de liquide. Cet enfant est aujourd'hui guéri et se présente comme un enfant normal. La circonférence de la tête est tombée de 43 centimètres à 41 cent. 5. La tête n'est pas plus grosse, aujourd'hui, à 8 mois, qu'elle ne l'était à 4 mois.

— ***M. Karewski*** a obtenu également un résultat durable chez deux enfants hydrocéphales qu'il a traités par des ponctions successives.

Contractions cloniques des muscles du cou. — ***M. Kausch*** rapporte l'observation d'un malade de 38 ans, employé, qui souffrait depuis 9 mois de contractions extraordinairement pénibles dans le côté gauche du cou, contractions survenant toutes les 5 minutes et durant presque autant de temps. Ces contractions étaient localisées au muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche et à la portion claviculaire du trapèze gauche. Le malade avait essayé en vain de tous les remèdes imaginables et il se voyait sur le point d'être mis à la retraite lorsqu'il s'adressa à M. Kausch. Celui-ci extirpa une portion du sterno-cléido-mastoïdien, réséquant, au cours de cette opération, le nerf spinal. Mais les contractions se reproduisirent dans les autres muscles du côté gauche du cou, se propageant même aux muscles de la nuque. On revint alors au traitement médicamenteux, à l'isolement dans une chambre obscure, etc., rien n'y fit. Ce n'est que par l'hypnose qu'on arriva à supprimer les contractions. Actuellement le malade est complètement guéri. J. D.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

23 Août 1909.

Un poison de la levure. — ***M. A. Fernbach*** a constaté la possibilité d'extraire de la levure une substance qui joue vis-à-vis de la levure elle-même le rôle d'un antiseptique.

Ce produit, qui est volatil, ce qui le distingue des toxines connues jusqu'ici, est particulièrement actif contre le *Bacterium coli* et le *Staphylococcus aureus*.

Georges Vitoux.

TROUBLES LARYNGÉS & RESPIRATOIRES
ET
CARDIOPHRÉNOPTOSE [1]

Par M. G. SCHERB
Médecin des hôpitaux d'Alger.
Professeur suppléant à l'École de médecine.

Le syndrome organique et fonctionnel lié à la chute du cœur (cardioptose) est, comme on le verra dans la discussion du cas que nous allons rapporter, très flou. Rummo, de Palerme, à qui nous devons la première description clinique de la cardioptose dans une trop courte communication faite au Congrès de 1900, mentionne pour la première fois aussi l'abaissement fréquent du diaphragme. En France même, comme le constate Barić en 1906, cette question paraît peu connue. Cet auteur distingue nettement le cœur mobile de Cherchewsky (1886) du cœur ptosé de Rummo (1900) et tente une esquisse du syndrome cardioptose, dont pas un seul signe ne peut être considéré comme pathognomonique en dehors de l'abaissement des foyers d'auscultation du cœur. Une année auparavant cependant, Glénard dans un excellent mémoire où la physio-pathologie est exposée avec minutie et sagacité avait montré toute l'importance qui devait être dévolue dans la cardioptose à la phrénoptose, et devant l'association sinon constante au moins très fréquente d'autres ptoses viscérales, il faisait de la cardioptose un chapitre de la maladie générale des ptoses.

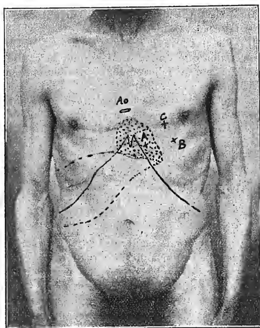


Figure 1.
Ao, foyer d'auscultation de l'aorte; A, foyer d'auscultation de la mitrale; B, pointe du cœur dans le décubitus latéral gauche; C, pointe dans la position d'un quadrupède. En pointillé la submatité du cœur pendant l'expiration seule. Le foie est ptosé et basculé en avant.

Nous avons pensé qu'il serait profitable donc de rapporter une observation très précise et très démonstrative, qui, venant confirmer les vues de Glénard, jette un jour un peu nouveau sur certaines associations psycho-organiques ; dans notre fait, la cardio-phrénoptose fut le point de départ d'un délire d'introspection systématisé, ou des préoccupations d'ordre professionnel s'associèrent à des phobies et obsessions portant sur les organes que, de son métier, notre malade surmenait électivement.

Cette observation montrera aussi qu'il faut chercher un point de départ organique, une tare ou un défaut de statique viscérale, au plus grand nombre de troubles psychiques qui constituent les altérations pathologiques de l'émotivité. En ce qui concerne plus particulièrement les ptoses viscérales, leur rôle dans la pathogénie de ces états intermittents de l'émotivité et de la volonté n'est plus à démontrer, et l'on verra avec quelle netteté nous avons pu chez notre malade rattacher sa névrose respiratoire à la cardio-phrénoptose, quelle démonstration aussi rapide que précise nous en avons fait, en supprimant par un moyen de contention tout mécanique et les ptoses et... les phobies.

Un homme de 53 ans, Arosio A..., chantre à l'Eglise métropolitaine d'Alger, Italien, possédant une voix de basse profonde d'une puissance peu commune, entrait dans notre service de l'hôpital Mustapha le 24 Décembre 1908, pour des troubles dyspeptiques accompagnés des symptômes d'une dyspnée singulière, particulièrement vive dans la position debout, et d'insomnie. Il existait chez cet homme nombre de petits signes sensitifs que nous avons accoutumé de rattacher trop facilement à la neurasthénie. Il exerçait la profession de chantre et était très estimé de la maîtrise. Les troubles qu'il présentait et que nous allons étudier en détail avaient apparu progressivement 6 *ans auparavant* et avaient obligé A. A.... à abandonner sa profession ; après un plain-chant au cours duquel il avait poussé une note prolongée, il avait ressenti une sensation d'angoisse inexprimable à la partie inférieure du thorax, sous le sein gauche, « comme si quelque chose s'était rompu ou déclanché ». Il ne put plus donner les notes du médium alors que les deux registres, l'aigu et le grave, étaient conservés. Très ému de ces troubles qui le forçaient à abandonner une situation qui lui permettait seule de vivre, il vécut dans le marasme au point de vue moral aussi bien que matériel et fit différents séjours à l'hôpital. Il y a un an, il présenta du côté de la voix des troubles singuliers ; il ne pouvait plus que chuchoter, cela dura quelques mois. On le plaignait beaucoup... Son tempérament d'artiste, — nous avons tous remarqué combien il affectionnait les comparaisons outrées, le style ampoulé et redondant, quel lyrisme il met aujourd'hui à célébrer le soulagement que nous avons apporté à son état, — augmenta encore les troubles qu'il présentait, et qu'il a minutieusement étudiés, analysés et même interprétés avec une certaine sagacité.

Au cours d'un séjour qu'il fit dans le service d'un de mes collègues, en 1907, il fut considéré comme un psychasthénique et l'on tenta de le guérir par la persuasion. On avait noté cependant, dès ce moment, « une sonorité exagérée des poumons en avant, des battements épigastriques très violents, pas de *matité cardiaque*, des bruits du cœur lointains, des radiales un peu indurées ». On n'avait relevé aucun phénomène de compression médiastinale, à laquelle les troubles laryngés et quelques varicosités du thorax en arrière avaient un instant fait penser.

Les antécédents héréditaires d'Arosio sont relativement bons. Son père et sa mère, un de ses grands-pères et une de ses grands-mères ont succombé âgés à l'apoplexie cérébrale. Il n'a pas eu d'autres maladies que la variole à 11 ans et la blennorragie à 35 ans.

Le syndrome réalisé par ce malade étant assez complexe, nous allons, pour mettre de l'ordre dans notre exposition, rapporter d'abord ses sensations subjectives. Nous l'étudierons ensuite objectivement et nous verrons quel rapport peut exister entre les troubles qu'il accuse et ceux qu'il présente réellement.

Voici ce dont se plaint notre homme :

Il souffre au niveau de l'appendice xiphoïde à *partir de 3 à 4 heures de l'après-midi. Il ne peut plus se tenir debout, dès ce moment. Il a coutume alors de se coucher et toute sensation d'oppression douloureuse, de pesanteur épigastrique disparaît comme par enchantement*, en quelques minutes. Il compare cette douleur à une dilacération profonde avec un couteau. Tous les trois ou quatre jours, ces douleurs provoquent des vomissements alimentaires. Couché, notre homme ne peut dormir que sur le dos, et un peu sur le côté droit. *Quand il passe du décubitus latéral droit au gauche, il sent quelque chose de volumineux qui se déplace dans son thorax*, et cela provoque *un malaise indéfinissable. Il ne peut reposer sur le côté gauche. Il étouffe* dans cette position, *mais c'est la seule position où il puisse sentir les battements de son cœur.* Il est convaincu que s'il s'endormait sur le côté gauche, il mourrait. S'il repose sur le côté droit, ce qu'il peut supporter quelques minutes, il sent, même 6 ou 7 heures après le repas, comme si tous les aliments avec l'estomac lui-même étaient passés à droite. S'il s'assied, il émet de *nombreux rots inodores*, quelquefois en salve, qui le soulagent. La position de choix pour dormir est la position couchée, la tête basse.

Quand il a fait quelques pas, à quelque heure que ce soit, il se sent l'épigastre tiraillé, il a du vertige et se trouve dyspnéique. Cette dyspnée est bien particulière. Il est obligé de faire des efforts, pour prendre de l'air, pour « engouffrer de l'air », son inspiration se fait en plusieurs stades. Quand il a fait son plein d'air, il est calmé pour un temps. Il expire très lentement, « comme un ballon qui se dégonfle », et il peut alors parler, chanter. Il retient l'expiration le plus possible, car il redoute l'inspiration. *Il a peur de ne pouvoir trouver assez d'air dans le temps qu'il faut et la quantité qu'il lui faut.* Quand il est donc sur la fin de l'expiration, le parler devient serratique, pénible, chuchoté. Son visage trahit une angoisse profonde, sa tête présente des hochements latéraux rapides. Les yeux atteints de nystagmus paraissent devenir plus saillants, dans le temps même que la tête présente ce hochement. Le tout donne au malade un masque tragique. A ce moment ultime de l'expiration, il parle en dedans, comme un ventriloque. Puis, l'inspiration apparaît, par secousses, en cinq ou six temps, les dernières étant de plus en plus amples. La phase d'angoisse se trouve donc à cheval sur la fin de l'expiration et la plus grande partie de l'inspiration. Son rythme respiratoire, au moins quand il est debout et qu'on l'observe, est singulier. Il fait cinq à six actes respiratoires par minute, guère plus. Il prétend pouvoir rester trois minutes (!) sans reprendre haleine ; en réalité, il reste aisément 50 secondes, parlant lentement et à voix basse en expiration.

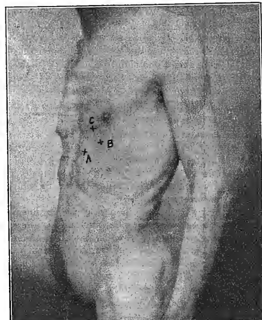


Figure 2.
A remarquer le relâchement hypogastrique des muscles abdominaux, plus accusé de chaque côté de la ligne médiane.

Voici comment il explique ces troubles respiratoires. Il a été « de tous temps » renommé comme chantre, par la façon dont il filait une note, et c'était une prouesse aisée pour lui que de la tenir une demi-minute. Il y avait déjà là un surmenage respiratoire trop évident. Dans le temps que filant sa note, il était en pleine expiration, il lui arrivait parfois d'être surpris, pour reprendre le chant, « les poumons vides », et il se trouvait en retard. « La musique n'attend pas », dit-il souvent; peu à peu il a été tourmenté par cette idée de n'avoir pas le temps de reprendre haleine, et c'est pour cela qu'il emmagasinait dans son thorax le plus d'air possible « pour pouvoir en disposer à volonté ». C'est quand cette réserve était sur le point de s'épuiser que la phobie d'inspirer à nouveau apparaissait. Et ainsi, se créait, par un surmenage professionnel de chanteur, par le désir vain de surpasser ses collègues

1. Leçon clinique faite le 26 Mars 1909.

dans la note filée, par la crainte d'être pris au dépourvu à la fin de l'expiration, un cercle respiratoire vicieux.

Tout cela a été assez bien analysé par lui. Mais tous ces phénomènes sont-ils purement subjectifs et devons-nous nous contenter de penser à une phobie respiratoire (Pitres-Régis) chez un psychasthénique? En ce cas, il suffirait de lui faire de la rééducation respiratoire; avec une glace ou un métronome, il est facile d'imaginer une technique pédagogique de respiration normale, facile à contrôler et à exécuter.

Mais notre homme présente des signes somatiques de la plus haute importance qui nous ont donné la clef de cette sensation de masse se déplaçant dans son thorax.

A) Sonorité exagérée verticalement des deux poumons. *Pas de matité cardiaque en avant.*

La limite supérieure du foie est à 9 centimètres au-dessous du mamelon droit. Il est impossible de sentir le cœur en avant. Par la percussion du thorax, on arrive à délimiter *une légère matité relative autour et à gauche de l'appendice xiphoïde* empiétant sur l'espace semi-lunaire de Traube; si le malade inspire fortement, — ce qu'il fait aisément quand il est couché — toute submatité disparaît.

Si l'on fait pencher le malade en avant on finit par sentir un choc systolique (?) à la hauteur de l'appendice xiphoïde et 4 centimètres à gauche, en dehors. Ce choc n'est peut-être pas apexien.

Si *l'on met le malade dans la position d'un quadrupède, on trouve alors une matité absolue. Le cœur prend contact avec la paroi au niveau et en dedans du mamelon gauche*, sur une surface large comme la moitié de la paume d'une main d'adulte.

Toutes ces positions sont relevées dans la photographie ci-contre.

B) *Abaissement du foie*, qui déborde de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes.

C) *Abaissement du paquet intestinal.* — Le malade, debout, présente une déformation hypogastrique très nette, qui trahit une insuffisance des plus manifestes de sa sangle musculaire abdominale. *De chaque côté* en dehors des grands droits, un ventre latéral secondaire *proémine*.

Le nombril est abaissé; il n'y a pas de hernie, mais il y a un *varicocèle double*, surtout prononcé à gauche, qui s'est installé depuis quelques années. Les reins ne paraissent pas ptosés. Nous n'avons pu les pincer ni même les sentir. Le *foie a subi un mouvement de bascule en avant, sa face supérieure est devenue quelque peu antérieure.*

D) *Epreuve radioscopique.* — L'écran fluorescent nous a montré le bien fondé des observations faites par la palpation et la percussion.

Le cœur est déplacé. Il occupe une situation presque médiane. Il est abaissé; au lieu d'être couché, il occupe une situation quasi-verticale et il bat profondément, *appendu à son pédicule vasculaire qui est très allongé.*

Quand on fait coucher le malade sur le côté droit, le cœur élit domicile presque entièrement dans l'hémithorax droit.

Quand on le fait coucher sur le côté gauche, la pointe prend contact avec la paroi; le *déplacement latéral du cœur est de 12 centimètres environ.*

Nous avons négligé d'observer la position de l'estomac par l'ingestion d'un lait de bismuth : il eût été, en effet, intéressant de voir le déplacement qu'il subissait dans les positions verticale et latérale droites.

Suivant le conseil de Glénard[1], nous avons recherché l'effet de la sangle hypogastrique sur le relèvement du diaphragme.

Nous avions préalablement observé que l'incursion du diaphragme était peu considérable. Les dômes déterminés à droite et à gauche par ce muscle étaient peu prononcés et *l'écart entre les deux positions inspiratoire et expiratoire était au plus de 3 centimètres.*

De plus, dans *l'inspiration, une bande claire apparaissait entre l'ombre du cœur et celle du diaphragme*, comme si le cœur perdait presque contact avec lui[2] (Bianchi, 1897).

1. Glénard. — « De la phrénoptose », 1905, in *Revue des maladies de la nutrition.*

2. Barié. — « Cœur mobile et cardioptose ». *La Presse Médicale*, 27 Janvier 1906.

En plaçant une sangle ou en relevant avec la main le paquet intestinal *par une pression antéro-postérieure* et *de bas en haut sur l'hypogastre*, nous avons nettement observé que le *diaphragme et le foie remontaient de deux travers de doigt* (4 centimètres), et que, dans l'inspiration, l'espace clair mentionné ci-dessus, entre le cœur et le diaphragme, disparaissait.

Ajoutons qu'à l'auscultation comme à la radioscopie les poumons sont sains; le cœur ne présente aucun souffle orificiel.

Il y a seulement un *éclat diastolique* lointain, à la hauteur du cartilage de la 4e côte, à droite.

Ces faits nous permettent d'affirmer que notre sujet est atteint à la fois de cœur mobile et de cardioptose et que celle-ci est en rapport avec de la phrénoptose, de l'hépatoptose et de l'entéroptose.

Notre malade présente aussi un nystagmus continu. Ne cherchons pas de lésions du mésencéphale ni du cervelet, ni d'altérations labyrinthiques, ni de sclérose en plaques. Il s'agit d'un nystagmus congénital. Un frère du malade présente la même particularité. Nous n'avons pu relever la moindre trace de paralysie associée, ni de strabisme.

Il s'agit donc d'un nystagmus stigmate de l'hérédité nerveuse pathologique; comme le voulait Legrand du Saulle, « ce serait une tare réunie souvent à *des tics*[1] », comme on en trouve « chez des individus issus de familles incorrectes au point de vue mental[2] ».

Nous n'avons relevé chez notre malade aucun trouble de la sensibilité, ni des réflexes. Il n'y a pas d'Argyll-Robertson, pas de Romberg. La ponction lombaire n'a pas relevé de réaction méningée. Il n'a d'ailleurs pas eu la syphilis. Sa pression artérielle est de 17 à 18 (Potain). Il ne présente pas de signe de brightisme, ni de diabète.

Nous l'avons soumis à l'examen laryngoscopique et nous avons prié notre excellent confrère, M. Liaras (ancien chef de clinique de M. le professeur Moure), d'examiner le larynx de ce malade dans la position verticale et dans le décubitus horizontal, parce que les troubles laryngés comme les troubles respiratoires ne se manifestaient que dans la station verticale.

Il n'a pu relever aucun signe de paralysie des cordes vocales. « Tous les troubles que présente ce malade, nous écrit notre confrère, siègent dans la *soufflerie*; la phonation est normale et, quelle que soit la position du sujet, les cordes vocales restent normales. »

***

Le cas que nous analysons offre trois faits principaux : 1° des troubles respiratoires et laryngés anorganiques; 2° de la cardioptose avec phrénoptose; 3° un état mental particulier.

Il est difficile de fixer avec certitude lequel de ces trois faits a été le *primum movens* et quel a été leur enchaînement.

Nous laisserons de côté, au point de vue du cœur, la mobilité anormale et énorme de cet organe. Nous ne savons pas depuis combien de temps le cœur de notre malade est anormalement mobile. Cherchewsky, qui, en 1886, a le premier étudié particulièrement le cœur mobile, a noté, dit Barié, que le cœur mobile se signalait en proportion inverse de l'âge, à raison de la perte de l'élasticité des gros vaisseaux auxquels le cœur est suspendu, élasticité qui serait condition de mobilité.

Et puis, il ne s'agit pas tant de déplacement latéral que de chute, que de ptose, et s'il n'y a peut-être pas lieu de concevoir la cardioptose en dehors du cœur mobile; chez notre malade, la ptose du cœur domine sa mobilité même. Rummo[3], de Palerme, qui a le premier décrit la cardioptose, la définit : « une modification de la statique cardiaque, caractérisée par la chute du cœur, due à une altération protopathique de ses moyens de contention ».

Rummo ajoute : « Il n'y a pas de rapport

1. Le hochement latéral de la tête est un véritable tic chez notre chanteur.

2. Sauvineau. — *Revue neurologique*, 15 Fév. 1909.

3. Rummo. — Congrès de 1900. Section de pathologie interne, p. 595.

notable entre la splanchnoptose et la cardioptose. Les prédisposés à la ptose du cœur ont souvent le squelette faible, le thorax long aux muscles flasques et ils ont peu de graisse... Ils sont portés à la dilatation variqueuse du système veineux périphérique. »

L'auteur décrit deux degrés dans la ptose; dans le second seul le diaphragme serait déplacé. « Les foyers d'auscultation descendent jusqu'au 3e ou 4e espace intercostal; le pouls diaphragmatique gauche est visible et palpable, l'espace semi-lunaire de Traube se réduit, souvent l'aile gauche du foie descend un peu. Il y a ensuite asthénie cardiaque, angoisse respiratoire, dyspnée d'effort, précardialgie, sensation de constriction thoracique, pseudo-angor, palpitation, tachycardie ou bradycardie, sans dire de nombreux et incomplets phénomènes neurasthéniques.

« Très souvent à la ptose cardiaque s'adjoint un abaissement des bords pulmonaires. Le facteur principal et fondamental de la cardioptose, et c'est là la nouvelle donnée de mes études, est une disposition anormale, innée, une organisation défectueuse des moyens de soutien ou de contention du cœur. Sous cette forme clinique, c'est le tissu élastique surtout qui est défaillant, d'où l'appellation d'ugropathie (ὑγρὸς : élastique) que j'ai donné à cette systémopathie. Il s'agit d'une manifestation peut-être hérédo-familiale, innée, qui atteint le tissu élastique des vaisseaux, surtout dans le gros faisceau vasculaire. »

Il n'y a pas loin, disons-le en passant, de l'interprétation que donne Rummo pour la cardioptose à celle que Tuffier[1] donne de l'emphysème et des ptoses viscérales.

Einhorn[2] trouve de l'entéroptose généralisée dans la moitié des cas de cardioptose; dans 6 cas il releva le rein flottant; dans la généralité, l'*hépatoptose* (22 cas), que n'avait pas toujours trouvée Leusser en 1902.

Keith[3] affirme, le premier, le rôle primordial de la phrénoptose.

Barié, en 1906, ne voit pas de rapport obligé entre la cardioptose et la splanchnoptose ou maladie de Glénard (1886).

C'est le mérite de ce dernier auteur d'avoir signalé le rôle important, sinon protopathique, du diaphragme, dans les ptoses, en montrant que chez l'entéroptosique, l'application de la sangle hypogastrique relève le diaphragme, tandis que chez un sujet à abdomen normalement tendu, ne présentant pas de relâchement de la sangle musculaire ni d'abaissement du diaphragme, la pose de la ceinture ne modifie pas le niveau du diaphragme. Pour Glénard, la phrénoptose n'est cependant qu'un épisode accessoire du processus ptosique, c'est-à-dire de la maladie des ptoses, de l'entéroptose.

***

Nous ne trancherons pas ce débat, à savoir lequel organe commence à tomber; pas davantage nous pensons nous rallier à une théorie histologique, admettant une lésion du tissu élastique de soutien et de suspension... qui reste à prouver. Nous relèverons seulement un fait, c'est que la description clinique donnée par les auteurs précités s'applique intégralement à notre malade. Chez lui la ptose était généralisée.

Mais si nous ne pouvons établir par quel organe elle a commencé, nous ne pouvons nous défendre de proposer l'hypothèse suivante dans la filiation des accidents :

A) Terrain névropathique (nystagmus congénital, tic, phobie respiratoire avec spasmes laryngés).

B) Surmenage professionnel du diaphragme chez un chantre.

1. Tuffier. — « Infériorité physiologique de la fibre lisse ». *Sem. médicale*, 1894.

2. Einhorn. — « Cardioptosis and its association with floating liver ». *Med. Record*, 1903.

3. Keith. — *Lancet*, 1903.

C) Sensation particulière de déclanchement subit, intrathoracique, il y a 6 ans, à la suite d'une expiration forcée, qui a marqué nettement le début des accidents actuels.

D) Retentissement spécial de ces sensations subjectives provoquées par le défaut de statique du cœur, interprétées d'une façon quasi délirante et donnant lieu à deux phénomènes psychiques dont nous avons étudié la genèse : *obsession de l'expiration* et *phobie de l'inspiration*.



Nous tournons, on le voit, dans un cercle vicieux, en partant d'un terrain névropathique, et on peut se demander si de pareils troubles primitifs du cœur et du diaphragme ne suffisent pas à créer de toutes pièces des manifestations névrosiques et psychiques.

Mais voilà qui, pathologiquement, s'appliquerait plus clairement à notre cas :

Keith[1], d'Aberdeen, s'est attaché à démontrer, dit encore Glénard, que l'« entéroptose est le résultat d'une méthode viciée de la respiration et devrait, en réalité, être classée parmi les maladies respiratoires ».

Appliquant cette opinion, nous pouvons dire que, dans l'exercice de sa profession, notre chantre a eu une déplorable méthode, s'évertuant à remplir des prouesses inutiles, ne sachant pas reprendre haleine à temps, voulant tenir la note plus longtemps que ses collègues de la maîtrise. Nous ne sommes pas éloigné de croire, on le voit, qu'*une très mauvaise éducation professionnelle de sa voix a été la cause de tous ses maux.*

Cette interprétation pathogénique se trouve enfin singulièrement étayée par ce fait que l'*application d'une sangle* a porté, — *instantanément*, nous pouvons le dire, — remède à tous ses troubles respiratoires et laryngés, en rétablissant le statisme normal de ses viscères, si bien qu'il a pu reprendre ses fonctions de chantre, qu'il avait abandonnées depuis 6 ans, qu'il peut se tenir debout, sans présenter ces sensations de déchirements à l'épigastre, et que les phénomènes respiratoires se sont amendés au point qu'il les a oubliés.

C'est là un fait thérapeutique intéressant et qui nous paraît, dans une certaine mesure, superposable aux faits expérimentaux de Mosso[2] et de Fr.-Frank[3] rapportés par Glénard dans son opuscule.

« Lorsqu'on place dans l'attitude verticale un chien profondément anesthésié, mais respirant régulièrement dans le décubitus horizontal, on voit, dès que le sujet est debout, la respiration se troubler profondément et tous les caractères se manifester d'un arrêt de fonctionnement du diaphragme. On constate que le thorax est aplati transversalement, les côtes déprimées, les espaces intercostaux affaissés, et surtout que la moitié inférieure du thorax est immobile, ainsi que l'épigastre. En même temps, l'abdomen se présente sous la forme d'un globe volumineux faisant saillie à la partie inférieure et qui est constitué par les viscères abdominaux descendus.

« Si alors, par une pression large, on soutient l'abdomen et l'on refoule les viscères en état de ptose, dès que la compression périabdominale est pratiquée, le diaphragme reprend en grande partie sa liberté d'action et la respiration qui était costale supérieure redevient costo-abdominale. »

Mosso, avant Fr.-Franck dont nous venons de rapporter les expériences, avait obtenu des résultats identiques chez le lapin chloralisé, en remplaçant l'action de la compression manuelle ou par une sangle, contre la ptose viscérale réalisée par la station verticale, par l'immersion dans l'eau tiède jusqu'au cou. Ainsi l'action de la pesanteur était annihilée.

Mais, quoi qu'en dise Glénard, ces faits expérimentaux n'expliquent que les résultats thérapeutiques obtenus en clinique humaine par le port de la sangle. Ils ne donnent pas la clef de la cardioptose. Au fait, les expérimentateurs ne nous renseignent pas sur l'état statique du cœur au cours de ces expériences. Le diaphragme, chez les animaux en expérience, cessa de fonctionner. Chez notre malade, il était simplement abaissé, mais il ne cessait pas de fonctionner.

Son excursion intra-thoracique était moindre seulement. Nous ne nous embarrasserons donc pas de théories ; nous retiendrons simplement les faits cliniques. Quel que soit leur enchaînement ou leur pathogénie, il a suffi de les étudier avec soin pour les interpréter et les rapprocher rationnellement et, comme si la ptose primitive était cause de tout le syndrome, retenons qu'il a suffi de faire porter à notre malade une sangle hypogastrique pour faire disparaître des troubles très graves qui l'empêchaient de gagner sa vie depuis de nombreuses années.

C'est là un exemple des plus curieux d'association de troubles statiques viscéraux à des phénomènes psychiques qui entrent pour une part certaine dans le cadre élargi des maladies de l'émotivité et de la volonté.

1. « The anatomy of Glenard's disease ». *Lancet*, 21 Février, 7 Mars et 14 Mars 1903.

2. Mosso. — « L'apnée telle qu'elle se produit dans les changements de position du corps ». Turin, 1903. *Académie des sciences.*

3. Fr.-Franck. — « Mécanisme des troubles respiratoires dus à la perte de la tonicité des parois abdominales et la ptose viscérale dans l'attitude verticale ». *Soc. de biologie*, 23 Janvier 1904.

L'AUTOSÉROTHÉRAPIE

POUR ACTIVER LA RÉSORPTION DES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX

Par M. MARCOU

Chef de service à l'hôpital Troïtzky (Saint-Pétersbourg).

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Depuis quelques mois, des travaux parus en Allemagne, en Suisse, en France, en Italie ont remis en honneur le traitement imaginé par Gilbert, de Genève. En Russie, le professeur Tchigaeff s'est fait depuis plusieurs années le promoteur actif de cette méthode, et moi-même, depuis 4 ans, j'ai soigné par l'autosérothérapie 82 malades, dont un grand nombre ont été revus. Si j'y ajoute un chiffre plus considérable de cas soignés par le professeur Tchigaeff, j'arrive à un total de plus de 160 malades, observés à Saint-Pétersbourg.

Dans les travaux parus depuis un an, on parle de chiffres peu nombreux ne dépassant pas 10 malades. C'est trop insuffisant pour juger d'une méthode.

Certains de mes clients sont guéris et suivis depuis 3, 4 ans. Personnellement, sur mes 82 malades j'ai dû faire plus de 150 piqûres. J'ai donc un ensemble de documents qui permet de tirer des conclusions légitimes.

La plupart de mes malades ont été soignés à l'hôpital Troïtzky depuis 1905 : 64 hommes et 12 femmes; en ville, 2 femmes et 4 hommes, tous adultes.

Je n'ai pas choisi mes cas. La plupart sont fournis par la consultation externe de l'hôpital, qui est considérable — près de 200 malades par jour. Le jour même de l'entrée du malade, dès que je soupçonne la présence d'un épanchement, je fais une ponction exploratrice avec une seringue de Luer, de 2 centimètres. Si je reçois un liquide citrin transparent ou *même hémorragique*, j'applique le traitement de Gilbert. Je ne m'abstiens que si le liquide est purulent ou séro-purulent. Que l'épanchement soit la manifestation d'une pleurite tuberculeuse, d'une pleuro-pneumonie grippale, d'une pleurite typhoïde ou d'un hydrothorax, peu importe, j'applique toujours la méthode. Ce n'est que le *pus* qui m'arrête.

Technique.

La technique suivie est très simple et *absolument indolore*. Il ne faut pas croire que des précautions aseptiques extraordinaires soient nécessaires. Le seul instrument indispensable, — seul stérilisable facilement, — c'est la seringue en verre de 2 centimètres cubes de Luer. Le nettoyage de la peau est le même que pour une simple piqûre exploratrice. Sur plus de 150 piqûres de Gilbert, je n'ai jamais eu le moindre accident.

L'aiguille doit être longue, car dans les exsudats très fibrineux, il arrive parfois qu'il faut traverser jusqu'à 4 centimètres de fausses membranes très épaisses et très dures pour tomber sur la nappe liquide.

On prend 2 centimètres cubes du liquide citrin et on retire lentement l'aiguille *sans la sortir complètement*; quand on sent la pointe de l'aiguille sous la peau, on incline obliquement la seringue et on injecte tout son contenu sous la peau. De cette façon, on ne pique pas 2 fois le malade. On ne fait qu'un déplacement de sérosité : 2 centimètres cubes de liquide de la fente lymphatique intrapleurale sont injectés dans les fentes lymphatiques sous-cutanées. Après quoi, on retire définitivement l'aiguille et l'on place un petit morceau de gaze stérilisée, *sans collodion*, sur la la piqûre. Le malade se couche dessus; on le prie de rester immobile 1/2 heure. Aucun pansement ni bandage n'est indispensable. L'obturation de la piqûre est inutile. Car il importe de gêner le moins possible le thorax et sa mobilité. Je n'ai jamais vu ni rougeur ni irritation quelconque de l'endroit injecté. La douleur est nulle et l'anesthésie locale est absolument inutile. Il suffit de rassurer et de calmer son malade pour bien écarter l'espace intercostal. La douleur consécutive à la piqûre et à l'injection est également nulle. Une 2e piqûre est faite au bout d'une semaine.

Résultats.

Je m'occuperai ici des *résultats immédiats*, subjectifs et objectifs, et ensuite des *résultats éloignés*.

Les résultats subjectifs immédiats sont curieux. *Tous les malades ont accusé un bien-être énorme les heures qui ont suivi la piqûre.* Surtout ceux qui souffraient de dyspnée, suite d'un très gros épanchement, ou d'un point de côté violent, au point que certains malades demandent une nouvelle piqûre.

Je ne crois pas qu'il n'y ait là qu'un phénomène d'auto-suggestion. En tout cas, le fait est certain, et il n'a pas souffert d'exception chez mes malades : l'autosérothérapie a soulagé tous mes malades et le procédé n'a été ni douloureux ni dangereux.

Résultats objectifs. — C'est ici qu'on peut juger la méthode d'après les éléments : *fièvre, diurèse, poids du malade*, variation de l'épanchement constatés par les déplacements d'organes; la matité, les vibrations, l'auscultation et les modifications du triangle de Grocco-Rauchfuss. Je n'ai pu employer la radioscopie.

Fièvre. — Généralement, dans les cas récents de pleurésie aiguë ou subaiguë (du 8e au 20e jour de maladie), on remarque, le soir de la première piqûre, une élévation de température de 2 à 5 dixièmes de degré. Mais déjà, le lendemain matin, la fièvre tombe de 1 degré pour ensuite descendre très rapidement (5-10 jours) et graduellement à la normale. On a l'impression d'après la courbe de température que l'autosérothérapie a nettement arrêté la marche de la maladie. Si, au bout d'une semaine, la fièvre monte encore à 38° le soir, je fais alors une deuxième piqûre. Si, au bout d'une nouvelle semaine, la fièvre continue, j'estime qu'il est inutile de prolonger ce traitement, car j'ai affaire à une fièvre

tuberculeuse, et dans ces cas, assez rares heureusement, l'autosérothérapie ne peut avoir aucune action, n'ayant rien de spécifique contre la tuberculose.

Diurèse. — Dans les cas favorables, et ils forment la majorité, la quantité des urines monte brusquement de plusieurs centaines de grammes à plus d'un litre. Cette diurèse marche parallèlement avec la chute de la fièvre.

Poids. — La courbe des pesées est intéressante. Les premiers jours, et simultanément avec la diurèse, le poids des malades tombe tous les jours de 200 à 600 grammes, et même davantage. Au bout d'une semaine environ, — je parle toujours des cas favorables, — le poids reprend d'abord peu, puis assez rapidement par augmentation de l'assimilation, et non par une récidive de l'épanchement.

Résorption de l'exsudat. — L'auscultation, la percussion, la palpation et l'état des organes déplacés (cœur, foie, espace de Traube) indiquent la régression rapide de l'épanchement après la première piqûre, en même temps que la diurèse et la défervescence. Cela est nettement constatable dès le second jour. Je recommence au bout d'une semaine s'il me semble qu'il y a un arrêt dans la guérison. Souvent une seule piqûre suffit.

Triangle de Grocco-Rauchfuss. — J'ai pu trouver chez tous mes malades le triangle de matité à la base opposée à l'exsudat. Quoique décrit aussi chez les pneumoniques, il est particulièrement net dans les gros et moyens exsudats. *Sa largeur et sa hauteur varient parallèlement avec la quantité du liquide, et c'est là un fait particulièrement précieux pour l'évaluation de l'épanchement.* J'insiste sur ce fait qui me paraît nouveau et pas encore mis en lumière.

Résultats éloignés. — Un élève de Paris, au courant de mes recherches, m'a demandé des observations pour appuyer sa thèse sur l'autosérothérapie. Mais plusieurs médecins des hôpitaux de Paris n'ont pas voulu lui confier des malades, dans la *crainte d'une tuberculisation rapide et consécutive à ce traitement.*

Je ne sais sur quelles raisons théoriques ces médecins appuient leurs craintes, à moins de parler d'anaphylaxie d'une nouvelle espèce. En réalité, sur mes 82 cas, plus de la moitié ont été revus, 1, 2, 3 ans après leur guérison. Je n'ai jamais trouvé de tuberculisation rapide après ce traitement. La *méthode de Gilbert, de Genève, n'est dangereuse ni pendant ni longtemps après son application.* Si notre pleurétique est tuberculeux, sa tuberculose ne sera pas arrêtée par les piqûres de Gilbert, mais elle ne sera pas aggravée non plus. Ce *traitement n'ayant pour but et pour effet que la résorption rapide des épanchements de toute nature.*

Théories. — Je puis nettement affirmer que les piqûres de Gilbert n'ont aucune action spécifique antituberculeuse. Je puis donc éliminer de suite l'action hypothétique et gratuite de toute espèce de tuberculine.

Effectivement, l'autosérothérapie agit très vite, non seulement dans les pleurites aiguës tuberculeuses, mais aussi dans la pleurésie des typhoïdiques et dans l'hydrothorax des cardiaques ou des brightiques, tout comme dans les pleuropneumonies grippales. *C'est pourquoi je me propose de soigner des ascites de toute nature par le même traitement.*

Sans émettre aucune théorie, je me permets seulement de faire, par analogie, le raisonnement suivant. L'injection d'un produit de *pleurite* dans le courant circulatoire produit de l'*antipleurite.* La formation de cette antipleurite dans l'organisme détermine la guérison rapide de la pleurite.

Ce raisonnement n'explique rien, mais il fait comprendre la possibilité d'une formation d'*antisérose* qui ne doit pas être indifférente sur le sort consécutif de l'épanchement séreux.

Conclusions.

L'autosérothérapie est applicable chez tous les malades porteurs d'un épanchement séreux ou hémorragique. Le pus est contre-indiqué. Dans la pluralité des cas, la résorption consécutive est rapide. La maladie causale (tuberculose, fièvre typhoïde, etc.) continue à évoluer pour son propre compte.

Les épanchements moyens chez des malades porteurs de lésions tuberculeuses avancées paraissent réfractaires à ce traitement.

Depuis 4 ans, je n'ai fait qu'*une seule ponction évacuatrice* sur 82 malades souffrant d'une pleurésie exsudative. Tous mes malades ont guéri.

Les cas les plus probants sont les gros épanchements pris au début.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La thérapeutique colloïdale. — M. L. Bousquet (de Montpellier) vient de publier, en collaboration avec M. H. Roger[1], un travail d'ensemble sur la thérapeutique colloïdale, en nous donnant un grand nombre d'observations personnelles, ainsi que le résumé de celles qui ont été consignées dans la littérature. On connaît le nombre considérable de travaux suscités par cette question qui touche à la fois à la biochimie, à la physique et à la médecine. La multiplicité de ses aspects a fait justement que la façon dont elle avait été schématisée dans l'esprit de ceux qui s'y sont intéressés laisse peut-être à désirer. Aussi bien, l'occasion nous a paru bonne de résumer brièvement ce qu'on sait aujourd'hui sur les colloïdaux, sur leur posologie, sur leur mode d'action et sur leurs indications dans les états pathologiques.

⁂

En chimie, on désigne, sous le nom de matières colloïdes, les substances qui se présentent sous une forme gélatineuse et dont les solutions ne dialysent que lentement à travers une membrane de parchemin. A côté de ces substances qui sont franchement colloïdes, il en est d'autres qui s'en rapprochent quand elles se présentent à l'état colloïdal. C'est précisément le cas de certains métaux quand ils sont préparés d'une certaine façon.

Cette préparation peut se faire par voie chimique et par voie électrique. En faisant agir, par exemple, sur un sel métallique, chlorure d'or, nitrate d'argent, etc., tel ou tel réactif chimique, ordinairement un corps réducteur, on obtient, suivant les cas, une solution d'or ou d'argent à l'état colloïdal. Pour préparer les mêmes métaux à l'état colloïdal par voie électrique, on plonge dans de l'eau distillée deux fils du métal qu'on veut obtenir en solution colloïdale, fil d'argent, d'or ou de platine, et on fait jaillir entre eux un arc voltaïque : l'étincelle désagrège le métal, ses parcelles détachées se dissolvent dans l'eau et l'on obtient ainsi une solution colloïdale.

La nature de la solution colloïdale varie avec sa préparation. D'une façon générale, ces solutions sont constituées par de l'eau tenant en suspension de très fines parcelles métalliques. Or, ces parcelles, ces grains sont plus fins, plus menus et plus nombreux dans les solutions électriques que dans les solutions chimiques, elles sont encore, dans les premières, à l'état de plus grande pureté et agissent à dose moins élevée.

On a désigné ces solutions sous le nom de ferments métalliques. Mais, en raison de ces trois principales actions d'oxydation, d'hydrogénation et de séparation moléculaires, elles se rapprochent plutôt des substances douées, de propriétés catalytiques, c'est-à-dire agissant par leur seule présence.

1. L. Bousquet et H. Roger. — *Revue de médecine*, 1908 et 1909 (tirage à part).

Les expériences *in vitro* et sur des animaux ont mis en lumière les propriétés bactéricides des solutions colloïdales métalliques. Au 50.000e, l'argent colloïdal empêche la pullulation de la bactéridie charbonneuse et stérilise un milieu ensemencé par le pneumocoque ou le streptocoque. Les lapins, traités par l'argent colloïdal, résistent plus longtemps à l'infection streptococcique ou staphylococcique, triomphent de l'infection expérimentale par le bacille typhique ou le pneumocoque et supportent une dose dix fois mortelle de toxine diphtérique ou tétanique.

Leur action sur l'organisme normal est plus marquée. Elles modifient à peine la fréquence du pouls et provoquent une très légère élévation de la pression sanguine. Elles laissent intacts les globules rouges, mais semblent amener, en revanche, une véritable leucocytose polynucléaire, qui, au bout de quelques jours, fait place à une mononucléose avec éosinophilie. Elles semblent accroître le coefficient d'utilisation azotée.

⁂

On trouvera dans le travail de MM. Bousquet et Roger un grand nombre d'observations de fièvres typhoïdes, de pneumonies, de diphtéries, de rhumatismes aigus, de méningites suppurées, d'appendicites, de suppurations, etc., etc., traités par des injections d'argent colloïdal. Il ne faut naturellement pas songer à donner ici le résumé de chaque groupe de ces cas. Mais on peut essayer de dégager la façon dont cette thérapeutique influence les manifestations cliniques communes à toutes ces infections.

Les injections d'argent colloïdal exercent une action manifeste sur la fièvre. Elles abaissent la température, et cet abaissement peut être brusque ou progressif, suivant la nature de l'infection. Ce qui prouve cette action antithermique, c'est que, dans la plupart des cas, la fièvre reparaît quand on cesse les injections.

Parallèlement à l'abaissement de la température, on note, dans beaucoup d'observations, une diminution de la fréquence du pouls. Cependant, cette action sur le pouls est loin d'être la règle; quelquefois, on a même observé une accélération des pulsations sous l'influence de l'argent colloïdal. En revanche, tout le monde est d'accord pour admettre que cette thérapeutique élève la tension sanguine.

Un autre fait qui est noté dans presque toutes les observations, c'est l'apparition, à la suite de ces injections, d'une diurèse abondante, parfois d'une véritable polyurie. Parfois, on observe, dans ces conditions, l'apparition de l'albumine dans l'urine, mais cette albuminurie est de courte durée; une albuminurie constatée avant les injections est tantôt augmentée, tantôt diminuée. Nous avons déjà indiqué la façon dont les métaux colloïdes modifient la formule sanguine et influencent les échanges nutritifs à l'état normal; elle est la même dans les états pathologiques. Disons enfin que, dans tous les cas, on constate une amélioration de l'état général.

C'est précisément en raison de ces effets sur l'organisme que les métaux colloïdaux ont conquis la place qu'ils occupent aujourd'hui dans la thérapeutique. Cependant, de l'avis de la plupart des auteurs, la thérapeutique par les colloïdaux ne saurait remplacer les médications classiques, spéciales à chacune des maladies. Elle doit donc être employée à titre de médication adjuvante en raison de son action sur les agents pathogènes et en raison de son action sur l'organisme, qu'elle met dans de meilleures conditions de résistance.

Deux mots au sujet de sa posologie. La meilleure façon d'administrer les métaux colloïdaux est d'utiliser la voie intra-veineuse. Cependant, dans la pratique courante, on peut faire, avec non moins de succès, des injections intra-musculaires, ou même sous-cutanées. La dose initiale est de 10 centimètres cubes en injection intra-musculaire, de 5 centimètres cubes en injection intra-

veineuse. Il arrive souvent que la première injection provoque une légère élévation de température avec tremblement général et cyanose. Suivant l'intensité de cette réaction, les doses ci-dessus indiquées seront maintenues ou diminuées. Le nombre des injections est de une ou de deux suivant la gravité des cas. Dans les cas particulièrement graves, on peut aller jusqu'à injecter 30, 40 et même 50 centimètres cubes de solution colloïdale.

R. Romme.

SEIZIÈME

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Budapest, 29 Août-4 Septembre 1909.

(*Suite*)[1].

ORTHOPÉDIE

Sur le traitement des pseudarthroses des os longs. — *M. A. Codivilla* (de Bologne), rapporteur. L'état actuel de nos connaissances et les moyens améliorés de recherche permettent de saisir avec plus de sûreté les indications thérapeutiques de la pseudarthrose. Dans peu de cas de pseudarthrose, chez les syphilitiques, chez les individus avec insuffisance thyroïdienne, dans les états d'ostéomalacie, on doit recourir au traitement médical. Le traitement de la pseudarthrose est éminemment chirurgico-orthopédique. Dans le choix de la méthode de traitement plus indiqué au cas ou devra prendre connaissance :

a) Des conditions mécaniques de la région pseudarthrotique;

b) De l'état de l'activité ostéoplastique de la partie lésée.

Ces conditions peuvent être facilement relevées par les moyens de recherche clinique actuellement à disposition, et d'une manière spéciale par l'examen radiographique.

Dans la plus grande partie des retards de consolidation et des pseudarthroses récentes, lorsque les rapports mécaniques des os sont favorables à la réunion, des moyens simples suffisent, pour favoriser l'ossification : l'hyperémie à la Dumreicher, le frottement des fragments entre eux, l'injection de sang à la Bier. De grande valeur est l'utilisation du stimulus fonctionnel, rendant possible le développement des tensions statiques dans la région pseudarthrotique.

Si les conditions mécaniques de la pseudarthrose s'opposent à la réunion, elles doivent être modifiées d'ordinaire au moyen d'une intervention cruente. Elle doit procurer avec la moindre de perte de substance des surfaces étendues et sûres de réunion entre les os et une fixation immédiate des bons rapports.

Le moyen de fixation doit être le plus simple et le mieux toléré par l'organisme. L'expérience recommande de s'en tenir à la simple suture ou ligature métallique qu'on pourra joindre, en cas de besoin, à des attelles d'os humain frais, pourvues de leur périoste.

Dans les cas présentant des signes d'insuffisance de la puissance ostéoplastique de la région, il est nécessaire d'ajouter des facteurs d'activité ostéogénique. On y parvient en renforçant la pseudarthrose avec des morceaux d'os sains à pédoncule nourricier ou avec lambeaux libres de tissus ostéoplastiques vivants, extraits de l'individu même ou de quelque individu de la même espèce.

On donnera la préférence à l'ostéoplastique pédonculée dans les cas où elle puisse réussir facilement et permettre une fixation bonne et immédiate; autrement on aura recours à l'ostéoplastique libre. Deux circonstances favorisent la guérison, c'est-à-dire la richesse du revêtement de périoste dans la transplantation, et la stabilité immédiate de la fixation des os. Afin que le développement des stimulus fonctionnels soit favorisé, il faut que la continuité osseuse vienne réparer de telle manière que les parties molles (muscles) soient soumises à la tension normale.

A cause de cela, la pseudarthrose se présentera fort souvent avec défaut osseux. On pourvoit alors au défaut au moyen de l'ostéoplastique, selon les règles exposées, c'est-à-dire en recourant de préférence à l'ostéoplastique pédonculée lorsqu'elle réussit facile et sûre, grâce à la puissance ostéogénique de l'os qui a servi à la transplantation et grâce à un pédoncule certainement nourricier et permettant une bonne fixation immédiate.

La transplantation du péroné à la Hahn pour les discontinuités tibiales étendues constitue la meilleure application de la méthode d'ostéoplastique pédonculée et le meilleur moyen de réparer à un large défaut du tibia lorsque le péroné est normal.

Dans la plupart des cas on devra recourir à l'autoplastique ou omoplastique libre d'os frais, riche de périoste. En appliquant cette méthode il faut retenir :

a) Que le morceau d'os à transplanter doit être assez fort pour résister aux tensions statiques qui se développeront en lui; suffisamment étendu pour permettre une fixation sûre et immédiate avec les bouts du défaut et pour combler la discontinuité de manière à redonner la tension normale aux muscles;

b) Que l'asepsie la plus rigoureuse est absolument indispensable;

c) Que pour une longue période de temps (en considération de la longue période qu'exige la substitution du tissu osseux transplanté avec os vivant de nouvelle production) la partie doit être soutenue par un tuteur rigide.

L'actuelle thérapeutique de la pseudarthrose nous donne la possibilité d'obtenir la guérison dans tous les cas qui entrent dans le champ de la chirurgie.

PÉDIATRIE

La malaria infantile. — *M. J. P. Cardamatis* (d'Athènes), rapporteur. En ce qui concerne la malaria, pendant la période d'allaitement le sujet est moins attaqué qu'à tout autre âge.

Les nourrissons pendant les 3 premiers mois de leur âge sont plus rarement atteints que ceux des mois suivant jusqu'au 12e mois.

On observe une immunité relative chez les nourrissons jusqu'à la 1re année de leur âge en comparaison des âges ultérieurs.

Le paludisme attaque à peu près également le premier ainsi que le deuxième âge infantile.

L'âge le plus sujet aux fièvres paludéennes est de 2 à 7 ans, et tout particulièrement les enfants entre la deuxième et la troisième années de leur âge.

Le paludisme de la mère n'influe en rien sur l'état général du fœtus.

Le paludisme congénital est considéré comme une erreur.

M. Cardamatis est porté à croire qu'il peut y avoir dans la surface fœtale du placenta comme dans le sang du fœtus ou du nouveau-né des matières antitoxiques s'opposant au développement de l'hématozoaire, les tuant à son passage dans la surface externe du placenta.

Chez le nourrisson ainsi que chez l'enfant, on rencontre des organismes présentant une réaction organique tantôt faible, tantôt forte entre les produits toxiques des hématozoaires, cette immunité naturelle se déclarant à différents degrés.

En Grèce on rencontre la même immunité naturelle que chez les indigènes des régions tropicales des nègres, mais à une échelle beaucoup plus faible.

La forme du paludisme qui comporte l'immunité n'amène pas toujours l'anémie, comme l'affirme A. Plehn.

L'immunité a été observée chez les enfants n'ayant point eu d'abord d'accès, et par conséquent elle est différente de celle qui a été observée par Celli aux environs de Rome.

L'enfant comme l'adulte est atteint chez nous plutôt de la fièvre tierce estivo-automnale que de la bénigne.

Le paludisme chronique attaque l'enfant plus fréquemment que l'aigu.

PSYCHIATRIE

L'assistance des aliénés à domicile. — *M. Van Deventer* (d'Amsterdam), rapporteur. La psychiatrie contemporaine a essentiellement pour but la réadaptation de l'aliéné à la société.

Un grand nombre d'aliénés, autrefois déclarés incurables, étaient exclus à jamais de ce monde; placés dans des conditions favorables, ils peuvent aujourd'hui reconquérir la santé au point de redevenir utiles à la société et pouvoir pourvoir à leur subsistance en partie ou en totalité.

Arrivé au terme de sa période aiguë, le malade a à se refaire à la vie sociale pour redevenir un membre utile de la société.

Une série de mesures, formant un système spécial, doit contribuer à combler l'espace existant entre le malade et la société. Cette mission appartient au médecin de l'asile.

Les asiles-casernes ou renfermeries pour aliénés se trouvent remplacés par l'établissement moderne, à pavillons, l'hôpital pour aliénés de nos jours. L'assistance en bloc se trouve ainsi remplacée par le traitement individuel.

L'asile pour aliénés s'est transformé, conformément aux besoins, en établissements spéciaux. Chaque malade peut ainsi se trouver classé dans le milieu qui lui est le plus propice.

Parmi les moyens dont dispose le psychiatre pour l'obtention lente et méthodique du retour de l'aliéné dans la société, il faut accorder une place prépondérante à l'assistance familiale, au traitement du malade dans un milieu sain d'esprit, de préférence dans le voisinage de l'asile avec lequel il se trouve en rapport direct.

Une lacune sérieuse existe cependant dans la plupart des pays civilisés : tandis qu'à l'asile le patient est l'objet d'un traitement spécial et de soins assidus, à sa rentrée au foyer il se trouve abandonné, sans secours, sans guide.

Cette transition est surtout pénible lorsque la famille s'est mise dans des conditions défavorables en raison de la maladie de l'aliéné et qu'elle a périclité; celle-ci appréhende alors souvent, avec angoisse le moment du retour du malade. Aussi constate-t-on que certains aliénés sont retenus à l'asile quoique leur état mental n'impose plus d'internement; leur sortie serait une faute, un abandon sans secours.

D'autre part, une proportion notable d'aliénés à qui l'assistance à l'asile serait plus profitable reste confinée à domicile, sans secours, sans guide; ils finissent néanmoins, après un certain temps, par tomber à la charge de la communauté.

Il se présente ici une question sociale, économique et médicale de grande importance; on enlève à la société de nombreuses forces d'activité qui, parfois, se perdent en raison d'un manque de prévoyance.

Un devoir impérieux impose de remplir cette lacune, de fixer le dernier échelon du traitement.

On a formulé contre l'assistance homo-familiale des objections qui ne sont pas sans valeur.

On ne peut pas choisir les personnes comme dans l'assistance hétéro-familiale.

La maladie du chef de la famille ou de la femme a souvent contribué à réduire les ressources du foyer.

Le malade et les membres de sa famille exercent souvent, l'un sur l'autre, une mauvaise influence, spécialement dans les familles psychopathiques.

Il y a souvent une désunion entre le malade et sa famille.

La propre famille de l'aliéné traite souvent moins bien le malade qu'une famille étrangère; son autorité est moindre.

Les prescriptions médicales dans l'assistance homo-familiale sont souvent moins bien observées que dans l'assistance hétéro-familiale; le contrôle est moins facile, parfois impossible.

Les soins donnés au malade de l'assistance homo-familiale laissent plus à désirer que dans une famille étrangère.

Les membres de la famille sont généralement trop ou trop peu sévères; ils tombent facilement d'un excès à un autre.

Au foyer familial, il est plus difficile de mettre l'aliéné au travail, surtout à un travail productif; le patient suit le plus souvent ses propres inspirations; parfois il devient lent, indolent.

Le malade peut encore compromettre sa famille, donner lieu à une progéniture ou à un état de grossesse, ce qui, au point de vue social, serait loin d'être désirable.

Enfin l'expérience apprend que, dans de nombreux cas, le secours pécuniaire ne profite pas exclusivement au malade de l'assistance homo-familiale; les dépenses faites pour le malade ne sont pas proportionnées. Dans l'assistance hétéro-familiale, on ressent moins cet inconvénient; la place rendue vacante par un aliéné sortant on déplacé peut être comblée par un autre.

L'expérience acquise prouve que l'assistance homo-

---

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 1er Septembre, n° 70, p. 620.

familiale est la plus simple et la plus naturelle, mais au fond elle est la plus difficile.

D'ailleurs, l'assistance primitive non organisée dans la famille même de l'aliéné ne peut occuper le même rang que l'assistance à organisation légale. Des enquêtes faites dans différents pays, au sujet de l'assistance homo-familiale, ont fait connaître de nombreux défauts, toutefois moins sérieux que ceux constatés dans un asile d'aliénés mal organisé. On pourrait affirmer le contraire. Même dans les circonstances les plus défavorables, en l'absence de toute disposition réglementaire et de tout contrôle, les résultats parurent avantageux dans une série de cas. Les statistiques et l'expérience personnelle en font foi.

Les données fournies par M. Van der Ven, de Schaerbeek-Bruxelles, sont très instructives au sujet de l'assistance homo-familiale. Seul chargé de l'examen des aliénés dans cette localité, il décide des mesures à prendre. Il n'interne pas tous les aliénés collocables; beaucoup restent en liberté selon les conditions spéciales dans lesquelles ils se trouvent, et ils reçoivent *chez eux* les soins nécessaires. Tandis qu'en 1890, pour une population de 55.000 habitants, il y eut 42 collocations, il n'y en eut, en 1905, que 5 sur une population de 75.000 habitants, alors que le nombre de personnes examinées s'élevait à plus de 60. Son système n'a donné lieu à aucun inconvénient.

Ces résultats démontrent la nécessité d'établir de nouvelles recherches en présence de l'encombrement continu des asiles.

On ne peut pas attacher une trop grande importance à tout le mal qu'on a dit au sujet de l'assistance homo-familiale.

Ce dernier échelon ne peut être négligé. D'ailleurs, beaucoup d'aliénés rentrent chez eux guéris ou améliorés; chez d'autres, la situation ne s'était pas modifiée, et cependant toutes ces personnes ont encore besoin d'un contrôle et d'un guide.

D'ailleurs, l'assistance homo-familiale n'est pas un système, mais uniquement une partie d'un système de traitement, c'est-à-dire des mesures pour favoriser la guérison du malade et en faire de nouveau un membre utile à la société.

La question peut se présenter de savoir si le patient peut être traité en famille; la solution dépend autant de la famille que du malade. La famille doit pouvoir tenir compte des intérêts particuliers du malade, savoir lui procurer les soins indispensables. Le malade doit pouvoir trouver dans sa famille un travail adéquat à sa situation.

Avant de certifier que la famille peut satisfaire aux conditions requises et que le malade de l'asile peut réintégrer sans danger son domicile, il y a lieu de le mettre préalablement à l'essai.

Quant au malade même, il n'y a pas lieu d'invoquer la forme morbide de sa maladie, mais sa personnalité, la manière dont il réagit aux impressions reçues dans son entourage habituel.

Les malades difficiles, impressionnables aussi bien à l'asile que dans une famille étrangère, se font souvent connaître sous un jour meilleur lors de leur rentrée au foyer; le malade, comme sa famille, ont appris à s'accommoder, à effacer les côtés anguleux de leur existence. On s'expérimente chez les hystériques, les épileptiques, les aliénés périodiques, les imbéciles et les alcooliques.

L'assistance à domicile peut être prise en considération dans la démence précoce, la démence paranoïde, la démence sénile ou post-apoplectique et, en général, dans les cas de débilité secondaire et à marche chronique.

A domicile, le traitement individuel donne les meilleurs résultats.

Pour l'enfant arriéré, l'assistance au foyer paternel se trouve tout indiquée si les circonstances s'y prêtent. D'une manière générale, l'enfant, à un âge plus avancé, retourne à son milieu naturel, et, dans ce cas, on constate souvent que sa famille lui paraît tout étrangère, il ne s'y sent pas à sa place; ses frères et sœurs ignorent comment ils doivent le traiter; ils ne parviennent pas à s'entendre entre eux.

Une bonne organisation de l'assistance à domicile est indispensable pour s'assurer que le traitement se fait conformément aux intérêts des malades.

La direction doit être confiée à une seule personne afin de favoriser l'unité dans l'action.

Dans les grandes communes, ce rôle incombe au médecin-directeur du service médical de la commune.

La déclaration obligatoire et l'inscription de tous les cas d'aliénation mentale, même au cas où le traitement se ferait au sein de la famille, devrait figurer dans la loi. L'inspection de l'Etat pour les aliénés s'étendrait à ces derniers malades.

Si la direction supérieure appartient au service médical local, l'inspection des aliénés indigents restés en famille serait confiée à des psychiatres communaux. Le service médical local serait complété par des gardes-malades (hommes et femmes) diplômés pour les maladies mentales.

Le malade et les membres de sa famille pourraient, en tout temps, réclamer les conseils et l'assistance des médecins préposés à ce service.

Le lieu de réunion du service médical communal semble naturellement désigné pour y recevoir les malades non alités. Les malades pourraient s'y présenter à des moments déterminés pour y prendre des bains et y faire prendre le poids du corps ou telles autres observations qui méritent d'être notées.

Le local tiendrait lieu à la fois de bureau d'information, et spécialement comme endroit où le malade guéri se ferait inscrire pour y prendre le travail qui lui conviendrait ou pour chercher l'occasion d'en trouver.

La collaboration avec les directions des asiles semble tout naturellement désignée.

La société de patronage pourrait faire dans ces cas une œuvre très utile. Déjà, pendant la période du traitement à l'asile, la société pourrait préparer la situation, par exemple en mettant la famille à même de visiter le malade à l'asile en payant les frais de voyage, afin d'entretenir les liens de famille et d'empêcher que la situation matérielle de la famille ne périclite. En France, les familles qui visitent leurs aliénés voyagent avec réduction de 50 pour 100.

La question de fournir du travail au malade peut offrir des difficultés; une bonne proportion des malades appartient à la classe des invalides psychiques, inaptes à pourvoir suffisamment à leur subsistance.

Une organisation toute spéciale pour le travail doit être créée à leur intention. Il serait désirable de la raccorder à une Bourse de travail en prenant la précaution de spécifier que ce sont des malades ayant quitté l'asile et cherchant de l'occupation. Aussi longtemps que la guérison n'est pas absolue, on pourrait donner aux malades l'occasion de travailler à l'ouvroir organisé à l'intention des convalescents.

On évitera autant que possible de leur accorder un secours définitif. Le traitement post-asilaire ne peut dégénérer en un secours pour indigents, tout en émettant l'avis que le concours des bureaux de bienfaisance ne doit pas être exclu.

On continuera à défendre les intérêts du malade. Il est recommandable à cet effet que les gardes-malades, de préférence deux époux, possédant tous les deux leur diplôme spécial comme gardes-malades pour aliénés, aient leur habitation dans le voisinage du lieu de réunion.

Il va sans dire qu'il serait désirable que le local soit aménagé pour pouvoir y traiter les malades souffrant d'un état d'excitation ou d'une psychose aiguë.

Dans les petites communes, il suffirait de deux places séparées, l'une pour les hommes, l'autre pour les femmes, communiquant avec une salle commune pour malades de manière à pouvoir établir une surveillance continue et à prêter son concours en cas d'agitation bruyante afin de ne pas troubler les autres malades.

Dans les contrées où la population est très dispersée, on peut créer une organisation de district, un groupement de petites communes (intercommunal). Le traitement serait confié à un médecin communal assisté d'un garde-malade de district.

Le concours d'un spécialiste étant très souvent difficile, il est hautement désirable que tout médecin possède les principes fondamentaux de la psychiatrie et que tout garde-malade de quartier soit à la hauteur des soins à donner aux aliénés.

Dans les grandes communes, le traitement provisoire à instituer pour les aliénés devrait se donner dans un asile spécial, asile urbain ou clinique psychiatrique, de préférence annexé à un hôpital général.

Les dispositions qui précèdent contribueraient, en raison des soins particuliers et incessants dont sont entourés les aliénés, à faire disparaître les préjugés sur les aliénés et les asiles. On ferait naître des idées plus exactes sur l'aliénation mentale, on prouverait que l'aliéné est un malade ayant droit à un traitement aussi sérieux que celui donné à tout autre malade.

DERMATOLOGIE ET MALADIES VÉNÉRIENNES

L'emploi des rayons X en dermatologie. — *M. Lenglet* (de Paris), rapporteur. Le rapporteur étudie la question technique et la question thérapeutique. Dans la première partie de son rapport sur la technique, il fait remarquer que les seuls appareils de mesure dont on doit se servir sont les appareils qui donnent la notion directe du rayonnement et non les appareils, comme le spintermètre et le milliampèremètre, qui ne peuvent donner que des indications relatives, variables avec l'intensité du primaire, la nature du transformateur employé, la vitesse et la construction de l'interrupteur, la soupape de Villard. Les seuls moyens de mesure pratiquement utilisables sont, à l'heure actuelle, le radiochronomètre de Benoist et les réactifs virant ou se décomposant sous l'action des rayons, proportionnellement aux quantités émises, en temps de pose, à la distance. Lenglet fait, en outre, remarquer que la mesure actuelle de la qualité ne donne qu'une moyenne et qu'il faudrait, pour plus de précision, connaître la quantité proportionnelle de chacun des principaux groupements qualitatifs qui composent le rayonnement moyen total : la composition du verre, la nature du métal, le mode de réglage de l'ampoule, son état d'usure modifient, dans une proportion inconnue, la composition du faisceau global des rayons X.

C'est donc, en somme, une sorte de bilan des principales inconnues de la radiothérapie qu'établit le rapporteur.

Quant à la partie clinique, il fait remarquer combien les observations publiées sont difficiles à comparer les unes aux autres, le plus souvent parce que la précision scientifique leur fait défaut, mais aussi parce que, même au point de vue de la radiothérapie, beaucoup de praticiens ont utilisé des mesures qui ne permettent pas de juger la manière dont ils ont appliqué les rayons.

Il conclut, d'après sa pratique personnelle, qu'en dehors des *indications absolues* : mycoses du cuir chevelu, mycosis fungoïde, la radiothérapie a de très nombreuses *indications relatives* et qu'elle a surtout de très nombreuses indications en association avec d'autres méthodes thérapeutiques, soit électriques : ionisation, haute fréquence; soit chirurgicales : grattage, exérèse, scarification. Il passe successivement en revue les dermatoses qui sont justiciables de ces différents modes d'application.

RHINOLOGIE ET LARYNGOLOGIE

Traitement opératoire des tumeurs malignes du pharynx. — *M. André Castex* (de Paris), rapporteur.

I. Tumeurs malignes du voile du palais. — Le type le plus fréquent est l'épithéliome pavimenteux lobulé. La tumeur peut être petite et difficile à découvrir quand les adénopathies secondaires sont déjà très développées.

Une attention particulière doit être donnée aux sarcomes multiples hémorragiques spécialement étudiés par Massei et Prota.

On pratiquera l'exérèse si le néoplasme n'a pas franchi les limites du voile et si les adénopathies sont circonscrites. On doit avoir recours à la voie buccale pour enlever la tumeur avec des ciseaux courbes ou avec le galvano-cautère, et l'anse galvanique si elle est de nature hémorragique.

Les opérations adjuvantes sont, suivant les cas : l'incision horizontale des joues, la trachéotomie préalable, la ligature de la carotide externe.

II. Tumeurs malignes des amygdales. — Les variétés principales sont : le lymphadénome, le sarcome (fuso-cellulaire, globulo-cellulaire, lymphosarcome, mélanosarcome) et surtout l'épithéliome.

La tumeur à ses débuts peut être enlevée comme une hypertrophie simple de la tonsille, par le morcellement, l'anse galvanique, etc., mais les épithéliomes de l'amygdale devront être abordés par la région sous-maxillaire afin d'explorer et d'enlever les ganglions contaminés. J'ai spécialement étudié ce procédé dans un travail communiqué à la Société d'oto-rhino-laryngologie de Paris (14 Novembre 1904).

Les résultats obtenus par les interventions larges pour cancers étendus aux parties voisines ne sont pas favorables. Elles ont été suivies à court délai, de récidive sur place ou dans les ganglions et plusieurs fois de mort par épuisement (Statistique de Stanley

Bayd et W. H. Unwin, *Practitioner*, Mai 1904, page 397).

III. Tumeurs malignes du pharynx. — C'est surtout chez l homme et dans la seconde moitié de la vie qu'on aura à intervenir contre le cancer du pharynx. Il s'agit presque toujours d'épithélioma.

Je ne puis reproduire les conclusions auxquelles j'étais arrivé dans un mémoire paru en 1886, dans la *Revue de chirurgie*, sur « les tumeurs malignes de l'arrière-bouche ». 1° Si le néoplasme est circonscrit, sans retentissement ganglionnaire, *on doit* opérer ; 2° s'il s'accompagne d'adénopathies secondaires, tout en restant mobile, *on peut* opérer.

Les principales indications opératoires sont : la dysphagie mécanique ou douloureuse, les menaces de suffocation brusque, d'hémorragies graves, de pneumonie infectieuse.

Comme contre-indications : la grande extension du néoplasme, des ganglions volumineux et nombreux, un mauvais état général, la rotation limitée de la tête indiquant que la tumeur gagne la colonne vertébrale.

Ces tumeurs du pharynx seront presque toujours abordées par voie artificielle. Les procédés les plus usités sont : la sous-hyoïdienne de Malgaigne ou Langenbeck, la transhyoïdienne de Vallas, les procédés latéraux de Polaillon, Cheever, Krönlein.

En 1879 Langenbeck avait conseillé et pratiqué la pharyngotomie totale.

En vue d'obtenir de meilleurs résultats le professeur Glück recommande d'enlever le larynx en même temps que le pharynx. Un mois après il met en place un appareil protéique grâce auquel le malade peut s'alimenter.

IV. Tumeurs malignes du pharynx inférieur. — Eles doivent être traitées par des opérations complexes ou seulement palliatives.

Krönlein a eu recours à la pharyngotomie latérale sous-thyroïdienne.

J'ai moi-même employé la voie latérale en contournant le squelette cartilagineux du larynx pour éviter les gros vaisseaux carotidiens, et en réséquant la corne supérieure du cartilage thyroïde.

Jaboulay a proposé (en 1897) d'établir un canal alimentaire artificiel *à côté* du canal naturel au moyen d'une sonde à demeure qui relie le pharynx buccal à l'œsophage.

V. Conclusion. — *En thèse générale* les opérations restreintes mais complètes assurent au malade une « survie supportable » (professeur Glück), mais les opérations vastes sont pleines de dangers dont les plus redoutables sont le shock opératoire, les hémorragies et les infections pulmonaires.

(*A suivre.*) P. Desfosses.

ANALYSES

Germain. ***Néphrectomie et grossesse*** (*La Gynécologie*, 1909, Juillet, n° 4, p. 296 à 355). — I. L'auteur, avant d'aborder le sujet proprement dit de son travail, fait un résumé de nos connaissances sur l'influence qu'exerce la grossesse sur le rein, la dépuration urinaire. Il montre, en s'appuyant sur les travaux de nombre d'auteurs, et de M. Bar en particulier, qu'il n'y a pas d'insuffisance rénale due à la grossesse. « Le terme de *symbiose harmonique homogène* est celui qui caractérise le mieux l'association de la mère et du fœtus, association de laquelle l'organisme maternel tire souvent profit. » (Bar.)

II. Ce premier point établi, M. Germain étudie les résultats généraux fournis par la néphrectomie dans ses rapports avec la grossesse.

a) *Néphrectomie pendant la grossesse.* — 26 observations, malheureusement souvent incomplètes, sont rapportées par l'auteur.

Dans 2 cas, l'opération fut suivie de mort : dans le premier cas, par éclampsie 3 jours après l'opération; dans le deuxième cas, par embolie 14 jours après l'opération, 2 jours après un curettage. Cette mortalité, 7,6 pour 100, due à des observations anciennes, est aujourd'hui certainement inférieure en raison de l'exploration (cathétérisme, division) fonctionnelle de chaque rein avant de prendre une décision opératoire, et en raison de l'amélioration de la technique. Quant aux suites et au retentissement sur la grossesse, ils furent insignifiants : hors 4 cas où il n'existe aucun renseignement sur l'accouchement, 1 cas d'avortement spontané à 2 mois et 2 cas d'avortements provoqués. Les accouchements se firent normalement à terme, sauf un cas où il eut lieu à 7 mois : dans tous les cas, l'enfant naquit vivant.

En résumé, les suites chirurgicales et obstétricales des femmes néphrectomisées pendant la grossesse furent bonnes.

b) *Grossesses des femmes néphrectomisées antérieurement à la conception.* — L'auteur a pu réunir 34 observations. Hors 3 cas d'avortement spontanés, les autres grossesses (31 cas) évoluèrent et se terminèrent normalement.

L'albumine fut constatée quelquefois, 3 fois sur 7 après néphrectomie pour pyonéphrose, 2 fois sur 4 après néphrectomies pour pyonéphroses calculeuses. Il y eut 1 fois sur 2 des urines purulentes après néphrectomie pour lithiase aseptique. Dans quelques cas, on recherche de l'albumine; peu abondante (2 à 3 grammes), elle céda au régime lacté.

En résumé, ces résultats viennent fournir un argument de plus en faveur de la persistance à l'état normal de la dépuration urinaire pendant la grossesse : l'insuffisance rénale, tant redoutée pendant cette période, n'est pas prouvée. Enfin, ces considérations montrent que l'on pourra se montrer moins timoré sur les opérations rénales que l'on pourra être appelé à pratiquer au cours de la grossesse.

III. Dans un troisième paragraphe, M. Germain étudie, pour chacune des affections qui peuvent commander une néphrectomie, l'influence de cette opération sur la grossesse en évolution et sur les grossesses ultérieures.

a) *Lithiase rénale.* — Trois femmes ont été opérées, sans inconvénient, pour lithiase (2 lithiases aseptiques et 1 lithiase infectée) pendant la grossesse, 7 (2 lithiases aseptiques, 5 lithiases infectées) le furent en dehors de la grossesse, mais purent mener à bien un nombre variable de grossesses sans accident. On admet actuellement que les deux reins sont malades, le rein opposé étant le plus souvent lui-même calculeux ou atteint de néphrite d'origine diathésique. La grossesse et l'accouchement n'aggravent pas ces lésions. Les quelques accidents que l'on a pu voir survenir ne semblent pas avoir été déterminés par cet état physiologique.

b) *Tuberculose rénale.* — La tuberculose rénale est aggravée par la grossesse, et, d'après Israel, aucune maladie ne subirait, sous cette influence, une aggravation aussi rapide. Néanmoins, pour la plupart des accoucheurs, et M. Bar en particulier, l'intervention n'est admise pendant la grossesse que si le rein opposé est parfaitement sain. Or, pour M. Albarran, l'albumine, la bacillurie, l'hématurie, la cylindrurie constatées au niveau du rein opposé ne sont pas des contre-indications opératoires : seule, l'albumine, augmentant progressivement, peut donner quelques inquiétudes. 17 observations rapportées (3 néphrectomies pendant la grossesse et 14 en dehors, mais suivies de grossesses) montrent que les femmes peuvent accoucher normalement. Dans 2 observations, il y eut de l'albuminurie, des cylindres hyalins, des hématuries, preuve que le rein laissé en place était malade; malgré cela, le rein a suffi à sa tâche. Donc : 1° le chirurgien ne doit pas hésiter à sacrifier, chez une femme enceinte, un rein pour tuberculose rénale ; 2° la maternité est permise aux femmes néphrectomisées pour bacillose rénale.

c) *Pyélonéphrite et pyonéphrose.* — La néphrectomie a été rarement pratiquée pendant la grossesse pour pyonéphroses, quelle qu'en soit la cause (gravidique ou autre). Dans 2 cas la néphrectomie fut pratiquée d'emblée : 1 fois pour pyélonéphrite ; 1 fois, abcès multiples du rein (mort par embolie 20 jours après l'opération) 6 jours après un avortement compliqué de phlébite; dans 4 cas elle fut faite secondairement, après néphrostomie antérieure. Dans 7 cas de néphrectomies suivies de grossesse, les femmes purent mener à bien plusieurs grossesses sans autre accident qu'un peu d'albuminurie qui disparut avec le régime lacté. Donc, la néphrectomie devra être pratiquée pendant la grossesse, quand la lésion sera unilatérale, si on a préalablement constaté l'intégrité du rein du côté opposé. Enfin, si au cours de l'intervention on trouve le rein complètement détruit.

d) *Hydronéphrose.* — Trois femmes subirent la néphrectomie pendant la grossesse : l'une mourut, 3 jours après, d'éclampsie; 3 autres femmes eurent des grossesses normales.

e) *Cancer.* — L'auteur n'a trouvé qu'une observation de néphrectomie pour cancer du bassinet. La grossesse se poursuivit normalement et la femme accoucha à terme.

f) *Autres lésions.* — Dans quelques observations, la néphrectomie fut faite pour kyste hydatique, kyste simple, adénome kystique, pour fistules consécutives à une néphrostomie pour pyonéphrose, pour fistules urétérales consécutives à des interventions sur le petit bassin; dans tous ces cas, l'ablation d'un rein n'eut aucun retentissement sur l'état puerpéral.

En résumé, on admet à l'heure actuelle qu'il se fait une hypertrophie des éléments nobles dans le rein sain. Dans tous les cas étudiés par l'auteur, cette hypertrophie rénale s'est montrée suffisante. Le pronostic ne reste donc sombre que parce que l'individu peut être frappé d'une lésion grave (aiguë) portant sur le seul rein qui reste.

IV. Chaque fois que, chez une femme enceinte, la néphrectomie peut être indiquée, on devra procéder à l'examen complet de l'urine de chaque rein, suivant la technique de M. Albarran (bleu de méthylène, phloridzine, polyurie expérimentale).

La division des urines et le cathétérisme peuvent être employés jusqu'au 7e mois de la grossesse. L'auteur accorde sa préférence au cathétérisme des deux uretères qui donnera des renseignements sur la valeur fonctionnelle des deux reins, mais encore permettra de déceler l'absence congénitale de l'un des reins.

J.-L. Chirié.

R. Paschkis (de Vienne). ***Sur le diagnostic des tumeurs du bassinet*** (*Zeitschrift f. Urologie*, 1909, VIII, p. 681). — Un homme de 47 ans avait eu, il y a 8 ans, une rétention d'urine par calcul expulsé par l'urètre. Il y a 4 ou 5 mois, il eut une hématurie sans douleurs, qui se répéta plusieurs fois depuis.

Il vient à la clinique de Zuckerkandl. On lui trouve, au niveau du rein droit, une tumeur dure grosse comme une pomme ; rien à gauche.

L'urine est trouble, sanguinolente. La cystoscopie montre une vessie saine. Le cathétérisme urétéral ne donne, à droite, que quelques gouttes d'urine trouble et sanglante; à gauche, de l'urine claire en quantité normale et de composition normale.

Incision lombaire, libération du rein; on crève le péritoine adhérent et on le suture. Néphrectomie. Guérison en 3 semaines. Revu 7 mois après en parfaite santé.

Examen du rein : le bassinet est dilaté, gros comme le poing et épaissi. Le rein est réduit à l'épaisseur du doigt en parenchyme. Dans le bassinet, on trouve des masses nécrotiques du volume d'une noisette ou d'une amande, donnant en tout le volume d'une pomme. Sur la paroi inférieure du bassinet est implantée une tumeur molle, finement villeuse à sa surface, indurée à sa base et large comme une pièce de cent sous.

L'examen histologique a été pratiqué en plusieurs points : il s'agit d'un épithélioma à cellules cylindriques, mais qui, par places, a une structure solide, boyaux de cellules pleins qui s'enfoncent dans le tissu cellulaire et, en d'autres points, présentent une tendance à former des cavités kystiques et sécrétantes. On trouve dans les boyaux solides des masses homogènes qui peuvent être des produits de sécrétion ou des cellules dégénérées.

Parmi les cas jusqu'ici publiés de tumeurs du bassinet, il n'y a que celui de Grohé qui ressemble à celui-ci. Grohé le décrit comme un adénocarcinome des glandes tubuleuses du bassinet.

D'où provient une telle tumeur? C'est difficile à dire : il n'y a point normalement de glandes dans le bassinet, il faudrait admettre qu'il peut y en avoir anormalement. Peut-être la portion kystique de la tumeur provient-elle de cellules muqueuses décrites dans l'uretère et la vessie, mais non encore observées dans le bassinet.

Quant à savoir si l'histoire ancienne de calcul chez ce malade a quelques rapports avec l'étiologie de la tumeur, c'est un problème qu'on ne peut résoudre, bien que l'irritation chronique du bassinet par calcul ait déjà été signalée dans les tumeurs pyéliques par MM. Albarran et Ravasini.

E. Papin.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de l'aphte.

Caractérisé par une ulcération succédant à une vésicule — ulcération à fond jaunâtre, presque toujours régulièrement circulaire et bordée d'une aréole inflammatoire rouge foncé — l'aphte, en tant que lésion isolée et en dehors des cas de fièvre aphteuse, est une affection des plus bénignes, mais singulièrement pénible par la gêne que sa localisation en certains points (bords de la langue en particulier) peut occasionner et par ses constantes récidives chez quelques sujets.

La thérapeutique de l'aphte doit s'inspirer du même principe que celle du chancre mou, à savoir *la transformation immédiate d'une ulcération spécifique en une plaie banale* qui, dès lors, se cicatrisera rapidement.

Certains auteurs ont conseillé l'emploi du nitrate d'argent et de l'acide chromique dont l'action repose sur ce principe. Mais ces agents sont d'ordinaire insuffisants pour la destruction *en profondeur* de l'ulcération : aussi leur emploi n'arrête-t-il pas, d'une façon constante, son évolution.

La destruction de l'aphte par le galvanocautère serait rationnelle, mais elle est très douloureuse.

Elle peut, au contraire, être exécutée sans véritable douleur et très simplement par l'emploi de l'*acide sulfurique de Nordhausen*, ainsi que l'a proposé M. Robin.

L'aphte, asséché avec une boulette de ouate hydrophile, et la région protégée contre la salive avec un rouleau de coton, on touche l'ulcération avec un fil d'or ou de platine aplati à son extrémité et chargé d'une très petite quantité d'acide. Ses limites doivent être légèrement dépassées, ce dont il est facile de se rendre compte par la teinte blanchâtre que prend immédiatement la muqueuse. Après dix ou quinze secondes, on projette un peu d'eau bicarbonatée sur la région et le malade se rince la bouche.

Ce procédé réalise, d'une façon parfaite, la transformation de l'ulcération en une plaie banale. Le soulagement éprouvé par le malade est immédiat : l'aphte, douloureux aux attouchements et au contact des aliments, est transformé en une escarre superficielle absolument insensible. Dès le lendemain, cette escarre tombe, laissant à découvert une lésion banale qui se cicatrise en 24 ou 36 heures au plus. Au moment de la chute de l'escarre, le malade croit d'ordinaire à une récidive, car, sans avoir la sensibilité de l'aphte, la lésion qui lui succède est un peu douloureuse au contact des aliments salés ou acides. Mais il ne s'agit pas d'une récidive, la rapidité de la cicatrisation l'atteste, et, du reste, on ne note plus les caractères objectifs de l'aphte. Il est donc absolument inutile de faire un second attouchement en ce moment; si le premier a été bien fait, la guérison est la règle absolue.

La *cautérisation aux deux crayons* donne les mêmes résultats dans le traitement de l'aphte. Préconisée par M. Sabouraud pour le traitement local des « scrofulo-dermites fongueuses végétantes ou ulcéreuses », elle a été appliquée avec succès par M. Fargin-Fayolle. dentiste des hôpitaux de Paris, au traitement de l'aphte.

En fait, il s'agit d'une *cautérisation double et successive avec deux crayons, l'un de nitrate d'argent, l'autre de zinc métallique*. Le crayon de nitrate d'argent est celui de la pharmacopée ordinaire. Le crayon de zinc est un morceau de zinc pur de la dimension et de la forme d'un crayon de bureau.

S'agit-il de détruire un aphte par ce procédé, il faut le toucher d'abord avec le crayon de nitrate d'argent et dépasser les limites de l'ulcération de 1 ou 2 millimètres environ. A la teinte blanchâtre que prend immédiatement la lésion succède une coloration noire au moment du passage du crayon de zinc. Que s'est-il passé? Il s'est produit une double décomposition : le nitrate d'argent est devenu acide nitrique libre, d'une part, et argent naissant et colloïdal d'autre part, pendant qu'il se formait du nitrate acide de zinc. La couleur noire est celle de l'argent libre. Le crayon de zinc s'est lui-même recouvert d'une couche noire; pour qu'il puisse servir de nouveau, il faut le frotter avec du papier de verre ou d'émeri jusqu'à ce qu'on ait retrouvé, sous la couche noire, le métal blanc et luisant.

La douleur de la cautérisation est à peu près la même que celle provoquée par l'acide sulfurique. Les suites sont absolument identiques : chute de l'escarre au bout de 24 heures, retour d'une légère sensibilité, cicatrisation définitive en un ou deux jours au plus. La guérison survient toujours après une seule application.

Enfin, il ne semble pas douteux que l'emploi de l'*acide trichloracétique* ou du *nitrate acide de mercure* donnerait également des résultats excellents. Mais ce sont là des résultats si actifs que leur utilisation pourrait être difficile et exposerait à des accidents. (Fargin-Fayolle, *Revue de Dermatologie*, t. XVI, n° 8. Août 1909, p. 363.)

TECHNIQUE CHIRURGICALE

Traitement de la maladie de Dupuytren (Rétraction de l'aponévrose palmaire) par l'excision sans suture. (Procédé de Routier.)

On sait combien fréquentes sont les récidives à la suite des interventions chirurgicales pour rétraction de l'aponévrose palmaire, même lorsque l'excision des tissus sclérosés a été aussi complète que possible. M. Routier croit avoir trouvé une explication très simple de ces récidives dans les sutures que tous les chirurgiens — quel que soit le procédé employé — s'appliquent à placer sur les lambeaux cutanés pour reconstituer la paume de la main.

En effet, la suture rapetisse encore davantage cette paume, dont la peau est déjà trop courte; d'autant plus qu'il est impossible de faire un affrontement bord à bord avec des lèvres dilacérées et éraillées en dents de scie; c'est un affrontement en surface qu'il faut faire, et alors, qu'on songe à la quantité de tissu que l'on perd par la suture! Aussi, le résultat ne se fait-il pas attendre : les doigts reprennent rapidement leur position de flexion primitive.

M. Routier a donc imaginé un procédé d'excision sans suture. Voici en quoi il consiste :

On incise la peau de la paume sur le milieu des nodosités qui constituent la lésion de l'aponévrose. Cette incision est prolongée du côté du talon de la main, à 2 centimètres au-dessus de l'induration fibreuse, et, par en bas, jusque sur le ou les doigts rétractés, en faisant dévier l'incision en V sur chacun d'eux.

Puis on dissèque la peau de la paume de la main et de la racine des doigts. Cette dissection est fort difficile, le derme palmaire étant fort aminci et presque fusionné avec l'aponévrose; aussi ne peut-on disséquer cette peau sans la lacérer de quelques coups de bistouri, malgré tout le soin et l'habileté de l'opérateur.

Le fibrome rétracteur étant bien mis à nu, on résèque tout ce qui est dur, tout ce qu'on sent tendu, en palpant avec la pulpe du doigt, et aussi loin qu'il est nécessaire, et sur la paume de la main et sur les doigts.

Cela fait, on assure une bonne hémostase, et, sans suture, on laisse les lambeaux, fort précaires, retomber à leur place. Une compresse aseptique, pliée en plusieurs doubles, sert à faire un peu de compression, et c'est tout.

Il faut avoir soin, en faisant le pansement, de mettre la main opérée *en complète extension*, de façon que la cicatrisation ne se fasse pas sur une main déjà fléchie, *ce qui compromettrait sûrement le résultat*. Dès que la cicatrisation est obtenue (ce qui demande à peine une quinzaine de jours), la main et les doigts seront mobilisés pour éviter l'ankylose qui ne manquerait pas de se produire à la suite de cette extension prolongée de la main.

On commencera alors, avec prudence au début, puis franchement, plus tard, les séances de massage pour adoucir le tissu de la cicatrice et les téguments de la main. Ces séances seront longtemps continuées après l'intervention.

Les résultats obtenus par ce procédé sont vraiment très beaux, suivant les termes mêmes dont ils furent qualifiés à la Société de chirurgie de Paris, lorsque M. Routier y présenta deux de ses opérés. Deux autres l'ont été depuis avec le même succès. Dans tous ces cas, le bourgeonnement et la réparation des plaies se sont faits avec une grande régularité et ont abouti à la formation de cicatrices souples et indolentes qui permettent aux malades de se servir de la main opérée presque aussi bien que de la main saine. (Pitaud. *Thèse de Doctorat*, Paris, 23 Juillet 1909.)

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Deux cas d'empoisonnement avec l'eau d'anis chez des nourrissons. — A la fin de Mai 1907, M. Berti est appelé en toute hâte auprès d'une fillette de 10 jours qui, depuis 9 heures, est comme endormie, pâle, la bouche entr'ouverte, les yeux clos, les pupilles étroites et immobiles. Elle est froide, indifférente à toute excitation. Respiration calme, pouls à 92. On n'avait donné ni pavot, ni laudanum; mais, l'enfant ayant eu des coliques et des selles fréquentes, on lui avait fait prendre de nombreuses cuillerées d'une infusion de semence d'anis. Il y avait peu d'eau, beaucoup de semences et l'infusion avait été prolongée. Un bain sinapisé la ranima et la guérison fut prompte. L'anis avait produit une sorte d'ivresse.

En Janvier 1907, M. Berti voit une fillette de 3 mois, nourrie au sein, suralimentée et dyspeptique. Il prescrit un peu de citrate de soude dans 25 gr. d'eau distillée et 15 grammes d'eau d'anis, à prendre dans les 24 heures. Après avoir pris deux fois cette solution, l'enfant pâlit, a les yeux ternes, les extrémités froides. A la suite de frictions générales, l'enfant se ranime, reprend des couleurs.

Dans ces deux cas, l'empoisonnement par l'anis se traduisit par une première phase d'excitation et par une seconde phase de torpeur, ces symptômes ayant d'ailleurs été de courte durée. (*Revue mensuelle de la Presse médicale italienne*, t. 1, n° 3, Août 1909, p. 76.)

Cordon ombilical remarquablement long. — M. Ladevèze a présenté récemment à la *Société des Sciences médicales de Saint-Etienne* (19 Mai 1909) un cordon ombilical remarquable par sa longueur exceptionnelle (1 m. 40) et par la présence d'un nœud serré qui causa la mort de l'enfant.

La grossesse fut normale; les battements du cœur, bien frappés, furent perceptibles et les mouvements actifs du fœtus bien sentis jusqu'au 10e jour avant l'accouchement. Le diagnostic de la mort du fœtus ne fut pas douteux à dater de ce jour; rien dans les antécédents paternels et maternels n'expliquait cette mort dont la cause ne fut connue qu'au moment de l'accouchement. (*La Loire médicale*, 1909, 15 Juillet, n° 7, p. 386.)

Reviviscence d'anciennes piqûres de calomel. — Une femme de 32 ans, mariée depuis plusieurs années, sans enfant, a eu plusieurs fausses couches avec enfant mort et macéré. Appelé auprès d'elle, il y a environ 3 ans, pour une hémiplégie gauche survenue quelques jours auparavant, M. Briançon, ayant reçu les aveux du mari atteint autrefois de syphilis, fait à la malade quelques injections intra-musculaires hebdomadaires de 0,05 de calomel associé à 0,05 d'orthoforme. Celles-ci sont très mal supportées et même une ou deux s'abcèdent : bref, ce traitement est fort difficilement toléré et doit être remplacé par des frictions alternativement avec l'ingestion de préparation hydragyrique. Sous l'influence de la médication, l'amélioration va progressant, puis la malade est perdue de vue.

Or, récemment, M. Briançon est appelé de nouveau auprès d'elle et il constate une grossesse de 6 mois en bonne voie, sans hydramnios, avec enfant parfaitement vivant et sans que le traitement interrompu autrefois ait été repris. Mais, chose curieuse, la malade se plaint d'éprouver de vives douleurs au niveau des anciennes piqûres ainsi que dans tout le membre inférieur correspondant, et on remarque qu'en effet chaque injection est le siège d'un gonflement distinct avec chaleur, rougeur et sensibilité très vive à la palpation : non pas seulement les points autrefois abcédés, mais tous les points d'injection hydargyrique, présentent cette sorte de rappel à l'activité.

Heureusement, ce travail intérieur se modéra et n'aboutit pas à la suppuration : au bout de 2 ou 3 jours les phénomènes s'amendèrent et rapidement les foyers inflammatoires s'éteignirent à nouveau. (*La Loire médicale*, 1909, 15 Juillet, n° 7, p. 387.)

Pendant combien de temps les matières fécales des cholériques peuvent-elles être une source d'infection ? — Tenues à l'abri de la dessiccation soit à l'obscurité, soit à la lumière diffuse, les matières fécales de plusieurs cholériques ont cessé dans les expériences de A. Filoff (de Tiflis) de donner des cultures de vibrion après 18 à 101 jours. On peut donc admettre que les matières fécales peuvent être une source d'infection même après 3 mois. (*Rousski Vratch*, 4 Juillet 1909, p. 905.) M. de K.

VARICES RÉNALES

Par M. M. GUIBÉ
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Les varices rénales, qu'il vaudrait peut-être mieux appeler angiomes ou varices papillaires, constituent une entité morbide distincte, caractérisée par la formation de varices au niveau du sommet d'une ou de plusieurs papilles rénales. C'est à cette affection qu'il convient de rapporter un certain nombre des cas d'hématuries soi-disant essentielles.

***

C'est Fenwick qui le premier, en 1904, a attiré l'attention sur la présence d'angiomes ou de nævus des papilles du rein comme cause d'hématurie essentielle [1]. Depuis lors, nous en trouvons rapportés quelques cas par Withney [2] et Mac Gowan [3]; enfin, tout dernièrement, Pilcher [4] vient à nouveau d'étudier cette affection.

Quelle est la fréquence de l'affection? C'est ce qu'il est bien difficile de dire. Les cas probants jusqu'ici publiés sont peu nombreux, et, en les examinant avec soin, il ne nous est possible d'en retenir que 7 (Fenwick [4 cas, I, II, III, VI], Whitney, Mac Gowan, Pilcher I). Mais cette rareté est peut-être plus apparente que réelle et tient sans doute à ce que beaucoup de cas passent inaperçus. Pilcher fait, en effet, remarquer que, dans son cas, rien ne trahissait extérieurement la lésion : si le rein avait été ouvert et le bassinet inspecté, on eût considéré l'organe comme normal. Ce ne fut que l'examen histologique qui révéla la lésion.

Il y a peu de chose à dire sur l'étiologie de l'affection. Pilcher insiste sur sa coïncidence avec d'autres lésions caractérisant la diathèse variqueuse : varices des membres inférieurs, varicocèle, hémorroïdes. En fait, une seule de ces localisations mérite de nous arrêter, c'est le varicocèle. Celui-ci, quand il est spontané, siège presque toujours ou du moins est toujours plus marqué du côté gauche. Or, comme de ce côté le plexus pampiniforme vient se terminer directement dans la veine rénale à peu de distance du rein, il serait très admissible que la dilatation variqueuse envahisse également la veine rénale et se propage jusqu'aux rameaux d'origine de cette dernière. Mais cette explication vaut tout au plus pour les cas où la lésion siège du côté gauche : c'était le cas chez le malade de Pilcher, mais justement ici il n'y avait pas de varicocèle.

Parmi les facteurs habituellement invoqués, nous signalerons le sexe et l'âge. Pour ce qui est du sexe, nous trouvons 4 hommes pour 3 femmes. Quant à l'âge des malades, il varie entre 18 ans et 62 ans, avec cette différence qu'il atteint de préférence les femmes un peu jeunes (18 ans, 30 ans, 40 ans) et les hommes un peu plus âgés, 36 ans, 45 ans, 50 ans et 62 ans).

Anatomiquement, les lésions observées sont variables.

A l'œil nu, nous le savons déjà, rien ne décèle parfois l'existence de la lésion et seul le microscope la révèle. Tel le cas de Pilcher. Nous croyons néanmoins utile de faire quelques réserves sur ce point : il s'agit, en effet, d'une pièce de néphrectomie qui ne fut ouverte qu'une fois le rein enlevé : peut-être sur le vivant, avec des veines pleines de sang, les conditions eussent été tout autres.

Dans les autres cas l'aspect macroscopique était assez typique. La muqueuse qui recouvre le sommet de la papille, semble parcourue de vaisseaux nettement variqueux : elle peut être rouge ou violet foncé et on voit parfois, sur le bassinet ouvert au cours de l'intervention, quelques gouttes de sang perlant au sommet de la papille malade.

En tout cas, l'examen microscopique permet d'affirmer la lésion. Dans le cas de Withney, on constatait au sommet de la papille de petites veinules irrégulièrement dilatées et recouvertes simplement du côté du bassinet par une très mince lamelle conjonctive et une seule couche de cellules épithéliales : ces veines se projetaient dans la cavité du bassinet sous forme d'ampoules variqueuses disséminées çà et là.

Dans le cas de Pilcher, on trouvait au sommet de la papille de nombreuses lumières capillaires et veineuses, notablement dilatées, constituant par places un véritable tissu caverneux, et tellement superficielles en certains points que la plus légère violence devait infailliblement provoquer leur rupture.

L'examen microscopique dans les cas de Fenwick donne pour les 2 premiers une dilatation des vaisseaux de la papille avec extravasats sanguins et pour le cas VI un nævus ou angiome capillaire.

Deux points encore doivent être signalés.

L'absence habituelle de néphrite sur les reins ainsi atteints : dans le cas de Pilcher, l'absence de toute lésion de néphrite chronique est expressément notée. Dans le cas III de Fenwick, on constata, au contraire, une néphrite subaiguë, due probablement, dit l'auteur, à l'intervention (pyélotomie) subie 2 mois auparavant : d'ailleurs, ce cas est certainement le moins probant de tous, car, nulle part, la lésion papillaire n'est nettement décrite.

Il est intéressant, au contraire, de signaler dans le cas de Whitney la présence de globules sanguins dans les tubes droits de la région papillaire variqueuse et nulle part au-dessus de la base de la pyramide, ce qui semble bien indiquer que l'hémorragie ne pouvait prendre sa source plus haut (glomérule).

Ajoutons que dans aucun des cas l'examen du rein et du bassinet n'a permis de reconnaître la moindre autre cause d'hémorragie.

Le rein gauche semble un peu plus fréquemment affecté que le rein droit, car le rein gauche était atteint dans 4 cas (Whitney, Fenwick I et II, Pilcher) et le rein droit 2 fois seulement (Fenwick III, VI).

Au contraire, dans tous les cas où le siège des lésions est noté, nous voyons toujours ce siège dans le pôle inférieur du rein; il en était ainsi dans les 4 cas de Fenwick.

Pour terminer enfin ces notions anatomiques, disons que la lésion était certainement localisée à une seule papille dans les cas de Fenwick (I, II, VI) et de Mac Gowan, alors qu'elle atteignait peut-être plusieurs papilles dans les cas de Pilcher et de Withney.

***

Le symptôme principal des varices rénales, c'est l'hématurie : c'en est aussi le plus souvent le seul symptôme.

Cette hématurie est ordinairement abondante, au point d'amener les malades à un degré marqué d'anémie, cela parfois même en peu de temps (14 jours, Fenwick II). Tantôt elle est continue, tantôt intermittente, revenant à plus ou moins longs intervalles et se prolongeant pendant des périodes plus ou moins longues. Cette apparition et cette disparition de l'hématurie peut se faire sans cause, c'est même le cas le plus ordinaire, ou à l'occasion du plus léger exercice (Fenwick III). L'hématurie initiale est le plus ordinairement spontanée; parfois on note son apparition à la suite d'une entorse lombaire (?) (Whitney) ou d'une attaque d'influenza (Pilcher).

L'hématurie est, de règle, indolore; exceptionnellement, nous trouvons signalées une crise de coliques néphrétiques ayant duré 3 heures (Whitney), une légère douleur au niveau du rein droit, qui disparaissait quand l'hématurie cessait et reparaissait avec elle.

Il n'existe aucun autre signe urinaire, sauf parfois un léger degré de fréquence des mictions.

L'examen microscopique des urines n'a jamais permis d'y reconnaître aucun élément étranger, sauf les éléments du sang.

L'exploration du rein ne donne aucun renseignement : dans un cas même de Fenwick (I), elle faillit induire en erreur en faisant considérer comme malade le rein sain au niveau duquel existait un peu de sensibilité et de raideur musculaire.

On conçoit qu'en face de cette absence presque complète de symptômes, le diagnostic soit particulièrement délicat. Il sera presque toujours impossible d'établir ou tout au moins d'affirmer avant l'intervention le diagnostic exact : il sera simplement permis de le soupçonner.

Heureusement, il a toujours été possible d'affirmer quel était le côté malade.

L'examen cystoscopique a permis de préciser ce point en faisant constater l'issue du sang par un des uretères. Exceptionnellement, dans le cas I de Fenwick, plusieurs examens cystoscopiques furent nécessaires avant d'arriver à obtenir ce renseignement. Parfois, il permettra en outre de reconnaître des modifications du méat urétéral qui était un peu gonflé (Fenwick VI) ou un peu congestionné (Pilcher).

Il y a peu de choses à dire du pronostic. Il s'agit d'une affection bénigne de nature, mais qui peut revêtir un haut degré de gravité du fait de l'anémie qu'entraînent l'abondance et la répétition des hématuries. Dans plusieurs cas, seule une intervention faite à temps a permis de sauver la vie du malade.

Le traitement doit retenir un peu notre attention.

Lorsque le traitement palliatif auquel il faudra toujours avoir recours dès l'abord aura échoué, (repos, sels de chaux, etc.), il conviendra d'intervenir sans trop tarder pour ne pas avoir à opérer des sujets trop anémiés.

Le traitement chirurgical étant décidé, on pourra avoir recours à 3 opérations différentes : la décapsulation du rein, la néphrotomie et la néphrectomie.

La décapsulation du rein avec néphropexie *a priori* ne semble guère pouvoir agir en cas de varices du rein; cependant, en diminuant la congestion de l'organe, l'opération peut diminuer ou suspendre momentanément l'hémorragie; il est douteux qu'elle la suspende définitivement. En fait, elle n'a été utilisée en aucun cas.

La néphrectomie ne saurait être considérée que comme un pis-aller : elle n'est indiquée que dans 2 cas. D'abord, chez les malades profondément anémiés et affaiblis, chez lesquels une intervention rapide et sans perte de sang est indiquée; ensuite quand la néphrotomie n'a donné aucun résultat et que le rein continue à saigner. Sur les 4 néphrectomies pratiquées, 2 fois elle fut faite pour répondre à la première indication (N. primitive, Whitney, Pilcher) et 2 fois comme complément d'une néphrotomie (N. secondaire, Fenwick, III et IV), au bout de 2 mois dans les 2 cas.

La néphrotomie, au contraire, semble l'opération de choix.

Mais, à cet égard, il importe de bien s'entendre. On peut pratiquer la néphrotomie classique, c'est-à-dire fendre le rein de bout en bout le long de son bord convexe. Par elle seule, cette intervention pourrait suffire à amener la guérison.

1. E. H. Fenwick. — « A Handbook of elinical electrie light eystoscopy ». London, 1904, p. 392-405.

2. W. F. Whitney. — « Varicose Veins of the papilla of the Kidney : A cause for persistent hematuria ». *Boston med. and surg. Journal*, 1908, vol. CLVIII, p. 797-98. Le même cas est décrit plus complètement, surtout au point de vue elinique, par H. Cabot. « Varix of a papilla of the Kidney, a cause of persistent hematuria ». *The American Journal of the Medical Science*, 1909, vol. CXXXVII, p. 98-103.

3. Mac Gowan. — *American Journal of Urology*. June, 1908.

4. P. Monroe Pilcher (de Brooklyn). — « Renal varix; angiomatous disease of the papillac renales ». *Annals of Surgery*, 1909, vol. XLIX, p. 652-70.

C'est au moins l'opinion de Pilcher : il admet, en effet, que cette opération agit exactement de même que les ligatures multiples dans le traitement des varices des autres régions du corps. En sectionnant le rein d'un bout à l'autre, 6 des principales veines collectrices du rein se trouvent divisées et définitivement oblitérées. Le courant sanguin s'en trouve par suite modifié et se dirige alors vers les 2 pôles du rein au lieu d'aller de la moitié postérieure vers la moitié antérieure du rein.

Cela est très joli en théorie; mais, en fait, cela n'ayant jamais été mis en pratique, ces explications de Pilcher doivent être considérées comme problématiques.

Le seul cas où une intervention se rapprochant de celle-ci ait été pratiquée est le cas VI de Fenwick, qui justement a été un insuccès. Mais il s'agit, dans ce cas, d'une néphrotomie bien atypique, quoique basée sur les mêmes considérations de physiologie pathologique que, d'ailleurs, Pilcher a empruntées plus ou moins à Fenwick.

« Une incision nette est faite sur le bord convexe du rein, dans son tiers inférieur. Le bistouri est profondément enfoncé jusqu'à ce que Fenwick pense avoir atteint les arceaux vasculaires des pyramides inférieures. La plaie est alors suturée par des points séparés au catgut. »

Fenwick avait déjà eu recours avec succès à ce procédé dans 2 cas d'hématurie (cas IV et V) qu'il considère comme de même origine; mais, en l'absence de toute constatation anatomique, il nous a été impossible d'admettre ces cas.

Tant qu'à faire une néphrotomie pour hématurie, autant en profiter pour tarir, si possible, la source de l'hémorragie. C'est ce qui a été fait avec plus ou moins de succès dans les 4 cas qui nous restent à étudier.

Dans un cas (III), Fenwick découvrit le point qui saignait au niveau du calice inférieur : au lieu de le réséquer, comme il l'avait déjà fait avec succès dans 2 cas, il se contenta d'appliquer sur lui une solution de perchlorure de fer, espérant que cela suffirait. Ce fut un tort, car l'hématurie persista et il fallut, 2 mois plus tard, pratiquer la néphrectomie. Peut-être eût-il mieux valu pratiquer l'hémostase à l'aide du fer chaud : cela n'a pas encore été essayé, mais cela vaut de l'être à l'occasion.

Le véritable traitement consiste à pratiquer l'ablation de la papille malade (papillectomie) : ce traitement, 3 fois mis en œuvre, a été 3 fois suivi de succès. C'est donc à lui qu'il convient d'avoir recours le cas échéant.

Dans 2 cas, Fenwick pratiqua l'ablation avec une cuiller tranchante qui cueille en quelque sorte la papille malade : il ne semble pas avoir fait d'hémostase à la suite de cette intervention. La guérison fut parfaite dans les 2 cas.

Dans le cas de Mac Gowan, la papillectomie fut faite au bistouri avec incision cunéiforme, après quoi les 2 lèvres de l'incision furent réunies par un point de fin catgut.

Signalons, enfin, que la voie d'accès fut différente dans les 3 cas, car Mac Gowan semble être arrivé sur la papille en fendant le rein et en mettant le bassinet au grand jour, tandis que Fenwick, dans ses 2 cas, eut recours à l'incision du bassinet en s'aidant, pour en examiner l'intérieur, de l'éclairage électrique.

***

En résumé, pour ce qui est du traitement, nous dirons :

5 cas de traitement conservateur :

Néphrotomie avec papillectomie.	3 cas.	3 succès.
— avec attouchement au perchlorure de fer	1 cas.	1 échec.
— simple	1 cas.	1 échec.

4 cas de traitement radical :

Néphrectomie primitive	2 cas.	2 succès.
— secondaire	2 cas.	2 succès.

LE RÔLE DES LIPOÏDES EN BIOLOGIE [1]

Par M. Stéfan MUTERMILCH

Les substances appelées lipoïdes constituent un groupe de corps qui se ressemblent plutôt par leurs propriétés physiques et physiologiques que par leurs propriétés chimiques. La solubilité dans certains dissolvants comme l'alcool, l'éther, le chloroforme, l'acétone, etc., et la formation avec l'eau de solutions colloïdales ou d'émulsions, les isolent dans un groupe à part. Les lipoïdes se trouvent sans exception dans toutes les cellules et abondent surtout dans le tissu nerveux.

Parmi les lipoïdes les plus répandus, il faut citer tout d'abord la lécithine et la cholestérine.

On doit se représenter la lécithine comme la glycérine, dont deux groupes hydroxyliques sont remplacés par les radicaux des acides gras (palmitine, stéarine, etc.), et le troisième par le radical de l'acide phosphorique qui est en combinaison avec la choline.

La cholestérine, dont la formule est $C^{26}HOH^{43}$, n'est pas encore suffisamment étudiée quant à sa structure chimique.

Nommons parmi d'autres lipoïdes : la cérébrine, la képhaline, la jecoryne, etc. Enfin les graisses, les acides gras et leurs sels ou savons jouent souvent dans la biologie le rôle analogue aux lipoïdes.

Comme ces substances forment une partie constante du protoplasme, il semblerait *a priori* que leur rôle dans les phénomènes vitaux dût être dominant, et cependant leur importance biologique a été jusqu'à ces derniers temps presque méconnue.

***

Les premiers qui ont abordé cette question furent Overton [2] et Hans Meyer [3], dans leurs études sur le mécanisme d'action des narcotiques sur l'organisme animal. Déjà avant eux Quincke avait affirmé que chaque cellule est entourée par une couche de graisses qui, grâce à la propriété des corps colloïdaux de diminuer la tension superficielle, maintiennent la forme de la cellule. Hans Meyer et Overton ont découvert en même temps et indépendamment l'un de l'autre que tous les corps anesthésiques ont la propriété commune de se dissoudre facilement dans les graisses et les lipoïdes.

Ces savants ont prouvé que l'action anesthésique des narcotiques est d'autant plus nette qu'ils se dissolvent plus facilement dans les graisses; autrement dit, leur action biologique est parallèle à leurs propriétés physiques. La structure chimique de ces corps ne joue probablement aucun rôle. Le fait que le tissu nerveux, le plus riche en lipoïdes, est en même temps le plus sensible aux narcotiques, confirme on ne peut mieux la théorie des deux savants. Quant à savoir par quel mécanisme les narcotiques agissent sur les cellules, si c'est en dissolvant la membrane graisseuse ou en changeant autrement leur structure physique, ou bien en provoquant quelques réactions chimiques passagères, les différents auteurs ne sont pas encore arrivés à l'accord, et pour le moment la question reste indécise.

Grâce aux travaux cités, il était prouvé que le rôle physiologique des lipoïdes est étroitement lié à leurs propriétés physico-chimiques, à leur nature colloïdale; c'est grâce à cette structure colloïdale que les lipoïdes jouent un rôle important dans l'immunité.

Fraser a remarqué le premier que les extraits alcooliques de la bile ont le pouvoir de neutraliser une dose plusieurs fois mortelle de venin de vipère.

Phisalix [1] (1897) a décrit le premier l'action antitoxique de la cholestérine vis-à-vis du même venin. Mais ce sont surtout les travaux de Ransom (1901) et Kyes (1902-1903) qui ont mis en évidence le rôle des lipoïdes comme antitoxines.

Ransom [2] a fait des recherches sur l'action hémolytique du glycoside « la saponine » (venin d'origine végétale extrait de la saponaire, de la famille des caryophyllées) sur le sang de chien. Les expériences de Ransom ont démontré que les globules rouges s'hémolysent sous l'influence de la saponine beaucoup plus facilement quand ils sont séparés du sérum et suspendus dans l'eau physiologique. Si, par exemple, une certaine quantité de globules rouges émulsionnés dans de l'eau physiologique s'hémolysent quand on y ajoute 1/200.000 de saponine, la même quantité de globules en présence du sérum ne sera hémolysée qu'à la dilution de 1/40.000 de saponine. Ransom a trouvé que la substance protectrice du sérum passe complètement dans l'éther, et par une étude approfondie il en a prouvé l'identité avec la cholestérine. La cholestérine chimiquement pure s'est montrée douée des mêmes propriétés antitoxiques. La cholestérine étant une partie constante des globules rouges peut se combiner avec la saponine, grâce à quoi la structure des globules se trouve endommagée et l'hémolyse survient. En un mot, les expériences de Ransom ont prouvé que la cholestérine présente dans le liquide entourant les hématies, c'est-à-dire dans le sérum, dévie la saponine et préserve les globules contre son action toxique, et d'un autre côté, attirant la saponine dans l'intérieur des cellules, cause leur intoxication.

La même cholestérine, d'après Kempner et Schepilewsky [3] neutralise la toxine botulique.

Aussi, dans les expériences classiques de Wassermann et Takaki [4] sur la neutralisation de la toxine tétanique par le cerveau, il faut attribuer un rôle aux lipoïdes du tissu nerveux (Landsteiner et v. Eisler [5]), quoique dans un travail récent Marie et Tiffeneau [6] aient affirmé que c'est surtout à l'albumine que revient le rôle neutralisant, tandis que les lipoïdes jouent seulement à un faible degré.

Le rôle tout à fait opposé de la lécithine, comme activant de certains poisons, n'est pas moins curieux. On s'est occupé surtout du venin de cobra et notamment de la toxine hémolytique de ce venin. Le venin de cobra n'hémolyse pas les globules rouges d'une grande quantité d'animaux, quand nous les mettons en suspension dans l'eau physiologique; mais il suffit d'ajouter une quantité minime de sérum pour obtenir l'hémolyse complète. Ce phénomène a été observé pour la première fois par Flexner et Noguchi [7]. Les travaux de toute une série d'autres auteurs

1. Ce sujet a été traité aussi dans le « Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätslehre » de Kraus et Levaditi, par O. Porges, dans l'article intitulé : « Die Beziehungen der Lipoide zur Immunitätslehre », t. II, p. 1162.
2. OVERTON. — « Studien über die Narkose ». Iéna, 1901.
3. HANS MEYER. — « Zur Theorie der Alkoholnarkose ». *Archiv für experiment. Pathologie u. Pharmakologie*, 1899, t. XLII, p. 109, et 1901, t. XLVI, p. 338.

1. PHISALIX. — « La cholestérine et les sels biliaires, vaccins chimiques du venin de vipère ». *C. R. Soc. biol.*, 1897, séance du 11 Décembre, p. 1057.
2. RANSOM. — « Saponin und sein Gegengift ». *Deutsche med. Woch.*, 1901, n° 13, p. 194.
3. KEMPNER et SCHEPILEWSKY. — « Ueber antitoxische Substanzen gegenüber dem Botulismurgift ». *Zeitschrift für Hygiene*, 1898, t. XXVII, p. 213.
4. WASSERMANN und TAKAKI. — « Ueber tetanusantitoxische Eigenschaften des normalen Centralnervensystems ». *Berl. klin. Woch.*, 1891, n° 1.
5. LANDSTEINER v. EISLER. — « Ueber Agglutininwiekung ». *Centralblatt für Bakteriologie*, 1905, t. XXXIX, p. 309.
6. MARIE et TIFFENEAU. — « Etude de quelques modes de neutralisation des toxines bactériennes ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1908, p. 289.
7. FLEXNER et NOGUCHI. — « Snake Venom in relation to Hämolysis ». *Journ. of experim. Medicine*, 1908, Vol. VI, n° 3.

(Calmette[1], Kyes[2], Korschun et Morgenroth) ont prouvé que le sérum exerce cette propriété activante grâce à la présence de la lécithine; la lécithine chimiquement pure s'est montrée un activant excellent.

Nous apercevons ici un contraste frappant entre la lécithine et la cholestérine. Si nous ajoutons à une suspension de globules rouges dans l'eau physiologique une quantité minime de cholestérine et ensuite du venin de cobra plus la lécithine, nous n'obtiendrons pas d'hémolyse, tandis que dans l'autre tube où nous placerons les mêmes substances sans cholestérine, les globules rouges se dissoudront avec une rapidité plus ou moins grande, selon la quantité plus ou moins grande de venin. Cet antagonisme de la lécithine vis-à-vis de la cholestérine doit nous paraître d'autant plus important que nous savons que ces deux substances se trouvent dans toutes les cellules de l'organisme, où elles peuvent jouer un grand rôle dans la neutralisation des poisons.

Kyes et Sachs[3] sont arrivés à isoler la combinaison venin de cobra et lécithine; ils l'ont appelée « cobralecithide »; mais il faut considérer ce produit comme une combinaison physico-chimique de deux colloïdes (Bredig, Kyes). Nous avons dit que le sang de la plupart des animaux ne se dissout pas en l'absence de lécithine (ou de sérum); pourtant les globules rouges de certaines espèces animales et, notamment, ceux du rat s'hémolysent sous l'influence du venin de cobra sans l'addition d'un activant quelconque. Comment interpréter ce phénomène? On est obligé d'admettre que les globules rouges de ces animaux contiennent une quantité suffisante de lécithine libre qui se combine avec le poison et forme un cobralécithide actif.

Dans l'action de la lécithine comme activant des poisons, nous découvrons une certaine analogie avec l'action du complément sur les ambocepteurs, mais la plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question (Kyes, Sachs, Morgenroth, v. Dungern) n'admettent pas l'identification de ces deux substances.

Récemment Liebermann[4], et Liebermann et Fenyvessy[5] d'un côté, et Noguchi[6] de l'autre, ont voulu assimiler le complément avec les lipoïdes en combinaison avec l'albumine.

Comme on le sait, les savons sont pourvus des propriétés hémolytiques. Liebermann prépare une émulsion de globules rouges dans l'eau physiologique; en y ajoutant de la sérumalbumine et des savons, il n'obtient pas d'hémolyse; mais cette dernière survient quand on ajoute au mélange de l'acide oléique. La combinaison du savon avec l'albumine et l'acide oléique perd ses propriétés hémolytiques par le chauffage à 56° et les acquiert de nouveau quand on lui ajoute un peu de savon. Nous avons ici un parallélisme frappant avec l'action de l'ambocepteur et du complément dans les phénomènes de l'immunité; l'acide oléique dans les expériences de Liebermann répond à l'ambocepteur, et le savon ou le savon plus albumine au complément (alexine).

Physico-chimiquement, il faut comprendre ce phénomène de la façon suivante : le savon est la vraie substance hémolytique; l'albumine se combinant avec le savon (la combinaison est la plus forte à la température de 56-60°) le dévie et empêche son action toxique; l'acide oléique ajouté affaiblit la combinaison du savon avec l'albumine et le savon reprend sa liberté d'action hémolytique. Ces intéressants travaux de Liebermann et Noguchi jettent une certaine lumière sur la nature de la substance appelée « alexine », jusqu'à présent mal définie. Quant aux ambocepteurs, il est difficile de les identifier avec les lipoïdes; en tout cas, il est certain que les ambocepteurs des sérums spécifiques ne se laissent extraire ni par l'alcool ni par l'éther.

Neuberg, en collaboration avec Rosenberg[1] et Reicher[2], supposent que les sérums bactéricides agissent comme les lipases sur les lipoïdes des bactéries; Neuberg a démontré que différents poisons comme la saponine, le venin de Cobra, le venin de guêpes et les sérums spécifiques possèdent des propriétés lipolytiques très accentuées; ces lipases attaquant les membranes des microbes ou des globules rouges, qui se composent surtout des graisses, endommagent le protoplasme et causent la mort des cellules.

Mais le rôle des lipoïdes dans l'immunité et la toxicologie ne se borne pas aux propriétés déjà mentionnées. Tout d'abord, les lipoïdes euxmêmes peuvent agir comme poisons. Depuis longtemps déjà était connue l'action hémolytique des graisses, des savons, de l'huile, de la lécithine, etc. Ces temps derniers a été découverte la propriété hémolytique des extraits alcooliques, éthérés et autres des différents organes.

Metchnikoff et Tarassévitch[3] ont découvert les premiers la propriété hémolytique des organes autolysés. Korschun et Morgenroth[4] ont démontré que ces hémolysines sont thermostabiles et peuvent être extraites par l'alcool; elles sont toxiques pour les globules rouges des différentes espèces animales et même pour les globules de l'espèce dont elles proviennent. Le sérum normal empêche leur action toxique, en formant en quelque sorte une combinaison physico-chimique de l'albumine avec les lipoïdes. Ces expériences étaient confirmées dans toute une série de travaux (Donath et Landsteiner[5], Levaditi[6], Iscovesco[7]). De même Landsteiner[8] et Raubitschek[9] d'un côté et de l'autre, indépendamment d'eux S. Mutermilch[10] ont trouvé dans différents microbes (choléra, coli, tuberculose, pyocyanique, staphylocoques, trypanosomes) des hémolysines solubles dans l'alcool, l'éther et l'acétone qu'il faut compter parmi les lipoïdes.

Rappelons enfin les propriétés bactéricides de la lécithine découvertes par Bassenge[11].

Il est curieux de savoir si les lipoïdes tout comme les substances protéiques peuvent provoquer chez les animaux la formation des anticorps, autrement dit si les lipoïdes ont les propriétés des antigènes.

Wassermann et Citron[1] ont obtenu à cet égard des résultats négatifs avec les lipoïdes chimiquement purs. Aux résultats opposés sont arrivés Bang et Forssmann[2]. Ces auteurs ont obtenu des hémolysines spécifiques en injectant aux animaux les extraits éthérés des globules rouges. Mais comme la solubilité de certaines combinaisons de l'albumine avec les lipoïdes peut être parfois pareille à celle des lipoïdes; comme nous savons que des quantités infinitésimales de l'albumine suffisent pour produire des anticorps spécifiques; comme nous connaissons, d'autre part, les résultats négatifs de Wassermann et Citron, les propriétés antigènes des lipoïdes nous semblent peu probables.

Levaditi et Mutermilch[3] également ont isolé des corps des vibrions cholériques des substances solubles dans l'alcool à 85° qui possédaient des propriétés très accentuées d'antigènes, mais après une analyse chimique détaillée ces substances se sont montrées différentes des lipoïdes. Il nous faut enfin mentionner le rôle des lipoïdes dans la séro-réaction de la syphilis devenue si populaire dans ces derniers temps.

Nous savons que Landsteiner, Müller et Poetzl[4] d'un côté, et indépendamment d'eux Levaditi et Yamanouchi[5] ont trouvé que dans la séro-réaction de la syphilis on pouvait remplacer avec succès l'antigène spécifique par les extraits alcooliques des organes syphilitiques ou normaux, par la lécithine et par toute une série d'autres substances de nature colloïdale. Mais il ne faut pas considérer les lipoïdes dans ce cas comme un véritable antigène. Tandis que, dans différentes maladies infectieuses, pour faire la réaction de Bordet et Gengou (de la déviation du complément), l'antigène doit être de nature spécifique, c'est-à-dire, par exemple, dans le choléra représenter une émulsion ou un extrait des vibrions cholériques, dans la fièvre typhoïde des bacilles d'Eberth, etc., au contraire, dans la syphilis, la lèpre, certains cas de scarlatine, les trypanosomiases de lapins et les piroplasmoses, l'antigène spécifique peut être remplacé par certains corps colloïdaux et surtout par les lipoïdes. Le mécanisme de ce phénomène n'a pas encore été suffisamment étudié; il faut admettre que le lipoïde forme avec une substance inconnue contenue dans le sérum des syphilitiques, lépreux, etc., une combinaison physico-chimique capable d'absorber le nouveau corps colloïdal ajouté, l'alexine, qui, de cette manière, est déviée et ne peut pas exercer son action hémolytique sur le groupe globules rouges plus ambocepteur correspondant (Levaditi et Yamanouchi).

Dans cette courte revue, nous avons essayé de montrer l'importance des lipoïdes dans certaines réactions biologiques. Ils doivent ce rôle à leur nature colloïdale. On s'est de plus en plus occupé dans ces dernières années des propriétés physiques des diverses substances en jeu dans l'immunité, dont on voudrait expliquer tous les phénomènes par l'action des colloïdes sur colloïdes.

Parmi les défenseurs les plus fervents de cette théorie, il faut citer en première ligne M. Bordet, et ensuite Zangger, Gengou, Danysz, Landsteiner, Henri et beaucoup d'autres.

1. CALMETTE. — « Les venins », 1907, Masson et Cie.
2. KYES. — « Ueber die Wirkungsweise des Cobragibtes ». *Berl. klin. Woch.*, 1902, n° 38, p. 886, et n° 33, p. 918.
3. KYES und SACHS. — « Zur Kenntniss der Cobragift activiersnden Substanzen ». *Berl. klin. Woch.*, 1903, nos 2, 3, 4.
4. L. v. LIEBERMANN. — « Ueber Hämagglutination und Hämatolyse ». *Biochemische Zeitschrift*, 1907, t. 1, p. 25.
5. L. v. LIEBERMANN et B. v. FENYVESSY. — « Ueber die Wirkung der Verdünnung auf natürliches und künstliches Normal und Immunserum ». *Biochemische Zeitschrift*, 1907, t. V, p. 99.
6. H. NOGUCHI. — « Ueber gewisse chemische Komplementsubstanzen ». *Biochemische Zeitschrift*, 1907, t. VI, p. 327.

1. NEUBERG und ROZENBERG. — « Lipolyse, Agglutination und Hämolyse ». *Berl. klin. Woch.*, 1907, n° 2.
2. NEUBERG und REICHER. — « Lipolyse, Agglutination und Hämolyse ». *Biochemische Zeitschrift*, 1907, t. IV, p. 281.
3. TARRASÉVITCH. — « Sur les cytases ». *Annales de l'Institut Pasteur*, 1902, p. 127.
4. KORSCHUN et MORGENROTH. — « Ueber die hemolytischen Eigenschaften von Organ-Extrakten ». *Berl. klin. Woch.*, 1902, p. 870.
5. DONATH et LANDSTEINER. — « Ueber antilytische sera und Entstehung der Lysine ». *Zeitschrift für Hygiene*, t. XLIII, p. 552.
6. C. LEVADITI. — « Sur les hémolysines thermostabiles du sérum sanguin ». *C. R. Soc. biol.*, 1907, p. 579.
7. ISCOVESCO. — « Les lipoïdes des globules rouges ». *C. R. Soc. biol.*, 1908, vol. LXIV, p. 269. — ID. « Les lipoïdes du corps thyroïde ». *C. R. Soc. de biol.*, 1908, p. 84.
8. LANDSTEINER et RAUBITSCHEK. — « Beobachtungen über Hämolyse und Hämagglutination ». *Centralblatt für Bakteriologie*, t. XLV, p. 660.
9. RAUBITSCHEK. — « Zur Kenntniss der alkohollöslichen Bakterienhämolysine ». *Centralblatt für Bakteriologie*, t. XLVI, p. 508.
10. S. MUTERMILCH. — « Sur les hémolysines microbiennes solubles dans l'alcool ». *C. R. Soc. biol.*, 1908, t. LXV, p. 359.
11. R. BASSENGE. — « Ueber eine bakteriologisch interessante Eigenschaft der Lecithine ». *Deutsche med. Woch.*, 1908, n° 4.

1. WASSERMANN et CITRON. — « Ueber die Beziehungen des Serums zu gewissen Nährstaffen ». *Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1907, t. IV, p. 274.
2. BANG et FORSSMANN. — « Untersuchungen über die Hämolysinbildung ». *Hofmeister's Beiträge*, 1906, t. IV, p. 274.
3. C. LEVADITI et S. MUTERMILCH. — « La solubilité dans l'alcool aqueux des antigènes cholériques ». *C. R. Soc. biol.*, t. LXIV, p. 406. — ID. « Propriétés de l'antigène cholérique ». *C. R. Soc. biol.*, t. LXIV, p. 844.
4. LANDSTEINER, MÜLLER et POETZL. — « Zur Frage der Komplementbildungsreaktionen bei Syphilis ». *Wien. klin. Woch.*, 1907, n° 50.
5. C. LEVADITI et YAMANOUCHI. — « Le séro-diagnostic de la syphilis ». *C. R. Soc. biol.*, 1907, p. 740.

SEIZIÈME

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Budapest, 29 Août-4 Septembre 1909.

(*Suite*)[1].

ANATOMIE ET EMBRYOLOGIE

Une méthode physico-chimique pour provoquer la division caryocinétique. — *M. Delchnyzen* (d'Utrecht) fait une communication aur ce sujet.

Quand on expose lea leucocytes dita polynucléaires à l'action d'une aolution à 0,3 pour 100 de NaCl, les vésiculea nucléaires se gonflent lentement. Une grande véricule unique apparaît. Si l'on remplace la solution hypotonique par une solution isotonique (0,9 pour 100 ou 1 pour 100 pour lea mammifères, 0,8 pour 100 pour lea amphibies), le nucléus reprend aa forme bien connue polymorphe et pseudo-multinucléaire. Cependant certaines cellulea (une faible minorité) se montrent être réellement bi ou même pluri-nucléaires. Une grande et une petite vésicule ou plusieurs vésiculea apparaisaent. On remarque aussi dans lea préparations par dessiccations ordinaires que les vésicules nucléaires sont uniea *parfois* par pluaieurs bridea ou ponts. Ces nuclei ne *peuvent* ae gonfler en un seul globe; lea Lochkerne sont dans le même cas.

Lea mégakaryocytes sont munia de 32 ou 64 nuclei s'anastomosant de manière à former dea agrégats très irréguliers, perforéa dans plusieurs directiona et occupant une zone sub-périphérique.

Si on les expose à la solution hypotonique, ils se trouvent dans l'imposaibilité de ae gonfler, et on peut constater qu'ils ae mettent à ae diviser. La membrane nucléaire peut maintenant disparaître sans se rompre. On n'a qu'à remettre les moelles dana une solution à 1 pour 100 NaCl et qu'à les fixer après environ une demi-heure pour trouver tous les mégacaryocytes pleins de mitoses à la même place dans chaque cellule géante.

BACTÉRIOLOGIE

Diagnostic de la méningite cérébro-spinale par la méthode de la précipito-réaction. — *M. le professeur H. Vincent* (de Paris). La méthode que j'ai recommandée pour le diagnostic de la méningite cérébro-spinale repose sur une réaction d'*infection.* Elle a, en effet, pour objet de déceler dans l'organisme du malade les produita solubles sécrétés par le microbe infectant, en mettant les humeurs en présence d'un sérum précipitant correspondant. Elle ne doit paa être confondue, en conaéquence, avec la recherche des précipitines dans le sang des maladea. L'existence des précipitinea conatitue une réaction de défenae; il est donc facile de comprendre qu'elles ne peuvent être constantes, car la aécrétion des subatancea défenaives peut être variable, insuffisante ou même abaente chez certaina maladea. Il n'en est pas de même de la conatatation des sécrétiona spécifiques du microbe. Il a donc été nécessaire de donner une dénomination apéciale, celle de *précipito-réaction*, à l'épreuve destinée à mettre en évidence, par l'action d'un sérum précipitant spécifique, l'existence dea produits de culture ou d'autolyae du microbe pathogène.

M. Vincent rappelle la technique qu'il a fait connaître pour le diagnostic de la méningite cérébro-spinale : mélange de 100 gouttes de liquide céphalorachidien éclairci complètement par centrifugation, ou 6 gouttes de sérum précipitant. A défaut de celui-ci (qu'il est facile de préparer), utiliaer le sérum agglutinant de Waasermann ou le sérum thérapeutique de Flexner. Mettre à l'étuve à 50°-55° et examiner apréa 10 à 14 heures et comparativement avec un témoin (liquide rachidien seul) l'opalescence produite. Même très faible, celle-ci n'en implique pas moina un caractère positif de l'épreuve : le témoin doit rester clair; sinon, on ne doit pas tenir compte du résultat de la réaction.

Le liquide à examiner doit être récent et avoir été conservé au froid et surtout à l obscurité.

La réaction fait le plus aouvent défaut chez les malades qui ont déjà été traités par la sérothérapie.

Le sérum précipitant doit être polyvalent ; c'est pour avoir utilisé un sérum insuffisant que l'on a eu parfois un résultat négatif. A cet égard, le sérum thérapeutique de Flexner, qui est très polyvalent, peut rendre de réels aervices dans cette épreuve. Les séruma renferment des co-précipitines qui peuvent agir sur les paraméningocoques.

Dana la pratique, lca méningitea duea à cea derniers microbes seuls aont trèa rares et les co-réactioua ne font évidemment paa obstacle à l'emploi du sérum pour le diagnoatic de la méningite à diplocoquea de Weichselbaum, paa plus que les *co-agglutinines* exiatant dans le aang dea typhiques ne contre-indiquent l'emploi de la réaction de Widal dans le diagnostic de la fièvre typhoïde.

Le nombre total des cas de méningites de toutes natures examinées par cette méthode est de plus de 100; 49 foia la précipito-réaction a démontré qu'il s'agissait de méningites à diplocoques de Weichselbaum.

Fait important : la réaction a été positive dana dea cas de méningite à liquide céphalo-rachidien clair, amicrobien, à propos desquela on avait pensé à la méningite tuberculeuse. Or, ces malades ont guéri par la aérothérapie, justifiant ainsi le diagnoatic que la réactiou avait permis de porter.

Cette méthode offre une portée générale qui la rend applicable au diagnostic d'autres affections.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Contribution à l'anatomie pathologique de la néphrite. — *M. Monti* (de Pavie). A l'aide d'une série de photographies, tirées de préparationa microscopiques des reins humains dans différents états pathologiques, l'auteur a esaayé de démontrer les propositiona suivantea.

Des altérations de nature différente, même assez graves, des épithéliums des canalicules contournés peuvent ae développer sans donner d'albuminurie.

Dans des cas pareils la bordure en brosse peut même disparaître, tandis que cette bordure peut être bien conaervée dans d'autres caa avec albuminurie importante.

Lorsque l'on a observé de l'albuminurie pendant la vie on trouve sur le cadavre dea altérationa des glomérulea de Malpighi et de l'albumine dans la capaule de Bowmann.

L'albuminurie est donc le résultat d'une lésion des capillairea et principalement des capillairea du glomérule.

Les cylindrea granuleux et lea cylindres cireux ou colloïdaux dérivent, par différents procédés, de décompositions du protoplasme des cellules épithéliales : les cylindres hyalins aont au contraire d'origine hématique, c'est-à-dire glomérulaire.

CHIRURGIE

Le diagnostic et le traitement des tumeurs des médiastins. — *M. A. Ceccherelli* (de Parme), rapporteur. Les tumeurs des médiaatins peuvent être diagnostiquéea, mais il faut avoir recours à toutes les ressourcea que nous offrent les recherchea modernea entre lesquelles il faut mettre avant tout la radioacopie. On ne doit pas négliger aucun des moyens de diagnostic pour arriver au but paree que c'est dana un exact et aûr diagnoatic qu'on peut trouver les indications néceaaires pour pouvoir ae décider à une opération dangereuae et difficile, dont le réaultat éloigné n'eat pas trop sûr à cause de la récidive à bref délai, car on ne peut enlever complètement la tumeur et spécialement lea glandes. La chirurgie du médiastin antérieur peut donner dea réaultats plua aatisfaisants quand la tumeur naît de l'oa, car une large résection du sternum ou dea côtes permet d'enlever toute la tumeur, laquelle a envahi le médiastin seulement pour donner l'aise à la tumeur de se développer. La chirurgie du médiastin postérieur pour tumeurs est possible aussi si la tumeur se trouve dana l'œsophage, car si la lésion de celui-ci est limitée à 3 centimètres, on peut aboucher lea deux bouta entre eux, et si elle est plus étendue, on peut recourir à plusieurs moyens pour réparer la nonpoasibilité de l'insertion des deux bouts d'œsophage entre eux, soit en abouchant lea deux bouts aux parois du thorax, soit en suturant les bouts après résection du bout inférieur capuchonné dans l'estomac et faisant une fistule gastrique, ou aussi en ayant recoura à une opération œsophagoplastique auivant la méthode de M. Roux. Etant obligé de pénétrer dans le médiastin postérieur, la voie transmédiastinique est la préférée, et spécialement si la tumeur est en bas, il est nécessaire de pénétrer du côté droit du thorax. Pour ce qui regarde les incisiona, il eat préférable de lea faire longitudinalea en y ajoutant dea transveraales pour avoir une ouverture à volet avec résection d'un certain nombre de côtea pour permettre au chirurgien d'avoir une large place pour son champ opératoire.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Le traitement des infections puerpérales. — *M. Pinard* (de Paris), rapporteur. L'auteur, dans son rapport, est resté absolument aur le terrain clinique. Il montre par de nombreux tableaux et graphiques les résultats physiologiques et pathologiques conatatéa dans son service depuis 25 ans. Ces tableaux démontrent que la mortalité et la morbidité ont été en progreasion constamment décroissante. Le professeur Pinard attribue ces résultats aux moyena employés à la Clinique Baudelocque pour prévenir ou combattre l'infection puerpérale. Il énumère toua ces moyena et expose :

1° Le traitement prophylactique, appliqué *avant, pendant* et *après* l'accouchement; 2° le traitement curatif de l'infection puerpérale déclarée. Il fait un examen critique de cea différents moyens et donne son opinion personnelle sur la valeur de l'*injection intra-utérine* intermittente ou continue, du *curettage* intra-utérin, des injectiona sous-cutanéea de *sérum antistreptococcique*. S'il admet la puisaance et l'innocuité des injections intra-utérines pratiquéea dans certaines conditiona, il restreint, et de beaucoup, lea indicationa du curettage qu'il conaidère comme étant aouvent dangereux. Mais il attribue une grande valeur à la sérothérapie. Il l'a mise en pratique systématiquement depuia 1896, comme moyen préventif et comme moyen curatif, l'obaervation lui ayant démontré que le streptocoque, ainsi que l'avait indiqué Pasteur et répété Widal, est l'agent pathogène produisant le plus souvent l'infection puerpérale. Il termine en diaant que pour prévenir l infection puerpérale ou lutter contre elle, il faut peraévérer dana lea voiea nettement tracées par Semmelweia, Tarnier, Paateur.

Traitement du cancer de l'utérus. — *M. de Ott* (de Saint-Pétersbourg), rapporteur. La lutte contre le cancer de l'utérua continue avec le même programme : enlever le plus des tiasus contigus au néoplasme. La tendance d'enlever à tout prix tous les ganglions lymphatiques est rentréc au aecond plan, ceci étant pratiquement impossible;

Les observationa cliniquea dont nous disposons n'étant pas toujours identiques; d'autre part, comme nous ne possédons paa de critérium irréprochable pour la comparaison, il est évident que les conclusiona que noua pouvona formuler n'ont qu'une valeur relative. Il en est de même des formules, proposées par Winter et Waldstein, qui, tout en servant au perfectionnement de la statistique, sont loin d'être à l'abri dea reproches;

Le but d'une méthode opératoire rationnelle doit être, *en premier lieu*, de diminuer le pour 100 de mortalité immédiate, suite d'opération, et, après, de conaerver un plus grand nombre des malades pendant un laps de tempa où ellea peuvent être considérées comme exemptes de récidive;

Lea procédés opératoires élargis, surtout la laparotomie, sont beaucoup plus dangereux que l'hyatérectomie vaginale simple, qui, par comparaison, est de 11 fois moina riaquée;

La laparotomie élargie donne à peu près une demi-fois plus de guérisons radicales que l'hystérectomie vaginale simple;

Pourtant, pour obtenir une guérison radicale, il faut, de parti pria, se résigner à perdre une malade pour deux guéries, tandis que dana l'hystérectomie vaginale simple on compte 1 cas de mort sur 14 guérisons radicales. Donc, cette dernière est beaucoup plus *bénigne* que la laparotomie élargie;

De plus, dans l'hystérectomie vaginale simple 1/5 de toutes lea maladea opérées, non guéries radicalement, conservent leur vie pendant un temps plua ou moins prolongé;

Dans lea procédés élargia, on observe assez souvent des lésions des organes voisins, tandis que dana l'hyatérectomie vaginale simple ce n'eat qu'une complication exceptionnelle;

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 1er Septembre, n° 70, p. 620, et 4 Septembre, n° 71, p. 629.

Dans le choix des procédés opératoires, chaque cas demande une individualisation rigoureuse en tenant compte des avantages du procédé vaginal simple, qui reste l'opération de choix dans tous les cas de cancer du corps de l'utérus non compliqués.

Les conclusions, que M. de Ott formule, ne se rapportent qu'à nos connaissances *actuelles* sur le cancer de l'utérus et sur la valeur relative de différents procédés du traitement chirurgical.

Traitement chirurgical du cancer du col de l'utérus. — *M. J.-L. Faure* (de Paris) expose ses idées actuelles sur le traitement du cancer du col de l'utérus. Elles ne font d'ailleurs que confirmer de plus en plus celles qu'il a déjà exposées à plusieurs reprises sur la même question.

En règle générale, les cancers du col utérin qui ont conservé une assez grande mobilité doivent seuls être opérés. Dans les conditions où les malades se présentent actuellement à nous, il semble que les trois quarts environ soient justiciables d'une intervention radicale.

Cette intervention doit être l'hystérectomie abdominale avec extirpation de l'utérus, de la partie supérieure du vagin, et du paramètre. Cette opération ne peut se faire qu'avec une dissection attentive des uretères, qui est la condition même d'une opération bien faite. *Il faut toujours voir les deux uretères.*

On sera sobre de recherches ganglionnaires. Seuls les ganglions des parties latérales, au niveau de la bifurcation des iliaques, seront enlevés lorsqu'une exploration attentive aura permis de les reconnaître. L'extirpation de tous les ganglions, l'évidement pelvien, dont on a tant parlé, est plus nuisible qu'utile. Il est illusoire et aggrave beaucoup l'opération.

Dans les cas qui semblent devoir être difficiles, on se trouvera bien de pratiquer la ligature des hypogastriques. On pourra s'en passer dans les cas simples.

Dans les cas limités et qui paraissent devoir être très difficiles, il pourra être utile de commencer l'opération par la section du vagin et de pratiquer ainsi une *hystérectomie vagino-abdominale.*

La mortalité varie infiniment suivant les cas. Tout à fait au début, l'opération n'est pas sensiblement plus grave qu'une hystérectomie totale ordinaire. Dans les cas avancés elle est encore considérable. En bloc, elle paraît pouvoir être évaluée à 15 à 20 pour 100.

C'est donc encore une opération grave, mais il faut la tenter, car les résultats éloignés en sont excellents, et le cancer du col de l'utérus est peut-être, après celui du sein, celui qui donne le plus de guérisons durables. Dans les cas simples, d'après l'expérience de M. Faure, celles-ci dépassent la moitié du nombre des opérées et, dans les cas un peu étendus, le quart des malades survivent à l'opération. En bloc, il semble qu'on peut s'arrêter au chiffre de 30 à 40 pour 100.

Chez les femmes obèses ou très épuisées, l'*hystérectomie vaginale* conserve encore des indications, si les lésions sont encore très circonscrites.

L'hystérectomie *périnéo-vaginale* de Schauta permet des opérations beaucoup plus larges que l'hystérectomie vaginale simple. Mais elle ne saurait être comparée à l'hystérectomie abdominale.

OPHTALMOLOGIE

Étiologie des infections post-opératoires et tardives. — *M. Morax* (de Paris). On peut comprendre sous le nom d'infections post-opératoires tardives, toutes celles qui apparaissent après le 3e ou le 4e jour, mais il faut établir une distinction entre trois types d'infections : 1° celles qui se produisent avec réouverture apparente de la plaie ; 2° celles qui se développent sans réouverture de la plaie ; et 3° celles qui apparaissent à la suite de fistulisation de la plaie. Le rapporteur étudie plus spécialement le second type qui comprend le plus souvent des infections subaiguës. L'évolution clinique de ces complications permet de les grouper sous trois chefs particuliers : 1° iridocyclite à début tardif et à évolution bénigne ; 2° iridocyclite à évolution maligne pouvant donner naissance à l'ophtalmie sympathique ; enfin les hémorexsis intra-oculaires tardives. L'étiologie de ces iridocyclites est encore hypothétique. La bénignité même des accidents, leur aggravation par toute intervention, n'ont pas encore permis de déterminer la nature de l'infection microbienne en cause. Le rapporteur discute le rôle des saprophytes, des microorganismes sporulés auxquels on a voulu attribuer ces complications. Il serait porté à admettre l'origine conjonctivale de l'infection en raison de ce fait fréquemment constaté de la récidive des accidents chez les mêmes sujets, à l'occasion de nouvelles interventions, mais il l'attribue à des microorganismes non encore connus, dont les manifestations n'apparaissent qu'après une période de latence plus ou moins prolongée. Il en serait de même pour les iridocyclites susceptibles de donner lieu à des accidents sympathiques. Jusqu'ici, la délimitation entre ces deux types d'iridocyclites ne repose que sur caractères imprécis. Un certain nombre de cas d'iridocyclites malignes ont pu être étudiés au point de vue bactériologique. Ici la nature infectieuse de la complication est démontrée par la constatation dans le pus de microbes pathogènes variés : staphylocoque, pneumocoque, bacille de Pfeiffer, etc. La raison de l'évolution subaiguë de l'infection nous échappe. S'agit-il d'une infection exogène ou d'une infection endogène ? Sans nier la possibilité d'une localisation infectieuse métastatique dans un opéré, il n'en est pas moins probable que cette localisation est exceptionnelle et que le plus souvent c'est d'une infection exogène opératoire qu'il s'agit. Il ne semble pas que dans les infections chroniques expérimentales, le traumatisme opératoire ait une action localisatrice manifeste. Dans les infections post-opératoires avec fistulisation de la plaie, le rôle des pincements iriens et capsulaires a été démontré ; il consiste dans l'obstacle à une réunion parfaite et dans la fistulisation facile par rupture des couches épithéliales permettant la pénétration des microrganismes pathogènes du col conjonctival, en particulier le pneumocoque et le streptocoque.

PÉDIATRIE

De l'isolement des maladies contagieuses dans les hôpitaux d'enfants. — *M. Baumel* (de Montpellier), rapporteur. Sous ce titre, le professeur Baumel, de Montpellier, fait un rapport dans lequel il déclare que c'est surtout en pédiatrie que se pose la question de l'isolement, tant la contagion est fréquente dans l'enfance, en raison de l'activité de l'absorption, de la circulation et de l'assimilation, à cette période de la vie.

Dans un historique succinct, il montre la grande part qu'ont prise à cette étude les médecins d'enfants en France et à l'étranger. Il insiste sur les fautes commises, soit au point de vue du diagnostic, soit pendant le transport du malade de son domicile ou des diverses salles de l'hôpital au pavillon des contagieux, soit enfin dans ce pavillon même où le dernier mot est à la *désinfection* et à l'*antisepsie* bien faites.

Au point de vue de l'isolement en lui-même, M. Baumel déclare défectueuses les simples salles ; mais loin de demander un pavillon par maladie contagieuse, il signale le perfectionnement réalisé par le pavillon *interchangeable* (modèle de l'hôpital Pasteur) où chaque maladie peut être isolée et où peut s'effectuer, au besoin, l'isolement individuel des malades, reconnu si utile de nos jours.

Il énumère les diverses maladies *aiguës* ou *chroniques* à isoler en pédiatrie, les précautions à prendre vis-à-vis de certaines autres.

Il indique quelques soins particuliers à pratiquer au sujet de l'isolement et dans le pavillon même, par le personnel médical ou infirmier.

Enfin, M. Baumel aborde le côté philanthropique de la question et s'il ne faut pas négliger, d'après lui, le point de vue social, il estime que le côté individuel et familial ne doit en aucune façon être sacrifié.

Il n'admet pas, en particulier, qu'un père et une mère n'aient pas le droit de voir leur enfant malade aux contagieux, ni que des fautes d'hygiène individuelle soient commises lors du transport à l'hôpital comme, par exemple, de faire lever *de nuit*, *en hiver*, un rubéolique, que l'on pourrait emporter *de jour dans sa literie* à désinfecter aussitôt après.

L'auteur termine en formulant le vœu qu'à l'avenir de grandes améliorations soient apportées à l'isolement et à l'instruction du personnel hospitalier à cet égard ; il admet toutefois les visites, aux malades, des parents ou amis, dussent celles-ci être soumises à une réglementation et à des précautions spéciales, pour concilier à la fois les intérêts sociaux et individuels.

Sur la tuberculose des nourrissons. — *M. Barbier* (de Paris), rapporteur. La tuberculose des nourrissons est, en pratique, liée à la tuberculose des parents ; celle-ci, en particulier celle de la mère, provoque d'abord la mort du fœtus et l'avortement.

Quand l'enfant naît et vit, il peut présenter des troubles de la santé sans granulations tuberculeuses apparentes à l'autopsie : c'est la *tuberculose atypique* ; Ou avec des granulations apparentes à l'autopsie : c'*est la tuberculose typique*.

La tuberculose atypique ne se voit pas seulement comme un effet de l'hérédité directe, mais elle peut être également la manifestation d'une tuberculose acquise, bien que la démonstration n'en soit pas encore faite malgré quelques faits épars.

Dans cette forme, les nourrissons naissent débiles ou deviennent atrophiques ; ils présentent des troubles de nutrition : arrêt de développement, utilisation digestive et organique défectueuse de la matière alimentaire ; mauvais fonctionnement glandulaire, troubles dyspeptiques tenaces, certainement d'origine hépatique prédominante. On rencontre chez eux des altérations anatomiques, des dégénérescences des viscères, en particulier du foie (foie hérédo-tuberculeux) ; des hypoplasies ; des lésions osseuses et de la moelle des os, etc. Leur mortalité est très élevée et leur fragilité très grande vis-à-vis des infections accidentelles, en particulier celles des voies digestives.

Des malformations et des monstruosités s'observent également. Dans le poumon, la tuberculose paraît se manifester dans certains cas uniquement par des lésions de splénisation qu'on retrouve d'ailleurs avec des caractères identiques chez les enfants qui succombent avec des lésions de tuberculose typique.

La *tuberculose typique* des nourrissons est rarement univoque d'aspect, c'est-à-dire qu'on rencontre en même temps chez le même sujet toutes les formes anatomiques de tuberculose macroscopique. Ce qui réunit entre elles celles-ci, c'est l'existence presque constante d'une lésion pneumo-ganglionnaire caséeuse ou fibro-caséeuse, unique en général qui, par son âge, semble bien la lésion initiale : le chancre d'inoculation.

Ce qu'il importe de mettre en lumière au point de vue pratique, surtout en présence de ce fait que la tuberculose du nourrisson est souvent d'un diagnostic difficile et ne s'impose pas : C'EST SA FRÉQUENCE.

De 0 à 1 an, en tenant compte du nombre de tuberculeux sur 100 autopsies, et, de l'autre, de la mortalité moyenne à cet âge, on trouve dans les villes que sur 1000 enfants de 0 à 1 an la tuberculose typique en fait mourir de 30 à 60, suivant les statistiques, sur un déchet total de 200. De 1 à 2 ans, ce déchet annuel n'est plus que de 12 en moyenne. Ces chiffres montrent donc que la tuberculose frappe sévèrement les enfants dans la première année de leur existence et qu'il faut y songer souvent, surtout quand les circonstances du milieu la rendent possible, puisque la morbidité doit être très élevée, et en rapport avec cette mortalité.

Cliniquement, elle se présente sous des aspects assez disparates, évoluant cependant toutes sur un fonds symptomatique commun : l'*atrophie avec phénomènes dyspeptiques tenaces et récidivants.*

Dans ces conditions, on observe des FORMES AIGUES à allure de fièvre infectieuse généralisée. Ce sont :

1° La *bacillémie tuberculeuse* ;

2° *La granulie et la méningite* qu'on ne peut guère séparer à cet âge : forme sournoise souvent, ou s'accompagnant de réactions méningées révélatrices, dans lesquelles la dépression nerveuse, la somnolence sont les symptômes principaux et s'expliquent par l'hydrocéphalie, l'artérite cérébrale, les foyers étendus de ramollissement, qui sont les lésions dominantes dans ces cas ;

3° *Les broncho-pneumonies récidivantes*, dont la nature tuberculeuse est bien souvent méconnue, tout au moins dans les commencements ;

4° DANS LES FORMES SUBAIGUES ET CHRONIQUES, la tuberculose évolue souvent sous le masque d'atrophie accompagnée de troubles dyspeptiques tenaces. Cette quatrième forme : *Forme dyspeptique ou atrophique tuberculeuse*, doit être mise à part, car elle est fréquente pour son propre compte, et peut accompagner les autres formes ou s'en compliquer.

Il reste enfin des types cliniques dans lesquels les lésions tuberculeuses du poumon sont plus marquées. Ce sont :

5° *La forme ulcéreuse* aboutissant à des cavernes pulmonaires d'un diagnostic souvent bien incertain et qui sont dues ou au ramollissement du chancre initial ou à des lésions caséeuses de dissémination pou-

vant détruire tout un lobe du poumon à la suite d'une véritable pneumonie caséeuse de ce lobe;

6° *La forme avec sclérose pulmonaire et dilatation bronchique*, dans laquelle les signes cavitaires sont très accusés en général, et présentent la particularité d'être inconstants et mobiles.

Enfin, signalons : 7° *la tuberculose à localisations multiples* sous forme de tubercules des viscères, du cerveau, des ganglions et d'abcès francs de la peau.

La terminaison de ces formes cliniques est, le plus souvent, la granulie ou la méningite.

En résumé, avec la syphilis, la tuberculose des parents est une des causes, directes ou non, les plus importantes de la mortalité du premier âge, de la dépopulation et de la dégénérescence des races.

Sur l'utilité des opiacés et leur innocuité relative en médecine infantile. — *M. Lust* (de Bruxelles). Il résulte de l'expérience acquise par de nombreux pédiatres que non seulement la *morphine* ne doit pas être bannie de la thérapeutique infantile, mais qu'elle en constitue un des éléments les plus efficaces pourvu que l'on sache s'en servir avec *prudence, méthode et à propos*. L'innocuité relative et la grande tolérance de la morphine chez les jeunes enfants est un fait actuellement démontré; les nombreuses observations probantes publiées sur ce sujet en ces dernières années permettent d'affirmer cette vérité. Pour préciser cet énoncé, on peut dire que: 1° au point de vue *thérapeutique*, la tolérance des nouveau-nés pour la morphine est égale à celle des adultes, et, comme terme de comparaison, on se base sur le poids pour établir les *doses habituellement utiles*; 2° au point de vue *toxicologique*, la tolérance des nouveau-nés pour la morphine est sensiblement *supérieure* à celle des adultes si, comme terme de comparaison, on se base sur le poids pour établir les *doses maxima*; 3° cette tolérance remarquable est, toutes proportions gardées, d'autant plus accusée que l'enfant est plus jeune, contrairement au principe admis comme règle pendant trop longtemps et que les symptômes morbides à combattre sont plus accentués; 4° l'on doit déconseiller en médecine infantile, sans pour cela en condamner absolument l'emploi, l'usage de préparations ayant l'opium pour base, telles que la poudre, l'extrait, le sirop et la teinture d'opium, le laudanum, l'élixir parégorique, le sirop diacode, les gouttes noires anglaises, le sirop de Karabé, la poudre de Dower, etc., à cause de l'*inconstance* et de la *variabilité* de proportion des éléments entrant dans leur composition. L'opium, produit *très* complexe, contient, entre autres principes non dosés et en proportions variables, une vingtaine d'alcaloïdes à action mal définie, à propriétés différentes et même antagonistes; 5° pour obtenir les effets sédatifs et hypnotiques, recherchés par l'administration des opiacés, *il est préférable de se servir de la morphine*, médicament simple, stable, toujours identique à lui-même, dont le dosage peut se faire avec une précision absolue, à effets bien connus, et qui a donné des preuves suffisantes de son efficacité et de son innocuité lorsqu'il est méthodiquement employé; 6° chez l'enfant, l'administration de la morphine doit se faire en proportion de son *poids et non de son âge*. En règle générale, on débutera par une dose correspondant à 5 dixièmes de milligramme (1/2 milligramme) par kilogramme, en 24 heures, *lorsqu'on l'administre par la bouche*; par une dose massive de 2/10 1/2 de milligramme (1/4 milligramme) dans un *lavement* de 30 grammes environ; en *injections hypodermiques* on peut débuter par 1 dixième de milligramme par kilogramme.

Ces doses indiquées peuvent être considérées comme des minima à utiliser pour débuter, mais que l'on peut, sans danger, dépasser au bout de quelques heures, si les indications le commandent; 7° l'accoutumance à la morphine chez l'enfant est rapidement atteinte, et au bout de quelques jours, si l'on est forcé de persévérer *sans discontinuer* et jusqu'à effet produit dans la voie de la médication calmante, l'on peut, sans crainte d'*accumulation*, donner des doses rapidement croissantes et dépassant notablement les minima indiqués, tout en restant cependant dans de certaines limites n'atteignant pas habituellement le double des doses fixées.

Les cris chez les hérédo-syphilitiques. — *M. Genaro Sisto* (de Buenos-Ayres). Il y a des enfants qui, dans les 4 ou 5 premiers mois de la vie, sans aucune raison apparente, poussent des cris continus, tenaces, persistants; c'est là un *fait nouveau* dans l'histoire de la syphilis héréditaire. Malgré plusieurs changements de régime, ou encore en dépit de la régularisation des tétées, etc., ils continuent de crier de telle manière que parfois, comme l'a dit M. Comby, ces cris constituent une grave préoccupation pour les familles et le médecin. Ce dernier attribue volontiers les cris à une cause d'origine alimentaire sans réussir à les faire disparaître ni même à les atténuer avec les divers moyens thérapeutiques employés.

Dans ces cas, le diagnostic est bien difficile, surtout si l'enfant ne présente aucun autre symptôme de syphilis héréditaire; les cris constituent alors le seul symptôme de la maladie.

Dans d autres cas, plus fréquents, les cris s'accompagnent de signes de syphilis héréditaire, facies spécifique, hypertrophie de la rate, etc..., que tous les médecins d'enfants connaissent bien.

Ces cris ont des caractères particuliers qui les distinguent des autres cris des enfants : 1° ils apparaissent dans les 3 ou 4 premiers mois de la vie; 2° ils sont continuels, tenaces, persistants et plutôt nocturnes que diurnes; 3° ils s'exagèrent avec les mouvements et avec la pression des cartilages de conjugaison; 4° ils persistent malgré les changements de régime, le réglage des tétées; 5° ils disparaissent quelques jours après le début du traitement spécifique.

M. Genaro Sisto a étudié cette question dans une leçon clinique faite à l'Ecole de médecine de Buenos-Ayres; il ne croit pas qu'un travail antérieur au nôtre ait paru sur cette question.

Puis il a fait paraître un second travail sur le même sujet, en collaboration avec M. Gaing.

Cette étude fut reprise plus tard par son maître, M. Comby, qui a retrouvé le même symptôme dans plusieurs cas de syphilis héréditaire; et, dans un cas, les cris tenaces de l'enfant étaient le seul symptôme de la maladie.

Il trouva d'autres cas plus nombreux où des enfants atteints de syphilis héréditaire se plaignaient constamment et présentaient ainsi ce signe si particulier; le même auteur a même eu l'occasion de faire quelques autopsies confirmatives de ces cas de syphilis héréditaire.

M. Ferreyra de San Pablo (du Brésil) et M. le Sahagers (de Bruxelles) ont fait les mêmes observations avec des résultats thérapeutiques analogues.

Non seulement le traitement mercuriel fait disparaître les cris, mais il a une influence décisive sur l'état général de l'enfant. Le poids de ce dernier augmente, son sommeil redevient calme et la composition biologique du sang est favorablement modifiée.

Quelle est la cause de ces cris? Suivant M. Sisto, la douleur éprouvée par l'enfant a son siège dans les os, c'est l'inflammation du cartilage de conjugaison qui en est la cause. Du reste, M. Bertarelli a trouvé des spirochètes dans le périoste et le cartilage de conjugaison chez des enfants atteints de syphilis héréditaire.

MM. Comby, Hochsinger, Roch, Knopelmacher, Gallati rapportent des cas analogues qui viennent à l'appui des idées de M. Genaro Sisto.

NEUROPATHOLOGIE

Le rôle des bactéries dans la pathologie du système nerveux central. — *M. E. A. Homén* (de Helsingfors), rapporteur. L'étendue de la matière et le temps limité obligent le rapporteur à se restreindre à quelques points de vue généraux, d'intérêt actuel. Il s'appuiera surtout sur les recherches soit expérimentales, soit de pathologie humaine, effectuées à l'Institut pathologique de Helsingfors.

En ce qui concerne les voies de pénétration des bactéries et de leurs toxines, dans le système nerveux central, et leurs voies de propagation dans ce système, on relève d'abord l'importance, à cet égard, des voies lymphatiques, tant les cavités lymphatiques des nerfs périphériques que des cavités périvasculaires des centres nerveux; et ensuite la localisation et le développement des bactéries, de préférence dans les tissus du mésoderme, vaisseaux et gaines vasculaires. Les effets des bactéries pathogènes, y compris les bactéries anaérobies, tant actions locales qu'actions à distance, « Fernwirkubgen », et l'importance des divers produits toxiques sont indiqués brièvement.

M. Homey analyse en outre les cas nombreux et encore en partie assez obscurs où on doit supposer la combinaison d'une action infectieuse-toxique, et d'une action mécanique, par exemple par obturation d'un vaisseau sanguin.

Pour les combinaisons de thromboses des sinus cérébraux et des veines de la pie-mère, et les processus méningo-encéphalitiques, d'origine infectieuse toxique dans leur entourage, le rapporteur penche, au moins pour la plupart des cas, à envisager ces derniers processus comme l'élément primaire, et les thromboses comme plutôt secondaires.

Le rapporteur insiste sur la nécessité, pour classer les processus pathologiques du système nerveux, d'appliquer plus rigoureusement qu'on le fait d'ordinaire les principes et la terminologie de la pathologie générale. C'est le cas surtout pour la notion d'inflammation, et ici en particulier pour les processus dits encéphalitiques et myélitiques. Mais pour cela il faut étudier et déterminer le plus exactement possible la nature et l'origine des cellules qui se présentent dans les divers processus pathologiques, et surtout des cellules de dimensions relativement grandes. Se basant sur une étude exacte de ces cellules dans les processus différents et dans des expériences sur des animaux, entreprises en grand, par séries et d'une manière systématique, le rapporteur arrive à la conviction qu'une grande partie, probablement la majorité des grandes cellules, c'est-à-dire des cellules évidemment plus grandes que les leucocytes, trouvées dans ces cas, et spécialement des cellules épithélioïdales, très abondantes surtout dans les encéphalites, ne sont pas des dérivées des cellules de la neuroglie, ou des cellules fixes mésodermales, adventitielles ou endothéliales, ni de plasmatocytes, « Plasmazellen » proprement dits, mais sont des polyblastes ou leurs dérivés, donc en dernière analyse originaires des lymphocytes.

En conformité avec ces points de vue, le rapporteur relève que la rubrique inflammation, c'est-à-dire les noms d'encéphalite et de myélite, devrait être restreinte aux processus pathologiques où, dès le début et comme partie intégrante du processus, et non pas seulement à titre secondaire, des troubles exsudatifs et émigratifs sont en jeu. En outre, le rapporteur montre l'importance différente qu'ont, d'après leur origine différente, les différentes formes cellulaires, non seulement pour les processus prolifératifs et réparateurs, mais encore, par exemple, pour la phagocytose.

Enfin il exprime l'espoir que, dans un avenir prochain, quand les questions ici envisagées auront été éclaircies le plus possible, et étant donné les rapides progrès de la sérothérapie moderne, il sera possible de traiter d'une manière plus active au moins une partie des processus pathologiques du système nerveux central.

Claudication intermittente de la moelle. — *M. J. Déjerine* (de Paris) et *G. Poix* (du Mans). La claudication intermittente de la moelle — type Déjerine — est un syndrome nouveau encore peu étudié quoique maintenant nettement défini et bien différencié de la claudication intermittente d'origine périphérique — type Charcot.

Les auteurs relatent une observation très complète de cette affection. Il s'agit d'un homme de 60 ans qui, après avoir toujours été un excellent marcheur, commença il y 15 ans, à la suite d'une grippe infectieuse, à éprouver au niveau de la jambe gauche une certaine faiblesse qui alla en augmentant. Quand il a marché quelques minutes, il sent sa jambe s'engourdir comme si elle était en « plomb », puis céder sous lui, il est obligé de s'arrêter quelque temps et de se reposer sur la jambe droite; il repart ensuite, mais cette fois sa démarche n'est plus normale et présente un certain degré de claudication. A l'examen on constate au repos une exagération des réflexes rotuliens et achilléens qui augmente encore après la marche; pas de clonus du pied ni de signe de Babinski; troubles de la miction caractérisés par des besoins impérieux; à la palpation des artères des membres inférieurs, on ne constate aucune différence d'intensité des battements à droite et à gauche. Des examens thermométriques locaux fréquemment répétés ont montré que toujours la température du pied gauche est supérieure à celle du pied droit d'environ un demi-degré, différence qui tend à diminuer après la marche. Malgré l'absence de tout symptôme ou commémoratif de syphilis, le traitement mercuriel est institué; il ne donne aucun résultat.

Ce cas se différencie nettement de la claudication

intermittente du type Charcot dans laquelle existent la diminution des battements des artères des membres inférieurs, la conservation des réflexes normaux dans la marche comme au repos et la présence des troubles vaso-moteurs produisant de la cyanose et du refroidissement. Au point de vue étiologique l'influence de la grippe paraît certaine; au point de vue de l'évolution il y a lieu de signaler la lenteur de l'affection qui remonte déjà à plus de 15 ans et ne paraît pas devoir aboutir à la paralysie spasmodique qui constitue la terminaison habituelle de l'affection.

Fonction des lobes frontaux. — *M. Bianchi* (de Naples), rapporteur. Les singes seulement peuvent être choisis pour les recherches sur les fonctions des lobes frontaux, parce que ceux-ci sont les seuls mammifères qui possèdent des lobes frontaux bien développés, et en outre leur cerveau est organisé sur le même plan architectonique que le cerveau de l'homme. Les chiens et les chats possèdent à peine des rudiments de ce qui s'appelle le lobe frontal, et dont les fonctions ne semblent pas bien différenciées.

Il faut examiner avec la méthode et pour longtemps, les activités psychiques de chaque singe, avant et après avoir pratiqué l'opération sur les lobes frontaux, et il est nécessaire aussi d'observer ensemble des singes de la même famille, mutilés ou intacts.

Cette méthode permet de mieux comprendre les différences qui existent entre toutes les manifestations de la vie.

Au devant de la zone motrice rolandique il y a une zone excitable avec l'électricité. Cette zone, qui s'étend de la marge interhémisphérique jusqu'au point de la surface extérieure avant de se courber sur la face orbitaire du lobe frontal, fait partie intégrale du lobe frontal. Elle correspond au sillon préfrontal. Sur cette zone sont disposés les points d'excitation électrique des muscles de la nuque, des prunelles des yeux, des oreilles. Ils ne sont pas complètement séparés les uns des autres. Cette zone, dont les excitations électriques donnent les mêmes mouvements que ceux qui s'obtiennent lorsqu'on excite les centres respectifs sensoriels sur les lobes occipito-pariéto-temporaux, semble être en relation avec la perception attentive.

La mutilation des lobes frontaux et leur extirpation de la cavité cranienne ne produit pas des phénomènes à distance permanents plus que la simple section des lobes frontaux les laissant sur place.

L'extirpation d'une grande partie du lobe frontal dans ses limites ne produit jamais des troubles moteurs ou sensoriels permanents. Ceux qui s'observent n'ont rien à faire avec les fonctions des lobes frontaux. Les troubles du mouvement s'observent quand la coupure tombe plus en arrière de la ligne de séparation du lobe frontal de la zone motrice. Les troubles visuels viennent ensuite et on ne les observe que peu de jours après l'opération ; ce sont des phénomènes consensuels.

L'extirpation des lobes frontaux ne produit jamais des troubles généraux de la sensibilité.

Toute la vie intellectuelle du singe se montre troublée après l'extirpation des lobes frontaux. Le procédé perceptif, celui de l'attention, celui de l'inhibition et surtout celui de la mémoire et de l'association sont très affaiblis. Le singe n'a plus le pouvoir d'utiliser les acquisitions de sa propre expérience et, par conséquence, les jugements sont superficiels et inadaptés. Avec l'affaiblissement des hautes fonctions cérébrales, on observe quelquefois de la stéréotypie et les tics.

La volonté qui est l'effet de représentations et des sentiments, la sûreté de soi-même, et le courage qui dépendent surtout de la perception du milieu et de l'histoire de sa propre expérience dans le milieu dans lequel nous vivons apparaissent presque comme éteints. Pour cette raison, les singes mutilés sont pauvres d'esprit et insuffisants, en comparaison des singes non mutilés, pour le combat de la vie.

Le lobe frontal semble être principalement l'organe du raisonnement.

UROLOGIE

Résultats éloignés de la néphrolithotomie. — *M. Desnos* (de Paris), rapporteur. Le traitement des calculs du rein n'est guère discuté aujourd'hui; la néphrolithotomie est l'opération de choix et la néphrectomie primitive tout au moins ne vit plus que des contre-indications de la première opération. C'est donc la règle à observer. Mais si la conservation du rein s'obtient sans réelles complications pour les calculs aseptiques, elle oblige, dans les cas infectés, à établir une fistule lombaire longtemps prolongée, à pratiquer deux opérations au moins et a d'autres inconvénients qui seraient secondaires si on était certain de conserver un bon rein, aseptique et d'une valeur fonctionnelle absolue.

Mais il est loin d'en être toujours ainsi ; lorsqu'un rein a suppuré longtemps, il est rare qu'on puisse, quelle que soit la qualité de parenchyme rénal conservé, obtenir une asepsie absolue, même après avoir laissé la fistule ouverte pendant très longtemps ; on observe une persistance de la pyélite, souvent une reproduction d'une pyonéphrose et d'un calcul.

Plus intéressants sont les résultats qui ont été fournis par le cathétérisme de l'uretère dans des cas de reins calculeux, anciennement opérés et observés 3 ans au moins après la néphrotomie. Dans les cas infectés, M. Desnos a constaté que la valeur fonctionnelle du rein conservé avait baissé considérablement, souvent même était presque complètement annihilée, non seulement au point de vue de la quantité d'urine sécrétée, mais surtout en considérant le taux d'élimination. C'est ainsi que sur 6 malades opérés à une date éloignée, qui variait entre 3 et 10 ans, la quantité d'urine sécrétée par le rein malade était de 25 et 500 grammes en 24 heures, et cette urine contenait un chiffre extrêmement bas d'urée et de chlorures, variant entre 2 grammes et 12 grammes d'urée et 1 gr. 20 et 6 grammes de chlorures; dans tous les cas également on trouvait une proportion assez considérable d'albumine.

Dans les cas aseptiques, la déminéralisation du rein opéré était moindre, mais constante ; M. Desnos a souvent trouvé aussi de l'albumine en quantité notable, jusqu'à 1 gr. 50 par litre.

Ces résultats, sans infirmer les règles établies pour les opérations sur les reins calculeux, doivent cependant être pris en considération. Ils montrent que la conservation de l'intégrité fonctionnelle d'un rein, qu'on vise, est rarement obtenue; des recherches ultérieures sont nécessaires, mais il paraît prouvé que le parenchyme rénal, non détruit par la présence d'un calcul infecté, est cependant déjà atteint de lésions qui continuent à évoluer et qui constituent un danger pour l'avenir des malades. Peut-être sera-t-on plus tard moins porté à conserver un organe dont l'intégrité est plus apparente que réelle.

Prostatectomie transvésicale pour hypertrophie de la prostate. — *M. Loumeau* (de Bordeaux) apporte les résultats de son expérience sur la prostatectomie transvésicale, qu'il a pratiquée 130 fois, dont 127 pour hypertrophie et 3 pour prostatite chronique suppurée, avec 117 guérisons et 13 morts, soit une mortalité globale de 10 pour 100, abaissée à 7 pour 100 depuis le 1er Mars 1908.

Pour l'opération et les soins consécutifs, l'auteur a suivi la technique de Freyer, mais plus fidèlement encore depuis Juillet 1908, époque à laquelle il a vu opérer à Londres le chirurgien anglais. Il fait toujours précéder la prostatectomie de la résection des canaux déférents et a dans tous les cas, sauf chez ses deux premiers opérés, employé le gros tube de Freyer. La guérison de la plaie a été obtenue du 20e au 40e jour, sauf chez 14 malades indociles, dont la fistule persista de 2 à 10 mois et nécessita chez l'un d'eux un avivement secondaire. Chez trois prostatiques gravement infectés l'opération fut faite en deux temps. Dans 5 cas apparurent postérieurement à la prostatectomie des calculs phosphatiques qu'il fallut lithotritier, ce qui a décidé l'auteur à faire continuer chez tous ses opérés les lavages vésicaux jusqu'à limpidité absolue des urines. La disparition des troubles mictionnels a été complète dans tous les cas, sauf chez un malade, opéré actuellement depuis 3 mois 1/2, et auquel l'ablation simultanée d'une énorme prostate et d'une certaine longueur d'urètre préprostatique a laissé une incontinence totale dans l'attitude verticale, contrastant avec la miction volontaire du séjour au lit. Dans un cas enfin, où l'énucléation cependant ne porta que sur la masse urétro-prostatique, une rétention invincible obligea, sitôt la vessie fermée, à pratiquer une urétrotomie externe profonde, bientôt suivie d'une guérison complète. M. Loumeau est de plus en plus convaincu de l'excellence et de la bénignité de la prostatectomie transvésicale et de sa grande supériorité sur la prostatectomie transpérinéale. A ses yeux, elle réalise incontestablement le traitement curatif de choix de l'hypertrophie prostatique.

RHINOLOGIE ET LARYNGOLOGIE

Traitement chirurgical des sténoses laryngées. — *MM. Sargnon* (de Lyon) et *Barlatier* (de Romans), rapporteurs. Dans ce travail, les auteurs étudient d'abord les méthodes générales de traitement, puis dans un deuxième chapitre ils précisent les indications opératoires suivant la nature des lésions.

1° Méthodes générales. — Elles comprennent : *a*) Les méthodes endo-laryngées ; *b*) Les méthodes sanglantes externes.

Les procédés endo-laryngés s'utilisent chez l'adulte par voie indirecte et chez l'enfant très souvent par les nouvelles méthodes directes, notamment par la trachéo-laryngoscopie haute de Killian, la trachéoscopie inférieure de Schroetter et Pieniazeck. Les auteurs ont tout particulièrement étudié la trachéoscopie directe sous-glottique rétrograde. L'intubation rend aussi de grands services, mais il faut éviter surtout chez l'enfant dans les sténoses aiguës la production d'ulcérations graves et de décubitus, cause de sténose.

Dans les méthodes sanglantes externes, les auteurs insistent sur les inconvénients de la trachéotomie haute et différencient nettement les lésions qui caractérisent le canulard et le tubard-canulard: ce dernier est toujours ou presque toujours un rétréci cicatriciel cricoïdien ; il présente donc une sténose laryngée plus grave. La trachéotomie permet d'utiliser avec plus ou moins de sécurité de très nombreuses méthodes de dilatation interne ; les auteurs préconisent surtout l'intubation et la dilatation caoutchoutée interne ; cette dernière leur a donné de beaux succès. Après trachéotomie on peut utiliser aussi les méthodes mixtes de dilatation par voie haute ou par voie basse (incision, ablation, électrolyse, résection des cordes, etc...). Ils signalent les laryngo-fissures, les laryngectomies et surtout les stomies de l'appareil respiratoire (trachéostomie, stomie broncho-pulmonaire de Gluck et tout particulièrement la laryngostomie); cette dernière qu'ils ont tout particulièrement étudiée, actuellement devenue classique, s'est généralisée dans la plupart des pays. Ils insistent tout particulièrement sur l'emploi de la gaze les 8 premiers jours pour éviter un trop gros sphacèle, l'utilité du procédé de dilatation de Fournier, l'avantage de la plastique tardive ; ils donnent la préférence à la dilatation caoutchoutée dans les sténoses cicatricielles et toutes les fois que la dilatation prime la stomie ; la dilatation à la gaze doit être préférée en cas contraire, notamment pour les papillomes. Les cas de mort sont peu nombreux et dus à la bronchopneumonie, à l'hypertrophie du thymus; les résultats respiratoires sont parfaits, la phonation est habituellement plus ou moins complètement rétablie.

Indications et résultats. — Les auteurs envisagent :

1° Dans les lésions sténosantes extrinsèques laryngo-trachéales ;

2° Dans les lésions laryngées et trachéales hautes;

3° Dans les lésions trachéales.

1° Les lésions extrinsèques laryngo-trachéales sont multiples. A signaler surtout les sténoses thyroïdiennes et les sténoses thymiques; ces dernières constituent un chapitre très moderne de la pathologie chirurgicale.

D'une façon générale, l'intubation est contre-indiquée dans les lésions de compression, la trachéotomie doit être faite le moins souvent possible ; il faut agir surtout sur la lésion causale et si possible éviter l'ouverture de la trachée, surtout en matière de néoplasmes malins, car la mortalité immédiate est alors considérable.

2° Lésions intrinsèques laryngées et trachéales hautes.

Les auteurs étudient les lésions traumatiques justiciables de l'intubation et surtout de la trachéotomie, les lésions inflammatoires aiguës, plus fréquentes chez l'enfant; quand la morphine en piqûres n'a pas raison des accidents aigus, il faut recourir à l'intubation de préférence à la trachéotomie; cependant, pour le laryngo-typhus et les abcès laryngiens, la trachéotomie est préférable. Les laryngites chroniques simples amènent rarement de la sténose. La syphilis en produit très souvent; en pareilles circonstances, l'intubation a donné un grand nombre de succès, sauf cependant dans les formes nettement

cicatricielles justiciables de la trachéotomie d'abord, puis de la dilatation, soit interne, soit surtout par opération externe. En cas de tuberculose du larynx, la trachéotomie est habituellement le seul procédé à employer quand la sténose est intense et résiste aux procédés habituels de traitement.

Le chapitre des sténoses cicatrielles est particulièrement intéressant : la dilatation interne échoue habituellement, même après trachéotomie ; la laryngo-fissure s'accompagne souvent de récidive ; la laryngectomie partielle ou segmentaire a des indications très restreintes ; la laryngostomie, par contre, a donné de très beaux succès, même dans les soudures laryngo-trachéales. Les spasmes que l'on observe dans les lésions nerveuses sont justiciables de la piqûre de morphine, du tubage dans les formes légères ; la trachéotomie s'impose dans les formes récidivantes et pour les paralysies. La cordectomie et la trachéostomie seront peut-être des observations d'avenir. Pour les tumeurs néoplasiques bénignes, la trachéotomie et la laryngo-fissure ne sont à utiliser qu'après échec des interventions par les voies naturelles. Le traitement des papillomes du larynx donne lieu à d'intéressantes considérations ; l'intubation, malgré quelques succès, est contre-indiquée : il faut préférer les ablations par voie indirecte chez l'adulte, par voie directe chez l'enfant. La mise au repos par trachéotomie est une excellente méthode ; la thyrotomie semble perdre du terrain à cause des récidives ; la laryngostomie a donné dans les papillomes récidivants chez l'enfant de très beaux succès. Le traitement des tumeurs malignes du larynx est actuellement bien connu : c'est l'ablation interne dans quelques cas absolument exceptionnels ; le plus souvent on utilise, suivant les indications, la laryngofissure ou la laryngostomie simple ou compliquée.

Pour les corps étrangers du larynx, l'intubation est exceptionnelle ; on utilise l'ablation par les voies indirectes ou directes, très souvent la trachéotomie et parfois la thyrotomie.

Sténoses trachéales. — Les auteurs signalent successivement les lésions traumatiques, les lésions inflammatoires, qui nécessitent la trachéotomie ; la dilatation interne a donné quelques succès dans les spasmes ; la voie directe, soit haute, soit basse, a permis la guérison des sténoses cicatricielles peu serrées ; les tumeurs bénignes sont justiciables de l'ablation par les voies naturelles ou de l'ablation par la voie trachéale ; quant aux tumeurs malignes primitives de la trachée, leur ablation par voie directe est exceptionnelle, l'extirpation par trachéotomie est souvent impossible, la trachéotomie est souvent le seul palliatif que l'on puisse utiliser.

A leur travail, les auteurs ont joint quelques figures concernant leur méthode de laryngostomie et un tableau de 16 laryngostomies pratiquées par eux à ce jour.

(*A suivre.*) P. Desfosses.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des Chirurgiens de Berlin.

SÉANCE EXTRAORDINAIRE

Gastro-entérostomie rétro-colique verticale postérieure de von Hacker-Kausch. — *M. Katz* montre tous les avantages que présente la gastro-entérostomie exécutée d'après ce procédé : il rappelle que celui-ci consiste à amener et à fixer la première anse jéjunale à la paroi postérieure de l'estomac, non pas dans un plan frontal, comme on le fait habituellement, mais dans un plan sagittal. Cette anse doit être prise assez courte pour que, après rabattement de l'estomac, le bout afférent soit passablement tendu ; quant au bout efférent, il descend verticalement de l'estomac vers en bas. L'incision anastomotique est placée transversalement ; elle est donc faite sur l'estomac, parallèlement à son grand axe, et sur l'intestin, perpendiculairement au grand axe. Par suite de la traction exercée par la masse intestinale sur le bout inférieur qui est vertical, la lumière de celui-ci est maintenue largement béante, beaucoup plus, ainsi qu'on a pu s'en rendre compte dans toutes les autopsies, que la lumière du bout supérieur qui est aplatie du fait de son état de tension. Ainsi, le reflux du contenu gastrique dans le bout supérieur se trouve, presque à coup sûr, empêché.

La modification apportée pas Kausch au procédé de von Hacker et qui permet d'utiliser pour la gastro-entérostomie l'anse la plus courte possible est donc appelée à donner, au point de vue fonctionnement ultérieur de la bouche, les résultats les plus satisfaisants.

— *M. Schneider* a vu exécuter pour la première fois ce procédé au cours d'un voyage en Amérique. Depuis cette époque, il a été appliqué 48 fois à la Clinique de Bier, et toujours avec le meilleur résultat, sans jamais le moindre symptôme de circulus vitiosus. Quant à l'interprétation donnée par M. Katz pour expliquer le bon fonctionnement de la nouvelle bouche ainsi créée, M. Schneider croit que les choses se passent autrement et que la béance de la bouche anastomotique est assurée très simplement par l'état de réplétion de l'estomac lui-même dont la paroi postérieure, à ce moment, s'étire verticalement et, par ce fait, écarte les lèvres de la plaie horizontale faite à son niveau.

— *M. Zeller* déclare qu'il a également obtenu d'excellents résultats de ce procédé de gastro-entérostomie qu'il emploie déjà depuis plusieurs années.

Iléus spasmodique. — *M. Nordmann* relate trois observations d'iléus spasmodique, diagnostic confirmé dans un cas par les constatations nécropsiques, dans l'autre par les constatations opératoires.

Cas I. — Une femme de 66 ans, qui avait déjà eu plusieurs crises antérieures, fut admise à la clinique au 5e jour d'une attaque d'occlusion intestinale. La laparotomie montra l'existence d'un anneau de contraction spasmodique siégeant sur l'iléon à environ 10 centimètres de la valvule de Bauhin et ayant amené une constriction telle que le calibre de l'intestin à ce niveau était réduit à celui du petit doigt. Par contre, en amont, il existait une dilatation énorme des anses intestinales.

M. Nordmann établit un anus contre nature sur la portion dilatée, mais sa malade mourut dans le collapsus quelques heures plus tard. A l'autopsie, il n'existait plus trace d'occlusion et l'anneau constricteur avait complètement disparu.

Pas de péritonite. Pas de lésions du système nerveux appréciables macroscopiquement. Du vivant de la malade, on n'avait d'ailleurs constaté aucun symptôme clinique d'une affection nerveuse quelconque.

Cas II. — Il s'agit d'une femme de 45 ans qui, 24 heures avant son admission à l'hôpital, avait été prise de symptômes d'occlusion intestinale. On notait chez cette malade une diminution de la sensibilité sur toute l'étendue du corps mais particulièrement au niveau du membre inférieur gauche et du membre supérieur droit, une disparition des réflexes cornéens et pharyngés avec exagération des réflexes patellaires. La laparotomie mit à jour des anses intestinales fortement météorisées. Vers le milieu du côlon ascendant, on constate une rétraction subite de l'intestin qui n'a plus que le volume du doigt ; cette rétraction se continue jusqu'au delà de l'S iliaque. On dévide les anses intestinales qui, en aucun point, ne présentent d'obstacle à la circulation des matières. Fermeture de l'abdomen. Pendant 10 jours encore, la malade vomit continuellement des matières stercorales liquides, l'état général restant d'ailleurs satisfaisant. On fait des lavages de l'estomac et de l'intestin ; on administre de la morphine à hautes doses, de l'atropine. Finalement la guérison survient.

Cas III. — Une jeune fille hystérique, âgée de 25 ans, a depuis 3 jours des vomissements bilieux, fécaloïdes. Son état général est bon. Dans la région iléo-cæcale on voit des anses intestinales animées de violents mouvements péristaltiques. Traitement médical. Guérison.

— *M. Neupert* a opéré un cas d'iléus spasmodique chez un jeune homme vigoureux, nullement névropathe, et chez qui, par conséquent, l'affection trouve une explication difficile.

Kyste hydatique du foie traité par l'extirpation totale ; guérison. — *M. Nordmann* rapporte l'observation d'une femme de 46 ans, qui portait une volumineuse tumeur dans la région supérieure droite de l'abdomen, tumeur suivant les mouvements respiratoires et qui était manifestement de nature hépatique. La laparotomie montra qu'il s'agissait, en effet, d'un kyste hydatique du volume d'une tête d'enfant, de la face postérieure du lobule droit. M. Nordmann procéda à l'énucléation de ce kyste, dont la coque était assez épaisse. L'hémorragie, assez importante, fut arrêtée par ligatures et tamponnement. Suture de la vaste plaie hépatique au catgut ; application d'un matelas épiploïque ; fermeture de la paroi abdominale sans drainage. Guérison *per primam* en 15 jours.

M. Nordmann préconise l'énucléation dans les cas de kyste hydatique du foie solitaires et à coque épaisse. L'absence de drainage après l'opération, quand on est certain d'avoir bien assuré l'hémostase, prévient la formation de toute fistule biliaire. D'autre part, l'écoulement de bile qui pourrait se faire dans le péritoine n'a, d'après l'auteur, aucune importance, quand cette bile est aseptique.

— *M. Kausch* préfère de beaucoup recourir à l'évacuation simple du kyste suivie du formolage de sa cavité.

Abcès épidural étendu consécutif à une fracture du crâne ; méningite commençante ; trépanations répétées ; incision de la dure-mère ; guérison. — *M. Nordmann* présente un jeune garçon de 7 ans qui, ayant été renversé sous une automobile, s'était fait une fracture du temporal et de l'occipital gauches. Il s'était formé, en outre, un volumineux hématome épidural qui, sans qu'il existât de lésion extérieure, s'était infecté (streptocoques). Malgré de multiples trépanations, des lavages et un large drainage de l'hématome, il se développa une méningite. M. Nordmann incisa alors la dure-mère, donnant issue à un liquide cérébro-spinal louche infecté de streptocoques. Prolapsus du cerveau qui fut réduit par de la compression faite avec des éponges. Finalement, guérison. Il ne persiste plus, à l'heure actuelle, que deux orifices osseux (sur cinq), les autres s'étant obturés spontanément. M. Nordmann se propose de les combler par une opération ostéoplastique.

J. Dumont.

ANALYSES

F. Sorel. *Iodure de potassium et tuberculine. Annales de l'Institut Pasteur*, 1909, 25 Juillet, p. 533-546. — L'ingestion d'iodure de potassium produit chez les lépreux une réaction très vive qui rappelle celle de la tuberculine chez les tuberculeux. Le mécanisme de cette action est difficile à préciser pour la lèpre, l'expérimentation chez les animaux n'existant pas avec le bacille de Hansen. Comme, d'autre part, on sait aussi que les tuberculeux font une réaction thermométrique sous l'influence de l'iodure de potassium, M. Sorel s'est attaché à préciser le mécanisme de ce dernier phénomène.

Expérimentant sur le cobaye, il a pu constater l'influence nocive exercée par l'iodure de potassium chez l'animal tuberculeux ; la distribution des lésions reste la même, mais l'évolution de la maladie est sensiblement hâtée, la survie étant diminuée d'environ un tiers. Cet effet nocif de l'iodure est probablement en rapport avec les modifications sanguines : le médicament diminue transitoirement le nombre de globules rouges, mais augmente le nombre des blancs et surtout celui des formes mononucléées. Cette augmentation des macrophages facilite l'englobement des bacilles, mais, d'autre part, permet, par le fait même, leur dissémination en nombre plus grand dans l'organisme.

Chez le cobaye sain, l'ingestion d'iodure, bien qu'agissant sur la composition sanguine, ne provoque pas de réaction thermique. Chez le cobaye tuberculeux, cette ingestion entraîne une élévation de température de un degré à un degré et demi, atteignant son maximum 8 heures après l'administration du produit. En donnant quotidiennement de l'iodure à un cobaye tuberculeux, on arrive à le vacciner et l'animal ne réagit plus ; à ce moment, si on lui fait une injection de tuberculine, sa température s'élève comme chez tout cobaye tuberculeux. Inversement, un cobaye tuberculeux, qu'on a accoutumé, par des injections répétées de tuberculine, à ne plus réagir à ce produit, réagit à l'ingestion d'iodure de potassium. La réaction du cobaye tuberculeux à l'iodure de potassium paraît donc spécifique, mais elle n'est pas due à la tuberculine. Une autre expérience le montre également : l'exsudat péritonéal qu'on obtient chez le cobaye tuberculeux, en lui injectant de l'iodure dans le péritoine, peut être injecté impunément dans le cerveau du cobaye tuberculeux, et il suffit, on le sait, d'une dose infinitésimale de tuberculine pour agir dans ces conditions.

Iodure et tuberculine provoquent donc, chez les animaux tuberculeux, des réactions du même type, mais qui ne sont pas superposables, et dont le mécanisme est différent.

Ph. Pagniez.

KYSTES CONGÉNITAUX DU COU
A PAROI DERMO-LYMPHOIDE
(*KYSTES AMYGDALIENS*)

Par MM. A. BROCA et MASSON

Nous avons eu l'occasion, dans ces derniers mois, d'observer cliniquement et anatomiquement deux kystes cervicaux qui nous semblent congénitaux et dont la paroi présentait une structure lymphoïde que nous croyons intéressante.

Nous disons seulement que ces kystes nous semblent congénitaux, car nous n'appuyons notre opinion que sur l'examen histologique et non point sur la constatation de la tumeur sinon dès la naissance, au moins chez l'enfant : nos malades sont des adultes de 39 et de 23 ans.

Mais, dans l'histoire des kystes congénitaux du cou, pareil retard de manifestation extérieure n'est point pour nous étonner. Ces faits sont connus depuis longtemps, et quand sur la paroi d'un kyste cervical nous trouvons, au microscope, un revêtement épithélial, dermoïde ou mucoïde, nous sommes forcés d'admettre, quel que soit l'âge du sujet, qu'il provient d'un enclavement produit pendant l'évolution des arcs branchiaux ou de leurs dérivés glandulaires.

Notre but n'est pas d'insister sur cette donnée, qui, jusqu'à nouvel ordre, nous paraît acquise. Nous avons seulement voulu établir, dès le début de cet article, que le développement, en apparence tardif, d'un kyste cervical, n'est aucunement contradictoire de l'idée que ce kyste est congénital, et nous ne chercherons pas à préciser la cause — probablement inflammatoire — pour laquelle le germe embryonnaire s'accroît à un moment donné, après un sommeil plus ou moins prolongé. Car le volume total auquel parviennent ces kystes prouve qu'il y a prolifération proprement dite, et non point simple distension par du liquide d'une cavité kystique jusqu'alors virtuelle.

Nos 2 malades se sont présentés à l'un de nous dans des conditions cliniques identiques : jusqu'au moment de notre examen, plusieurs médecins et chirurgiens avaient diagnostiqué une adénite cervicale tuberculeuse suppurée, et nous avons rectifié ce diagnostic avant de procéder à l'extirpation de la tumeur. L'extirpation a même été pratiquée, précisément parce que nous avons conclu contre l'adénite tuberculeuse, et l'examen histologique nous a donné raison.



Figure 1. — 1er cas.
Sous l'épithélium pavimenteux stratifié, dépourvu d'éléidine, *a*, on voit une couche lymphoïde très épaisse, *b*, reposant sur un tissu fibreux pauvre en cellules fixes, *c*. Dans ce tissu fibreux, on aperçoit quelques vaisseaux lymphatiques bourrés de lymphocytes.

***

Notre premier malade, vu en Juillet 1908, est un homme de 39 ans chez lequel, depuis 2 ans environ, sans que l'on puisse préciser ce début insidieux, s'était formée, à la région carotidienne droite, en haut, vers l'angle de la mâchoire, une tuméfaction indolente et arrondie, d'abord petite, peu à peu accrue. Et, depuis 2 ans, la tumeur avait été traitée par tous les moyens « doux », médicaux et chirurgicaux, médications iodées et arsenicales, pommades variées, radiothérapie, massages.

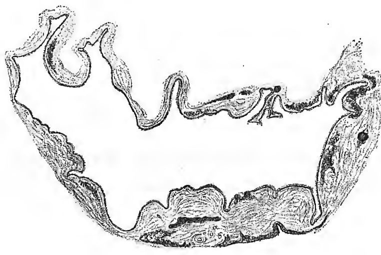


Figure 2. — 2e cas. — Coupe totale du kyste.
Les traînées noires, qui représentent les amas lymphoïdes, sont très disséminées.

Les premiers traitements avaient été inefficaces, et la tumeur avait continué à grossir; le massage avait été nuisible, la tumeur avait subi un accroissement rapide, avec quelques douleurs et quelques phénomènes inflammatoires. On parla alors de ponction, et comme le mal était près de « la gorge », le patient consulta un « spécialiste », notre ami M. Weissmann, qui se déclara incompétent et nous l'adressa.

Au siège précédemment indiqué, existait une tumeur grosse comme un œuf de poule, recouverte par une peau légèrement rosée, un peu douloureuse à la pression et parfois spontanément. La masse était située sous le muscle sterno-cléido-mastoïdien, et on ne trouvait pas la limite supérieure, perdue vers l'espace maxillo-pharyngien. Le pôle inférieur, qui descendait au-dessous de l'os hyoïde, était lisse, tendu, sans trace de bosselures, indépendant des plans superficiels et profonds. La fluctuation était nette dans toute l'étendue de la masse.

L'homme était vigoureux, bien portant, sans trace d'autres lésions bacillaires présentes ou passées. Mais nous savons tous que tout cela ne suffit pas pour éliminer d'un diagnostic la tuberculose ganglionnaire. L'argument était que cette masse *unique* et volumineuse, lisse, fluctuante d'un bout à l'autre, ne pouvait pas être un abcès froid ganglionnaire. Lorsqu'une adénite tuberculeuse donne un abcès de semblable volume, il est à peu près obligatoire qu'autour d'elle d'autres ganglions soient engorgés, qu'en outre il y ait de la périadénite. Un ganglion tuberculeux unique et aussi gros s'observe quelquefois dans la forme lymphomateuse, mais alors la consistance est charnue et non fluctuante. A vrai dire, — et tout en reconnaissant qu'on pourrait songer à certains lipomes ou myxomes profonds et encapsulés, — on doit conclure, en pratique, que semblable tumeur fluctuante du cou ne peut être qu'un kyste dermoïde du cou.

Notre conclusion clinique fut la même, et pour les mêmes motifs, chez une jeune femme de 23 ans, à laquelle on avait promis la guérison sans cicatrice par des ponctions, des injections et le séjour au bord de la mer. La tumeur n'était connue que depuis 3 à 4 mois, et elle avait cru assez vite. Son siège n'était pas le même que dans le cas précédent, car si elle atteignait, par son pôle postérieur, la région carotidienne droite vers l'angle de la mâchoire, elle s'étendait à la région sous-maxillaire, sans avoir d'ailleurs de connexions apparentes avec la mâchoire ni avec le plancher de la bouche.

Dans les 2 cas, nous avons extirpé une poche kystique unique, à paroi grisâtre, à contenu fluide mais lactescent. Il n'existait aucune adhérence au squelette, mais la tumeur tenait à la gaine carotidienne, qu'il fallut disséquer aux ciseaux courbes. Les malades ont guéri avec une cicatrice linéaire de première intention, parallèle au bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien dans un cas, au bord de la mâchoire dans l'autre.

Les kystes se rompirent au cours de l'opération, car nous avons voulu faire l'incision aussi petite que possible, en attirant peu à peu au dehors les poches vides revenues sur elles-mêmes. Le liquide s'est donc perdu et n'a pu être examiné chimiquement.

Quant à l'examen histologique de la paroi, voici ce qu'il nous a appris.

Sur celui de la jeune femme, la paroi, par places épaisse de 1 centimètre, était revêtue par un épithélium pavimenteux stratifié, comprenant une dizaine d'assises. Ces éléments sont comparables à ceux de l'épiderme cutané, mais les membranes réfringentes des cellules malpighiennes y sont relativement minces, et l'éléidine manque complètement dans les couches superficielles. De plus, ces assises sont envahies par un grand nombre de leucocytes.

Cet épithélium repose sur une membrane basale qu'entoure un tissu lymphoïde extrêmement développé, sans être toutefois absolument continu; de loin en loin, il est interrompu par un derme fibreux très dense où s'aperçoivent, disséminés, quelques vaisseaux lymphatiques bour-

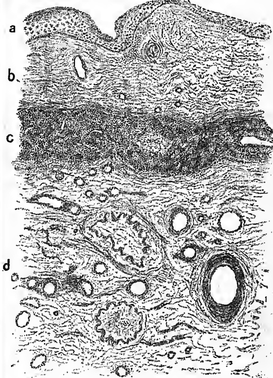


Figure 3.
En *a*, épithélium très œdématié à gauche, en partie desquamé à droite; *b*, sous-muqueuse enflammée superficiellement; *c*, couche lymphoïde, limitée en haut et en bas par un tissu fibreux assez dense ; *d*, tissu d'inflammation chronique : nombreux vaisseaux à parois infiltrées de leucocytes en diapédèse; deux artérioles, reconnaissables à leur membrane élastique festonnée, oblitérées par du tissu conjonctif.

rés de lymphocytes et quelques discrètes traînées lymphoïdes.

Mais, — et nous insistons sur ce point, — la plus grande masse de la paroi est constituée par du tissu lymphoïde tantôt diffus, tantôt disposé en cordons, tantôt présentant des amas folliculaires tout à fait typiques, les uns au contact de l'épithélium, les autres à distance. Par places même, la coupe est celle de minuscules ganglions lymphatiques, ovalaires, inclus dans le tissu fibreux. Il n'y a ni glandes ni poils dans cette paroi.

Notre autre pièce est tout à fait superposable à la précédente. Au premier abord, on pourrait croire sa face interne remarquablement découpée par des anfractuosités, mais cela est simplement dû à ce que l'épithélium s'est plissé tandis que la paroi conjonctive se rétractait par élasticité.

L'épithélium, semblable au précédent, est disposé en assises dont le nombre varie beaucoup d'un point à un autre; il manque même parfois. Ailleurs, au contraire, il est très épais, mais cela est dû à la tuméfaction des cellules et non à l'augmentation du nombre des couches. La membrane des éléments malpighiens est très apparente et les ponts protoplasmiques s'aperçoivent avec grande netteté.

La différence avec le cas précédent réside dans la structure de la paroi conjonctive, car celle-ci est avant tout fibreuse et ne contient que peu d'amas lymphoïdes, lesquels ne sont qu'exceptionnellement au contact de l'épithélium. Fréquemment on rencontre des placards plus ou moins larges de tissu inflammatoire, aux points précis où l'épithélium est desquamé ou œdématié.

De plus, de loin en loin, on voit dans la profondeur des artères et des veines relativement volumineuses, en partie oblitérées par du tissu conjonctif, et c'est l'indice anatomique de l'inflammation ancienne dont l'histoire clinique nous donne la preuve également.

Car dans cette inflammation nous paraît être la seule différence entre ce cas et le premier. La paroi lymphoïde s'est progressivement sclérosée sous l'influence de l'infection chronique, et le tissu, qui n'a pas subi une prolifération parallèle à celle de l'épithélium tuméfié et desquamé, s'est trouvé dissocié par l'infiltration inflammatoire. Telle est, à notre sens, la raison de la pauvreté de la paroi en tissu lymphoïde, ce tissu existant toutefois en assez grande abondance pour constituer une caractéristique anatomique.

Certes, pour une paroi de ce genre, et mieux encore pour une paroi atteinte d'inflammation plus intense et plus ancienne, personne n'eût jamais songé à comparer la structure à celle d'un ganglion lymphatique. Il n'en est pas de même pour notre premier cas, et il nous paraît très probable que telle doit être l'interprétation des prétendus kystes ganglionnaires dont Richard il y a plus de 50 ans et dont en 1885 Albarran donnait encore une description d'après une pièce enlevée par Campenon.

Cette origine intra-ganglionnaire nous paraît difficile à concevoir, car, malgré l'absence de poils et de glandes, le fait capital primordial est l'existence d'un épithélium malpighien, lequel ne peut s'expliquer que par une inclusion embryonnaire.

Par contre, cette origine une fois admise, l'existence d'une paroi à structure lymphoïde, sinon amygdalienne, autour de la membrane épithéliale, est facile à comprendre. Pilliet, en particulier, a bien fait voir que dans les arcs branchiaux aux dépens desquels va se former la région pharyngienne, le tissu lymphoïde est abondant, pour que se constitue ensuite la nappe amygdalienne étalée ou par places conglomérée qui caractérise cette région après parfait développement.

Du moment qu'une invagination anormale persiste dans le cou, formée soit directement aux dépens d'un arc branchial, soit aux dépens d'une future production glandulaire en dérivant, il est naturel qu'autour de l'épithélium existe une couche lymphoïde. Aussi croyons-nous que, pour ceux de ces kystes et fistules congénitales qui ont des connexions avec le pharynx, — et l'on sait que les fistules latérales complètes ou borgnes internes ont coutume d'avoir leur orifice pharyngien aux environs de l'amygdale, — la structure lymphoïde doit être fréquente, constante même peut-être, toutes réserves faites sur les modifications dues aux processus inflammatoires dont on connaît ici la fréquence.

Dès 1894, l'un de nous a fait publier dans la thèse de son élève Mlle Sulicka l'examen histologique, pratiqué par J. Darier, d'une fistule congénitale latérale complète qu'il avait extirpée: la paroi lymphoïde était évidente.

Les fistules que nous avons opérées depuis étaient trop enflammées et suppurantes pour que leur structure initiale persistât. Mais nous n'avons pas été surpris que deux fois Terrier et Lecène aient trouvé autour des fistules congénitales latérales un semblable tissu lymphoïde, car ce reste d'amygdale embryonnaire autour d'une paroi épidermique — sans glandes ni poils dans nos derniers cas — nous paraît devoir être la caractéristique anatomique des kystes et fistules développés aux dépens du deuxième arc pharyngien.

***

Le seul traitement convenable de ces kystes est l'extirpation. Car à partir du moment où ils se développent assez pour être connus du malade, ils sont presque fatalement voués avec une rapidité variable à la suppuration et à l'ouverture au dehors, celle-ci étant souvent faite par un chirurgien qui croit ouvrir un abcès demi-froid, probablement tuberculeux.

C'est ce qui se fût sûrement produit chez nos deux malades si on les eût traités par des ponctions et des injections irritantes. Après quoi la fistule persiste : raison de plus pour croire à une adénite tuberculeuse. Le diagnostic cependant est facile et il n'y a pas longtemps l'un de nous l'a porté avec quasi-certitude chez une jeune fille que malgré son avis on a tout de même continué à droguer ; dans ces cas, en effet, au-dessus de l'orifice fistuleux qui siège à hauteur variable sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien, on pince entre le pouce et l'index un cordon qui se perd au-dessus de l'angle de la mâchoire et dans lequel un stylet pénètre profondément. Par contre, comme nous l'avons dit pour nos deux kystes, aucun autre ganglion n'est engorgé au cou.

***

BIBLIOGRAPHIE

Albarran et Campenon. — *Société anatomique*, 1885, p. 298.

Albarran. — *Archives de biologie*, 1885, p. 168.

Bottini. — « La Chirurgia del Collo », Milano, 1896, p. 34

Broca (Aug.). — « Traité de chirurgie de Duplay et Reclus », t. V.

Coltelloni. — « Sur la présence de tissu lymphoïde dans la paroi de certains kystes branchiaux du cou ». *Thèse*, Paris, 1905.

Jordan. — » Handbuch der praktische Chirurgie » von Bergmann, Bruns, Mikulicz, Bd II, p. 118.

Lucke. — *Archiv für klin. Chirurgie*, 1861, t. I, p. 356

Neumann et Baumgarten. — *Archiv für klin. Chirurgie*, 1877, t. XX, p. 819.

Schede. — *Archiv für klin. Chirurgie*, 1872. t. XIV, p. 1.

Sulicka (Mlle). — « Contribution à l'étude des fistules et kystes congénitaux du cou. Kystes et fistules du canal de Bochdalek ». *Thèse*, Paris, 1893-1894, n° 492.

Sultan. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1898, Bd XLVIII, p. 113.

Terrier et Lecène. — « Les kystes du cou à structure amygdalienne ». *Revue de Chirurgie*, 1905, t. II, p. 757.

KYSTE HYDATIQUE DU CORPS THYROÏDE

Les localisations des hydatides dans la glande thyroïde sont encore assez rares pour mériter une mention lorsqu'on les rencontre. Etudiées par Dardel, Vitrac, Rollet, elles constituent néanmoins un chapitre important de la pathologie thyroïdienne, tant par la difficulté de leur diagnostic antéopératoire que par leur gravité, si elles sont abandonnées à elles-mêmes. Rollet, dans sa thèse (Lyon, 1903), estime à quinze le nombre des cas authentiques de kystes hydatiques du corps thyroïde; le chiffre est, on le voit, assez restreint. Aussi nous a-t-il paru intéressant d'apporter notre contribution à ce point chirurgical en relatant l'observation suivante.

***

En Avril 1909 venait nous consulter, pour une tumeur du cou, un homme qui présentait une gêne respiratoire assez prononcée. Cet homme, Arabe âgé d'une trentaine d'années, vigoureux, a vu apparaître, il y a 16 ans environ, à la partie antéro-inférieure médiane du cou, une tumeur qui s'est accrue lentement et progressivement. Au début, cette tumeur était complètement indolore et son apparition ne s'accompagna d'aucun trouble de l'état général.

Le malade, qui est agriculteur, dit n'avoir jamais eu aucune autre affection. Ses parents sont encore en vie et bien portants. Il a toujours vécu à la campagne, entouré de chiens.

Il y a un an environ, la tumeur, dont le volume avait peu à peu notablement augmenté, commença à causer, en même temps que des douleurs assez vives, une insuffisance respiratoire très gênante surtout dans la marche rapide.

A l'examen, on constate, à la partie antéro-inférieure du cou, une tuméfaction du volume d'une mandarine, régulière, à grand axe transversal, médiane, mais un peu plus développée vers le côté gauche.

A son niveau, la peau non altérée, sans dilatations veineuses, porte des traces de pointes de feu appliquées dans un but thérapeutique.

Cette tumeur, située au-dessous du cartilage cricoïde, présente tous les signes d'une tumeur thyroïdienne; elle est mobile avec le larynx et se déplace en haut et en avant dans les mouvements de déglutition.

La peau est très mobile sur elle, et à la palpation on constate que la tumeur est lisse, non bosselée et rénitente, en un mot qu'il s'agit d'une poche kystique très tendue.

Le malade a une dyspnée assez marquée, mais aucun trouble de la phonation; il ne présente ni exophtalmie, ni tachycardie, ni tremblement.

L'exploration des organes thoraciques et abdominaux est négative. L'état général est excellent.

Malgré l'extrême rareté des goitres dans le pays, et en présence des signes constatés, nous portons le diagnostic de goitre kystique.

Après une chloroformisation non exempte d'alertes, nous pratiquons l'incision en cravate de Kocher, prolongée davantage du côté gauche, et nous nous mettons en devoir de mettre largement à nu la tumeur, ce qui nécessite une dissection des lèvres de l'incision et une section, entre deux pinces, des muscles sterno-hyoïdien et sterno-thyroïdien gauches. Voulant pratiquer une énucléation, nous fendons verticalement le tissu thyroïdien sur la ligne médiane, ce qui donne lieu à une hémorragie peu importante.

En sectionnant le parenchyme pour trouver un plan de clivage, il nous arrive de faire pénétrer la pointe du bistouri dans la poche kystique, et ce n'est pas sans étonnement que nous voyons s'écouler un liquide incolore, limpide et très fluide au lieu du liquide jaunâtre, poisseux et filant que nous aurions attendu. En même temps, nous apercevons une petite portion de membrane d'un blanc nacré; le diagnostic est alors évident.

Le tissu thyroïdien est sectionné verticalement sur toute sa longueur, et nous pouvons extraire facilement et entièrement une poche d'hydatide non adhérente. La niche creusée dans l'isthme et le lobe gauche du corps thyroïde a une paroi jaunâtre qui ne saigne pas. Dans le fond, on aperçoit la trachée, recouverte par une mince toile fibreuse, la capsule du corps thyroïde; elle est fortement déformée, concave au lieu d'être convexe; elle n'est pas déjetée latéralement.

Pour permettre un accolement parfait des parois de la poche, on excise 1 cent. 1/2 de tissu thyroïdien sur chaque lèvre de l'incision. L'hémorragie peu abondante qui en résulte est arrêtée par le surjet au catgut qui rapproche les lèvres de la plaie thyroïdienne.

Les extrémités des muscles sous-hyoïdiens gauches sectionnés sont réunies au catgut. La peau est suturée au crin de Florence; une mèche de gaze placée sous la peau du creux sus-sternal sort par l'extrémité droite de l'incision cutanée.

Elle est enlevée au bout de 3 jours.

Les suites opératoires sont normales. La gêne respiratoire a complètement disparu immédiatement après l'ablation de la tumeur.

Il s'agit donc, chez notre malade, d'un kyste hydatique uniloculaire, ce qui est le cas le plus fréquent, occupant l'isthme et une partie du lobe gauche. Comme il arrive d'ordinaire en pareil cas, nous avions porté un diagnostic erroné quant à la nature de la tumeur kystique; mais il faut savoir que le diagnostic étiologique présente en l'espèce des difficultés presque insurmontables. La ponction exploratrice seule, qui ne va d'ailleurs pas sans danger, aurait pu nous éclairer, et cette observation démontre une fois de plus que, pour porter le diagnostic d'une affection exceptionnelle, il faut d'abord y penser.

Ferrer (d'Aïn-Beïda).

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Tuberculose congénitale et infection intrapartum. — Une femme de trente ans, phtisique avancée, accouche, à sept mois, à la clinique de Dresde, d'un enfant vivant. Celui-ci, après la section du cordon ombilical, est enveloppé dans un drap et mis sur un lit éloigné de celui de la mère. Un quart d'heure après, on procède à la toilette du nouveau-né, et, trente minutes plus tard, sans même le montrer à sa mère, on le transporte dans une crèche où on l'alimente, à la cuiller, avec du lait de femme. La mère succombe au bout de quelques jours à sa phtisie. L'enfant se développe assez bien pendant les premières semaines, puis se met à dépérir et meurt à l'âge de cinq mois. A l'autopsie, on trouve une tuberculose généralisée avec des foyers tuberculeux avancés dans la plupart des organes. Cet enfant a-t-il succombé à l'évolution d'une tuberculose congénitale, héréditaire? Ou bien a-t-il contracté sa tuberculose à l'asile où, cependant, toutes les mesures étaient prises pour le mettre à l'abri de l'infection par le bacille de Koch ?

C'est la question que se pose M. Rietschel[1], en publiant l'observation dont on vient de lire le résumé. Il cite, à ce propos, deux autres observations récentes, celles de Sitzenfrey, où les choses se sont passées d'une façon analogue : mères tuberculeuses avancées, enfants séparés de leurs mères dès la naissance, et succombant à la tuberculose, respectivement à troix et six mois, bien qu'ils fussent mis à l'abri d'une éventuelle infection tuberculeuse. J'ajoute que dans ces trois cas, qui ont les allures d'une véritable expérience rigoureusement conduite, l'examen histologique et bactériologique du placenta n'a été pratiqué que chez une seule femme : ce placenta a été reconnu comme atteint de lésions tuberculeuses.

***

A première vue, il semble impossible de ne pas attribuer la mort de ces enfants à une tuberculose congénitale, à une hérédo-contagion transplacentaire. Dans un travail récent sur l'hérédo-tuberculose, M. Lereboullet[1] écrit que « la rapidité avec laquelle évolue la tuberculose du premier âge permet d'expliquer, par une contagion extra-utérine, les faits où la mort survient, non dès la naissance, mais dans les premières semaines ou dans les premiers mois de la vie, l'enfant n'ayant pas été séparé de sa mère tuberculeuse ». Or, nous avons vu que dans les trois cas cités par Rietschel les enfants ont été non seulement séparés de leurs mères avec lesquelles ils ne se sont plus trouvés en contact, mais qu'on les a encore placés dans des conditions permettant d'éviter une infection tuberculeuse. Ces deux faits plaident donc en faveur d'une tuberculose héréditaire, congénitale, réalisée pendant la vie intra-utérine. Mais ce qui, par contre, peut être invoqué contre cette étiologie, c'est la longue durée de cette tuberculose qui a été de six mois chez le premier de ces enfants, de trois mois chez le second, de cinq mois chez le troisième.

Quel est donc, en dernière analyse, le mécanisme de l'infection tuberculeuse dans ces trois cas? Pour M. Rietschel, cette infection s'est très probablement réalisée *intra partum*, c'est-à-dire pendant le travail, peu de temps avant l'expulsion ou au moment même de l'expulsion.

Il admet notamment, d'accord en cela avec Gärtner que pendant les contractions utérines, certaines villosités se décollent, se déchirent, et que ces déchirures, dans un placenta tuberculeux, doivent se produire de préférence au niveau des lésions tuberculeuses. Il se peut alors que les bacilles tuberculeux libérés pénètrent dans la partie portale du placenta et passent dans l'organisme de l'enfant. L'évolution ultérieure de cette tuberculose se rapprochera donc de celle d'une tuberculose acquise et dépendra de la façon plus ou moins massive dont s'est faite cette infection. On sait, en effet, qu'en matière d'infection, la dose, la quantité de matière infectante joue un rôle considérable. D'après le mécanisme invoqué par M. Rietschel, le nombre de bacilles pouvant pénétrer dans l'organisme fœtal peut donc varier d'un cas à l'autre. Joint à la résistance individuelle de l'enfant, il expliquerait pourquoi l'infection tuberculeuse *intra partum* peut évoluer plus ou moins rapidement, trois mois, comme nous l'avons vu dans un cas, six mois dans un autre.

***

M. Rietschel admet même que bon nombre d'observations de tuberculose congénitale sont en réalité des cas d'infection *post partum*. Pour lui, ce qui caractérise, en grande partie, la tuberculose congénitale, réellement héréditaire, c'est la rapidité de son évolution. Mais, dit-il, les enfants ayant subi une infection *intra partum* ne sont pas toujours séparés de leurs mères tuberculeuses; ils peuvent donc être « massivement » infectés, soit par leur mère ou par leur entourage tuberculeux, et cette infection massive d'un organisme nouveau-né presque incapable de former des anticorps peut prendre une marche foudroyante.

Peut-on invoquer contre l'infection *intra partum* la rareté de la tuberculose placentaire ? M. Rietschel cite la statistique de Schmorl, qui a trouvé de la tuberculose placentaire dans 50 pour 100 des cas chez les femmes tuberculeuses, celle de Sitzenfrey, qui l'a constatée, dans les mêmes conditions, dans près de 27 pour 100 de cas. Ces chiffres sont beaucoup plus élevés que ceux de la plupart des auteurs. Mais la recherche de la tuberculose placentaire exige des recherches minutieuses auxquelles on ne s'astreint pas toujours : dans un cas, Schmorl a dû pratiquer 2.000 coupes avant d'établir le diagnostic de la tuberculose. Ajoutons qu'à l'appui de sa théorie, M. Rietschel cite encore plusieurs faits de tuberculose placentaire où l'examen histologique des organes du fœtus a permis de découvrir des bacilles tuberculeux, principalement dans les capillaires du foie, parfois entre les parois des vaisseaux et les travées de cellules hépatiques. Dans ces cas, on avait l'impression que l'invasion de bacilles a dû se faire peu de temps, quelques heures, peut-être, avant la naissance.

***

Tels sont les faits que M. Rietschel invoque en faveur de l'infection tuberculeuse *intra partum*. Ils sont trop peu nombreux pour trancher définitivement cette question. Ils méritaient cependant d'être signalés en raison de leurs rapports avec la question si importante du mécanisme de la tuberculose congénitale.

R. Romme.

1. Hans Rietschel. — *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1909, vol. XX, fasc. 1, p. 62.

1. P. Lereboullet. — « Traité d'Hutinel ». Paris, 1909, t. II, p. 16.

SEIZIÈME

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Budapest, 29 Août-4 Septembre 1909.

(*Suite*)[1].

ANATOMIE

Questions relatives à l'histo-physiologie du tube urinaire. — *MM. Cl. Rigaud et A. Policard.* En ce qui concerne la composition de l'urine glomérulaire, on ne possède que des données vagues et incertaines. Il en est de même pour ce qui regarde les modifications fonctionnelles des glomérules. Les expériences de Nussbaum sont loin d'être à l'abri des critiques. En résumé, on doit admettre comme vraisemblable, quoique non démontré, que les glomérules laissent passer une partie de l'eau et des matières solides de l'urine; l'hypothèse du glomérule-piston de Lamy et Mayer semble exagérée.

Le tubulus contortus doit être considéré comme une glande; ses cellules présentent trois phases de fonctionnement : intussuception élective, élaboration, excrétion exo-cellulaire.

Gunovitsch avait considéré les enclaves lipoïdes comme des organites concentrateurs. Les auteurs ne sont pas de cet avis et pensent que les concentrateurs sont les seuls grains de sécrétion. Ceux-ci ne sont pas constants chez tous les vertébrés; les mammifères n'en possèdent pas. Au contraire, les bâtonnets — filaments ou grains mitocondriaux — sont constants, ainsi que le pense Banda. Les mitocondries, donc les bâtonnets, sont constituées par un substratum albuminoïde supportant un corps lipoïde dissociable (Regaud). Les auteurs croient que ces formations mitocondriales ont pour fonction essentielle l'extraction hors du sang et la fixation des substances qui doivent transiter dans la cellule. Chez les animaux, qui possèdent des grains, il y a une proportion inverse entre le développement des grains et celui des mitocondries (Regaud), avec phases alternantes (Regaud et Policard).

Les auteurs admettent que la cuticule striée est constante avec des variétés d'aspects, liées à des variations de structure, donc de perméabilité. Sans nier la possibilité de l'excrétion par filtration, les auteurs croient plus probable l'excrétion par dialyse moléculaire.

Les changements morpho-kinétiques, avec phases alternantes, résultent de ce que les fonctions d'entrée et de sortie dans la cellule ne sont ni continues, ni simultanées. L'alternance fonctionnelle se manifeste plutôt de tube à tube que de cellule à cellule.

Les *phénomènes* de *résorption* sont très probables, mais non démontrés; ils semblent devoir être localisés au niveau du segment grêle. La théorie de

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 1er Septembre, n° 70, p. 620; 4 Septembre, n° 71, p. 629, et 8 Septembre, n° 72, p. 636.

Koranyi est très séduisante, mais l'existence de diverticules tubulaires sans rapport avec les glomérules (Regaud et Policard) ne permet pas de croire qu'un échange équimoléculaire soit indispensable. De plus, cette théorie manque complètement de démonstration.

Le développement de l'épiphyse calcanéenne. — *M. Princeteau* (de Bordeaux). L'auteur reprenant les recherches de Rambaud et Renault (Origine et développement des os, Paris, 1864) a exécuté un nombre important de dissections et de coupes sériées sur des calcanéums de différents âges jusqu'a 15 et 16 ans. Il a également compulsé et examiné en détail un très grand nombre de radiographies de jeunes sujets de 5 à 20 ans et il résulte de ces examens que :

1° Le premier noyau osseux, dit noyau principal ou du corps de l'os, apparaissant vers le 6e mois de la vie intra-utérine, envahit la totalité du calcanéum entre 5 et 10 ans, suivant les sujets, sauf une bande postérieure, la cupule épiphysaire, qui est restée cartilagineuse.

2° Le deuxième noyau, dit noyau accessoire, ou de l'épiphyse, n'apparaît qu'entre la 5e et la 10e année.

Dans les trois quarts des cas ce noyau est unique et envahit progressivement toute l'étendue de l'épiphyse sans qu'il soit possible de trouver un noyau spécial pour le tubercule calcanéen externe. Les deux tubercules se développent également aux dépens du noyau épiphysaire avec participation du noyau principal.

Dans un quart des cas le noyau de l'épiphyse se présente divisé en deux, trois, noyaux secondaires et plus. Il faut se garder de confondre cette disposition normale avec un trait de fracture.

3° L'apparition du point osseux de l'épiphyse est précédée de la formation, sur la partie postérieure du noyau principal, d'une série de crêtes (3 ou 4) à direction transversale qui vont s'accentuant et sur lesquelles vient s'emboîter très solidement le noyau épiphysaire, ce sont les *crêtes calcanéennes*.

4° Lorsque la soudure des deux centres d'ossification est achevée, c'est-à-dire entre 15 et 20 ans, on peut facilement voir que le système des travées osseuses qui constitue l'architecture du calcanéum s'est enrichi d'un quatrième système (système épiphysaire) à lames curvilignes concentriques superposées qui emboîtent, comme une mortaise, la face postérieure de l'os.

PHYSIOLOGIE

Accord sur la méthode pour l'étude de l'alimentation dans les différentes classes sociales. — *MM. P. Albertoni et P. Tullio* (de Bologne). — Les auteurs, acceptant une proposition du savant américain Atwater, engagent les physiologistes à vouloir unifier les méthodes des recherches pour l'étude des échanges alimentaires dans les différentes classes sociales. Les auteurs exposent ensuite leur méthode à eux, à laquelle ils sont parvenus après de nombreuses recherches sur l'alimentation du paysan italien. Ils déterminent directement les échanges alimentaires d'un certain nombre de familles que l'on prend comme type de leur classe. Pendant la recherche, on laisse les individus à leurs occupations habituelles et dans des conditions absolument normales. Les données de l'alimentation sont toujours considérées en relation avec les facteurs somatiques, moraux et économiques. Pour déterminer la valeur physiologique d'un aliment, on laisse les individus à leur alimentation normale en y ajoutant seulement l'aliment en question. Pour juger de la valeur chimique des aliments, les auteurs ont toujours pris comme point de départ l'analyse chimique des denrées alimentaires qui servent à la préparation des mets. Les méthodes suivies dans les analyses et la manière d'en tirer des conclusions devraient être les mêmes pour tous les physiologistes.

CHIRURGIE

Les différentes méthodes destinées à combattre le cancer. Action générale de la vaccination antinéoplasique. Action locale de la voltaïsation bipolaire. — *M. Doyen* (de Paris). Suivant l'auteur, les résultats de sa méthode de vaccination antinéoplasique sont confirmés par près de neuf années de succès. Le premier malade, atteint d'une récidive de cancer du testicule du volume de la tête, ayant envahi le canal inguinal, et considéré par des chirurgiens éminents comme irrémédiablement perdu, a été traité par cette méthode en janvier 1901. Ce malade est actuellement en excellente santé.

Des cancers de l'estomac et du sein ont disparu ou bien ont cessé d'évoluer sous la seule action de ce traitement.

La vaccination antinéoplasique, qui a été récemment combinée à la méthode phagogène, a même donné des résultats inespérés dans un certain nombre de cas de généralisation cancéreuse cutanée ou péritonéale.

Cette méthode de traitement doit être appliquée :

1° A tous les malades en imminence de cancer, chez lesquels elle peut entraver l'évolution de la maladie ;

2° Lorsque le diagnostic de cancer est sinon certain, du moins probable ;

3° Dans tous les cas de cancer confirmé.

Voltaïsation bipolaire. — Si la tumeur est superficielle et peut être détruite entièrement, on fera cette destruction par la méthode de la voltaïsation bipolaire, qui peut agir à une profondeur considérable.

La voltaïsation bipolaire n'expose pas beaucoup aux hémorragies secondaires, la coagulation du sang dans les artères assurant leur oblitération précoce au delà du sillon d'élimination.

Traitement des tumeurs malignes par les étincelles et effluves de haute fréquence. — *M. J.-A. Rivière* (de Paris). La thérapeutique des tumeurs malignes par les effluves et étincelles de haute fréquence peut, dans certains cas, être tout électrique et dans d'autres électro-chirurgicale.

L'auteur rappelle que, au Congrès international d'électrologie et de radiologie médicales (août 1900) et à l'Académie de médecine (décembre 1903), le premier, il a parlé de l'action élective, destructive, nécrobiotique des effluves et des étincelles de haute fréquence vis-à-vis de la cellule néoplasique, de leur prodigieuse action stimulante sur le travail de réparation sclérogène, qui revêt alors un caractère esthétique.

Les qualités de l'étincelle et de l'effluve (ampérage, voltage, longueur, densité, etc.) sont, au gré de l'opérateur, fonction de la nature, du volume et du siège de la tumeur.

Les effets de la conflagration alto-fréquente sont électro-thermo-chimiques. — Si, d'une part, la cellule néoplasique est désorganisée, de l'autre, il se produit des actions tropho-neurotiques curatrices indéniables.

Si les effets cytoliques immédiats semblent très limités, en revanche, l'action tropho-neurotique est plus profonde ; elle est surtout liée aux longs effluves bipolaires que M. Rivière emploie pour les tumeurs profondes viscérales.

De la fulguration et de ses résultats. — *M. C. Juge* (de Marseille). Dans l'application de sa méthode personnelle de la « fulguration », l'auteur ne se propose pas la destruction du néoplasme. mais recherche la stimulation des effets réactionnels de l'organisme.

Son interprétation s'appuie sur une triple base : l'observation, l'expérimentation physiologique, ses résultats.

Cliniquement, la réaction conjonctive se traduit par l'œdème, la lymphorrée, l'activité du bourgeonnement, la « fibrose » aboutissant à des « autoplasties spontanées » et étouffant les traînées néoplasiques.

Expérimentalement, il a montré avec Hawthorn que le liquide lymphorréique était aseptique, qu'il ne contenait à peu près que des polynucléaires neutrophiles.

Par la « fulguration » seule, l'auteur a déterminé chez le cobaye de l'hyperglobulie (1 million) et une polynucléose considérable.

Quand elle se produit, la récidive est torpide, très localisée et facilement détruite. A l'infiltration néoplasique, se substitue une infiltration fibreuse, le plus souvent durable.

La technique de l'auteur s'inspire de ces principes : fulguration préalable ou consécutive, très large, très mordante, jusqu'à la production de la réaction lymphatique. On tâche d'éviter l'escarre. Ces effets varient suivant les deux coefficients : action électrique et réaction du sujet.

L'intervention chirurgicale de l'auteur est adéquate à la lésion ; large quand cela est possible, elle extirpe tout ce qu'elle peut dans les cas inopérables, mais reste insuffisante au point de vue de la chirurgie pure. Pourtant, l'auteur a obtenu des résultats inespérés dans des cancers très étendus du vagin, de l'utérus du rectum, de la bouche et de l'arrière-gorge, où la cicatrisation se maintient encore.

Il faut ménager de larges voies de drainage qui serviront de moyens d'exploration et de fulgurations itératives.

Dans presque tous les cas, l'amélioration locale et générale est évidente, parfois extraordinaire, et durable.

Statistique : 140 cas : 34 opérables normalement, 90 pour 100 guéris (dans le sens de la guérison apparente et actuelle) ; 23 cas limite, 70 pour 100 guéris ; 51 cas inopérables chirurgicalement, 50 pour 100 guéris ; 32 cas inopérables anatomiquement, 0 guéri, 33 pour 100 améliorés (survies de 3 à 44 mois) ; 15 morts opératoires (shock) ; les guérisons datent de 5 à 38 mois.

L'auteur conclut que la méthode de la fulguration n'est pas dangereuse, qu'elle a reculé considérablement les limites de l'opérabilité et rendu les apparences de la santé à plus de 50 pour 100 de malades abandonnés.

Résection de l'articulation sterno-costo-claviculaire. — *M. Emile Reymond* (de Paris). La tuberculose de l'articulation sterno-costo-claviculaire est plus fréquente qu'on n'est tenté de le croire ; un certain nombre de lésions tuberculeuses considérées comme ayant un point de départ pariétal, costal, sternal ont débuté par cette articulation.

Celle-ci mérite en pareil cas d'être réséquée ; la résection doit porter sur les trois éléments de l'article : angle sternal, extrémité interne de la clavicule, premier cartilage costal. Ils doivent être enlevés en bloc, ce qui rend l'opération plus facile, plus complète et permet, en n'ouvrant pas l'articulation, de diminuer les chances de propagation tuberculeuse.

L'eau de mer isotonique autoclavée dans la thérapeutique chirurgicale. — *M. Caillaud* (de Monaco), au lieu d'employer l'eau de mer stérilisée seulement par la filtration, a cherché à obtenir une meilleure stérilisation par la chaleur. Grâce à un procédé indiqué par M. Richard, directeur du Musée océanographique de Monaco, il a pu stériliser l'eau de mer à l'autoclave (*1/4 d'heure à 120° centigrades*) sans modifier en rien sa limpidité.

Le procédé, très simple, consiste à faire passer un courant d'acide carbonique dans l'eau avant de la mettre dans l'autoclave. Une très petite quantité d'acide carbonique suffit. Cet acide existant déjà normalement dans l'eau de mer et n'étant aucunement toxique pour l'organisme à très petites doses, sa présence ne peut pas être nuisible.

L'eau de mer ainsi stérilisée a paru à l'auteur un excellent médicament agissant comme tonique de l'organisme.

ORTHOPÉDIE

Traitement actuel de la scoliose. — *M. P. Redard* (de Paris). Après étude critique et appréciation des diverses méthodes de traitement récemment préconisées, le rapporteur examine les progrès réalisés. Se basant sur son expérience, il indique la voie dans laquelle la thérapeutique doit être dirigée.

Il insiste particulièrement sur la valeur et les indications du traitement gymnastique qui, à son avis, agit surtout sur les muscles et a peu d'influence sur l'élément déformation. Il apprécie la nouvelle méthode de reptation de Klapp dont les indications sont assez restreintes et qui ne convient qu'aux scolioses légères du premier et du deuxième degré.

Le traitement mécanique a surtout une action de mobilisation et d'assouplissement. Il corrige les mauvaises attitudes et redresse les courbes, mais seulement d'une façon temporaire.

Les corsets, employés seuls, n'ont aucune action de redressement, de soutien. Ils n'ont que quelques indications limitées, mais ils sont cependant utiles lorsqu'ils sont combinés avec d'autres méthodes, particulièrement avec la gymnastique.

Le rapporteur est partisan, dans les scolioses graves, invétérées, du redressement progressif obtenu par l'application de plusieurs corsets plâtrés, et surtout du redressement forcé suivi de contention, d'après sa méthode, qu'il expose en détail. Les corrections obtenues sont, à son avis, importantes, durables, se maintiennent, si l'on a soin, à la période de convalescence, de soumettre les sujets à un traitement rigoureux, principalement gymnastique, et de les contenir avec des corsets amovibles.

Traitement de la scoliose. — *M. Mencière* (Reims) développe sa technique du traitement de la scoliose par son auto-modeleur à pression pneumatique.

Mencière utilise la gymnastique respiratoire pendant que le thorax du sujet supporte une pression pneumatique constante accompagnant le thorax dans ses mouvements grâce à l'élasticité du gaz.

Le thorax du sujet est ainsi sollicité à prendre la forme de l'auto-modeleur.

Ce procédé s'adresse particulièrement à la détorsion du rachis.

L'arthrodèse. — *M. Jones* (de Liverpool) discute la valeur thérapeutique de l'arthrodèse. A son avis cette opération ne doit pas être pratiquée chez les enfants au-dessous de 8 ans; on ne doit la réserver qu'au cas où il n'y a plus à espérer la reviviscence des muscles. La technique doit être telle que les os soient placés en opposition parfaite et que les épiphyses soient lésées au minimum.

On fera porter des appareils jusqu'à complète consolidation.

— *M. Mencière* (de Reims) rappelle son procédé de phéno-arthrodèse qui consiste essentiellement à produire une irritation aseptique et adhésive favorisant la soudure osseuse. Les surfaces articulaires avivées sont légèrement touchées avec de l'acide phénique pur, puis on pratique un lavage à l'alcool antidote de l'acide phénique. L'arthrodèse est souvent insuffisante, la phéno-arthrodèse « soude » toujours.

Contribution au traitement du pied bot paralytique. — *M. Louis Mencière* (de Reims) présente en une vue d'ensemble les différentes contributions qu'il a apportées depuis 1898 au traitement du pied bot paralytique.

Il montre avec planches, projections et schémas ce qu'il appelle « greffe en tension »; il considère ce point de technique comme capital pour la fonction. Il donne la technique de la « greffe en fente par transfixion » exécutée en tension.

Dans une suite de planches murales il a montré ses procédés dans le pied valgus, varus, talus, creux, équin, ballant, paralytiques.

Traitement du pied bot congénital. — *M. d'Agata* (de Naples) a communiqué plusieurs résultats obtenus dans le traitement du pied bot congénital, avec le procédé Pascale. L'auteur, tout en reconnaissant la méthode non sanglante comme celle de choix, lorsqu'on est libre de l'appliquer, arrive à la conclusion que le procédé Pascale est le meilleur pour la cure opérative du pied bot congénital.

De l'osteo-synthèse sanglante dans les fractures récentes chez l enfant. — *M. Princeteau* (de Bordeaux). Après avoir établi que les indications opératoires sont rares chez l'enfant, l'auteur indique les cas, au nombre de treize, dans lesquels il est intervenu. Il en trouve les indications dans certaines fractures ouvertes à grand déplacement et à fragments multiples, et dans quelques fractures fermées, surtout les fractures juxta-épiphysaires (ex-fractures sus-condylienne de l'extrémité inférieure de l'humérus); lorsque les fragments sont irréductibles, même sous le chloroforme, lorsque leur contension est impossible à réaliser et lorsque les vaisseaux et nerfs comprimés menacent la vitalité ou le fonctionnement ultérieur du membre.

C'est surtout l'enchevillement transfragmentaire avec la cheville d'ivoire qu'a pratiqué l'auteur par un *modus operandi* qui lui a toujours donné d'excellents résultats quand la fracture était fermée ou bien lorsqu'il a pu éviter ou combattre l'infection dans les fractures ouvertes.

Ostéo-Synthèse. — *M. Mencière* (de Reims) présente un porte-agrafe métallique permettant d'appliquer avec sûreté, ses agrafes en aluminium sur les extrémités osseuses.

La pose d'une agrafe est souvent chose difficile, le maillet porte à faux, l'agrafe se présente mal, l'aide maintenant l'agrafe au fonds du « puits » formé par les parties molles, gène l'opérateur. Le porte-agrafe porte celle-ci avec sûreté au fond de l'incision et l'applique en un temps comme un tampon le ferait pour un cachet.

Affections osseuses de croissance. — *M. Frœlich* (de Nancy). M. Frœlich appelle ainsi le genu valgum des adolescents, la tarsalgie, la coxa verra, la scoliose.

Pour lui la théorie mécanique est incapable d'expliquer ces affections. Il est nécessaire d'admettre l'existence d'une lésion osseuse préalable qui donne prise à l'action mécanique.

Ce ramollissement préexistant a été cherché dans le rachitisme tardif (Mickulicz, Kirmisson), dans la tuberculose fibreuse (Poncet).

Frœlich la trouve dans une ostéite infectieuse atténuée, due surtout au staphylocoque; il prouve son assertion par un certain nombre d'examens bactériologiques faits sur des fragments osseux prélevés pendant l'opération de genu valgum, de tarsalgie, de coxa vara, d'exostoses ostéogéniques.

Pour Frœlich trois formes de ramollissement osseux préalable : rachitisme tardif, tuberculose fibreuse et ostéomyélite larvée, existent dans la pathogénie des affections osseuses dites de croissance.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Losange de Michaëlis et losange obstétrical. — *M. J. Rouvier* (d'Alger). Dans la région lombo-sacrée de la femme se trouvent 4 fossettes, distribuées assez régulièrement, dans l'état normal, pour simuler, quand on les relie les unes aux autres, un quadrilatère en forme de losange. Figuré par les artistes sur leurs œuvres de peinture et de sculpture, il a été plus tard décrit par Michaëlis, dont le nom lui a été donné. Les rapports fixés par cet auteur doivent être rectifiés en majeure partie. Seul, l'angle inférieur, fixé au sommet du pli interfessier, doit être maintenu. Les angles latéraux correspondent, d'après Charpy, non aux épines iliaques postéro-supérieures, mais aux tubérosités qui les surmontent. L'angle supérieur doit être fixé, non à l'extrémité de l'apophyse épineuse de la 5e vertèbre lombaire, mais à celle de la 4e. C'est ce losange que le professeur J. Rouvier appelle « obstétrical », pour le distinguer de celui de Michaëlis. L'angle supérieur étant parfois difficile à découvrir, M. J. Rouvier communique un procédé très simple pour le déterminer, ainsi que la diagonale verticale du losange.

Cette figure géométrique étant modifiée dans les pelviviciations, il était important de fixer ses dimensions moyennes, et leurs variations à l'état physiologique. C'est ce que M. Rouvier a pu obtenir par une statistique de 163 gravides, examinées dans son service. Il montre que la diagonale verticale peut varier non avec la taille totale, mais avec celle du tronc. Elle peut varier entre 11 centimètres et 17 centimètres, et se divise, au point d'intersection de la diagonale horizontale, en 2 segments rarement égaux. Exceptionnellement, le segment supérieur est le plus long. La diagonale horizontale est d'une longueur de 9 à 12 centimètres. Il n'est pas rare que les 2 segments, déterminés par l'intersection de la diagonale verticale, donnent un écart dans leurs dimensions respectives. A l'état physiologique, cet écart peut atteindre 0,005 millimètres. L'asymétrie n'est donc pas toujours un symptôme de pelviviciation.

Le professeur J. Rouvier se propose d'étudier plus tard les modifications du losange obstétrical dans les déformations pelviennes. Il se borne, pour le moment, à appeler l'attention de la science obstétricale sur un procédé d'examen, simple et facile à appliquer en clinique, et, de plus, capable de rendre les plus grands services aux praticiens.

Du traitement antitoxique de l'éclampsie. — *M. P. Nubiola* (de Barcelone). L'éclampsie comme l'auto-intoxication gravidique est en rapport avec l'action insuffisante ou nulle des organes antitoxiques, de telle sorte que le sang n'est pas neutralisé et arrive dans de mauvaises conditions aux émonctoires, y causant des perturbations qui aggravent la situation.

L'organe qui rend compte de l'état de la femme auto-intoxiquée, avec éclampsisme (Bar), ou avec des accès convulsifs, c'est le rein : ainsi on observe l'hypoazoturie, l'albuminurie, l'oligurie, l'anurie.

L'auteur a produit l'inhibition artificielle du rein et l'a fait disparaître par l'emploi du suc parathyroïdien, de même il a réussi à faire disparaître l'inhibition rénale des femmes avec auto-intoxication gravidique et éclampsie grâce à l'emploi du suc rénal (néphrine) et de la parathyroïdine.

Le traitement de l'éclampsie doit réaliser la plus grande action antitoxique; il peut se pratiquer dans de bonnes conditions au moyen de la diète lactée ou hydrique, la saignée, les bains, les injections hypodermiques ou intraveineuses de sérum artificiel et l'emploi des sucs du rein (néphrine) et des parathyroïdes (parathyroïdine) dont la préparation soit parfaite.

PÉDIATRIE

Sténose du pylore chez le nourrisson. — *MM. E. Weill et M. Péhu* (de Lyon), se basant sur deux observations personnelles et sur trois cas observés à Lyon, dont-ils ont pu examiner les préparations histologiques, soutiennent *la nature inflammatoire de la sténose dite par hypertrophie musculaire du pylore chez le nourrisson*.

Les théories pathogéniques proposées ne tiennent pas un compte suffisant à la fois des caractères cliniques et du processus histologique de la maladie. Ce n'est point une tumeur, car l'architecture générale de l'estomac, et, notamment, des deux couches musculaires est intégralement conservée. La théorie du spasme, soutenue par Thomson, en Angleterre, est critiquable parce qu'elle n'explique pas les multiplications cellulaires constatées au niveau des différentes tuniques. Pareille objection peut être dirigée contre l'hypothèse d'une *malformation congénitale*; de plus, cliniquement au moins, les signes de l'affection n'apparaissent pas constamment dès la naissance même.

La caractéristique histologique de la maladie de Hirschsprung est précisément l'inflammation prédominante au niveau de la tunique musculaire avec hyperplasie des deux couches longitudinale et surtout musculaire, mais, comme dans les cas de MM. Weill et Péhu, pouvant atteindre aussi les différentes tuniques. *Il s'agit donc, en réalité, d'une gastrite plus souvent à prédominance pylorique, parfois généralisée à l'estomac tout entier*. Cette inflammation peut apparaître dès la naissance même, ayant dans ces conditions une origine probablement intra-utérine, ou encore se montrer plus tardivement, quelques semaines après la naissance. Sur la nature de l'agent pathogène aucune précision ne peut être fournie; il est possible, mais non certain, qu'intervienne un élément infectieux (tréponème, tuberculose ou autre). D'après les auteurs, cette origine inflammatoire explique les symptômes cliniques, de même que l'aspect anatomique de la maladie, dont le syndrome pylorique n'est qu'un élément.

Il en résulte, au point de vue thérapeutique, cette conséquence qu'il faudra essayer d'abord les moyens médicaux susceptibles de modérer ou de modifier la nature inflammatoire du processus et ne se décider à l'intervention chirurgicale qu'après échec certain de la médication interne.

Entérite et évolution dentaire. — *M. Violi* (de Constantinople) donne une statistique de 427 malades d'entérite soignés à la Clinique et Hôpital international des Enfants depuis 13 ans, par laquelle il veut montrer l'influence que l'évolution dentaire a dans le cours des maladies et spécialement dans l'entérite.

Il conclut qu'on doit intervenir et débrider les gencives, sitôt enflées, afin de faire disparaître les symptômes sympathiques centripètes ou centrifuges qui entraînent la guérison des maladies.

Les infections paratyphoïdes dans l'enfance. — *MM. Arnold Netter et Louis Ribadeau-Dumas*. Depuis 1903 les auteurs ont observé un certain nombre d'enfants atteints d'infections paratyphiques. Les cas ont été les plus nombreux en 1905.

Les infections ont parfois frappé simultanément ou successivement *plusieurs membres d'une même famille*.

Dans un premier groupe huit cousins et cousines ont été pris, dans un autre cinq frères et sœurs. La contagion en dehors de ces cas a paru manifeste dans les circonstances suivantes : infirmiers ayant soigné des malades, enfants pris plusieurs semaines après le début de l'hospitalisation.

L'intervalle entre deux cas successifs dans une famille a varié entre 9 et 19 jours. Il a été plus souvent de 12 à 15. L'intervention d'aliments avariés (viande, gâteaux à la crème) a été évidente dans quelques cas.

En dehors des cas bien connus d'embarras gastrique, de diarrhée dysentériforme ou cholériforme, les auteurs signalent surtout les formes fébriles de durée variable. Les unes durant de 3 à 12 jours ont un début très brutal. D'autres durant de 15 à 21 jours passent par les trois stades d'ascension, d'état, de déclin. Il y a des cas de fièvre de 30 jours et plus. La rate est généralement grosse.

Le diagnostic n'est possible que par les procédés de laboratoire. La séro-agglutination, sans valoir la

culture du sang, donne des premières indications précieuses et peut suffire à condition d'être pratiquée à plusieurs reprises et de porter comparativement sur plusieurs espèces bacillaires.

Les auteurs ont surtout eu affaire aux paratyphique A. Ils ont aussi rencontré le B et aussi d'autres formes, véritables intermédiaires entre le bacille d'Eberth et les paratyphiques.

Le collargol administré par les voies digestives (potion ou lavement) a rendu les meilleurs services et paraît être un médicament spécifique.

Déviation du complément à la tuberculine et cuti-réaction chez l'enfant. — *M. P.-F. Armand-Delille* L'auteur a étudié concomitamment, chez un certain nombre d'enfants, tuberculeux latents ou avérés, l'existence de la déviation du complément par le sérum en présence de tuberculine (suivant une technique qu'il a publiée précédemment à la Société de biologie) et la production de la cuti-réaction avec cette même tuberculine.

Il a constaté la coexistence positive ou négative de ces deux réactions et il en conclut: 1° d'une part, au point de vue théorique, qu'on peut établir un certain rapport entre l'existence dans le sérum d'anticorps se combinant à la tuberculine pour dévier le complément, et l'état anaphylactique que traduit la cuti-réaction;

2° D'autre part, qu'il y a là, au point de vue pratique, un procédé d'exploration qui pourra donner en clinique des renseignements utiles au point de vue des réactions humorales de l'organisme tuberculeux et par conséquent éclairer à un certain degré le pronostic de l'affection.

Rapports entre certaines formes d'anémie splénomégalique chez l'enfant et l'existence de la fragilité globulaire chez ces sujets. — *M. P.-F. Armand-Delille*. L'auteur rappelle une observation d'anémie profonde avec splénomégalie chez une enfant de 12 ans qu'il a rapportée à la Société médicale des hôpitaux, en Février 1909, en collaboration avec M. Feuillié.

La constatation du syndrome de fragilité globulaire, découvert par Chauffard et étudié par Chauffard, Widal et leurs élèves, permit de rapprocher ce cas, bien qu'il n'y eût ni ictère ni cholurie, des ictères hémolytiques, et à cause d'un léger degré, de cholémie, d'en faire une forme d'ictère hémolytique fruste.

L'auteur pense que l'examen du sang suivant les procédés nouveaux proposés par les auteurs ci-dessus permettra de reconnaître les conditions pathogéniques d'un certain nombre de cas d'anémie infantile avec splénomégalie qui étaient jusqu'à présent restés inexpliqués.

DERMATOLOGIE ET MALADIES VÉNÉRIENNES

Emploi du radium dans le traitement du cancer et des affections rebelles de la peau. — *MM. Wickham et Degrais* (de Paris). Les récents progrès réalisés en radiumthérapie sont dus, pour la plus grande part, aux travaux du laboratoire biologique du radium de Paris, qui doit lui-même son existence et sa fondation (Juillet 1906) aux études préliminaires faites isolément depuis Mars 1905 par M. Wickam *sur les cancers de la peau*.

Au cours de ses premiers travaux, M. Wickam interposa, dans le but de modifier les rayonnements, des substances (matelas d'ouate, lames d'aluminium) entre les appareils et les tissus, faisant ainsi du filtrage et inaugurant ainsi ces procédés de filtrage qui allaient permettre à la radiumthérapie de prendre une grande extension.

MM. Wickam et Degrais employèrent pour la première fois, en Janvier 1907, comme filtre, une lame de plomb caoutchoutée de 1 millim. 27 d'épaisseur.

M. Beaudoin, chef de laboratoire de physique au laboratoire du radium, étudia en 1907 la valeur physique des rayonnements à travers toute la série des filtres d'aluminium et de plomb (courbes de Beaudoin). M. Dominici, dans son service au laboratoire biologique du radium et dans le service de M. le professeur Gaucher, appliqua ces recherches à l'emploi des rayons γ isolés par des filtres épais. MM. Wickam et Degrais étudièrent l'emploi des rayonnements globaux et ceux composés de rayons β durs et de γ obtenus par des filtres moyens (aluminium et plomb de 1/10 à 5/10 de millimètres d'épaisseur) qu'ils appelèrent « surpénétrants ».

Les résultats que les auteurs obtinrent par leurs méthodes (filtrage, feu croisé, applications espacées, etc.), décrites dans leur récent traité de radiumthérapie, reposent sur l'étude de 1.000 malades environ, dont le plus grand nombre étaient atteints de tumeurs malignes et dont les plus anciens remontent à 4 ans 1/2.

Grâce à l'introduction de tubes de radium dans les tumeurs (méthode de Morton et Abbé 1904), grâce à leur procédé du feu croisé et grâce au filtrage, ils sont parvenus à guérir ou à améliorer, *sans réaction inflammatoire surajoutée*, nombre de tumeurs cutanées ou *sous-cutanées* (cancers, sarcomes, mycosis fongoïdes, lympho-sarcomes) de sièges différents (peau, sein, utérus, etc.).

Les recherches qu'ils poursuivent sur les cancers des muqueuses (œsophagiennes, buccales, rectales, intestinales) ont donné des résultats intéressants.

Par ces méthodes, les *angiomes* cutanés ou *sous-cutanés*, même de grandes dimensions, et principalement les formes saillantes, sont très favorablement modifiés sans réaction sensible du revêtement cutané. Il en est de même des *chéloïdes*.

Les lésions superficielles inflammatoires et prurigineuses de la peau (eczéma chronique, névrodermite) sont très heureusement modifiées sans inflammation par des rayonnements intérieurs composés surtout de rayons β, émis d'appareils puissants employés de 3 à 10 minutes (rayonnements globaux d'activité 100.000 à 500.000), ce qui démontre que les rayons de moindre pénétration ne sont pas nécessairement révulsifs et destructeurs.

En dehors de cette action spécifique non destructive, le radium peut avoir une action thérapeutique révulsive et destructive. Cette action, qu'il est possible de mettre en jeu par *la durée des applications*, peut s'obtenir en surface avec les rayonnements globaux, *en profondeur* avec les rayonnements γ isolés (filtres de 3 à 5 millimètres); elle s'exerce avec avantage sur les tumeurs pigmentaires, sur les lupus et certains cancers.

Sur le traitement des cancers de la peau et des muqueuses par le radium. — *MM. H. Dominici et Barcat* (de Paris). Depuis les premières recherches de Danlos sur le traitement des cancers cutanés par le radium, de nombreuses tentatives ont été renouvelées dans le même sens par divers auteurs.

Les premiers appareils étaient des récipients creux contenant un sel de radium à l'état pulvérulent; mais on lui préféra ultérieurement des appareils à sel fixé sur des supports de métal ou de toile, tout en conservant, de l'outillage primitif, des tubes de verre scellés, renfermant un sel de radium à l'état meuble.

Ces appareils s'utilisent suivant deux méthodes :

La méthode du rayonnement global;

La méthode du rayonnement ultra-pénétrant de Dominici.

La première méthode met en jeu la totalité du rayonnement des appareils, abstraction faite de la fraction de ce rayonnement qui est absorbé par une enveloppe de baudruche ou de caoutchouc mince, jouant simplement un rôle de protection à l'égard de l'appareil.

La seconde méthode comporte l'usage du rayonnement ultra-pénétrant de Dominici, lequel est constitué par deux des rayons du radium qui ont traversé des écrans de métaux denses (plomb, argent, or, platine), de 4/10 de millimètres à plusieurs millimètres d'épaisseur.

La technique de Dominici diffère de celles qui étaient antérieurement en usage, en ce qui concerne *la qualité* et *l'intensité du rayonnement employé* et *la durée de la mise en jeu* de ce rayonnement.

L'intensité du rayonnement est considérablement atténuée, car elle est réduite de 99 pour 100 en moyenne par les écrans métalliques denses.

La qualité en est très spéciale, car le rayonnement n'est plus représenté que par une partie des rayons γ, et une fraction extrêmement minime des rayons β; les autres rayons, les α, l'immense majorité des β et ceux des γ qui correspondent aux rayons X sont absorbés par les filtres métalliques.

La durée des applications est considérable, et peut aller de vingt-quatre heures à plusieurs jours; elle compense l'atténuation de l'intensité du rayonnement.

Malgré sa longue durée, l'application est inoffensive pour la plupart des tissus normaux, parce qu'elle ne comporte que l'usage des rayons ultra-pénétrants. Ceux-ci, en raison de leur grande vitesse de propagation, sont absorbés en faible proportion, abandonnant peu d'énergie aux tissus, et leur imprimant un minimum d'altération tout en conservant une action curative remarquable à l'égard des tumeurs telles que les lymphadénomes, les sarcomes et de nombreux épithéliomes.

Les autres méthodes conviennent au traitement des cancers banaux de la peau, mais la méthode du rayonnement ultra-pénétrant de Dominici s'applique d'une façon très particulière au traitement :

1° Des épithéliomas anfractueux et des épithéliomas infiltrants développés aux dépens de la peau;

2° Des épithéliomas de diverses muqueuses;

3° Des épithéliomas sous-cutanés et sous-muqueux qui doivent être traités de deux façons: *a*) par des applications externes ayant pour but d'influencer les tumeurs à travers les téguments sains sans altérer ceux-ci; *b*) par l'introduction dans les tumeurs de tubes contenant un sel de radium pur. C'est là le procédé de Morton, Abbe, Diffembembach, procédé que Dominici a modifié en entourant les tubes de verre d'un étui métallique continu (or ou argent), destiné à servir non seulement de support et d'armature, mais encore de filtre ne laissant passer que le rayonnement ultra-pénétrant.

Du traitement des cancers profonds inopérables par le rayonnement ultrapénétrant du radium. — *M. Dominici* (de Paris) signale les résultats qu'il a obtenus en traitant les cancers profonds et inopérables suivant une méthode radiumthérapique qui lui est personnelle.

Cette méthode consiste à introduire dans la masse des tissus cancéreux des appareils creux contenant un sel de radium pur dont le rayonnement est filtré par un étui de métal dense tel que l'or ou l'argent.

Parmi les résultats obtenus, l'auteur signale :

1° La disparition d'une tumeur maligne de la parotide, un lymphadénome, traitée par l'introduction d'un appareil contenant 5 milligrammes de bromure de radium pur, inclus dans un cylindre d'or, à parois mesurant 5/10 de millimètre d'épaisseur. La guérison apparente se maintient depuis 9 mois;

2° L'amélioration d'un sarcome inopérable du cou, qui fut soigné par introduction dans la masse de la tumeur d'un étui d'argent dont la paroi avait 5/10 de millimètre d'épaisseur, et dont la cavité contenait 5 centigrammes de bromure de radium pur. Il se produisit une diminution de volume du sarcome et une mobilisation de cette tumeur, ce qui permit de pratiquer l'opération, jusqu'alors impossible;

3° La disparition d'un cancer de la parotide (épithéliome), qui fut soigné par le même procédé.

A ces résultats s'ajoutent des améliorations concernant d'autres tumeurs malignes de nature et de siège variés.

L'application du rayonnement ultra-pénétrant du radium au traitement de ces tumeurs a fourni deux résultats notables :

Elle a rendu opérables des néoplasmes inopérables;

Elle a supprimé ou atténué les troubles généraux ou les lésions locales des malades atteints de tumeurs devant lesquelles désarmait la chirurgie.

A l'appui de ses communications, M. Dominici montrait une série fort remarquable et très remarquée de photographies montrant les diverses étapes et les résultats impressionnants du traitement des cancers par le radium.

L'emploi thérapeutique du radium a excité vivement l'attention de tous les membres de la Section de dermatologie.

De l'emploi exclusif de la médication externe dans le traitement des eczémas. Etude critique des résultats obtenus. — *M. Carle* (de Lyon), rapporteur, nous rappelle qu'en France l'origine diathésique et constitutionnelle des eczémas a toujours été admise et défendue par les maîtres. La réaction en faveur de leur origine externe, dirigée par Hébra, Kaposi, Unna, Malcom Morris, a eu chez nous peu de retentissement, et l'étude des troubles nutritifs, occupe toujours la première place dans les recherches et les discussions.

Très intéressante au point de vue scientifique, cette tournure d'esprit a eu en thérapeutique pratique des conséquences peut-être regrettables.

Hypnotisés par l'abondance et l'intérêt des travaux de ce genre, la plupart des praticiens de notre époque ont volontairement ou inconsciemment dirigé leurs efforts vers la médication interne et le régime, négligeant un peu trop l'aide très appréciable qu'apportent les topiques gras, liquides ou pulvérulents, et rédui-

sant la thérapeutique de l'eczéma à quelques médications diététiques, trop souvent calquées sur le même schéma, auxquelles on adjoint l'inévitable potion arsenicale.

Il y a là quelque exagération que la crainte des métastases et les difficultés d'application de la médication externe suffisent à expliquer, mais non à excuser. Il ne faut pas chercher systématiquement à supprimer un flux eczématique, c'est certain. Mais les accidents survenus sont assez rares et presque toujours assez bénins pour que l'on puisse établir comme règle générale la possibilité et l'innocuité d'une thérapeutique externe sérieuse dans l'énorme majorité des cas.

L'auteur réunit les observations d'eczémas traités par lui pendant 2 ans (1907-1908). Il laisse de côté, les améliorations incomplètes, les malades insuffisamment examinés ou dont les dires n'ont pas été contrôlés.

Restent 162 cas. Dans ce chiffre ne sont pas compris 23 malades dont l'état pathologique *avéré* ne permettait pas les essais de médication suppressive (albuminuriques, cardiaques, emphysémateux âgés).

Sur ces 162 cas (dont 19 enfants) on a institué immédiatement et systématiquement le traitement externe par les topiques (pansements humides, pâtes, pommades réductrices, etc.), amenant, en général en quelques jours, la décongestion, la sécheresse et un début de kératinisation, sans régime autre que celui d'une personne douée d'un appétit normal et sans la plus petite médication interne.

Dans ces conditions, notant minutieusement toute manifestation, si minime qu'elle soit, survenue pendant ou après le traitement, l'auteur a constaté treize fois l'existence de symptômes susceptibles de faire songer à une alternance morbide.

L'auteur fait ressortir qu'à côté d'alternances indéniables, il ne faut pas oublier la possibilité de coïncidences, surtout dans les cas isolés. Il note la prédominance de ces manifestations chez les névrosés et les neurasthéniques, les surmenés, fait déjà signalé dans toutes les observations analogues, et enfin le caractère essentiellement bénin de la plupart d'entre elles.

Conclusion : il faut connaître l'existence des alternances morbides pour ne pas être surpris par leur apparition. Mais cette connaissance ne doit pas devenir une obsession, entravant tout essai de médication externe, seule vraiment rapide et efficace dans la plupart des cas. Et la conclusion éclectique de Besnier paraît être la meilleure. Que l'on traite sans crainte et sans réserve par toutes les médications locales que l'on voudra les sujets qui n'ont pas de lésions viscérales, ceux dont les émonctoires fonctionnent normalement, il n'y a aucun risque pour le malade, aucune responsabilité pour le médecin; mais on doit toujours examiner la situation spéciale du malade et se comporter suivant les circonstances et non suivant une formule absolue.

Etude de quelques formes anormales de lichénification. — *MM. L. Brocq et L.-M. Pautrier* (de Paris). A côté des formes normales de lichénification circonscrite ou diffuse, on doit décrire quelques formes un peu spéciales, parfois difficiles à reconnaître.

Parmi elles, les auteurs signalent :

1° *Des formes hypertrophiques* dans lequelles les lésions prennent un développement considérable, font à la surface des téguments des saillies limitées pouvant atteindre jusqu'à 1 centimètre de hauteur, et simulant de véritables tumeurs à contours plus ou moins nets rappelant les tumeurs du mycosis fongoïde. A leur niveau, le derme est profondément infiltré. Sous l'influence des pansements simples occlusifs, elles s'affaissent avec assez de rapidité et prennent alors un aspect analogue à celui des lichénifications banales.

Elles s'observent chez les enfants en bas âge, plus exceptionnellement chez l'adulte, en des régions à peau lâche et fine, riches en vaisseaux lymphatiques, comme le pli de l'aine et le scrotum.

2° *Des formes hyperkératosiques*, qui correspondent à ce que l'on a décrit sous le nom de *lichen obtusus corné*, d'*urticaria perstans*. Ces lésions, relativement rares, débutent par du prurit, puis par des sortes d'éléments papuleux hémisphériques, d'un rose pâle, qui grossissent lentement, se kératinisent de plus en plus à leur surface en prenant une teinte café au lait, et deviennent ainsi peu à peu des éléments globuleux, de 3 à 10 millimètres et plus de diamètre, à la surface sèche, cornée, recouverte de squames fines, grisâtres, adhérentes, donnant au toucher une sensation de dureté toute particulière et d'infiltration nodulaire du derme. Ils siègent surtout aux membres supérieurs et inférieurs.

3° *Les lichénifications diffuses de la face.* Ce sont des manifestations morbides assez peu fréquentes; elles se traduisent objectivement par de la sécheresse, de la rugosité, de l'épaississement de toute la peau du visage qui est sillonnée de plis et de quadrillages. Le masque facial peut prendre de ce fait un aspect frappant d'immobilité, car les téguments n'ont plus leur souplesse et ne se plissent qu'avec difficulté. Les sourcils, et, dans quelques cas fort rares, la moustache, sont usés mécaniquement par le grattage.

Les lichénifications du cuir chevelu. Ces lésions sont souvent méconnues; elles se développent presque toujours sur une dermatose antérieure, sur du pityriasis simplex, plus souvent sur des parakératoses psoriasiformes; elles siègent surtout en arrière des oreilles et vers la nuque. Elles sont caractérisées par un épaississement marqué du cuir chevelu qu'on ne peut plisser qu'avec peine, par une teinte rouge bistre des téguments, que recouvrent en partie des squasmes fines, adhérentes, et surtout par des crises de prurit paroxystiques.

5° *Les lichénifications de la paume des mains.* Les auteurs les ont mentionnées en 1891, mais leur travail est resté isolé; elles simulent la kératodermie essentielle légèrement érythémateuse des extrémités. Elles se traduisent par un épaississement de l'épiderme, qui est grisâtre, corné, qui desquame en fines lamelles très adhérentes au-dessous desquelles se trouve un derme d'un rose pâle, parfois fissuré. Elles siègent surtout au milieu de la paume de la main. Le phénomène morbide initial est le prurit; les lésions cutanées sont secondaires aux grattages.

Ces formes anormales de lichénification ne sont pas seulement intéressantes au point de vue théorique pur, leur connaissance est indispensable au praticien pour qu'il ne commette pas des erreurs de diagnostic profondément regrettables au point de vue du pronostic et du traitement.

RHINO-LARYNGOLOGIE

Etat actuel de la question des paralysies récurrentielles, paralysies d'origine cérébrale et bulbaire. — *M. Jules Broeckaert* (de Gand), rapporteur. Il résulte de l'ensemble des expériences que le *centre de la représentation des mouvements des cordes vocales* se trouve, chez le chien, symétriquement placé des deux côtés de la ligne médiane, exclusivement ou avec prédominance, en avant et en bas du sillon précrucial. On ne peut nier les centres corticaux qui influeraient uniquement sur l'*abduction* des cordes vocales, ni ceux qui tiendraient l'*aboiement* sous leur seule dépendance; leur existence est cependant loin d'être démontrée.

Le grand point en discussion est celui de savoir si, comme le démontra Krause, chacun des centres laryngo-phonateurs a une *action bilatérale* sur les mouvements glottiques, ou bien, au contraire, si, comme le prétendit Masini, l'effet est *unilatéral et croisé*. Le désaccord qui règne sur cette question n'a pas l'importance qu'on semble lui attribuer, car, s'il est prouvé que chacun des centres corticaux est relié par des *fibres d'union* aux centres bulbaires situés du côté opposé, cela n'exclut pas l'existence de *fibres commissurales* ou calleuses, qui établissent un trait d'union entre les centres corticaux du larynx situés dans chacun des hémisphères, ni l'hypothèse que le faisceau laryngo-phonateur est composé de fibres croisées prédominantes et de fibres directes, moins nombreuses, qui subissent, dans une sorte de chiasma, un entrecroisement partiel.

On comprend ainsi que l'excitation unilatérale du centre phonatoire, au moyen de courants induits, puisse produire une action bilatérale sur les deux cordes vocales, et qu'exceptionnellement, dans des conditions précises (Katzenstein), le courant puisse suivre exclusivement la grande voie qui l'amène vers les noyaux bulbaires, sans passer en même temps par la voie détournée des fibres commissurales.

Les expériences sur des animaux, appartenant à diverses espèces, ont démontré que la destruction, même bilatérale, des centres laryngés est incapable de produire l'immobilité paralytique des cordes vocales.

Après l'ablation des deux hémisphères, les mouvements respiratoires des cordes persistent comme à l'état normal et même l'adduction des cordes est complète sous l'influence d'une cause réflexe.

L'extirpation des centres du larynx, chez le chien, n'influe guère sur les mouvements des cordes vocales : elle enlève à l'animal la notion des mouvements des cordes nécessaires à la phonation et elle supprime, du moins pour quelque temps, la fonction de l'aboiement.

Les prétendues paralysies laryngées d'origine cérébrale ont, presque toutes, chez l'homme, le triple caractère d'être unilatérales, croisées et complètes, la corde était placée en position cadavérique.

Aucune de ces observations ne résiste à une critique serrée. Seul le cas de Schutter, où la lésion centrale aurait produit la paralysie des constricteurs, avec conservation partielle de l'action abductrice, mérite une attention particulière.

La localisation des centres laryngés dans le *bulbe* n'est pas encore établie d'une façon tout à fait rigoureuse. Est-ce dans le noyau ambigu, comme le prétendent les uns, ou bien dans le *noyau dorsal*, comme l'a démontré l'École de Louvain ? L'arrachement du récurrent montre cependant des altérations chromolytiques très nettes dans les cellules du noyau dorsal, du côté correspondant, alors que les cellules du noyau ambigu ne réagissent nullement ; ce fait semblerait donner raison à l'École de Louvain, du moins pour ce qui concerne le lapin.

Les données anatomo-pathologiques, recueillies chez l'homme, ne peuvent, jusqu'ici, résoudre le problème de la localisation bulbaire des noyaux laryngés.

Les caractères principaux des laryngoplégies d'origine bulbaire sont les suivants :

1° Unilatérale ou bilatérale, la laryngoplégie siège toujours du même côté que la légion bulbaire;

2° Cette paralysie est *complète* ou *incomplète*;

3° Les muscles paralysés s'atrophient ou perdent leur conductibilité électrique ;

4° La paralysie est souvent associée à l'anesthésie.

La loi de Semon, qui veut que toute affection aiguë ou chronique atteignant les voies laryngées motrices se traduise tout d'abord par l'atteinte isolée du groupe abducteur, est bien souvent en contradiction avec les faits dépendant d'affections bulbaires, car il existe dans la littérature des observations assez nombreuses de paralysie isolée des adducteurs en relation causale avec des lésions organiques du bulbe.

OTOLOGIE

De la thrombophlébite du sinus latéral. — *M. Taptas* (de Constantinople), rapporteur. Il est impossible, en ce qui concerne la thrombophlébite du sinus latéral, de fixer une règle générale régissant tous les cas, l'affection variant suivant les conditions organiques de chaque individu, d'une part, et l'agent pathogène, de l'autre.

La thrombophlébite du sinus latéral accompagne d'habitude la pyémie d'origine otique, mais celle-ci peut exister sans que le sinus latéral, de même que les autres sinus de la tête, soient atteints.

Dans les affections générales d'origine otique, le foyer principal est constitué par la suppuration de la caisse du rocher et de la mastoïde.

1° Le mécanisme principal de la formation du thrombus, c'est la coagulation du sang au niveau de la paroi veineuse altérée par l'inflammation.

L'auteur a observé, au cours de ses opérations, que la présence de vaisseaux engorgés ou de granulations bourgeonnantes montrait un sinus à contenu normal, tandis que la paroi veineuse au niveau du tronçon thrombosé était toujours morte et macérée. Dans les cas aigus, la thrombose est due, le plus souvent, à la lésion préliminaire des vaisseaux nourriciers des parois sinusiennes;

2° Un autre mécanisme de formation de la thrombose sinusienne, c'est la continuation, dans la lumière du sinus latéral du thrombus, d'une veine ou d'un sinus qui s'y jette.

3° Le thrombus peut se former par la localisation sur une paroi veineuse normale de microbes ou de parcelles de thrombus détachées d'un autre point veineux;

4° La thrombose peut être mécanique, c'est-à-dire due à la coagulation du sang veineux au-dessus et au-dessous d'un point du sinus latéral, où, son calibre étant effacé sous la pression d'un abcès extradural ou d'un tamponnement expérimental, ses parois sont en contact l'une et l'autre.

Kramm, de la clinique de Passow, à Berlin, admet chez les enfants une oblitération du sinus latéral par pression externe sans formation de thrombus. Le rapporteur estime que c'est plutôt la formation d'une

thrombose aseptique qui mène à l'oblitération du sinus.

L'inspection otologique des écoles. — *M. P. Jacques* (de Nancy), rapporteur. Le fâcheux pronostic de la surdité confirmée doit engager l'otologie dans la voie féconde de la prophylaxie. L'expérience ayant établi que les lésions causales de cette infirmité débutent presque constamment dans la première enfance et, le plus souvent, d'une manière insidieuse, c'est par une recherche systématiquement pratiquée des altérations initiales de l'organe auditif qu'il nous est actuellement permis d'espérer atténuer les inconvénients sociaux de la dysacousie. De cette conception, sont nés simultanément, en différents pays, les premières tentatives d'inspection des enfants des écoles au point de vue social de la fonction auditive. Il semble que le temps serait venu de coordonner les efforts individuels en vue d'arriver à une formule d'application pratique susceptible d'être proposée aux pouvoirs publics seuls capables d'imposer, en la généralisant, une mesure aussi avantageuse à la société qu'à l'individu.

Le but primordial de l'inspection otologique étant d'assurer à tout écolier les moyens acoustiques de profiter de l'enseignement, son rôle essentiel consistera à établir, par une évaluation scientifique des capacités auditives de tous les enfants appelés à recevoir l'instruction primaire, le départ entre les sujets pourvus d'une audition suffisante, et les dysacousiques, ou sujets dotés d'une audition insuffisante.

Une épreuve fonctionnelle simple (voix chuchotée à 8 mètres) satisfera à ce premier desideratum. Il ne saurait, toutefois, fournir aucune garantie pour l'avenir; aussi, est-on en droit d'estimer que l'inspection otologique, pour satisfaire au but de préservation de l'ouïe qui constitue sa principale raison d'être, doit comporter nécessairement, outre l'épreuve fonctionnelle préalable, un examen physique de l'appareil auditif et des organes connexes, c'est-à-dire des premières voies aériennes. Cette manière de concevoir l'intervention du médecin auriste aura, en outre, l'inestimable avantage d'attirer l'attention sur des altérations organiques à retentissement général.

Pour mettre à exécution ce programme, trois personnalités s'offrent à nous : l'instituteur, le médecin ordinaire de l'école et le médecin spécialiste.

Il serait évidemment à désirer que toute la besogne pût être assumée par le médecin ordinaire seul, l'auriste n'ayant à intervenir que pour le traitement. Il semble, toutefois, qu'en l'état actuel de l'enseignement otologique dans les Universités, il faille renoncer provisoirement à espérer du médecin d'école des connaissances spéciales suffisantes pour assurer une sélection convenable parmi les enfants. En revanche, son concours pourrait être précieux pour simplifier la besogne du spécialiste, en pratiquant, parmi les écoliers, une sélection préalable fondée sur l'examen fonctionnel et l'appréciation des signes extérieurs de l'adénoïdisme et des diverses catégories d'otopathies. Remarquons, du reste, que l'instituteur lui-même pourrait, moyennant quelques indications sommaires, décharger le médecin ordinaire du soin de dresser la liste des suspects. Ceux-ci seront examinés au point de vue physique par un auriste expérimenté dans les locaux de l'école, et tous ceux chez qui aurait été constatée une tare de l'appareil acoustique ou des premières voies respiratoires seront signalés à leur famille comme susceptibles d'un traitement otorhinologique. Quant aux écoliers atteints d'une lésion irrémédiable entraînant une surdité partielle permanente, la création, pour eux, de classes particulières, distinctes à la fois de l'école primaire et des institutions d'arriérés et de sourds-muets, constituerait un progrès désirable.

(*A suivre.*) P. Desfosses.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de Médecine berlinoise

7 Juillet 1909

Thérapeutique « antagoniste » de la tuberculose. — *M. E. Klebs* présente des pièces anatomiques provenant d'un cobaye qui, en juillet 1908, c'est-à-dire il y a un an, avait été inoculé simultanément avec une dose mortelle de bacilles de Koch, dont la virulence avait été constatée sur des animaux témoins, et avec des bacilles d'orvet. L'animal, qu'on avait maintenu en cage avec d'autres animaux de même espèce tuberculeux, continua à très bien se porter, mangea parfaitement, augmenta de poids et se maintint à celui de 500 à 600 grammes, jusqu'à ce jour. Il a été sacrifié. L'autopsie a montré dans les poumons et dans la rate la présence de lésions qui semblent devoir être considérées comme des tubercules très anciens arrêtés dans leur développement ou comme des tubercules très récents provenant d'une infection contractée au contact des autres cobayes tuberculeux.

En tout cas, ce qu'il faut retenir, c'est que ce cobaye a vécu toute une année, avec ou sans ces lésions, sans que son état général ait souffert le moins du monde.

Opérations plastiques. — *M. Katzenstein* présente deux malades chez qui il a pratiqué des opérations plastiques pour remédier à des pertes de substance chirurgicales dues à l'ablation de vastes tumeurs des membres. Ce sont :

1°) Un malade qui était atteint d'un vaste cancer de la région du coude. La large brèche résultant de l'ablation de la tumeur fut comblée à l'aide d'un lambeau cutané emprunté à la paroi abdominale. Guérison.

2°) Un jeune garçon qui portait un sarcome au niveau de l'extrémité inférieure du fémur. La perte de substance osseuse, longue de 13 centimètres, qui en résulta, fut réparée avec un lambeau ostéo-périosté prélevé sur toute la largeur du tibia. Le membre fut ensuite maintenu pendant 3 mois dans un appareil plâtré ; durant ce temps, on put suivre à la radiographie les progrès de l'ossification. Actuellement, après 4 mois, le fémur jouit déjà d'une solidité satisfaisante.

Hygroma à grains riziformes tuberculeux. — *M. Hirsch* présente un malade qui offrait dans la région antérieure de l'épaule une grosse tumeur fluctuante, dont le contenu, à la compression, fuyait par en haut sous le deltoïde. En arrière, au niveau de la fosse sous-épineuse, il y avait une deuxième tumeur fluctuante. Les mouvements de l'articulation étaient parfaitement libres. Le 6 Décembre 1908, la tumeur antérieure fut mise à nu et extirpée; elle était très adhérente aux tissus voisins et tenait également à la tumeur postérieure. A l'incision, elle contenait des grains riziformes caractéristiques. La tumeur postérieure fut enlevée 15 jours plus tard; elle siégeait au milieu de tissus tuberculeux qui furent extirpés en même temps. Guérison progressive et actuellement complète.

Observations de chirurgie buccale et dentaire. — *M. Warnekros* communique une série de cas concernant des lésions diverses, traumatiques ou autres, de la bouche et des mâchoires, et dont certains démontrent, selon lui, l'importance que peut avoir, au point de vue thérapeutique final, une intervention opportune du côté des dents. Suivent des considérations sur le traitement de la division congénitale du palais et, en particulier, sur l'amélioration des appareils de prothèse applicables à cette malformation. L'auteur termine par une étude sur la *pathogénie de la carie dentaire* qui, selon lui, résulterait, dans les 3/4 des cas, d'une anomalie anatomique, soit congénitale, soit acquise. Normalement, il existe entre les dents un interstice suffisant pour permettre l'élimination facile des particules alimentaires. Lorsque, par suite d'anomalie congénitale, ou d'extraction dentaire, c'est-à-dire par suite du défaut de pression symétrique, une dent s'accole à sa voisine, il en résulte un espace capillaire qui ne se purifiera pas spontanément et, en conséquence, la carie ne tardera pas à s'établir.

SUISSE

Société de médecine de Bâle.

27 Mai 1909.

Névralgies du trijumeau d'origine dentaire. — *M. Preiswerk.* La distribution anatomique normale des branches du trijumeau explique, sans plus, que des affections de ses ramifications terminales, entre autres des filets qui se rendent à la pulpe dentaire et dans le voisinage de la dent, puissent gagner par voie ascendante les troncs du trijumeau eux-mêmes. C'est ainsi que la IIe branche (nerf maxillaire supérieur) peut se prendre dans des cas où les dents supérieures sont malades, et la IIIe (nerf maxillaire inférieur) lorsqu'il s'agit des dents inférieures. Il ne faudrait pas croire cependant que les névralgies du trijumeau, malgré la fréquence des affections dentaires, reconnaissent souvent ces affections pour cause : loin de là! Ces faits sont tout à fait exceptionnels. Mais, au point de vue thérapeutique, il ne faut pas oublier leur possibilité, surtout lorsqu'on ne trouve pas d'autre cause (syphilis, alcoolisme, tabagisme) capable d'expliquer la névralgie.

Toute affection des filets terminaux ne provoque pas forcément une névralgie du trijumeau : il faut, pour cela, une prédisposition particulière du sujet (goutte, rhumatisme). Parfois, chez de tels sujets, il suffit d'un petit foyer inflammatoire tout à fait superficiel de la pulpe dentaire, et même d'une simple et légère hyperémie, pour produire des crises névralgiques d'une intensité extraordinaire. Plus souvent, cependant, il faut une lésion inflammatoire plus avancée de la pulpe, une pulpite totale, purulente ou non, pour amener ces crises. Dans un stade encore plus avancé, lorsque toute la pulpe a été détruite, lorsque les canaux radiculaires, évidés, communiquent largement avec la cavité alvéolaire, quand le processus inflammatoire a gagné et irrité le périoste et l'os, les névrites ascendantes du trijumeau sont encore plus fréquentes.

Dans bien des cas, le diagnostic de névralgie du trijumeau d'origine dentaire est des plus difficiles, précisément en raison de ce fait que la dent malade paraît souvent intacte extérieurement. Seule, en pareil cas, une radiographie bien faite peut déceler parfois la lésion dentaire, par exemple lorsqu'il s'agit de dépôts calcaires intra-dentaires disposés concentriquement ou sous forme de saillies, de véritables aiguilles qui, comprimant, irritant les éléments nerveux de la pulpe, occasionnent ainsi de vives douleurs lancinantes dans une dent en apparence saine, douleurs s'irradiant, par les branches du trijumeau, jusque dans l'oreille et vers l'œil.

Enfin, il convient encore de signaler les névralgies du trijumeau qui reconnaissent pour origine une dent en rétention, c'est-à-dire une dent qui, bien qu'ayant terminé son développement, n'est pas parvenue à percer la gencive et à prendre sa place à côté de ses congénères. Une telle dent semble agir encore comme un corps étranger vis-à-vis des terminaisons nerveuses disséminées dans les parois de son alvéole. Il est évident que, seule ici, la radiographie permettra le diagnostic.

La thérapeutique découlera évidemment de la connaissance de la cause, et il est certain que bien des névralgies qui auront été traitées infructueusement par les médications les plus diverses disparaîtront comme par enchantement lorsqu'on s'attaquera à la lésion dentaire dans laquelle on aura découvert la forme de départ de la névralgie.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

30 Août 1909.

L'ammoniurie expérimentale chez l'épileptique. — *MM. J.-E. Florence et P. Clément* ont constaté que l'ingestion d'acétate d'ammoniaque provoque : chez l'épileptique bromuré, une élimination entièrement comparable à celle de l'individu sain sans le moindre retentissement sur les accès ; chez l'épileptique non bromuré, une élimination surtout très marquée d'ammoniaque coïncidant avec l'apparition d'attaques plus fréquentes.

Il semble donc, comme l'a déclaré Guidi, que les sels ammoniacaux très nettement provoquent les accès.

On sait en effet que pour cet auteur, chez les comitiaux il y aurait insuffisance hépatique vis-à-vis de la fonction uréogénique.

Sans infirmer cette hypothèse MM. Florence et Clément pensent que les sels ammoniacaux agissant comme stimulants diffusibles ne font qu'exagérer l'aptitude convulsive de l'épileptique. Dans ce cas on comprend aisément comment chez l'épileptique soumis au traitement bromuré ce médicament agit comme antagoniste en contrebalançant l'action de l'acétate d'ammoniaque.

Il est vrai que la fonction uréogénique semble troublée chez l'épileptique sans bromure. Mais, puisque le trouble disparaît sous l'influence de cet agent, il y a lieu de se demander si l'on peut invoquer pour l'expliquer une insuffisance hépatique.

Georges Vitoux.

SCIATIQUE RADICULAIRE D'ORIGINE TUBERCULEUSE

Par M. LAFFORGUE

Répétiteur à l'Ecole du service de santé militaire (Lyon).

Malgré son admission récente dans le cadre nosographique, la sciatique radiculaire a déjà son histoire clinique. Depuis le cas initial de Lortat-Jacob et Sabaréanu[1], la littérature médicale compte, jusqu'à ce jour, une dizaine d'observations précises qui attestent l'authenticité et la fréquence relative de ce type clinique. D'ores et déjà, une conclusion étiologique s'impose : la diversité des causes pathogéniques susceptibles de produire pareil syndrome. A l'origine des cas observés, nous trouvons deux fois la syphilis certaine (obs. I de Lortat-Jacob et Sabaréanu, obs. de Gauckler et Roussy), cinq fois la syphilis probable (obs. II, III, V, de Lortat-Jacob et Sabaréanu, obs. de Gavazzani, obs. de Berthéol) avec l'alcoolisme, la blennorragie ancienne et le surmenage professionnel du membre malade comme causes adjuvantes possibles, une fois la blennorragie (obs. de Lortat-Jacob et Salomon). Dans un cas de Berthéol[2], relatif à une femme de 73 ans, l'origine réelle du syndrome demeure indéterminée. Un autre malade compte dans ses antécédents des causes pathogéniques très disparates : éthylisme invétéré, blennorragie, érysipèle de la face, *pleurésie*, et celle-ci constitue dans ce cas le seul élément qui puisse faire songer à une origine tuberculeuse. La tuberculose s'affirme, par contre, dans un cas de Mosny et Malloizel[3] et dans un autre, à peu près identique, observé par Œttinger, mais ce sont là, jusqu'à ce jour, les seuls de cette espèce. Encore verrons-nous qu'il n'y a aucune superposition possible entre les deux observations présentées et celle que nous publions aujourd'hui.

F..., 22 ans, du 98e régt d'infanterie. Entré à l'hôpital militaire Desgenettes le 2 Juillet 1909, se plaignant de douleurs dans le membre inférieur gauche.

Antécédents héréditaires. — Père porteur d'une gastralgie ancienne et sujet aux bronchites. Il a souffert à diverses reprises de douleurs sciatiques. Mère bien portante. Ni frères ni sœurs.

Antécédents personnels. — Pas de maladies du jeune âge. Ni syphilis, ni alcoolisme, ni blennorragie; pas de cause d'intoxication professionnelle. A 18 ans, atteinte de rhumatisme (?) sans fièvre ni gonflement articulaire, accompagnée d'émaciation et d'asthénie; à 20 ans, deuxième atteinte présentant les mêmes caractères. Depuis son arrivée au régiment, troisième atteinte au mois de Février. Douleurs au niveau des deux genoux, des coudes et des poignets, sans tuméfaction articulaire. Température oscillant autour de 38.

La maladie actuelle a débuté le 29 Juin. A la suite d'une marche ont apparu dans le membre inférieur gauche des phénomènes douloureux qui se présentent sous deux modalités différentes : il s'agit tantôt d'un endolorissement permanent, mais supportable, avec sensation de gêne et de pesanteur dans le membre intéressé, tantôt de crises paroxystiques qui débutent à la fesse par des douleurs en coup de couteau, s'irradiant dans toute la zone du sciatique jusqu'à la plante du pied, se reproduisant à intervalles variables plusieurs fois par heure, enlevant au malade tout repos et tout sommeil. Le moindre mouvement brusque, une friction cutanée, la toux réveillent ces paroxysmes, et le sujet, continuellement hanté par la crainte de leur retour, présente un facies dolent caractéristique. La nuit, les douleurs sont parfois si intolérables qu'elles lui arrachent des cris incessants. Il s'y mêle quelques sensations paresthésiques : picotements et fourmillements à la plante des pieds, sensation d'eau chaude « entre cuir et chair » à la face postérieure de la cuisse. L'examen objectif du membre malade décèle les phénomènes suivants : Motilité intacte; dans toutes les articulations, tous les mouvements sont possibles, limités seulement par la douleur et par une contraction de défense, surtout marquée au niveau des adducteurs de la cuisse et des tendons du creux poplité. La percussion du grand trochanter est indolore, de même que l'exploration de l'articulation sacro-iliaque. La sensibilité objective est très atteinte : quelques-uns parmi les points de Valleix (échancrure sciatique, région rétro-trochantérienne, points médio-crural et poplité) sont très sensibles, les autres indolores. Signe de Lasègue positif. La pression et la percussion du coccyx sont très douloureuses; il en est de même du pincement des adducteurs de la cuisse et des tendons poplités. Mais le symptôme sensitif capital, c'est une *hyperesthésie exquise, dont la topographie bien spéciale se superpose à peu près exactement aux territoires de S^{I}, S^{II}, S^{III} et S^{IV}.* Très accentuée au niveau de la verge, du scrotum, de la région fessière et sacrée, à la partie postérieure de la cuisse et de la jambe, elle est un peu moins vive dans les territoires plantaires de S^{I} et S^{II}; elle empiète légèrement en arrière sur la zone de L^{V} et L^{IV}. Dans toutes ces régions, le frôlement et la piqûre sont très douloureux; les sensations thermiques sont normales, mais le froid détermine une impression très pénible.

Le sens musculaire et la sensibilité osseuse sont intacts, la vibration du diapason est très mal tolérée.

Les réflexes crémastérien, plantaire, abdominal et achilléen sont plus énergiques que du côté opposé. Les réflexes rotuliens sont égaux aux deux membres. On ne note aucun trouble vaso-moteur ou trophique.

La marche et la station sont caractéristiques; le sujet se tenant debout les talons joints, on constate l'abaissement et un certain degré d'effacement du pli fessier gauche, avec flaccidité des muscles; la jambe est en flexion très marquée sur la cuisse, la cuisse sur le bassin. Cette attitude apparaît plus manifeste dans la marche : le malade avance en appuyant très légèrement sur la pointe du pied gauche, faisant porter tout le poids du corps sur le membre sain. Même avec ces précautions, la marche est très douloureuse.

L'exploration de la colonne vertébrale est négative. Il n'existe ni scoliose, ni proéminence des vertèbres, ni point douloureux. La percussion directe des apophyses épineuses, la percussion énergique sur la tête et les épaules ne révèlent aucune sensation anormale. Dans le mouvement de flexion du corps en avant, on ne constate pas de raideur du segment lombo-sacré. Pas de troubles des sphincters.

Les autres parties du système nerveux sont indemnes.

Du côté des divers organes et appareils, on note : Cœur normal, sans modification des bruits ni souffle d'orifice. Pouls régulier, avec pression faible à 12. Quelques troubles digestifs : langue légèrement saburrale, anorexie remontant à quelques semaines. Ni diarrhée ni constipation. Foie légèrement hypertrophié, dépassant de deux travers de doigt le rebord costal. Rate perceptible. Au poumon, submatité nette du sommet droit avec expiration prolongée et soufflante, exagération des vibrations et retentissement vocal. Toux fréquente, expectoration muqueuse sans bacilles. Le sujet a perdu 6 kilogrammes depuis 2 mois et son état général apparaît fort précaire.

Une ponction lombaire est pratiquée. Elle évacue un liquide céphalo-rachidien limpide, sans éléments cellulaires. Le séro-diagnostic tuberculeux, dû à l'obligeance de notre ami F. Arloing, est positif à 1/15.

Traitement : 3 grammes d'antipyrine *pro die.* Frictions au salicylate de méthyle.

Les jours suivants (4, 5, 6 Juillet), le même état persiste sans modification. Les douleurs nocturnes sont intolérables; le malade les compare à un « broiement de chair » dans les muscles de la fesse, de la cuisse et du mollet. On se dispose à instituer le traitement par les injections épidurales et par l'extension continue (P. Carnot), mais auparavant on prescrit, avec l'antipyrine, 2 grammes de KI et 3 centigrammes d'extrait de belladone.

8 Juillet. Une seule crise de douleurs la nuit précédente; le malade a pu reposer plusieurs heures, son facies est plus calme, mais l'hyperesthésie persiste avec tous ses caractères. Le signe de Lasègue et les points de Valleix sont moins nets. On porte le KI à 3 grammes.

10 Juillet. Disparition à peu près complète de l'hyperesthésie à la jambe et au pied. Elle est encore vive dans la région fessière, sur le scrotum, à la verge, à la marge de l'anus et réveillée par la toux. La flexion de la jambe sur la cuisse est moins marquée, la marche plus facile.

12 Juillet. L'hyperesthésie fessière et scrotale constitue le seul symptôme douloureux; la marche est redevenue normale.

A partir de ce jour, régression graduelle des phénomènes; la convalescence s'installe progressivement, sans retour offensif de la douleur.

Dans le cas précédent, le diagnostic de sciatique radiculaire s'impose, en raison de la topographie des troubles sensitifs. Ceux-ci ne correspondent, en effet, à aucun territoire de distribution nerveuse périphérique; par contre, ils se superposent exactement aux zones desservies par S_{I}, S^{II}, S^{III}, S^{IV}. Ces troubles objectifs sont de la variété hyperesthésique, déjà signalée dans quelques observations (obs. II et VIII de la thèse de Berthéol); moins fréquente que l'hypoesthésie (2 cas sur 9 dans le précédent travail), elle est non moins significative au point de vue du diagnostic. Celui-ci eût été difficile chez notre malade sans la localisation si spéciale des troubles sensitifs. Les réflexes étaient peu modifiés : achilléen normal, rotulien légèrement diminué. On sait, d'ailleurs, que les modifications de ces réflexes n'ont qu'une très faible valeur diagnostique, car elles se produisent avec des lésions similaires dans les sens les plus opposés. Même remarque à propos de la qualité et de l'intensité des douleurs subjectives. Pour Lortat-Jacob et Sabaréanu[1], « ces douleurs n'ont aucun caractère qui les différencie des douleurs de la névralgie ou de la névrite sciatique ». Il nous paraît cependant que, dans quelques cas de sciatique radiculaire, ces douleurs prennent un caractère d'intensité particulièrement vive et même impressionnante. Tel était le cas dans les observations II et III du mémoire des auteurs précédents, et chez notre sujet. Il y aura lieu, semble-t-il, de rechercher systématiquement désormais si les sciatiques à phénomènes douloureux très accusés ne se recrutent pas précisément dans la variété radiculaire.

Assez spécial à cette variété se montre le phénomène décrit par Sicard et par Dejerine : le réveil de la douleur par la toux sur le trajet du sciatique; il existait très nettement dans notre cas. Par contre, la scoliose homologue, observée dans deux cas sur trois de sciatique radiculaire, faisait défaut; l'altération prédominante ou même exclusive des racines sacrées ne semble donc pas être une condition suffisante pour la production du phénomène. La percussion et la malaxation de la masse sacro-lombaire n'étaient pas douloureuses; par contre, nous avons noté chez notre malade un symptôme assez intéressant : une douleur vive à la pression profonde des adducteurs de la cuisse et des tendons du creux poplité. Elle est vraisemblablement due à une hyperesthésie des extrémités nerveuses intramusculaires, comparable à celle des téguments.

Notre cas de sciatique radiculaire peut être légitimement rattaché à la tuberculose. Les anamnestiques ne révèlent pas d'autre cause étiologique possible; la blennorragie, la syphilis acquise ou héréditaire, l'alcoolisme sont absents. L'hésitation n'est permise qu'entre le rhumatisme et la tuberculose. Qu'il s'agisse de l'une ou de l'autre cause, le cas n'en demeurerait pas moins exceptionnel. Mais le rhumatisme vrai semble devoir être éliminé pour différents motifs : les douleurs rhumatoïdes présentées par le sujet ne s'accompagnèrent jamais de gonflement articulaire; il s'agissait de manifestations musculo-fibreuses, dont la nature rhumatismale apparaît comme de plus en plus discutable. De plus, malgré la torpidité des manifestations locales, chaque atteinte s'accompagnait de fièvre tenace,

1. Lortat-Jacob et Sabaréanu. — « Les sciatiques radiculaires ». *Revue de médecine*, 1905, p. 917.

2. Berthéol. — « Contribution à l'étude de la sciatique radiculaire ». *Thèse*, Paris, Juillet 1906.

3. Mosny et Malloizel. — « Méningite radiculaire consécutive à une ostéite tuberculeuse transverso-vertébrale ». *Société médicale des hôpitaux*, 9 Nov. 1906, p. 1097.

1. Lortat-Jacob et Sabaréanu. — *Loc. cit.*

souvent à type inverse, avec déchéance marquée de l'état général. Enfin, il est assez inaccoutumé que quatre récidives graves et prolongées d'un rhumatisme franc laissent l'endocarde intact.

Au contraire, la tuberculose s'affirme par une double série de preuves : 1° les lésions du sommet droit, avec répercussion profonde sur la nutrition; 2° la séro-réaction positive à 1/15. Du reste, on connaît bien à l'heure actuelle l'action du bacille de Koch ou de ses produits solubles sur le système nerveux périphérique. Il détermine, soit des névralgies localisées (faciale, intercostale, etc.), souvent précoces, comme en ont signalé Peter, Landouzy, Friot, Dreyfous, soit des névrites. Celles-ci ont pris rang de cité en pathologie depuis le mémoire du prof. Joffroy[1]; leur fréquence relative a été bien établie par les travaux de Pitres et Vaillard[2], la thèse de Carrière[3], les leçons du prof. Raymond[4], etc. Nous renvoyons à un mémoire de Dufour[5] pour une documentation plus complète; maints travaux postérieurs en France et à l'étranger ont été d'ailleurs consacrés au même sujet.

En ce qui concerne plus spécialement les lésions du sciatique, leurs rapports avec la tuberculose ont été étudiés dans un grand nombre de mémoires, dont on trouvera l'énumération dans la thèse de Cellerier[6], inspirée par P. Courmont. En même temps qu'une bibliographie très consciencieuse, ce travail renferme 43 observations de sciatique, dont 12 nettement tuberculeuses et 5 dans lesquelles le rôle de la tuberculose est douteux. La proportion des sciatiques bacillaires est un peu plus élevée dans la statistique de Cellerier que dans celle de Carrière (12 sur 51 observations). Les cas de ce genre se révèlent plus nombreux à mesure qu'on les recherche davantage, et c'est ce qui explique que les statistiques actuelles incriminent plus souvent la tuberculose que les anciennes, par exemple celle de Friot[7], recueillie en 1877 dans le service de Peter.



Dans les cas précédents, il s'agit toujours de déterminations intéressant le tronc et les extrémités périphériques du nerf sciatique. Cependant, Leudet[8] et Peter avaient déjà décrit la méningite spinale des tuberculeux et Peter en donnait comme un bon signe la douleur à la pression sur les apophyses. Plus tard, Fränkel émettait l'avis que la tuberculose peut être un facteur de tabes. Il n'y a pas loin de ces conceptions à l'origine radiculaire de la sciatique tuberculeuse. L'unique observation de ce genre qui soit actuellement connue et bien étudiée est celle de Mosny et Malloizel[9]. Encore s'agit-il, chez leur malade, de sciatique radiculaire consécutive à une ostéite vertébrale tuberculeuse. C'est de tout autre manière, semble-t-il, qu'il faut comprendre la pathogénie de notre cas. L'exploration de la colonne vertébrale et du sacrum, celle de l'abdomen et du bassin ne décèlent aucune cause de compression des racines du plexus sacré. D'autre part, le liquide céphalo-rachidien est indemne de lymphocytose. Il ne semble donc pas que le sciatique soit intéressé par un processus de compression mécanique ou de néoplasie méningée. L'évolution rapide des accidents, leur curabilité plaident dans le même sens. C'est, croyons-nous, au mécanisme de l'imprégnation radiculaire par les produits du bacille de Koch qu'il faut demander l'explication pathogénique des faits observés. Plus on analyse les faits cliniques, plus on les rapproche et plus on s'aperçoit qu'il faut compter, en pathologie, avec la localisation élective des poisons sur certains territoires du système nerveux. Le professeur Chauffard[1] a expliqué par ce mécanisme certains accidents urémiques. Le tabes représente une affinité élective du virus syphilitique pour les racines sensitives. Il est fort plausible que certaines déterminations dues au bacille de Koch puissent affecter une topographie radiculaire, sinon identique, du moins analogue. Telle est, dans notre cas, la seule hypothèse qui rende compte de l'évolution des phénomènes.

Si notre interprétation est exacte, il faut distinguer dans les sciatiques radiculaires d'origine tuberculeuse deux variétés : l'une d'origine mécanique ou par compression, l'autre d'origine toxique. Il est important, au point de vue du pronostic, de savoir les différencier. Le problème pourra être parfois délicat; dans notre cas, le diagnostic de sciatique radiculaire « par imprégnation toxique » nous semble suffisamment établi par les éléments suivants : 1° absence de lésions vertébrales ou pelviennes; 2° absence de lymphocytose (encore que ce soit là un signe trompeur); 3° et surtout, évolution rapide et curabilité des accidents.

1. Joffroy. — « De la névrite parenchymateuse spontanée, généralisée ou partielle ». *Arch. physiol.*, 1879, p. 17.

2. Pitres et Vaillard. — « Des névrites périphériques chez les tuberculeux ». *Revue de médecine*, 1886, p. 193.

3. Carrière. — « Des troubles nerveux périphériques qui surviennent dans le cours de la tuberculose pulmonaire ». *Thèse*, Bordeaux, 1894.

4. Raymond. — « Polynévrite tuberculeuse ». *Clinique des mal. du syst. nerveux* (2e série), p. 126.

5. Dufour. — « D'une forme douloureuse de polynévrite tuberculeuse ». *Revue neurologique*, 1900, p. 108.

6. Cellerier. — « De la tuberculose dans l'étiologie de la sciatique ». *Thèse*, Lyon, 7 Janvier 1904.

7. Friot. — « De la sciatique chez les phtisiques ». *Thèse*, Paris, 1879.

8. Leudet. — « Le zona et les troubles des nerfs périphériques dans la tuberculose pulmonaire ». *Gazette hebdomadaire*, 1878, p. 617.

9. Mosny et Malloizel. — *Loc. cit.*

1. Chauffard. — « De l'urémie convulsive à forme d'épilepsie jacksonienne ». *Archives générales de médecine*, 1887, Juillet, p. 5.

2. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 1er Septembre, n° 70, p. 620; 4 Septembre, n° 71, p. 629; 8 Septembre, n° 72, p. 636, et 11 Septembre, n° 73, p. 643.

SEIZIÈME

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Budapest, 29 Août-4 Septembre 1909.

(*Suite*)[2].

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Des conditions qui déterminent le passage dans le sang des microbes contenus normalement dans l'intestin. — *MM. Marcel Garnier et L.-G. Simon* (de Paris). Les microbes qui habitent normalement le tube digestif, s'ils franchissent la muqueuse intestinale, rencontrent le foie, quand ils ont gagné la veine porte, les ganglions mésentériques, quand ils ont pris la voie des chylifères, avant d'atteindre la circulation générale. Ainsi, l'organisme se trouve protégé par une double ligne de défense : un processus dont l'action se limite à la muqueuse intestinale sans léser le foie ni les ganglions, tel que l'application locale d'un caustique chimique, permet l'infection du sang porte, mais les microbes ne passent pas dans la grande circulation. Qu'intervienne, au contraire, une cause agissant à la fois sur la muqueuse et les glandes, comme la ligature de l'intestin ou certaines intoxications, alors, les bactéries intestinales, ou en particulier les espèces anaérobies, apparaissent dans le sang périphérique. Même, une altération grossière de la muqueuse n'est pas indispensable pour que les microbes de l'intestin viennent infecter le sang; certains processus, comme l'immobilisation prolongée, l'échauffement à l'étuve, déterminent chez le lapin l'exode des bactéries et leur passage dans la circulation, en sidérant en quelque sorte les moyens de défense de l'organisme.

En clinique humaine, on peut de même trouver des bactéries intestinales dans le sang périphérique au cours de l'occlusion de l'intestin, et aussi dans la dothiénentérie, où des microbes banaux peuvent infecter le sang à côté du bacille d'Eberth. Il semble que tous les processus amenant un affaissement profond des forces réactionnelles de l'économie, comme l'asphyxie par les gaz délétères, déterminent aussi une bactériémie à point de départ intestinal. On conçoit, par les résultats déjà acquis, et par ceux que les données expérimentales peuvent faire prévoir, l'importance de ces faits en pathologie générale.

Modifications de la nature du terrain par les solutions polyminéralisées radio-actives à réaction acide progressive. — *M. Jean Nicolaïdi* (de Paris) rend compte de ses recherches sur les modifications de la nature du terrain provoquées par les solutions polyminéralisées radio-actives, à réaction acide progressive, et sur l'application de la sérothérapie à la pellagre. Après avoir étudié, dans une première série d'expériences sur les animaux, l'action des solutions injectables à minéralisation complexe, contenant des doses croissantes d'acide phosphorique et d'acide glycéro-phosphorique, l'auteur, incité par les travaux sur les propriétés thérapeutiques attribuées à la radio-activité, a été amené à radio-activer les solutions employées précédemment. Une nouvelle série d'expériences sur des animaux a montré qu'avec la solution radio-activée, l'augmentation des échanges nutritifs, l'augmentation du poids, l'augmentation des globules rouges était plus marquée.

Depuis près d'une année, l'auteur a procédé à plus de 700 injections avec la solution polyminéralisée radio-active, à réaction acide progressive, réaction qu'il désigne par radio-acidité A, B, et C. Il a pu constater des résultats favorables dans la déminéralisation, la dénutrition, les cachexies, certaines maladies infectieuses. Ces effets paraissent dus à des changements de la réaction humorale, à la modification de la nature du terrain, au rétablissement du bilan de l'économie.

Dans la deuxième partie de son travail, l'auteur apporte la confirmation de ces données en reproduisant un certain nombre d'observations qui lui ont été communiquées par des médecins ayant eu l'idée d'appliquer cette sérothérapie radio-active au traitement d'une maladie essentiellement cachectisante, infectieuse et toxique, la pellagre. Les résultats communiqués à l'auteur sont extrêmement favorables. On a pu signaler plusieurs cas de guérison complète.

L'entéro-colite muco-membraneuse. — *M. Trémolières* (de Paris). Le rejet par l'intestin de mucus plus ou moins concrété est un phénomène banal presque toujours accompagné de douleurs abdominales et de troubles de l'excrétion intestinale; il constitue avec eux un syndrome tantôt éphémère et tantôt durable, constituant dans ce dernier cas l'*entéro-colite muco-membraneuse*.

Celle-ci peut dépendre d'une excitation locale permanente (lésion utérine, rénale, hépatique, appendiculaire, etc.).

Mais d'autres fois, à la faveur d'une prédisposition foncière, elle survit à sa cause.

On attribue cette prédisposition à un état névropathique (neuro-arthritisme, neurasthénie), qui préexiste, en effet, presque toujours à l'entéro-colite.

On est d'accord aujourd'hui pour reconnaître au neuro-arthritisme et à la neurasthénie une origine toxique : ils résultent de toxi-infections, d'intoxications d'origine digestive, rénale, hépatique, d'un fonctionnement défectueux des glandes vasculaires sanguines et particulièrement de la thyroïde.

Or, l'auteur a dégagé du tableau de l'entéro-colite tout un ensemble de signes physiques et fonctionnels analogue à celui du neuro-arthritisme ou, s'il est accentué, à celui de la neurasthénie. L'identité de ce syndrome et des troubles de l'hypothyroïdie bénigne chronique d'Hertoghe en fait soupçonner l'origine thyroïdienne, que la coïncidence de lésions manifestes du corps thyroïde et d'altérations rhino-pharyngées liées au myxœdème fruste ou complet (Delacour, Wingrave, etc.) vient très souvent confirmer.

D'autres fois, c'est à un trouble des fonctions hépatiques ou rénales, révélé par la cholémie, les signes du petit brightisme, etc., qu'il convient de rapporter la névropathie, ou à une insuffisance ovarienne, ou à toute autre cause d'intoxication, dont on retrouve toujours les signes et les raisons chez les entéro-colitiques. Ces facteurs d'intoxication réagissent les uns sur les autres, influencent directement l'intestin, dont les troubles, à leur tour, réagissent sur le système nerveux, compliquant ainsi l'analyse pathogénique.

Ainsi, la prédisposition à l'entérite muco-membraneuse réside bien, comme on l'a déjà formulé *cliniquement*, dans le neuro-arthritisme, et, comme l'auteur l'a *pathogéniquement* établi, dans une intoxication à point de départ souvent thyroïdien, d'autres fois hépatique ou rénal, dont le neuro-arthritisme n'est que la manifestation la plus visible.

Le système nerveux intoxiqué règle mal les réactions de l'intestin. A toute excitation éphémère, mécanique, toxique, infectieuse ou réflexe, celui-ci réagit, en les diverses modes de son activité, moteur, sensitif, sécrétoire et trophique, par un état morbide permanent, l'entéro-colite muco-membraneuse. Sans doute aussi l'intoxication qui dérègle le système nerveux agit, elle aussi, directement sur l'intestin.

La thérapeutique doit être dirigée à la fois contre la prédisposition foncière et contre la cause provocatrice.

THÉRAPEUTIQUE

Les résultats cliniques de la sérothérapie. — *M. Bourget* (de Lausanne). D'après son expérience clinique de 15 années dans son hôpital cantonal de Lausanne, M. Bourget croit à l'inefficacité de tous les sérums employés jusqu'ici dans un but thérapeutique. Ceux que vise particulièrement M. Bourget sont ceux destinés à combattre : la fièvre typhoïde, la pneumonie, la tuberculose, la septicémie et les infections à streptocoques, l'érysipèle et la scarlatine, le tétanos, la méningite cérébro-spinale et même la diphtérie.

Pressé par des raisons de vanité scientifique et souvent aussi par le mercantilisme, on a affirmé sans preuves suffisantes qu'un sérum qui guérissait des cobayes ou des lapins de telle ou telle maladie infectieuse était aussi capable de guérir l'homme de ces mêmes infections.

Les expériences faites sur les animaux sont incontestables, mais la clinique trouve qu'elles ne se vérifient pas chez l'homme.

Au point de vue pharmacologique, il semble qu'il règne dans ces tentatives sérothérapiques le même esprit crédule et trompeur qui animait les anciens médecins du moyen âge recherchant dans les plantes des substances capables de soulager les maux des hommes.

Pendant cette période empirique on affirmait aussi que chaque plante guérissait telle ou telle maladie supposée, tout comme aujourd'hui on suppose une infusion glycérinée du bacille de Koch capable de guérir la tuberculose.

Les chercheurs de spécifiques sont légion et malheureusement la plupart manquent totalement de méthode scientifique. Ils s'imaginent qu'il suffit de formuler une théorie, et de chercher dans la langue grecque ou latine un mot sonore désignant et qualifiant la substance rêvée, pour que ce rêve devienne une réalité. La thérapeutique moderne enregistre par milliers des substances capables de guérir tous les maux, et dont le type est représenté par ces fameuses toxines et antitoxines, corps et anticorps, dont personne ne connaît la nature physique et chimique, que personne n'a isolés, mais qui représentent quand même des individualités à propriétés thérapeutiques définies.

La grande erreur de la plupart des microbiologistes modernes a été d'échafauder théories sur théories sur ces substances fantômes, et de mettre, comme l'on dit en français, la charrue devant les bœufs.

M. Bourget attire l'attention des congressistes sur le tort immense fait à la science par ceux qui, sans preuves suffisantes, lancent dans la pratique médicale des médicaments d'origine microbienne, ayant certainement une action sur les animaux en expérience, mais étant de nul effet thérapeutique chez l'homme.

Les livres modernes, où le médecin et l'étudiant en médecine essayent de découvrir la vérité, sont pleins de cette fallacieuse science appelée bactériothérapie, toxinothérapie, dérivant des bactériotropines, des innombrables tuberculines, y compris les tuberculocidines, tuberculoplasmines, tulase et tulon, des léprolines, des endo et des exotoxines, des toxoïdes et des toxones, des agressines, des alexines, des autolysines, des bactériolysines, les opsonines, les cytotoxines, etc., etc.

Une telle abondance de dénominations pour des substances dont nous ne connaissons pas même la nature ne démontre-t-elle pas, à elle seule, qu'une thérapeutique qui s'appuie sur des données aussi théoriques ne doit pas inspirer une bien grande confiance aux cliniciens?

Toutes ces propriétés, réelles ou fausses, ne sont probablement que des fonctions d'albumines modifiées par les processus vitaux, et l'auteur croit téméraire de prodiguer les noms spécifiques à ces substances en fonctions physico-chimiques, avant d'avoir étudié à fond les albumines du sang. Nous ne savons rien ou presque rien sur la nature et les propriétés des albumines du sérum sanguin, et il nous manque donc les données primordiales et basales pour pouvoir spécifier les albumines circulantes.

La plupart des médecins microbiologistes qui lancent des nouvelles sensationnelles sur les vertus thérapeutiques de leurs toxines et antitoxines n'ont que des connaissances les plus restreintes, pour ne pas dire nulles, sur la chimie, la physique et la biologie végétale, et cependant ces trois sciences, aidées de la physico-chimie, sont seules capables de résoudre ce complexe problème de la nature et des fonctions des corps albuminoïdes dans lesquels s'élaborent et s'accomplissent des processus vitaux, aussi bien que les processus de défense contre les parasites microbiens animaux ou végétaux.

***

M. Bourget est revenu sur cette question des résultats cliniques de la sérothérapie *à la section de Médecine interne*. Il a envisagé successivement le sérum de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, de la tuberculose, de l'érysipèle; il dénie à ces divers sérums toute espèce de valeur.

Tétanos. — Après avoir admis qu'on possédait un sérum spécifique préventif et curatif, l'enthousiasme pour cette méthode thérapeutique diminue.

De toutes parts, on signale l'inefficacité préventive, et quant à l'action curative, elle est nulle. Ce qui le prouve encore, c'est que la technique de l'application continue à varier énormément : sous la peau, dans les veines et en dernier lieu dans les ventricules latéraux; tous ces moyens d'introduction ont été suivis d'échecs.

Les doses, primitivement fixées à 20 centimètres cubes ou 30 centimètres cubes, ont été poussées progressivement par certains chirurgiens jusqu'à 600 centimètres cubes et même 1.200 centimètres cubes dans le cours du tétanos.

Cette simple constatation nous prouve qu'on ne possède pas encore le sérum spécifique du tétanos.

Méningite cérébro-spinale. — Mêmes constatations sur les errements de cette thérapeutique, soit au point de vue des doses, soit au point de vue du lieu d'élection pour l'application du sérum : sous la peau, dans le muscle, dans les veines ou dans le rachis.

La mortalité a été exactement la même dans les injectés et les non-injectés. Dans les années 1907 à 1909, M. Bourget a soigné 24 cas de méningite cérébro-spinale. Onze ont été injectés : 5 sont morts, 6 ont guéri. Treize n'ont pas été injectés : 6 morts, 7 guéris.

La *diphtérie* semblerait être la maladie infectieuse qui a le plus profité de la sérothérapie. La statistique de mortalité depuis l'emploi du sérum antidiphtérique (1894) semble avoir diminué dans de très fortes proportions. Et cependant les mêmes questions se posent que pour les autres sérums.

La dose, qui, au début de la méthode, était de 1.000 à 2.000 unités, semble aujourd'hui insuffisante et on conseille d'en administrer jusqu'à 80.000 unités.

L'injection sous-cutanée serait peu efficace; il faudrait employer la voie intra-veineuse.

L'action préventive du sérum antidiphtérique est actuellement très contestée, et son action sur les accidents postdiphtériques est nulle.

Le sérum antidiphtérique est impuissant contre les symptômes du croup. En outre, le sérum antidiphtérique a été employé dans une foule d'affections, et il s'est trouvé des médecins pour lui découvrir des propriétés curatives dans les affections les plus hétéroclites.

Tout cela n'est-il pas bien fait pour ébranler notre confiance de clinicien et pour nous faire douter de l'action spécifique du sérum antidiphtérique *chez l'homme?*

Pendant ces dix dernières années, M. Bourget a soigné 693 cas de diphtérie authentique dans son service d'hôpital, dont 186 ont été injectés et ont donné 16 morts, et 507 n'ont pas été injectés et il n'y a eu que 4 morts, tous arrivés déjà moribonds à l'hôpital. Depuis cinq ans, M. Bourget n'injecte plus de sérum antidiphtérique et sur 226 cas il n'y a eu que 4 morts.

Physiothérapie et pharmacothérapie. — *M. Colombo* (de Rome) examine l'action physiologique et thérapeutique d'un certain nombre d'agents chimiques ou physiques à la lumière des connaissances nouvelles et de sa propre expérience. Le médecin en quête d'un remède peut se trouver en présence de trois cas : il peut désirer produire un effet qui peut être obtenu également bien par un agent physique ou par un agent chimique, ou un effet ne pouvant être obtenu que par l'un ou l'autre de ces agents.

Dans le premier cas, M. Colombo est d'avis de choisir toujours l'agent physique dont on peut apprécier beaucoup plus facilement les effets et graduer plus exactement l'intensité. L'agent chimique est toujours moins bien connu : nous pouvons bien connaître sa composition et son action *in vitro*, mais nous sommes jusqu'ici dans l'ignorance presque complète de ses effets *in corpore*; lorsqu'il est en contact avec les liquides intracellulaires, nous connaissons mal la résultante de son action sur l'organisme.

De l'application méthodique des agents physiques. — *M. P. Kouindjy* (de Paris). Pour un grand nombre de praticiens, les agents physiques ne sont que l'apanage de l'empirique. L'électricité et la radiologie sont peut-être les deux agents physiques qui jouissent de la réputation des agents thérapeutiques. Et encore, combien nombreux sont les praticiens pour lesquels l'application du courant électrique se résume en une apposition simple de deux tampons de la fameuse boîte électrique. Pour la radiologie, une assemblée scientifique extra-médicale vient de décréter que tout le monde peut en faire et qu'il est inutile de faire la médecine pour appliquer les rayons X en thérapeutique. Quant aux autres agents physiques comme le massage, la gymnastique, la rééducation, la mécanothérapie, l'hydrothérapie, la thermothérapie, etc., la majorité de nos praticiens les traite, sinon avec dédain, du moins avec indifférence.

Il en résulte que ces agents physiques sont appliqués par des personnes dépourvues de toute notion clinique. L'indifférence dans laquelle nos praticiens laissent ces agents physiques tient à leur ignorance des propriétés physiologiques et thérapeutiques de chacun d'eux. Le massage est celui des agents physiques qui est le plus ignoré, Et pourtant, il a ses indications et ses contre-indications bien établies par la physiologie pathologique de chacune de ces manœuvres. Le massage soi-disant médical, appliqué par les masseurs ou masseuses suédois ou autres, ne peut être considéré comme un agent thérapeutique, car il s'applique d'après un système établi d'avance et uniformément à toutes les affections.

D'après ce système, il commence par les effleurages, suivis du pétrissage, du tapotement, du clapotement, du pincement, et finit par des mouvements passifs, actifs et contrariés. Quelle que soit l'affection à traiter, le massage des empiriques est toujours le même. Pour qu'un massage réponde au besoin thérapeutique d'une maladie, il faut l'appliquer d'une façon méthodique et raisonnée. Il faut d'abord connaître l'action physiologique de chacune des manœuvres massothérapiques, de leurs actions thérapeutiques, et ensuite il faut discuter l'intervention de chaque manœuvre selon les indications cliniques de l'affection traitée. Ainsi, dans le cas d'ataxie tabétique, l'intervention massothérapique dépend de trois périodes de la maladie, et le massage d'un ataxique avec impotence diffère notablement du massage d'un ataxique préataxique, surtout quand, chez celui-ci, l'hypotonie musculaire est peu prononcée. Dans le massage des entorses, l'intervention massothérapique diffère d'abord de l'intensité de l'entorse, ensuite de l'époque de l'intervention : doux dans les entorses avec épanchement, il est plus fort dans les entorses simples.

Dans les fractures au début, les effleurages et les légères pressions suffisent; quand le cal est formé, on peut faire intervenir le pétrissage, le roulement, et, plus tard, le tapotement. Le massage abdominal superficiel est diurétique. Le massage abdominal profond est surtout tonique, d'où les indications de ces deux massages dans l'artério-sclérose. Ce massage, par son action dynamogénique sur l'appareil cardiaque, agit également sur la tension artérielle. Il faut, par conséquent, savoir comment faire intervenir telle ou telle manœuvre dans chaque affection soumise au traitement massothérapique.

Par conséquent, le massage méthodique possède ses indications et ses contre-indications, comme tout agent thérapeutique. Il présente ses modalités et varie en application selon chaque maladie et selon chaque malade.

La rééducation est une gymnastique raisonnée et méthodique, dont les exercices varient non seulement selon chaque maladie et chaque malade, mais aussi selon chaque phase de la même maladie.

L'hydrothérapie ne peut être utilisée utilement en thérapeutique que lorsqu'elle est appliquée méthodiquement et par un médecin au courant de l'action physiologique des différentes formes d'hydrothérapie :

bains, douches, enveloppements humides, lotions, etc. Dans l'application méthodique de l'hydrothérapie, il s'agit de savoir manœuvrer la douche et utiliser, suivant chaque malade, chacune de ces formes : douches chaudes, froides, tièdes, avec pression, sans pression, fortes ou faibles, etc.

Conclusions. — Les agents physiques doivent être soumis à une réglementation appropriée comme tous les autres agents thérapeutiques. Cette réglementation est basée, d'une part, sur les propriétés physiologiques de chacun de leurs éléments consécutifs et, d'autre part, sur leur action thérapeutique dans chaque affection. Par conséquent, en thérapeutique, l'application des agents physiques devient indispensable pour le médecin et nécessaire pour les malades.

Etiologie et traitement de l'entéro-colite muco-membraneuse. — *M. Raoul Blondel* (Paris). L'auteur rappelle que, depuis 1897, il soutenait que l'entéro-colite muco-membraneuse n'était le plus souvent, du moins chez la femme, qu'une *maladie secondaire*, une névrose sécrétoire et motrice d'origine réflexe, apparaissant à l'occasion d'autres troubles des viscères abdominaux, chez des sujets prédisposés.

Les douze années écoulées, en augmentant considérablement le nombre de ses observations, n'ont fait que le confirmer dans cette opinion et lui permettre de généraliser cette étiologie à tous les cas d'entéro-colite, même observés chez l'homme.

Tous les sujets qui en sont atteints présentent en effet les stigmates du *neuro-arthritisme*.

D'autre part, l'entéro-colite a toujours une *cause extrinsèque*, qu'il faut chercher parmi celles qui sont capables d'agir sur les plexus nerveux abdominaux, soit par voie de tiraillements sans cesse renouvelés, soit par irritation répétée des terminaisons nerveuses, mettant en jeu l'action réflexe. L'entéroptose, le rein flottant, les déviations utérines, les adhérences annexielles (post-inflammatoires ou post-opératoires), les brides péritonéales sont au nombre des causes les plus communes. Il faut y ajouter la lithiase intestinale, les parasites et, du côté de l'estomac, l'hyperchlorhydrie.

Les perturbations de la flore intestinale, auxquelles certains voudraient donner la première place, sont beaucoup plus souvent, à leur origine, un *effet* et non une *cause* (ce qui ne veut pas dire qu'avec le temps, les altérations qu'elles causent sur la muqueuse ne puissent devenir une *cause* à leur tour, établissant un cercle vicieux, comme il en existe tant d'exemples en pathologie).

C'est la modification de la physiologie normale de la muqueuse qui leur prépare le terrain. Aussi les traitements bactériothérapiques de ces troubles n'agissent-ils d'une façon définitive que si on traite en même temps les causes originelles vraies, c'est-à-dire les actions mécaniques viscérales, les sources d'« énervement » continu de l'intestin et le neuro-arthritisme.

La thérapeutique doit répondre aux indications suivantes :

1° Avant toute chose, remédier à la cause originelle : cure de l'éventration, néphropexie, traitement de l'entéroptose, des déviations utérines, destruction des adhérences, traitement de l'hyperchlorhydrie, etc.

2° Traiter l'état général : régime végétarien, suppression des toxiques nerveux (café, tabac, alcool), hydrothérapie, massage, exercice, hygiène nerveuse. Plombières.

3° Traiter l'intestin : bactériothérapie, interdiction absolue des œufs, peu ou pas de lavages intestinaux.

4° Traiter les crises douloureuses (compresse de Priessnitz), la constipation (huile de ricin, gélose, quelques lavements bicarbonatés, Châtel-Guyon), ou la diarrhée (ichthyol).

CHIRURGIE

Indications de l'intervention chirurgicale, au cours de l'hypersécrétion gastrique. — *M. Paul Docq* (de Bruxelles). Si, à l'heure actuelle, les médecins ne sont pas d'un accord parfait dans l'appréciation du traitement à instituer dans les cas d'hypersécrétion gastrique, c'est parce que les points de repère manquent.

Répondre à cette question : « Quand le syndrome de Reichmann est-il opérable, ou quand son traitement cesse-t-il d'être médical ? » c'est résoudre le différent qui sépare les internistes des chirurgiens.

M. Docq considère deux faits absolument distincts et d'importance inégale dans la gastro-succhorrée; ce sont : l'hypersécrétion et la stase.

En pratique, on ne tient ordinairement pas grand compte de cette distinction ; cependant, on le comprendra de suite, ces deux faits ne dépendent pas des mêmes causes.

L'hypersécrétion chronique traduit l'état dans lequel se trouvent les glandes sécrétoires, tandis que le degré de stase nous permet d'apprécier l'état de la motricité.

Evidemment, on pourra avoir de l'hypersécrétion sans stase, mais le contraire ne peut pas être vrai, d'où, du moins, l'hypersécrétion (considérée en elle-même) est uniquement justiciable d'un traitement médical, tandis que là où il y a hypersécrétion et stase, la thérapeutique médicale fait presque toujours faillite.

L'hypersécrétion peut être symptomatique d'affections extra-gastriques (la lithiase biliaire, par exemple) : dans ces cas, le traitement sera causal.

Quoi qu'il en soit, M. Docq pense que le malade hypersécréteur pur est rare ; très souvent, dans ce cas, l'état général joue un rôle prépondérant.

Les théories modernes sur la gastro-succhorrée, si habilement soutenues par Soupault, de Paris, nous permettent de comprendre que ce syndrome n'est, en somme, qu'un cercle vicieux à la base duquel se trouve la lésion pylorique ou pré-pylorique.

La stase dépend toujours d'une lésion, tandis que l'hypersécrétion traduit l'état maladif de la muqueuse gastrique.

Le pylore ulcéreux ou simplement éraillé se contracte spasmodiquement à l'approche d'un chyme hyperacide mal préparé ; il le renvoie dans l'estomac où il fermente, se décompose et continue à exciter doublement la muqueuse par sa présence et par son état chimique; la muqueuse, ainsi sollicitée sans trêve sécrète, pour répondre à l'excitation et pour se protéger (mucus). La musculature gastrique surmenée constamment finit par se fatiguer; son élasticité vaincue ou épuisée est suivie de dilatation.

On peut dire qu'il y a spasme parce que hypersécrétion et hypersécrétion parce que spasme.

Ces nombreuses interventions pratiquées dans ces cas prouvent surabondamment qu'il suffit de détruire le cercle vicieux pour arriver à ramener les fonctions *ad integrum*. M. Docq arrive ainsi à classer les hypersécrétions gastriques en deux catégories bien distinctes justiciables chacune d'un traitement spécial.

a) L'hypersécrétion simple sans résidu alimentaire se divisant en : 1° Pure spasmodique; 2° Symptomatique de maladies extra-gastriques (lithiase biliaire, inanition, etc.).

b) L'hypersécrétion chronique avec stase alimentaire et résidus alimentaires à jeun.

De l'analyse des faits nombreux recueillis dans son service clinique, l'auteur tire les conclusions suivantes :

A. 1° L'hypersécrétion pure, spasmodique, sans résidus alimentaires, est rare ; son traitement doit toujours être médical.

2° L'hypersécrétion gastrique symptomatique d'une maladie extra-gastrique, telle que la lithiase biliaire ou l'inanition (qui n'est pas une maladie), sera justiciable exclusivement de la suralimentation méthodique et progressive ou d'un traitement causal.

B. L'hypersécrétion chronique avec stase alimentaire sera toujours du domaine de la chirurgie.

En d'autres termes :

Le syndrome de Reichmann est susceptible de guérison de deux manières :

1° Si le liquide retiré de l'estomac à jeun est du liquide d'hypersécrétion pur, c'est au traitement médical qu'il faut avoir recours.

2° Si le liquide renferme des particules alimentaires, l'affection a dépassé les limites de la médecine interne et ressortit au domaine de la chirurgie; l'opération de choix sera la gastro-entérostomie.

L'intervention chirurgicale doit être suivie d'un régime capable de permettre à la muqueuse malade, débarrassée de sa stase, de revenir à la normale.

Hypersécrétion, stase alimentaire, insuffisance motrice, fermentation, voilà les points cardinaux qui doivent guider dans l'appréciation des fonctions gastriques. Il est évident qu'un estomac dont la motricité est atteinte fera forcément de la stase ; les fermentations sont d'ordre banal et accompagnent toujours la stase.

Autre chose serait de dire que tout trouble sécrétoire entraîne des troubles moteurs; cependant, l'auteur considère que les lésions de la sécrétion finissent par amener des troubles moteurs. En tout cas, il ne faut pas attendre que la stase soit énorme pour réclamer une intervention et toute stase gastrique persistante entraînant des troubles nutritifs sérieux nécessite un traitement chirurgical.

En général, on peut dire :

1° L'estomac qui, à jeun, présente de la stase alimentaire, même légère (accompagnée naturellement de troubles moteurs), ne pourra revenir à la normale que par l'intervention chirurgicale.

2° La stase ne doit pas être confondue avec les liquides d'hypersécrétion, justiciables, eux, d'un traitement médical.

3° Abandonnée à elle-même, la stase gastrique va augmentant, résiste à toute médication, fatigue la musculature, produisant ainsi une dilatation qui, elle, entretiendra le cercle vicieux.

Larges trépanations pour tuberculose cranienne. — *M. Emile Reymond* (de Paris). Les observations de tuberculose cranienne sont relativement rares ; l'auteur a pu réunir *sept cas*, suivis avec soin et traités au moyen de larges résections de la voûte cranienne.

Résultats opératoires, — Sur 7 opérations, 6 ont été suivies de guérisons qu'on peut espérer définitives.

Le septième opéré est mort de méningite tuberculeuse un mois et quatre jours après l'intervention, alors que les suites de l'opération avaient paru en tous points normales.

Manuel opératoire. — Le lambeau cutané gagne toujours à être large. Dans un cas de lésion frontale très antérieure, l'auteur s'est bien trouvé d'une incision traversant le front et les tempes à la hauteur des sourcils et permettant de relever toute la partie antérieure de la peau du crâne ; cette incision laisse une cicatrice fort peu apparente.

Il est utile de faire un large sacrifice osseux ; les brèches que l'auteur a pratiquées avaient au minimum 5 centimètres de grand diamètre, 9 centimètres en moyenne, 12 centimètres dans un des cas.

Traitement des anévrismes par la ligature incomplète des artères. — Reconstitution de l'artère poplitée par la suture longitudinale et de la veine poplitée par transplantation de la veine jugulaire du mouton. — *M. Doyen* (de Paris). L'accroissement des anévrismes peut être entravé par la ligature incomplète de l'artère au-dessus du sac. Cette ligature, qui n'interrompt pas la circulation, diminue en effet la pression sanguine dans le segment artériel dilaté.

On peut faire cette ligature partielle sur les gros troncs artériels. Aux membres, on peut les combiner avec l'ouverture du sac, suivie de sa résection longitudinale partielle et de la reconstitution de l'artère par un double plan de sutures.

Cette double intervention a donné à l'auteur un succès complet dans un cas d'anévrisme poplité.

La veine poplitée, complètement oblitérée, a été reconstituée ultérieurement par transplantation de la veine jugulaire externe du mouton.

La veine, extirpée sur l'animal vivant, a été transplantée immédiatement.

Nouvelle technique de la craniectomie. — Résection du trijumeau par l'endoscopie intracranienne. — *M. Doyen* (de Paris). *Craniectomie*. — M. Doyen a simplifié sa technique de la craniectomie en supprimant l'emploi de la scie à guide intra-cranien et en imaginant un nouvel instrument pour protéger la dure-mère. Ce nouveau décollateur de la dure-mère se compose d'un ruban d'acier flexible sur lequel est adapté un ressort à boudin de diamètre convenable.

Section intracranienne du trijumeau. — Cette opération se fait, grâce à l'endoscopie intracranienne, par un orifice de 20 millimètres, percé avec la fraise au niveau de l'astérion.

L'endoscope doit passer au-dessus du nerf auditif. Le trijumeau, mis en évidence, est coupé avec un instrument spécial.

Sur la régénération de l'épiderme. — *M. R. Minervini* (de Naples). L'auteur a étudié le processus de la régénération de l'épiderme chez l'homme et les mammifères, mais aussi chez les vertébrés supérieurs (amphibiens, poissons, cyclostomes), et il a vu que, dans les degrés plus bas de l'échelle animale, la régénération se fait plus vite; presque immédiatement après la blessure, l'épiderme des bords glisse sur la plaie et la couvre. Cette migration de l'épiderme est due surtout au fait que ces animaux vivent dans l'eau. En effet, l'auteur, en expérimentant sur les grenouilles, en les tenant soit plongées dans l'eau, soit au sec, a vu dans le premier cas une migration épidermidale plus active.

Chez les mammifères et chez l'homme, si l'on empêche la formation de la croûte, on observe un certain degré de glissement de l'épiderme. L'auteur affirme qu'en recouvrant les plaies, après suture, avec une couche épaisse de vaseline stérile, on favorise la migration épithéliale et on hâte la régénération de l'épiderme.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

Sur l'étiologie et le traitement spécifique de l'ostéomalacie (recherches expérimentales et cliniques). — *M. V. Artom di Saint-Agnese* (de Rome). L'auteur confirme pleinement et élargit par ses recherches les résultats de Arcangeli et Fiocca, Levi et Stefanelli, etc., sur l'étiologie de l'ostéomalacie : c'est-à-dire qu'après avoir obtenu dans neuf cas d'ostéomalacie 8 résultats bactériologiques positifs, ayant dans chaque cas isolé en culture pure le diplococcus osteomalaciæ, il est aussi parvenu à reproduire complètement la maladie chez les rats blancs en leur introduisant sous la peau du dos des fragments d'os (côte) pris à une femme ostéomalacique. Les inoculations furent faites à sept rats qui tombèrent tous malades et moururent dans les trois mois suivants : les femelles grosses montrèrent des lésions osseuses beaucoup plus graves que les rats mâles, avec altération de la conformation du tissus osseux (étudié radiologiquement et histologiquement) et de nombreuses fractures spontanées.

D'antres animaux furent infectés avec le diplocoque obtenu par ceux de la première série, et moutrèrent aussi tous de très graves symptômes d'ostéomalacie.

L'auteur a fait aussi des essais thérapeutiques en collaboration avec M. Arcangeli : par l'atténuation par la chaleur de ses cultures de diplococcus osteomalaciæ, il a obtenu un *vaccin* qui a montré dans plusieurs cas d'ostéomalacie puerpérale des effets thérapeutiques très satisfaisants, même dans des cas datant de très longtemps et où tous les autres moyens avaient échoué.

L'auteur a enfin répété les mêmes recherches chez des enfants rachitiques et dans 3 cas sur 4 il est parvenu à isoler des os de ces enfants un *micrococcus* morphologiquement très semblable à celui de l'ostéomalacie puerpérale : cela s'accorde parfaitement avec les conclusions de Morpurgo, qui a trouvé que le même diplococcus produit l'ostéomalacie et le rachitisme des rats.

La vaccination a été ici aussi suivie de résultats encourageants. L'inoculation sur des rats adultes de quantités massives du microorganisme isolé de l'os d'un enfant rachitique a eu pour effet une maladie en tout semblable à celle obtenue avec du matériel provenant des femmes ostéomalaciques.

Tout en s'abstenant de généraliser d'une manière absolue, étant donnée la limitation du matériel dont il dispose jusqu'à aujourd'hui, l'auteur affirme sa conviction sur la nature infectieuse des cas de rachitisme dont il a parlé, et il retient qu'on a là des arguments objectifs très importants pour soutenir l'unité étiologique du rachitisme et de l'ostéomalacie.

Traitement électrique et radiothérapique des fibromes — *M. Foveau de Courmelles* (de Paris). Partant de l'idée que les rayons X agissent sur certains cancers, que les fibromes deviennent parfois des tumeurs malignes, l'auteur a d'abord appliqué les rayons X à des malades ne voulant pas être opérées. Il a communiqué ses premiers résultats à l'Académie des sciences de Paris, le 11 janvier 1904 : régression de la tumeur et suppression des hémorragies.

Il est revenu à diverses reprises sur ces résultats se confirmant tant par lui que par Deutsch (Munich), Görll (Nuremberg), Fraenkel (Berlin), Margaret (Cleaves). Aussi préfère-t-il aujourd'hui, après une centaine d'observations, toujours avec amélioration, le plus souvent avec ménopause avancée (atrophie ovarique), la radiothérapie à l'électrolyse; celle-ci lui a rendu de grands services de 1888 à 1896, avant les rayons X, mais maintenant, il préfère la radiothéraphie indolore, active, hémostatique, et agissant à travers les vêtements.

NEUROPATHOLOGIE

Troubles de la miction et de la défécation consécutifs aux lésions expérimentales du cône terminal ou de la queue de cheval. — *MM. Gustave Roussy* (de Paris) et *Italo Rossi* (de Milan). La question de l'existence dans la moelle sacrée de centres réflexes présidant au fonctionnement de la vessie et du rectum a été remise à l'ordre du jour dans ces dernières années. A la théorie classique admettant que le cône terminal contient les centres réflexes de la miction, de la défécation, on a, en effet, opposé une théorie nouvelle qui refuse à la moelle le droit de présider à ces importantes fonctions, en plaçant ces centres exclusivement dans les ganglions sympathiques du petit bassin (Muller, 1901). Cette question a fait l'objet de nombreuses discussions, et la théorie de Müller a été admise avec faveur par plusieurs auteurs.

Les recherches des auteurs ont porté sur 6 chiens et 5 singes (soit 11 animaux) et ont consisté à faire soit l'ablation du cône terminal ou la section de la queue de cheval, soit la section complète de la moelle épinière dans la région lombaire. Les animaux en expériences ont survécu de 1 mois 1/2 au minimum à 5 mois 1/2 au maximum.

Les résultats obtenus peuvent se résumer comme suit :

1° Dans une première série, à la suite de l'ablation du cône terminal ou de la section de la queue de cheval, on observe des troubles persistants et durables de la miction et de la défécation; ces troubles, apparus de suite après l'opération, restent les mêmes pendant toute la survie des animaux. Ils consistent pour la vessie en : perte de gouttes d'urine presque continue, absence de jet d'urine avec projection, compressibilité de la vessie. Pour le rectum et l'anus : défécation lente, expulsion incomplète des matières, absence de toute résistance au toucher rectal; anus flasque, réflexe anal aboli;

2° Dans une deuxième série, après section complète de la moelle lombaire, au contraire, on note : persistance d'une miction périodique en véritable jet avec projection, vessie difficilement compressible; défécation rapide; anus fermé, résistant à l'introduction du doigt; réflexe anal persistant.

Il résulte de ces expériences que les troubles notés diffèrent totalement dans les deux séries d'expériences. Si, dans la deuxième, la vessie et le rectum conservent un fonctionnement, sinon tout à fait, au moins en partie normal, dans la 1re série (ablation du cône ou section de la queue de cheval), on note des phénomènes paralytiques très prononcés et définitifs.

Ces résultats vont donc à l'encontre de la théorie nouvelle soutenue par Müller et plaident nettement en faveur de l'existence dans la moelle sacrée des centres de la miction et de la défécation. Ils montrent en outre que les centres lympathiques vésico-rectaux une fois isolés des centres médullaires sont tout à fait incapables d'assurer à eux seuls un fonctionnement régulier, automatique de la vessie et du rectum.

Principes de la localisation dans l'aphasie. — *M. v. Monakow* (de Zurich), rapporteur. La doctrine actuelle sur la question de l'aphasie a besoin d'être agrandie à l'aide des résultats des recherches physiologiques expérimentales. D'après celles-ci les symptômes après lésion limitée de certaines parties du cortex se divisent en temporaires et résiduaires. Les derniers seuls doivent être considérés comme étant étroitement liés à la lésion, pendant que les premiers s'expliquent par la diaschisis.

L'aphasie doit être envisagée comme étant en principe un phénomène transitoire. Elle est toutefois, en règle générale, produite par une lésion attaquant les parties du cortex qui ont été jusqu'ici faussement considérées comme centres pour le langage. Il existe sans aucun doute une partie relativement bien délimitée de l'hémisphère gauche dont la lésion produit l'aphasie motrice (F_3, la partie antérieure de l'insula, l'operculum) ; cette partie contient les foci pour la synergie de l'articulation. Le caractère temporaire de l'aphasie qui résulte de la lésion de cette région se laisse particulièrement bien démontrer dans les cas de lésion traumatique attaquant cette partie d'un cerveau autrement sain, cas dans lequel les phénomènes peuvent très vite disparaître.

La durée de l'aphasie, c'est-à-dire de la diaschisis, dépend d'autres facteurs n'ayant rien à faire avec le siège de la lésion (condition de la nutrition, état de l'esprit, etc.). La guérison de l'aphasie dépend donc du renouvellement d'une fonction qui aurait été interrompue par la diaschisis ; le langage ne s'apprend pas de nouveau par l'intermédiaire d'autres parties vicariantes du cortex comme on l'a une fois imaginé.

Les différents components du langage, y compris ceux de moindre valeur, sont représentés dans les *deux* hémisphères et sur une grande étendue de ceux-ci, de sorte qu'une fois la diaschisis vaincue, le langage redevient possible, le dérangement antérieur ne laissant, nécessairement, que des traces insignifiantes.

Topographie normale du ganglion de Gasser chez l'homme. Déductions cliniques. — *MM. Sicard et Foix* (de Paris). Les auteurs ont étudié chez l'homme par des coupes en série le ganglion de Gasser. Le lapin ne présente que deux noyaux cellulaires gassériens, le noyau interne tributaire à la fois de l'ophtalmique et du maxillaire supérieur, et le noyau externe propre au maxillaire inférieur. Chez le chien et chez l'homme, la disposition est sensiblement la même. La scission en trois noyaux est l'exception. L'injection de particules colorées dans le liquide céphalo-rachidien cranien du cadavre humain, aussi bien que dans celui du chien avec survivance de l'animal pendant quelques jours, a permis de mettre en lumière l'existence de culs-de-sac accompagnant la racine afférente jusqu'au voisinage des centres nucléaires. Il existe égalcment de véritables gaines pseudo-lymphatiques autour de l'ophtalmique et du nerf moteur-oculaire commun, encerclés par les grains colorés, au niveau de leur pénétration dans les sinus caverneux.

Ces faits anatomo-physiologiques expliquent la réaction du ganglion de Gasser dans certains cas de méningite de la base, de tabes, et surtout de l'atteinte plus fréquente de la branche ophtalmique au cours du zona gassérien avec parésie possible de la 3e paire et exode lymphocytaire consécutif, décelable par la ponction lombaire.

La pathologie des maladies héréditaires du système nerveux. — *M. Sachs* (de New-York). Le rapporteur divise les maladies héréditaires ou plutôt familiales du système nerveux en deux groupes, le groupe spinal et le groupe cérébral. Les maladies familiales d'origine cérébrale sont dues à des modifications de l'élément nerveux le plus élevé, c'est-à-dire de la cellule nerveuse, les affections du groupe spinal sont dues à une affection ou à un mauvais développement d'un ou de plusieurs systèmes des fibres nerveuses.

L'hystéricisme-diathèse. — *M. P. Blum* (de Reims). L'*hystérie-maladie* n'existe plus : on a substitué à cette notion celle d'un état mental particulier, caractérisé par M. Babinski par l'auto-suggestionnabilité, par M. Crocq par l'hyperimpressionnabilité et l'hypersuggestionnabilité, par M. Dufour par l'esprit d'imitation et la dysboulie.

Pour l'auteur, cet état mental est une sorte de diathèse spéciale, capable, comme les autres, d'imprimer aux maladies une physionomie particulière.

Tandis que l'arthritisme et la scrofule répondent, si l'on peut dire, à une viciation originelle ou acquise des phénomènes de la nutrition, l'*hystéricisme* répond à un trouble originel ou acquis de l'élaboration de la pensée et des actes.

De même qu'un arthritique ou un scrofuleux sont prédisposés à certains paroxysmes, ou réalisent les maladies sous une forme clinique qui met en évidence ces diathèses et permet quelquefois de les dépister lorsqu'on ne les soupçonnait pas encore, de même l'hystéricique, c'est-à-dire le sujet affecté d'*hystéricisme*, se reconnaîtra à la facilité avec laquelle il réalise des crises, ou exagère et maintient les réactions normales psycho-physiologiques.

« L'hystéricisme est la propriété constitutionnelle ou acquise que possède le cerveau humain d'exagérer ou de modifier les réactions psycho-physiologiques normales, sous la dépendance de l'émotivité ou de désordres organiques, et de tendre ensuite à les reproduire ou les conserver sous la nouvelle forme qu'elles ont prise. »

PSYCHIATRIE

Le rôle du psychologue dans l'éducation des enfants normaux et anormaux. — *M. A. Ley* (de Uccle-Bruxelles). L'école moderne tend de plus en plus, en principe au moins, à individualiser l'éducation. C'est dans ce but que le médecin doit faire l'examen complet de l'enfant, surveiller sa santé physique et l'intégrité de ses organes sensoriels. Il cherchera, d'accord avec l'éducateur, à établir les caractéristiques mentales permettant de diriger scientifiquement son développement harmonique et à déterminer ses aptitudes en vue d'un rendement social maximum. L'action du psychologue dans les écoles pour normaux est également indispensable si l'on veut arriver à établir scientifiquement et exactement la formule normale des diverses manifestations intellectuelles. Chez les enfants anormaux ou irréguliers, une des premières préoccupations du médecin doit être d'arriver à une classification permettant de faire

un disgnostic, un pronostic et d'arriver à une répartition rationnelle et homogène des enfants.

Cette clssification est difficile et la confusion des termes y est grande. Les expressions idiot, imbécile, débile ont un sens souvent peu précis. Il existe toutefois une tendance à les préciser sur des bsses psychogénétiques. Decroly (Congrès de psychologie de Genève, 1909) propose l'emploi des termes insuffisance grave, moyenne et légère, et base leur distinction sur certaines réactions organiques et sociales, langage, manifestations sffectives.

C'est psr une étude spprofondie des cas, par une analyse des fonctions mentales au moyen des méthodes psychophysiologiques, que l'on arrivera à faire la lumière sur ces divers groupements.

Les médecins doivent s'habituer à la collsboration avec le pédsgogue au moyen des méthodes scientifiques. A ce point de vue, les universités devrsient organiser des cours de psychologie pédagogique et les écoles normales pour éducateurs des cours de physiologie mentale. La direction de tous les établissements médico-pédagogiques, écoles et asiles, doit être médicsle et scientifique.

Les sujets qui ont été en conflit avec la justice, les imbéciles moraux et irréguliers affectifs doivent être examinés par les méthodes médico-psychologiques.

Les études entreprises en commun psr le pédagogue, le juriste et le médecin ont une importance pratique et sociale très grande. C'est dans la connaissance exacte des types d'anomalie infantile et dans l'application judicieuse des mesures préventives et thérapeutiques que gît tonte la question de la prophylaxie des maladies mentales et de la criminalité.

L'imbécillité au point de vue clinique et médico-légal. — *M. Sommer* (de Giessen), rapporteur. Les idiots traités dans les asiles et les habitués des écoles de correction ont beaucoup de points de ressemblance; il serait désirable qu'on applique aux deux groupes les mêmes méthodes d'investigation et qu'on arrive à une meilleure coopération entre les médecins et les éducateurs.

Quand on étudie la criminalité juvénile, il faut bien se rappeler qu'un grand nombre des habitués des maisons de correction sont, sans conteste, des imbéciles.

Il est très probable que, si on analyse avec soin toutes les influences extérieures ou internes, on arrivera de plus en plus à cette opinion que le crime juvénile doit être regardé comme une maladie.

Les tendances criminelles chez les enfants phrénasténiques. — *M. Ernesto Tramonti* (de Rome). L'auteur a pu démontrer avec de longues recherches pratiquées sur 136 enfants phrénasténiques de l'Asile-École de Rome qu'ils présentent, en haute proportionnalité, cérébroplégiques ou non, des tendances criminelles variées et particulièrement des tendances à la violence.

Pour cette raison et en raison du danger très fréquent de la recrudescence de ces tendsnces antisociales à l'époque de la puberté, il est nécessaire que tous les phrénasténiques éducables soient soumis à l'assistance intégrale, c'est-à-dire l'internement dans des asiles-educatorium, jusqu'à 12-14 ans; il faudrait ensuite l'intervention des sociétés de patronage avec leurs diverses institutions appliquées selon les cas jusqu'à 25 ans. Le meilleur moyen d'éducation, c'est le travail continu et méthodique. Pour les inéducables, l'internement dans des asiles *ad hoc* est nécessaire.

Tuberculose et aliénation mentale. Tuberculoses atypiques du système nerveux. — *M. Jean Lépine* (de Lyon). A côté des formes graves, mortelles, de confusion mentale dues à la tuberculose, il y a des formes plus atténuées de psychoses toxi-infectieuses tuberculeuses, qui, non traitées, aboutissent à la démence.

Traités par des modificateurs énergiques de la phagocytose générale (argent colloïdal, nucléinate de soude), un certain nombre de ces cas peuvent guérir complètement. Il s'agissait, dans les observations de l'auteur, de tuberculose pulmonaire discrète, confirmée du reste par les réactions de laboratoire.

Il est vraisemblable qu'su point de vue anatomique ces cas ne correspondent pas à des lésions folliculaires typiques, mais plutôt à une tuberculose septicémique, analogue à celle que l'on a appelée inflammatoire.

DERMATOLOGIE ET MALADIES VÉNÉRIENNES

Traitement du lupus érythémateux. — *M. Malcolm Morris* (de Londres), rapporteur. Le lupus érythémateux, paraît être essentiellement une inflammation chronique de la peau, locale à son origine et dépendant des conditions circulstoires, de troubles vaso-moteurs. Le trsitement doit être *général* ou constitutionel et *local*. Le traitement général comprend surtout un régime sévère, excluant tout ce qui peut charger l'intestin de matériaux capables de fournir un terrain favorable à l'infection des voies digestives. La quinine est souvent utile. Localement, dans la phase hyperémique, on emploiera des lotions rafraîchissantes, des onctions avec des pommades à base de sous-acétate de plomb. L'ichtyol sous forme de lotions ou de pommades est le plus utile des topiques locaux. Dans des cas chroniques l'auteur a trouvé que le meilleur remède était l'application constante de fortes solutions d'ichtyol.

Dans les css graves les scarifications linéaires ou de légères touches de thermocautère donnent souvent de bons résultats.

L'auteur a quelquefois employé avec succès dans les cas subaigus les courants de haute fréquence et dans les cas chroniques la méthode de Finsen et les rayons X. Ces agents physiques sont particulièrement utiles dans les cas invétérés, où il y a épaississement des téguments; le radium peut être employé avec succès dans les cas limités.

Les scarifications linéaires quadrillées dans le traitement du lupus vulgaire et en particulier dans le traitement du lupus vulgaire du nez. — *M. L. Brocq* (de Paris). De 1900 à 1906, L. Brocq a systématiquement refusé de traiter lui-même directement des lupus vulgaires, et il les a fait traiter par d'autres médecins en ayant recours aux nouvelles méthodes préconisées depuis peu, en particulier à la photothérapie et à la radiothérapie. Il voulait ainsi pouvoir se faire une idée précise de leur réelle valeur pratique.

De cette longue et impartiale observation, il croit pouvoir conclure que ces méthodes nouvelles sont très efficaces, qu'il y a lieu de les employer daus nombre de cas, lorsque c'est possible, mais qu'elles ne sauraient faire abandonner complètement les anciens traitements.

A propos de chaque forme de lupus vulgaire et de chaque localisation de cette maladie, il s'agit de choisir le procédé thérapeutique qui convient : on ne peut être systématique. Il est même souvent utile de combiner plusieurs procédés dans un cas donné pour arriver plus promptement à la guérison. C'est ce que l'auteur avait déjà proposé de faire en 1886, en préconisant ce qu'il appelait la méthode mixte.

La méthode de choix de traitement du lupus vulgaire, toutes les fois qu'il est possible de l'appliquer, lui paraît être l'ablation chirurgicale très large.

Quand il s'agit de lupus très étendu, il conseille de pratiquer le raclage chirurgical à fond, avec énucléation minutieuse de tous les prolongements, quelques minimes qu'ils soient, puis de faire une cautérisation également minutieuse au chlorure de zinc ou au fer rouge, et de panser avec de l'iodoforme.

Quand ces deux traitements sont impossibles, il conseille pour les lupus du front, des tempes, des pommettes, et surtout pour les lupus de la joue, d'employer la photothérapie, qui est vraiment la méthode de choix pour les lupus un peu importants de la dernière de ces régions.

La scarification bien faite peut guérir le lupus vulgaire, elle donne des cicatrices aussi belles que celles de la Finsenthérapie.

A cause de la nécessité qu'il y a à agir en surface sur toute l'étendue du mal, et en profondeur jusqu'à ses dernières limites, la scarification n'est vraiment applicable que lorsque le lupus n'est pas très vaste, et elle n'est très efficace que lorsque le lupus occupe des téguments minces reposant sur un plan résistant, comme dans les lupus du nez.

Etant donnée la multiplicité des sésnces qu'elle exige, elle n'est pratique d'autre part que lorsqu'il est indispensable de guérir le mal avec un minimum de cicatrice et d'atrésie, comme lorsqu'il s'agit de lupus des lèvres, des paupières, des narines.

La scarification est le traitement de choix du lupus vorax et du lupus ulcéreux du nez; elle doit, dans ces cas, être préférée à toutes les autres méthodes connues. Elle agit alors avec plus d'efficacité et de rapidité qu'aucun autre procédé, et elle permet d'obtenir d'extraordinaires réparations des parties atteintes.

Fréquence de la sporotrichose de de Beurmann. — Facilité de son diagnostic. — Son importance pronostique et thérapeutique. — *MM. de Beurmann, Gougerot, Vaucher* (de Paris) montrent l'importance et la fréquence de la sporotrichose de de Beurmann, c'est-à-dire de la sporotrichose due au *Sporotrichum Beurmanni*. Alors qu'on ne connaît que deux observations de sporotrichose de Schenk due su sporotrichum Schenkii et une seule observation de sporotrichose de Dor, les cas de sporotrichose de de Beurmann approchent de la centaine. Dans une série de mémoires, de 1906 à 1908, les auteurs ont fait l'histoire clinique, anatomo-pathologique, bactériologique, expérimentale, étiologique et pathogénique de cette maladie. De tous côtés sont apparus des travaux nombreux qui confirment leurs recherches. Ils insistent sur la facilité du diagnostic par la culture à froid (méthode de de Beurmann et Gougerot), psr le séro-diagnostic (méthode de Widal et Abrami), psr l'intra-dermo-réaction (méthode de Beurmann et Gougerot). Le diagnostic de sporotrichose est un des plus faciles en bactériologie et son importance pratique est considérable puisqu'il assure un bon pronostic, délivre le malade de la crainte de la tuberculose ou de la syphilis, commsnde le traitement iodo-ioduré général et local quasi spécifique qui rapidement guérit le malade. Les auteurs font appel aux médecins réunis au Congrès pour les inviter à rechercher cette mycose. Ils sont, en effet, persuadés qu'elle doit être aussi fréquente en dehors de France qu'en France. Si on ne l'a pas signalée en Allemagne, en Autriche-Hongrie, en Angleterre, en Italie et en Russie, c'est parce qu'on ne l'a pas recherchée systématiquement.

UROLOGIE

La pyélite.— *M. Kapsammer* (de Vienne), rapporteur. L'auteur traite dans son rapport, non seulement de la maladie isolée du bassinet, mais aussi de la pyélonéphrite.

Qu'elle soit ou non de nature tuberculeuse, la pyélonéphrite est due le plus souvent à une infection sanguine. L'infection urinaire, rare, exige pour se produire l'insuffisance vésicale et la distension des uretères.

Le plus souvent le colibacille est invoqué comme cause déterminante de la pyélonéphrite. Il existe dsns tous les organismes. D'autre part, après la mort, dans les cultures, il pousse plus vite que les autres microbes, et masque leur développement.

La pyonéphrose est primitive quand le processus purulent précède la dilatation du bassinet, secondaire dans le cas contraire.

La pyélonéphrite apparaît souvent insidieusement sans signes subjectifs. Les troubles vésicaux, ssns lésions vésicales, au cours des pyélonéphrites tuberculeuses, peuvent être considérés comme des troubles réflexes dus à la tuberculose périurétérale.

La pyurie intermittente est caractéristique d'une lésion unilatérale. Elle est due à l'obstruction de l'uretère d'un côté. Cette obstruction peut être progressive ou brusque. Elle s'accompagne dans ce cas de douleurs coliquatives avec fréquentes envies d'uriner.

Jusqu'à présent on ne prête que relativement peu d'attention au diagnostic de la pyélonéphrite, puisque, sur un ensemble de 750 autopsies, plus des deux tiers n'ont pas été diagnostiquées.

Le degré de la pyurie n'a pas d'importance au point de vue du pronostic. Le cathétérisme de l'uretère donne au contraire des renseignements précieux. Si l'on a soin de faire une instillation préventive, c'est une opération absolument sans gravité. L'examen de l'activité fonctionnelle du rein permet de préciser la participation du parenchyme rénal à l'inflammation.

Le degré de la lésion du parenchyme rénal est très importsnt à connaître, pour une opération éventuelle (néphrotomie ou néphrectomie). Dans les cas de pyélonéphrite gravidique, la thérapeutique opératoire doit être préférée aux entreprises gynécologiques, tant que la viabilité de l'enfant n'est pas assurée.

Dans la thérapeutique non opératoire, le cathétérisme des uretères joue un rôle prédominant. Il permet l'écoulement de l'urine qui séjourne dans le bassinet, le lavage du bassinet ou les instillations.

Souvent les cures d'eaux minérales sont bienfaisantes. Aussi souvent leur prescription imprudente est néfaste (cure d'eaux minérales alcalines dans la pyélonéphrite tuberculeuse, dans la phosphaturie, dans l'hypertrophie de la prostate à la 2e période).

De même que le cathétérisme de l'uretère, le lavage de la vessie exige une technique minutieuse. La dilatation aurait pour effet de repousser dans l'uretère le liquide provenant d'une vessie altérée et enflammée.

Résultats du traitement de l'exstrophie de la vessie. — *M. E. Estor* (de Montpellier), rapporteur. Parmi les désordres fonctionnels résultant de la malformation désignée sous le nom d'exstrophie de la vessie, il en est trois qui présentent une importance prépondérante; ce sont: l'*incontinence d'urine*, déterminée par l'absence du sphincter, la *douleur* et la *suppuration*, causées par l'inflammation chronique de la muqueuse vésicale exposée à tous les agents d'irritation et d'infection. L'auteur considérerait comme le traitement de choix celui qui supprimera le mieux ces trois infirmités prédominantes, *incontinence, douleur, suppuration*.

Après avoir étudié, à ce triple point de vue, la valeur thérapeutique des méthodes qui ont été employées pour la cure de l'exstrophie vésicale (reconstitution rectoplastique, suture marginale, dérivation du cours des urines), M. Estor arrive aux conclusions suivantes:

1° Aucune des méthodes proposées pour la cure de l'exstrophie vésicale ne donne des résultats entièrement satisfaisants;

2° La reconstitution autoplastique et la suture marginale doivent être *abandonnées* parce qu'elles sont dépourvues d'action contre l'incontinence d urine;

3° M. Estor est partisan de la dérivation du cours des urines;

4° Parmi les nombreux procédés de dérivation, il en est deux qui ont donné de bons résultats et qui guérissent, non seulement la tumeur et la suppuration siégeant sur le moignon vésical, mais aussi l'incontinence; ce sont le procédé de Maydl et celui de Souhbotine;

5° Les cas publiés ne sont pas encore assez nombreux pour que l'on soit autorisé à préférer l'un de ces deux procédés à l'autre et à porter sur eux un jugement définitif. On peut, cependant, émettre à leur endroit les trois opinions suivantes:

a) Le procédé de Souhbotine protège, mieux que celui de Maydl, les opérés contre l'infection ascendante;

b) Au point de vue de la technique, le procédé de Soubbotine, à cause de la complexité et de la longueur du traitement, est inférieur au procédé de Maydl;

c) Pour apprécier les résultats obtenus par ces deux procédés, il faut suivre longtemps les malades. Il peut arriver, en effet, que la tonicité du sphincter anal, parfaitement suffisante pendant les premiers temps pour contenir l'urine, diminue peu à peu, au point de laisser persister un certain degré d'incontinence.

La cystoscopie à vision directe et ses applications. — *M. Georges Luys* (de Paris). M. Georges Luys distingue deux modes d'examen de la cavité vésicale sous le contrôle de la vue; l'un, la cystoscopie à prisme, consiste à la regarder à travers un prisme et permet de découvrir un large champ d'observation; l'autre, moins compliqué, permet d'examiner la vessie directement à travers un simple tube droit. Cette dernière méthode créée par Désormeaux a été perfectionnée et véritablement rendue pratique par l'auteur, qui a inventé le « Cystoscope à vision directe » qui porte son nom.

Après avoir énuméré les inconvénients de la méthode qui sont: la réduction du champ visuel et le volume plus considérable des instruments, l'auteur insiste sur les avantages de son instrumentation qui sont nombreux.

La vision est directe, la coloration de la muqueuse vésicale reste toujours normale; l'examen est toujours possible même dans les vessies de petite capacité, dans les cas d'hématurie ou de pyurie accentués, dans les cas de perforation ou de fistules vésicales, enfin au cours de la grossesse et des tumeurs abdominales.

Mais les avantages les plus importants sont tout d'abord l'*extraction facile des corps étrangers de la vessie* qui peut se faire directement sous la vue.

Les cystites sont avec cette méthode traitées directement sous le contrôle de l'œil et d'une manière extrêmement énergique et efficace.

La lithotritie cystoscopique est également possible et a été effectuée avec succès par l'auteur.

La biopsie vésicale est rendue aisée avec cette instrumentation. On peut de cette manière examiner histologiquement des fragments frais de tumeurs vésicales et établir ainsi un diagnostic précis.

Enfin, une des applications les plus intéressantes et des plus importantes de cette méthode est le *traitement des tumeurs de la vessie* par la voie endo-vésicale. Les avantages de ce mode de traitement sont: son innocuité très grande, son efficacité parfaite et sa répétition facile.

L'exploration de l'extrémité inférieure de l'uretère peut parfois permettre l'extraction de calculs ou de corps étrangers qui y seraient situés.

Enfin, le cathétérisme direct des uretères peut être pratiqué avec cette méthode, d'une manière rapide et très simple; effectuée dans ces conditions, cette manœuvre peut être considérée comme presque tout à fait inoffensive.

SERVICES SANITAIRES MILITAIRES ET MARITIMES

Le matériel sanitaire et hygiénique dans les armées, et notamment dans l'armée espagnole. — *M. Larra Y Cerezo* (de Madrid), rapporteur. L'auteur signale l'importance du matériel sanitaire dans les guerres modernes, et des éléments apportés dans l'armée espagnole sous le point de vue de la dotation de matériel sanitaire et hygiénique.

De ce travail résulte que chaque division de l'armée en Espagne portera en campagne un hôpital complet, avec tout l'ustensile nécessaire pour 200 lits, distribué dans seize fourgons-tentes.

Comme complément de ce matériel d'hospitalisation, la division porte aussi quatre fourgons mixtes de chirurgie et pharmacie, chacun avec 3.000 pansements, et les éléments pour l'assistance pharmacologique et l'investigation clinique dans l'hôpital; quatre fourgons d'ustensiles, le fourgon diététique, qui assure la nourriture à l hôpital des 200 malades pendant six jours; et 24 voitures d'ambulance. Tous ces éléments correspondent à l'ambulance et à l'hôpital divisionnaire. Ce dernier dispose aussi, comme matériel hygiénique et complémentaire, d'une étuve de désinfection, de voitures de stérilisation par la chaleur et l'ozone fourgon-réservoir d'eau avec filtre, et un autre destiné à l'analyse chimique, bactériologique et d'investigation radiographique. Dans les régiments, le matériel pour les services sanitaires comprend les types suivants réglementaires: 1° paquet de pansement individuel; 2° le sac au dos de secours, pour chaque compagnie; 3° la sacoche, ou sac sanitaire de troupe par escadron ou batterie; 4° le havre-sac de curation; 5° la caisse à médicaments et pansement pour bataillon; 6° la caisse de réserve pour bataillon; 7° la voiture sanitaire de bataillon; 8° la trousse de chirurgien; 7° l'étui à amputation pour les corps à cheval; 10° le brancard de campagne; 11° la chaise suédoise et 12° le cacolet simple ou litière. Chaque corps d'armée a un train-hôpital. L'Espagne a trois grands établissements pour fournir toutes les premières matières et les types réglementaires du matériel, le vaccin, les sérums prophylactiques et thérapeutiques, les médicaments, etc. Ces établissements sont: le Parc de santé militaire, le Laboratoire central de médicaments et l'Institut d'hygiène militaire.

Tous les éléments sanitaires assignés à chaque division pendant la guerre assureront à cette division, environ, 46 à 49.000 pansements, c'est-à-dire trois par homme, l'un d'urgence et deux définitifs.

MÉDECINE NAVALE ET MALADIES TROPICALES

Les parasites intestinaux aux Tropiques (Contribution à leur étude par des observations et expériences faites au Nicaragua). — *M. L. H. Debayle* (de Nicaragua). L'auteur apporte les résultats des observations d'une pratique de 18 ans dans la République du Nicaragua.

Depuis l'année 1890, l'auteur a été frappé des difficultés parfois insurmontables pour formuler un diagnostic précis dans beaucoup d'états morbides intestinaux et de la grande fréquence du parasitisme intestinal, lequel, soit isolé, soit associé à d'autres affections, venait à obscurcir les tableaux cliniques. Il a vu souvent des erreurs de diagnostic commises dans des cas de lombricose; de fréquentes confusions entre l'anémie produite par l'uncinaria et celle des états paludéens, rénaux, hépatiques, spléniques, et il a eu l'occasion de traiter — chez les enfants surtout — des pseudo-méningites et des pseudo-dysenteries d'origine parasitaire.

Dès ce moment, l'auteur, l'attention appelée sur ce point, a pu constater par l'observation soigneuse des symptômes, accompagnée de l'examen du sang et de l'examen microscopique des fèces, l'énorme proportion des cas de parasitisme intestinal parmi ses malades, au point qu'il a posé comme règle la recherche systématique des œufs dans les excréments.

L'auteur a pu se convaincre, dès 1891-1892, que les lombries peuvent donner naissance à des substances dont l'injection à des chiens, à des chats, à des lapins, peut produire des convulsions et la mort, et que ces mêmes substances desséchées produisent l'*irritation de la peau des mains* et des *yeux* par contact et par manipulation.

De même, l'ankylostome produit la plupart de ses ravages par le même mécanisme, c'est-à-dire par l'intoxication plutôt que par l'hémorragie ou par action irritative directe. Le réflexe souvent invoqué pour expliquer les accidents, surtout chez les enfants, semble avoir une médiocre importance. Et les troubles circulatoires, l'anémie profonde, les troubles digestifs, les altérations du sang sont sans doute le résultat d'un empoisonnement produit par les parasites ou, mieux encore, par leurs sécrétions dans le milieu qui les environne.

Le parasitisme intestinal observé dans les régions tropicales est très fréquent au Nicaragua. Il l'est au point d'atteindre des proportions réellement alarmantes. Là-bas, comme en d'autres régions tropicales, et même comme en plusieurs régions de l'Europe, les ravages produits par ces parasites méritent d'attirer l'attention des hygiénistes et de sévères mesures protectrices de la part des pouvoirs publics.

Parmi les nombreux parasites observés, les plus importants sont: l'Ankylostoma duodenalis, l'Ascaris lumbricoïdes, le Trichocephalus dispar, l'Oxyure vermicularis, le Rhabdomena intestinal, et les diverses variétés de tænias.

En dehors de ces parasites, il en existe certainement d'autres. De nouvelles recherches plus complètes permettront, dans l'avenir, de justifier cette observation.

Les états morbides produits par ces parasites règnent, on peut dire, à l'état endémique au Nicaragua. Leur propagation se fait soit par l'ingestion à l'état de larve, soit par pénétration sous la peau (ankylostoma), et ils produisent, chez les enfants surtout, en dehors des symptômes qui leur sont propres, une foule de phénomènes morbides simulant les maladies les plus diverses (fièvres, pseudo-méningites, dysenteries, etc.), et induisent le clinicien à des erreurs de diagnostic et à de désagréables méprises s'il n'a pas présent à l'esprit l'extrême fréquence de ces parasites.

La présence de ces parasites et l'ignorance des règles hygiéniques qui les préviennent est une cause des plus importantes de la mortalité, de l'état maladif et du développement incomplet, intellectuel et physique, de beaucoup d'enfants dans ces contrées.

Au Nicaragua, comme dans beaucoup de pays tropicaux, on peut dire qu'il existe deux catégories d'individus: les simples porteurs de parasites et les malades parasitaires.

L'Ankylostoma, qui produit les altérations morbides qui lui sont caractéristiques, se présente sous deux variétés chez l'homme: l'uncinaria americana et l'uncinaria duodenalis; la première faisant plus de ravages et produisant des altérations morbides plus graves que la seconde.

L'Ascaris produit des convulsions, des altérations du pouls, et des fièvres prolongées (lumbricose fébrile) confondues souvent avec la typho malaria et la fièvre coli-bacillaire.

Le Trichocephalus dispar n'est pas inoffensif et produit lui aussi des entérites, des colo-rectites dysentériformes, anémies et fièvres de courtes durées.

Tous produisent, à des degrés différents, des altérations du sang: modifications quantitative et morphologique des éléments sanguins, se traduisant par un aspect pâle et anémique, plus accusé dans l'ankylostomasie.

Le mécanisme intime de la production de ces symptômes doit s'expliquer, surtout pour les lombrics, pour l'ankylostome, le trichocéphale et autres parasites, par l'intoxication, c'est-à-dire l'absorption de toxines sécrétées ou produites par ces organismes qui, très fréquemment, se trouvent associés.

Parmi les nombreux effets pathologiques de cet empoisonnement, il faut signaler l'éosinophilie qui est donnée actuellement comme un signe classique. Ce pouvoir éosinophile et hémolytique est démontré, même *in vitro*, et a des analogies avec l'action sur le sang de la toxine du tétanos et du bacille pyocyanique.

La prophylaxie de cette maladie doit être instituée avec rigueur.

Comme moyens thérapeutiques, le Chenopodium antihelminticum de l'Amérique du Nord (la santonine et le calomel) pour les lombrics ; le thymol, l'extrait éthéré de fougères mâles et le chloroforme pour l'uncinaria ; le thymol, les irrigations de solution de quinine et bicarbonate 10 1/2 p. 100 pour le trichocephalus sont les médicaments qui, après longue expérience, ont donné à l'auteur les meilleurs résultats.

L'étude de la biologie des parasites, de l'action exercée sur eux par les divers aliments et médicaments, et les modifications produites par la diète ou les maladies, en général, les conditions nécessaires à leur existence seraient très importantes à connaître pour instituer opportunément un traitement. On pourrait éviter ainsi l'éclosion de symptômes parfois mortels lorsqu'on a à instituer une diète dans un but médical ou chirurgical, où l'on peut, en modifiant les conditions de vie des parasites, exalter leur virulence.

Au point de vue du traitement des complications intestinales, il est à remarquer que le bismuth, le charbon et les autres médicaments employés habituellement avec succès, en Europe, comme les astringents, par exemple, ne donnent aucun résultat, et sont plutôt nuisibles, particulièrement chez les enfants. La base de cette médication est le calomel, l'ipéca, le sulfate de soude à petite dose, rarement l'opium.

Le professeur *Galli Valerio* (de Lausanne), le professeur *Gabbi* (de Messine), approuvent les conclusions de M. Debayle touchant les principes du traitement et la nécessité d'une prophylaxie rigoureuse.

CONFÉRENCE

Faite le Jeudi 2 Septembre.

Les progrès de la pathologie exotique. — *M. A. Laveran* (de Paris). Depuis trente ans d'immenses progrès ont été réalisés dans la connaissance des maladies exotiques de l'homme et des animaux. La rapidité de ces progrès s'explique : d'une part, de nouvelles méthodes de recherche et d'étude des agents pathogènes ont été découvertes ; d'autre part, les relations de l'Europe avec les autres parties du monde se sont développées dans des proportions inconnues jusqu'alors. En 1880, l'étude clinique de la plupart des maladies exotiques avait été faite, mais l'étiologie de ces maladies restait obscure. On en était réduit à accuser des miasmes de nature inconnue de produire les fièvres palustres, le choléra, la fièvre jaune, la dysenterie, la peste ; et le mystère qui entourait l'apparition de ces maladies en dehors de leurs foyers avait pour effet d'accroître la terreur qu'elles inspiraient. A partir de 1880, les découvertes relatives aux agents des maladies exotiques et à leur mode de propagation se succèdent avec une rapidité tout à fait remarquable. La découverte de l'hématozoaire du paludisme (A. Laveran, 1880) n'a pas seulement pour effet de faire connaître l'agent de la plus vaste endémie des pays chauds, elle ouvre aux chercheurs une voie nouvelle, en montrant l'importance des microprotozoaires en pathologie.

Découverte du vibrion cholérique (R. Koch, 1883) et du rôle de l'eau de boisson dans la propagation des épidémies cholériques. — Découverte des amœba de la dysenterie et des abcès du foie des pays chauds (Kartulis, W. Osler, Councilman et Lafleur, 1885-1891). — Découverte du microcoque de la fièvre de Malte ou fièvre méditerranéenne (D. Bruce, 1887) et du mode de propagation ordinaire de la maladie par le lait de chèvre. — *Découverte de Piroplasma bigeminum*, agent d'une des épizooties les plus répandues et les plus graves des Bovidés, la fièvre du Texas (Smith et Kilborne, 1893), et de sa transmission par les tiques ou ixodes, découverte bientôt suivie de celle d'autres piroplasmoses chez le mouton, chez le chien et chez le cheval. — Découverte du bacille de la peste (Yersin, 1894), et du rôle des rats et des puces provenant des rats morts dans la propagation de cette redoutable maladie. — Découverte concernant le rôle des Anopheles dans la propagation du paludisme (R. Ross, 1897-1898) et du Stegomia fasciata dans la propagation de la fièvre jaune (Read, Carroll, Agramonte, Guiteras, 1900-1902). — Découverte du mode de propagation des filarioses par les moustiques (T. Manson, Bancroft). — Découvertes concernant les trypanosomiases animales (Surra, Nagana), mal de caderas, trypanosomiase des chevaux de Gambie, etc. — Découverte du Trypanosoma gambiense, agent de la maladie du sommeil, cette redoutable endémie de l'Afrique équatoriale (Forde et Dutton, Castellani, D. Bruce, 1901-1903), et de son mode de transmission par les Glossina, vulgairement connues sous le nom de tsétsé. — Découverte des agents du Kala-azar (Leishman et Donovan, 1903) et du bouton d'Orient (Wright).

Grâce à ces découvertes dont le conférencier n'énumère que les principales, nous n'en sommes plus réduits à faire intervenir des miasmes mystérieux comme cause des maladies exotiques. Nous connaissons les agents du paludisme, du choléra, de la peste, des piroplasmoses, des trypanosomiases, des leishmanioses et nous savons que, contrairement à l'opinion accréditée naguère, la transmission de ces agents ne se fait pas par l'air respiré ; l'importance du rôle des insectes et des Acariens suceurs de sang, insoupçonnée il y a trente ans, est aujourd'hui bien démontrée.

Ces données précises sur l'étiologie des maladies exotiques ont permis de substituer à la prophylaxie ancienne, purement empirique et souvent illusoire, une prophylaxie rationnelle et efficace; des maladies comme la peste, le choléra et la fièvre jaune, qui donnaient lieu à ces grandes manifestations épidémiques qui répandaient la terreur dans le monde entier, sont devenues des maladies évitables.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société de Médecine de Bâle

24 Juin 1909.

Traitement des formes bénignes de l'infection puerpérale. — *M. von Herff*, après avoir rappelé que certains accoucheurs, entre autres Winter (de Königsberg), préconisent, dans les cas d'infection puerpérale légère, l'expectation pure et simple, montre que si cette « thérapeutique négative » peut être à la rigueur de mise dans une Clinique modèle où sont observées toutes les règles de l'asepsie, il n'en est pas de même dans la pratique civile et surtout à la campagne, où pareille manière de faire conduirait souvent à des désastres. Ici, il faut intervenir activement et sur l'état général et sur l'état local. A ce dernier point de vue, M. von Herff croit bon de décrire la conduite qu'il a suivie depuis huit années à Bâle, tant à sa clinique de l'Université que dans sa clientèle privée, et dont les résultats portent actuellement sur 500 cas et sont exposés dans un tableau qu'il présente à la Société.

S'agit-il de simples érosions, d'ulcérations vulvaires, vaginales ou cervicales du post-partum, M. von Herff se contente de les traiter par de simples lavages : l'emploi de poudres, inertes ou antiseptiques, est superflu. Ce n'est que dans les cas d'ulcérations graves, à marche progressive, qu'il procède à leur désinfection et à leur cautérisation à la teinture d'iode ou à l'acide phénique concentré.

En cas d'endométrite, avec ou sans rétention de débris membraneux, M. von Herff n'a jamais recours aux lavages intra-utérins ; il a beaucoup plus de confiance dans l'« auto-drainage » de l'utérus, c'est-à-dire dans l'évacuation de la cavité utérine provoquée par les contractions du muscle utérin lui-même. Pour exciter cette contraction et la renforcer, il a recours aux irrigations vaginales chaudes combinées avec l'administration, *per os* ou en injections sous-cutanées, d'ergot de seigle ou d'ergotine. L'auto-drainage se montre-t-il insuffisant, comme cela arrive dans les cas d'endo-métrite grave, lorsque la musculature utérine altérée par l'inflammation est paralysée, M. von Herff lui adjoint un drainage artificiel au moyen d'un drain métallique (Lemaire).

Enfin dans les cas où la rétention des membranes, et par conséquent l'infection, persiste malgré la mise en œuvre de tous ces moyens, il faut évidemment en pratiquer l'extraction directe. Dans ces cas, M. von Herff rejette la curette qu'il considère comme très dangereuse parce qu'elle risque d'ouvrir la voie sanguine à l'infection. Le curage au doigt ou à la rigueur l'écouvillonnage doivent suffire.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

6 Septembre 1909.

Transmission expérimentale du typhus exanthématique par le pou du corps. — *MM. Charles Nicolle, C. Comte et E. Conseil* ont procédé à des recherches expérimentales desquelles il semble ressortir que le pou du corps doit être considéré comme l'agent principal de transmission du virus pathogène du typhus exanthématique.

Ayant placé sur un singe macaque de l'espèce dite Bonnet chinois, singe infecté de typhus exanthématique, des poux de corps recueillis sur l'homme et maintenus à jeun depuis huit heures, ils ont réussi, en transportant ces poux sur un autre singe sain de même espèce, à déterminer chez celui-ci l'apparition du typhus exanthématique.

En conséquence, les auteurs de la note estiment que pour prévenir l'apparition de la maladie, il convient en particulier de prendre des mesures ayant pour but la destruction des parasites qui envahissent principalement le corps, le linge, les vêtements et les objets de couchage. GEORGES VITOUX.

CORRESPONDANCE

A PROPOS DU BÉRIBÉRI

M. Jeanselme, dans le numéro du 11 août de *La Presse Médicale*, révoque en doute l'identité de la petite épidémie observée à Casablanca et relatée le 31 Juillet dernier. Il est perplexe parce que nos malades n'ont pas présenté les signes de *névrite périphérique* : « îlots d'anesthésie », « symptômes douloureux », « parésies, amyotrophies, incorrections de la démarche ».

Tous les traités classiques distinguent deux formes cliniques de Béribéri. L'une est dite *paralytique* ou sèche. L'autre a été baptisée *hydropique* ou *humide*. Au premier type appartiennent les symptômes qu'énumère M. Jeanselme. Le deuxième est précisément celui sur lequel était calquée la symptomatologie de nos malades. Il est des épidémies dans lesquelles on ne rencontre qu'une variété clinique à l'exclusion de l'autre. Il en est d'autres qui présentent une agglomération de types mélangés. Il se trouve enfin certains malades chez lesquels un alliage des deux formes est réalisé. C'est la *forme mixte*. Ces distinctions ont été établies de longue date; elles s'étalent dans toutes les descriptions classiques.

J'ajouterai qu'à l'époque où nous observions à Casablanca l'épidémie litigieuse, à 50 kilomètres de là, au camp Boulhaut occupé par des troupes sénégalaises, une épidémie tout à fait pareille se manifestait. Cet épisode était appelé *béribéri* par le médecin de l'armée coloniale qui l'observait et qui peut être rangé parmi « ceux qui ont eu l'occasion d'observer de nombreux cas de cette maladie ».

Ma conviction reste entière sur l'authenticité de la maladie qui a fait l'objet de l'article du 31 Juillet dernier.

C. LEGRAND.

M. Jeanselme, à qui nous avons, suivant l'usage, communiqué la réponse de M. Legrand, nous prie, à son tour, d'insérer la note suivante :

Monsieur le Secrétaire,

Après avoir lu la réplique de M. Legrand, je ne puis que maintenir les réserves que j'ai exprimées touchant la nature de l'épidémie de Casablanca.

En l'absence d'arguments nouveaux, il me semble inutile de continuer ce débat et, pour ma part, je considère l'incident comme définitivement clos.

Veuillez agréer, M. le Secrétaire, l'assurance de mes sentiments les meilleurs.

E. JEANSELME.

DES NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES TRANSITOIRES DANS L'ÉTAT PUERPÉRAL

PAR MM.
E. BONNAIRE et ROSENZWITT

Dans le domaine de la pathologie puerpérale, les névrites, en général, n'occupent guère qu'une place secondaire. Rares, en effet, sont les manifestations cliniques de cette nature assez graves pour constituer un état, sinon incurable, du moins compliqué d'une impotence locomotrice prolongée.

Mais à côté des paraplégies ou des paralysies sensorielles étendues et durables, survenant tant au cours de la grossesse pathologique que du puerpérium, et dont l'étude clinique n'est plus à faire, il peut survenir divers troubles dans le domaine du système nerveux périphérique. Ce sont des hypo et hyperesthésies, des parésies musculaires partielles, qui ne sont autres que des manifestations de névrites puerpérales ; troubles mineurs, si on les compare aux précédents, mais qui, par contre, sont loin de constituer des raretés cliniques.

Il faut reconnaître que la plupart de ces faits passent inaperçus, d'abord parce qu'ils évoluent dans le temps même où le repos au lit ne permet guère d'apprécier les perturbations qui frappent le jeu des muscles ; ensuite parce qu'ils s'accompagnent de douleurs, et qu'on a volontiers tendance à rattacher ces dernières à l'un des chefs d'endolorissement qui sont aussi nombreux que fréquents et que l'on constate chez les femmes enceintes comme chez celles qui viennent d'accoucher. Ces névrites puerpérales demandent donc à être recherchées avec soin. C'est dans le post-partum qu'il importe le plus de les reconnaître ; une erreur d'interprétation à leur sujet peut entraîner des erreurs préjudiciables dans le traitement.

***

L'attention a été spécialement attirée sur la fréquence et les caractères cliniques de ces névrites légères par Léopold Meyer, de Copenhague ; son assistant Ernst trouve 30 cas de névrites sur 800 accouchées, soit 3,7 pour 100[1] ; peu après, Léopold Meyer publie ses recherches portant sur un ensemble de 1.000 accouchements ; il indique un chiffre de fréquence de 1,7 pour 100[2].

En 1906, Hauch réunit, dans une étude d'ensemble, 32 cas observés par lui dans le service de L. Meyer à la clinique de Copenhague[3] ; ce même auteur appelle l'attention des accoucheurs français sur ce sujet à la Société d'obstétrique à Paris[4]. Nous lui sommes obligés de nous avoir personnellement démontré la fréquence de la névrite, fréquence qu'il estime à 4,7 pour 100, en explorant devant nous, à Lariboisière, sur une nombreuse série d'accouchées, le système nerveux périphérique, dans les zones spécialement exposées à l'affection.

Ces névrites offrent une allure transitoire; elles s'observent, soit simultanément, soit successivement, tant sur les divers nerfs d'un même plexus que sur les rameaux d'un seul nerf. Leur siège d'élection est le plexus lombaire. On peut les observer au cours de la grossesse, mais elles sont surtout communes dans les suites de couches immédiates ; elles peuvent, d'ailleurs, se prolonger de l'une à l'autre de ces deux étapes de la puerpéralité.

La séméiologie de ces dernières est particulièrement intéressante en ce que les manifestations névritiques légères prêtent à de communes erreurs d'interprétation.

L'affection frappe les multipares aussi bien que les primipares. L'âge ne paraît guère influer sur son apparition. La conformation du bassin, le poids, la présentation et la position du fœtus, la durée du travail et son mode de terminaison ne jouent aucun rôle dans l'étiologie. En effet, dans les cas que nous avons observés, comme aussi dans ceux qu'a rapportés Hauch, il s'agissait de bassins spacieux, de fœtus dont le poids n'excédait pas la moyenne ; enfin, le travail avait évolué physiologiquement. On a noté parfois l'existence de vomissements légers au cours de la grossesse; dans certains cas, la coexistence de pyélite et de pyélo-néphrite a été signalée (9 fois sur 32, Hauch). Il est bien difficile, toutefois, de chercher une corrélation étiologique entre ces manifestations cliniques et les névrites, sauf dans le cas où les vomissements affectent le caractère incoercible.

L'affection débute ordinairement dans les vingt-quatre heures qui suivent l'accouchement, parfois dans les cinq premiers jours, très rarement trois semaines après.

Elle est souvent bilatérale (Hauch); dans deux faits récemment observés à l'hôpital Lariboisière, elle a été unilatérale.

***

Les symptômes sont les suivants :

1° *La douleur à la pression* est le plus constant; parfois, c'est le seul signe de cette petite complication. La nature de la maladie, dans ce cas, ne peut être décelée que si on la recherche systématiquement. C'est en tenant compte des faits de cette nature que Hauch arrive à ce pourcentage de fréquence (4,7 pour 100), qui peut paraître exagéré *a priori*. La douleur provoquée constitue le symptôme le plus précoce ; on la trouve avant que les douleurs spontanées aient éveillé l'attention des malades. Les points douloureux se localisent de préférence : à l'émergence du fémoro-cutané (entre les deux épines iliaques antérieures) ; à l'émergence du nerf crural, au-dessous de l'arcade inguinale et à la partie externe de l'artère fémorale; sur le nerf saphène interne, branche du crural, à sa sortie du canal de Hunter et au niveau du condyle fémoral interne ; enfin, sur le nerf obturateur, à son émergence du trou sous-pubien.

La douleur peut être particulièrement vive, et va jusqu'à arracher des cris, même à une pression légère. C'est un symptôme de grande valeur, et c'est d'habitude le plus persistant.

2° *La parésie* frappe les muscles : 1° le psoas iliaque : la malade n'élève son membre inférieur en extension au-dessus du plan du lit qu'avec effort et douleur; 2° le droit antérieur : l'extension de la jambe sur la cuisse devient difficile ou même impossible ; 3° les adducteurs de la cuisse : la mobilité de ces muscles peut être affaiblie au point de ne pouvoir vaincre l'obstacle opposé à l'adduction par la pression d'un doigt. La parésie persiste de deux à neuf jours, et disparaît, en général, sans laisser de traces.

3° *Les douleurs spontanées* sont vives au début; elles atteignent d'emblée leur acmé, et diminuent peu à peu, pour disparaître le dixième ou onzième jour. Leur intensité est variable, elles sont parfois assez violentes pour empêcher tout repos. Elles peuvent être intermittentes, et revêtir le caractère de douleurs fulgurantes, lancinantes, térébrantes ou sourdes; les mouvements les exagèrent. Elles suivent le trajet des nerfs atteints ; elles commencent sur les trajets principaux, elles s'irradient particulièrement à la partie antérieure et latérale interne de la cuisse.

4° *L'hyperesthésie cutanée*, variable comme intensité, siège sur les territoires des mêmes branches nerveuses. Souvent, à côté des zones d'hyperesthésie, on trouve des plaques d'anesthésie.

Le réflexe patellaire est exagéré ; la réaction électrique n'est pas modifiée. Comme troubles trophiques, on peut observer un léger degré d'œdème et de cyanose du membre inférieur.

***

Pendant longtemps, les auteurs ont été unanimes à assigner à ces névrites une origine exclusivement traumatique; ils les considéraient comme liées aux accouchements laborieux et produites par la compression exercée par la tête fœtale sur les branches nerveuses pelviennes. Ils attachaient grande importance étiologique à certaines applications de forceps (Bianchi[1], Lefebvre[2], Vinay[3]). Mais on doit remarquer, cependant, que c'est bien plutôt dans le domaine du plexus lombaire, dont les branches échappent au traumatisme puerpéral, que dans celui du plexus sacré, dont cependant les rameaux sont exposés aux froissements dans le transit fœtal, que s'observent ces troubles.

Sans vouloir rejeter l'origine traumatique pure, possible pour les névrites post-partum, nous pensons que lorsqu'on observe un mouvement fébrile concomitant, on doit plutôt rattacher la cause de la névrite à l'infection puerpérale. Mais, dans la règle, l'état fébrile fait défaut; c'est alors dans une auto-intoxication spéciale, liée au processus de régression des tissus de l'appareil génital, qu'il convient de chercher la cause. L'affection, d'ailleurs, a toutes les apparences des névrites toxiques exogènes; de même que celles-ci ont une prédilection spéciale pour certains territoires : pour le voile du palais et les muscles ciliaires dans la diphtérie, pour le nerf radial dans le

1. ERNST. — Bibliotek for Läger, 1900, p. 540 (*in* HAUCH).
2. L. MEYER. — *Zentralblatt für Gynäkologie*, 1901, n° 25, p. 736. Communication écrite au Congrès de gynécologie de Giessen, 1901, 29-31 Mai.
3. HAUCH. — « Neuritis puerperalis lumbalis peracuta ». *Zeitschrift für Gebürtshülfe u. Gynækologie*, 1906, vol. LVII, p. 169.
4. « La névrite puerpérale légère ». Communication orale à la Société d'obstétrique de Paris, séance du 15 Février 1906 (*Bulletin de la Société d'obstétrique*).

1. BIANCHI. — « Des paralysies traumatiques des membres inférieurs chez les nouvelles accouchées ». *Thèse*, Paris, 1867, n° 71, chap. IV, p. 41.
2. LEFEBVRE. — « Des paralysies traumatiques des membres inférieurs consécutives à l'accouchement laborieux ». *Thèse*, Paris, 1876, n° 318, p. 11.
3. VINAY. — « Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches », chap. « Paralysies traumatiques ». 1894, p. 640 (librairie J.-B. Baillière et fils, Paris).

saturnisme, ici, le siège de prédilection porte sur les nerfs lombaires.

***

Le diagnostic des lombo-névrites puerpérales transitoires est en général facile, pour peu que l'on songe à rechercher la localisation et la nature de la douleur.

La contusion pelvipéritonéale produite par l'accouchement, les effractions cruentées de la vulve, la surdistension de l'anus, le tiraillement des attaches ligamenteuses interpubiennes, les tranchées utérines avec leurs irradiations douloureuses dans les territoires nerveux avoisinant l'utérus sont de nombreux éléments de douleur qui n'ont rien à voir avec l'inflammation, l'irritation des troncs nerveux; la diffusion des douleurs en dehors des trajets des rameaux nerveux, tandis que la pression demeure indolore quand on l'exerce sur ces derniers, permet d'éliminer le diagnostic de névrite.

Mais il peut y avoir coïncidence de névrite réelle avec ces douleurs génitales; il importe de ne pas attribuer à l'inflammation d'un nerf la douleur éveillée par la pression du doigt dans une région traversée par des filets nerveux : c'est ainsi que l'index, allant à la recherche de l'émergence du nerf obturateur, peut appuyer, non pas directement sur le trou sous-pubien, mais sur le corps du pubis, et déterminer une douleur liée au relâchement de la symphyse pubienne. Le point obturateur est très limité et il doit être recherché du bout du doigt.

Il est plus commun de confondre la douleur liée à une névrite des nerfs abdomino-génitaux avec celle qui, tant spontanée que provoquée, peut avoir son siège au niveau des bords de l'utérus et de ses annexes. Pour éviter l'erreur, on aura soin de saisir en un pli la paroi abdominale au-dessus de la crête iliaque, et on constatera en cas de névrite que la douleur peut être pincée à deux doigts dans l'épaisseur même du pli, au lieu de siéger derrière la paroi, dans l'intérieur même de l'abdomen.

La douleur à la pression, recherchée sur le trajet du nerf ischiatique, peut, si les doigts s'écartent à distance et en arrière de l'échancrure sciatique, être confondue avec celle qui réside dans l'articulation sacro-iliaque; ici encore, il suffit de reconnaître que le maximum est bien localisé, en cas de névrite, au point précis où le nerf émerge du bassin.

Un point douloureux qui ne fait jamais défaut dans la névrite du plexus lombaire est celui qui siège sur le nerf fémoro-cutané, à son passage entre les deux épines iliaques antérieures; il ne saurait être attribué à aucune affection douloureuse autre que la névrite; en raison de sa constance, il doit être recherché dès le début de l'examen et sa constatation éclaire d'emblée le diagnostic.

C'est au cas où la douleur tant spontanée que provoquée n'attire l'attention du clinicien qu'au bout de huit à dix jours des suites de couches, au cas où elle s'accuse spécialement à la région antéro-interne du membre pelvien et à la région inguinale, qu'on se trouve en présence d'un problème clinique où l'erreur d'interprétation est aisée à commettre. Que la névrite s'accompagne d'un léger état fébrile lié à quelque infection causale ou concomitante, et il viendra d'emblée à l'esprit de l'observateur qu'il se trouve en présence d'un début de phlébite puerpérale. Si l'on considère que la douleur de la phlegmatia alba dolens tient pour une grande partie à la propagation inflammatoire de la périphlébite aux filets nerveux satellites des veines, on conçoit que l'erreur puisse être des plus communes Si l'infection veineuse de la cuisse offrait encore au temps présent ses caractères typiques, que lui décrivaient les anciens auteurs comme constants : gonflement excessif des téguments par un œdème blanc, dur, lardacé, avec surdistension des veines superficielles, le diagnostic serait aisé; mais tous les accoucheurs s'accordent à reconnaître que cette complication du puerpérium, comme d'ailleurs et fort heureusement la plupart des manifestations de l'infection puerpérale, se présente actuellement avec des caractères très atténués. Certes, les phlébites puerpérales ne sont pas rares, mais nous ne doutons pas que nombre de faits de cette nature étiquetés comme formes atténuées et fugaces n'aient trait en réalité qu'à de simples névrites crurales méconnues.

Dans les phlébites légères comme dans les névrites on observe : même douleur spontanée et provoquée sur les trajets communs à la veine saphène et au nerf crural, même douleur au pli de l'aine et au niveau du canal de Hunter, même impotence fonctionnelle : parésie du membre, lourdeur douloureuse dans les mouvements d'élévation sur le plan du lit; il arrive même que, par troubles trophiques, la névrite détermine un certain degré d'œdème diffus du membre inférieur, mais c'est toujours un œdème flasque et léger. De plus dans la névrite on ne constate jamais l'existence de la douleur dans le domaine du sciatique; pas de point poplité, pas plus que de sensibilité douloureuse et profonde du mollet. D'ailleurs le cordon induré sur le trajet de la veine, l'hydarthrose du genou, ainsi que l'infiltration lardacée, font défaut dans la névrite. L'impotence liée à la phlébite frappe au même titre les divers groupes musculaires; dans la névrite, seuls le psoas, le droit antérieur et les adducteurs sont frappés de parésie. Ce n'est donc qu'avec les phlébites dites à forme fruste que la confusion est possible. Sans nier l'existence de cette forme de phlegmatia, nous persistons à croire qu'elle doit être bien moins fréquente qu'on ne le décrit. Et il nous est arrivé d'ailleurs à diverses reprises d'avoir à redresser cette erreur d'interprétation. Nous avons en particulier conservé le souvenir d'un fait ayant trait à une dame qui, à la suite d'un accouchement dystocique (placenta prævia total), fut atteinte de troubles de la motilité avec douleurs au niveau des deux membres pelviens successivement atteints. Cette dame fut soignée par un de nos confrères qui pensa à la production d'une phlegmatia alba dolens et soumit les deux membres à l'immobilisation absolue; quand nous vîmes la malade, une semaine après le début des accidents, non seulement il n'existait aucun gonflement œdémateux, mais encore les deux membres étaient amaigris; l'un, le plus impotent, mesurait quatre centimètres de moins en circonférence que celui du côté opposé. Nous reconnûmes l'existence d'une névrite bilatérale, et nous eûmes la fortune de pouvoir faire corroborer le diagnostic par M. Hauch, tout particulièrement expert en cette matière clinique. L'immobilisation en gouttière fut immédiatement supprimée et un traitement intensif par massage et kinésithérapie fut institué. Néanmoins la malade dut attendre un mois avant de pouvoir reprendre la marche et celle-ci demeura imparfaite pendant de longues semaines après le lever, contrairement à ce qui s'observe dans la phlébite; à aucun moment nous ne vîmes apparaître d'œdème à l'occasion de la station debout ou de la marche.

***

L'intérêt pratique des considérations que nous venons d'exposer réside tout entier dans ce fait, que la confusion entre la névrite et la phlébite puerpérale a pour conséquence une erreur dans le traitement.

Prendre une phlébite pour une névrite serait à ce point de vue l'erreur la plus grave; cela amène soit à instituer, sans la moindre temporisation, la mobilisation du membre, et à pratiquer le massage; — le résultat pourrait être la libération et l'envoi au cœur d'un caillot fragmenté.

Prendre une névrite pour une phlébite, ce qui est certainement la confusion la plus commune, conduit à immobiliser strictement et pour longtemps le membre malade. L'atrophie musculaire, les troubles trophiques et l'impotence persistante du membre, généralement proportionnée dans sa durée et son degré à la prolongation de l'immobilisation en gouttière, sont la conséquence de ce traitement intempestif; l'erreur thérapeutique peut ainsi transformer en une infirmité durable une affection qui, traitée correctement dès son apparition, ne doit guère être considérée que comme un incident insignifiant des suites de couches.

COMMENT IL FAUT ADMINISTRER LE COLCHIQUE

On peut appliquer exactement à l'administration du colchique et de la colchicine l'aphorisme célèbre, si souvent répété à l'occasion de la digitale et de la digitaline : *Ni trop, ni trop peu, ni trop souvent, ni trop longtemps.* Cela tient à ce que ces substances ont ce point commun d'une élimination lente, et, partant, d'une accumulation certaine dans l'organisme.

Mais, ce qui commande une surveillance beaucoup plus étroite de l'administration du colchique, c'est que : 1° La variabilité des diverses préparations galéniques en substance active est encore plus grande que pour celles de digitale et leur titrage beaucoup plus difficile; 2° La variabilité d'action considérable d'un sujet à l'autre, en sorte qu'une posologie précise est quasi impossible; 3° La dose active paraît très voisine de la dose toxique et elle est extrêmement variable suivant les sujets, comme nous venons de le dire.

En sorte que, quelle que soit la préparation de colchique choisie, « il ne s'agit pas, comme le dit M. Pouchet, d'administrer 1 gramme, ou 10, ou 30 grammes, ou plus ou moins de teinture de colchique, il s'agit d'administrer la préparation de colchique jusqu'à effet utile; au plus jusqu'à ce que commence à se révéler l'action d'électivité spéciale du colchique sur le tube intestinal ».

On obtiendra sûrement ce résultat en administrant, pendant quelques jours, le colchique, soit à doses croissantes (Pouchet), soit à doses décroissantes (Lécorché), en « s'arrêtant, quelle que soit la période de l'administration, au moment où commencent à apparaître les premiers phénomènes signalant l'action de la colchicine sur le tube digestif. *Lorsque l'individu auquel on administre le colchique commence à éprouver quelques symptômes gastro-intestinaux, surtout lorsqu'il*

manifeste de la diarrhée, il est indispensable de cesser IMMÉDIATEMENT *l'administration du colchique*, sans quoi vous irez infailliblement au-devant des accidents » (professeur Pouchet). Et ces accidents sont le plus souvent mortels; les livres de toxicologie en sont pleins. Telle est la règle étroite dont il ne faut jamais se départir dans l'administration de cette si active, mais si dangereuse substance.

***

On peut employer des préparations à base de semence, de fleurs ou de bulbe de colchique, ou la colchicine. Il nous paraît pratique et recommandable de se familiariser surtout — conformément, d'ailleurs, à la rédaction du nouveau Codex — avec l'emploi des préparations à base de semence et de la colchicine. Le colchique est une substance assez difficile déjà à bien manier pour ne pas jouer la difficulté en multipliant outre mesure les préparations.

Les *semences de colchique* sont, de toute la plante, la partie la plus active; on les emploie sous forme de poudre, d'extrait et de teinture.

La *poudre de semences* s'emploie en poudre, en granules ou en pilules, à la dose quotidienne de 5 à 30 centigrammes par jour. Brissemoret et Joannin indiquent 125 milligrammes comme dose maxima pour une dose. Nous verrons qu'elle entre dans la préparation de la plupart des spécifiques traditionnels antigoutteux.

L'*extrait hydro-alcoolique* est préparé, conformément aux prescriptions du Codex 1908, par épuisement des semences avec de l'alcool à 70°. Il s'emploie seul ou, plus habituellement, associé à des substances synergiques, à la dose de 5 à 20 centigrammes par jour · Codex indique 5 centigrammes comme maximum pour une dose, 20 centigrammes pour un jour.

On pourrait formuler, ar exemple :

Extrait hydro-alcool. de semences de colchique. .		1 centigramme.
Extr. de feuilles de digitale.		2 —
Poudre de Dower.	ãã	5 —
Benzoate de soude.		
Savon médicinal.		Q. S.

Pour une pilule. F. s. a. 4 à 6 et plus, suivant tolérance, dans les 24 heures.

La *teinture de semences à 1/10*, préparée par l'alcool à 70°, conformément aux prescriptions du Codex 1908 et de la convention internationale de Bruxelles, nous paraît la forme médicamenteuse la plus pratique à l'heure actuelle. C'est un liquide jaune, amer, précipitant par addition de son volume d'eau et donnant, au gramme, 37 gouttes du compte-gouttes normal. Le Codex 1908 indique comme doses maxima, qu'il ne convient de dépasser qu'en formulant expressément : je dis, telle dose, 1 gr. 50, c'est-à-dire 85 gouttes pour une dose; 6 grammes, c'est-à-dire 340 gouttes pour les 24 heures. Brissemoret, plus sévère, indique 1 gramme (57 gouttes) pour une dose; 3 grammes (171 gouttes) pour un jour.

On peut prescrire la teinture seule à prendre en 3 fois dans les 24 heures, dans un véhicule hydrique ou hydro-alcoolique (tisane de feuilles de frêne, stigmates de maïs, etc.) chaud, soit à doses décroissantes, suivant la méthode préconisée par Léauté, soit, au contraire, à doses croissantes jusqu'à l'apparition des selles fréquentes (3 ou 4 par jour). Dans le premier cas, on prescrira, par exemple, 100 gouttes en 3 prises de 33 gouttes le 1er jour; et suivant l'effet obtenu, on renouvellera cette dose le 2e jour ou, au contraire, on l'abaissera le 2e jour à 60 gouttes, le 3e et le 4e jour à 40-30 gouttes. On cessera à ce moment. Dans la méthode des doses croissantes, on procédera inversement; 40-60 gouttes le 1er jour; 60-100 gouttes le 2e; 100-150 gouttes le 3e, etc., en surveillant attentivement les selles.

Nous répétons qu'il faut compter avec des idiosyncrasies redoutables et guetter avec soin l'apparition du premier signe révélateur de l'imprégnation colchicique, la fréquence anormale des selles, qui commande la cessation immédiate de la drogue.

On pourrait, le cas échéant, associer la teinture de colchique à la teinture de belladone, d'aconit, de digitale, à la scille, etc., la prescrire en potion comme dans la formule suivante :

Teinture d'aconit à 1/10. . . .		4 grammes.
Teinture de belladone.		2
Teinture de semences de colchique à 1/10.		4 —
Alcool à 90°.	ãã	5 —
Glycérine.		
Bicarbonate de soude.		5 —
Sirop des 5 racines.		30 —
Infusion de feuilles de frêne Q. S. pour.		125 cent. cubes.

Une cuiller à soupe (16 grammes) renferme 0,12, soit VI gouttes de teinture d'aconit.

Une cuiller à soupe (16 grammes) renferme 0,25, soit XII gouttes de teinture de belladone.

Une cuiller à soupe (16 grammes) renferme 0,50, soit XXVIII gouttes de teinture de semences de colchique.

On la prescrira conformément aux règles sus rappelées à la dose de 2 à 5 cuillers à soupe par jour.

On pourrait, en cas d'intolérance stomacale, la prescrire en lavement comme suit :

Teinture de semences de colchique à 1/10.	1 gramme.
Laudanum de Sydenham	X gouttes.
Eau de guimauve.	80 grammes.

Pour lavement à garder, 1 à 2 dans les 24 heures.

La *colchicine officinale*, non cristallisée et inodore, est constituée par la combinaison chloroformique de colchicine et de chloroforme (forme cristallisée et odorante) que l'on a privée de chloroforme. Elle est altérable à la lumière et doit être conservée dans des flacons colorés placés dans un endroit obscur. Son action n'est certainement pas identique à celle des autres préparations de colchique dont elle partage, toutefois, les propriétés antigoutteuses, et sur lesquelles elle possède l'avantage d'une composition parfaitement définie et toujours identique à elle-même; mais elle est peut-être encore plus délicate à manier. Le Codex indique, comme doses maxima usuelles, 2 milligrammes pour une dose, 4 milligrammes pour les 24 heures; Brissemoret, plus rigoureux, indique respectivement 1/2 milligramme et 3 milligrammes.

Il sera commode d'employer des granules de 1/4 à 1/2 milligramme.

Dans l'accès de goutte aiguë, on pourra formuler comme suit, conformément aux préceptes de Lécorché :

Granules de 1/2 milligramme de colchicine officinale :

4 à 6.	le 1er jour.
3 à 4.	le 2e —
2 à 3.	le 3e —
1 à 2.	le 4e —

Suspendre ensuite pendant au moins 8 jours.

***

On peut dire que tous les spécifiques empiriques antirhumatisants ou antigoutteux, ou réputés tels, renferment de la colchique diversement associée à des drogues synergiques telles que la scille, la bryone, l'évonymus, le frêne, le gaïac, l'aconit, l'arnica, le benzoate de soude, le salicylate de soude, les sels de lithine, etc. Il entre dans la composition, s'il ne constitue pas la partie essentielle, de la poudre de Pistoïa, des pilules de Lartigues, de la liqueur de Laville, de la teinture de Cocheux, du spécifique antigoutteux de Frosini, du spécifique Béjean, l'Antialgos, etc.

D'après le formulaire des pharmaciens français (éd. 1904) les *pilules antigoutteuses de Lartigues*, par exemple, pourraient être remplacées par les suivantes :

Extrait de digitale. . .	ãã	0 gr. 01 centigr.
— de scille. . . .		
Extrait de bulbe de colchique.		0 gr. 025 milligr.
Extrait de coloquinte. .	ãã	0 gr. 10 centigr.
Sulfate de quinine. . . .		

Pour une pilule.

3 à 6 le premier jour, 2 à 3 les jours suivants.

Le même formulaire donne, comme se rapprochant de la composition de la *poudre de Pistoïa*, la formule suivante :

Carbonate de lithine.		2 grammes.
Poudre de bulbes de colchique		20 —
Poudre de racines de bryone.	ãã	10 —
— de gentiane.		
— de camomille.		
— de bétoine.		50 —

Mêler et diviser en paquets de 2 grammes.

Chaque paquet renferme 0 gr. 50 de poudre de colchique. Ce remède s'emploie à la dose de 1 paquet par jour dans de l'eau ou en 4 cachets.

***

Ces remèdes, dont quelques-uns jouissent dans le monde des goutteux d'une réputation en partie méritée, mais d'autant plus grande qu'ils n'ont pas de consécration officielle et qu'ils sont réputés secrets, sont employés le plus souvent à l'insu du médecin, sans surveillance et sans contrôle. Il faut reconnaître que maints goutteux les manient, du moins en ce qui les concerne, avec une incomparable maëstria; mais on ne saurait assez répéter cependant que leur emploi, non surveillé, est des plus dangereux et que les intoxications colchiciques mortelles, encore que la plupart échappent à notre connaissance, sont fréquentes. Personnellement, nous en avons observé 2 cas certains. C'est donc pour nous un devoir pressant que de mettre les goutteux en garde contre leur emploi inconsidéré, ou tout au moins d'obtenir d'en surveiller l'action.

ALFRED MARTINET.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Diagnostic des tumeurs de l'hypophyse. — On s'occupe beaucoup, depuis quelque temps, de l'hypophyse. Le point de vue médical, dans cette question, a été récemment exposé d'une façon très complète par M. Arthus Delille[1]. Ses propres travaux et ceux qu'il cite ont presque tous trait au rôle de l'hypophyse en tant que glande à sécrétion interne, aux modifications qu'elle subit dans divers états pathologiques, au parti que peut en tirer l'opothérapie.

Le point de vue chirurgical est tout autre. L'hypophyse est parfois le siège de tumeurs malignes ou bénignes, et l'on possède aujourd'hui une dizaine de cas où ces tumeurs ont été traitées à la façon d'autres tumeurs craniennes. La plupart de ces malades ont cependant été opérés à une période avancée de leur mal, si bien qu'on a surtout enregistré des succès opératoires. Les observations qu'on publie aujourd'hui ont donc surtout pour but de préciser la symptomatologie de ces néoplasmes et d'assurer leur diagnostic précoce. Et c'est précisément dans cet ordre d'idées qu'il est intéressant de comparer trois observations qui viennent d'être publiées simultanément, dans le courant de cette semaine, par le professeur Th. Kocher[2] (de Berne), par le professeur Hochenegg[3] (de Vienne) et par M. Bychowski[4] (de Varsovie).

1. ARTHUS DELILLE. — « L'hypophyse et la médication hypophysaire ». *Thèse*, Paris, 1909.
2. TH. KOCHER. — *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1909, vol. C, p. 13.
3. HOCHENEGG. — *Ibidem*, p. 317.
4. Z. BYCHOWSKI. — *Deutsche med. Woch.*, 1909, n° 36, p. 1561.

***

L'observation de M. Bychowski concerne une jeune fille de 17 ans qui, depuis deux ans, avait des maux de tête survenant d'abord d'une façon intermittente et devenus permanents dans la suite. A ces maux de tête sont venus s'ajouter, plus tard, un affaiblissement de l'acuité visuelle qui a obligé la malade de quitter son métier de fleuriste, et des vomissements se produisant tous les jours, sans effort.

Ces trois symptômes, céphalalgie, vomissements, affaiblissement de la vue, joints à l'apathie et à l'aspect général de la malade qui donnait bien l'impression d'une « cérébrale », orientaient naturellement l'examen vers le diagnostic d'une tumeur cérébrale. Le siège de celle-ci a pu ensuite être précisé par l'examen physique de la malade et par l'étude détaillée de ses symptômes oculaires.

L'examen des yeux a, en effet, montré, que la malade présentait une hémianopsie bi-temporale des plus nettes, symptôme fréquemment noté dans l'acromégalie et dans les tumeurs de l'hypophyse. En second lieu l'examen ophtalmoscopique a permis de constater deux signes : une atrophie du nerf optique et un fond de l'œil normal, c'est-à-dire sans stase papillaire. On pouvait en conclure à une compression directe du chiasma, à une compression par une tumeur, probablement, de l'hypophyse, en raison de la situation de cette glande.

L'examen physique de la malade est venu apporter un nouvel élément en faveur de ce diagnostic.

On sait, d'après les recherches de Fröhlich, que certaines tumeurs de l'hypophyse qui ne s'accompagnent pas d'acromégalie provoquent un certain degré d'adiposité avec atrophie ou avec troubles fonctionnels ou de développement de l'appareil génital. Or, chez la malade de M. Bychowski, les mains, les pieds, la face n'avaient pas augmenté de volume. En revanche, à 17 ans, elle n'était pas encore réglée; son utérus était manifestement atrophié et avait les dimensions d'une noix; ses aisselles étaient glabres et seuls quelques poils se trouvaient au niveau de son pubis. D'un autre côté, son cou, sa paroi abdominale et ses seins étaient infiltrés de tissu adipeux. On retrouvait donc chez elle, au complet, le syndrome de Fröhlich, syndrome qui, d'après cet auteur, serait pathognomonique de certaines tumeurs de l'hypophyse. J'ajoute que la radiographie, qui montra l'existence des modifications du côté de la selle turcique (disparition presque complète des apophyses clinoïdes, fosse turcique profonde), ne laissait donc aucun doute sur le diagnostic de tumeur de l'hypophyse. L'opération faite par von Eiselsberg confirma du reste ce diagnostic. On trouva un kyste contenant deux cuillerées à café de liquide chocolat.

La malade guérit et fut débarrassée de la plupart des symptômes qu'elle présentait. Ses règles sont revenues.

***

On ne trouve pas toujours, dans les tumeurs de l'hypophyse, une symptomatologie aussi nette que dans le cas que nous venons d'analyser. Quelquefois, comme dans le cas que vient de publier M. Kocher, d'autres signes apparaissent et rendent, surtout au début, le diagnostic peu aisé et d'autant moins facile que l'on connaît encore peu, dans le public médical, la symptomatologie des tumeurs de l'hypophyse.

Ainsi chez la malade de M. Kocher, âgée de 30 ans, la céphalalgie constituait le symptôme du début. Un jour elle fait une chute, et c'est à cette chute qu'elle attribue les autres symptômes qui se déclarent : vomissements survenant de temps en temps, faiblesse dans les jambes, douleurs et fourmillements dans les mains et les pieds qui augmentent de volume, suppression des règles, affaiblissement de la vue. Elle fut d'abord soignée comme une anémique; un autre médecin la mit au régime lacto-végétarien; un troisième, ayant constaté de la glycosurie, en fit une diabétique. Le hasard l'amène enfin à la clinique du professeur Dufour, de Lausanne, où l'on constate une hémianopsie bitemporale, laquelle hémianopsie, jointe aux symptômes ci-dessus énumérés, fait diagnostiquer, deux ans et demi après le début des accidents, une tumeur de l'hypophyse. La radiographie ayant confirmé ce diagnostic, la malade est opérée par M. Kocher qui trouve un sarcome ramolli de l'hypophyse. La plupart des symptômes, l'augmentation du volume des pieds et des mains y compris, disparaissent peu de temps après l'opération. Deux mois plus tard, la malade tombe brusquement dans le coma et meurt dans l'espace de quelques heures. A l'autopsie on trouve un sarcome ayant envahi le cerveau, le sinus caverneux, le cercle de Willis. Si cette malade avait été opérée plus tôt, une survie plus longue, peut-être même une guérison définitive, aurait pu être obtenue.

L'histoire de la malade de M. Hochenegg rappelle la précédente :

Chez cette femme de 33 ans, le premier symptôme par lequel se manifeste sa tumeur de l'hypophyse est la suppression des règles. Dans la suite, on note successivement des maux de tête térébrants, une diminution progressive de l'acuité visuelle, une augmentation typique du volume des mains, des pieds, du visage, de la langue, une adiposité localisée principalement au niveau des hanches et des fesses. Ce n'est qu'au bout de trois ans que la malade arrive à la clinique de M. Hochenegg où la tumeur de l'hypophyse, dûment diagnostiquée, est opérée. Une opération radicale est reconnue impossible. La malade meurt, du reste, le lendemain, et sa mort semble devoir être attribuée à la myocardite, peut-être à l'état lymphatique. A l'autopsie, on trouve un cancer ayant envahi le lobe frontal gauche.

L'intérêt de ces observations, au point de vue pratique, au point de vue du diagnostic et du traitement des tumeurs de l'hypophyse, saute aux yeux. Ce qui est tout aussi intéressant, ce sont certains faits touchant à la physiologie de l'hypophyse, tels qu'ils apparaissent dans la symptomatologie anté et post-opératoire des tumeurs de cette glande. La place nous a manqué pour exposer ces faits avec tout le développement qu'ils comportent. Nous y reviendrons à la première occasion.

R. Romme

SEIZIÈME

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Budapest, 29 Août-4 Septembre 1909.

(*Suite*)[1].

ANATOMIE

Note sur les formes d'évolution et d'involution des îlots de Langerhans dans les pancréas pathologiques. — *M. Gellé* (de Lille). L'étude des formes de passage de l'acinus pancréatique vers l'îlot de Langerhans d'une part et de l'îlot de Langerhans vers l'acinus d'autre part est beaucoup plus facile à faire dans les pancréas pathologiques que dans les pancréas normaux.

Les formes d'évolution sont beaucoup plus nombreuses et beaucoup d'entre elles sont plus nettement perceptibles.

De plus, cette étude est intéressante à plusieurs points de vue.

1° Tout d'abord elle nous montre que l'îlot de Langerhans, organe épithélial, n'est pas immuable pendant toute la vie comme l'avait soutenu Diamare et tant d'autres à sa suite, mais, au contraire, qu'il est assujetti à de très nombreux remaniements, à de perpétuelles transformations au cours de l'évolution de l'être humain.

2° Elle nous permet encore de saisir la différence qui existe entre les pancréas diabétiques et les pancréas non diabétiques.

Dans les pancréas non diabétiques, bien que nous ayons à peu de chose près la même sclérose, nous voyons un grand nombre d'îlots jeunes ou en extension, aptes à sécréter et à suppléer les îlots qui déjà ont pu être lésés.

En n'envisageant ici que les cas d'origine canaliculaire (car la formule histologique du diabète pancréatique d'origine vasculaire est différente), on constate que les formes précédentes acino-insulaires ont disparu dans leur très grande, pour ne pas dire dans leur entière totalité; presque seules existent les formes insulo-acineuses.

Aussi est-il permis de s'expliquer pourquoi en ces cas la sécrétion interne ne peut plus s'effectuer d'une façon normale. Les îlots étant en voie d'involution vers l'acinus sont à la limite de leur fonction sécrétoire, et si même les lésions scléreuses ou épithéliales insulaires ne paraissent pas suffisamment développées pour expliquer le trouble fonctionnel, cette *sénilité insulaire* nous permet de comprendre avec grande facilité cette impuissance insulaire d'où résulte le diabète.

PHYSIOLOGIE

La respiration des tissus. — *M. Filippo Lussana* (de Bologne, Italie). Les tissus isolés du corps de l'animal vivant conservent pour un certain délai de temps la faculté d'absorber de l'O², d'émettre du CO² même dans un milieu d'air. La découverte de ce phénomène est due à Spallanzani, mais on a toujours discuté pour en fixer l'interprétation. On a affirmé, et même récemment, qu'il s'agissait d'échanges gazeux post-mortem. Mais un examen attentif de toutes les recherches et des méthodes permet de conclure qu'il s'agit d'un phénomène vital, c'est-à-dire de l'*activité respiratoire* résiduelle des tissus.

Sur les préparations à base de cholestérine. — *M. G. Chamagne* (de Paris). La cholestérine peut s'obtenir en quantité importante et à l'état absolument pur, en se servant, comme matière première, du cerveau.

La quantité de cholestérine contenue dans le cerveau représente 10 pour 100 de la quantité totale des lipoïdes qui y sont contenus;

L'extraction la plus économique de la cholestérine du cerveau doit être faite en plusieurs temps, consistant :

a) Extraction éthérée; *b*) séparation de la cholestérine des autres lipoïdes de l'extrait éthéré; *c*) extraction acétonique, séparation de la cholestérine de l'extrait acétonique; *d*) saponification du résidu qui fournit encore une certaine quantité de cholestérine.

Avec la cholestérine pure, on peut faire deux préparations, une émulsion et la forme pilulaire.

L'auteur considère comme de beaucoup préférable, au point de vue pharmacologique, la forme pilulaire. Il est très facile, de cette manière, d'administrer à un malade, sans provoquer la moindre difficulté digestive, 2 grammes et plus de cholestérine par jour.

PATHOLOGIE
GÉNÉRALE ET EXPÉRIMENTALE

La pathogénie de la glycosurie. — *M. N. de Dominicis* (de Naples). — La question de l'étiologie de la glycosurie a tant de rapports avec celle du diabète, dont elle est si souvent le porte-étendard, que par beaucoup elle est confondue avec ce dernier.

Sans crainte de se tromper l'on peut dire qu'elle embarrasse et complique la physiologie de chaque partie, prise séparément, de l'organisme animal, ce qui explique la grande importance de la question et la fébrile et impatiente activité de nombreux expérimentateurs dans la recherche de la solution d'un problème aussi difficile.

L'auteur, dans une très intéressante communication, résume les résultats de ses expériences sur les chiens.

De ce que lui ont révélé les expériences, il conclut: 1° Qu'après l'extirpation du pancréas les carbydrates s'en vont avec les excréments, tout au moins pour ceux qui arrivent sans être altérés dans l'intestin; 2° Que chez les chiens privés du pancréas qui n'ont pas la

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 1er Septembre, n° 70, p. 620; 4 Septembre, n° 71, p. 629; 8 Septembre, n° 72, p. 636; 11 Septembre, n° 73, p. 643, et 15 Septembre, n° 75, p. 650.

glycosurie, le glucose injecté dans le sang ne sort pas des urines, mais est utilisé par l'économie de l'animal.

Il est donc logique d'admettre que la glycosurie est un phénomène dû à l'anormal fonctionnement des reins et des organes dépositaires de glycogène, principalement et peut-être, comme le croit Bouchard, exclusivement du foie.

Aussi Galeno considérait le diabète comme une maladie des reins, idée qui fut abandonnée après la découverte du sucre dans les urines, et qui est évoquée maintenant sous différents points de vue.

Les reins, sous une influence particulière spéciale, comme il advient pour la phloridzine et autres substances, ou deviendraient perméables au sucre du sang, ou acquerraient la propriété de transformer en sucre les substances en circulation dans le sang, comme il arrive normalement pour les glandes mammaires.

Cette hypothèse, qui, à l'état présent, après une critique sévère des faits observés en clinique et dans le laboratoire expérimental, semble à l'auteur propre à bien expliquer le phénomène de la glycosurie, aurait le grand avantage d'expliquer chaque forme de glycosurie sans aucune sorte de difficulté.

Les troubles digestifs ne permettent pas la formation de sucre des amylacées dans l'intestin, d'où il résulte que celui qui est extrait avec les urines est fabriqué dans l'organisme (foie principalement) (Bouchard), par l'action d'agents spéciaux qui se forment même dans l'intestin et spécialement aux dépens des substances hydrocarbonées, et qui agissent sur le foie et sur les reins, ou directement ou indirectement, au moyen du système nerveux.

On doit mieux coordonner la doctrine clinique de la pathologie du diabète, assignant aux causes, aux lésions anatomiques, aux cours et aux symptômes la place juste qui revient à chacun.

La glycosurie est un phénomène produit par diverses causes comme le peut être une fièvre ou une névralgie, une convulsion, lesquelles causes convergent par des voies différentes vers un mécanisme commun et unique, la formation et l'excrétion du sucre avec les urines.

BACTÉRIOLOGIE

Diagnostic bactériologique de la diphtérie. — *M. C. Delta* (d'Alexandrie). Si dans l'agar ordinaire on remplace la viande par du foie de bœuf, on obtient un milieu de culture transparent favorable au développement du bacille de Löffler.

Après 12 ou 14 heures, les colonies diphtériques, selon que leur force de croissance est plus ou moins grande, apparaissent mates ou brillantes. Dans les cas douteux, les petites colonies toujours présentes, d'un éclat argentin, fortement striées, à bords irréguliers, corroborent le diagnostic fait : 1° sur l'aspect morphologique des bacilles provenant de cultures sur sérum de Löffler et 2° sur la présence de corpuscules d'Ernst. Une méthode de coloration très simple de ces derniers consiste à colorer pendant 3 minutes avec le Giemsa, puis à décolorer pendant une ou deux secondes avec une solution d'acide sulfurique à 2 pour 100.

Vaccination anticharbonneuse. — *M. d'Agata* (de Naples) fait une communication sur la vaccination anticharbonneuse à l'aide des bacilles très virulents, préalablement mélangés à la culture du B. pyocyanique. Avec une seule injection de ce mélange les ovidés acquièrent l'immunité contre les injections avec le virus charbonneux virulent.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pathogénie du cancer. — *M. Marie Bra* (de Paris). D'un grand nombre de tumeurs épithéliales, M. Bra a isolé un microorganisme qui semble présenter deux périodes dans son évolution, une période de croissance végétative et une période de pseudo-fructification, et qui développe dans les cultures des formes complexes semblables aux cellules cancéreuses.

Dans la première, qui s'observe sur plusieurs milieux organiques et sur gélose simple, il offre l'aspect d'un microcoque.

La phase de pseudo-fructification n'a été obtenue jusqu'ici en son entier que dans un milieu très spécial, le bouillon de peau, dont l'auteur donne la formule et la préparation en une brochure qu'il présente au Congrès.

Malgré les inégalités de dimension que l'on doit s'attendre à rencontrer dans des cultures, les formes cellulaires de ce micro-organisme paraissent correspondre aux formes cellulaires primordiales des tumeurs dites épithéliales et conjonctives. Dans les phases végétatives et de germination, les petits corpuscules bactériens ne se distinguent en rien des granulations de forme microbienne dispersées dans les espaces intercellulaires des tumeurs cancéreuses et considérées jusqu'ici comme des détritus cellulaires.

Les kystes bactériens dans les tumeurs, suivant leur dimension, leur situation, la période de leur évolution, tantôt semblent constituer la cellule tout entière, tantôt simulent les noyaux. Dans ce dernier cas, le protoplasme granuleux ou fibrillaire est constitué tantôt par la zooglée qui marque le début de la pseudo-fructification, tantôt par la masse formée par les touffes bactériennes finement filamenteuses qui s'étalent à la rupture du kyste. Les noyaux simples ou multiples sont représentés par les petits kystes nés sur filaments. Ils possèdent les mêmes réactions colorantes et leur ouverture centrale simule le nucléole. Les différents types cellulaires, uni ou multinucléés, embryonnaires, adultes, atypiques, se rencontrent dans les cultures, et ces dernières sont mixtes comme les tumeurs de ce nom.

La configuration et l'évolution des kystes composés sembleraient, suivant l'auteur, donner l'explication du passage du sarcome à l'épithéliome, de la gradation depuis longtemps constatée entre l'adénome, les épithéliomes cylindrique et pavimenteux ; sous leurs multiples aspects, les touffes bactériennes composeraient le chevelu, les arborescences, les inclusions radiées du noyau, les radiations du protoplasma, les bâtonnets anormaux de la pseudo-karyokinèse néoplasique, et les traînées et filaments bactériens auraient tous les caractères des traînées filamenteuses qui composent le stroma pseudo-conjonctif du cancer compris dans la large acception que lui donne Ménétrier.

Il ne s'agirait donc pas, dans le cancer, d'une auto-infection par des cellules tissulaires déviées de leurs fonctions et devenues pathogènes. Il ne s'agirait pas non plus d'un processus inflammatoire, d'une multiplication indéfinie des éléments cellulaires normaux sous l'influence d'un agent virulent et toxique.

Il s'agit, suivant M. Bra, d'un organisme végétal qui s'introduit, s'implante dans l'organisme animal et qui, par une sorte de mimétisme, revêt les différents aspects des éléments tissulaires aux dépens desquels il vit et auxquels il se substitue.

THÉRAPEUTIQUE

Importance physiologique et thérapeutique des alcalins et des alcalins terreux. — *M. A. Curci* (de Catane), rapporteur. L'auteur dans la première partie étudie l'action physiologique du potassium, rubidium, césium, thallium, sodium, lithium, calcium, strontium, baryum, magnésium. Il démontre que le potassium agit et excite les éléments musculaires du cœur et des vaisseaux, dont il renforce les fonctions. L'auteur montre également que l'opinion que le potassium est un déprimant du cœur est erronée. Comme le potassium, agissent sur les muscles splanchniques le rubidium, le césium, le thallium, le calcium, le strontium et le baryum ; tous excitent le cœur et les vaisseaux.

L'auteur montre que le sodium et le lithium excitent le système nerveux ensemble de la vie animale et végétative, sans agir sur le système musculaire. Les alcalins terreux, du calcium au beryllium, abolissent les fonctions du système nerveux animal, mais le magnésium et le beryllium n'agissent sur aucun système musculaire.

L'auteur étudie également le mécanisme des actions sur les différents appareils organiques de la vie animale et végétative.

Dans la deuxième partie il étudie la minéralisation des tissus à l'état normal et pathologique, où est à relever le fait très intéressant que les tissus chauffés ou enflammés absorbent des substances et des sels plus abondants et même ceux qui n'entrent pas dans la composition normale des tissus. Il étudie les fonctions chimiques et, parmi elles, il fait relever que les alcalins favorisent l'oxydation en tant que ionisés, donnent aux matières organiques la conductibilité électrique.

Dans la troisième partie, l'auteur étudie les fonctions biologiques des métaux potassium, calcium et magnésium. Tandis que le potassium et le calcium confèrent automatiquement l'excitabilité aux éléments musculaires splanchniques, le sodium avec l'ammonium confèrent l'excitabilité au système nerveux.

D'un autre côté, le calcium et le magnésium en combinaison avec les éléments nerveux règlent les courants de l'énergie et ainsi ils modèrent l'excitabilité et la conductibilité des nerfs, opposant une certaine résistance. Ainsi ils sont des vrais toniques. Le magnésium donne le pouvoir dynamogène au noyau, centre vital du système cellulaire.

Action de certains colloïdes organiques sur la phagocytose. — Thérapeutique préventive et curative des maladies infectieuses par la méthode phagogène. — *M. Doyen* (de Paris) a réussi à extraire de certaines cellules végétales, ferments alcooliques et lactiques et mycoses non pathogènes des colloïdes précipitables partiellement par la chaleur et dépourvus de toute toxicité. Ces colloïdes organiques jouissent de la propriété de stimuler la phagocytose et de provoquer la destruction rapide de la plupart des microbes et des toxines.

Ces solutions colloïdales phagogènes ont été étudiées de manière à obtenir une action thérapeutique polyvalente contre la plupart des microbes pathogènes. M. Doyen prépare deux solutions colloïdales phagogènes polyvalentes : l'une, la *Mycolysine*, destinée à la médecine humaine, l'autre, la *Panphagine*, destinée à la médication vétérinaire.

La mycolysine et la panphagine s'administrent soit par la voie buccale, soit par injection hypodermique. Elles agissent préventivement et sont douées également d'une action curative intense lorsqu'elles sont administrées au début de l'infection. Les observations sur la mycolysine et la panphagine sont au nombre de plusieurs centaines ; elles portent principalement sur les maladies infectieuses.

Injections d'eau de mer isotonique dans le traitement des affections du tube digestif. — *M. Robert-Simon* (de Paris). D'une pratique de cinq années, portant sur plusieurs milliers de cas, il ressort pour l'auteur que l'injection sous-cutanée d'eau de mer isotonique constitue un traitement efficace de l'entéro-colite muco-membraneuse et de la constipation.

Les doses devront être de 25 à 30 cc. pour les trois premières injections ; elles ne seront augmentées jusqu'à 50, 70, 100 cc. que si la disparition des fausses membranes ou la régularisation des selles sont lentes à se produire. Une fois la dose efficace trouvée, celle-ci sera continuée tous les deux ou trois jours, jusqu'à un total de 20 à 25 injections.

Dans quelques cas de dyspepsie hyperchlorhydrique ou de constipation spasmodique, une augmentation du pyrosis ou de la constipation annonce que le traitement est contre-indiqué, et il y a lieu de le cesser ; ces cas représentent environ 10 0/0, et la guérison est obtenue dans 90 0/0 des cas d'entérite et de constipation.

L'extrait de sérum normal de cheval. — *MM. Robert-Simon et E. Choay* (de Paris). L'action hémostatique et cicatrisante du sérum normal est connue. Cependant son usage s'est peu répandu, en raison de la difficulté d'avoir sous la main du sérum frais et aseptique. Les auteurs ont pensé rendre cette thérapeutique d'un usage plus courant en utilisant du sérum de cheval recueilli aseptiquement et immédiatement desséché dans le vide (au minimum de 2 m/m. de pression) et à une température voisine de 0°.

Leur expérience et celle d'observateurs qui ont essayé ce sérum desséché démontre qu'il conserve toutes ses propriétés, soit qu'on emploie à l'état sec, soit qu'on le redissolve dans l'eau.

A l'extérieur, il sera utilisé contre les hémorragies en nappe, épistaxis, hémorragies consécutives aux avulsions dentaires, aux ablations d'amygdales et de végétations adénoïdes, ablations de cornets, hémorroïdes, ruptures d'hymen, etc...

A l'intérieur, dans l'anémie grave, les hémorragies dyscrasiques, l'hémophilie, on prescrira par jour 1 à 2 grammes de sérum desséché, en cachets.

La thérapeutique éclectique, physiologique et philosophique. — *M. Le Cavelier* (de Montréal). L'hygiène et la thérapeutique reçoivent chaque jour une orientation plus précise des progrès de la microbiologie et de la médecine expérimentale, de l'étude plus approfondie de la physique et de la chimie biologiques, de nos connaissances de plus en plus complètes sur la composition des aliments et leur métabolisme physiologique.

Les vérités thérapeutiques viennent de plusieurs points en même temps et le praticien occupé ne peut que constater les faits et utiliser les moyens les plus favorables au traitement des malades.

Après avoir visité les principaux hôpitaux de toutes les grandes capitales, M. Le Cavelier a groupé en une « gerbe thérapeutique » les procédés les plus nouveaux et les plus efficaces dans l'art de guérir et les a réunis par les liens de l'anatomie normale et pathologique, de la physique et de la chimie biologiques, de la physiologie et de la pathologie générale.

Il a fait ainsi un volume excellent qu'il présente au Congrès.

Après avoir donné une définition de la maladie, il rappelle l'anatomie et la physiologie de la partie atteinte et expose le rôle des toxi-infections ou des auto-intoxications qui peuvent éclairer le tableau pathogénique et orienter la thérapeutique.

En pathologie, il faut toujours voir et apprécier, en même temps que le trouble fonctionnel ou la lésion d'un organe, la physiologie de l'appareil qui joue le rôle supplémentaire et la solidarité de toute l'économie.

En thérapeutique, l'on doit considérer l'action d'un traitement sur l'ensemble de l'organisme avant d'en voir uniquement l'effet sur la partie malade.

L'auteur classe les moyens dont nous disposons en :
1° Les soins d'ordre hygiénique ;
2° Le régime diététique ;
3° La psychothérapie ;
4° La physiothérapie ;
5° Une médication pragmatique, éclectique et physiologique.

Il donne une large place à la diététique qui est la base de la vie cellulaire et de la chimie biologique.

Toute la médication prescrite est physiologique en ce sens qu'elle vient utilement en aide au malade par tous les moyens efficaces et qu'elle cherche à seconder la nature, sans jamais se substituer à elle, pour produire des réactions de défense physiologiques capables de ramener l'organisme en équilibre normal de santé.

Cette thérapeutique a son côté philosophique par les explications que développe M. Le Cavelier pour montrer et démontrer les indications ou les contre-indications de tels remèdes, leurs différents effets sur la partie malade et sur l'ensemble de l'organisme. « Il faut, a écrit Hippocrate, rallier la philosophie à la médecine et la médecine à la philosophie, car le médecin philosophe est égal aux dieux. »

Il existe une philosophie de la thérapeutique parce que le praticien instruit est appelé à tout moment à agir avec discernement dans la mise en pratique de toutes ces connaissances acquises pour traiter le malade et la maladie.

En clinique, l'on ne peut séparer la pathologie de la physiologie et de la psychologie si l'on veut arriver à des déductions pratiques. L'auteur a fait un résumé succinct de la *philosophie pragmatique* de la médecine et tenté d'expliquer, autant que possible, la raison d'être et le mode d'action des remèdes choisis.

Les progrès de l'électrothérapie et de l'hydroélectrothérapie modernes.—*M. Zanietowsky* (Cracovie). L'auteur analyse au point de vue de la théorie électromagnétique et de la théorie des ions les modalités quantitatives de l'énergie électrique, tout en consacrant un chapitre spécial à sa méthode des décharges du condensateur, décrite dans de nombreux travaux et dans le Manuel de l'auteur, qu'il dédie au Congrès.

Des injections intrarachidiennes d'électromercurol dans le tabes et les méningomyélites chroniques. — *M. Carrieu* (de Montpellier). L'auteur rapporte deux cas de tabes arrivés, malgré un traitement intensif, à la dernière période de l'incoordination motrice avec impossibilité absolue de se tenir debout et présentant tous les signes classiques de la sclérose des zones radiculaires postérieures (perte des réflexes rotuliens, du sens de la position, signe d'Argyll-Robertson, etc.).

On fait à ces malades tous les mois ou tous les deux mois environ des injections intrarachidiennes de deux à cinq centimètres cubes de la solution d'électromercurol stabilisée de Clin.

L'amélioration est si considérable que, au bout de six mois, le premier malade pouvait circuler dans l'hôpital en s'appuyant sur deux cannes ; à la fin de l'année, il se promenait en ville avec une seule canne, sentant le sol et dirigeant ses jambes à peu près normalement.

La seconde malade, non syphilitique, a aussi recouvré en partie l'usage de ses membres inférieurs après quatre injections intrarachidiennes. Elle peut marcher avec deux béquilles, tandis qu'auparavant elle ne pouvait quitter son lit.

Le troisième malade, atteint de méningomyélite chronique avec xanthochromie et coagulation spontanée du liquide rachidien, a aussi été fort amélioré par les injections sous-arachnoïdiennes d'électromercurol.

Ces injections provoquent des phénomènes de réaction locale et générale. L'état général est caractérisé par une fièvre légère, de la courbature, de la céphalée, des nausées et des vomissements, de la dépression. Mais ces phénomènes n'ont aucune signification fâcheuse, ils disparaissent sans laisser de traces et l'amélioration leur fait suite.

L'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Dans le tabes d'origine syphilitique les injections intrarachidiennes d'électromercurol produisent un effet thérapeutique remarquable là où ont échoué les divers traitements intensifs antisyphilitiques.

2° L'électromercurol agit aussi localement dans le tabes non syphilitique et dans les méningomyélites chroniques de causes diverses.

3° Les doses à employer doivent être de deux à cinq centimètres cubes de la solution d'électromercurol stabilisé à injecter, tous les mois ou moins souvent, suivant les effets produits.

MÉDECINE INTERNE

Sur l'artériosclérose abdominale. — *M. K. Müller* (Budapest), rapporteur. Cette altération du tube digestif est certainement plus fréquente que les cliniciens et les anatomistes ne l'ont établi jusqu'ici. Ses symptômes sont variés, ressemblant tantôt à quelque maladie organique du tube digestif, tantôt à l'une de ces affections rangées dans le cadre des névroses. Le diagnostic sera facilité si les accès douloureux s'accompagnent de lésions du cœur ou des vaisseaux, beaucoup plus difficile si les douleurs revêtent le type de névralgie du sympathique. La maladie est plus souvent diagnostiquée chez l'homme que chez la femme. La vaso-dilatation a une action favorable sur les symptômes.

Artério-sclérose et artério-sclérose du cœur. — *M. H. Huchard* (de Paris), rapporteur. Sur la nature de l'artério-sclérose, sur l'évolution même de ses lésions, les opinions des anatomo-pathologistes sont tellement contradictoires et nombreuses (plus de vingt opinions différentes) qu'il est impossible d'établir, d'après les données de l'anatomie pathologique, une définition exacte et rationnelle de l'état morbide.

L'expérimentation ne peut encore donner cette définition; elle produit une lésion, non pas une maladie.

L'évolution anatomo-pathologique et clinique démontre les différences séparant l'athérome et l'artério-sclérose.

L'athérome est réellement une maladie de la vieillesse (60 à 80 ans), les athéromateux restent surtout des vasculaires; l'artério-sclérose s'observe de 30 à 60 ans, et les artério-scléreux sont des viscéraux, d'où le nom de sclérose artérioviscérale qui conviendrait beaucoup mieux.

La conception de la « fibrose artério-capillaire » de Gull et Sutton est incomplète. Il y a des artério-scléroses à type ou à début aortique, à forme myovalvulaire qui, au point de vue clinique et malgré l'atteinte des petits vaisseaux et des artérioles, intéressent tout d'abord, et pendant la plus grande partie de leur évolution, l'aorte et les divers appareils valvulaires du cœur.

Au triple point de vue anatomique, clinique et thérapeutique, la distinction entre les cardiopathies valvulaires d'origine endocardique et les cardiopathies artérielles d'origine endartérique a une importance considérable.

Les six principales causes des cardiopathies artérielles sont : goutte et uricémie, saturnisme, syphilis, régime alimentaire, tabac, surmenage moral et intellectuel.

L'évolution clinique de la cardio-sclérose se fait en quatre périodes : artérielle (présclérose), cardio-artérielle, mitro-artérielle, cardiectasique. Trois sortes de symptômes (toxiques, cardio-artériels, rénaux) réclament une thérapeutique spéciale. Les symptômes toxiques occupent une place prépondérante. Les cardiopathies artérielles commencent par l'intoxication, elles continuent par l'intoxication, elles finissent par l'intoxication. La dyspnée toxi-alimentaire est le symptôme dominateur de ces cardiopathies. Il existe quatre formes cliniques de la cardio-sclérose.

Il y a des arguments nombreux en faveur de la présclérose sans lésions vasculaires ou avec des lésions latentes. Il y a une différence entre une simple maladie anatomique et une maladie clinique. L'athérome peut rester longtemps une maladie anatomique.

Dans la cardio-sclérose, importance considérable des symptômes fonctionnels comparée à celle des signes physiques où ceux-ci peuvent faire défaut comme dans le rétrécissement mitral artério-scléreux. Dans l'insuffisance mitrale artérielle, le malade est mitral par le souffle et artériel ou aortique par la maladie.

Dès le début, grande importance du facteur rénal favorisant la rétention toxique, l'augmentation de la tension artérielle. L'insuffisance rénale est un symptôme précoce et constant des cardiopathies artérielles, même en l'absence d'albumine; d'où l'importance du traitement rénal et antitoxique pendant toute la durée de la maladie. La cardio-sclérose peut commencer cliniquement par le rein, par le cœur ou par un autre organe. Il n'y a pas d'artério-sclérose sans lésion artérielle ou rénale. Telle est la plus simple définition. Elle permet d'éliminer un grand nombre de maladies que l'on regardait à tort comme toujours dépendantes de l'artério-sclérose : certaines affections des yeux, des oreilles, du cerveau (cérébro-sclérose lacunaire, hémorragies cérébrales), cœur sénile, etc. Il importe donc de dénoncer l'abus de l'artério-sclérose.

Les cardiopathies valvulaires d'origine rhumatismale peuvent s'artérialiser à l'âge des cardiopathies artérielles (30 à 50 ans), d'où une nouvelle évolution de la maladie. L'asthme et l'emphysème ne déterminent des manifestations asystoliques ou toxi-asystoliques qu'à la faveur de lésions artérielles surajoutées.

L'asystolie d'origine gastrique est extrêmement rare; il s'agit le plus souvent d'accidents cardiaques survenus chez des scléreux. Le bruit de galop droit, symptomatique d'une maladie du tube digestif, est très discutable; il s'agit le plus souvent d'un bruit de galop rénal siégeant un peu à droite.

Diagnostic possible des localisations myocardiques : sclérose de la cloison auriculo-ventriculaire, de la pointe du cœur, du point vital du cœur, du faisceau auriculo-ventriculaire (maladie de Stokes-Adams).

Les indications thérapeutiques sont différentes aux quatre périodes diverses de la maladie. Mais, le régime alimentaire avec la médication rénale reste toujours la base du traitement. Dans cette maladie, toxique par excellence, il faut craindre l'abus des drogues : abus des sérums dits antiscléreux, des courants de haute fréquence, de la médication iodurée, de la digitale, dangers des cures de terrain, des cures hydro-minérales à une station unique.

Il y aurait une forme d'artério-sclérose avec hypotension artérielle, d'origine surtout intestinale (stase et hypertension portales).

L'influence de l'hérédité sur le développement des ulcères de l'estomac. — *M. Vincent Czernecki* (de Lemberg). Le rapporteur donne l'histoire de la maladie d'une famille composée de 5 membres : la mère et 4 enfants adultes, qui tous présentent des troubles du côté de l'estomac. Chez 3 malades on a constaté l'ulcère de l'estomac accompagné des hémorragies continuelles. Ces hémorragies se prolongeaient de 20 à 40 jours et ne cessaient qu'avec les douleurs. La présence du sang dans les excréments a été constatée à l'aide de la benzidine. Chez les deux autres malades on n'a pu constater que les symptômes d'une névrose de l'estomac accompagnée des troubles sécrétoires et de l'entéroptose. En même temps on a remarqué la présence de certaines tares physiques et nerveuses chez tous les membres de cette famille et surtout chez les enfants, le thorax comme chez les phtisiques, la condensation des sommets des poumons, principalement du sommet gauche, la dixième côte flottante, les signes d'entéroptose ; en ce qui concerne le système nerveux : une certaine hyperesthésie psychique, l'exaltation, ainsi que l'influence des facteurs psychiques sur les symptômes de la maladie, des troubles vasomoteurs, une dermographie et l'exagération des réflexes rotuliens.

En se basant sur les observations qui ont été faites jusqu'à présent et surtout sur celles de Stiller, qui appelle ces espèces d'organisation : « asthenia universalis congenita », « habitus enteroptoticus, neuroticus », dont l'indice doit être la dixième côte flottante (« stigma atonicum »), le rapporteur considère la famille citée plus haut comme le type des organisations pareilles.

Ces malades présentent l'exemple d'un véritable enchaînement des tares physiques et nerveuses, qui coexistent ou sont liées probablement étiologiquement (le rapporteur ne se prononce pas directement s'ils amenèrent à la formation d'un ulcère de l'estomac).

Il en résulte que l'ulcère de l'estomac n'est pas seulement une lésion locale de la muqueuse mais plutôt l'effet de plusieurs facteurs, parmi lesquels le système nerveux joue probablement un rôle prépondérant. Le rapporteur attire l'attention sur ce fait qu'il faut traiter les pareils malades non seulement localement mais au point de vue général afin d'éviter les rechutes dans la maladie.

Sur la morbidité et la mortalité tuberculeuses chez les mineurs. — *M. G. Caryophyllis* (d'Athènes). Il est déjà connu que chez les mineurs qui travaillent dans les mines de charbon et de soufre, la mortalité par tuberculose est notablement diminuée, et pour expliquer cette frappante diminution de la morbi-mortalité tuberculeuse, on a été amené à faire des hypothèses sur la vertu antiseptique et même thérapeutique de ces deux minéraux, du charbon et du soufre. L'auteur a entrepris des recherches très étendues en commun avec M. Sotiriadies sur la morbidité et la mortalité tuberculeuses chez les très nombreux mineurs en Grèce, sur ceux de Laurium, Myconas, Sugros, Eubie, etc., qui travaillent des minéraux tout autres que le charbon et le soufre, et dont le travail, pour la plupart, se fait dans des galeries, et il a trouvé que la morbi-mortalité tuberculeuse est aussi fortement amoindrie chez ces mineurs que chez ceux qui travaillent le charbon et le soufre, comme le démontrent péremptoirement les statistiques que M. Caryophyllis a établies.

On doit donc conclure que la cause de cette diminution morbide doit être cherchée, non pas dans la vertu antiseptique ou thérapeutique de tel ou tel minéral, mais dans d'autres conditions qui doivent agir défavorablement quant à la transmissibilité de l'agent de la tuberculose et qui sont inhérentes à l'espèce du travail même des mineurs.

Les conclusions que l'auteur tire de ses observations sont les suivantes : chez les mineurs, quel que soit le métal qu'ils travaillent, la morbidité et la mortalité par tuberculose sont très diminuées, tant que le travail de ces ouvriers se fait dans des galeries et sous le sol, parce que, là, l'*humidité* qui règne d'une façon incessante empêche le crachat du tuberculeux, — s'il en existe même quelqu'un, — de se sécher et se volatiser pour propager de la sorte la maladie.

Là, au contraire, où les ouvriers travaillent à l'air libre et où les conditions de dessèchement et de volatisation en l'air des crachats avec les bacilles se font facilement, on voit apparaître la morbi-mortalité tuberculeuse.

On pourrait peut-être, de l'observation de ces faits, aller plus loin et dire que la voie de propagation de la tuberculose par la poussière sèche est la dominante, et que celle par les gouttelettes (de Flügge) ne doit pas être aussi fréquente.

Prophylaxie des éruptions de sérum, au moyen de l'usage interne du chlorure de calcium. — *M. Arnold Netter* (de Paris). Les injections de sérums antitoxiques et antibactériens provoquent trop souvent des éruptions accompagnées parfois d'accidents généraux plus ou moins graves.

Ces éruptions, manifestation la plus commune de la maladie sérique, sont dues à l'action de substances présentes dans le sérum de cheval.

Le chauffage du sérum à 56°, l'élimination de sérums dont le pouvoir nocif est démontré expérimentalement diminuent les inconvénients, mais ne les font pas disparaître.

La séparation des nucléo-protéides et d'une partie importante des globulines parait plus efficace et a donné des résultats satisfaisants en Amérique. Mais l'injection de ces antitoxines est suivie assez souvent d'éruptions, et leur usage ne s'est pas généralisé.

Contre ces éruptions, l'auteur emploie le chlorure de calcium depuis plusieurs années.

Pour ne parler que des effets obtenus dans son service hospitalier, il a eu 106 éruptions sur 648 chez les sujets qui n'ont pas pris le chlorure de calcium, soit 16,8 pour 100. La proportion a été de 18 sur 600 chez les sujets convenablement traités, soit 3 pour 100.

La dose employée a été de 1 gramme à 1 gr. 50 trois jours consécutifs. L'administration doit être prolongée si l'on renouvelle les injections.

Les enfants tubés prennent mal la potion. On devra employer chez eux les lavements.

Le chlorure de calcium a échoué quelquefois chez les sujets anaphylactiques à la suite d'injections antérieures. Il est moins efficace dans les injections intra-rachidiennes.

L'influence du refroidissement dans la pathogénie de l'infection pneumococcique. — *M. Victor Maragliano* (de Gênes). L'auteur a étudié l'action que le refroidissement exerce dans les maladies infectieuses et, particulièrement, dans l'infection pneumococcique.

Le refroidissement favorise l'éclosion et le développement de l'infection diplococcique dans les animaux réceptifs. Cette influence ne se manifeste point dans le cas des formes communes de refroidissement chez les animaux réceptifs.

Le refroidissement diminue l'immunité active, et non pas celle passive.

Il y a lieu d'admettre, selon toute probabilité, que le refroidissement agit :

1° Au moyen de troubles circulatoires ;

2° Au moyen d'actions chimiques, lesquelles pourraient exercer leurs effets directement sur les tissus, ou bien exercer une influence, par voie indirecte, soit par les frigotoxines circulant dans le sang, soit par la diminution des pouvoirs défensifs naturels ou acquis.

Sur la présence des acides protéiniques dans les exsudats et transsudats. — *M. Vincent Czernecki* (de Lemberg). Les recherches du rapporteur ont été faites grâce à la découverte de Badzynoki et de ses collaborateurs, Gottlieb, Panek, Dabrowski, Browinski et Gawinski, d'un groupe de substances à la réaction acide, inconnues jusqu'à présent dans l'urine humaine, dans celle des animaux et dans le sérum du cheval.

Ces substances contiennent de l'azote et des sulfures ; ce sont : l'acide oxyprotéinique, autoxyprotéinique et alloxyprotéinique et l'urochrome.

Ces matières sont plus rapprochées de la molécule de l'albumine que d'autres produits d'échange d'albumine connus jusqu'à présent. Leur élimination : *a*) s'effectue parallèlement avec la décomposition d'albumine; *b*) elle dépend de la qualité d'albumine contenue dans la nourriture; *c*) elle oscille dans les états morbides.

Le rapporteur a trouvé ces substances dans le sérum humain ainsi que dans les liquides acquis par des ponctions, et ensuite a déterminé la quantité de l'azote qu'elles contiennent.

Les résultats de ses recherches sont les suivants :

Une grande partie de l'azote que contiennent les substances non albuminoïdes du sérum et des liquides appartient à l'azote des acides protéiniques ;

Ces substances possèdent la réaction oxydante et sont sans doute les acides polyvalents et jouent un grand rôle dans la liaison des bases minérales dans l'urine et par là même dans l'élimination de ces bases de l'organisme. Ainsi, il est très probable qu'elles restent plutôt dans les tissus, ou bien dans le liquide interstitiel, peut-être même aussi dans le sang sous l'influence des facteurs morbides ;

Cela coïncide avec les faits affirmés par H. Strauss que, dans la néphrite, on trouve dans le sérum une grande quantité d'ammoniaque, dont la production et l'élimination se font sans doute parallèlement à l'augmentation de la quantité d'acides protéiniques ;

L'affirmation de Strauss que 75 pour 100 d'azote des substances non albuminoïdes dans le sérum et dans les liquides acquis par la ponction appartiennent à l'urée ne semble pas être juste. Strauss a sans doute pris l'azote des acides protéiniques pour l'azote de l'urée.

OPHTALMOLOGIE

Prévention de l'infection dans les opérations sur le globe oculaire. — *M. Elschnig* (de Prague), rapporteur. Par ses recherches, l'auteur est arrivé à la conclusion que, en dépit des précautions d'antisepsie et d'asepsie, les infectious post-opératoires peuvent survenir et que leur point de départ est le plus souvent dans le sac lacrymal. Aussi, avant toute opération où le globe oculaire doit être ouvert, il est indispensable d'examiner bactériologiquement le contenu du sac lacrymal, et l'opération ne doit être pratiquée que si on constate l'absence de bactéries pathogènes, notamment l'absence de streptococcus et de pneumococcus.

Inflammations post-opératoires de l'œil dues à l'auto-infection. — *M. Angelucci* (de Naples), rapporteur. Différentes conditions morbides, souvent obscures et parfois inconnues par le malade, peuvent causer l'inflammation post-opératoire de l'œil.

1° Ce sont d'abord les maladies du métabolisme.

Dans le mal de Bright l'iritis est fort à redouter même après une simple iridectomie.

Chez les diabétiques de bonne constitution l'extraction de la cataracte peut être effectuée sans complications inflammatoires ou hémorragiques ; mais les pires résultats sont à craindre chez les diabétiques dystrophiques même si la quantité de sucre est en diminution. La *goutte* n'apporte généralement aucune contre-indication à l'opération de la cataracte. Mais si la goutte est accompagnée de constipation ou de quelque autre trouble du tractus intestinal, on n'observe plus la même immunité contre l'inflammation ;

2° *Dans les maladies de la bouche* l'iritis est commun après l'opération de la cataracte et la suppuration est à craindre ;

3° *Les affections du tube intestinal* sont une cause fréquente d'iritis post-opératoire. Les accidents surviennent du quatrième au huitième jour et sont annoncés par une augmentation de la sécrétion conjonctivale, souvent affectant les deux yeux ;

4° M. Angelucci a vu deux cas d'iritis consécutifs à une iridectomie chez des malades atteints de *catarrhes vésicaux chroniques* ;

5° Un cas d'extraction de la cataracte au cours d'une attaque d'*influenza* fut suivi de perte de l'œil par suite de panophtalmie ;

6° *Les furoncles et les abcès* sont des causes très certaines d'infections post-opératoires. Le rapporteur a vu, par exemple, un vieillard atteint d'un abcès et opéré de cataracte perdre l'œil par suite de panophtalmie.

Prophylaxie du trachome. — *M. Sulzer* (de Paris). Dans son rapport sur la prophylaxie du trachome, M. Sulzer montre que les énormes concentrations et déplacements de troupes de l'époque napoléonienne ont donné lieu à des épidémies de trachome dans les pays où ce fléau est endémique. Bien avant cette époque l'Europe présente de grands foyers d'endémies trachomateuses (bords de la Méditerranée, région du Bas-Rhin, provinces baltiques, Pologne, Silésie, Hongrie, Turquie, Danemark ; les Ghetto). Les épidémies de trachome sont étroitement liées aux grandes migrations, soit qu'il s'agisse d'invasions armées, de pèlerinages religieux ou de migrations de propagande religieuse, soit qu'il s'agisse de déplacements d'ordre économique (émigrants et ouvriers flottants), ou simplement de réunion d'un grand nombre de personnes sur un petit espace (casernes, prisons, navires, orphelinats, écoles etc.). Dans les épidémies de trachome les infections superposées (bacille de Morax-Weeks, gonocoque, diplobacille, pneumocoque, etc.) jouent un grand rôle. Le trachome, peu contagieux quand il existe à l'état d'isolement, se communique de personne à personne en même temps que les infections conjonctivales banales, auxquelles il prédispose à son tour et auxquelles il donne un caractère particulier d'acuité et de durée. Combattre le trachome est donc reconnaître, isoler et guérir les infections superposées au trachome, instituer la surveillance des émigrants et des ouvriers flottants, hospitaliser sur place les trachomes fluents.

Du rôle de la macula dans les anomalies de la vision binoculaire. — *M. Remy* (de Dijon). Neutralisation, amblyopie ex anopsiâ et déviation oculaire, voilà les trois aspects sous lesquels se présentent les strabismes.

La neutralisation (the suppression) est le fait d'un œil qui ne voit qu'à la condition que l'autre soit fermé ou ne voit pas au même moment. Elle s'explique parce que la cellule cérébrale où aboutissent les fibres nerveuses venant des deux macula ne peut percevoir en même temps deux sensations différentes. C'est ce qui se produit quand, par le fait de la moindre déviation oculaire, les deux yeux ne fixent pas le même objet. Il arrive forcément que c'est un objet qui arrive sur une macula et un autre objet sur celle de l'œil déplacé. L'hétérographie existe ; mais non l'hétéropsie.

Assez souvent, dans l'amblyopie ex anopsiâ, il y a amblyopie même pour les couleurs ; mais le fait le plus curieux, c'est que l'œil amblyope que l'on cherche à guérir ne regarde pas droit. Cela ferait croire à un déplacement maculaire. Il n'en est rien, comme on le voit après la guérison. Cela veut dire que l'amblyopie avait porté principalement sur les parties maculaires et peu ou point sur la périphérie de la rétine.

Dans les déviations oculaires, c'est le numéro du

prisme nécessaire à corriger la déviation, c'est-à-dire à faire lire convenablement le mot à trois lettres, qui donne la mesure du strabisme. Comme la vision simultanée est nécessaire pour lire les trois lettres, la mesure du strabisme ne peut s'obtenir au diploscope tant que la neutralisation persiste. Mais si on réfléchit à la particularité de l'amblyopie signalée plus haut, c'est là une cause d'erreur dans la mensuration du strabisme qui infirme tous autres procédés de mensuration. De même la neutralisation, malgré qu'elle ne soit pas apparente sans le secours du diploscope, n'en existe pas moins et ne permet pas une fixation simultanée, mais alternante. Dans ce changement d'œil un mouvement inappréciable de l'œil modifie aussi la mensuration du strabisme.

Névrite optique dans un cas de cysticerque bulbaire préolivaire. — *M. C. Pascheff* (de Sofia, Bulgarie). L'auteur résume l'histoire d'un homme de vingt-trois ans qui souffrait depuis deux ans de mal de tête, souvent accompagné de vomissements.

Les douleurs étaient devenues plus fortes, se localisant surtout dans la nuque, et forçaient le malade à tenir sa tête fortement penchée en avant.

L'examen des yeux donnait le tableau d'une névrite optique beaucoup plus avancée du côté droit que du côté gauche.

Le malade subit un traitement antisyphilitique. Un jour, il perd connaissance et meurt par paralysie des centres respiratoires. L'autopsie montra, à part l'œdème cérébral, une petite tumeur siégeant du côté droit du bulbe dans la fossette sus-olivaire et latérale en arrière de la protubérance annulaire et devant l'olive.

L'examen histologique de ce petit corps de 10 millimètres environ de diamètre montre un cysticerque à scolex pourvu de crochets.

Malgré que la tumeur comprimait le nerf pneumogastrique et le glossopharyngien, aucune paralysie apparente ne s'était développée et le malade est mort par paralysie des centres respiratoires.

(*A suivre.*) P. Desfosses.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

21 Juillet 1909.

Thérapeutique « antagoniste » de la tuberculose et phylogenèse réversible. — *M. E. Klebs*, poursuivant ses recherches sur ce sujet, a pu constater que les bacilles tuberculeux des animaux à sang froid (Orvet), même en petite quantité, même quand ils ont été tués (par la chaleur), sont capables de faire perdre aux bacilles tuberculeux des animaux à sang chaud, et particulièrement aux bacilles humains, leurs propriétés spécifiques et leur caractère pathogène, et de les ramener au type des bacilles tuberculeux des animaux à sang froid. M. Klebs désigne ce processus de régression biologique sous le nom de « phylogenèse réversible ou régressive ».

Il rapporte qu'il a extrait des bacilles tuberculeux de l'orvet (*Blindschleichentuberkelbazillen*) une préparation qu'il désigne des initiales BST et qu'il considère comme le remède spécifique de la tuberculose. On peut l'employer en injections hypodermiques, à l'intérieur sous forme de tablettes, ou en applications externes. Jamais, à la suite de son emploi, même à fortes doses, il n'a noté le moindre développement de tubercules. Il en a obtenu, au contraire, les meilleurs résultats thérapeutiques dans les adénites scrofuleuses, dans la tuberculose pulmonaire, même quand les lésions étaient avancées, mais surtout chez les hémoptysiques, dans la tuberculose abdominale et dans la tuberculose rénale.

Quant aux tuberculoses externes (ulcérations tuberculeuses de la peau), le meilleur remède à leur opposer consiste, d'après M. Klebs, dans l'emploi de l'antiformine, que Uhlenhuth a préconisée pour la recherche du bacille tuberculeux dans les crachats.

La sérothérapie de la méningite cérébro-spinale épidémique. — *M. Jochmann*, après avoir rappelé qu'il a inauguré la sérothérapie de la méningite cérébro-spinale au cours de l'épidémie qui a sévi en Silésie, il y a 3 ans, montre, en s'appuyant sur sa propre statistique et sur celles des nombreux médecins qui l'ont suivi, que cette thérapeutique influence la marche de la maladie d'une façon on ne peut plus favorable. C'est ainsi que la mortalité est tombée à 25 ou 30 pour 100, voire même, dans certaines séries de cas, à 6 pour 100.

Et pourtant, l'effet bactéricide immédiat du sérum n'est pas considérable; son pouvoir antitoxique l'est davantage; mais son facteur le plus important est constitué par sa teneur en bactériotropines, substances n'ayant pas besoin, pour agir, de la présence de compléments. On sait que ceux-ci font à peu près complètement défaut dans le liquide céphalo-rachidien. Or, c'est précisément l'injection intra-rachidienne qui est le seul mode rationnel de l'application du sérum.

En ce qui concerne la technique des injections intra-rachidiennes, M. Jochmann recommande de toujours injecter de fortes doses — de 10 à 30 centimètres cubes et plus, si c'est nécessaire — et de les répéter au besoin. Il est prudent de faire aussi bas que possible la première ponction, de façon à pouvoir remonter peu à peu plus haut, pour les injections ultérieures successives.

Dans les cas favorables, on voit, dès la première injection, le malade reprendre connaissance, la céphalée et la raideur de la nuque disparaître, l'appétit s'améliorer.

Le liquide retiré par la ponction devient plus limpide; à l'examen microscopique, on constate la disparition progressive des leucocytes et des cocci : au bout de 3 ou 4 injections, on n'en retrouve plus trace.

Les injections doivent être continuées jusqu'à chute complète de la fièvre. La sérothérapie se montre d'ailleurs impuissante dans les cas traités trop tard (dans la 3e et même la 2e semaine), chez les malades déjà atteints de névrite optique ou d'hydrocéphalie.

Les effets secondaires attribués au sérum sont négligeables : quelques douleurs dans les jambes, quelques légères céphalées, rarement de l'urticaire ou des douleurs articulaires.

ITALIE

Société médico-chirurgicale de Pavie.

2 Avril 1909.

Résultats de la thyroïdectomie et de la parathyroïdectomie expérimentales. — *M. Rossi* rapporte les résultats de six expériences qu'il a faites sur des moutons. Chez un de ces animaux il a fait, en outre, une thymectomie. Quant aux parathyroïdes, il a enlevé, dans tous les cas, non seulement les glandules internes, mais aussi les externes, celles qui sont accolées à l'extrémité supérieure du thymus.

Tous les animaux ont été maintenus longtemps en observation : de 6 à 16 mois.

L'un d'eux ne présenta pas le moindre phénomène attribuable à l'ablation des parathyroïdes. Deux ne manifestèrent que des symptômes parathyréoprives bénins (trismus et marche titubante).

Chez un animal thyréo-parathyroïdectomisé, on vit apparaître, dès le premier mois qui suivit l'opération, des signes thyréoprives (ballonnement du ventre et état stupide), alors qu'il n'en existait aucun de parathyréoprive; plus tard, lorsque ce même animal eut été thymectomisé, on vit s'aggraver les symptômes précédents (ballonnement énorme du ventre, œdème dur, myxœdème, stupidité, arrêt du développement). Les symptômes parathyréoprives n'apparurent que 4 mois 1/2 après la deuxième opération : la marche devint tellement titubante que l'animal ne pouvait plus paître et tombait à chaque pas; puis survint de la parésie, suivie bientôt de paralysie spastique des membres inférieurs principalement; enfin, l'animal fut pris de convulsions toni-cloniques avec trismus, survenant plusieurs fois par jour, au milieu desquelles il ne tarda pas à succomber. L'autopsie montra qu'ils subsistait une parathyroïde accessoire sur le côté externe d'une portion de thymus qui n'avait pas été enlevée.

— *M. Vassale* pense que, dans ce dernier cas, l'apparition lente et tardive des symptômes parathyréoprives s'explique, soit par l'existence d'une synergie fonctionnelle entre les glandes parathyréoprives et le thymus (dont une partie était restée en place), soit par la persistance d'une parathyroïde accessoire. Il semble donc que, dans les cas d'insuffisance parathyroïdienne latente, à la suite de la parathyroïdectomie, les accidents parathyréoprives puissent éclater lorsque survient, dans la suite, une insuffisance thymique. Au point de vue pratique, c'est-à-dire thérapeutique, il en résulte qu'on pourrait peut-être, dans certaines formes de tétanie de l'enfance qui semblent reposer sur une insuffisance fonctionnelle des parathyroïdes, arriver à un résultat plus satisfaisant, en associant à l'opothérapie parathyroïdienne l'opothérapie thymique, de façon à augmenter les effets de la fonction vicariante du thymus.

AUTRICHE

Société de médecine de Brünn.

7 Avril 1909.

Hystérectomie abdominale totale pour infection puerpérale; guérison. — *M. Riedinger* présente une jeune femme de 29 ans chez qui il a pratiqué cette opération.

Deux jours après l'accouchement, qui avait nécessité des manœuvres intra-utérines (il s'agissait d'une présentation du siège), cette femme accusa de la fièvre, et on constata que les lochies sentaient mauvais. Le 3e jour, à l'occasion d'une injection intra-utérine, on perçut, au-dessus de l'orifice interne, le pôle inférieur d'une tumeur qu'on prit, étant donné le caractère des lochies, pour un fibrome sphacélé. Comme la température et le pouls étaient très élevés et que la femme faisait mauvaise impression, M. Riedinger se proposa de pratiquer l'amputation sus-vaginale de l'utérus, avec extra-péritonisation du moignon cervical, opération qui, seule, avait quelque chance de sauver la malade. Or, en liant le ligament large droit, il ouvrit un foyer suppuré qui se trouvait dans son épaisseur, et il fallut, de ce fait, exécuter l'hystérectomie totale. Péritonisation du plancher pelvien. Drainage de l'espace sous-péritonéal infecté par le vagin. Lavage de la cavité péritonéale à la solution salée physiologique; tamponnement à la Mikulicz. Les suites opératoires furent des plus satisfaisantes, la température et le pouls tombèrent aussitôt à la normale et, un mois après l'opération, la malade rentrait chez elle complètement guérie, avec sa fistule abdominale fermée.

L'examen de l'utérus enlevé montra qu'il s'agissait d'un utérus partiellement cloisonné et atteint d'endométrite purulente. La cloison, partant du fond de l'organe, descendait jusqu'au bas de la paroi antérieure, mais ne rejoignait pas la cloison postérieure. Epais, musculeux, on s'expliquait facilement que le bord libre de ce septum avait pu donner l'illusion du pôle d'une tumeur.

9 Juin 1909.

Pyémie actinomycosique avec embolie rétrograde des veines hépatiques. — *M. K. Pollack* rapporte l'observation d'une paysanne qui, fin Septembre 1908, 14 jours après sa sortie de l'hôpital où elle avait été soignée pour une fièvre typhoïde, fut de nouveau reprise de fièvre. On assista peu à peu à l'évolution d'une septicémie aiguë et, au bout d'un mois, la malade succomba.

A l'autopsie, on découvrit de nombreux abcès, correspondant à des infarctus suppurés, dans les poumons, de non moins nombreux abcès du foie suivant le trajet des ramifications des veines hépatiques, un thrombus partiellement suppuré dans la veine cave, au niveau de l'embouchure de la veine hépatique, enfin une tumeur inflammatoire dans le petit bassin.

L'examen microscopique et les cultures du pus prélevé dans différents abcès révélèrent que l'agent de cette pyémie était l'actinomyces. D'ailleurs, un cobaye qui subit une inoculation intrapéritonéale de pus frais succomba au bout de 3 mois 1/2 à l'actinomycose. L'ovaire gauche, englobé dans la tumeur pelvienne, était à peu près complètement sain; la trompe était atteinte de salpingite chronique.

M. Pollack explique de la façon suivante la marche suivie par l'infection dans ce cas. Il y aurait eu d'abord actinomycose intestinale primitive : rappelons que la malade était une paysanne qui devait porter souvent à sa bouche des doigts ou des objets infectés d'actinomyces; — de là, les actinomyces auraient envahi les annexes pour pénétrer ensuite dans la circulation sanguine par les veines utéro-ovariennes. Il en serait résulté d'abord la thrombose de la veine cave, puis l'infection des artères pulmonaires (d'où les infarctus et les abcès pulmonaires). Quant aux abcès du foie, ils n'ont pu se produire, ainsi qu'il résulte des constatations macroscopiques et histologiques, que par la voie rétrograde : il faut supposer qu'à l'occasion des accès de toux, il s'est fait un abaissement secondaire de la pression intra-thoracique et, par suite, un renversement partiel dans la circulation du sang.

J. Dumont.

L'URO-RÉACTION

DIAGNOSTIC PRÉCOCE DE LA TUBERCULOSE

Par M. F. MALMEJAC
Docteur en pharmacie,
Pharmacien-major de l'armée.

Les succès de la thérapeutique dans la tuberculose étant proportionnels à la précocité du diagnostic, tout ce qui peut servir à ce dernier doit retenir l'attention.

Bien des diagnostics précoces de la tuberculose ont été préconisés dans ces 20 dernières années, ils nécessitent tous une technique délicate, et chez plusieurs parfois dangereuse.

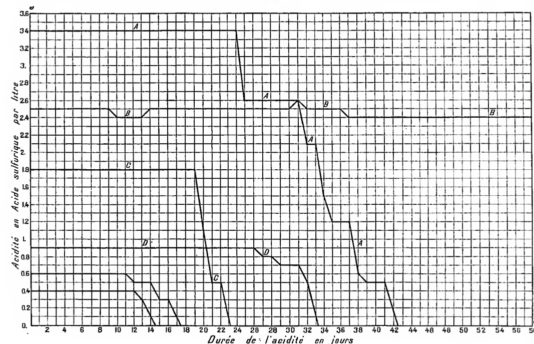


Figure 1.
Uro-réaction. — Urines de tuberculeux.

Arriver à des résultats aussi sûrs par une méthode plus simple, plus maniable, applicable sans le moindre danger et de nature à ne pas attirer l'attention du malade, nous paraîtrait réaliser un nouveau progrès.

La persistance de l'acidité urinaire dans la tuberculose, que nous étudions depuis 10 ans, nous semble devoir conduire à ce résultat.

De nombreux auteurs se sont occupés de l'urine des tuberculeux, mais aucun, à notre connaissance du moins, n'a signalé la persistance de leur acidité.

Laissant de côté toutes les discussions qu'a fait naître, dans ces dernières années, l'acidité urinaire, nous avons toujours suivi dans cette étude pour le dosage de cette acidité la méthode suivante :

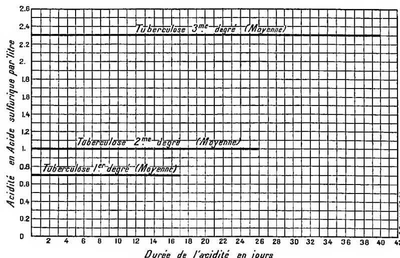


Figure 2.
Uro-réaction. — Tuberculose.

On mesure à l'aide d'une pipette à 2 traits 10 centimètres cubes d'urine, on les recueille dans un verre à fond plat, on y ajoute, pour atténuer la coloration, 50 centim. cubes d'eau distillée rigoureusement neutre, puis III gouttes de solution à 1 pour 100 de phénol-phtaléine. On titre très exactement à l'aide de la solution normale décime de soude et on exprime les résultats en acide sulfurique par litre.

Cette technique doit être rigoureusement suivie.

***

Persistance de l'acidité urinaire. — Lorsqu'on prélève aseptiquement des urines de tuberculeux qui ne prennent pas de médicaments et qu'on les conserve au contact de l'air et à l'abri des poussières, ces urines gardent pendant un temps variable de 12 jours à 3 mois et plus leur réaction acide (Voir figures 1 et 2).

Les urines d'individus sains recueillies et conservées dans des conditions rigoureusement semblables ne gardent généralement leur acidité que 3 à 10 jours. La moyenne de 60 observations est de 7 jours. Il y a donc entre elles et les urines des tuberculeux une différence très grande facilement constatable (voir figure 4).

Bien plus, si l'on représente graphiquement les acidités journalières successives des urines des tuberculeux et des gens sains, on remarque que les premières conservent longtemps leur acidité primitive et donnent, par suite, un long plateau de début, tandis que cela ne s'observe pas chez les autres.

Chez les tuberculeux, cette persistance de l'acidité urinaire augmente avec les progrès du mal, elle est en moyenne :

Pour le 1er degré de 17 jours.
— 2e — de 26 —
— 3e — de 40 —

Le taux de l'acidité semble varier dans le même sens, comme le montrent les moyennes suivantes :

Moyenne en acide sulfurique par litre. . . . { 1° = 0,6756 ; 2° = 0,9910 ; 3° = 2,2870

Ces moyennes ont été établies sur des tuberculeux parfaitement étudiés et suivis au dispensaire Roux, annexé à l'Institut Pasteur de Lille.

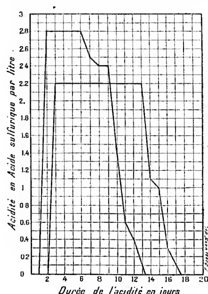


Figure 3.
Uro-réaction. — Tuberculose expérimentale (lapins).

On peut ainsi constater combien les premier et second degrés sont rapprochés, et combien le troisième s'éloigne d'eux.

Si les moyennes d'acidité et de persistance de cette acidité varient dans le même sens du premier au troisième degré de la tuberculose, il n'en résulte pas que toujours, la persistance de l'acidité urinaire doive être proportionnelle à son intensité. La figure 1 montre, en effet, qu'une urine de 3, 4 d'acidité à l'émission ne conserve sa réaction que 42 jours, tandis que celle de 2,5 à l'émission est encore acide après 60 jours.

Que se passe-t-il pour les maladies autres que la tuberculose?

Nous ne pouvions songer à les étudier toutes, mais nous avons fait porter nos observations sur les maladies les plus fréquentes, et plus particulièrement toutes celles qui intéressent les bronches et les poumons, c'est-à-dire qui peuvent voisiner avec la tuberculose pulmonaire.

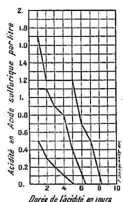


Figure 4.
Uro-réaction.
Urines d'individus sains.

Nous avons pu ainsi constater que les diverses maladies étudiées se comportent autrement que la tuberculose ; la persistance de leur acidité urinaire est, en effet, inférieure à celle de cette dernière maladie et leur plateau de début, lorsqu'il y en a un, est généralement très court.

Les deux maladies qui, après la tuberculose, ont paru avoir l'acidité urinaire la plus durable sont : le diabète et la fièvre typhoïde. La moyenne de la persistance de leur acidité urinaire est de 9 jours, tandis que cette moyenne pour l'ensemble des autres maladies est de 5 jours.

Il résulte de ces faits que l'acidité urinaire chez les tuberculeux présente une durée et une forme spéciales que nous ne trouvons pas ailleurs, ce qui permet déjà d'en faire un signe particulier qui se retrouve 97 fois sur 100 dans cette maladie.

Si la persistance de l'acidité urinaire ainsi constatée chez les tuberculeux n'apparaissait qu'à la période d'état, elle ne serait qu'un signe

de certitude ajouté à bien d'autres; mais, *fait très important, elle est constatable avant que la clinique ne puisse être affirmative et devient, par suite, un véritable diagnostic précoce de la tuberculose.*

Il nous a été donné, en utilisant cette méthode, de faire bien des diagnostics précoces qui ont toujours été confirmés dans la suite par la clinique, et que nous publierons sous peu, ne pouvant les faire entrer dans ce court travail.

APPAREIL POUR L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE PAR LE CHLORURE D'ÉTHYLE

Par MM. P. ROSENTHAL et A. BERTHELOT

Notre appareil pour l'anesthésie générale par le chlorure d'éthyle est construit de façon à pouvoir utiliser le chlorure d'éthyle gazeux, seul ou mélangé à l'oxygène; il est disposé de manière à permettre la réalisation de mélanges titrés des deux gaz, avec la possibilité de faire varier instantanément la proportion des deux éléments.

Il se compose essentiellement d'une étuve à température constante, chauffée à 30-35° par une source de chaleur constante quelconque (gaz ou électricité); dans cette étuve, on plonge une petite bouteille en cuivre rouge, munie d'un robinet à pointeau, et contenant le chlorure d'éthyle liquide; l'élévation de température détermine au-dessus de celui-ci une pression de 800 grammes environ par centimètre carré.

Le récipient à chlorure d'éthyle communique avec un dispositif qui permet de mesurer le débit gazeux. Cet appareil porte une graduation de 5 litres par minute; entre lui et la source de chlorure d'éthyle est intercalé un petit robinet à vis micrométrique, qui permet de faire varier avec précision le débit de l'anesthésique.

Parallèlement à la source de chlorure d'éthyle se trouve un récipient d'oxygène comprimé, muni d'un détendeur-régulateur de pression; la source d'oxygène est reliée également par l'intermédiaire d'un robinet à vis micrométrique à un mesureur de débit gradué de 0 à 10 litres par minute.

Deux manomètres gradués de 0 à 1.000 grammes par centimètres carrés permettent d'apprécier la pression des deux gaz. Il est nécessaire, en effet, d'amener la tension de l'oxygène au sortir de la bombe à être la même que celle du chlorure d'éthyle; ce résultat est obtenu grâce au détendeur.

Le chlorure d'éthyle gazeux et l'oxygène sont dirigés dans un barboteur (contenant une solution saturée de chlorure de calcium) qui a pour but d'assurer l'homogénéité du mélange des gaz, si ceux-ci y sont envoyés tous les deux à la fois. Un gros tube de dégagement articulé à la partie supérieure du barboteur laisse s'échapper le chlorure d'éthyle (ou le mélange oxygène + anesthésique) qui se rend par l'intermédiaire d'un tube souple au masque à anesthésie. Ce dernier, analogue au masque de l'appareil de Ricard, porte sur une de ses faces une fente étroite que l'on peut obturer plus ou moins avec une glissière; cette fente est destinée à laisser rentrer l'air ou sortir les gaz de l'expiration dans les longues narcoses.

Avec cet appareil, on peut administrer du chlorure d'éthyle pur, et cela d'une manière aussi progressive qu'on le désire; il est également possible de donner des mélanges titrés d'oxygène et de chlorure d'éthyle, dans lesquels on peut faire varier à chaque instant la proportion des deux éléments et en apprécier numériquement les variations. Enfin, on peut substituer immédiatement l'oxygène pur aux vapeurs anesthésiques.

MM. Nicloux et Camus ont montré le peu de toxicité du chlorure d'éthyle qu'on n'emploie guère actuellement comme anesthésique général que dans les opérations de courte durée ou pour commencer l'anesthésie chloroformique.

Il semble pourtant qu'il y aurait intérêt dans les longues interventions à le substituer le plus souvent possible aux anesthésiques plus toxiques, mais les divers modes d'administration actuellement en usage ont été plus spécialement étudiés en vue d'anesthésies très brèves; c'est pourquoi il nous a paru utile de mettre à la disposition des chirurgiens un appareil établi en vue de toutes les applications possible du chlorure d'éthyle à l'anesthésie générale.

Mieux que les masques actuellement en usage, il permet l'administration de quantités connues d'anesthésique pur; de plus, il rend loisible de graduer l'absorption du chlorure d'éthyle par l'organisme, puisque l'on peut faire varier la quantité de vapeur anesthésique qui arrive aux poumons du sujet. Enfin, il permet l'administration au patient de mélanges titrés à proportions connues et variables au cours de la narcose, celle-ci pouvant même être commencée avec du chlorure d'éthyle pur et entretenue avec un mélange titré. La quantité d'anesthésique contenue dans l'appareil est assez grande pour permettre les plus longues interventions.

Bien que, tout récemment encore, nous ayons anesthésié un singe pendant trente-cinq minutes avec un mélange d'oxygène et de chlorure d'éthyle, nous n'entreprendrons pas de discuter ici quel peut être le meilleur mode d'administration de cet agent d'anesthésie sur l'homme; c'est affaire aux chirurgiens.

Nous avons seulement voulu leur faciliter l'étude et contribuer à la diffusion d'un anesthésique moins toxique que le chloroforme, l'éther et le bromure d'éthyle.

Des expériences de laboratoire faites sur des animaux (dont quelques-uns avaient été anesthésiés pendant plus d'une heure) avec un dispositif de fortune nous avaient amenés à penser que le chlorure d'éthyle employé en mélange titré pourrait devenir l'anesthésique de choix des longues narcoses que nécessite la grande chirurgie. Pour prendre date, nous avions déposé à l'Académie des sciences un pli cacheté où nous exposions la méthode que nous avions utilisée et les considérations qui nous avaient guidés dans nos recherches.

Pour garder la priorité, nous avons été obligés de le faire ouvrir le 6 Janvier 1908 avant d'avoir pu réaliser un appareil définitif et continuer nos expériences que des circonstances indépendantes de notre volonté nous ont d'ailleurs empêchés de reprendre jusqu'à ce jour.

Depuis cette époque, MM. Nicloux et Camus, après de nombreuses expériences *sur des animaux*, ont conclu à la presque impossibilité d'utiliser pratiquement le chlorure d'éthyle en mélange titré [1].

Peut-être est-ce parce qu'ils employaient un dispositif ne permettant pas de faire varier constamment la constitution de ceux-ci au cours de la narcose, et, par conséquent, de régler les proportions respectives de chlorure d'éthyle et d'oxygène suivant la marche de l'anesthésie. Il y a là une question que nous chercherons à élucider par de nouvelles expériences.

Mais, en tout cas, *sur l'homme*, la pratique est en contradiction avec les expériences de MM. Nicloux et Camus sur les animaux; M. Lop, de Marseille, s'est, en effet, spontanément associé aux conclusions que nous formulions dans notre pli cacheté [2]; ce chirurgien utilise depuis plusieurs années, grâce à un procédé personnel, le chlorure d'éthyle mélangé à l'oxygène; il en a obtenu les meilleurs résultats, et il considère que seule cette méthode permet d'utiliser sans danger les doses assez grandes de chlorure d'éthyle que nécessitent les anesthésies prolongées.

Le problème de l'utilisation des mélanges titrés ne se pose guère d'ailleurs que pour les longues narcoses; jusqu'à nouvel ordre, pour les anesthésies de courte durée, la technique habituelle — administration de chlorure d'éthyle sans air — paraît devoir être conservée. Il est d'ailleurs extrêmement facile de la réaliser avec notre appareil et l'un de nous l'utilise couramment dans sa pratique journalière.

L'emploi du chlorure d'éthyle en grande chirurgie est d'ailleurs assez ancien; en 1899, Wiesner, médecin-major de l'armée autrichienne, par la méthode des doses successives, a prolongé jusqu'à cinquante minutes la durée de l'anesthésie [1]. Il semble qu'en raison de sa faible toxicité, le chlorure d'éthyle devrait être un anesthésique de choix pour les grandes opérations dans lesquelles les effets nocifs du chloroforme et de l'éther viennent se surajouter au choc opératoire. Peut-être, avec lui, pourra-t-on éviter les accidents qui compliquent parfois si gravement les suites des interventions chirurgicales chez les hépatiques anesthésiés par le chloroforme.

Nous nous proposons d'utiliser notre appareil pour reprendre avec le chlorure d'éthyle l'étude expérimentale faite tout dernièrement par MM. Legueux, Morel et Verlac [2], sur l'anesthésie à l'éther par voie rectale; ces auteurs ont utilisé les vapeurs d'éther entraînées par un courant d'oxygène; notre dispositif nous paraît donc devoir s'appliquer très facilement à ce mode d'anesthésie, car il permet de régler très facilement le débit du mélange anesthésique.

Dans des expériences préliminaires sur le lapin, nous avons apporté à cette méthode une amélioration qui consiste à régler la pression du mélange gazeux dans l'intestin, en employant pour y faire pénétrer les vapeurs anesthésiques une sonde à double courant [3], dont on obture plus ou moins l'orifice de sortie à l'aide d'une pince à vis; nous voudrions éviter ainsi une trop grande dilatation du gros intestin et arriver à produire l'anesthésie sans forcer la valvule iléo-cæcale.

1. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1908, 15 Janvier.
2. *La Presse Médicale*, 1908, n° 38.

SEIZIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Budapest, 29 Août-4 Septembre 1909.

(*Suite*) [4].

PHYSIOLOGIE

Rôle des processus physiques et principalement de la pression dans la sécrétion. — *M. Demoor* (de Bruxelles), rapporteur. La glande, morphologiquement différenciée, remplit un rôle identique à celui de nombreux systèmes cellulaires, n'ayant aucune allure histologique spéciale. Tous les organes sont d'ailleurs de véritables glandes vis-à-vis du sang et de la lymphe, par le fait qu'ils fixent, créent et éliminent des substances diverses, et ainsi modifient et règlent les propriétés du milieu interne. Le mot sécrétion peut et doit s'appliquer à cette fonction fondamentale de toute cellule, qui lui fait régir les qualités physiques et chimiques du milieu qui l'entoure.

Le mécanisme de la sécrétion peut être avantageusement défini, au point de vue physique, par l'étude de la cellule non glandulaire. Il est régi par

1. Cité par MM. Malherbe et Laval dans « L'anesthésie au chlorure d'éthyle », Paris, Vigot, 1903.
2. Legueux, Morel et Verlac. — *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1909, 11 Juin.
3. Sonde à double courant en caoutchouc (genre Châtel-Guyon).
4. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 1er Septembre, n° 70, p. 620; 4 Septembre, n° 71, p. 629; 8 Septembre, n° 72, p. 636; 11 Septembre, n° 73, p. 643; 15 Septembre, n° 75, p. 650, et 18 Septembre, n° 75, p. 660.

la sensibilité des cellules à la pression osmotique : les éléments vivants réagissent quand la pression extérieure change, et par des mécanismes variés luttent contre ces bouleversements extérieurs et ainsi maintiennent l'harmonie organique. Le mode d'action de la cellule, dans ces circonstances, est complexe et résulte, à la fois, des propriétés d'*imbibition*, de *solubilité* et de *diffusion* de *la membrane pour les ions et pour les molécules*, *de la semi-perméabilité variable des parois* sous l'influence des agents chimiques et physiques et du *phénomène d'absorption* avec formation de *complexes chimiques*, pouvant surgir entre les substancea actives en dissolution ou en suspension dans les liquides.

Nature et propriétés chimiques de l'hémoglobine. — *M. Reinbold* (de Kolozsvar), rapporteur, regarde l'hémoglobine comme une substance chimicalement uniforme, le pigment sanguin quelle que soit sa source représente toujours le même corps chimique, ce qui va à l'encontre de la théorie compliquée de Bohr qui essaie d'expliquer les échanges gazeux chez les animaux en supposant que l'hémoglobine ne représente pas une substance invariable.

Quelques considérations sur la toxicité des produits employés en opothérapie, et en particulier sur la thyroïde. — *M. Chamagne* (de Paris). Les poudres d'organes à sécrétion interne présentent des différences très grandes, au point de vue chimique et au point de vue pharmacologique, avec lea glandes fraîches, quelle que soit la méthode employée pour la préparation de ces poudres, et quelles que soient la rapidité et l'asepsie avec lesquelles ellea sont faites.

De toutes les glandes à sécrétion interne, celle qui présente le plus rapidement des modifications post-mortelles est la thyroïde. La toxicité d'extrait de thyroïde est d'autant plus grande que la glande est plus ancienne. Cette toxicité augmente graduellement pour atteindre son maximum vers le sixième jour après la mort.

Une grande partie de la toxicité de la glande se retrouve dans les lipoïdes, et en particulier dans le lipoïde soluble dans l'éther et insoluble dans l'acétone. Une glande thyroïde très toxique, telle que celle provenant d'un animal tué depuis six jours, peut être complètement débarrassée de aon pouvoir toxique lorsqu'on lui enlève ses lipoïdes et lorsqu'on la traite par des méthodes appropriées permettant de séparer les toxalbumines.

Le pouvoir spécifique thérapeutique existe dans les substances protéiques de la thyroïde, et ce pouvoir semble même augmenter loraque la glande est débarrassée de ses lipoïdes.

Les lipoïdes thyroïdiens constituent la variété la plus labile des lipoïdes de l'organisme.

La toxicité des produits opothérapiques semble être, d'une manière générale, directement proportionnelle à la labilité des lipoïdes contenus par chaque organe à aécrétion interne; ainsi on trouve aux deux extrémités de l'échelle : d'une part, les lipoïdes thyroïdiens qui présentent le maximum de labilité, et, d'autre part, les lipoïdes du thymus qui en présentent le minimum.

Etude physico-chimique et physiologique sur quelques sucs de plantes fraîches désignés sous le nom d'Energétènes. — *M. Chamagne* (de Paris). Les composés définis isolés dea végétaux ne représentent qu'une partie du constituant total physiologique actif, et il reste dans les résidus d'autres principes encore inconnus.

Les principea actifs se trouvent associés dans le végétal à d'autrea composés chimiques; ces composés chimiquea sont des colloïdea, avec lesquels ils forment des complexes physico-chimiques, et qui, sous cette forme, présentent des propriétés physiologiques caractéristiques pour chaque plante.

Les complexes actifs qui existent dans les plantes sont formés par le noyau colloïdal, dans lequel se trouvent incluses, aous forme de produits absorbés, différentes substances actives caractéristiques pour chaque plante. Ces produits sont, comme tous les colloïdes, d'une labilité extrême, que toute manipulation, même légère, est capable de détruire.

La dialyse même, qui, *a priori*, semblerait être le plus inoffensif de tous lea moyens de purification qu'on puisse employer à l'égard d'un suc de plante fraîche, change complètement ses propriétés physico-chimiques et ses propriétés physiologiquea.

Toute manipulation consistant à employer à la température ordinaire, encore plus à la température de leur ébullition, des liquides tela que l'alcool, l'acétone, l'éther, etc., provoque des altérations graves de tous les sucs de plantes fraîches, altérations accompagnées de coagulation et de changements totaux des caractères physico-chimiques et des propriétés physiologiques des liquides.

La manière la plus rationnelle de préparer des sucs de plantes fraîches consiste donc à obtenir les sucs des végétaux frais en les préparant à l'abri de l'air, aans secours d'aucune chaleur, et à les livrer tels quels, après avoir pris les précautions nécessaires, non pas pour détruire les ferments qui peuvent s'y trouver, mais pour arrêter momentanément leur action.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE ET EXPÉRIMENTALE

Du traitement préventif de l'anaphylaxie. L'anti-anaphylaxie. — *M. Besredka* (de Paris), rapporteur. Le chauffage à 56° des sérums thérapeutiques pendant une heure, quatre jours de suite, est de nature à atténuer les accidents anaphylactiques, sans cependant les empêcher.

La narcose par l'éther ou mieux encore par l'alcool, quel que aoit le mode d'injection de ce dernier : peau, péritoine, bouche, rectum, confère une immunité complète, mais passagère.

Le sérum chauffé à 80°, injecté préventivement, confère une immunité certaine et durable, mais s'établissant lentement et au prix d'une légère réaction.

Le meilleur moyen d'empêcher les troubles anaphylactiques consiste à injecter du sérum préventivement dans le rectum, ou mieux encore à injecter une dose extrêmement faible de même sérum sous la peau.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Histogenèse du cancer. — *M. Raymond Tripier* (de Lyon), rapporteur. Tous les phénomènes pathologiques dérivant de phénomènes phyaiologiques, on ne saurait admettre la formation du cancer par un tissu dit embryonnaire, mais indéterminé, provenant d'un tissu dit adulte, parce qu'il aerait contre nature; et on ne peut davantage la rapporter à une prolifération cellulaire par division directe ou indirecte des cellules conjonctives ou propres des tissua, vu que, dans l'organisme entièrement conatitué, il n'est possible d'observer qu'une pseudo-karyokinèse. Du reste l'hypothèse des néoproductions par la division des cellules en supposant leur évolution en sens inverse est également inadmissible, d'autant qu'en réalité celle-ci a toujours lieu dans le même sens.

Les tumeura cancéreusea, comme les productions inflammatoires, sont formées par des déviations dans les productions tissulaires exagérées portant sur tous les éléments de chaque tissu, renouvelables à l'état normal, ainsi qu'on peut s'en rendre compte en étudiant leur mode de constitution d'évolution, d'extension et de généraliaation.

Il y a toutes probabilités pour que les divers éléments constituant lea tumeurs, comme ceux des productions inflammatoires et des tissus normaux, proviennent du sang. A l'analogie des tumeurs avec les inflammations dites spontanéea doit correspondre une analogie étiologique, d'autant que certaines maladies infectieuses, comme la tuberculose, la ayphilis, paraissent jouer un rôle dans la production des tumeurs bénignes et parfois des tumeurs malignes. On peut aussi en déduire que lea phénomènes initiaux de toutes les néoproductions, qu'elles soient inflammatoires ou cancéreuses et aous l'influence de causes quelconques, doivent relever du même mécanisme, c'est-à-dire d'une lésion vasculaire initiale. S'il s'est manifesté un cancer plutôt qu'une inflammation, cela dépend de la cause inconnue.

Le cancer offrant une histogenèse et une constitution analogues à celles des autres productiona pathologiques dites inflammatoirea, son étude doit être poursuivie comme on l'a fait pour ces dernières affections, afin d'arriver à en découvrir la cause qui, contrairement à l'opinion générale actuelle, ne doit pas être sans analogie avec celle des diverses maladies infectieuses.

CHIRURGIE

Traitement opératoire de la tuberculose des os et des articulations. — *M. le professeur Ludloff* (de Breslau), rapporteur. Des deux méthodes en présence pour le traitement de la tuberculose des os et des articulations, l'auteur préfère la méthode opératoire (grattage, arthrotomie, résection, ostéotomie, amputation, désarticulation) à la méthode conservatrice (immobilisation et allègement, hyperémie, extension, injections). Mais, comme l'a dit Kocher au Congrès de Bruxelles, il faut varier la technique avec l'articulation en cause et la nature du foyer.

Cependant on peut poser quelques principes généraux. Il faut enlever le foyer tuberculeux qui peut être unique dana tout l'organisme; le point de vue fonctionnel ne vient qu'en deuxième ligne. L'opération doit être radicale ou ne pas être. L'amputation et la désarticulation sont à rejeter. Les foyers osseux doivent être traités opératoirement. Les formes purement synoviales et légères peuvent être traitées par la méthode conservatrice. Les formes mixtes seront opérées.

La résection, facile au genou, au pied, au conde, est très difficile à la hanche.

Ni l'enfance, ni l'âge adulte ne aont une contre-indication.

Au genou, d'après Wright, il s'agit le plua souvent de tuberculose synoviale. Aussi les partisans de la méthode conservatrice qui donne 60 pour 100 de guérisons (Calot) semblent-ils avoir raison lorsqu'ils rejettent la résection. C'est cependant le seul moyen pour arriver à la guérison radicale, d'autant plus qu'il est difficile, même avec les rayons Rœntgen, d'apprécier les formes purement synoviales. Mais il ne faut pas l'entreprendre au-dessous de 25 ana, ni au-dessus de 50. Dans le premier cas, on arrive à la contracture, que l'on peut d'ailleurs guérir par une seconde opération. Quant au raccourcissement, il est dans 70 pour 100 dea cas inférieur à 5 centimètres. Ce n'est qu'en cas de tuberculose hydropisante, et chez lea enfants au-deasous de 7 ans, dont les condyles ne sont pas complètement ossifiés, que cette opération est contre-indiquée.

Au pied, l'opération est encore plus indiquée puisqu'il n'y a à craindre ni contracture, ni raccourcissement.

A la colonne vertébrale et à la hanche, au contraire, les résultats sont aussi mauvais avec les deux méthodes. Ce sera donc le triomphe de l'appareil plâtré, surtout à la colonne vertébrale où les lésions sont très étendues, comme le montre la laminectomie.

Au coude et à la main, la méthode de Bier et les injections d'iodoforme aeront indiquées. Les malades non immobilisés peuvent se fortifier par lea bains d'air et de lumière. On doit s'efforcer d'obtenir un résultat fonctionnel parfait.

Dana les cas douteux, il vaut mieux réséquer de suite, car plus tard on peut être amené à l'amputation.

Rectoscope perfectionné. — *M. Georges Luys* (de Paris) présente un restoscope construit sur le même modèle que son cystocope à vision directe.

Les deux avantages de cet inatrument aont les suivanta : il permet le nettoyage facile, mécanique et instantané de la muqueuse rectale par l'effet d'un courant d'eau vidangé immédiatement au moyen d'un tube d'aspiration qui est en communication avec une trompe à eau. Ensuite, il permet également de distendre avec de l'air la cavité rectale par l'effet d'une poire en caoutchouc et d'une glace mobile, qui rend l'instrument étanche.

Lea perfectionnements apportés à cet instrument permettent d'obtenir très facilement une vision parfaite de la muqueuse rectale.

Sur le traitement du cancer de l'utérus. — *M. E. Potherat* (de Paris). La communication de l'auteur est basée sur les résultats de vingt-cinq années de pratique chirurgicale.

Dans le cas de cancer du col, l'hystérectomie totale n'est applicable qu'aux cas où le mal est limité à l'organe, l'utérus mobile et facilement abaissable. L'auteur préfère l'hystérectomie vaginale à l'hystérectomie abdominale. Les longues survies atteignant 5 ans sont très rares; parfois, dans les cas même très favorables, la récidive survient dès la première année.

Dans les cas qui ne sont plus justiciables de l'hystérectomie totale, l'exérèse partielle, suivie de cautérisation ignée, répétée au besoin à plusieurs reprises, peut donner d'excellents résultats et une survie fréquente de 3 à 7 ans, et, dans un cas, même de 14 ans.

Le cancer du corps est justiciable de la seule hystérectomie totale; la survie variable de durée n'est jamais bien longue, la récidive aouvent très rapide. L'auteur se prononce en faveur de l'hystérectomie vaginale.

Sur la chirurgie du cervelet. — *Prof. Hildebrand* (de Berlin). Le plus grand obstacle aux progrès de cette chirurgie a toujours été l'impossibilité de localiser avec aûreté le siège de la lésion. De

grands progrès ont été réalisés dans ce sens. D'autre part, l'acte opératoire est devenu facile. On peut sans scrupule y avoir recours même pour le diagnostic.

Qu'il s'agisse d'abcès, de tumeur, de méningite séreuse, on fait plutôt le diagnostic du siège que celui de la nature de l'infection.

La congestion passive de la papille optique avec troubles visuels, amaurose et atrophie du nerf optique appartient aux processus de la fosse cérébrale inférieure.

On note une céphalée unilatérale, souvent frontale, enfin les signes habituels des tumeurs cérébrales, vomissements, troubles du pouls et de la respiration. Le vertige est fréquent, précoce, intense, à paroxysmes. La démarche est titubante, la direction du mouvement tend vers le côté malade. Les jambes avancent plus que le tronc, on observe aussi la diadokocinésie.

Plus tard apparaît l'asthénie, avec parésie flasque du côté malade. Puis les accidents vestibulaires qui consistent en sensation de vertige, nystagmus spontané et céphalée intense.

Il faut distinguer les tumeurs intracérébelleuses et extracérébelleuses. Les secondes s'accompagnent de lésions des nerfs craniens III, VI, VII et VIII. La stase papillaire est caractéristique des maladies intraprotubérantielles (Ziehen).

Malgré tout, les erreurs sont fréquentes. La ponction du cerveau (Neisser) peut nous renseigner sur la localisation et la nature de la tumeur ; il ne faut l'employer que prudemment au cervelet.

En présence d'un sarcome, d'un endothéliome, d'un fibrome, d'une gomme, affections bien limitées, on pourra tenter l'extirpation totale; le gliome, les tuberculoses, les kystes hydatiques sont le plus souvent multiples. Aussi l'opération curative est moins indiquée.

Quoi qu'il en soit, l'auteur recommande pour aborder le cervelet de tailler un lambeau (peau, périoste, os) remontant au-dessus du sinus transverse, et rejoignant latéralement la mastoïde. Protéger la moelle au niveau du trou occipital. Cette première opération apporte déjà une amélioration.

Cinq à dix jours plus tard, on ouvre la dure-mère. Il faut rechercher la tumeur, l'énucléer avec précaution pour ne pas blesser le plancher du 4e V. Se méfier du tamponnement qui peut le comprimer.

Les kystes sont simplement incisés et drainés. Sur 20 opérations, 1 seule mort. Sur 20 tuberculeux opérés, 2 seulement ont guéri; 2 gommes ont été enlevées, 1 avec succès. Quant aux tumeurs propres du cervelet, 101 fois l'opération a été tentée. Dans 62 cas, la tumeur ne fut pas trouvée. Des 39 autres, 17 furent améliorés ou guéris; 30 opérations pratiquées pour tumeurs cérébello-protubérantielles ont donné six guérisons. La mort survient plutôt par collapsus et hémorragie que par infection.

Sur la néoformation des vaisseaux capillaires dans le tissu de granulation. — *M. R. Minervini* (de Naples). En étudiant la guérison des lésions chez les vertébrés inférieurs et chez les invertébrés, l'auteur a pu voir que le mode ordinaire de néoformation des capillaires est la formation intercellulaire.

De l'extrémité des vieux capillaires élargis par la multiplication des cellules de leurs parois le sang sort et se creuse un chemin parmi les cellules du tissu germinal qui s'adaptent sur son passage et lui forment une paroi.

Chez les mammifères il a pu observer presque la même chose. Il en conclut donc qu'on est forcé, malgré l'opinion contraire de tous les auteurs modernes, à admettre l'origine intercellulaire des nouveaux capillaires, sans vouloir nier absolument l'autre mode de formation intracellulaire par bourgeonnement des parois.

PÉDIATRIE

Sur l'état actuel de la question de la scrofule. — *M. Th. Escherich* (de Vienne), rapporteur. L'évolution de la tuberculose chez l'enfant est fonction de l'état de l'appareil respiratoire, de la virulence de l'agent infectieux, de la porte d'entrée et de la voie de diffusion, de l'âge et de la constitution de l'individu.

La scrofule représente une forme particulière de la tuberculose infantile qui arrive le plus souvent entre la première et la troisième année. Elle se caractérise par un catarrhe opiniâtre et récidivant de la peau et des muqueuses.

Elle se développe sur les terrains lymphatiques. Ce sont des individus dont le corps se développe d'une manière parfois démesurée. Les téguments sont lâches ainsi que les pannicules adipeux. Souvent on observe de l'eczéma, du catarrhe des muqueuses, des ganglions enflammés, indolents, enfin une hyperplasie générale de l'appareil lymphatique, ainsi qu'une hypertrophie de la rate et du thymus. La cause de ces altérations est inconnue, sans doute congénitale (constitution hypoplasique pour Bartel, insuffisance du système chromatique pour Wiesel).

La constitution lymphatique est très répandue. En dehors de l'hérédité, les causes extérieures (demeures humides, alimentation, malpropreté, etc...) ont certainement une influence. Elle est souvent associée à d'autres maladies, et surtout au rachitisme.

La constitution lymphatique peut persister ainsi pendant l'enfance tout entière, puis disparaître. Certains cas tendent à la mort rapide par persistance du thymus. Le plus souvent survient une infection précoce par le bacille tuberculeux. Il n'est pas certain que les individus à tempérament lymphatique y soient particulièrement prédisposés. Mais on peut dire que cet état a une grande influence sur le mode de réaction de l'organisme, ainsi que sur le tableau clinique de la maladie.

Chez ces mêmes individus, les téguments sont très sensibles à la toxine tuberculeuse. L'existence et les récidives opiniâtres de lésions inflammatoires et catarrhales de la peau et des muqueuses en font foi. Ce sont là des signes de bacillose. Les cas de tuberculose qui surviennent chez des scrofuleux peu avancés ont une tendance à la guérison. Il est rare de voir survenir une tuberculose miliaire. Ce n'est que plus tard que le séjour prolongé du bacille dans l'organisme détermine la formation de foyers localisés de tuberculose.

On réussit, avec des doses élevées de tuberculine vieille, à lutter contre l'intolérance et l'hypersensibilité (1 centimètre cube et plus d'ATO). La réaction cutanée à la tuberculine rétrocède bientôt. On constate, en même temps, une amélioration rapide et indubitable des catarrhes superficiels, tandis que l'évolution des foyers glandulaires ou osseux devient plus torpide.

A côté du traitement par l'iode ou l'huile de foie de morue employé depuis longtemps déjà, il convient donc actuellement de faire intervenir l'immunisation par l'une ou l'autre des tuberculines dans le traitement de la scrofule.

Pathogénie du rachitisme. — *M. Hutinel* (de Paris). La pathogénie du rachitisme est encore obscure. Les théories proposées pour l'éclairer sont nombreuses, mais la plupart ont le tort d'être trop exclusives. L'étude de l'ossification chondrale et périostique, et surtout celle de la moelle osseuse, peuvent servir de base à une interprétation plus large.

Au début de la maladie, le cartilage de conjugaison est épaissi (tissu chondroïde); entre lui et le tissu spongieux apparaissent soit des ilots, soit une bande mince d'un tissu nouveau (tissu spongoïde).

A la période d'état, les lésions sont plus accentuées; c'est alors que se forment, au niveau des épiphyses, des nodosités. L'épaississement du tissu chondroïde est considérable; entre lui et l'os spongieux, le tissu spongoïde forme une bande sinueuse. Parfois, la diaphyse des os longs présente un aspect feuilleté. Dans la couche chondroïde, les cellules cartilagineuses ont proliféré d'une façon tumultueuse, et la substance fondamentale forme une sorte de réseau entre les amas de cellules.

Le tissu spongoïde est constitué par des îlots juxtaposés de tissu cartilagineux dont la substance fondamentale a subi une calcification imparfaite; ces îlots sont séparés par des vaisseaux entourés de tissu conjonctif.

Les zones chondroïde, spongoïde, et même le tissu spongieux, se mêlent et s'enchevêtrent souvent, surtout dans les formes graves. Le tissu ostéoïde souspériostique est constitué par une véritable intrication de lamelles osseuses et de tissu conjonctif. La moelle est plus abondante qu'à l'état normal.

L'examen histologique y révèle les signes d'une grande activité cellulaire; les éléments de la série myéloïde l'emportent sur les hématies. Les aréoles graisseuses disparaissent; quelquefois, il se produit de la sclérose. Souvent, on rencontre des îlots lymphoïdes analogues aux nodules infectieux. Les modifications quantitatives sont plus importantes que les modifications qualitatives; ce n'est cependant pas la moelle qui brise la ligne d'ossification, ce sont les bourgeons conjonctivo-vasculaires.

Ces lésions sont-elles de nature inflammatoire? Il semble plus juste de dire qu'elles sont de nature dystrophique. En effet, à côté des réactions vraiment irritatives, il en est d'autres qui sont plutôt de nature régressive. Si, dans le rachitisme, l'action dystrophiante se manifeste particulièrement sur le tissu osseux, elle ne s'y localise pas exclusivement; souvent, elle atteint les parenchymes, surtout quand ils sont en évolution. Cette conception rapproche le rachitisme des autres dystrophies qu'on observe chez l'enfant aux périodes les plus actives de son développement.

Quand le sujet est très jeune, les troubles de l'assimilation déterminent une souffrance de tous les tissus, une sorte d'atrophie totale (athrepsie); quand il est plus grand, certains organes résistent mieux, et on note seulement une hypotrophie dont la gravité est moindre. Plus tard, on observe souvent des anémies qui se rapprochent de la chlorose par leurs caractères hématologiques.

D'autres enfants présentent un état lymphatique dont les caractères varient suivant qu'il s'agit de nourrissons ou de sujets plus âgés. L'athrepsie, les hypotrophies, les anémies, le lymphatisme apparaissent comme des dystrophies voisines du rachitisme, se produisant dans des conditions analogues et pouvant se combiner avec lui dans des proportions variables. La trace de ces distrophies se retrouve à toutes les périodes de l'enfance.

En dehors des deux premières années, c'est surtout au moment de la puberté qu'elles reparaissent, avec des caractères particuliers. La chlorose, les déformations osseuses, l'état lymphatique des adolescents ont certainement des points de contact avec les dystrophies des nourrissons.

De l'hypothyroïdisme et du dysthyroïdisme chez les enfants. — *M. L. Concetti* (de Rome), rapporteur. Il faut admettre un hypothyroïdisme physiologique des nouveau-nés et des petits nourrissons, qui s'atténue avec l'allaitement naturel par passage par le lait des sécrétions de la mère ou de la nourrice, et avec le progrès de l'âge par le perfectionnement des organes glandulaires de l'enfant. Avec l'allaitement artificiel, les symptômes de l'hypothyroïdisme sont plus accentués. On n'a pas seulement affaire au syndrome myxœdémateux classique. Beaucoup plus fréquentes sont les formes frustes, rudimentaires, fragmentaires, d'origine quantitative ou qualitative, tendance à l'obésité, aux œdèmes ou pseudo-œdèmes, dystrophies cutanées, désordres de la calorification, de la digestion, retard dans la sphère génitale et psychique, etc. L'auteur, dans sa clinique, a entrepris des recherches pour déceler ces états de dysthyroïdisme avec la réaction de Wassermann, et, avec des expériences, cherché à les reproduire sur les animaux. Dans plusieurs dizaines de cas qui, jusqu'ici, n'auraient pu entrer dans le domaine du dysthyroïdisme, il a obtenu les résultats les plus favorables avec l'opothérapie thyroïdienne. Malheureusement, il y a beaucoup d'autres glandes et organes à sécrétion interne qui agissent de manière vicariante ou antagoniste avec la glande thyroïde, sur lesquelles les connaissances sont beaucoup plus imparfaites, et qui entrent en jeu dans ces formes dystrophiques. C'est tout un champ presque inconnu à exploiter pour mieux interpréter plusieurs états morbides de la pathologie infantile.

NEUROPATHOLOGIE

Le diagnostic des tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie. — *M. L. v. Frankl-Hochwart* (de Vienne). Le rapport est basé sur 155 autopsies rapportées dans la littérature, et sur un grand nombre de faits personnels. Dans les tumeurs de l'hypophyse on retrouve les signes communs à toutes les tumeurs, somnolence, troubles psychiques, névrite optique, paralysie des muscles de l'œil, polyurie, polydipsie, anomalies de température, et par la radiographie l'augmentation de volume de la selle turcique. Les individus sont souvent petits, quelquefois nains. L'impuissance, l'aménorrhée ne sont pas rares. Chez les jeunes sujets, le défaut de développement de l'appareil génital peut aboutir à la dégénérescence graisseuse (type Fröhlich). La tumeur va comprimer le chiasma, ou une partie voisine du cerveau. La durée de la maladie va de quelques mois à 30 ans. Il faudra différencier ces tumeurs avec les autres processus de la base; la syphilis peut donner un tableau identique, ainsi que certaines formes d'obésité congénitale, ou de diabète insipide chez l'enfant.

Diagnostic et traitement des tumeurs internes du canal vertébral. — *M. H. Oppenheim* (de Berlin). Ce rapport porte sur les expériences les plus nouvelles faites dans ces 2 ou 3 dernières années.

Quels sont les progrès réalisés du côté du diagnostic positif et différentiel? a) Le diagnostic entre les tumeurs méningées et les tumeurs vertébrales n'a pas gagné grand'chose.

b) Pour distinguer les néoplasies intra et extra-médullaires, nous avons des signes précieux, mais aucun n'est absolu. Celui qui a le plus de valeur, c'est la constance des signes en rapport avec des lésions de la région correspondant au pôle le plus élevé de la tumeur. Mais l'accumulation du liquide et la méningite séreuse circonscrite qui l'accompagne quelquefois peuvent déterminer une élévation et une fluctation de ces signes. Bien d'autres causes encore peuvent déterminer une erreur dans l'appréciation du niveau supérieur d'une tumeur des méninges rachidiennes.

Oppenheim cite un cas où il était impossible, même au cours de l'opération, de dire si la néoplasie venait des méninges ou de la moelle. Chez un autre malade, au cours de la laminectomie, puis de l'autopsie, la tumeur paraissait extra-durale. Elle siégeait cependant à l'intérieur de la dure-mère. Il n'y a aucun signe distinctif certain entre les néoplasmes des méninges et les gliomes.

c) Parmi les autres maladies extra-médullaires, qui peuvent avoir les caractères d'une tumeur, la méningite spinale séreuse est la plus importante. Le critérium de Horsley est incertain.

d) Les autres maladies primitives de la moelle (myélite, scléroses multiples, maladies des cordons) ne jouent aucun rôle au point de vue du diagnostic différentiel.

e) L'existence d'une pseudo-tumeur de la moelle épinière n'est pas démontrée.

f) Les recherches récentes ont fait faire des progrès indéniables au diagnostic de la localisation, mais nous ont apporté aussi de nouvelles causes d'erreur. Importance de la méningite secondaire fibreuse ou séreuse pour cette localisation. Une tumeur qui comprime la moelle peut s'accompagner de manifestations en rapport avec des lésions d'une région située au-dessous de son pôle inférieur. Importance de l'exagération des réflexes pour déterminer le niveau supérieur.

Malgré les difficultés, *les résultats thérapeutiques n'en sont pas moins satisfaisants*. Les progrès réalisés sont donc indéniables.

L'auteur termine par une excellente statistique qui sur 25 opérations donne 15 cas de guérison.

Le ganglion ciliaire est le centre périphérique de la réaction pupillaire à la lumière. — *M. A. Marina* (de Trieste). — Les expériences de l'auteur l'ont amené à la conclusion que le ganglion ophtalmique est le centre périphérique pour la réaction pupillaire à la lumière.

Les recherches anatomo-pathologiques tendent à donner une haute importance au ganglion ophtalmique et aux nerfs ciliaires dans la pathogénie des troubles pupillaires.

Il est bien possible que la réaction à la convergence soit due en premier lieu à l'étirement des nerfs ciliaires courts (hypothèse qui serait en harmonie avec ce que l'auteur a observé dans ses expériences relatives aux greffes des muscles oculaires). Mais le phénomène doit avoir une genèse complexe, qui demande encore à être tout à fait éclaircie, aussi bien que celle de la réaction à l'accommodation.

L'auteur insiste sur ce point, qu'on n'a pas bien exprimé sa pensée lorsqu'on a dit que pour lui le ganglion ophtalmique est l'unique centre pupillaire pour la constriction ; il a maintes fois répété que pour lui, le ganglion ophtalmique est seulement le centre périphérique pour la réaction à la lumière.

L'état actuel de la méthode des condensateurs. — *M. Zanietowski* (de Cracovie). — Le condensateur constitue la méthode de choix dans l'état actuel de l'électrobiologie, d'autant plus que les nombreux résultats cliniques se rapprochent tout à fait des conceptions théoriques de Hoorweg et des récentes lois d'excitation de Cluzet, de Weiss et de beaucoup d'autres auteurs.

La méthode que l'auteur a décrite depuis nombre d'années et qui fut introduite dans beaucoup d'Instituts publics et privés donne des résultats beaucoup plus stricts et plus constants que les méthodes anciennes de l'électrodiagnostic ; ceux qui ont bien voulu l'employer ont obtenu une concordance parfaite de leurs résultats, malgré les différences des expériences.

L'auteur systémise les décharges en : décharges bi- et unipolaires, alternatives et à court circuit; il indique la valeur des décharges « en cascade » et de la comparaison des décharges « directes » avec celles qu'il appelle « alternatives » ; la charge bipolaire de son condensateur optimal donne cependant des résultats qui dépendent très peu des variations de la résistance et qui correspondent aussi bien aux limites du seuil de M. Hoorweg qu'aux termes entre lesquels la loi de M. Cluzet est vérifiée.

La capacité optimale excitante est en rapport avec la capacité du tissu excité ; cette dernière est intimement liée avec les conceptions de la densité et les variations réciproques de la résistance ; elle dépend, outre la grandeur des électrodes et leur distance, du coefficient diélectrique des tissus, qui subit en pathologie des variations prononcées.

D'autre part la capacité d'un microfarad est très commode pour des expériences faites en clinique toujours avec le même condensateur, et très convenable pour une détermination approximative des coefficients de l'excitation par comparaison de deux décharges ; les résultats absolus sont cependant d'autant plus sûrs qu'ils dépendent moins des variations électrotoniques et des changements de la résistance.

Le rapport des coefficients susdits, c'est-à-dire de la quantité du condensateur produisant le seuil par l'optimum d'énergie et de l'intensité du courant continu, produisant le même seuil, est enfin égal à une résistance spécifique, qui est en rapport avec la latence et la conductibilité nerveuse; ce rapport varie dans différents cas pathologiques.

Applications psychiatriques de la réaction de Wassermann. — *M. A. Marie* (de Villejuif) présente une note relative aux nouvelles applications psychiatriques de la réaction de Wassermann.

L'examen séro-diagnostic est applicable aux urines, au sang et au liquide séreux (le céphalo-rachidien est analogue).

Les résultats intéressant la paralysie générale et la parasyphilis ne sont que le prélude d'application prochaine dans le domaine des psychoses diverses héréditaires ou acquises.

En particulier, la tuberculose et l'hérédotuberculose peuvent être décelées par la méthode de déviation au complément dans les urines avec la tuberculine de Marmorek chez un certain nombre d'aliénés.

Il ne semble pas qu'il y ait là parfois une simple coïncidence, mais bien un rapport étroit entre psychose et tuberculose.

M. A. Marie expose ensuite l'état de la question pratique de l'*assistance des épileptiques en France*, pour la Seine en particulier (Colonie en création (Cher).

La folie hystérique. — *MM. Mairet et Salager* (de Montpellier). On ne peut se faire une opinion touchant la folie hystérique si on essaie de baser cette opinion sur les écrits dont cette question a fait l'objet. Les anciens admettaient et étendaient cette folie outre mesure; les contemporains semblent, à tort, vouloir la faire disparaître des cadres nosologiques. Seul Krafft-Ebing a fait équitablement la part de l'hystérie en aliénation mentale.

Étudiant les observations d'aliénées atteintes d'hystérie, MM. Mairet et Salager divisent en sept groupes les cas dans lesquels l'hystérie joue un rôle soit symptomatique, soit pathogénique : 1° Délire lié aux attaques convulsives ; 2° Délire équivalentaire; 3° Délire équivalentaire par crises rapprochées constituant des périodes délirantes séparées par des intermissions ; 4° Délire hystérique prolongé ; 5° Délire hystérique combiné au délire vésanique; 6° Symptômes hystériques émaillant des aliénations mentales de nature diverses.

Le 3e le 4e et le 5e groupes sont compris dans la folie hystérique; le 6e constitue la folie hystéro-vésanique.

Le diagnostic général de l'hystérie se fonde pour Mairet et Salager sur : 1° Les commémoratifs; 2° L'existence des stigmates, auxquels les auteurs attachent une réelle valeur, les ayant constatés chez des malades souvent en plein délire, vierges de tout examen antérieur, et sur lesquels ils s'appliquaient à n'exercer aucune suggestion ; 3° Sur les manifestations habituelles de la névrose ; 4° Sur l'ensemble de la physionomie clinique.

La folie hytérique est constituée par des périodes de crises delirantes. Parfois on n'observe qu'une seule période (délire hystérique prolongé). Quand elles se répètent, les périodes sont séparées par des intermissions, qui peuvent représenter une phase de calme absolu ou être coupées de crises passagères de délire, différentes des crises de la période délirante. Pendant toute la période persiste un état d'émotivité qui s'exagère au moment des crises, mais ne disparaît jamais complètement pendant les intervalles séparant les crises.

La physionomie clinique générale des crises permet d'en distinguer plusieurs types : les crises à forme de rêve vécu ; — les crises à forme de peur, a) peur à réactions actives, b) peur inhibitoire ; — les crises à forme d'angoisse avec souffrances physiques, idées de persécution et réaction de colère ou idées de suicide.

Les éléments symptomatiques constitutifs de la crise sont : a) des manifestations émotionnelles : peur pouvant résulter soit d'une émotion initiale ultérieurement répercutée dans les crises, soit de sensations hystériques diverses, en particulier des sensations de suffocation ; colère, primitive ou secondaire à la peur ; cette colère doit être distinguée de celle du dégénéré, elle n'apparaît que dans le cortège d'autres symptômes hystériques et participe à leur évolution ; — b) de l'exaltation et de la dépression ; — c) des perversions sensorielles ; — d) des modifications de l'état de la conscience ; — e) des idées délirantes, souvent des idées de suicide ; — f) des impulsions ; — g) des phénomènes inhibitoires ; — h) des convulsions et des phénomènes hystériques divers.

La folie hystérique avec amnésie ne diffère de l'autre que par ce nouveau symptôme qui peut acquérir un développement très considérable. C'est le délire qui amène et retient les malades à l'asile ; la coexistence de l'amnésie peut toutefois lui imprimer des modifications intéressantes.

Le mode du développement et l'étiologie de la folie hystérique ne présentent rien de bien particulier.

Sa marche, sa durée, son pronostic sont essentiellement variables. Certains cas limités à une période délirante sont jugés en 5 ou 6 semaines ; d'autres, par contre, présentent une répétition indéfinie des périodes, qui s'allongent et se rapprochent jusqu'à réaliser un état continu.

Le diagnostic se fonde sur la répétition toujours identique des mêmes accidents et sur les caractères mêmes de la crise, dans laquelle tantôt l'exagération de l'émotivité, tantôt les hallucinations, dominent la scène.

Il ne faut pas confondre la folie hystérique avec le délire alcoolique ou la confusion mentale hallucinatoire : dans l'hystérie, les hallucinations présentent un caractère de coordination qui les distingue.

La folie hystéro-vésanique est une véritable entité morbide, créée par la combinaison de l'hystérie et de la vésanie. Il ne s'agit pas, comme dans d'autres cas très nombreux, d'une simple juxtaposition de symptômes.

Cette forme est rare. Elle se distingue : 1° Par l'exaltation de l'imagination, grâce à laquelle les malades passent, par des transitions insensibles, de la simple représentation mentale suractivée à l'hallucination véritable ; — 2° Par les modifications que l'hystérie fait subir aux symptômes propres aux prédisposés avec stigmates (colère, égotisme, érotisme).

Le traitement de ces diverses formes est, comme celui de l'hystérie elle-même, physique et moral ; physique : hydrothérapie, toniques du système nerveux, modificateurs de la nutrition ; moral : variable d'une maladie à l'autre, mais tendant surtout à fortifier la volonté, à diminuer l'émotivité.

La méthode de rééducation à la Salpêtrière et les résultats des six dernières années d'exercices. — *M. Kouindjy* (de Paris). — La méthode utilisée pour rééduquer les malades à la clinique Charcot a pour principe, comme toutes les autres méthodes, l'application méthodique et raisonnée des exercices appropriés à la symptomatologie de chaque affection nerveuse soumise au traitement. Elle diffère des autres méthodes par sa simplicité, la brièveté d'application et la limitation des séances.

Les premiers exercices sont destinés à apprendre au malade la façon de se lever de la chaise, de se tenir debout appuyé et sans appui. Ensuite, on apprend aux malades la marche avec une canne caoutchoutée, en étudiant d'abord la marche en quatre temps, puis la marche en trois temps, et enfin la marche en deux temps. Dans les premiers cas la canne se déplace séparément ; dans le dernier cas, elle se déplace avec le pied opposé. C'est le premier cycle de la rééducation. Le second cycle comprend la rééducation de la marche au moyen du tapis et des traits dessinés sur le tapis. Le troisième cycle est composé des exercices de la stabilité, exercices

dits du cloche-pied, exercice de stabilité du thorax, etc. Enfin le quatrième cycle comprend des exercices dont le but est de rééduquer l'équilibre : la marche sur les traits et dans les carrés du tapis sans regarder les pieds; marche sur un plan incliné, sur l'escalier, etc.

La rééducation est complétée par le massage méthodique et l'extension sur une planche inclinée, dont l'angle d'inclinaison varie à volonté.

La sclérose en plaque, la Friedreich et la Parkisonnienne sont les affections nerveuses les plus difficiles à rééduquer. Dans la Friedreich, la rééducation donne plutôt une amélioration chez les enfants que chez les adolescents et adultes. Dans la paralysie agitante, tous les symptômes sont atténués, sauf le tremblement. La sclérose en plaques peut s'améliorer comme troubles moteurs, à condition que les malades ne subissent pas l'influence d'événements malheureux. Une mauvaise nouvelle communiquée brusquement fait reculer le profit de la rééducation.

L'aphasie a donné à l'auteur une guérison et quelques améliorations. Si le malade possède à merveille son langage mimique, la rééducation devient impuissante, car l'effort que doit faire le malade pour se faire comprendre le fatigue, et il préfère la mimique.

C'est grâce au choix d'exercices simples et faciles à appliquer d'emblée que l'auteur a pu soigner un grand nombre de différentes maladies nerveuses et que sa méthode arrive à satisfaire aux besoins de la clientèle hospitalière. La chose principale dans l'application de cette méthode n'est pas dans l'exécution des exercices, mais bien dans leur choix et leur application selon chaque maladie, chaque malade et chaque phase de la maladie.

Ligue internationale contre l'épilepsie. — *M. A. Marie* (de Villejuif) communique à la section XII le résultat des travaux de la Conférence constitutive de la Ligue internationale contre l'épilepsie; une Commission provisoire d'action s'est formée sous le haut patronage de MM. Moraiez, Obersteiner, Landouzy, Bechterew, Weigandt, Raymond Sommer et Tamburini

MM. A. Marie, Van Deventer, Donath et Muskens sont chargés de réunir les éléments d'une enquête générale par l'envoi de questionnaires et le recueil des documents et adhésions de groupements nationaux.

Le compte rendu de cette propagande préalable et la synthèse des premiers efforts avec un plan général des méthodes de travail concerté feront l'objet d'un rapport général qui sera discuté à une seconde conférence internationale, laquelle se tiendra à Berlin en 1910, à l'occasion du Congrès de psychiatrie et assistance des aliénés.

OTOLOGIE

Sur les indications du traitement opératoire des labyrinthites suppuratives secondaires et leur traitement. — *M. E. Schmiegelow* (de Copenhague), rapporteur. Le travail de l'auteur est fondé sur l'expérience de 42 observations de labyrinthites consécutives aux lésions purulentes de l'oreille moyenne. Dans 10 cas, il s'agissait de labyrinthites circonscrites, partielles ou séreuses, qui, toutes, sont guéries après l'ouverture et l'évacuation de la cavité de l'oreille moyenne. Dans les autres 32 cas, on avait affaire à des lésions purulentes diffuses du labyrinthe avec surdité complète. L'opération du labyrinthe même n'est pas indiquée dans tous les cas de lésions secondaires du labyrinthe. Les indications de l'attaque opératoire du labyrinthe ne dépendent pas seulement des explorations fonctionnelles, mais aussi de la marche de la maladie et de l'examen direct de la paroi labyrintique après l'opération radicale.

Le traitement des labyrinthites secondaires consiste tantôt dans une prophylaxie efficace, tantôt dans l'ouverture opératoire des cavités labyrinthiques. L'ouverture du labyrinthe peut se faire de différentes manières. Le procédé recommandé par Jansen et Neumann ne doit pas être la méthode principale. C'est une opération difficile et à laquelle il ne faudrait recourir que lorsqu'il y a lieu de supposer, en dehors de l'affection du labyrinthe, l'existence de suppurations dans la fosse cranienne postérieure.

On peut ouvrir le labyrinthe en se servant de la fraise, mais l'auteur préfère le ciseau et le marteau, qui permettent un travail plus sûr et une meilleure orientation. La méthode proposée par Uffenorde garantit contre les lésions accidentelles du nerf facial. On dissèque le nerf facial en ouvrant, avec précaution, l'aqueduc de Fallope, pour mettre à nu le nerf, puis on ouvre le canal semi-circulaire, le vestibule et le limaçon. On pourra ainsi enlever tout le labyrinthe, tout en essayant de conserver le nerf facial. A la fin de l'opération, on voit le nerf descendre librement par la cavité de résection.

Pour 22 cas sur 32 cas de labyrinthites purulentes diffuses, observées par l'auteur, le traitement ne consista que dans l'opération radicale sur l'oreille moyenne. De ces 22 cas, 2 moururent de complications antérieures à l'opération. Des 20 malades qui restent, 2 moururent, tandis que 13, ou 65 pour 100, guérirent. Chez 10 malades, le labyrinthe fut ouvert. Dans 7 cas, on a obtenu la guérison, 2 malades étant morts de complications méningitiques survenues dix-sept jours après l'opération.

Toxidermie après trépanation mastoïdienne pour septicopyémie otogène. — *M. L. Bar* (de Nice). Parmi les complications post-opératoires des mastoïdites, la toxidermie, rare d'ailleurs, mérite une mention.

Très peu de jours après une trépanation mastoïdienne, chez une infectée grippale de l'oreille, apparurent dans la région périauriculaire des exanthèmes cutanés d'apparence érysipélateuse. Ces exanthèmes s'étaient produits sans frisson et sans troubles généraux intensifs, et localement la malade n'éprouvait ni cuisson, ni chaleur âcre à la région malade. Les plaques rouges dont elle était atteinte n'avaient pas de bourrelet périphérique, et quoique la malade fût légèrement fébricitante, en aucun moment la guérison de la brèche mastoïdienne ne fut entravée.

La nature pathogénique de ces exanthèmes a paru à l'auteur analogue aux troubles dermiques qu'éprouvent les enfants au moment de la dentition. Ce sont là des dermites toxiques qu'il faut savoir reconnaître et qui semblent constituer un type septicémique en bien des points comparable, quoique à un degré moindre, à cette inflammation dermique avec infiltration gélatiniforme des tissus sous-cutanés et des muscles des membres accompagnée de rougeur érysipélateuse de la peau et que Unverrich décrite sous le nom de dermatomyosite.

Faut-il ou ne faut-il pas lier la jugulaire dans la phlébite du sinus latéral? — *M. R. Botey* (de Barcelone), rapporteur. Les otologistes peuvent se ranger en deux camps : *ligaturistes et antiligaturistes.* Botey est aujourd'hui antiligaturiste, convaincu par son expérience que la ligature de la jugulaire, dans la thrombo-phlébite du sinus, est complètement inutile.

A l'appui de son dire, il cite huit observations de malades opérés par lui, dans lesquelles il y eut 50 pour 100 de mortalité; les cas qui guérirent furent précisément ceux à qui on ne lia pas la jugulaire. Chez les quatre cas terminés par la mort, la jugulaire fut ligaturée dans deux et réséquée dans les deux autres.

Si la veine est réellement malade, Botey, néanmoins, est partisan de sa ligature, mais dans de semblables occasions, qui indiquent une propagation étendue, le malade est souvent condamné quoi que l'on fasse.

D'après Botey, les battements que l'on observe, au niveau du sinus latéral, n'indiquent pas la thrombose; ces battements ne sont autre chose que les battements de la masse cérébrale transmis à la dure-mère et par suite au sinus.

Sur la classification des surdités progressives chroniques. — *M. Jörgen Möller* (de Copenhague), rapporteur. Le grand groupe des surdités progressives renferme des maladies dont l'anatomie pathologique est bien différente. D'après les dernières recherches, l'auteur croit pouvoir distinguer les maladies suivantes :

1° Surdités progressives chroniques d'origine catarrhale;

2° Surdités progressives caractérisées par des altérations osseuses : otosclérose, surdité progressive par traumatisme, labyrinthite chronique ossifiante;

3° Surdités progressives chroniques dues à des altérations de l'appareil nerveux : surdité labyrinthique chronique progressive, surdité professionnelle, surdité progressive due à des tumeurs du nerf acoustique.

Pour établir un diagnostic exact, il est nécessaire de considérer non seulement les antécédents du malade et l'image otoscopique, mais encore — et surtout — l'examen fonctionnel de l'audition. A ce moment déjà, l'examen fonctionnel semble donner des résultats assez exacts pour permettre d'établir un diagnostic dont l'exactitude est très probable.

Diagnostic et traitement des abcès intra et extra-cérébraux d'origine otitique. — *M. Compaired* (de Madrid), rapporteur. Jusqu'à ce jour, l'on ne connaît pas de symptomatologie claire, précise, indiscutable, pathognomonique des abcès intra-cérébraux, ni même intra-méningiens et extra-duraux, qui les mettent en évidence sans aucune sorte de doute. Ni la clinique, ni les sciences auxiliaires ne nous donnent des renseignements suffisamment catégoriques et certains pour en établir le diagnostic avec les garanties qu'exigent d'aussi graves affections.

Le traitement indispensable et efficace dans ses résultats, et qui peut être considéré comme sûr et unique, c'est le traitement chirurgical. Cependant, il ne donne pas toujours le résultat favorable que l'on poursuit, soit pour être employé trop tard, soit pour ne pouvoir être fait avec toute l'extension et intensité nécessaires, soit à cause des complications qui peuvent survenir, tant dans son *modus faciendi* que dans son action post-opératoire.

Thrombose d'origine otique sans affection auriculaire apparente. — Mastoïdite latente. — *M. N. Taptas* (de Constantinople). Cette forme de l'affection forme un groupe à part. L'affection commence comme une otite subaigüe non suppurative. Des douleurs intermittentes spontanées tourmentent le malade pendant quelque temps; l'apophyse, d'habitude, n'est nullement sensible à la pression, la fièvre manque; l'audition est très diminuée, souvent même abolie; le tympan reste tout le temps que dure la maladie épais et congestionné.

Le malade se porte pourtant très bien dans les intervalles des douleurs, et continue à vaquer à ses affaires, lorsque, brusquement, son état s'aggrave et les symptômes d'une complication intracranienne (méningite, trombophlébite) apparaissent brusquement.

Si l'on ouvre entre temps la mastoïde, on la trouve constituée extérieurement par de l'os éburné épais et intérieurement par du tissu spongieux infiltré à une longue distance. La dure-mère est d'habitude congestionnée et couverte de granulations.

Cette forme, que l'auteur a décrite dès 1899, en lui donnant le nom de mastoïdite latente, est très fréquente et se complique très souvent de trombophlébite.

Pour ce qui concerne l'indication opératoire, l'auteur, dès 1899, a établi que : toutes les fois qu'il s'agit d'un malade avec des douleurs spontanées intermittentes — assez intenses pour troubler le sommeil — au niveau de la mastoïde, s'irradiant à la tempe, avec rougeur et épaississement persistant du tympan et abolition ou grande diminution de l'audition, on est en droit de diagnostiquer une mastoïdite latente.

Point n'est besoin que la mastoïde soit franchement douloureuse à la pression. Souvent, elle est sensible au niveau de la fossette rétromastoïdienne. La fièvre manque, mais aussitôt qu'elle s'y ajoute, le pronostic s'aggrave.

Des interventions sur le golfe de la jugulaire. — *M. J. Moure* (de Bordeaux), rapporteur. Sans s'occuper des questions de diagnostic, M. Moure traite surtout dans son rapport des moyens chirurgicaux à l'aide desquels on peut parer aux graves accidents qui résultent des infections portant sur le golfe de la jugulaire.

Il les classe : 1° *Interventions sans ouverture du golfe.*

Dans ce premier chapitre il étudie les *lavages* après ligature de la jugulaire au niveau du cou; le *drainage trans-sinuso-jugulaire*, en mettant à nu le sinus par la voie mastoïdienne, en dénudant la jugulaire au niveau du cou pour la sectionner entre deux ligatures; le *cathétérisme*, qui peut avoir l'inconvénient grave, si les tissus sont un peu sphacélés et décollés, de créer des fausses routes; le *curettage*, qui peut être fait soit de la jugulaire vers le golfe ou inversement (tous ces procédés sont généralement aveugles et par conséquent présentent beaucoup de dangers).

Quant au *tamponnement* préconisé par Grunnert et qui consiste à dénuder le sinus latéral au niveau de sa branche horizontale en se rapprochant le plus possible du golfe, c'est une méthode qui est évidemment suffisante dans la plupart des cas.

2° Dans le second chapitre M. Moure s'occupe de l'*ouverture du golfe de la jugulaire.* Il décrit successivement les procédés qui consistent à atteindre le

trou déchiré postérieur par la voie trans-tympanique ou trans-mastoïdienne.

Après l'exposé de ces différentes méthodes, M. Moure conclut en disant que la meilleure façon d'aller sur le golfe, ce n'est pas d'avoir une méthode unique consistant à l'attaquer par devant, par derrière, ou par en bas, mais bien de se laisser guider par la lésion elle-même, qui mène presque sûrement vers la région malade, ce qui permet par conséquent de l'ouvrir, la nettoyer, l'asepsier en un mot, et surtout la drainer.

On se rappellera seulement que dans le creux profond au niveau duquel on évolue, il faut éviter la carotide quelquefois, le facial presque toujours.

Pyhémie otique sans thrombophlébite. — *M. Taptas* (de Constantinople). Il n'y a pas de doute que la septicopyhémie est due à l'absorption des toxines et des microbes au niveau des foyers temporaux (caisse, rocher, mastoïde), indépendamment de la présence ou non d'une tromblophlébite.

L'auteur propose le schéma suivant :

1° Les agents pathogènes et les toxines partent des foyers temporaux, pénétrent dans le sang et causent la forme bénigue de septicopyhémie qui cède au nettoyage de ces foyers et à la suppression par là de l'absorption des toxines. A ce gronpe appartient la pyhémie ostéophlébitique de Körner ;

2° Les agents pénétrés dans le sang arrivent par leur virulence exagérée ou le manque de résistance de l'individu à se coloniser dans différentes parties de l'organisme, et inondent de là la circulation générale de leurs toxines, produisant ainsi la forme grave de la septicémie ou toxihémie de Korner. Ici, l'infection étant générale, l'intervention sur les foyers temporaux ne suffit pas à elle seule à sauver le malade;

3° Les deux formes peuvent, à tout moment, se compliquer d'une thrombophlébite du sinus latéral qui aggrave la situation. Dans la forme de pybémie bénigne avec thrombophlébite, la suppression à temps du foyer thrombotique en même temps que les foyers temporaux sauvera le malade. Dans la forme de pyhémie grave thrombophlébitique avec, en plus, des foyers disséminés dans l'organisme, la suppression du foyer thrombotique du sinus latéral ne servira à rien.

Traitement. — Au point de vue clinique, la pybémie otique offre les formes suivantes :

1° Pyhémie provoquée et entretenue par une thrombose infectieuse du sinus latéral ;

2° En même temps que le sinus latéral, le golfe, avec ou sans une partie de la veine jugulaire, est thrombosé ;

3° Le sinus latéral est oblitéré, mais la thrombose n'a pas le caractère infectieux ;

4° Le sinus latéral contient du sang fluide (thrombose pariétale ou pas de thrombose).

Le traitement doit varier suivant les cas.

MÉDECINE NAVALE ET MALADIES TROPICALES

L'étiologie et la prophylaxie de la dysenterie bactérienne. — *M. B. Galli-Valerio* (de Lausanne). La dysenterie bactérienne n'est pas déterminée exclusivement par *Bacillus dysenteriæ*, forme typique de Shiga, mais par des races et variétés de ce bactérium et par des bactériums du type *Bacillus coli*.

Il faut réserver aux formes déterminées par des bactériums autres que le type Shiga les dénominations de para et pseudodysenterie, bien que ces formes aient la même gravité que la dysenterie véritable; ces appellations ne doivent pas empêcher l'application des mesures prophylactiques déjà mal appliquées à cette grave maladie.

Il est absolument indispensable que tous les pays, même d'Europe, inscrivent la dysenterie au nombre des maladies à déclaration obligatoire, vu que cette affection existe presque partout et peut être facilement importée.

Les mesures prophylactiques, dans les foyers où cette affection existe, ne doivent pas être prises exclusivement au moment de l'apparition des cas, mais d'une façon continue en s'occupant de la question de l'hygiène des habitations, des eaux de boissons, etc., etc.

La maladie peut être propagée par *contagion personnelle*, due aux malades où à des porteurs de germe paraissant en bonne santé, par l'*eau*, par les *mouches*, par le *lait* qui peut être infecté soit par les mouches, soit par le mouillage avec de l'eau malpropre, par les *légumes*, par la *poussière*, etc.

— *M. Laveran* fait remarquer que la dysenterie n'est pas confinée aux pays chauds, qu'elle est endémique dans certaine partie de la Bretagne et même aux environs de Paris. M. Laveran considère que l'eau est le facteur principal de propagation de la maladie.

A la suite d'une discussion à laquelle prennent part *MM. Gabbi*, de Rome, *Bertrand, du service colonial français*, *Debayle*, du Nicaragua, la section vote à l'unanimité le vœu suivant :

Il est hautement désirable que la dysenterie, dans toutes ses formes, soit ajoutée à la liste des maladies contagieuses dans tous les pays comme elle l'est déjà dans quelques-uns, car elle constitue une des plus graves maladies épidémiques.

Epidémies de dysenterie dans le pèlerinage musulman. — *MM. Armand Ruffer et Wilmar* (d'Alexandrie) font une communication sur les épidémies de dysenterie survenant chez les pèlerins retour de la Mecque. Au lazaret égyptien de El Tor, chaque année on traite de 400 à 600 cas de dysenterie, avec environ 150 décès. Comme les pèlerins de Tor représentent seulement une portion du nombre total des pèlerins, il est évident que les cas de mort par dysenterie dans le Hedjaz sont très nombreux; les auteurs estiment que ce nombre varie de 1.000 à 15.000 par an.

Il est regrettable que les puissances européennes n'accordent pas à la dysenterie la même attention qu à la peste et au choléra.

Au point de vue bactériologique, les auteurs pensent que les formes de dysenterie rencontrées chez les pèlerins sont dues au moins à neuf micro-organismes différents, parmi lesquels six bacilles au moins ont été plus ou moins nettement différenciés.

Le traitement par le sérum n'a produit à Tor pratiquement aucun effet.

L'appendicostomie dans le traitement de la dysenterie amibienne. — *MM. Anders et Rodeman* (de Philadelphie). Dans les cas de dysenterie qui résistent aux méthodes ordinaires de traitement, les auteurs conseillent de pratiquer une appendicostomie. L'opération se fait en deux temps : 1° le méso-appendice est fixé au péritoine pariétal; 2° l'appendice est ouvert et on pratique par son orifice le curage du gros intestin. La solution employée est une solution de quinine à 1 pour 5000 que l'on porte progressivement à 1 pour 1000.

Lorsque la dysenterie est guérie, la fistule appendiculaire se ferme avec une extrême rapidité.

Le Tokelau et son traitement. — *M. Pernet* (de Paris), rapporteur. L'auteur a observé aux Nouvelles-Hébrides un grand nombre d'indigènes atteints de « Tokelau » et il en a traité quelques-uns avec succès. Il rappelle que cette dermatose, caractérisée par la formation, sur la peau, de squames ressemblant à des écailles de poissons, disposées en cercles concentriques, est originaire de la Malaisie. Les lésions du « Tokelau », dues à la présence, sous l'épiderme, d'un parasite, trichophyton, lépidophyton aspergillus, ne doivent pas résister au traitement parasiticide. Les premiers colons et les missionnaires ont recouru aux astringents (décoctions riches en tannin) et au sulfate de cuivre, la pierre bleue. Plus récemment, on employait la teinture d'iode, l'acide sulfureux, l'hyposulfite de soude, la pommade d'Helmerich. M. Pernet donne la préférence à ce remède, si efficace contre la gale, qui a assuré la guérison définitive, en 12, 15 et 20 jours, de six indigènes atteints de « Tokelau » ancien et étendu. Mais le succès n'est obtenu qu'à la condition de décaper la peau avec soin avec une spatule et de faire précéder l'application de la pommade d'un énergique savonnage. Comme moyen préventif, il y aurait lieu de propager, chez les indigènes du Pacifique, l'usage d'une huile commune de coton ou de coco purifiée mêlée au goménol ou à l'eucalyptol, deux produits paraticides très répandus, l'un en Australie, l'autre en Calédonie.

Assistance médicale aux colonies françaises. — *M. E. Rangé* (de Paris), rapporteur. L'expansion coloniale est fonction de la santé aussi bien de celle des colons que de l'indigène. Convaincus de cette vérité les gouverneurs généraux de l'Indo-Chine, de l'Afrique occidentale et de Madagascar se sont particulièrement efforcés de doter leurs gouvernements d'institutions qui combattent la morbidité, restreignent la mortalité, favorisent l'accroissement de la population et assurent l'exploitation rationnelle du pays et son développement économique. Dans ces trois grandes colonies, l'indigène, après quelques hésitations bien naturelles, a accepté d'abord, puis réclamé les soins et les conseils des médecins français. Considérant que leur rôle n'est pas tant de traiter les unités malades, que de s'opposer aux causes multiples des diverses endémies, les autorités de ces colonies se sont appliquées surtout au développement des grands services d'hygiène, à la prophylaxie des maladies contagieuses. Nous trouvons inscrits aux chapitres de l'assistance médicale les sommes de 615.715 francs pour l'Afrique occidentale, 1.275.000 francs pour Madagascar, 2.988.167 francs en Indo-Chine. Ces crédits permettent d'entretenir 98 hôpitaux et 66 postes médicaux, 48 maternités, 7 léproseries à Madagascar; 17 crèches, 1 Institut d'aveugles, 2 de sourds-muets, 1 léproserie en Indo-Chine; 5 hôpitaux, 1 léproserie et 70 postes médicaux en Afrique occidentale.

Aperçu sur l'état actuel de la vaccine en Afrique occidentale française. — *MM. Bouet et Bouffard* (de Paris), rapporteurs. Les auteurs dans leur mémoire présentent l'état actuel de la vaccine dans le groupe des colonies françaises qui constituent le gouvernement général de l'Afrique occidentale française. Après un court aperçu sur l'historique de la question, ils montrent que jusqu'en 1905-1906 un seul centre vaccinogène existait pour ces colonies à Saint-Louis du Sénégal, mais que le vaccin provenant de laboratoire arrivait avirulent, dès qu'il voyageait dans l'intérieur des colonies.

Pour remédier à cet état de choses causé surtout par la défectuosité du transport de la lymphe vaccinale, qui subissait des températures très élevées, la rendant stérile, il n'y avait qu'à rechercher s'il serait possible de trouver des races de bovidés sensibles au virus vaccinal, puis de créer des centres vaccinogènes dans chacune des cinq colonies qui constituent l'Afrique occidentale française. C'est ce qu'on est arrivé à faire dans les deux ou trois dernières années. Le Sénégal possède toujours son centre vaccinogène à Saint-Louis. Le Haut Sénégal Niger (ancien Soudan) a le sien à Bammako, avec un centre secondaire à Koury dans la boucle du Niger. La Guinée possède le laboratoire de Kindiah, la Côte de Guinée a deux centres : Bingerolles à la Côte, Bonaké, centre secondaire dans l'intérieur; enfin, le Dahomey aura d'ici peu son centre vaccinal. Comme on le voit, en résumé, on a pu dans ces dernières années installer, dans la plus grande des colonies africaines françaises, un service de vaccine qui fonctionne dans les meilleures conditions.

La pathogénie de la fièvre hémoglobinurique bilieuse. — *M. Spiridion Kanellis* (d'Athènes), rapporteur. L'auteur admet que l'accès hémoglobinurique dépend d'une destruction rapide des globules rouges dans l'ensemble de l'appareil circulatoire, ce qui revient à dire que l'hémoglobinurie est fonction de l'hémoglobinémie. Il reconnaît une origine hémoglobinémique tant pour l'hémoglobinurie *a frigore* que pour les hémoglobinuries à la suite de l'ingestion de diverses substances pharmaceutiques, ainsi que pour celles qui se présentent au cours des maladies infectieuses. Il soutient que la néphrite congestive, qui a amené certains auteurs à considérer les hémoglobinuries, en général ou en partie, comme ayant une origine rénale, est un épiphénomène, une manifestation secondaire, un état secondaire, produit par le passage de l'hémoglobine et des débris des globules rouges à travers l'épithélium rénal. Dans l'hémoglobinurie, il y a augmentation des hémoblastes, le nombre des globules blancs reste inaltérable ou est légèrement diminué. La destruction des hématies atteint des proportions énormes chez quelques malades. Les hématies sont altérées, elles forment, s'accolant les unes aux autres, des amas irréguliers; l'hématoscope révèle une grande pauvreté du sang en hémoglobine. L'hémoglobine provient non seulement des globules détruits mais encore et surtout des globules simplement affaiblis qui la laissent transfuser ou dialyser dans le sérum.

Traitement de la splénomégalie et de la cachexie des pays chauds par la sérothérapie. — *MM. Bertholon et Ducloux* (de Tunis). Les auteurs rendent compte d'un certain nombre d'essais du traitement de la splénomégalie et de la cachexie des pays chauds au moyen d'un sérum préparé par leurs soins à Tunis.

Le traitement a consisté uniquement en injections sous-cutanées de ce sérum. Dose par injection de 5 à 10 centimètres cubes environ tous les huit jours. Les injections sont pratiquées avec les précautions clas-

siques. Pas de douleur, pas de réaction générale, pas d'action hémolytique.

Effets du traitement. — 1° *Généraux*. Retour de l'appétit, retour des forces, augmentation de la diurèse, modification des symptômes bien connus d'anémie et de cachexie.

2° *Locaux*. — Retour de la rate a ses dimensions normales. — Cette régression se fait d'autant plus rapidement que l'organe est moins sclérosé. Pour faire apprécier *de visu* aux membres du Congrès l'évolution de ce retrait de la rate, les auteurs leur ont présenté une série de décalques de chaque rate traitée, pris à diverses périodes de la cure.

Prophylaxie de la fièvre jaune à Cuba. — *M. Agramonte* (de la Havane) fait l'historique de la lutte contre la fièvre jaune à Cuba. En 1901, l'infection avait complètement disparu en raison d'une campagne énergique basée sur la doctrine de la transmission par les moustiques. En 1902, en raison des événements politiques et de l'instauration de la République, du flot d'émigrants qui arriva dans l'île, de la création de nouveaux chemins de fer et de nouvelles villes, il y eut du relâchement dans les précautions prises et on vit apparaître le stégomya dans l'intérieur de l'île. Aussi la fièvre jaune venant de la Nouvelle-Orléans s'étendit sur Cuba et on observa 405 cas.

A partir de 1907, on n'a plus observé un seul cas. Le service sanitaire à cette époque fut unifié et renforcé.

Les mesures prises ont porté principalement sur l'isolement soigneux des malades, sur la surveillance rigoureuse des immigrants non immunisés, sur la destruction des moustiques par fumigation, pétrolage des mares d'eau pour exterminer les larves, application des gazes métalliques sur tous récipients d'eau pour empêcher la ponte des insectes.

L'auteur ne croit pas à l'efficacité de quarantaines, qui apportent une gêne considérable aux voyageurs et aux commerçants.

Dans la discussion qui suivit la communication de M. Agramonte, *M. Galli-Valerio* insiste sur la nécessité de détruire partout les moustiques.

Le professeur *Laveran* montre que le rôle des moustiques dans la propagation des maladies est maintenant bien établi dans le monde scientifique, mais qu'il reste à faire l'éducation du public, et qu'on devrait enseigner ces questions aux enfants à l'école. *M. Belleli*, de Port-Saïd, fait remarquer que les stégomya abondent dans cette contrée et qu'il y a là un danger terrible si la fièvre jaune était une fois importée. Il fait l'éloge de la campagne menée par Ross, de Port-Saïd, campagne qui a détruit presque tous les moustiques qui rendaient jadis la vie intolérable.

(*A suivre.*) P. Desfosses.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société clinique des hôpitaux de Bruxelles.

10 Juillet 1909.

Le diagnostic anatomo-pathologique de la rage. — *M. Dustin*. L'importance du diagnostic rapide et précis de la rage, au point de vue de l'institution du traitement sérothérapique et de l'organisation des mesures prophylactiques, n'est plus à démontrer.

Une récente observation de Van Gehuchten, relatant un cas de rage évoluant comme une paralysie ascendante de Landry, paru dans *La Presse Médicale*, a attiré l'attention sur des formes cliniques encore peu connues de l'infection rabique.

Peut-être sera-t-on appelé, dans un avenir prochain, à rattacher à la rage des affections progressives amenant la paralysie et la mort rapide de l'individu en dehors de toute lésion grossière de myélite ou de névrite, ou de tout symptôme d'urémie. La question du diagnostic de la rage, quoique étudiée depuis longtemps déjà, redevient ainsi d'actualité.

Il serait éminemment utile de pouvoir faire à coup sûr le diagnostic de rage du vivant du malade lorsque l'anamnèse et l'évolution de l'affection n'imposent pas le diagnostic.

Nous ne possédons malheureusement pas encore de méthode qui ait fait ses preuves dans ces circonstances. Il n'en reste pas moins essentiel de pouvoir faire le diagnostic *post mortem*, tant dans un but de prophylaxie qu'afin de compléter nos connaissances sur les différents types nosologiques de cette redoutable affection.

M. Dustin rappelle les différentes lésions observées et décrites dans la rage par Baltzer, Benedikt, Schäffer, Nocard, Gamaleia et surtout, plus récemment, par Babès, Negri, Van Gehuchten et Nelis, Cajal, Marinesco, et il discute leur valeur et leur spécificité.

Les lésions des ganglions rachidiens décrites par Van Gehuchten et Nelis — chromatolyse et atrophie des cellules nerveuses, qui s'entourent chacune de jeunes cellules satellites et de leucocytes, — sont d'une importance incontestable pour le diagnostic *post mortem* de la rage ; toutefois, ces modifications ganglionnaires manquent parfois et ne sont, en tout cas, spécifiques de l'infection rabique.

Il y a quelques années, Cajal a observé une nouvelle modification des cellules nerveuses d'animaux enragés. Les neurones de ces animaux présentent, en effet, avec une grande constance, le phénomène d'*hypertrophie du réseau neuro-fibrillaire* (transformation du réseau délicat formé dans le neurone par les fibrilles nerveuses en fibres plus grosses et beaucoup moins nombreuses). Marinesco a cherché ces modifications chez l'homme et estime qu'elles constituent un signe précieux, spécifique, de l'infection rabique. Tout en faisant des réserves sur la spécificité, M. Dustin montre, en s'appuyant sur l'autopsie d'un cas de rage humaine, tout le parti que l'on peut tirer de la constatation de l'hypertrophie neuro-fibrillaire, surtout lorsque les lésions de Van Gehuchten-Nelis viennent à faire défaut.

Il conclut que, dans toute autopsie d'individu chez lequel on soupçonne la rage, il faut rechercher les lésions de Van Gehuchten, mais aussi pratiquer la recherche de l'hypertrophie neurofibrillaire dans les ganglions rachidiens. Cette recherche est d'ailleurs fort simple; sa technique, aisée et rapide. De cette façon, on peut arriver à un diagnostic de certitude dans des délais beaucoup plus courts que ceux qu'exige l'inoculation intra-durale au lapin.

AUTRICHE

Association silésienne pour l'Avancement des Sciences en Allemagne (Section de Médecine).

2 Juillet 1909.

Statistique de 68 opérations sur le rein pratiquées au cours de ces deux dernières années. — *M. Küttner*, depuis 2 ans qu'il se trouve à la tête de la clinique chirurgicale de l'Université de Breslau, a eu l'occasion d'observer 83 malades atteints d'affections chirurgicales des reins. 20 de ces malades n'ont pas été opérés, soit qu'ils fussent inopérables, soient qu'ils refusent l'opération. Les 63 autres ont été opérés et ont donné lieu à 68 interventions : 2 seulement ont succombé des suites de l'opération (mortalité totale : 3,2 pour 100); une femme, opérée pour un kyste rénal, est morte d'une embolie; un homme de 73 ans, atteint d'abcès paranéphrétique, a succombé à une pneumonie.

M. Küttner est intervenu 3 fois pour des *malformations congénitales* dont 2 (artères rénales accessoires) avaient provoqué la formation d'une hydronéphrose : dans les deux cas, il fallut faire la néphrectomie. Dans le 3e cas, il s'agissait d'un rein unique en fer à cheval, atteint d'hypernéphrome (voir plus loin au paragraphe *Tumeurs*).

Sur 16 cas de *rein mobile*, 15 ont été opérés avec succès par la néphropexie : 14 eurent des suites absolument simples, mais, dans le 15e cas, il survint des hématuries secondaires abondantes qui obligèrent à pratiquer la néphrectomie. Le 16e malade avait un rein à la fois mobile et atteint de néphrite : M. Küttner compléta, chez lui, la néphropexie par une décapsulation; cet homme guérit parfaitement. Ajoutons enfin que, chez une femme, le rein mobile se compliquait de cancer de l'intestin : après néphropexie par voie lombaire, une laparotomie permit de réséquer le côlon transverse malade; guérison sans complications.

M. Küttner a opéré, en outre, 3 *uronéphroses*, 4 *pyonéphroses* et 3 *uro-pyonéphroses*. Il considère comme importante la distinction entre ces deux dernières formes, la pyonéphrose ne s'accompagnant pas d'hypertrophie compensatrice du rein, ce qui assombrit le pronostic opératoire dans cette forme. Les 3 uronéphroses furent toutes traitées par la néphrectomie, après qu'on eut reconnu la suppression fonctionnelle à peu près complète du rein malade et l'intégrité du rein du côté opposé. La même opération fut appliquée aux 4 cas de pyonéphrose. Quant aux uro-pyonéphroses, l'une dut être traitée également par la néphrectomie; dans l'autre, — il s'agissait d'une femme de 63 ans en très mauvais état, — on dut se contenter de la néphrotomie qui, contre toute attente, amena une guérison complète ; dans le troisième enfin, une pyélostomie, suivie de drainage avec lavages longtemps prolongés de la poche, amena une amélioration telle qu'au bout de 15 mois le malade pouvait presque être considéré comme guéri.

M. Küttner est intervenu 5 fois pour *lithiase rénale*. Dans 2 cas, il put extraire les calculs par une néphrolithotomie. Dans un 3e, le rein, qui était pyonéphrotique, fut en même temps drainé. Enfin, dans 2 autres cas de pyonéphrose calculeuse, il fallut faire la néphrectomie. Ajoutons que, dans tous ces cas, la radiographie avait permis d'affirmer le diagnostic de lithiase rénale.

3 cas de *pyélite* purent être traités conservativement.

Sur 9 cas d'*abcès paranéphrétiques* qui furent opérés, l'un se termina par la mort. Au point de vue étiologique, ils reconnaissaient pour cause : 1 fois une infection puerpérale, 1 fois une infection urinaire ascendante, 4 fois de petites suppurations banales périphériques (panaris, furoncles); dans 3 cas, l'étiologie reste obscure.

M. Küttner n'a exécuté qu'une fois la décapsulation rénale pour *néphrite chronique*. Les bénéfices de cette opération le laissent, dit-il, sceptique. Cependant, il doit avouer que, dans un cas, — qui n'entre pas dans la statistique actuelle, — il a vu rétrocéder, à la suite de cette opération, les symptômes de néphrite et même la rétinite albuminurique.

Dans les cas de *tuberculose rénale*, — au nombre de 9 dans la présente statistique, — M. Küttner fait toujours la néphrectomie d'emblée. Plus cette opération est pratiquée d'une manière précoce, meilleurs sont les résultats. Il enlève toujours l'uretère en même temps, sur la plus grande étendue possible. Jamais il n'intervient dans les cas de tuberculose vésicale. Notons, parmi les 9 cas de la présente statistique, celui d'une femme dont l'un des reins était tuberculeux et dont l'autre sécrétait une urine contenant 3 grammes d'albumine par litre. M. Küttner fit néanmoins la néphrectomie chez cette femme et, à la suite de cette opération, il vit disparaître l'albumine dans l'urine du rein opposé.

Chez une femme qui souffrait, depuis 5 ans, de sortes de coliques néphrétiques avec hématurie et ténesme vésical, les hématuries provenant des deux reins, M. Küttner fit une incision lombaire exploratrice des deux côtés : le rein gauche se montra d'aspect absolument normal; le rein droit était augmenté de volume, mais un segment enlevé par biopsie ne révéla pas la moindre lésion tuberculeuse ou néoplasique. M. Küttner pense, étant donné la présence de plaques leucodermiques et l'existence d'une séroréaction de Wassermann positive, qu'il s'agissait peut-être, dans ce cas, d'une *affection rénale syphilitique*.

Des *kystes du rein* ont été opérés 2 fois. Un *kyste solitaire du pôle inférieur du rein* put être excisé, mais le malade succomba, le lendemain de sa sortie, à une embolie pulmonaire.

Dans le second cas, des incisions lombaires exploratrices mirent à découvert une *dégénérescence polykystique des deux reins*.

M. Küttner a opéré 10 *tumeurs du rein*. Dans tous les cas, il s'agissait de tumeurs malignes (1 adénosarcome congénital, 3 sarcomes vrais, 6 hypernéphromes). Les résultats éloignés de ces interventions ne sont pas tous connus. Cependant, on a pu apprendre que deux opérés qui étaient atteints, l'un de sarcome, l'autre d'hypernéphrome, ont succombé dans la suite à une récidive; un autre malade, opéré d'hypernéphrome, semble présenter actuellement une métastase thoracique. Enfin, on sait que 3 opérés (1 sarcome, 1 adénosarcome et 1 hypernéphrome) sont actuellement encore sans récidive. Les autres opérés ont été perdus de vue. A signaler le cas intéressant d'un malade qui avait un rein unique, en fer à cheval, atteint d'hypernéphrome dans sa partie moyenne. Ce malade fut opéré en deux temps : dans un premier temps, le rein fut détaché de toutes les adhérences qui l'entouraient et, entre autres, d'un lacis de gros vaisseaux dilatés; dans un second temps, la tumeur fut excisée. Le malade guérit parfaitement.

INTOXICATIONS PAR LE FROMAGE

Par M. A. FONTEYNE
Assistant à l'Université de Gand.

Au mois de Juin 1908, éclate subitement, à Meirelbeke, un après-midi, une épidémie gastro-intestinale. Environ une quarantaine d'individus furent atteints. Des familles entières furent soudainement prises de troubles les plus divers. Alors que les uns n'étaient atteints que de légères coliques, d'autres restèrent plongés, pendant plusieurs heures, dans un collapsus profond. Aucun malade ne succomba.

Le médecin, après enquête, constata que tous les malades, indistinctement, avaient mangé d'un fromage mis en vente par un épicier de la localité. M. d'Haenens s'empressa de saisir le fromage et il nous l'envoya pour l'examiner.

⁂

Quelques empoisonnements par des fromages ont été décrits.

Je reprends ici les principales intoxications signalées par M. Otto Seifert dans son travail sur les intoxications microbiennes par des substances alimentaires.

Ce qui domine le tableau pathologique dans une intoxication légère, ce sont les symptômes gastro-intestinaux, de la diarrhée et des vomissements.

Dans les mauvais cas, l'on constate du ténesme, des hémoptysies, du collapsus, souvent aussi des troubles de la vue, du goût, de la sécheresse de la gorge, de la constipation opiniâtre, tout un ensemble symptomatologique rappelant l'intoxication botulique.

Le fromage en cause ne présentait, d'ordinaire, aucune altération même au goût; quelquefois il avait un goût légèrement rance.

L'on attribuait ces manifestations à des toxines du groupe des alcaloïdes, la tyroxikose de Vaughan.

De nouvelles recherches ont signalé dans ces fromages des bactéries pathogènes. Vaughan et Perkins, dans une intoxication qui causa la mort de douze personnes, 2 à 3 heures après l'ingestion d'un fromage, décrivirent comme symptômes des nausées, des vomissements, des coliques intestinales et une faiblesse cardiaque progressive; quelques victimes présentèrent une dilatation pupillaire, et même du délire.

Leurs expériences sur les animaux démontrèrent l'existence d'un bacille à toxine très virulente. Cette toxine fut trouvée plus virulente pour l'homme que pour les animaux. Alors que des doses de 10 gouttes produisirent des symptômes très inquiétants chez l'homme, il fallait 1 ou 2 centimètres cubes de toxine pour produire des manifestations chez le cobaye. Le chauffage à 100° pendant 15 minutes ne détruisit pas la toxine, alors que le bacille mourut à une température beaucoup inférieure.

En Norvège, Holst signala une intoxication par le « knetkäse » produisant un catarrhe aigu de l'estomac et des intestins.

Comme cause, il découvrit une variété de bacille coli très virulente pour le lapin et le veau, voisine du bacille de la diarrhée du veau.

Les manipulations et les falsifications du lait et du fromage ont peut-être pu produire l'infection, surtout que Gafhy a pu démontrer des cas de catarrhe de l'estomac et des intestins produits chez l'homme à la suite d'ingestion de lait de vaches atteintes de « Durchfal ».

Pflüger relate également des cas d'intoxication par le fromage avec des symptômes rappelant ceux du botulisme.

Probablement que des anaérobies jouent également un rôle dans ces intoxications; malheureusement, il n'y a pas encore eu de recherches à ce propos.

Peppler trouva, dans une épidémie imputée à l'ingestion de fromage, des schweiner otlaufbacillen qui peuvent, d'après les recherches récentes, provoquer chez l'homme des manifestations intestinales.

Dans le « Quarkkäse », on a retrouvé à diverses reprises des bacilles typhiques.

Cependant, d'après Heim, des bacilles comme celui du choléra ou du typhus ne peuvent vivre que quelques jours dans le fromage.

⁂

M. d'Haenens a bien voulu nous résumer les principales manifestations pathologiques qu'il a pu recueillir pendant l'intoxication par le fromage de Meirelbeke.

Quarante personnes appartenant à sept ou huit familles avaient mangé d'un même fromage, et présentaient, le même après-midi, un ensemble des mêmes symptômes pathologiques. Chez tous les intoxiqués, les symptômes gastro-intestinaux dominaient le tableau.

« 1° Il y avait, nous écrit-il, de la mydriase légère chez les malades fortement intoxiqués; chez les autres, les pupilles étaient normales;

« 2° De la sécheresse de la gorge, en rapport avec la déshydratation par vomissements et par les selles;

« 3° Pas d'altération du goût, ni de goût spécial;

« 4° Je n'ai observé de délire chez aucun de mes malades, et le collapsus, s'il existait chez les plus fortement intoxiqués, se dissipa rapidement;

« 5° Les douleurs intestinales étaient assez prononcées, surtout au niveau de l'ombilic. Des vomissements très opiniâtres surtout chez les personnes à mauvais estomac, chez celles qui avaient mangé beaucoup de fromage.

« Des vomissements alimentaires d'abord, puis muqueux et bilieux.

« Chez toutes les personnes qui avaient mangé du fromage, une abondante diarrhée; chez celles qui avaient pris de grandes quantités de fromage, les selles étaient très abondantes, bilieuses, fétides et, chez celles fortement atteintes, même muco-sanguinolentes.

« Je n'ai constaté chez aucun malade une élévation manifeete de température au moment où j'étais appelé.

« Le retour à l'état normal a été très rapide, malgré l'intensité des symptômes. Seuls, les individus à estomac délicat ont mis un peu plus de temps pour se remettre. »

Le fromage nous fut immédiatement expédié au laboratoire.

C'était un morceau de fromage de Hollande de 2 kilogrammes; à aspect normal, bien gras, à odeur légèrement aigre, comme le lait caillé.

M. d'Haenens n'a pu nous donner de détails ni sur l'origine, ni sur le mode de fabrication du fromage.

Un frottis de la masse caséeuse sans coloration ne nous montre rien de suspect.

Nous prélevons aseptiquement au centre de la masse un morceau de fromage, gros comme un dé à coudre. Nous le broyons dans un broyeur flambé, avec 10 centimètres cubes de bouillon stérile. De cette émulsion, nous mettons une goutte dans deux tubes de gélatine; du premier tube, nous mettons 3 gouttes dans un second tube de gélatine et 3 gouttes du deuxième tube dans un troisième tube; nous coulons des plaques et nous obtenons, après quelques jours, un développement de nombreuses colonies d'un microbe spécial.

⁂

L'organisme en question est un petit bacille de 3 à 4 micromillimètres de long, plus petit que le bacille typhique et que le bacille des intoxications alimentaires.

Il est très mobile, plus mobile même que le bacille typhique.

COLORATION. — Il se colore bien par les couleurs basiques d'aniline.

Il prend intensément le violet de gentiane étendue d'eau jusqu'à reflet métallique. Il est décoloré par les acides et prend le Gram.

CULTURE A 37°. — Il cultive lentement et difficilement dans le bouillon ordinaire et donne, après 24 heures, un liquide citrin légèrement opaque; toute la masse présente un trouble léger, il n'y a pas de flocons ni de dépôts.

Dans le *bouillon glucosé*, il donne après 24 heures un trouble uniforme, sans dépôts. Il ne donne pas de voile. Le milieu dégage une odeur sucrée et est franchement acide.

Même après 10 jours de culture à 37°, il ne donne pas de dépôt.

Le *bouillon lactosé* est également uniformément troublé, sans dépôt ni voile. Il présente une odeur fade et donne une réaction acide.

Il pousse très difficilement dans *l'eau peptonisée*.

La température optima de développement du microbe est 37°. Il ne se développe pas au-dessous de 20°.

Agar ordinaire. — Après une dizaine d'heures à 37°, on obtient une culture abondante du coccobacille, à aspect peu caractéristique. Il donne de légères traînées opaques, tranchant peu sur l'agar. A la température ambiante, 17 à 18°, on ne voit pas traces de culture après 36 heures.

Agar glucosé. — Il se développe bien sur l'agar glucosé sans production de gaz et il dégage une odeur peu caractéristique.

La réaction du milieu devient nettement acide.

Agar lactosé à 37°. — Après 24 heures, l'on ne voit que quelques stries de culture.

Après 4 jours, l'on voit un bon développement à odeur *sui generis*, et sans production de gaz.

Le milieu devient très légèrement acide.

Gélatine à 20°. — En piqûre l'on voit, après 24 heures, une ligne très nette avec léger godet et point gras supérieur.

5 jours après, le godet s'est accentué et la ligne s'est étendue.

Le développement en gélatine est lent et peu abondant. La gélatine n'est pas liquéfiée.

Sur plaques de gélatine. — Après 24 heures l'on voit apparaître de nombreuses petites colonies, arrondies, légèrement opaques, avec point central plus opaque et tranchant sur le reste de la colonie.

Lait. — A 37°, il se développe bien dans du lait. Il ne le caille pas et donne, après 5 à 6 jours de développement, une réaction légèrement acide au lait.

Urines. — A 37°, cultivé dans des urines normales stérilisées, et préalablement acidifiées, il donne, après quelques jours, un trouble uniforme sans dépôt.

Le développement est lent et peu abondant. La réaction du milieu devient, après 8 à 10 jours, franchement alcaline.

Sérum solidifié. — A 37°, il se développe bien, ne peptonifie pas le sérum et donne une culture blanche nacrée étalée sur toute la surface.

Pomme de terre. — A 37°, bon développement, mais peu caractéristique.

Indol. — Le cocco-bacille du fromage de Meirelbeke ne produit pas d'indol dans les cultures.

Il est *aérobie* et ne *sporule* pas.

Chauffé pendant 15 minutes, à 80°, il résiste et ne meurt qu'à 90°.

⁂

EXPÉRIENCES SUR LES ANIMAUX. — Un morceau de fromage de la grandeur d'une noix est prélevé aseptiquement et broyé dans un broyeur flambé avec 15 centimètres cubes de bouillon. L'émulsion est injectée sous la peau à des cobayes et à des lapins.

COBAYE I. — Poids : 420 grammes, reçoit sous la peau 2 centimètres cubes de l'émulsion.

Dix heures après l'injection, l'animal a le poil

hérissé, les yeux ternes et immobiles, et il est couché sur le dos.

Le marasme augmente et il meurt 2 jours après l'injection.

Autopsie. — Poids : 350 grammes.

Œdème considérable, rouge gélatiniforme, couvrant tout le ventre et la poitrine jusqu'aux membres.

Pas d'injection intestinale; les veines sont gorgées de sang.

Le foie est hypertrophié et la vésicule biliaire est remplie d'une bile jaune verdâtre.

La rate n'est pas hypertrophiée et a une coloration normale.

Le cœur droit est hypertrophié, le sang est noir et poisseux. Il coagule rapidement.

Les poumons sont normaux.

L'œdème gélatineux est légèrement teinté de sang.

Cobaye II. — Poids : 450 grammes. Il reçoit 20 centimètres cubes de l'émulsion en injection sous-cutanée.

L'animal perd rapidement en poids. Dès le lendemain, il ne pèse plus que 420 grammes.

2 jours après, 390 grammes.

Il meurt 5 jours après l'injection.

L'autopsie donne les mêmes lésions, moins prononcées que pour le cobaye I.

Ici, la rate est hypertrophiée et noirâtre.

Lapin I. — Poids: 2 kil. 550.

Injecté le 17 Juillet 1908 avec 5 centimètres cubes de l'émulsion de fromage.

Le 18 Juillet 1908, il pèse 2 kil. 450; il a l'air misérable; le 19 Juillet 1908, il a encore maigri; il ne présente pas de diarrhée, et refuse toute nourriture. Il meurt le 20 Juillet 1908; poids: 2 kil. 100.

Autopsie. — Large œdème résistant sur le ventre et au pourtour, s'étendant jusqu'à l'aisselle gauche. A l'aisselle gauche, il y a une traînée ganglionnaire.

Ventre. — Vessie pleine, fortement distendue.

Intestin inférieur plein de gaz, intestin et mésentère injecté.

Foie hypertrophié, sans taches.

Vésicule biliaire hyperémiée et distendue.

Rate volumineuse à coloration foncée presque normale.

Poitrine. — Poumons normaux.

Cœur gros à coloration normale.

Sang. — Noir, liquide, se coagulant lentement.

Lapin II. — Poids : 2 kil. 600.

Reçoit, le 17 Juillet 1908, 2 centimètres cubes de l'émulsion en injection sous-cutanée.

Le 18 Juillet 1908, poids : 2 kil. 650.

Le 26 Juillet 1908, poids: 2 kil. 650.

L'animal se porte bien.

Le 26 Juillet 1908, nouvelle injection de 6 centimètres cubes de l'émulsion.

Le 8 Août 1908, poids: 2 kil. 800.

Le 22 Août 1908, nouvelle injection de 10 centimètres cubes de l'émulsion.

L'animal meurt le 2 Décembre 1909, 4 mois 1/2 après la première injection, après plusieurs jours de marasme.

Autopsie. — Poids : 1 kil. 900.

Il porte un énorme abcès sous-ventral rempli d'une crème à coloration de beurre, à consistance du beurre.

Ventre. — Foie hypertrophié avec petites taches blanchâtres. Intestins injectés.

Poitrine. — La cage thoracique est remplie d'un liquide d'épanchement.

Le cœur est hypertrophié et entouré d'une matière caséeuse de même coloration et de même consistance que celle de l'abcès.

Les poumons normaux et les gros vaisseaux plongent dans cette matière caséeuse.

Nous avons en même temps introduit à deux ou trois reprises, dans l'estomac de deux cobayes, au moyen d'une sonde, de l'émulsion du fromage.

Cobaye I reçoit le 20 Juillet 1908 une première dose de 2 centimètres cubes. L'animal ne souffre pas et continue à manger.

Le 2 Juillet 1908, il reçoit, cette fois, 5 centimètres cubes de l'émulsion.

Quelques jours après, l'animal devient malade; ses poils se hérissent, il est mou et lent dans ses mouvements; ses yeux sont ternes, sans expression.

Le 20 Août 1908, il est couché et présente une légère dyspnée; il n'a pas l'air de trop souffrir.

Le 25 Août 1908, il tombe dans le marasme et meurt le 1er Octobre 1908, 1 mois 1/2 après avoir ingurgité la première dose de l'émulsion.

Autopsie. — L'animal, qui pesait 500 grammes avant l'injection, n'en pèse plus que 390 au moment de l'autopsie.

Ventre. — Foie hypertrophié sans changement de coloration.

Rate hypertrophiée sans autre changement macroscopique.

Les intestins sont hyperémiés.

L'estomac est vide; la muqueuse antérieure est épaissie et plissée.

Sur cette muqueuse existe un petit ulcère, sorte de cratère blanc crémeux.

Poitrine. — Organes normaux.

Cobaye VI. — A deux reprises je lui introduis, au moyen de la sonde, deux doses croissantes d'émulsion du fromage.

L'animal meurt 1 mois après, dans le marasme, avec peu de lésions caractéristiques.

Autopsie microscopique. — *Examen de la rate.* — Un frottis de la rate de tous les animaux autopsiés, colorée au violet de gentiane, nous montre les tissus de la rate bourrés du petit cocco-bacille du fromage.

Le bacille, dans la rate, est entouré d'une capsule. Des cultures donnent le même bacille.

Foie. — Les frottis du foie, après coloration, donnent également le même cocco-bacille spécifique encapsulé.

Liquide d'épanchement. — Une culture du liquide d'épanchement trouvé dans la poitrine du lapin III nous donne le cocco-bacille.

Liquide d'œdème. — A l'examen microscopique direct et à l'ensemencement, nous obtenons pur le cocco-bacille du fromage.

Dans le liquide d'œdème et le liquide d'épanchement, le cocco-bacille ne se montre pas encapsulé.

Sang. — Le sang renferme le bacille, mais en moins grande abondance et non encapsulé.

Dans le petit ulcère d'estomac nous retrouvons toujours le même petit bacille court.

Sang. — Le sang des animaux morts très rapidement ne renferme pas d'agglutinine.

Pour le lapin III dont la maladie a duré plusieurs mois, nous avons pu étudier plus facilement le pouvoir agglutinant.

Le sang des cobayes auxquels nous avons fait manger du fromage agglutine également très bien le cocco-bacille du fromage.

Agglutination. — Les malades intoxiqués étaient presque tous des abonnés à la semaine, ce qui fait que je n'ai pu obtenir des échantillons de leur sang que plus de 10 jours après l'accident; aucun des échantillons que M. d'Haenens nous a fait parvenir n'agglutinait le bacille du fromage.

Lapin III. — 3 semaines après la première injection sous-cutanée de fromage, le sang de l'animal présentait les propriétés agglutinantes suivantes :

Il agglutine le B. d'Aertrycke jusqu'à 1/100.

Il n'agglutine pas le B. de Bruges à 1/10.

Il agglutine le B. typhique à 1/250.

Il agglutine le cocco-bacille du fromage à 1/5.000.

Sang du lapin III.	Bacille Aertrycke.	Agglutination.
1 goutte.	10 g. de bouillon.	+
1 —	25 —	+
1 —	50 —	+
1 —	100 —	+
1 —	150 —	—

Sang du lapin III.	Bacille Bruges.	Agglutination.
1 goutte.	10 gouttes.	—
1 —	25 —	—
1 —	100 —	—

Sang du lapin III.	Bouillon du bacille typhique.	Agglutination.
1 goutte.	10 gouttes.	+
1 —	50 —	+
1 —	100 —	+
1 —	250 —	+
1 —	300 —	— négatif.

Sang du lapin III.	Bouillon du bacille Fromage.	Agglutination.
1 goutte.	50 gouttes.	+
1 —	100 —	+
1 —	1.000 —	+
1 —	2.500 —	+
1 —	5.000 —	+
1 —	6.000 —	—

Le cocco-bacille du fromage n'est pas agglutiné par le sérum d'Aertrycke, par le sérum de Bruges, ni par le sérum agglutinant le B. typhique.

Ces mitagglutinations ne doivent pas être mises sur le compte d'une seule et même agglutinine, d'après Abrami[1]. Cet auteur admet que dans la série des coaglutinations il y a plusieurs agglutines dont une seule a une action spécifique et constante sur l'agent infectieux. Les autres coagglutines n'exercent qu'une action moindre sur les bactéries en question.

***

La série de ces expériences montre bien que l'intoxication par le fromage de Meirelbeke est due à la présence, dans ce fromage, d'un cocco-bacille spécial.

Cet organisme est nettement distinct des bacilles paratyphiques décrits jusque maintenant. Ces analyses montrent une fois de plus l'influence des organismes microbiens dans les intoxications alimentaires. Il est intéressant de se rappeler à ce propos les paroles que M. le professeur Van Ermengen prononçait en 1905 à l'Académie de médecine de Belgique, dans un discours sur l'épidémie de Moorsele, et que tant d'autres recherches sont venues confirmer depuis.

« Les altérations, dit-il, des milieux organiques envahis par la décomposition sont trop apparentes; elles impressionnent trop vivement les sens pour qu'on n'y ait pas cherché l'explication facile des phénomènes pathologiques qu'elles accompagnent et dont la causalité échappe à une analyse superficielle. »

Et plus loin : « Grâce aux progrès considérables accomplis dans le domaine étiologique, le rôle prépondérant joué par les matières corrompues dans l'ancienne médecine s'est ainsi limité de plus en plus. Seuls les troubles morbides provoqués par certains produits alimentaires paraissent encore trouver leur explication dans cette notion routinière de la putridité. On persistera, sans doute, à les désigner sous le nom d' « empoisonnements par les alcaloïdes toxiques de la putréfaction » jusqu'au jour où l'on s'apercevra enfin que cette dénomination impropre n'a servi qu'à cacher notre ignorance de leur nature véritable.

1. Abrami (P.) — *Journ. de Phsyiol. et de Pathol. générale*, 1907, n° 2, p. 290.

BIBLIOGRAPHIE

VAUGHAN und PERKINS, *Arch. f. Hyg.*, Bd 27, p. 1896. — HOLST. A. *Centralbl. f. Bakteriol.*, Bd 20, 1896. — PFLUGER. *Zeitschr. f. Medizinalbeamte*, 1894. — PEPPLER. Zitiert bei Heim. « Lehrbuch der Hygiene », S. 26, 1903.

HEIM. *Arb. aus dem Kais. Gesundheitsamt*, Bd 5. — VAN ERMENGEN. *Bulletin de l'Ac. Royale de médecine*, 1895. — DIEUDONNÉ (A.). « Die backteriellen Nahrungsmittel Vergiftungen ». *Wurzburger Abhandlungen*, VIII, Bd 3/4 Heft.

(Travail du Laboratoire de bactériologie de l'Université de Gand.)

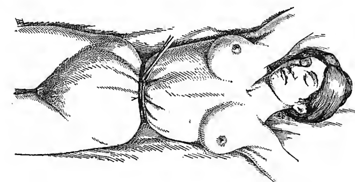
LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'hémostase par le procédé de Momburg en obstétrique. — L'hémostase provisoire par le procédé de Momburg reste toujours à l'ordre du jour. Nos lecteurs savent (v. *La Presse Médicale*, 1908, n° 104, p. 843) que ce procédé consiste en une compression de l'aorte abdominale au moyen d'une bande de caoutchouc fortement serrée autour de la taille. On devine de quelle utilité cet arrêt de la circulation peut être dans les opérations sur les membres inférieurs ou sur le bassin (désarticulations coxo-fémorales, résection iliaque, extirpation des cancers du rectum, de l'utérus, etc.). Si, avant d'appliquer la bande élastique, on utilise la position déclive ou on élève les membres inférieurs en l'air, on réduit au minimum la perte de sang et on opère presque à sec. Les avantages de ce procédé sont donc incontestables. Comporte-t-il des inconvénients? Nous avons signalé, ici même, il y a deux mois (v. *La Presse Médicale*, 1909, n° 49, p. 444), les observations cliniques et les recherches expérimentales de Riemann et Wolf, d'où il résultait que sous peine de provoquer des accidents cardiaques, voire une syncope, le procédé de Momburg ne devait être employé que chez les individus possédant un cœur et des vaisseaux en bon état.

Aujourd'hui, M. Sigwart[1] nous fait connaître les services que le procédé de Momburg peut rendre en obstétrique. Il publie quinze cas d'hémorragie par atonie de l'utérus après sortie ou extraction du placenta, observés à la clinique du professeur Bumm, de Berlin. Dans tous ces cas, l'application de la bande a produit l'effet qu'on attendait, c'est-à-dire l'arrêt de l'hémorragie et la contraction de l'utérus atone. Ce sont ces observations que nous allons analyser avec quelques détails.

***

La bande dont on se servait à la clinique du professeur Bumm était un tube en caoutchouc rouge, dans le genre de ceux qu'on emploie pour les becs de gaz. Pour réaliser la compression de l'aorte, on enroulait ce tube autour de la taille de la malade, en ayant soin de le placer *derrière* l'utérus, de façon à permettre à la masse intestinale de s'échapper vers la partie supérieure de la cavité abdominale. Autant que possible, l'ombilic devait se trouver au-dessus de la bande.



Application de la bande élastique dans le procédé de Momburg. (D'après Sigwart.)

Avec cette bande, glissée derrière les reins de la malade, on faisait deux tours, et l'on tirait avec force sur les deux bouts libres, de manière à étrangler la taille. Autant que possible, cette traction était exercée par deux personnes à la fois. M. Sigwart dit, du reste, qu'on ne serre jamais assez. Lorsque la bande était bien serrée, on nouait ses deux bouts libres.

Quand le tube de caoutchouc était correctement placé, solidement serré, l'hémorragie s'arrêtait aussitôt. Et c'est précisément parce que l'effet de cette constriction ne manque jamais que M. Sigwart demande qu'on ne se presse pas, qu'on n'aille pas trop vite en besogne et que la bande soit appliquée d'une façon méthodique, quelle que soit l'abondance de l'hémorragie. En tout cas, c'est cet arrêt instantané de l'écoulement du sang qui indique que le lien constricteur est suffisamment serré.

Après l'arrêt de l'hémorragie, l'utérus ne tardait pas à durcir et à se contracter. Si, au bout d'un quart d'heure ou de vingt minutes, on desserrait doucement la bande, l'hémorragie ne se reproduisait pas. Quelquefois, la façon dont l'utérus revenait sur lui-même laissait à désirer : dans ces conditions, quand on desserrait un peu la bande, l'arrivée du sang dans l'utérus semblait réveiller les contractions utérines et celles-ci amenaient la rétraction de l'organe.

Chez aucune de ces malades on n'a observé d'accidents. Le pouls en particulier, tout en devenant petit, restait régulier et redevenait normal quand on enlevait la bande. M. Sigwart attribue ce fait à ce que, en obstétrique, la compression de l'aorte, faite sans réaliser au préalable la vacuité des membres inférieurs ou des organes du bassin, comme cela se pratique en chirurgie, diminue en quelque sorte le travail du cœur. La quantité de sang que celui-ci a à faire circuler dans les vaisseaux perméables est en effet diminuée, et l'on comprend qu'on n'a pas à lutter contre une élévation de la pression sanguine. Il faut cependant laisser au cœur le temps de s'habituer aux nouvelles conditions de circulation, et c'est là, d'après M. Sigwart, une raison de plus pour ne pas procéder brutalement ni trop brusquement à l'application de la bande élastique.

Cette compression énergique de l'aorte peut-elle amener des lésions de l'intestin? Deux observations de M. Sigwart répondent à cette question. Il s'agit de deux femmes entrées à la clinique, après accouchement, profondément infectées, en pleine suppuration, et présentant l'une une hémorragie par érosion de l'artère utérine, l'autre par déchirure profonde du col. La bande de Momburg fut appliquée pendant 2 heures chez la première malade, pendant 1 heure 3/4 chez la seconde. A l'autopsie, on ne trouva, ni chez l'une, ni chez l'autre, la moindre lésion de l'intestin.

M. Sigwart voit donc dans le procédé de Momburg un excellent procédé d'hémostase, à la portée de tout le monde, contre les hémorragies par atonie de l'utérus vide ou par décollement incomplet du placenta, et même dans certains cas de chirurgie gynécologique.

***

Cependant, M. Rieländer[1], assistant à la clinique obstétricale de Marbourg, a été moins heureux avec le procédé de Momburg dans 9 cas d'hémorragies par placenta prævia, par déchirure du col et par atonie utérine. Dans presque tous les cas, l'hémostase obtenue a été incomplète, et, pour arrêter le sang, il a fallu recourir aux procédés habituels : tamponnement, irrigations intra-utérines, massage. Trois fois, les malades furent prises, au bout de 5 à 10 minutes, de phénomènes de collapsus, et la bande a dû être enlevée.

Comment expliquer ce désaccord entre les observations de M. Sigwart et celles de M. Rieländer? M. Rieländer attribue l'échec de la méthode de Momburg à ce fait que l'élévation de l'utérus ne permet d'appliquer le lien constricteur que presque sous les côtes, ce qui rend imparfaite la compression de l'aorte. Il est vrai que M. Rieländer s'est servi non pas d'un tube en caoutchouc, mais d'une sorte de corde graissée, faite avec des bandes de tarlatane. La différence dans la nature du lien constricteur est peut-être pour quelque chose dans la différence des résultats.

R. ROMME.

1. W. SIGWART. — *Arch. f. Gynækol.*, 1909, vol. LXXXIX, p. 33.

1. M. RIELÆNDER. — *München. med. Wochenschr.*, 1909, 7 Septembre.

SEIZIÈME

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Budapest, 29 Août-4 Septembre 1909.

(*Suite*)[1].

L'APPENDICITE

Des rapports et des communications avaient été annoncés sur l'appendicite dans plusieurs sections : Médecine Interne, Chirurgie, Gynécologie. Dans l'intérêt des travaux, le Comité exécutif a eu l'heureuse idée de faire discuter ces rapports et ces communications dans des séances communes qui occupèrent deux matinées.

***

Traitement médical de l'appendicite. — *M. le professeur Lenhartz* (de Hambourg). Les observations du rapporteur portent sur 1.600 cas observés en 15 ans à l'hôpital général de Hambourg (Hôpital d'Eppendorf).

Orth, Fraënkel, et surtout Aschoff ont permis à la question de l'appendicite de faire un grand pas en avant, en rectifiant mainte erreur. Il a été démontré, entre autres choses, que 10 pour 100 au moins des appendices enlevés, à la suite du diagnostic d'appendicite, étaient absolument sains.

Parmi les hommes de 60 à 70 ans, 3/4 ou 4/5 ont, une fois dans leur vie, souffert de leur appendice. D'après Aschoff, une thérapeutique interne bien conduite peut apporter dans la majorité des cas une guérison parfaite. Riedel et Sprengel réclament l'opération précoce. Ce serait le meilleur moyen d'abaisser la mortalité (1 à 2 pour 100 si l'opération a lieu le 1er jour; 2 à 5 pour 100. le 2e jour; 10 à 12 pour 100, le 3e). Mais peut-on dès le 1er jour établir avec sûreté le diagnostic? Ferons-nous opérer d'urgence tous nos malades, ou devrons-nous distinguer les cas bénins et les cas graves? D'après de nombreux chirurgiens (Körte-Rotter), et aussi d'après l'expérience personnelle de Lenhartz, cette distinction n'est pas possible, le plus souvent. Et dans 20 pour 100 des cas, le début est tellement insidieux qu'il est impossible à préciser (Rotter). La méthode chirurgicale radicale prescrit d'opérer « à vue » tout malade aigu dont on sent encore le pouls. Suivant ses indications, Riedel, sur 639 cas graves, compte 73 pour 100 de mortalité, 53 pour 100 pour 541 cas bénins. D'autre part, Sonnenburg, en 1907, a eu à traiter 128 cas d'appendicite aiguë : 56 furent opérés sur-le-champ ; mortalité, 7 pour 100 ; 72 furent traités par l'expectative. Ils guérirent tous. L'unité est donc loin d'être faite parmi les chirurgiens sur la meilleure conduite à tenir. Et la question du traitement est loin d'être aussi claire que Riedel le disait il y a 2 ans.

D'après son expérience personnelle, Lenhartz affirme que l'appendicectomie précoce, qu'il a d'ailleurs éprouvée, notamment à l'hôpital d'Eppendorf en 1904, et maintenant encore, n'est pas aussi dénuée de danger qu'on veut bien le dire dans le camp des

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 1er Septembre, n° 70, p. 620; 4 Septembre, n° 71, p. 629; 8 Septembre, n° 72, p. 636; 11 Septembre, n° 73, p. 643; 15 Septembre, n° 75, p. 650; 18 Septembre, n° 75, p. 660, et 22 Septembre, n° 76, p. 666.

chirurgiens. Sur 57 cas opérés du 1er janvier 1905 au 15 août 1909, la mortalité a été en chiffres ronds de 7 pour 100. Dans 2 cas, il y eut péritonite aiguë, impossible à prévoir avant et pendant l'opération. A l'hôpital d'Eppendorf, en 1908, sur 117 opérations, la mortalité n'est que de 1,7 pour 100, mais, comme l'expérience le démontre 10 fois sur 100, c'est un appendice sain qui a été enlevé; et parmi les autres cas, 45 à 50 pour 100 auraient évolué tranquillement par un traitement interne. Le chirurgien, en présence de résultats aussi heureux, sera donc amené à opérer tout malade qui paraît au début de sa crise, surtout si, en différant l'opération, il a la crainte d'une issue fatale.

Or, Lenhartz tire de sa pratique personnelle deux exemples parallèles. Dans le premier cas, il s'agit d'une jeune femme mariée depuis 9 ans, qui, au cours de sa première grossesse, fut prise, au 7e mois, d'appendicite aiguë, et opérée d'urgence. 7 jours après l'opération, qui s'était, paraît-il, bien passée, survint un gros abcès sous-phrénique qui s'ouvrit dans les bronches. Malgré une intervention ultérieure, la mère et l'enfant ne purent être sauvés.

Le deuxième exemple se rapporte à une jeune femme au 5e mois de sa grossesse, prise brusquement d'appendicite aiguë avec réaction péritonéale. Le chirurgien consulté tout d'abord déclare qu'il n'y a chance de guérison que dans l'opération d'urgence; la malade recule devant l'opération, qui finalement n'est pas faite. Elle guérit parfaitement. Au bout du temps normal, c'était une heureuse mère.

On se trompe dans le camp des chirurgiens sur les statistiques, si bien que les résultats du traitement médical paraissent amoindris. Ne faut-il pas faire entrer dans le danger de l'opération précoce les cas où une erreur de diagnostic a déterminé l'intervention? On enlève un appendice sain. Puis arrive une issue fatale. Ceci se voit dans les maladies aiguës de l'appareil génital de la femme, de l'estomac, du foie, des reins, de l'intestin, les angines aiguës, la grippe, la pneumonie, etc... Et cependant ces observations ne figurent pas dans la statistique des chirurgiens, car elles ne sont pas considérées comme de l'appendicite.

Ces erreurs de diagnostic, les dangers de l'opération ne devraient-ils pas inviter à l'expectative?

Quand il s'agit d'*abcès aigus pérityphliques*, l'opération précoce semble plus favorable que dans les autres cas. Cependant, la mortalité très élevée (24 pour 100 sur 78 cas opérés de 1905 à 1908) a déterminé Lenhartz à employer la *ponction* pour vider ces abcès. Dans 125 cas, les suites ont été favorables. Dans 42 autres cas, il fut fait d'abord des ponctions partielles et répétées; puis, un peu plus tard, une incision tout à fait petite. *Tous ces malades ont guéri*. De plus, les suites sont très souvent surprenantes. Il est fréquent de voir les douleurs spontanées ou provoquées cesser immédiatement. La tuméfaction diminue, la température tombe. Le pouls, la leucocytose donnent des chiffres favorables. On retire par la ponction 10, 20, 50 centimètres cubes de pus; il n'est pas rare d'en retirer 100, 200 jusqu'à 400 centimètres cubes. Parfois, à côté de quelques centimètres cubes de pus, s'échappe une grande quantité de gaz. Souvent, là encore, on observe une amélioration énorme.

Doit-on conseiller à un malade guéri d'une attaque aiguë d'appendicite de se faire opérer dans l'intervalle de deux crises? La plupart des chirurgiens sont convaincus qu'il faut enlever un appendice qui a été malade une fois. Mais, d'après les recherches d'Aschoff, les dangers d'une attaque ultérieure sont moins grands qu'on ne le pense du côté des chirurgiens. Et de nombreux cas ont montré à Lenhartz que la simple opération à froid n'était pas exempte de dangers. L'embarras du médecin est donc grand et Albu a raison de dire qu'il est plus sage et plus sûr d'attendre que d'opérer. C'est dans un accord entre médecins et chirurgiens que les malades trouveront le plus grand bénéfice.

Dans les cas aigus d'appendicite dont le diagnostic est évident, il paraît légitime de conseiller l'opération d'urgence. Plus l'attaque est récente, plus on sera déterminé. La douleur abdominale augmente-t-elle, devient-elle plus vive au moindre choc des doigts, il faut déjà craindre une atteinte plus sérieuse du péritoine, surtout après 2 jours écoulés; ou bien encore il s'agit d'une altéra tion telle de l'appendice qu'il faut craindre l'infection généralisée du péritoine du fait de l'opération. Ici, le repos absolu au lit et la diète rigoureusement maintenue donneront les meilleurs résultats. La seule chose à craindre, c'est la formation d'un abcès. Quand il se produit, il faut conseiller l'ouverture; elle sera faite le plus tôt possible dans les foyers purulents étendus et franchement fluctuants. L'appendice ne sera enlevé que s'il est tombé dans le foyer purulent, après s'être détaché spontanément. Quand les abcès pointent du côté du rectum, il faut les ouvrir avec la pince à verrou pointue, après ponction exploratrice prudemment conduite.

Traitement du péritoine : Dans la forme la plus bénigne de péritonite purulente, celle qui se produit petit à petit, on peut espérer un résultat favorable de l'évacuation d'un foyer unique, étendu et bien limité. La seconde forme survient à la suite de perforations larges d'un appendice gangrené. Le péritoine tout entier est touché en très peu de temps. On y trouve surtout un liquide sanieux. Cette forme était redoutée à juste titre jusque dans ces tout derniers temps, à cause de ses caractères pernicieux. Il est actuellement hors de doute qu'on peut espérer une amélioration. Nous en sommes redevables à Rehen, Nœtzel et tout particulièrement à Kotzenberg. L'excision de l'appendice suivie d'un lavage abondant à l'eau salée et du drainage avec des tubes de verre de Dreesmann, a permis d'abaisser la mortalité qui, en 1905-1906, s'élevait à 80 pour 100 jusqu'à 30 pour 100, chiffre obtenu d'après 56 cas opérés dans ces dernières années.

Lenhartz insiste encore sur l'importance du repos au lit, de la diète absolue. Suivant la gravité des cas, il prescrit seulement du thé, du cognac, ou encore, pendant 1, 2 ou 3 jours, des injections de sérum. L'évacuation douloureuse des gaz de l'intestin est indispensable. Il faut donner juste assez d'opium pour adoucir les souffrances; en général, il n'est pas absolument indispensable, et l'on évitera ainsi les inconvénients que l'on obtient avec des doses trop élevées : paralysie et dilatation de l'intestin. Dans un grand nombre de cas, suivant la recommandation de Sonnenburg, l'auteur a employé de nouveau l'huile de ricin. Très souvent, surtout dans les appendicites légères (simple inflammation de l'appendice), il survint une amélioration rapide; 2 fois seulement le résultat en parut mauvais. Il serait dangereux quand même de rétablir l'huile de ricin dans tous les cas. Que ce soit possible à l'hôpital, ce n'est pas une raison pour en généraliser l'emploi.

Quand les malades sont amenés à l'hôpital avec une dilatation prononcée de l'abdomen, on déterminera des nausées par un lavage d'estomac avec du sérum. Malheureusement, il y a beaucoup de malades qui ne sont amenés à l'hôpital que lorsque la péritonite généralisée est déclarée. Cette année seulement, jusqu'au 15 août, sur 109 appendicites reçues, il y avait déjà 17 cas de péritonite généralisée. Malgré tout, de 1905 à 1908, sur 491 malades qui furent transportés dans le service de médecine de l'hôpital d'Eppendorf, la mortalité générale a été de 5,9 pour 100. Si l'on défalque les 79 opérations, elle tombe à 2,9. Sur 1.245 cas publiés, les chirurgiens accusent une mortalité de 6,1 pour 100. C'est donc un résultat dont, en attendant mieux, on puisse être content. Et Lenhartz conclut excellemment : « Ce n'est pas en luttant les uns contre les autres, mais en travaillant en commun, que médecins et chirurgiens arriveront à guérir leurs malades. »

L'opération précoce dans l'appendicite. — *M. Edouard Sonnenburg* (de Berlin). L'opération précoce dans l'appendicite constitue le traitement de choix puisqu'elle détruit le mal à sa source et guérit le malade dans le minimum de temps.

Les formes cliniques de l'appendicite sont nombreuses. L'auteur distingue une forme aiguë, simple, appendicite catarrhale. Elle peut guérir spontanément, complètement, mais évolue le plus souvent vers la sténose et les adhérences. Quant à la forme maligne, destructive, elle aboutit aux ulcérations et à la gangrène. Souvent secondaire à des maladies générales infectieuses, celles-ci ont été souvent améliorées par l'appendicectomie.

Il faut donc avant tout savoir reconnaître rapidement l'appendicite. L'examen du sang montre une *leucocytose* très précoce, d'autant plus considérable que l'infection est plus intense. Plus il y a de mononucléaires, plus le pronostic doit être réservé (Kothe).

Ce symptôme ne s'observe jamais dans l'appendicite nerveuse, celle que l'on rencontre chez les hystériques. Là, il n'est pas besoin d'opération. L'opération préventive n'est pas justifiée non plus.

L'intervention sera réservée aux cas où les signes locaux caractéristiques et les signes généraux ne laissent aucun doute sur la gravité de l'infection. Parmi les signes locaux, on s'attachera surtout à la défense musculaire, à la douleur spontanée, à la sensibilité à la pression dans la région iléo-cæcale. Si celle-ci se généralise à tout l'abdomen, c'est que le péritoine est intéressé, et, si la température monte à 38°, le pouls à 112, le nombre des leucocytes à 22.000, il faut opérer le plus tôt possible. Si, au contraire, la température n'atteint pas 37°5, le pouls 92, la leucocytose 15.000, l'opération peut être différée.

C'est dans ces cas qu'un purgatif administré à propos hâtera la guérison. A ce sujet, l'auteur, après avoir longtemps redouté cette thérapeutique, s'est maintenant rallié à l'opinion de ceux qui emploient l'huile de ricin. C'est, en effet, un moyen d'opérer rapidement la décharge du contenu de l'appendice et de l'intestin, de mobiliser un calcul stercoral. Le malade se sent soulagé et la sensibilité à la pression diminue.

Mais si la purgation n'agit pas, si elle est vomie, ou si aucun mouvement péristaltique n'apparaît, il ne faut pas tarder à opérer.

Puis l'auteur précise quelques points de technique. Quant aux opérations entreprises plus de 48 heures après le début des accidents, elles sont beaucoup moins favorables. D'ailleurs, bien des cas guérissent sans récidive. Sur 210 cas opérés au début 13 sont morts, 201 cas traités sans opération ont guéri.

Le traitement opératoire précoce de l'appendicite. — *M. Charles Walther* (de Paris), rapporteur. En matière d'appendicite, après une première période d'hésitation, de tâtonnements, d'observation, les chirurgiens se sont divisés en trois groupes : les uns, dits « interventionnistes », ont accepté dans toute sa rigueur la formule très simple de l'opération dans tous les cas : toute appendicite, à quelque période que ce soit de son évolution, doit être opérée dès que le diagnostic est posé; d'autres, les « abstentionnistes », ayant observé l'aggravation fréquente après l'intervention, et, d'autre part, la guérison de cas très graves par l'application rigoureuse d'un traitement médical sévère, ont pensé qu'il était meilleur de ne pas opérer pendant la crise aiguë, sauf pour ouvrir des abcès, ou dans certaines formes toxiques d'emblée; les derniers, les « opportunistes », ont soutenu que les indications varient suivant les cas, et qu'il n'est pas de règle générale absolue.

Peu à peu, des discussions nombreuses, de la comparaison des statistiques et surtout de l'impression particulière de chaque opérateur s'est dégagée cette notion capitale que l'intervention chirurgicale est particulièrement favorable au début de la crise, pendant les 24 premières heures et même parfois pendant le second jour, mais qu'à partir du troisième jour, elle doit aux conditions anatomiques et physiologiques de la maladie une gravité spéciale.

Aussi est-il juste d'établir une distinction très nette entre les divers moments de l'intervention à chaud et de faire une place à part à l'opération *précoce*, place qu'elle mérite à bien des titres par la plus grande simplicité et surtout la plus grande sécurité des manœuvres opératoires dans un péritoine à peine infecté ou du moins récemment infecté et libre encore d'exsudats solides, par la possibilité d'enlever l'appendice, foyer et point de départ des accidents, des infections secondaires locales ou généralisées, des intoxications, et cela avec une bénignité relative prouvée par l'expérience.

L'auteur, après avoir discuté la façon d'arriver à un diagnostic précoce de l'appendicite, établit quel est le meilleur mode opératoire et expose quelles sont les raisons qui l'ont amené à son opinion actuelle.

Le rapporteur insiste sur sa statistique personnelle globale de 10 ans (depuis le 1er Janvier 1899). Elle comprend en tout 780 opérations avec 20 morts, soit une mortalité de 2,56 pour 100.

1° Opérations à froid pour appendicites à répétitions ou appendicites chroniques souvent associées à d'autres lésions, 415; guérisons, 412; morts, 3; mortalité, 0,72 pour 100;

2° Opérations à froid après crise aiguë, 309; guérisons, 308; mort, 1; mortalité, 0,30 pour 100;

3° Opérations à chaud, 56; guérisons, 40; morts, 16; mortalité, 28,57 pour 100.

Seules nous intéressent ici les deux dernières classes. Elles montrent que sur 365 malades atteints d'appendicite aiguë plus ou moins grave, 56 ont dû être opérés à chaud, et que les 309 autres ont pu être traités médicalement, guérir de la crise et être opérés à froid. Sans doute, si l'auteur avait vu tous ces malades au début même de leur crise, la statistique d'opérations à chaud serait plus importante, et probablement la mortalité des opérations à chaud bien moins considérable.

En effet, sur les 56 opérations à chaud, l'auteur a pu, dans les crises graves, intervenir :

Dans les 6 premières heures, 6 fois ; guérison, 0 ; mortalité, 0.

De 12 à 18 heures, 5 fois ; guérisons, 5 ; mortalité, 0.

De 18 à 24 heures, 2 fois ; guérisons, 2 ; mortalité, 0.

De 24 à 36 heures, 6 fois ; guérisons, 5 ; mort, 1 ; mortalité, 16,66 pour 100.

Cette mort est due à une appendicite gangréneuse perforante avec péritonite diffuse opérée d'urgence à la 33e heure.

A partir de 36 heures, la mortalité est énorme :

De 36 à 48 heures, 4 fois ; guérison, 1 ; morts, 3 ; mortalité, 75 pour 100.

De 48 à 72 heures, 5 fois ; guérisons, 3 ; morts, 2 ; mortalité, 48 pour 100.

En résumant ces chiffres, on trouve :

Dans les 24 heures, mortalité, 0 pour 100 ; dans les 36 heures, 5,55 pour 100 ; dans les 48 heures, 18,18 pour 100 ; dans les 72 heures, 22,22 pour 100.

Cette ststistique, au point de vue opératoire, serait probablement meilleure si elle comprenait tous les cas moyens ou légers.

Mais ce qui ressort de cette statistique comme des autres, c'est l'efficacité et la bénignité de l'opération des 24 et même 36 premières heures.

Dans les 6 premières heures, l'opération a été faite 5 fois pour des appendicites toxiques et 1 fois pour un début de péritonite par rupture d'un foyer péri-appendiculaire ignoré.

De 12 à 18 heures, nous trouvons 3 appendicites à forme toxique et 2 péritonites par rupture de foyers méconnus.

De 18 à 24 heures se retrouvent les formes ordinaires : une appendicite gangréneuse non encore perforée avec début de péritonite suppurée, 1 appendicite phlegmoneuse non perforée avec péritonite suppurée au début.

De 24 à 36 heures, c'est la série des gangréneuses : 4 appendicites gangréneuses perforées, dont 3 avec gros calcul, 1 appendicite phlegmoneuse, toutes avec péritonite diffuse plus ou moins étendue, et 1 appendicite toxique.

De 36 à 48 heures, de 48 à 72 heures, ce ne sont plus que des appendicites gangréneuses, dont 8 calculeuses perforées et 1 gangréneuse avec plaque très étendue de gangrène sur le cæcum et le côlon sans perforation, avec 5 morts.

Un enseignement important peut être tiré d'une statistique de plusieurs années : elle peut nous donner la notion d'un progrès accompli, nous dire si nous marchons dans la bonne voie.

En comparant les chiffres avant 1905 et depuis 1905, M. Walther trouve :

1° Période de 6 ans, 1899 à 1905, 166 cas de crises aiguës ; 138 ont guéri par le traitement et ont été opérés à froid avec 137 guérisons et 1 mort (mort par embolie au 10e jour) ; 28 cas ont été opérés à chaud avec 16 guérisons et 12 morts ; c'est donc une mortalité opératoire de 42,91 pour 100. Sur les 166 crises aiguës, la mortalité générale est donc de 7,83 pour 100 ;

2° Période depuis 1905, 199 crises aiguës ; 171 guéries par le traitement et opérées à froid après la crise, 171 guérisons ; 28 opérations à chaud avec 4 morts ; soit une mortalité opératoire de 17,85 p. 100, et une mortalité globale sur toutes les crises aiguës de 2,01 pour 100.

Si on ne prenait que les deux dernières années (1908 et 1909), on trouverait : nombre de crises, 62 ; opérations à froid après refroidissement, 54 ; guérisons, 54 ; opérations à chaud, 8 ; avec guérisons, 8 ; mort, 0. Par une heureuse série de circonstances, ces 62 crises, dont plusieurs fort graves, ont pu toutes guérir : 54 sans opération, 8 après opération à chaud.

Ssns vouloir tirer d'une statistique plus qu'elle ne peut et ne doit donner, il semble cependant que l'on puisse constater nettement une amélioration très notable des résultats du traitement.

L'amélioration des résultats tient en partie au perfectionnement progressif de la technique, et notamment l'auteur croit pouvoir attribuer à la déclivité du drainage par la position permanente donnée à l'opéré une très grande importance dans les péritonites diffuses. Elle tient aussi en partie à ce que, peu à peu, les malades sont plus souvent traités au début de la crise et plus souvent opérés en temps opportun.

A mesure qu'on connaîtra la période prodromique, le progrès s'accentuera. L'auteur n'en veut pour preuve que les cas relativement nombreux d'appendicite à forme toxhémique signalés dans ce relevé, et opérés, 5 dans les 6 premières heures, 3 de 12 à 18 heures, 1 autre enfin au bout de 36 heures, et qui ont guéri.

Ces formes sont pourtant les plus graves de toutes et les plus difficiles à reconnaître au début ; elles ne se traduisent que par l'accélération du pouls, qui s'accroît d'heure en heure en même temps que les pulsations sont plus faibles et irrégulières, et cela sans aucune élévation de température, souvent avec une légère hypothermie et sans signes locaux. Le diagnostic ne peut être fait à temps, au moins dans la plupart des cas, que par la connaissance, que par l'observation de ces troubles légers, de cet état de mal qui précède cette intoxication cardiaque.

Si l'opérstion n'est pas immédiate, l'intoxicstion marche avec une rapidité extrême et les malades succombent en un ou deux jours dans cet état de collapsus avec température basse, pouls incomptable, refroidissement des extrémités, que nous étions autrefois habitués à voir à la période ultime de son évolution.

L'opération précoce permet donc d'espérer le succès même dans les formes les plus graves.

Avec un diagnostic précoce, avec la connaissance de la période prodromique, on pourra assurer son plein effet à cette intervention excellente en la plaçant au moment opportun, lorsqu'elle est indiquée.

L'appendicite et les maladies des annexes. — *M. Paul Segond* (de Paris), rapporteur. Le rapporteur limite d'abord son sujet. Il veut limiter son travail aux relations des maladies des annexes avec *l'appendicite vraie*, et non pas avec toutes les maladies qui peuvent frapper l'appendice. Pour attirer l'attention des élèves sur les relations qui existent au point de vue inflammatoire entre l'appendice et les annexes, il a trouvé un mot plein d'humour : il appelle ces relations le *flirt appendiculo-annexiel*.

Après de très intéressantes considérations d'anatomie pathologique et de clinique, il insiste surtout sur les considérations thérapeutiques et opératoires.

Pour M. Segond nos connaissances nouvelles sur les rapports de l'appendicite avec les maladies des annexes ne modifient pas les indications générales de l'intervention, aussi bien dans le traitement des tumeurs annexielles ou de la grossesse extra-utérine que dans celui des phlegmasies abdomino-pelviennes. A ce dernier point de vue surtout important, elles peuvent toujours se résumer de la manière suivante :

Dans les cas suppurés : indication formelle d'évacuer le pus où qu'il se trouve. Quand les foyers semblent directement accessibles par le vagin ou les flancs : se contenter de les évacuer par colpotomie, laparotomie sous-péritonéale ou incision médiane directe du plastron qui les révèle. Cette opération, capable parfois de donner la guérison à elle seule, reste, en tout cas, un acte préliminaire, qui permet d'attendre et de pratiquer plus tard, en des conditions de sécurité meilleures, l'opération radicale nécessaire. Quand les foyers se dérobent à cette manière de faire : indications variables avec les cas particuliers au double point de vue de l'heure et du moment de l'opération, aussi bien dans les cas aigus que dans les cas chroniques.

Les seules conséquences particulières à l'intervention de l'appendice dans la question se réduisent aux quatre données que voici.

A) *Réduction notable des indications de l'hystérectomie* vaginale dans le traitement des suppurations pelviennes et dsns l'ablation des fibromes (hystérectomie vaginale et myomectomie par énucléation ou morcellement vaginal).

B) *Obligation fondamentale d'explorer systématiquement l'appendice au cours de toutes les laparotomies.*

C) *Indication discutable de l'ablation systématique* de l'appendice au cours de toutes les laparotomies, mais *indication formelle de le supprimer, non pas seulement quand ses lésions sont indéniables, mais aussi toutes les fois que son intégrité paraît simplement suspecte.* L'indication reste la même quand la longueur d'un appendice, d'ailleurs sain, ses coudures ou sa disposition spiroïde paraissent *le prédisposer à l'infection.*

D) Nécessité fréquente de *préférer l'incision médiane à l'incision latérale*, même en cas d'appendiculo-annexite à lésions bien localisées dans le côté droit.

DISCUSSION

— *M. le professeur Andrea Ceccherelli* (de Parme). Dans l'appendicite, le chirurgien ne peut et ne doit pas avoir une règle fixe et immuable pour faire l'opération, car les indications sont variables.

Avant tout il doit être bien établi que l'opération n'est radicale que quand on peut extirper l'appendice, et cela n'est possible et facile, et par conséquent sans danger, que si le chirurgien opère au commencement d'un accès et quand l'appendice est refroidi.

Cette dernière condition est vraiment la plus favorable pour le chirurgien comme pour le malade, et pour arriver à cette condition le repos absolu, les larges et continuelles applications de glace sont des plus utiles. Certainement, ces conditions ou des conditions à peu près pareilles se présentent quand on opère au commencement, mais il ne faut pas oublier que celles-ci se présentent avec les différences cliniques qui correspondent à des altérations anatomo-pathologiques très différentes. Un cas diffère absolument de l'autre et il ne faut pas admettre comme opération à chaud celle que l'on a accomplie dans une certaine période. Pendant quelques heures peuvent surveuir des lésions anatomo-pathologiques d'une telle nature que l'intervention n'est plus faite à chaud, mais dans la période d'intervalle, c'est-à-dire quand il y a déjà gangrène dans l'appendice, ou perforation ou péritonite circonscrite avec adhérence, ou aussi péritonite généralisée. Ces conditions ne permettent plus au chirurgien l'appendicectomie, mais lui imposent de se limiter à l'ouverture d'un abcès et à remettre à un temps plus propice l'extirpation de l'appendice.

Le chirurgien dès le début d'une attaque d'appendicite doit surveiller la malade, s'il ne peut pas faire l'opération tout de suite. A la moindre aggravation des phénomènes, il doit intervenir, parce que c'est l'indication que les conditions anatomo-pathologiques de l'appendice empirent : il n'est pas seulement enflammé, mais perforé, gangrené, ou au moins le procès inflammatoire éminemment septique s'est propagé aux tissus voisins, et attendre serait faire surgir de graves complications qui ne permettent plus l'opération radicale et ne donnent plus toutes les garanties d'une sûre guérison. Ce sont donc les altérations anatomo-pathologiques qui correspondent à la symptomatologie clinique qui doivent servir de guide au chirurgien pour opérer quand il n'aura pas pu le faire au commencement de l'attaque d'appendicite, ou s'il ne lui a pas été permis d'attendre que l'appendicite soit refroidie.

M. Potherat (de Paris). Tout le monde reconnaît que l'affection est jugulée par l'sblation de l'appendice faite tout au début des accidents.

Faut-il opérer seulement à froid ? Pourquoi retarder l'intervention puisque l'ablation de l'appendice va amener la cessation des accidents ? L'opération à froid n'est pas totalement dépourvue d'inconvénients ni de dangers.

En présence d'une attaque aiguë, il ne faut pas laisser évoluer les accidents ; il sont nombreux, d'ordre local ou général ; ils peuvent être mortels ; il serait fâcheux, presque coupable, de les laisser se dérouler si l'on peut les empêcher. La recherche obstinée du refroidissement expose à des inconvénients, voire des dangers, alors même que l'affection semble marcher régulièrement.

On peut par l'expectative laisser se développer un cancer de l'appendice ; celui-ci est plus fréquent qu'on ne l'a cru, il évolue sourdement ; il serait fort important de l'opérer de bonne heure.

Le traitement médical est un traitement purement symptomatique ; l'emploi de l'opium a des inconvénients, et la diète prolongée peut provoquer la mort par inanition et syncope cardiaque.

L'ablation de l'appendice est justifiée au delà des 48 heures du début ; plus la virulence de l'affection est marquée, plus l'intervention est justifiée. Il est avantageux de laver à l'occasion, mais il est essentiel d'enlever l'appendice. Sur près de 500 observations, l'auteur, de 1903 à 1909, ne relève que 17 décès. Il est partisan résolu de l'opération précoce, même en période aiguë ; il opère à froid quand il voit un malade en intervalle de crises.

— *M. Pierre Delbet.* On discute toujours la question de savoir si les appendicites doivent être opérées avant ou après la crise. Suivant l'auteur, c'est avant la crise qu'il faut intervenir. Il est tout à fait exceptionnel qu'une appendicite se révèle pour la première fois par une crise grave. Celle-ci est presque toujours précédée d'avertissements auxquels il faut obéir.

Quand la crise a éclaté, faut-il opérer dès que le diagnostic est posé ? Il y a certainement des malades qui meurent parce qu'on ne les opère pas. Il ne faudrait pas cependant s'imaginer que l'on sauve la vie de tous ceux chez qui l'on trouve du pus autour de

l'appendice. Sur 236 malades opérés après refroidissement complet, l'auteur a trouvé 34 fois des restes de pus autour de l'appendice. Sur les 34 cas, huit fois l'appendice était perforé et deux fois il y avait un calcul libre dans le pus.

Si certains malades meurent parce qu'on ne les opère pas, il en est qui succombent parce qu'on les opère. C'est une erreur d'attribuer à l'appendice tous les accidents qui surviennent chez les malades dont l'appendice est lésé. Il en est chez qui une infection générale ou intestinale frappe en même temps l'appendice et les voies biliaires. Dans ces cas, l'ablation immédiate de l'appendice, qui, souvent, est peu malade, qui ne détermine pas de réaction péritonéale, ne peut en rien améliorer, ni l'état général, ni l'infection hépatique. Bien au contraire, l'opération les aggrave.

En somme, il y a des appendicites qu'il faut opérer à chaud, — il y en a qu'il faut savoir *ne pas opérer* à chaud, — il en est enfin, et c'est la majorité, que l'on peut opérer à chaud, mais l'auteur estime qu'il y a grand avantage à les opérer après refroidissement parce que, seule, l'opération à froid permet de reconstituer sûrement une bonne paroi.

Il est très rare que l'on puisse opérer dans les premières 24 heures. Passé ce délai, on est souvent obligé de drainer. Or, après le drainage, l'éventration est toujours à redouter.

L'examen de la cicatrice n'a pas tenu une place suffisante dans les discussions sur l'appendicite. Il n'est point du tout indifférent d'être exposé à l'éventration ou condamné à porter une ceinture. Or, dans les opérations à froid, l'auteur ne fait jamais porter de ceinture et n'a jamais vu d'éventration.

Combien de temps après la crise faut-il opérer? L'expérience a montré que du 15e au 20e jour après le retour de la température à la normale, il existe une sorte de période vaccinale particulièrement favorable à l'intervention. L'auteur a opéré 67 malades dans ces conditions avec des résultats parfaits, bien que, dans neuf cas, il y eût du pus autour de l'appendice.

— *M.* **Segond** (de Paris) insiste sur les avantages du traitement radical précoce.

— *M.* **Hartmann** (de Paris) a obtenu d'excellents résultats des opérations précoces, et il est d'accord avec ceux qui veulent soumettre au traitement chirurgical tout cas d'appendicite quand le diagnostic est fait dans les 48 premières heures.

— *M.* **Schnitzler** (de Vienne) est plus éclectique et pense qu'il n'y a qu'un certain nombre d'appendicites qui doivent être opérées et seulement quand le diagnostic peut être fait de bonne heure.

— *M.* **Fabricius** (de Vienne) est en faveur de l'opération.

— *M.* **Murphy** (de Chicago) limite l'intervention chirurgicale aux cas aigus dans la période initiale.

— *M.* **Kümmel** (de Hambourg) plaide en faveur de la méthode qui consiste à opérer presque tous les cas d'appendicite dûment diagnostiqués.

— *M.* **Bourget** (de Lausanne) ne regarde pas l'opération comme nécessaire et prétend avoir obtenu par les moyens médicaux de meilleurs résultats que les chirurgiens avec leur bistouri.

— *MM.* **Böero** (de Buenos-Aires), **Rivière** (de Paris) sont également partisans du traitement purement médical.

— *M.* **Hagen-Dorn** (de Saint-Pétersbourg) limite le traitement chirurgical à certains cas bien choisis et dans les toutes premières périodes.

— *M.* **Lucas-Championnière** (de Paris) admet facilement que les chirurgiens modernes jouent volontiers du bistouri; il faut individualiser les cas et n'opérer que les cas où l'opération est indiquée. Par contre, Lucas-Championnière désapprouve la méthode de Lenhartz de ponctionner les abcès appendiculaires.

— *M.* **Wohlgemuth** (de Berlin) est également adversaire de la méthode de la ponction.

— *M.* **Wolff** (de Potsdam) insiste sur la nécessité d'enlever toujours l'appendice, même dans les cas suppurés.

— *M.* **Lenhartz** (de Hambourg), après avoir résumé la discussion, insiste de nouveau sur ce point que ses résultats sont meilleurs que ceux qu'ont obtenus les plus habiles chirurgiens.

— **Sonnenburg** critique Lenhartz au point de vue de sa méthode de ponction.

— **Walther** soutient malgré tout sa doctrine de l'intervention précoce.

PSYCHIATRIE

L'imbécillité au point de vue clinique et psychique. — *M.* **Fischer** (de Budapest). L'auteur choisit comme sujet de son rapport ce groupe d'imbécillité décrit sous le nom de « moral insanity ». Il en énumère minutieusement les symptômes, insistant surtout sur les points suivants : l'impossibilité de l'influence, une forte tendance à la criminalité, que l'on peut suivre jusque dans l'enfance, une instabilité et une inquiétude qui durent toute la vie, le défaut de toute tendance à l'activité et à la vie sociale, l'estime élevée tout à fait exagérée de soi-même, la vanité, l'égoïsme, le cynisme, un manque absolu de notions et de sentiments moraux, de la conscience du droit et de la moralité; les stigmates de dégénérescence sont nombreux. Les tares héréditaires jouent un grand rôle.

S'appuyant sur des observations poursuivies pendant longtemps, l'auteur pense que ces individus conduits au crime par leur déficit moral sont les victimes d'une malformation cérébrale congénitale. Chez tous les individus observés depuis 10 ou 12 ans jusqu'à l'âge adulte, les manifestations contraires à la morale, suffisantes pour mettre ces individus dans l'impossibilité de vivre en société, n'ont jamais présenté aucune tendance à l'augmentation.

Fischer s'occupe plus loin de certaines formes de maladies qui présentent des ressemblances et qui pourraient être confondues avec l'imbécillité morale. Il fait le diagnostic différentiel, puis discute le pronostic, et conclut qu'il s'agit bien d'une maladie présentant des symptômes propres, qui existe déjà dans l'enfance et ne présente pas un caractère progressif.

L'aliénation mentale dans l'armée et dans les pénitenciers militaires. — *M.* **Pactet** (de Villejuif). L'existence d'aliénés dans l'armée est mise en lumière par les travaux des médecins militaires qui ont écrit sur la question et par les statistiques du service de santé. En France, le chiffre de réformes prononcées pour aliénation mentale peut être évalué à 0,5 pour 1000 de l'effectif total dans l'armée métropolitaine; il est un peu plus élevé dans les bataillons d'Afrique, dans les compagnies de discipline et dans les régiments étrangers.

A partir de l'année 1898, où fut inaugurée, en France, la réforme temporaire, on constate un relèvement du nombre de réformes pour certaines affections, l'hystérie, par exemple, de même qu'à partir de 1902, où une circulaire ministérielle prescrivit d'éliminer les éléments d'une utilisation difficile, le chiffre des militaires réformés pour insuffisance intellectuelle s'accrut d'une façon très sensible.

Les chiffres de la statistique officielle ne représentent pas exactement la totalité des aliénés qui se trouvent dans l'armée, car cette statistique ne tient compte que des cas d'aliénation mentale reconnus.

Il existe une triple indication à remplir pour résoudre le problème de l'aliénation mentale dans l'armée et dans les pénitenciers militaires.

a) Il faut mettre obstacle à l'entrée dans l'armée des sujets qui portent de lourdes tares névropathiques.

Leur élimination pourrait être favorisée, au moment du conseil de revision ou de la revue d'incorporation, au moyen de renseignements fournis par l'autorité administrative, principalement en ce qui concerne les jeunes gens internés antérieurement et ceux dont la déséquilibration serait de notoriété publique. On pourrait exiger des engagés volontaires, avant la signature de l'engagement, un dossier sanitaire, comme on le fait, par exemple, pour les candidats à l'Académie militaire de Berlin.

b) Il faut arriver à une réforme rapide des sujets incorporés qui présentent des anomalies psychiques.

C'est aux officiers chargés de l'instruction des jeunes soldats qu'incombe le soin de signaler ceux qui leur semblent anormaux, en reconnaissant toutefois que cette sélection opérée par eux ne peut reposer que sur des données très incertaines. Tout jeune soldat qui s'attire souvent des punitions devrait être l'objet d'un examen de la part du médecin.

c) Enfin une large extension de l'expertise aux sujets qui relèvent du conseil de discipline ou du conseil de guerre conduirait à en retenir un certain nombre, qui sont des malades, au seuil des établissements de répression, et une inspection trimestrielle de ces établissements par un médecin possédant les connaissances de pathologie mentale indispensables permettrait de rendre à l'asile les aliénés qui s'y trouvent détenus.

Mais ce triple but ne pourra être atteint qu'en donnant aux médecins militaires une instruction en psychiatrie suffisante pour leur permettre de remplir une tâche souvent difficile.

Il conviendrait même que les experts auprès des conseils de guerre aient été préparés à l'accomplissement de leurs fonctions par une étude approfondie de la clinique mentale et un stage prolongé dans les services consacrés au traitement des aliénés; on devrait exiger d'eux une sorte de spécialisation dans cette branche de médecine.

Une compétence indiscutée en médecine mentale donne seule à l'expert, auprès du commandement, l'autorité nécessaire pour remplir son rôle et exercer sa bienfaisante influence. Son indépendance serait entière s'il était assimilé aux contrôleurs d'armée, qui relèvent directement du ministre.

L'inversion morale. — *MM.* **Mairet et Euzière** (de Montpellier). Les arrêts du développement moral peuvent se diviser en atrophie, perversion, inversion et instabilité morale. De toutes ces formes, la plus intéressante est l'inversion. Le symptôme prédominant de ce genre d'infirmité, celui qui fait l'unité clinique du groupe et l'unité de vie des sujets qui en sont atteints, c'est l'antiéducabilité, qui plus tard devient l'antisociabilité. A côté de cet élément fondamental, on en trouve toujours un certain nombre d'autres qui relèvent soit de l'atrophie, soit de la perversion coexistant constamment à des degrés variables avec l'inversion. On rencontre également des tares intellectuelles (caducité du jugement et du raisonnement) et des tares physiques variables (signes de dégénérescence). L'inversion morale n'est pas toujours complète, elle peut s'atténuer directement par diminution de l'intensité de ses éléments principaux ou indirectement par apparition d'un élément surajouté (peur de la punition) qui pallie l'antiéducabilité et l'antisociabilité. Un inverti moral est un monstre irresponsable, puisqu'il ne sent pas le bien et est poussé vers le mal. Le degré de son irresponsabilité est parallèle à celui de son inversion.

De la télépathie à Alger. — *M.* **Rouby** (d'Alger). Au début de son travail, l'auteur déclare que son étude a été faite sans parti pris, avec le seul souci de la vérité, mais qu'avant de croire, il n'a voulu accepter que des faits certains, repoussant tous ceux qui pouvaient laisser quelques doutes dans l'esprit. Lorsqu'un fait vrai télépathique sera scientifiquement démontré, on pourra en rechercher et discuter les causes, mais jusqu'à présent, ce ne sont pas des faits vrais, mais des faits douteux et hypothétiques qu'on a publiés. L'auteur a eu la bonne fortune de rencontrer cette année un soi-disant *voyant*, et a pu se rendre compte de ce que valait sa science : sous l'influence d'un prestidigitateur du nom de Pickman, une véritable épidémie de télépathie s'étendit sur la ville d'Alger. Un voyant surtout, M. Paul de B... avait un grand succès, et des personnes d'une haute intelligence avaient une persuasion telle de lui avoir vu faire des choses extraordinaires qu'elles avaient adopté la foi nouvelle, si bien qu'un jour l'auteur fut prié par M. de B..., le père du voyant, de vouloir bien constater et vérifier les faits nouveaux qui se passaient chez lui, de façon qu'ils fussent estampillés par lui comme faits scientifiques. Pendant un mois, avec le plus grand zèle, l'auteur suivit les expériences de M. Paul de B..., n'acceptant que celles qu'il pouvait vérifier lui-même, sans tenir compte des racontars qui avaient lieu autour d'eux. Or, ni les expériences de cumberlandisme, ni celles de double vue et de vue à distance, ni la lecture de la pensée, ni son extériorisation ne donnèrent aucun résultat; toutes les expériences furent notées à mesure qu'elles se passaient. Or, aucun fait, si minime soit-il, ne vint mettre un doute dans l'esprit de l'auteur en faveur de l'existence de la télépathie. Mais par contre il lui fut donné de comprendre comment à ce sujet se produisent les légendes, lorsque les expériences sont faites, sans mauvaise foi du reste, par des personnes qui ne mettent aucune rigueur scientifique dans leur manière d'agir et qui acceptent des à peu près comme des faits réels; aussi, grand était leur étonnement lorsque, devant l'auteur, les expériences étaient renouvelées sans résultat.

DERMATOLOGIE ET MALADIES VÉNÉRIENNES

Les sarcoïdes cutanées et sous-cutanées. Leurs rapports avec les sarcomes, lymphodermies, la tuberculose, etc. — *M.* **J. Darier** (de Paris), rapporteur. Il est jusqu'à nouvel ordre indispensable

de conserver dans les cadres de la nosographie un groupe appelé sarcoïdes.

Dans ce groupe rentre toute une série de néoplasies conjonctives, de nature incertaine, mais qui, malgré une apparence grossière, ne sont pas des sarcomes.

Cliniquement, les sarcoïdes se présentent sous l'aspect de tumeurs cutanées ou sous-cutanées, généralement multiples, indolentes, à évolution lente ou même chronique, n'atteignant que des dimensions modérées, n'ayant aucune tendance à se ramollir ou à s'ulcérer, d'évolution bénigne en ce sens qu'elles ne récidivent pas localement après leur ablation, qu'elles ne donnent pas lieu à des métastases viscérales, et qu'elles n'influent pas sensiblement sur la santé générale des malades. Le sang conserve sa constitution normale et les organes lymphatiques, notamment les ganglions, peuvent rester indemnes.

Les sarcoïdes sont habituellement sujettes à régression; elles ont paru souvent guéries par l'arsenic, le calomel, la tuberculine, etc.

Anatomiquement, les sarcoïdes sont constituées par des amas ou infiltrats cellulaires, insinués dans la trame du derme ou de l'hypoderme, ce qui les distingue des sarcomes dont les éléments sont disposés en masses cohérentes et homogènes.

Les formes morbides qui répondent à cette définition sont nombreuses, variées et forment entre elles une série à peu près continue, en sorte qu'il est fort difficile d'en distinguer des types bien nets.

On peut cependant, pour mettre un peu d'ordre dans la matière, admettre les quatre types suivants, qui sont à la vérité reliés entre eux par de nombreuses formes de passage :

1er type. — *Sarcoïdes cutanées de Boeck*, ou *lupoïdes miliaires*, dont il existe trois variétés : papuleuse, tubéreuse et infiltrée.

2e type. — *Sarcoïdes sous-cutanées de Darier-Roussy*.

3e type. — *Sarcoïdes se rapprochant de l'érythème induré, ou sarcoïdes noueuses et nodulaires des membres*.

4e type. — *Sarcoïdes de Spiegler-Fendt*, sarcoïdes à cellules rondes, non tuberculoïdes, se rapprochant des lymphodermies néoplasiques.

Les sarcoïdes des trois premiers types paraissent, en majeure partie tout au moins, affecter d'étroites relations avec la tuberculose, et l'on est en droit, à ce titre, de les faire rentrer dans les *tuberculides*.

Quant à celles du quatrième type, leur nature infectieuse est probable, leur nature tuberculeuse n'est pas impossible; mais elles restent en réalité tout à fait énigmatiques. Les cas de cette catégorie exigeront de la part des observateurs une enquête approfondie au point de vue de leurs relations, d'une part avec des infections connues ou inconnues, d'autre part avec les maladies des organes hématopoïétique et lymphatique.

Traitement du lupus tuberculeux. — *MM. de Beurmann, Degrais et Vaucher* (de Paris). Les auteurs groupent les méthodes de traitement du lupus tuberculeux d'après le processus par lequel elles peuvent conduire à la guérison ; ils indiquent que le traitement doit combattre :

1° Les lésions extra-cutanées qui sont souvent le point de départ du lupus ;

2° Les infections secondaires ;

3° Les lésions lupiques elles-mêmes.

Parmi les lésions extra-cutanées, il ne faut pas se lasser d'insister sur l'importance des lésions endonasales et sur la nécessité de traiter toute lésion suspecte de la pituitaire, faute de quoi on est exposé à lutter en vain contre les lésions cutanées dont le point de départ subsiste.

Les infections secondaires doivent être autrement traitées, car leur disparition ramène le lupus à ses justes proportions.

Quand aux lésions lupiques de la peau, les procédés destinés à les combattre se divisent en quatre catégories :

1° La sérumthérapie ;

2° Les procédés d'exérèse ;

3° Les scarifications ;

4° L'emploi des rayons pénétrants.

Les auteurs recommandent surtout l'emploi des radiations pénétrantes.

Celles-ci sont fournies par les rayons de Röntgen, par les rayons β et γ du radium et par les rayons chimiques de la lumière.

On obtient au laboratoire photothérapique de l'hôpital Saint-Louis de Paris les mêmes résultats que ceux de Finsen-Reyn, à Copenhague, et c'est ce procédé qui donne les meilleurs et les plus nombreux succès, à condition toutefois que la source productrice des rayons curateurs soit le véritable appareil de Finsen.

Les auteurs présentent une modification qu'ils ont apportée à cet appareil pour en faciliter la mise au point, et un petit appareil additionnel appelé *autocompresseur*, destiné à obtenir le parallélisme exact entre le plan du compresseur et le système optique de la lunette, en même temps qu'une compression d'une continuité et d'une égalité plus parfaites que celle de la main d'un aide.

L'angio-lupoïde. — *MM. L. Brocq et L.-M. Pautrier* (de Paris). Sous le nom d'*angio-lupoïde*, MM. L. Brocq et Pautrier décrivent une lésion spéciale de la face dont ils ont observé 6 cas en ces dernières années. Les lésions paraissent occuper surtout le nez ou les sillons naso-géniens, plus particulièrement la région qui avoisine l'angle interne de l'œil.

Elles sont caractérisées par des plaques à peu près planes ou franchement saillantes, ovalaires ou arrondies, pouvant atteindre en moyenne 2 cent. 1/2 de long sur 1 de large, en général peu nombreuses. Leur couleur est rouge violacé ; par la pression, elles prennent une teinte jaunâtre. L'épiderme qui les recouvre est mince, lisse, sans squames ni traces d'atrophie cicatricielle. On perçoit à leur surface un réseau important de fines télangiectasies. Au toucher, elles donnent une sensation d'infiltration molle, mais accentuée.

L'affection évolue avec une extrême lenteur.

On la trouve en général chez les femmes qui présentent des antécédents tuberculeux.

Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions sont constituées par un tissu tuberculeux franc, absolument analogue à celui du lupus vulgaire, mais l'inoculation à l'animal et la recherche des bacilles semblent être négatives.

L'angio-lupoïde, qui est si nettement caractérisé par ses symptômes cliniques et par son évolution, doit donc prendre place dans le groupe des tuberculoses cutanées atypiques (tuberculides).

Sur les progrès récents dans l'étude clinique de l'évolution de la syphilis. — *M. H. Hallopeau* (de Paris), rapporteur. L'intensité de la réaction qui caractérise le chancre, et la haute virulence des produits morbides qui en émanent directement, y indiquent une *suractivité du treponema*. Elle appartient également aux adénopathies satellites. Les treponema émanés directement du chancre peuvent suivre différentes voies. Ce sont : *a*) les lymphatiques qui les transmettent, sans ou avec lymphangite, aux ganglions de voisinage ; *b*) les capillaires ; *c*) les interstices des tissus voisins, où souvent ils s'infiltrent de proche en proche. Ces derniers présentent un plus haut degré de virulence que ceux qui émanent secondairement des ganglions satellites doués d'une grande puissance d'atténuation. Il faut ranger parmi leurs manifestations ultra-virulentes la plupart des syphilomes secondaires de la vulve, du prépuce, du pourtour de l'anus. Lorsque les lymphatiques et les ganglions satellites sont stérilisés, l'infection a lieu exclusivement par la circulation sanguine et la roséole fait défaut; on peut dire qu'elle est fonction de l'adénopathie primitive. L'infection parasitaire généralisée n'a lieu qu'au début de la période secondaire ; plus tard, les altérations se propagent exclusivement par intra ou extra-inoculations ; dans les syphilides en groupes, l'élément initial présente souvent les marques d'une virulence supérieure à celle de ceux qui en dérivent. Par contre, l'on voit de larges syphilides cicatricielles continuer à s'étendre sous la forme de saillies volumineuses ; la résistance des tissus ambiants peut donc être augmentée ou diminuée. A mesure que la maladie avance dans son évolution, il se produit des modifications dans l'intensité virulente et le mode d'action des treponema et, par conséquent, dans la constitution intime des toxines qu'ils produisent : il se fait donc une évolution intra-organique de ces parasites. L'action pathogénétique des treponema a pour facteurs exclusifs les substances solubles qu'il engendrent. Le treponema a, chez les divers sujets, des affinités pour certains tissus. Des affections secondaires se produisent sous l'influence du syphilome et évoluent ensuite spontanément : ce sont des deutéropathies syphilitiques.

Sur l'emploi des injections de sels mercuriels solubles dans le traitement intensif et précoce de la syphilis. — *M. Carle* (de Lyon). Il y a deux façons de comprendre le traitement de la syphilis : *a*) le traitement préventif ; *b*) le traitement opportuniste.

a) La première méthode consiste à traiter la syphilis dès l'éclosion des accidents.

b) Dans la seconde, il faut traiter la maladie systématiquement dès son apparition certaine, et continuer la médication jusqu'à limite de la tolérance du malade, de façon intermittente, mais intensive et continue.

Le schéma du traitement est le suivant : Commencer de suite par les injections de sels mercuriels solubles, benzoate ou biodure de Hg donnés en injections intra-musculaires à la dose de 4 centigrammes tous les deux jours, jusqu'à 15 ou même vingt injections, avec surveillance attentive de la bouche et des urines. Renouveler des séries de 12 ou 15 injections séparées par des repos de 20 à 30 jours pendant la première année en espaçant les séries. On peut alors également employer l'huile grise ou les frictions, en quantités variables avec l'état du malade. A partir de la troisième année, faire un traitement de plus en plus atténué, combiné ou non avec l'iodure suivant les indications.

Cette méthode précoce, intensive, et aussi préventive que possible, a donné aux auteurs les résultats suivants :

a) Au cours de la période secondaire, disparition habituelle des accidents cutanés névralgiques, céphaliques et génitaux. Atténuation des plaques muqueuses bucales, qui constituent souvent le seul symptôme de cette période.

b) Disparition complète des accidents tertiaires. Sur 428 cas traités par l'auteur, depuis 8 ans, dont 98 ayant dépassé la troisième année, cinq cas seulement ont présenté des accidents gommeux ou mutilants. Ces cinq cas rentrent d'ailleurs tous dans la classe des syphilis précoces malignes, avec manifestations ulcéreuses dans le cours de la première année, contre lesquels la mercure ne peut rien.

Les excellents résultats obtenus et surtout la disparition des accidents tertiaires permettent d'espérer la diminution des manifestations lointaines, question que l'avenir jugera.

Il semble acquis aujourd'hui, en France du moins, qu'une médication mercurielle précoce, intensive, et si possible hypodermique, doit être appliquée dès le début de la maladie, comme étant le meilleur gage de guérison pour l'avenir.

Sérothérapie de la syphilis. — *M. L.-R. Régnier* (de Paris). Parmi les questions qui préoccupent à justre titre les partisans de la sérothérapie des maladies contagieuses, celle de la syphilis tient une large place

Il y a dans cette question deux ordres d'idées à examiner :

1° La prophylexie par immunisation active à l'aide d'un vaccin.

2° La sérothérapie provoquant *l'immunité passive* par l'emploi judicieux d'un sérum approprié. C'est ce second point de vue qui fait l'objet de la présente communication.

Le sérum employé par l'auteur est tiré du sang des singes immunisés et recueilli avec toutes les précautions d'asepsie habituelles dans la préparation des sérums.

Le sérum est absolument inoffensif, son action thérapeutique est plus lente à se manifester que celle du traitement classique, mais plus profonde et définitive ensuite.

Il faut compter que le traitement sérothérapique relativement court dans les cas récents et bénins dure dans les formes graves ou rebelles de la syphilis cinq à six mois ou même plus. En tout cas, le malade doit rester en surveillance une fois la cure terminée pendant trois ou quatre mois, car l'expérience clinique m'a montré que la sérothérapie trop vite interrompue n'assure pas une guérison complète.

Mais quand elle est appliquée avec la surveillance nécessaire après la cure, elle donne des résultats positifs et définitifs.

Syphilis intestinale. — *MM. Emery et Hudelo* (de Paris). Dans leur travail, MM. Emery et Hudelo étudient la syphilis intestinale, à l'exclusion de la syphilis de l'estomac et du rectum. Après un bref résumé de l'histoire encore récente de cette rare affection, ils décrivent les lésions anatomiques et donnent un aperçu de l'histoire clinique de la syphilis héréditaire de l'intestin. Ils rappellent que, d'après une observation récente de E. Fränkel, il serait possible de retrouver le spirochète pâle dans les ulcérations intestinales spécifiques et attirent une fois de plus l'attention sur les rapports qui peuvent exister entre les hémorragies intestinales des nouveau-nés et l'hérédo-syphilis.

La syphilis acquise peut frapper l'intestin, soit à la période secondaire, soit à la période tertiaire.

A la période secondaire, il existe peut-être un énanthème intestinal coïncidant avec les exanthèmes et provoquant de la diarrhée et des coliques. Mais ce n'est là qu'une hypothèse. D'après l'observation bien connue de Hayem et Tissier, il existe à cette période une forme typhoïdique grave liée à des déterminations intestinales de la syphilis.

La syphilis frappe plus volontiers l'intestin à la période tertiaire. Après avoir décrit les lésions qu'elle provoque et qui consistent essentiellement en placards infiltrés et en ulcérations plus ou moins nombreuses et plus ou moins étendues, MM. Emery et Hudelo étudient les complications anatomiques de ces lésions et en particulier le rétrécissement de l'intestin qui peut résulter, soit d'une cicatrice vicieuse, soit d'un travail de sclérose plus ou moins étendue amenant des épaississements parfois considérables de la paroi intestinale.

La syphilis de l'intestin ne se manifeste cliniquement que par un seul symptôme : la diarrhée, rebelle, durable, finissant par influer fâcheusement sur l'état général. Telle est, du moins, la forme clinique habituelle. Mais MM. Emery et Hudelo attirent l'attention sur une autre forme non encore signalée par les classiques et dans laquelle la syphilis intestinale donne lieu dès l'abord à des signes de sténose de l'intestin. En même temps, on constate le plus souvent l'existence d'une tumeur abdominale dure, diffuse, et ayant volontiers toute l'apparence d'un cancer. Ces formes, ainsi qu'en témoignent quelques observations allemandes, peuvent conduire à des interventions chirurgicales. M. Emery a eu l'occasion de voir avec d'autres médecins, et en particulier avec M. Sebileau, chirurgien de l'hôpital Lariboisière, deux malades atteints de pseudo-cancers de ce genre, dont il rapporte l'observation et qui ont été rapidement améliorés et guéris par le traitement spécifique.

On conçoit aisément tout l'intérêt diagnostique et pronostique de cette forme de syphilis intestinale et de ces pseudo-cancers syphilitiques que MM. Emery et Hudelo rapprochent, en terminant, des tumeurs décrites sous le nom de tumeurs inflammatoires. Il est, en effet, permis de supposer que parmi les tumeurs décrites sous ce nom, il en était peut-être d'origine syphilitique, hypothèse qui, si elle se trouvait un jour vérifiée, étendrait peut-être encore le champ de la syphilis intestinale.

(*A suivre.*) P. Desfosses.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des chirurgiens de Berlin.

14 Juin 1909.

Contribution à la pathologie et au traitement des troubles de la circulation dans les vaisseaux mésentériques. — *M. Neumann* présente les pièces anatomiques d'un cas de gangrène intestinale dite « hémorragique » dans lequel on avait fait, pendant la vie du malade, le diagnostic d'embolie de l'artère mésentérique supérieure et où l'on trouva effectivement, à l'autopsie, une oblitération du tronc de l'artère et de deux de ses branches principales, tandis que les veines mésentériques correspondantes étaient restées entièrement perméables.

M. Neumann présente ensuite deux malades qu'il a opérés, et dont l'une offrait, au niveau d'une anse intestinale, les symptômes de l'infarctus dit « anémique », alors que les artères mésentériques correspondant à cette anse étaient parfaitement perméables, tandis que les veines étaient remplies de thrombus. Chez le second malade, on trouva, à l'opération, une anse intestinale fortement rétrécie et ratatinée, vraisemblablement, dit l'auteur, — qui n'appuie d'ailleurs pas son opinion sur des constatations nettes, — comme suite d'un infarctus anémique de l'intestin terminé par la guérison spontanée.

Le premier de ces trois malades, qui fut apporté mourant à l'hôpital avec des vomissements de sang et de la diarrhée sanglante, ne fut pas opéré. Les deux autres offraient les signes de l'occlusion intestinale par obstacle mécanique : chez tous les deux, on procéda à la résection de l'anse malade suivie d'anastomose bout à bout. Ces deux malades, comme il a été dit, guérirent. Le dernier, toutefois, chez lequel l'entéro-anastomose avait été exécutée au bouton de Murphy, dut être réopéré une seconde fois pour de nouveaux accidents d'occlusion intestinale provoqués par le bouton; celui-ci fut enlevé et le malade guérit définitivement.

— *M. Körte* a opéré un médecin atteint de thrombose des veines mésentériques à la suite d'une attaque de grippe. L'abdomen était plat, on ne constatait pas de péristaltisme violent de l'intestin, le malade n'accusait aucune douleur. On avait porté le diagnostic de coudure de l'intestin ou de compression par une tumeur.

A l'opération, on trouva un intestin gangrené dans le mésentère duquel on percevait, sous forme de chapelets indurés, des veines mésentériques thrombosées. On fit la résection de la portion d'intestin gangrené avec abouchement des deux bouts à la paroi abdominale. L'autopsie révéla la présence d'une deuxième anse gangrenée qui était passée inaperçue à l'opération. La thrombose s'étendait jusqu'à la veine porte et aux veines hépatiques. Il est probable que la lésion initiale, dans ce cas, a été une pyléphlébite avec extension progressive et lente de la thrombose. Les artères étaient libres.

— *M. Axhausen*, n'envisageant que la question de l'étendue des résections intestinales qu'on peut pratiquer en pareil cas, croit qu'on peut, sans inconvénient pour la nutrition, en enlever de 3 à 4 mètres. Dans les cas d'occlusion, il est préférable d'enlever toujours un très long bout (1 mètre à 1 mr 1/2) du bout supérieur.

Un cas de lymphogranulomatose cutanée. — *M. Neumann* rapporte l'histoire d'un malade qui avait vu apparaître, depuis 7 mois, des ganglions au niveau du cou et dans les deux aisselles, puis des plaques discoïdales disséminées dans le derme ainsi que des nodules indurés, arrondis, situés dans le tissu sous-cutané. L'examen histologique de ces nodules (prof. Pick) montra qu'il s'agissait de granulomes lymphocytaires, à granulations éosinophiles abondantes, renfermant de petits lymphocytes, des lymphocytes à noyau géant et des cellules géantes polynucléées. L'examen du sang révéla une constitution à peu près normale. Des viscères, seule la rate était anormale (agrandie). L'affection cutanée était d'ailleurs localisée à la moitié supérieure du corps.

Le traitement (rayons X, arsenic, mercure, iodure de potassium) est resté jusqu'ici sans résultat.

L'épiplooplastie dans le traitement de l'ulcère perforé du pylore. — *M. Neumann*, dans un cas d'ulcère perforé du pylore, dans lequel l'orifice de perforation ne pouvait être obturé ni par la suture directe ni par l'application et la suture au devant d'elle de l'épiploon, eut l'idée de recourir au procédé suivant :

Il introduisit un drain dans la perforation, drain dont l'une des extrémités fut poussée, à travers le pylore, jusque dans le duodénum, et dont l'autre bout faisait issue à travers la plaie abdominale. Autour de ce drain, sur toute sa longueur, il enroula un manchon d'épiploon qu'il sutura par ses deux extrémités au pourtour de la perforation épiploïque d'une part, au pourtour de l'orifice de sortie du drain dans la plaie abdominale d'autre part. De cette façon, tout le trajet du drain était parfaitement isolé de la grande cavité péritonéale.

Le résultat fut excellent. Pendant les premiers jours, le malade fut nourri exclusivement par le drain. Celui-ci fut enlevé le 17e jour, alors que, depuis quelques jours déjà, on avait repris l'alimentation par la bouche. Dans la suite, il parut superflu d'exécuter la gastro-entérostomie secondaire qu'on avait supposé devoir être nécessaire. Et, actuellement, après 13 mois, le malade reste parfaitement guéri.

Ligament mésentério-mésocolique et occlusion intestinale. — *M. Neumann* rappelle que Gruber a désigné sous le nom de *ligament mésentério-mésocolique* un dédoublement du péritoine qui, partant du point d'union de l'S iliaque et du rectum et formé partie par le méso-iliaque, partie par le mésentère lui-même, se dirige de gauche à droite, en passant devant la colonne vertébrale, sous la forme d'un repli péritonéal falciforme, à bord tranchant. D'après Gruber, — et Neumann partage absolument cet avis, — ce ligament se rencontre à presque toutes les autopsies, et il jouerait souvent un rôle néfaste, en ce sens qu'il serait la cause de nombre de cas d'occlusion intestinale.

M. Neumann en rapporte un exemple bien net. Dans un cas d'occlusion intestinale complète, il a trouvé la partie terminale de l'iléon complètement coudée sur le bord tranchant de ce ligament; les anses grêles étaient affaissées en amont de la coudure et le gros intestin fortement ballonné en aval. La circulation des matières se rétablit instantanément après la section du ligament et le malade guérit.

BELGIQUE

Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

5 Juillet 1909.

Ictère hémolytique congénital avec splénomégalie. — *MM. Renaux et Verhoogen* présentent un malade de 38 ans qui offre une coloration ictérique de la peau et des conjonctives datant de la naissance. Ce malade a demandé son admission à l'hôpital parce qu'il se plaignait de douleurs « rhumatismales » dans les articulations des membres inférieurs surtout. Au moment de son entrée, il y a une dizaine de jours, la teinte jaune des téguments était d'ailleurs plus marquée qu'actuellement. Le malade se plaint, en outre, de lassitude et, par moments, de douleurs au niveau de la rate; celle-ci est fortement augmentée de volume et atteint presque la ligne parasternale, à hauteur de l'ombilic. Il n'a pas de démangeaisons, pas de troubles digestifs. Les selles et les urines sont fortement colorées. Le pouls est à 88. Les fonctions hépatiques paraissent normales. Le foie n'est pas augmenté de volume. La vésicule biliaire n'est pas perceptible. Dans l'urine, il n'y a ni glucose, ni bilirubine, ni uro-érythrine, ni urobiline.

En somme, ce qui amène le malade à l'hôpital, c'est une poussée aiguë de son ancienne affection, poussée alors déjà à son déclin (elle durait depuis un mois), caractérisée par des douleurs rhumatoïdes dans les articulations et une augmentation de volume de la rate. Le diagnostic porté fut celui d'ictère hémolytique. Il fut confirmé par l'examen hématologique dont voici les résultats :

On trouve 45 à 50 pour 100 d'hémoglobine et un certain degré de leucocytose (12.000 à 18.000). La formule leucocytaire montre une moyenne de 35 pour 100 de lymphocytes avec 2,3 pour 100 d'éosinophiles, 0,5 à 1 pour 100 de basophiles et 1 myélocyte basophile sur 500 à 600 leucocytes. Le sang se coagule rapidement et abandonne une quantité de sérum relativement considérable (1 centimètre cube de sang = 0 mm. c. 6 de sérum). Le sérum, jaune d'or avec fluorescence verte, ne présente pas la réaction de Widal ni la réaction de Wassermann. Il ne jouit pas de propriétés destructives vis-à-vis des hématies. La numération des globules rouges donne, au début, un chiffre de 2.760.000 qui, quelques jours plus tard, monte à 4.200.000, lorsque le malade revient à son état habituel. L'examen des hématies est particulièrement intéressant : il est caractérisé par une anisocytose marquée avec poïkilocytose légère. Il y a de nombreux globules nucléés; parfois même, le noyau est en mitose. Enfin, on remarque un grand nombre d'hématies polychromatophiles et d'hématies à granulations de deux ordres (grosses et fines). Quant à la résistance des globules rouges déplasmatisés à des solutions hypotoniques de chlorure sodique, on a constaté qu'alors que, chez un sujet normal, après 10 minutes, l'hémolyse a débuté dans les dilutions voisines de 4,5 pour 1.000 et était complète dans les dilutions voisines de 3,6 pour 1.000, chez le malade en question, l'hémolyse débutait dans la solution à 5,9 pour 1.000 et était complète dans la solution à 5 ou 5,1 pour 1.000. Au contraire, chez un malade atteint d'ictère par rétention, l'hémolyse débutait seulement dans la solution à 3,75 pour 1.000. Le phénomène de l'autoagglutination, qui, jusqu'ici, n'a été décrit que dans les ictères hémolytiques acquis, est également absent chez ce sujet.

On se trouve donc en présence d'une affection caractérisée par un ictère permanent, sans phénomènes d'intoxication biliaire, avec poussées plus ou moins espacées par de la splénomégalie, de l'anémie et de la fragilité globulaire.

Il s'agit d'*ictère hémolytique congénital*. Mais il est des cas où cette affection survient à un âge plus ou moins avancé ; elle se distingue alors de la première surtout par le moindre volume de la rate et l'auto-agglutination des globules rouges.

Quant à la question de l'origine de l'ictère, elle reste ouverte : ni la théorie de l'ictère hémato-hépatogène des auteurs allemands, ni la théorie, pourtant plus séduisante, de l'ictère hématogène pur des auteurs français ne fournissent d'explication suffisante du phénomène. Si, en effet, la première est la vraie, on ne s'explique plus l'absence d'intoxication biliaire dans les cas analogues à celui qui fait l'objet de la présente communication. Et la seconde est en discordance avec ce fait qu'après la suppression anatomique ou fonctionnelle du foie, il devient impossible de réaliser l'ictère expérimental.

LE DIAGNOSTIC PRÉCOCE DE LA LUXATION CONGÉNITALE DE LA HANCHE CHEZ LE JEUNE ENFANT

Par M. J. GOURDON
Directeur du service de massage et gymnastique orthopédique de l'hôpital des Enfants de Bordeaux.

Quand, au moment où il commence à faire ses premiers pas, un enfant a une démarche défectueuse et que cette démarche prend, peu à peu, le caractère de la claudication hanchée, on dit qu'il est atteint de luxation congénitale de la hanche.

Ce terme de luxation *congénitale* de la hanche, universellement employé, est tout à fait impropre, la luxation n'existant pas au moment de la naissance. Elle se produit seulement lorsque l'enfant peut se tenir debout, c'est-à-dire assez tard, puisque ces malades ne demeurent dans la station verticale que vers 16, 18, 20 et parfois 22 mois. Dans des cas très rares, on a pu poser le diagnostic de luxation de la hanche avant que le sujet ait marché, grâce à l'atrophie et au raccourcissement d'un des membres inférieurs ; ici, la contracture des pelvi-trochantériens et peut-être aussi l'appui sur les pieds que certains parents provoquent prématurément en faisant sauter les enfants sur leurs genoux paraissent avoir déterminé l'ascension du fémur. Même dans ces cas exceptionnels, le diagnostic de luxation n'a été fait qu'après l'âge de 6 mois, il ne s'agissait donc pas de luxation *congénitale* de la hanche.

Ce qui existe à la naissance, ce sont les malformations qui permettront au fémur de se déplacer sous l'influence de la force imprimée de bas en haut dans la station verticale. Ces malformations sont de deux sortes : arrêt de développement de la cavité cotyloïde et de l'extrémité supérieure du fémur; direction anormale de la cavité cotyloïde et du col fémoral. Il existe, d'une façon constante, des modifications de la cavité cotyloïde : diminution de tous ses diamètres, atrophie du sourcil cotyloïdien, direction plus verticale que normalement. Les désordres du côté de l'extrémité supérieure du fémur sont moins constants, mais assez fréquents tout de même : atrophie de la tête, du col parfois; direction anormale du col en valgus et en antéversion. Telle est, congénitalement, l'état anatomique d'une hanche susceptible de se luxer dès les premiers pas de l'enfant.

Ces troubles portant exclusivement sur le squelette, il serait possible par la radiographie de les déceler, mais il ne faut pas oublier combien un examen de cette nature est délicat. L'enfant remue, il faut utiliser la radiographie instantanée qui ne donne pas de résultats bien nets, ou il faut endormir le tout jeune sujet, ce qui est difficile à obtenir des parents quand on n'a pas de motifs sérieux pour provoquer cette anesthésie. Il faut avoir, en outre, une grande habitude d'interpréter les épreuves radiographiques de la hanche pour voir sur la radiographie d'un tout jeune enfant, dont la hanche est incomplètement ossifiée, ce qu'il y a de normal ou de pathologique.

Il y a donc avantage à rechercher s'il ne serait pas possible de découvrir certains signes cliniques chez le tout jeune enfant porteur de ces malformations congénitales de la hanche qui le prédisposent à la luxation tardive.

***

Déjà Lorenz avait essayé de reconnaître chez le nourrisson la prédisposition à la luxation de la hanche. Il examina mille nouveau-nés parmi lesquels, étant donnée la fréquence de la luxation de la hanche, il y en avait certainement quelques-uns porteurs de malformations de cette région : il ne put découvrir aucun signe clinique susceptible de fournir une indication utile.

Hoffa attachait une signification à certains bruits, sorte de craquements, que provoquent spontanément dans leurs hanches quelques jeunes enfants en remuant la cuisse et en la portant vers l'adduction puis l'extension. Ces troubles anormaux, attribués par certains auteurs au froissement du ligament rond, sont, avec plus de raison, attribués par d'autres au frottement de la tête fémorale contre le rebord cotyloïdien postérieur. Pour que le frottement de ces deux surfaces se produise, il faut qu'il y ait un relâchement articulaire qui, selon Hoffa, proviendrait d'une malformation congénitale de la hanche.



Figure 1.
Enfant ayant une hanche droite normale : on ne peut amener la jambe au delà de 60° du plan de la table par la rotation interne du fémur.

Il faut reconnaître que ce bruit de ressaut, assez fort chez certains nourrissons pour s'entendre à distance, n'est pas un signe constant. Il existe, il est vrai, chez quelques boiteux de naissance, mais bien des luxés de la hanche n'ont jamais provoqué de bruit articulaire dans leur articulation coxofémorale, et je connais des enfants qui ont présenté ce signe et n'ont point été luxés plus tard.

On ne doit donc considérer le symptôme relevé par Hoffa que comme un symptôme de probabilité.

Un autre signe plus fréquemment observé est celui de Peter Bade. Si l'on couche un tout jeune enfant sur le dos, les membres inférieurs étendus parallèlement, on constate que, outre le pli inguinal, il existe deux autres plis sur ses cuisses : l'un, pli supérieur des adducteurs situé entre la gaine des adducteurs et le triceps fémoral, se dirige de haut en bas et d'avant en arrière; l'autre, moins accusé, se trouve à la hauteur du genou et est situé plus en dedans que le premier. C'est la direction du pli supérieur qui est intéressante : quand, chez le jeune enfant normal, on rapproche les deux cuisses également étendues l'une contre l'autre, on voit que la partie inférieure des deux plis des adducteurs se confond ; quand il y a désordre anatomique congénital d'une hanche, la partie inférieure du pli des adducteurs situé du côté malformé est remonté, on note même que ce pli est plus creusé que du côté sain.



Figure 2.
Enfant atteint de luxation de la hanche droite : on amène la jambe à 90° par rapport au plan de la table au moyen de la rotation interne du fémur.

On observe souvent le symptôme de Peter Bade ; il est à retenir pour diagnostiquer les malformations congénitales de la hanche avant l'apparition de la luxation. Mais ce signe ne sert que dans les cas où ces malformations sont unilatérales, car il est basé sur la comparaison des plis des adducteurs et, pour établir une différence, il faut qu'un des plis soit normal.

J'emploie une manœuvre simple permettant de reconnaître s'il y a une mobilité exagérée de la hanche, mobilité anormale qui, chez le tout jeune enfant ne présentant aucun symptôme de paralysie, ne peut être attribuée qu'à une malformation congénitale des parties articulaires.

Le sujet étant couché sur le côté gauche (figure 1), s'il s'agit d'examiner sa hanche droite, on fléchit la cuisse droite jusqu'à l'horizontale et on lui imprime un mouvement d'adduction suffisant pour permettre au genou de reposer sur le plan de la table. La jambe est à son tour fléchie à angle droit sur la cuisse. On saisit la partie supérieure du tibia entre le pouce et l'index de façon à assurer la position constante de flexion rectangulaire de la jambe sur la cuisse ; les autres doigts et la paume de la main enserrent la partie inférieure du fémur et déterminent sur cette partie inférieure du fémur un mouvement de rotation interne. Si l'articulation de la hanche est normale, la rotation interne du fémur sera limitée et la jambe ne pourra décrire qu'un angle de 60° environ, à partir du plan de la table ; si l'articulation de la hanche est malformée, la rotation interne du fémur sera complète et l'on amènera la jambe dans la position verticale à 90° par rapport au plan de la table (figure 2).

Pour bien pratiquer cette exploration de la hanche, il faut avoir soin : de faire reposer constamment le genou de l'enfant sur la table, de provoquer lentement le mouvement de rotation interne et exclusivement sur la partie inférieure du fémur.

Ce signe de *la rotation interne exagérée du fémur* est utile non seulement pour le diagnostic de la dislocation articulaire résultant de malformations congénitales de la hanche chez le jeune enfant, mais il peut servir encore à déceler les troubles de mobilité de cette articulation à la suite de certaines autres affections, notamment de la paralysie infantile, alors qu'il n'y a pas de signe d'ascension du fémur.

Du reste, toutes les fois que la jambe ne se relève pas au delà de 60°, la hanche est normale. Quand elle dépasse 70°, on peut établir que la mobilité de la hanche est anormale et l'on doit rechercher les causes de cette mobilité anormale : relâchement de la capsule, malformations atténuées de la cavité, antéversion du col, d'où mauvais appui de la tête fémorale. Quand la jambe arrive à 90° du plan de la table, la dislocation articulaire de la hanche est certaine.

Trois signes cliniques peuvent donc aider à reconnaître les malformations congénitales de la hanche chez le jeune enfant et faciliter le diagnostic du stade préparatoire de la luxation de la hanche : les craquements articulaires, l'inégalité des plis des adducteurs, la rotation interne exagérée du fémur ; de ces trois signes, les deux derniers sont les plus constants. Le signe de Peter Bade n'existe toutefois que dans les cas de dislocation unilatérale, la rotation interne exagérée du fémur est observée dans les cas de dislocation, uni et bilatérale.

Quand cette triade symptomatique existe, on

peut, avec certitude, diagnostiquer une malformation de la hanche d'origine congénitale et pronostiquer l'apparition ultérieure de la luxation; il m'a été possible de déceler récemment une malformation congénitale de la hanche gauche chez un enfant de 4 mois, malformation qui fut confirmée par la radiographie.

SEIZIÈME
CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Budapest, 29 Août-4 Septembre 1909.

(*Suite*)[1].

ANATOMIE ET EMBRYOLOGIE

L'origine des sexes. — *M. Nunbaum* (de Bonn, rapporteur). L'auteur rappelle les différentes expériences sur ce sujet, et il insiste sur ce fait que ce qui peut être possible pour les plantes ou pour les êtres inférieurs de la série animale, ne peut pas être appliqué aux formes plus élevées. La production volontaire des sexes, sous l'influence d'agents extérieurs, a été prouvée pour un grand nombre d'espèces d'organisations inférieures. Mais on n'obtient rien chez les vertébrés et même sur un grand nombre de plantes.

Les opinions anciennes sur la production volontaire des sexes par les abeilles ou les papillons ne sont plus admises.

PATHOLOGIE
GÉNÉRALE ET EXPÉRIMENTALE

La pathologie de la sécrétion et de la mobilité du canal intestinal. — *M. Bickel* (de Berlin, rapporteur). Les troubles de l'activité glandulaire de l'intestin peuvent être qualitatifs ou quantitatifs, ils peuvent être distingués également suivant leur origine en troubles parenchymateux ou en troubles nerveux; les troubles parenchymateux sont ceux qui relèvent d'un processus morbide affectant les cellules glandulaires ou les tissus environnants, les autres dépendent d'un trouble dans le mécanisme nerveux du tube intestinal. En poussant davantage, on peut distinguer les troubles dans la sécrétion du mucus des troubles dans la sécrétion du suc digestif. Pour l'auteur, les troubles variés dans la sécrétion des sucs digestifs peuvent être expliqués dans une grande mesure par la théorie qu'il a proposée et qui veut que la substance glandulaire soit sujette à une stimulation continuelle par les substances chimiques dérivées du sang. Le mécanisme de cette action chimique est gouverné par le système nerveux.

Sur l'excitation par des procédés chimiques des glandes de l'appareil digestif. — *M. Béla Molnar* (de Budapest). Molnar injecte à des chiens fistulisés, sous la peau, des matières extractives de la viande, et des produits de digestion de la viande et du froment. Il détermine ainsi une puissance de sécrétion prononcée de l'estomac, de l'intestin, du pancréas, et de l'appareil biliaire.

Il en conclut que les excitants chimiques qui interviennent dans la congestion des glandes de l'appareil digestif, proviennent en dernière analyse des aliments ou de leurs produits de décomposition.

Physiologie normale et pathologie du tube digestif. — *M. Roger* (de Paris). Depuis plusieurs années, M. Roger a étudié dans son laboratoire un grand nombre de questions ressortissant à la physiologie normale et pathologique du tube digestif. Il signale d'abord l'existence d'un *réflexe œsophago-salivaire* qui se produit quand un corps étranger s'arrête dans l'œsophage. On observe alors un abondant flux de salive qui tend à faire glisser l'obstacle et provoque des mouvements de déglutition éminemment favorables à son cheminement.

Un deuxième réflexe, *réflexe gastro-salivaire*, se produit dans les cas d'hypersécrétion acide. La salive, par son alcalicité, tend à neutraliser le suc gastrique. Ces deux réflexes suivent la voie des pneumogastriques; ils sont abolis par la section de ces nerfs.

L'étude graphique des mouvements intestinaux a permis à l'auteur d observer, dans l'*occlusion expérimentale de l'intestin*, la production de grandes ondes péristaltiques se répétant toutes les 3 ou 4 minutes et déterminant des pressions considérables sur l'obstacle. Il n'a pas observé de mouvements antipéristaltiques. Les vomissements fécaloïdes semblent dus à la compression exercée sur une anse distendue par la paroi abdominale et le diaphragme.

On peut, chez le lapin, déterminer très facilement des *entérites muqueuses*; il suffit d'irriter l'intestin par un corps étranger, de provoquer une infection digestive, d'exciter certains nerfs, notamment le pneumogastrique, d'injecter dans les veines de l'urate ou de l'oxalate de soude. Le mucus est expulsé en abondance, tantôt liquide, tantôt concret. Dans ce dernier cas, il est coagulé par un ferment spécial, la *mucinase*. La bile a la propriété d'empêcher l'action de ce ferment.

A côté de leur action zymotique, les sécrétions digestives remplissent un *rôle zymosthénique*. C'est ainsi que la salive, annihilée par le suc gastrique, renforce l'action du suc pancréatique; le suc gastrique neutralisé agit de même. Cette action zymosthénique est indépendante de l'action fermentative, car elle n'est pas détruite par l'ébullition.

En poursuivant l'étude des ferments, M. Roger a reconnu que le jaune d'œuf renferme une amylase remarquable par sa solubilité dans l'éther. Le ferment adhère aux lipoïdes, constituant un complexe qu'il propose de désigner sous le nom de *zymolipoïde*.

Avec M. Garnier, M. Roger étudie depuis plusieurs années, les *poisons* formés par le tube digestif. Il a constaté que le contenu stomacal est peu toxique; les matières renfermées dans le duodénum tuent rapidement et à dose minime; à la fin de l'iléon, la toxicité diminue pour s'abaisser encore dans le gros intestin. On a donc exagéré l'importance de la putréfaction. L'expérience a d'ailleurs montré à l'auteur que les poisons formés par les microbes, et notamment par les anaérobies du gros intestin, ne sont pas identiques aux poisons contenus dans les matières fécales.

Les résultats obtenus ont conduit l'auteur à modifier la théorie de l'occlusion intestinale; cet état morbide ne peut s'expliquer par la résorption des poisons microbiens; c'est une auto-intoxication par insuffisance fonctionnelle de l'intestin, comparable aux auto-intoxications hépatique, rénale, surrénale, thyroïdienne. Cette théorie tend de plus en plus à être admise aujourd'hui et à se substituer à la théorie, jusqu'ici classique, de l'auto-intoxication microbienne.

Sur la théorie physique et excrétoire des échanges gazeux dans les poumons. — *M. Lœwy* (de Berlin, rapporteur). Dans les poumons normaux, l'oxygène et l'acide carbonique peuvent passer dans l'une ou l'autre direction à travers les parois alvéolaires et arriver au rang des capillaires suivant les lois ordinaires de la diffusion des gaz. Il n'est pas démontré, malgré les expériences de Bohrs, que les échanges gazeux dans les poumons sont dus à un processus de sécrétion.

Le diabète expérimental. — *MM. les Professeurs Pi y Suner et R. Turro* (de Barcelone). Les auteurs ont fait — après quatre ans de travaux indiscontinués — près de 200 pancréatectomies totales.

Ils sont arrivés à une précision opératoire telle que la mortalité chirurgicale des chiens a été tout à fait insignifiante.

Dans cette série si étendue d'extirpations pancréatiques, ils ont remarqué que chez des chiens soumis après l'opération à un régime libre d hydrates de carbone, *la glucosurie n'est pas constante*. Ces résultats négatifs ne dépendent pas du mauvais état général des animaux opérés, infection ou *shock* opératoire. Les auteurs affirment, au contraire, que la glucosurie s'est présentée, en général, plus souvent chez les chiens qui se montrèrent les moins résistants à l'intervention chirurgicale.

L'étude générale des conséquences du défaut d'action pancréatique et de l'influence des conditions ambiantes peut apporter des éclaircissements sur ces résultats.

Il ne faut pas, en effet, se limiter dans ces cas à la recherche du sucre urinaire. On voit qu'après l'extirpation pancréatique *l'hyperazoturie est constante*.

Le diabète est donc essentiellement une altération nutritive dans laquelle est augmentée la labilité de matière vivante, qui se fait plus avide d'oxygène. De cette fragilité exagérée des biogènes et de l'oxydation conséquente résulte la surproduction de la glycose organique.

Par cette surproduction, se produit un état d'incapacité de fixation de la glycose alimentaire par l'organisme. Les mécanismes régulateurs de la composition organique, — de la glycose comme des autres composants des plasmas et des tissus, — font que, dans les cas dont la désintégration de la matière vivante donne des quantités de glycose suffisantes aux dépenses organiques, la glycose d'origine externe ne puisse être fixée par les tissus correspondants déjà saturés.

On comprend donc qu'il y ait des états diabétiques sans glycosurie, des cas d'hyperazoturie avec diminution du coefficient de rétention organique de la glycose, c'est-à-dire les premiers degrés du diabète clinique, quand il n'y a encore que la glycosurie alimentaire.

La glycosurie est due à un phénomène tout à fait contingent; il dépend de l'intensité de l'altération nutritive et de la quantité de glycose dont dispose l organisme. La preuve en est la glycosurie alimentaire constante dans les diabètes cliniques pas encore spontanément glycosuriques, et celle qui se présente *toujours* chez les chiens sans pancréas par l'ingestion d'hydrates de carbone.

Sont aussi décisifs les effets de la température ambiante après l'extirpation pancréatique.

La glycosurie qui succède à l'ablation du pancréas *est bien plus fréquente en hiver* (9°8 température moyenne à Barcelone) *qu'en été* (24°5).

Le froid tout comme le travail musculaire, lequel en quantité exagérée influe aussi adversement sur le diabète humain, occasionne un violent détachement de molécules hydrocarbonées, nécessaires aux dépenses thermogènes ou énergogènes.

Chez les animaux homéothermes (surtout chez ceux qui, contrairement à l homme, ne compensent pas par des vêtements les différences thermiques), les dépenses de glycose doivent être très supérieures en hiver aux dépenses estivales. Par cette raison se produit lentement et par degrés une adaptation stationale; en hiver, les transformations métaboliques glycogénétiques se trouvent fortement activées, ce qui est la cause d'une facile désintégration qui donne naissance à de fortes quantités de glycose dans les tissus correspondants. Dans ces conditions de labilité exagérée de la matière vivante, il est tout à fait naturel qu'une cause quelconque d'exagération de la désintégration glycogénétique produise facilement une glycosurie. Ces organismes *se trouvent en puissance de diabète*. Et en ces cas le défaut de l'action frénatrice du pancréas, défaut qui est la cause d'une exagération de la tendance à la désintégration glycogénétique de la matière vivante, en s'additionnant à l influence des températures froides, donne lieu facilement à une surproduction de glycose.

En été se passe le contraire: la dépense de la glycose s'amoindrit proportionnellement à l'élévation thermique externe et les biogènes se font plus résistants *par l'adaptation nutritive*. Il y a une différence évidente, chez les animaux homéothermes, entre la fragilité de la matière vivante selon les climats et les températures stationales.

Ces faits d'adaptation et la nature du diabète clinique — équivalente, au diabète expérimental par adaptation pancréatique — nous montrent la voie à suivre pour le traitement de la maladie, une orientation pathogénétique qui n'exclut pas les recherches par la voie étiologique absolument inconnue.

MÉDECINE INTERNE

Sur l'artériosclérose. — *M. K. v. Kétly* (de Budapest). Les recherches récentes ont montré que les lésions de sclérose pouvaient se rencontrer non seulement dans les artères, mais aussi dans les veines et même dans les lymphatiques. Le plus grand nombre des auteurs considère la maladie comme un processus de dégénérescence. Et pour eux, les altérations interstitielles sont le point ultime du processus. Il est très rare que la maladie affecte d'emblée tout le système vasculaire. Elle se localise le plus souvent en un point. Elle atteint 25 pour 100 de l'humanité tout entière. Dans ces derniers temps, de nombreux expérimentateurs ont tenté de provoquer artificiellement l'angiosclérose chez les animaux. Les résultats obtenus jusqu'à présent permettent d'espérer d'ici peu des découvertes intéressantes. C'est

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 1er Septembre, n° 70, p. 620; 4 Septembre, n° 71, p. 629; 8 Septembre, n° 72, p. 636; 11 Septembre, n° 73, p. 643; 15 Septembre, n° 74, p. 650; 18 Septembre, n° 75, p. 660; 22 Septembre, n° 76, p. 666, et 25 Septembre, n° 77, p. 77.

ainsi que, dès aujourd'hui, tous les auteurs sont unanimes pour séparer l'aortite spécifique, maladie indépendante, du cadre pathologique de l'artériosclérose. L'anévrisme de l'aorte se développe le plus souvent sur cette aortite syphilitique. Il est à peu près généralement admis que de tels facteurs, par l'élévation prolongée, ou fréquemment répétée de la pression sanguine, qu'ils déterminent, favorisent le développement de l'angiosclérose. Quand un organe fonctionne d'une manière exagérée, s'il est soumis à des efforts trop violents, les lésions de sclérose peuvent se localiser sur les vaisseaux de cet organe. D'autre part, les intoxications (tabac, alcool, plomb), les infections (maladies de la nutrition, maladies des reins, etc.) jouent un rôle indéniable. Il en est de même de l'hérédité pour maints auteurs. Enfin, la vie sédentaire, les excès alimentaires qui entraînent l'obésité, compromettent le bon état du système vasculaire.

Sur les troubles nerveux et psychiques chez les artérioscléreux. — *M. A. Cramer* (Göttingen), rapporteur. Les troubles nerveux précèdent le plus souvent les troubles psychiques et on peut se croire en présence d'une maladie nerveuse.

Les manifestations nerveuses consistent dans la majorité des cas dans la triade symptomatique : céphalée, vertige et affaiblissement de la mémoire.

Puis surviennent des signes qui, considérés à la légère, peuvent passer pour une maladie nerveuse : parésie légère et fugitive, lenteur ou difficulté de la parole, réactions paresseuses et inégales des pupilles, paresthésie des extrémités, etc.

Les manifestations psychiques sont le plus souvent d'ordre dépressif; cependant on voit survenir parfois des états d'excitation gaie, et même du délire chronique.

Le pronostic est d'autant meilleur que le traitement commence plus tôt.

L'amélioration des signes psychiques pourra être poussée très loin, ils pourront ne pas reparaître de longtemps avec un régime général satisfaisant,

Il en sera tout autrement si des attaques apoplectiformes surviennent, ou des complications ; les excès de tout genre (alcooliques, vénériens) aggravent aussi le pronostic.

Origine traumatique de certains goitres exophtalmiques. — *M. Léniez* (de l'Ecole Saint-Cyr). L'auteur a eu récemment l'occasion d'observer trois cas de goitre exophtalmique consécutifs à des traumatismes craniens.

La relation de cause à effet entre le syndrome de Basedow et la commotion cérébrale a été évidente chez ces trois malades. Or, jusqu'ici cette étiologie du goitre exophtalmique n'a pas été remarquée comme il convient.

Ces trois observations ont montré nettement à l'auteur la causalité d'un traumatisme cérébral dans l'apparition et le développement du goitre exophtalmique.

A côté du goitre exophtalmique par trouble glandulaire primitif, il existe donc un basedowisme traumatique comme il existe un diabète traumatique.

On avait bien signalé qu'un traumatisme céphalique était susceptible de produire un paroxysme chez un basedowien, mais l'origine traumatique proprement dite du basedowisme n'avait pas encore été démontrée jusqu'ici.

Cette démonstration présente en outre un intérêt médico-légal de premier ordre.

L'obésité. — *M. Carl von Noorden* (de Vienne), rapporteur. Le rapporteur ne considère le sujet qu'au point de vue de l'étiologie. Dans les formes les plus communes, l'obésité est due, soit à une alimentation trop abondante, soit à un manque d'exercice ; souvent ces deux causes sont combinées. Il est très facile de comprendre pourquoi une excessive corpulence se manifeste sous l'influence de ces deux facteurs. Il est plus difficile d'expliquer les cas où, malgré une nourriture restreinte et un exercice suffisant, l'obésité se développe. On parlait jusqu'ici d'obésité constitutionnelle, on est maintenant arrivé à cette conclusion que, dans ces cas, c'est le pouvoir d'oxydation de l'organisme qui est affaibli. Ce facteur est en rapport direct avec la glande thyroïde. Des changements temporaires dans cette glande élèvent ou abaissent le pouvoir d'oxydation. Le professeur von Noorden désigne les formes variées d'obésité constitutionnelle sous le nom d'obésité d'origine thyroïdienne, et il propose la classification suivante :

A) *Obésité thyroïdienne primitive* dépendant d'un changement actuel de la thyroïde comme atrophie, dégénérescence, affaiblissement fonctionnel du corps thyroïde.

B) *Obésité thyroïdienne secondaire* dans laquelle les anomalies fonctionnelles du corps thyroïde dépendent elles-mêmes de l'action d'un autre organe, pancréas, thymus, glande pinéale, surrénales, etc., car il existe des corrélations chimiques entre les sécrétions internes.

Ces questions n'ont pas seulement un intérêt théorique, mais elles ont une grande importance pratique, car les anomalies du métabolisme désignées sous le terme d'obésité ne peuvent être traitées convenablement que si on a reconnu l'origine de ces anomalies.

Principes de la cure de l'obésité. — *M. Marcel Labbé* (de Paris). La prédisposition, acquise ou héréditaire, ne joue qu'un rôle très effacé dans la pathogénie de l'obésité, tandis que le premier rôle appartient aux habitudes vicieuses, individuelles ou familiales, qui se résument dans la suralimentation et la sédentarité. Par suite, la thérapeutique de l'obésité a pour bases, non la modification du tempérament, mais la réduction alimentaire et l'exagération des dépenses calorifique et énergétique.

Le régime doit être prescrit exactement en quantité et en qualité, les repas multipliés, les graisses et les hydrocarbonés réduits autant que possible; les albumines sont données à la dose de 1 gramme par kilogramme de poids corporel idéal pendant la première partie de la cure, et à la dose de 1 gr. 50 pendant la dernière, on oblige ainsi le malade à détruire d'abord ses tissus pour les reconstituer ensuite. Les boissons doivent être données à haute dose; le sel réduit à la dose de 1 à 4 grammes de sel condimentaire.

L'exagération des dépenses calorifiques est obtenue par les bains froids prolongés, les bains progressivement refroidis, les bains de vapeur, les douches.

Les médicaments sont inutiles, et même nuisibles; le corps thyroïde détruit les muscles et empêche la combustion des graisses.

Une bonne cure doit être prolongée et doit faire l'éducation alimentaire du sujet.

Traitement de la péricardite. — *M. Brauer* (de Marburg), au cours de son intéressante communication, présente deux malades atteints de péricardite chronique avec asystolie qui ont été opérés, et sont aujourd'hui, 8 mois après l'opération, très améliorés. L'opération a consisté en une résection costale au devant du cœur et dans la section des adhérences péricardiques.

Les syndromes hématiques associés. — *MM. Marcel Labbé* et *Laignel-Lavastine* (de Paris). Les maladies du sang ne sont point des entités morbides, mais des syndromes hématocliniques qui peuvent s'associer chez le même malade.

Dans un premier cas, les auteurs ont vu, chez une jeune fille, l'hémophilie, datant de l'enfance, asssociée avec des poussées de purpura; les injections de sérum de cheval ont fait disparaître le vice hémophilique caractérisé par les hémorragies provoquées persistantes et la lenteur de la coagulation du sang; mais elles ont été sans action sur le purpura avec ses hémorragies spontanées, son irrétractibilité du caillot sanguin et son anhématoblastie.

Dans un second cas, ils ont vu, chez une femme, l'hémophilie, le purpura et l'anémie pernicieuse associés. Les injections de sérum frais ont guéri les symptômes de l'hémophilie, sans atteindre d'autres syndromes; plus tard, le purpura hémorragique a cessé, ce qui n'a point empêché l'anémie pernicieuse de progresser jusqu'à la mort.

Ces faits expliquent les difficultés, si grandes parfois, du diagnostic entre le purpura et l'anémie pernicieuse, et l'action réelle, mais incomplète des injections de sérum frais.

L'intradermo-réaction à la tuberculine. — *M. Ch. Mantoux* (de Cannes). L'auteur appelle intradermo-réaction à la tuberculine les réactions provoquées par l'injection dans l'épaisseur du derme d'une goutte, soit 1/20 de centimètre cube d'une solution à 1/5000, ce qui correspond à *un centième de milligramme* de tuberculine.

Ces réactions, généralement très nettes, atteignent leur acmé au bout de 48 heures : les pseudo-réactions traumatiques apparaissent et disparaissent plus tôt.

Tous les tuberculeux, sauf quelques cachectiques, méningitiques, et les rougeoleux réagissent à l'intradermo.

L'intradermo, comparée à la cutiréaction, se montre plus sensible et plus fidèle.

Elle constitue pour les vétérinaires un procédé pratique précieux.

Chez l'homme, l'intradermo positive révèle la présence d'un foyer bacillaire sans indiquer sa localisation. Sa signification clinique est donc faible, excepté dans le premier âge, où les tuberculoses latentes sont rares.

L'intradermo négative permet, sauf dans les cas précités, d'éliminer presque sûrement la tuberculose.

Le climat d'Egypte; les ressources sanitaires et curatives. — *M. Comanos Pasha* (du Caire). Après avoir exposé l'historique de l'Egypte comme station hivernale, M. Comanos démontre les grands avantages au point de vue géologique et météorologique que le climat offre aux malades.

Un hiver presque sans pluie et sans vent; toujours le soleil et la sérénité du ciel, où la durée de l'insolation se révèle plus longue que partout ailleurs.

Les convalescents des maladies aiguës, les catarrheux, les poitrinaires dont la maladie n'est pas très avancée, les néphritiques, les rhumatisants trouvent les plus grandes ressources dans le climat d'Egypte.

Etude médicale sur l'Algérie et Alger en particulier. — *M. Fuster* (d'Alger). L'Algérie n'est pas le pays africain qu'on se représente trop volontiers. La civilisation s'y développe d'une façon intensive et c'est ainsi que la capitale, Alger, est devenue une grande ville de 180.000 habitants et s'étend tous les jours davantage.

L'Algérie présente les conditions les meilleures peut-être pour lutter contre la tuberculose au début, contre la dépression cérébrale des neurasthéniques.

De l'étude de M. Fuster résulte que l'Algérie a le droit d'être présentée comme station hivernale à cause de la diversité de son climat, des différences d'altitude depuis le littoral jusqu'aux hauts plateaux, à cause aussi des avantages de toute espèce que les malades et les touristes trouveront dans ce pays si peu éloigné de l'Europe et pourtant si différent.

CHIRURGIE

Traitement chirurgical de l'épilepsie. — *M. le professeur Fedor Krause* (de Berlin). Depuis longtemps déjà on opère les cas d'origine traumatique. Depuis 16 ans, l'auteur a opéré aussi les autres cas. Il faut distinguer deux grands groupes. Dans un premier, les convulsions commencent d'un côté (épilepsie jacksonienne); dans un second, il s'agit d'épilepsie généralisée. L'épilepsie jacksonienne vient quelquefois à la suite d'une paralysie infantile. Ici, la région motrice du cerveau sera découverte dans toute son étendue. Si l'on trouve des lésions anatomiques (kystes, etc.), on les enlèvera. N'y en a-t-il pas? le centre des convulsions sera déterminé par l'excitation faradique, puis excisé. 6 malades ont été guéris : l'abrutissement et la perte de la mémoire ont disparu. Ces résultats durent depuis 15, 8 et 6 ans.

Dans les cas d'épilepsie généralisée, les conditions sont moins favorables. D'après l'hypothèse de Kocher, il faut invoquer ici un mécanisme tout à fait comparable à celui de la soupape. Mais ici l'opération est sans danger. Elle peut être faite au besoin sans chloroforme, au moyen de l'anesthésie locale. Aussi doit-on la recommander dans tous les cas où un autre traitement a échoué, et quand les progrès de la maladie amènent petit à petit le malade à l'abrutissement.

La tétanie post-opératoire. — *M. von Verebély* (de Budapest). L'auteur s'efforce, dès le début de son rapport, de démontrer l'origine parathyroïdienne de cette affection. On l'observe surtout après les opérations sur le cou. Les symptômes sont analogues aux troubles observés chez des animaux privés de leurs parathyroïdes. La question doit donc être rattachée à celle des fonctions des parathyroïdes.

Les parathyroïdes ont-elles une individualité anatomique ? Après avoir cité les noms et les opinions des différents auteurs, très nombreux, qui se sont occupés de la question, von Verebély conclut que les parathyroïdes sont au nombre de deux de chaque côté de la trachée, et siègent habituellement au niveau des cornes inférieures du cartilage thyroïde, près des branches de terminaison de l'artère thyroïdienne inférieure. Leur structure histologique est spéciale. Elles sécrètent une substance hyaline spéciale dont l'activité fonctionnelle est encore indéterminée. Embryologiquement les parathyroïdes, qui, chez les mammifères, comme chez l'homme aussi, proviennent

surtout des 3e et 4e sacs branchiaux, doivent être distinguées du corps thyroïde. Elles sont également différentes de la glande carotidienne et du thymus.

Puis, pour démontrer l'indépendance fonctionnelle des parathyroïdes, l'auteur étudie les différentes recherches expérimentales faites à ce sujet. L'extirpation complète est mortelle pour toutes les espèces. La mort est précédée de tétanie. Si on laisse une glandule sur 4, elle s'hypertrophie et supplée à l'insuffisance du système. Leur fonction est donc identique. Mais elle est différente de celle du corps thyroïde avec laquelle elle est cependant en corrélation. De même, après greffe de parathyroïde, jamais on n'observe le développement d'un organe rappelant la structure du corps thyroïde: d'autre part, si cette greffe est secondairement enlevée, on observe une tétanie mortelle.

L'étude des échanges nutritifs montre encore une différence entre thyroïde et parathyroïde. La glycosurie alimentaire ne se produit pas chez un chien dont on a retiré le corps thyroïde, après injection intra-péritonéale ou sous-cutanée d'une forte dose d'adrénaline. Elle se produit à la suite de l'ablation des parathyroïdes (Falta). Les chats privés de leurs parathyroïdes présentent une hyperexcitabilité électrique du nerf cubital, et parfois une tétanie typique sous l'influence de différents agents médicamenteux.

Les recherches sur les sérums ont permis cette intéressante constatation : le sérum d'un animal mort de tétanie détermine ces accidents chez un animal privé seulement d'une portion de ses parathyroïdes. L'opothérapie apporte un dernier argument, en montrant que la tétanie peut être retardée chez les animaux opérés quand on leur fait absorber des parathyroïdes d'animaux voisins.

Ces arguments permettent d'affirmer chez l'homme l'origine parathyroïdienne de la tétanie post-opératoire. De plus, certains faits observés chez l'homme ont la valeur d'expériences. Dans un certain nombre de cas, des goitres venant faire saillie sous le plancher de la bouche furent extirpés. Il s'ensuivit une cachexie typique, mais pas de tétanie, car les parathyroïdes avaient été respectées dans l'opération. Il est vrai que, dans d'autres cas où la partie supérieure des lobes latéraux du corps thyroïde (là justement où siègent les parathyroïdes) avait été respectée, on a vu la tétanie survenir. Elle est due sans doute à une lésion mécanique ou à un trouble circulatoire de ces glandules.

Enfin, chez l'homme comme chez les animaux, les accidents sont favorablement influencés par la greffe de substance parathyroïdienne.

Il faut encore se demander si, chez les individus privés de parathyroïde, c'est bien une tétanie typique qui survient.

Oui, sans doute, car les signes caractéristiques (s. de Trousseau — s. de Chovsteck) sont les mêmes. Quant aux accidents qui surviennent après l'opération du goitre, et même la strumectomie partielle, il est impossible de faire la part de ce qui revient à la thyroïdectomie et à la parathyroïdectomie, car presque toujours on enlève les deux systèmes.

Arrivant à la conclusion pratique de son étude, l'auteur conclut naturellement que le chirurgien soucieux d'éviter la tétanie doit s'efforcer de respecter le territoire du nerf récurrent.

Geisa recommande de bien reconnaître la situation des artères thyroïdiennes, l'inférieure surtout, pour éviter leur lésion au cours de l'intervention.

Quant au traitement de la tétanie, trois procédés sont en présence : le plus ancien recommandé par Moussu, l'ingestion de parathyroïde ; l'injection intraveineuse d'une solution isotonique, enfin la greffe.

Traitement opératoire de la hernie chez l'enfant. — *M. E. Tavel* (de Berne), rapporteur. Il est important de bien fixer ce traitement, car la hernie guérit rarement avec un simple bandage.

Après avoir étudié l'anatomie générale du canal inguinal et les différentes formes de hernie que l'on observe à ce niveau, l'auteur donne quelques indications opératoires, personnelles.

L'enfant est endormi de préférence à l'éther, les bras et les jambes en abduction forcée.

Le testicule en ectopie pourra plus facilement descendre si on libère le cordon de ses adhérences péritonéales. Un bandage appliqué au niveau du pli de l'aine l'empêchera de remonter. Suturer à la soie.

Quant aux hernies ombilicales. Tavel pose comme indications de l'opération la douleur et les crises d'étranglement.

La technique opératoire minutieusement décrite comprend 7 temps principaux : la section transversale de la peau en longeant le bord supérieur ou le bord inférieur de la poche, suivant la variété à laquelle on a affaire. Décollement du sac en ménageant la cicatrice ombilicale. Sectionner au besoin la portion du sac qui y adhère. Ligature circulaire du collet du sac fibreux. Torsion du sac saisi à son sommet par une pince de Kocher. Ligature après transfixion du sac tordu et résection. Suture du fascia, en protégeant bien l'intestin. Suture de la peau à points séparés à cause de sa fragilité.

Le traitement conservateur de la tuberculose chirurgicale. — *M. le Professeur Klapp* (de Berlin). Ce rapport concerne surtout la tuberculose des articulations.

L'auteur insiste d'abord sur la nécessité du traitement général au cours des affections bacillaires locales. Le séjour au bord de la mer, l'air de la montagne seront des adjuvants précieux. On y ajoutera des bains d'air et de soleil.

Si le malade se nourrit mal, on lui donnera trois ou quatre fois par jour une cuillerée à thé d'extrait de malt sec. Enfin dans la tuberculose fistuleuse la cure de Schroths donne de très bons résultats (Ditrich). Quatre malades atteintes de coxalgie, de tuberculose des os iliaques ou d'abcès par congestion en ont retiré un grand bénéfice.

Localement, on peut agir par le chlorure de zinc (Lannelongue), l'acide cinnamique (Landerer), la tuberculine ou le sérum.

Mais surtout par la fixation et la décharge de l'articulation, l'emploi de l'iodoforme, enfin la méthode de Bier.

Le premier de ces procédés est indiqué dans la coxalgie au début. Pour le genou et le pied, la fixation ne doit pas être employée: il y a intérêt à faire tous les jours une séance d'une heure à trois heures de congestion passive (Bier). Pour tous les autres cas, on aura recours aux bandes plâtrées.

L'iodoforme sera employé en émulsion à 10 pour 100 dans la glycérine, toutes les fois qu'on sera en présence d'un abcès par congestion dont l'origine est inaccessible. Ponction et injection.

Enfin la méthode de Bier sera employée de la manière suivante : Séance d'une à trois heures en évitant la douleur et la paresthésie. Avant de mettre la bande il y a intérêt à réchauffer le membre dans de l'air chaud.

Quelles sont maintenant les indications de ces méthodes ? Elles sont nombreuses surtout si certaines conditions sont remplies. Sujet jeune chez qui la maladie évolue lentement, d'une condition sociale suffisante pour s'assurer une bonne hygiène et une bonne nourriture (la nourriture végétarienne est insuffisante), et aussi pour supporter les frais d'un traitement prolongé.

Le pronostic varie avec l'articulation en cause. En commençant par celle où il est le plus favorable on a dans l'ordre main, coude, épaule, pied. On n'obtient au genou que des résultats mauvais.

Les maladies générales (néphrite, tuberculose pulmonaire, intestinale), les abcès froids, les fistules depuis longtemps suppurantes avec un mauvais état général, sont autant de contre-indications. De même l'existence de séquestres.

Mais il existe des cas intermédiaires : la méthode conservatrice doit être employée toutes les fois que l'on n'est pas forcé d'opérer hâtivement.

Klapp termine en citant deux traitements encore insuffisamment expérimentés dans les abcès tuberculeux.

L'injection de ferment leucocytaire associé à la trypsine. La suppuration tarit en peu de temps.

Enfin les injections d'alcool à 60°. Les fistules tendent à se combler, la suppuration à disparaître ; les douleurs s'atténuent, les fongosités se ramollissent et semblent diminuer de volume.

Nouvelle méthode d'anastomose intestinale. — *M. Soresi* (de New-York). L'auteur présente une nouvelle méthode d'anastomose intestinale qui a été employée dans 200 expériences avec le plus grand succès et qui consiste essentiellement à faire la suture de l'intestin sur un tube de caoutchouc d'environ 2 centimètres.

Transfusion directe du sang et anastomose provisoire des vaisseaux sanguins avec un nouvel instrument. — *M. Soresi* (de New-York). La transfusion du sang directement de l'artère d'une personne à la veine d'une autre a depuis quelque temps repris une place d'honneur parmi les moyens thérapeutiques à notre disposition dans les très graves hémorragies.

A la suite de nombreuses expériences, l'auteur a imaginé un instrument consistant en deux petits cylindres de métal qui, par une petite barre, peuvent être rapprochés l'un de l'autre et tenus en place en serrant une petite vis.

Cet instrument permet d'établir très rapidement la communication entre deux vaisseaux sans qu'il puisse s'introduire d'air dans la circulation.

ORTHOPÉDIE

Sur la valeur de l'appareil de soutien. — *M. Vulpius* (d'Heidelberg). Depuis que toute une série de méthodes chirurgicales nouvelles a été introduite dans la thérapeutique orthopédique, il faut se demander quelle valeur nous pouvons attribuer aujourd'hui au traitement par les appareils.

Nous reprocherons à l'appareil de soutien la difficulté, le prix élevé de son installation, son poids qui surcharge des membres souvent très faibles. Il peut blesser les parties molles, déterminer de l'atrophie des os, etc.

Les avantages sont : disparition de tout danger et de la douleur, inspection régulière possible, ainsi qu'un traitement local des parties malades, les soins de la peau, l'hydrothérapie, etc...

Comparons ces résultats avec ce que l'on obtient par un pansement bien serré, des opérations sanglantes et non sanglantes (plastique des tendons des nerfs, arthrodèse, redressement).

Cet examen comparatif a été fait par le rapporteur pour les différents services que l'on peut demander à un appareil : fixation, allégement, régularisation des mouvements articulaires, correction des difformités.

On peut dire en résumé que l'appareil orthopédique, grâce à ses propriétés de fixation, d'allégement et de régularisation des mouvements, joue et jouera toujours un rôle justifié dans la thérapeutique orthopédique. Par contre, son importance quand il s'agit de redressement n'existe à peu près plus.

Il faut donc admettre les résultats heureux et satisfaisants de l'appareil dans les cas indispensables. Les succès thérapeutiques modernes sans appareil constituent le meilleur moyen de rendre inefficace la réclame infatigable des bandagistes.

Le traitement de la luxation congénitale de la hanche chez les sujets âgés. — *M. J. Gourdon* (de Bordeaux), rapporteur. Les limites de la période la plus favorable pour le traitement de la luxation congénitale de la hanche par la réduction non sanglante (Lorenz) sont, d'après les auteurs les plus optimistes, neuf et dix ans. Au-dessus de ces âges on a obtenu de bons résultats, mais les conditions du traitement sont différentes.

I. *Traitement de la réduction non sanglante des malades ayant dépassé l'âge favorable.* — Les causes rendant l'intervention plus difficile sont : les rétractions musculaires, le rétrécissement et épaississement de la capsule, la direction verticale du bassin, la diminution de longueur et les déviations du col fémoral. Le myorrhexis adductorum est nécessaire dans ces cas. L'extension en abduction provoque l'allongement et la dilatation de la capsule. Le maintien de l'extension de la cuisse au cours des manœuvres de réduction, les mouvements de flexion forcée de la cuisse avant de provoquer l'abduction, la pression trochantérienne par un aide sont des moyens utiles pour aider la réduction.

Dans tous les cas de réduction complète de luxation chez les enfants âgés, des accidents sont à redouter au cours de l'intervention : ruptures musculaires et vasculaires, hernies crurales, fractures du fémur; parfois aussi, on peut observer, à la suite, du shock, des paralysies plus ou moins étendues. Pour éviter ces complications il est bon d'agir avec prudence, d'éviter les manœuvres mécaniques, de ne pas prolonger les tentatives de réduction au delà de vingt minutes.

A la suite de l'immobilisation dans l'appareil, on constate parfois de la déformation du col fémoral, de la raideur de la hanche due soit à la contracture ou à la rétraction des muscles, soit à l'ankylose ; il y a lieu d'éviter l'immobilisation prolongée au-dessus de trois mois ; l'auteur conseille d'appliquer des appareils bivalves qui permettent de mobiliser, chaque jour, l'articulation opérée dans le plan frontal. Dans les cas à contention douteuse, l'immobilisation en abduction et flexion axillaire de Werndorff est utile.

Il est indispensable d'instituer un traitement post-

opératoire chez tous les opérés, car tous présentent à la sortie des appareils des attitudes vicieuses : scoliose, lordose, flexion de la hanche, projection du bassin en avant et en bas, qui persistent assez longtemps.

On a de bons résultats chez les enfants âgés, mais il faut les obtenir par des soins persévérants ; les résultats complets sont obtenus dans une proportion sensiblement moindre que chez le jeune enfant.

II. *Traitement des malades auxquels on ne peut appliquer la réduction non sanglante.* — Les désordres anatomiques s'exagèrent fatalement avec l'âge chez les luxés congénitaux, et les symptômes fonctionnels sont d'autant plus graves qu'il y a une surcharge importante des hanches par l'embonpoint du corps. Il n'existe aucune méthode curative au-dessus de quatorze ans ; plusieurs méthodes palliatives ont été proposées ayant pour but d'obtenir « l'inversion » des attitudes vicieuses des membres inférieurs transformant l'adduction et la flexion en abduction et extension.

a) Méthodes mécaniques, corsets ou ceintures avec appuis trochantériens, appareils pour membres inférieurs.

b) Interventions sanglantes.

c) Traitement non sanglant : transposition antérieure de la tête fémorale par manœuvres manuelles (Paci, Lorenz, Redard).

L'auteur a employé le traitement non sanglant dans plusieurs cas. Chez les boiteux âgés, il croit utile de diminuer la surcharge du tronc, avant de pratiquer l'intervention, par une cure d'amaigrissement de deux à trois mois ; il fait la ténotomie des adducteurs pour faciliter les manœuvres ; enfin, entre autres soins post-opératoires, il recommande l'éducation de la marche. Il a obtenu par ces moyens complémentaires des résultats notables chez des malades ayant dépassé quarante ans.

Les seules méthodes qui soient restées dans la pratique sont : l'ostéotomie sous-trochantérienne oblique du professeur Kirmisson, et la reposition antérieure non sanglante du fémur d'après Paci.

M. Mencière (de Reims) expose sa technique dans les réductions de la luxation congénitale de la hanche chez les sujets âgés. Il rappelle la technique de son levier métallique qui, en localisant la force en un point anatomiquement précis et choisi, évite les fractures tout en décuplant les forces de l'opérateur. L'application du levier, la distension de la capsule doit être faite membre en flexion et en abduction. C'est un point de technique indispensable.

Traitement du mal de Pott. — *M. Calot* (de Berck). Sur la question du traitement du mal de Pott les divergences ne portent plus que sur le traitement de la gibbosité et l'accord est déjà fait entre les médecins renseignés sur le traitement des deux autres grands symptômes : abcès et paralysie. M. Calot, dans son très intéressant travail résume sa technique personnelle en ce qui concerne la gibbosité.

Représentation photographique, des exercices détaillés, employés dans le traitement journalier de la scoliose. — *M. Bertalan Wider* (de Budapest) présente des photographies montrant des exercices qu'il emploie depuis des années à la période initiale de la scoliose. Leur simplicité permet leur emploi non seulement dans les instituts orthopédiques, mais aussi dans les écoles de jeunes filles. Grâce à leur emploi systématique, on peut redresser des scolioses dorsales droite ou gauche, les incurvations du dos. On obtient enfin un développement normal d'une musculature faible.

Lésions spinales d'origine typhique. — *M. J. Halpenny* (de Winnipeg). Dans une intéressante communication, l'auteur trace l'historique de la question, résume une observation personnelle et 72 cas empruntés à la littérature médicale où la fièvre typhoïde fut suivie de lésions de la colonne vertébrale. Sur des malades morts de fièvre typhoïde, Frankel a trouvé du bacille typhique dans les vertèbres. Ces faits sont très importants à connaître, car ils ne doivent pas être confondus avec des maux de Pott tuberculeux.

Orthopédie et écoles. — *M. Gustave Muskat* (de Berlin). Les écoles n'ont pas seulement à développer l'esprit, mais aussi le corps des enfants qui leur sont confiés. Après s'être occupés des différentes maladies, les médecins des écoles ont plutôt porté leur attention, dans ces derniers temps, du côté des maladies orthopédiques.

Il est absolument indispensable de traiter les déviations de la colonne vertébrale qui s'élèvent à 50 pour 100 et plus. Il est, en effet, hors de doute, qu'à l'école, les déviations s'aggravent et que celles qui n'existent pas encore arrivent plus tôt chez les sujets prédisposés. Mais pour que ce traitement soit possible, il faut avant tout qu'un médecin, et de préférence un spécialiste, complète l'éducation des maîtres et des maîtresses d'école à qui seront confiés les enfants malades.

Toutes les autres affections orthopédiques doivent être soignées en dehors de l'école, excepté toutefois le pied plat, affection beaucoup plus fréquente qu'on ne le dit habituellement. Le pied plat, en effet, n'est jamais congénital, toujours acquis. On peut donc en empêcher le développement avec des soins attentifs.

Le traitement orthopédique de la tuberculose des os et des articulations. — *M. Fritz Lange* (de Munich). Dans ce vaste sujet, l'auteur étudie seulement les inflammations tuberculeuses des articulations et les contractures. Éminemment conservateur, il définit ainsi les trois objectifs que le médecin doit avoir en vue :

La lutte contre la disposition à la tuberculose.

La guérison radicale du processus inflammatoire.

Prévenir les contractures :

1° Pour satisfaire à la première proposition, les enfants seront exposés au grand air et au soleil (mer, montagne), l'alimentation se composera de viande, beaucoup de fruits frais, légumes, salades, lait bouilli. Enfin, bains salés et frictions au savon ;

2° On luttera contre l'inflammation par la fixation et la décharge de l'articulation. S'agit-il de la colonne vertébrale ? on utilisera les grands appareils plâtrés.

Au bras, la simple élévation du membre soulage beaucoup les articulations.

Au membre inférieur, l'appareil doit être solide. Le genou et la hanche seront immobilisés pendant 3 mois.

Si le pied est en cause, une première bande petite en maintiendra l'immobilité, une deuxième plus longue prenant appui sur la tubérosité de l'ischion est destinée à immobiliser le genou.

A quel moment faut-il enlever l'appareil ? Quand le malade ne souffre plus depuis un mois, que toute inflammation a disparu et que les rayons Rœntgen montrent que les os contiennent une quantité de sels de chaux normale.

Par un traitement suffisamment prolongé (6 mois, 2 ans, 5 ans au besoin) l'articulation reprend peu à peu ses fonctions. Le raccourcissement est minime. Les mouvements sont beaucoup plus faciles que dans une articulation mobilisée trop tôt ;

3° Il faut enfin prévenir les contractures si fréquentes à la hanche, au genou et au coude. Dans ce dernier cas, on peut obtenir des résultats avec la flexion très prononcée à l'aide d'une bande à demeure. Si l'ankylose en flexion dépasse l'angle obtus, résection. A la hanche, dans les cas bénins, le procédé de Dollinger est à employer. Dans les vieilles contractures, le redressement lent est préférable au brisement forcé. L'articulation du genou sera redressée sous le chloroforme. Dans les contractures à angle droit, l'ostéotomie supra-condylienne qui permet des mouvements de 50° à 70° est supérieure à la résection. Mais à la suite de ces opérations, le port d'un bandage longtemps continué est indispensable.

On peut donc dire que la meilleure manière de prévenir la contracture est la fixation prolongée dans un appareil orthopédique.

GYNÉCOLOGIE

A propos de 20 cas d'hystérectomie vaginale. — *M. Le Jemtel* (d'Alençon). L'auteur dans une intéressante communication examine successivement les indications de l'hystérectomie vaginale pour fibromes, pour cancers du col, pour annexites, pour infections puerpérales.

Fibromes. — La voie abdominale est la règle, la voie vaginale l'exception.

Cancer. — La voie vaginale doit être rejetée pour le cancer du corps. Pour le cancer du col, c'est une voie d'exception.

Suppurations annexielles. — L'hystérectomie vaginale constitue une merveilleuse voie de drainage.

Infection puerpérale. — L'auteur n'est guère partisan d'aucune hystérectomie, soit vaginale, soit abdominale.

Traitement des volumineux prolapsus génitaux. *M. Emile Reymond* (de Paris). Périnéorraphie et hystéropexie combinées ont généralement paru les moyens les meilleurs de lutter contre les volumineux prolapsus.

Dans les cas où le prolapsus et aussi le volume de la vessie deviennent énormes, l'auteur a cru avantageux de modifier la méthode, d'une part en ce qui concerne le périnée, d'autre part en ce qui concerne le temps intra-abdominal.

Au cours de la périnéorraphie, au lieu de réséquer un losange aux dépens de la paroi antérieure du vagin, l'auteur se sert d'une incision faite à ce niveau pour décoller la vessie qui ordinairement s'est glissée très bas le long de l'utérus. Ce décollement délicat au niveau du vagin devient très facile à mesure que l'on remonte et permet de refouler la vessie jusqu'à lui faire occuper sa situation normale dans le bassin. C'est alors que les bords internes de la partie antérieure du releveur de l'anus peuvent être dégagés et suturés, formant ainsi un plancher à la vessie remise en place. Cette suture antérieure du releveur peut être heureusement combinée avec une périnéorraphie postérieure préalablement faite.

Quant à la modification apportée au temps intra-abdominal, il résulte du volume que présente parfois la vessie au moment de l'ouverture de l'abdomen ; parmi les différents procédés utilisés en pareil cas, l'auteur signale celui-ci :

Effondrement des ligaments larges droit et gauche, au-dessous des annexes et du ligament rond ; par chaque fenêtre, les bords latéraux de la vessie sont attirés en arrière de l'utérus, rapprochés l'un de l'autre et suturés par un double surjet, le premier vésico-utéro-vésical, le second vésico-vésical. La vessie fait ainsi un manchon fixe autour de l'utérus ; celui-ci est fixé à la paroi par son fond et sa face antérieure.

Salpingite à cellules plasmatiques et appendicite — *M. Le Filliatre* (de Paris) relate un cas de salpingite inflammatoire à cellules plasmatiques et consécutif à une appendicite, qui lui a été donné d'observer, chez une jeune fille de 18 ans. Le processus infectieux, parti de l'appendicite, est allé en s'atténuant peu à peu jusqu'à la trompe de Fallope, où il a produit une inflammation à cellules plasmatiques, après avoir provoqué la formation du pus au niveau de l'appendice.

OPHTALMOLOGIE

Traitement du glaucome chronique. — *M. Félix Lagrange* (de Bordeaux), rapporteur. M. Lagrange passe en revue tous les moyens médicaux et chirurgicaux qui peuvent servir à la cure du glaucome, mais il insiste particulièrement sur les opérations qui sont capables d'abaisser la tension oculaire. Il montre que toutes les opérations intra-oculaires n'atteignent que très imparfaitement le but principal qui est la création d'une cicatrice filtrante ou fistuleuse, permettant à l'œil d'évacuer son trop-plein. Pour obtenir la cicatrice fistuleuse, M. Lagrange décrit et préconise l'opération dont il est l'inventeur. Cette opération consiste essentiellement dans une sclérectomie faite au niveau du canal de Schlemm ; cette sclérectomie comprend toute l'épaisseur de la sclérotique ; l'opérateur doit faire son incision de façon à sectionner le tendon du muscle ciliaire ; ainsi les espaces choroïdiens communiquent avec la chambre antérieure. La résection de la sclérotique ouvre ensuite une large porte à tous les liquides oculaires, qui sont ainsi évacués sous la conjonctive. Dans les yeux à hypertension constante un peu élevée, la sclérectomie doit être suivie d'une iridectomie, afin d'éviter l'enclavement de l'iris ; dans les cas de glaucome chronique simple où l'hypertension est intermittente ou très faible, la sclérectomie simple suffit à créer la cicatrice fistuleuse délivrant, d'une façon définitive, l'œil malade de son hypertension.

Le diploscope en médecine légale. — *M. Remy* (de Dijon). En voulant apporter des modifications au diploscope, certains auteurs sont arrivés à un résultat juste l'opposé de celui qu'ils désiraient obtenir.

Depuis longtemps l'auteur avait trouvé qu'un simulateur habile pouvait, au besoin, ne pas se laisser prendre au diploscope ordinaire. C'est pourquoi il avait créé le diploscope à 11 ou 12 lettres ; avec les diploscopes modifiés dont l'auteur veut parler le moyen est indiqué comme à plaisir, avec le diploscope à 11 lettres ou à 8 trous, la chose devient difficile.

C'est pourquoi M. Rémy a modifié et perfectionné

ce diploscope à 8 trous dont, faute de temps, il n'a pu construire que deux exemplaires seulement.

Il en a laissé un en Angleterre.

Il est heureux de faire hommage du deuxième exemplaire à la Hongrie. En même temps il laissera une série de cartons en lettres de couleur. Un simple coup d'œil sur chacun de ces cartons indique le dispositif à employer et les résultats obtenus. Ils évitent des descriptions interminables où les plus habiles risqueraient de se tromper, les cartons peuvent être adaptés au diploscope.

PÉDIATRIE

Emploi des linges stérilisés chez le nourrisson. — *M. E. Weill* (de Lyon). L'auteur emploie les linges stérilisés depuis 1902 chez les nourrissons et est arrivé ainsi à combattre les infections d'origine externe, érythèmes pelvi-cruraux avec leurs formations papulo-érosives, érythèmes du cuir chevelu avec pustules et ulcérations, abcès multiples de la peau dont il a pu arrêter définitivement une épidémie qui régnait depuis 2 ans. Les linges stérilisés n'agissent pas sur les éruptions de cause interne, mais empêchent les infections secondaires de celles-ci.

L'action exercée par les linges stérilisés est *prophylactique* et *curative*. Dans une crèche où règne en permanence de la pyodermite, les nourrissons à peau indemne sont enveloppés les uns dans des linges stérilisés, les autres dans des linges lessivés ; ces derniers seuls contractent de l'infection.

Une partie du corps, telle que la tête, qui est restée découverte, s'infecte pendant que le reste des téguments, couverts de linges stérilisés, est resté indemne. Plusieurs fois, pendant la réparation de l'étuve, les pyodermites ont reparu passagèrement. L'action curative des linges stérilisés n'est que le complément de son action prophylactique : d'une part, les lésions constituées au moment du traitement ne forment plus de foyers nouveaux; d'autre part, ces lésions qui ne sont plus renforcées par l'apport de germes nouveaux s'atténuent rapidement et on voit ainsi disparaître très rapidement des manifestations qui ne cèdent pas aux traitements antiseptiques. L'idée fondamentale de l'auteur est que *la peau du nourrisson doit être assimilée à une plaie; comme une plaie, on ne doit pas la laisser à découvert après l'accomplissement de la formalité antiseptique, mais il faut la protéger aseptiquement contre les infections nouvelles et lui permettre de suivre dans les meilleures conditions son évolution spontanée vers la consolidation anatomique et physiologique*. La formule thérapeutique est : ni *antiseptique*, ni *liquide*, mais *pansement sec et aseptique*.

La stérilisation des linges s'opère, soit dans les étuves humides sous pression, soit en ville avec le repassage au moyen du fer chaud, à condition que le linge soit au préalable humecté.

Les résultats obtenus par l'emploi des linges stérilisés se traduisent par les chiffres suivants : De 1897 à 1902, avant l'emploi des linges stérilisés, les infections cutanées graves furent contractées dans le service dans la proportion de 6,79 pour 100. De 1902 à 1909, période des linges stérilisés, cette proportion tombe à 1,09 pour 100. Dans la première période, la mort avec abcès multiples de la peau survient chez 6,32 pour 100 des entrants; dans la seconde période, cette proportion descend à 1 pour 100.

La mortalité générale, abstraction faite de l'étude des causes, est tombée à 23 et 24 pour 100, alors qu'elle avait atteint en 1901, année qui précéda l'emploi des linges stérilisés, le chiffre de 42 pour 100. Et d'ailleurs, dans le même hôpital, une autre crèche, dans laquelle on n'emploie pas les linges stérilisés, présente une mortalité constante qui oscille autour de 45 pour 100, et cela depuis plusieurs années. Comme il n'y a pas d'autre différence entre les deux crèches, au point de vue de l'installation et des précautions hygiéniques, on est donc autorisé à admettre que les linges stérilisés, par leur action prophylactique et curative sur les infections cutanées, exercent aussi une action d'arrêt sur les infections profondes.

Traitement par le radium des Angiomes saillants chez les enfants en bas âge. — *MM. Wickham et Degrais* (de Paris). Les auteurs, par leurs méthodes du « feu croisé », du « filtrage », de « l'espacement des applications », ont obtenu la régression ou guérison des angiomes saillants chez les enfants en bas âge, dans des conditions telles que le radium apparaît nettement comme le traitement de choix.

Ces lésions n'avaient point été soumises à la radiumthérapie avant que les auteurs aient eu l'idée de leur appliquer ce nouveau procédé de thérapeutique.

Le caractère indolore des applications constitue dans l'espèce une qualité de premier ordre.

Depuis 4 ans 1/2 les auteurs ont traité environ 300 cas rentrant dans cette catégorie d'angiomes. Tous ceux qui sont restés sous leur surveillance jusqu'à l'achèvement du traitement ont, sans exception, bénéficié de cette thérapeutique dans une très large mesure. Non seulement les angiomes se sont décolorés, mais ils ont diminué de volume de telle sorte que les tissus nouveaux n'ont plus présenté la moindre saillie. Les tumeurs vasculaires des muqueuses se sont montrées particulièrement sensibles au traitement.

A l'appui de leur communication MM. Wickham et Degrais ont montré toute une série de photographies illustrant les diverses étapes et les résultats impressionnants du traitement des angiomes par le radium.

Ces photographies aquarellées faisaient partie d'une collection de 140 planches fort remarquable, exposée dans une salle spéciale (XIII[e] section) où la place principale avait été donnée par les auteurs à leurs résultats dans le traitement du cancer par le radium.

Les beaux travaux de l'Ecole française de radiumthérapie, tels qu'ils ont été exposés dans diverses sections du Congrès, ont vivement attiré l'attention des membres étrangers.

La tuberculose du thymus. — *M. Léon Tixier et M[lle] Feldzer* (de Paris) ont observé cinq cas de tuberculose du thymus; ils font une étude d'ensemble de cette localisation tuberculeuse et ils précisent ce qui avait été laissé dans l'ombre jusqu'alors : les réactions phlegmatiques de voisinage et le retentissement sur les parties non tuberculeuses du thymus.

Les glandules juxta-thymiques de l'enfant. — *M. Léon Tixier* (de Paris) attire l'attention sur l'existence de formations anatomiques annexées au thymus non décrites, de structure spéciale, nettement différenciées du thymus et des parathyroïdes.

NEUROPATHOLOGIE

Traitement de la paralysie progressive par les injections de nucléinates. — *M. le professeur Julius Donath* (de Budapest). Le rapporteur a déjà publié en 1903 les résultats favorables obtenus au cours de la paralysie progressive par les injections de sels, résultats qui furent confirmés d'autres côtés.

Il fut amené à ces expériences par la constatation au cours de la paralysie progressive de troubles de nutrition. L'oxydation est surtout indiquée dans cette nouvelle thérapeutique. C'est à cela que servira le nucléinate de soude. Associé à une quantité égale de chlorure de sodium, on fait dissoudre deux parties dans 100 d'eau bouillie, puis refroidie. On peut faire bouillir le tout ensemble. Il ne faut pas préparer une trop grande quantité de la solution : pour 1 ou 2 jours seulement. 3 jours après l'ouverture du flacon la décomposition commence.

L'injection sera faite aseptiquement sous la peau de la poitrine, de l'hypocondre ou dans la région du dos ; elle sera de 50 à 100 centimètres cubes, c'est-à-dire de 1 à 2 grammes de nucléinate de soude. La température monte en moyenne à 38°5; elle peut aller jusqu'à 40°5.

Le nombre des leucocytes atteint habituellement 23.000, jusqu'à 61.000. La température revient à la normale en 2 à 5 jours.

Huit injections suffisent en moyenne, renouvelées tous les 5 à 7 jours dans des endroits différents. Quelquefois survient un abcès : mais ceci n'a pas de signification fâcheuse, car il s'agit d'un pus stérile à l'origine.

Les nucléinates sont indiqués avant tout au stade initial de la maladie, surtout lorsque le traitement mercuriel a déjà été employé à doses suffisantes, ou bien lorsque celui-ci n'est pas indiqué. Et dans des cas nettement spécifiques ce traitement a fait ses preuves, alors que le mercure n'avait donné que peu ou pas de résultats.

Il a sur le traitement à la tuberculine de Wagner, l'avantage d'être sans dangers. Enfin, chose importante, il peut aussi bien être fait par les praticiens dans la demeure des malades que dans un sanatorium.

Sur 21 cas traités par les nucléinates, 10 sont actuellement améliorés au point d'avoir pu reprendre leur travail et gagner leur vie. Il y a des observations datant déjà de 2 ans.

Chez cinq autres malades, il y eut amélioration des signes subjectifs et objectifs, sans que l'activité première ait été tout à fait recouvrée.

Il y eut donc amélioration dans 70 pour 100 des cas. Les 6 derniers cas n'ont pas guéri.

— *Le professeur Hlaban* (de Lemberg) rappelle les observations qu'il a publiées de guérisons durables de paralysie progressive à la suite de suppurations intercurrentes qui s'accompagnaient de fièvre élevée.

La voie indiquée par le rapporteur lui semble donc bonne à suivre. Il importe d'obtenir une élévation de la température suffisamment grande et prolongée. On ne nuit pas au malade et on peut à volonté la régulariser.

Ramollissement du gyrus supramarginalis. — *M. Charles Schaffer* (de Budapest). Le nombre des cas anatomo cliniquement bien étudiés de la lésion du gyrus supramarginalis est très restreint. Aussi l'auteur a fait œuvre utile en présentant au Congrès une très intéressante observation d'une femme de 44 ans qui présenta plusieurs ictus apoplectiques avec troubles des perceptions sensitives et perceptions des mouvements articulaires. L'autopsie montra des foyers de ramollissement presque symétriques en arrière de la rainure rolandique, à la place du gyrus supramarginalis.

De l'étude soignée de la symptomatologie et de l'anatomie pathologique de ce cas, l'auteur conclut :

Le gyrus supramarginalis est un centre pour le sens musculaire ; dans le sens propre il est un centre pour les fonctions sensibles d'ordre associatif (topo et stéréoanaesthésie). Le gyrus supramarginalis ne reçoit pas et n'émet pas des fibres de projection ; il est anatomiquement aussi un centre associatif.

PSYCHIATRIE

La classification des maladies mentales. — *MM. Gilbert Ballet et Gaston Maillard* (de Paris), rapporteurs. Il est difficile, pour ne pas dire impossible, d'établir à l'heure actuelle une classification absolument rationnelle des maladies mentales.

La classification que proposent les rapporteurs sera basée, autant que possible, sur la pathogénie et l'anatomo-pathologique, ce qui présente le grand avantage de grouper ensemble les maladies mentales de même nature, tout en laissant le moins de place aux vues de l'esprit. A défaut de ces deux bases, les auteurs utiliseront les caractères cliniques.

I. — Classification.

A) Psychoses acquises, secondaires à une cause extérieure.

I. *Psychoses organiques* :

a) Troubles intellectuels dus à des encéphalopathies circonscrites; aphasie, apraxie, troubles de la mimique émotionnelle, etc. ;

b) Psychoses aiguës dues à des encéphalopathies étendues, coma, confusion mentale, etc. ;

c) Psychoses chroniques dues à des encéphalopathies étendues, paralysie générale, démence artério-scléreuse, démence sénile, idiotie acquise, etc.

II. *Psychose toxique* : la prédisposition y est déjà souvent plus apparente.

a) Psychoses infectieuses : délires aigus, délires fébriles, délires des septicémies, etc. ;

b) Psychoses auto-toxiques : 1° par hyperfonctionnement glandulaire; troubles psychiques de la maladie de Basedow; 2° par insuffisance glandulaire (hépatique, rénale, thyroïdienne, surrénale, ovarienne, etc.), confusion mentale, délire onirique, délire brightique, diabétique, asthénies diverses, psychoses d'épuisement, idiotie myxœdémateuse, etc. ;

c) Psychoses exo-toxiques : 1° chroniques : alcool, plomb, tabac, morphine, etc. ; 2° transitoires : ivresses de l'alcool, de l'opium, du hachish, etc.

B) Psychoses primitives à prédisposition souvent latente.

III. *Démence précoce* :

a) Formes : simple, catatonique, hébéphrénique;

b) Forme paranoïde.

IV. *Psychose systématisée primitive* : psychose systématisée progressive, délire de persécution à évolution systématique de Lasègue-Falret, délire chronique de Magnan.

C) Psychoses constitutionnelles, conditionnées nettement par une anomalie psychique.

V. *Psychoses dues à une agénésie psychique partielle* (déséquilibre mental) :

a) Trouble du jugement et orgueil pathologique (constitution paranoïaque); délires à idée prévalente, délires de revendication, persécutés-persécuteurs, inventeurs, réformateurs, régicides, etc.;

b) Trouble du sens critique : délire d'interprétation de Sérieux et Capgras;

c) Trouble de l'humeur : cyclothymie, psychose périodique, excités et déprimés constitutionnels, etc.;

d) Trouble de l'émotivité : névrose d'angoisse, états obsédants, psychasthénie, douteurs, scrupuleux, phobiques, etc.;

e) Suggestibilité pathologique : hystérie, pithiatisme;

f) Troubles des instincts et de la volonté : perversions instinctives, impulsions, fous moraux, kleptomanes, mythomanes, etc.

VI. *Psychoses dues à une agénésie psychique globale* (idiotie congénitale) :

a) Formes cliniques caractérisées par le degré de l'agénésie psychique : débilité mentale, imbécillité, idiotie proprement dite;

b) Formes cliniques caractérisées par les anomalies morphologiques : idiot mongolien, idiot microcéphale, idiot amaurotique familial, etc.

Dans cette dernière classe, l'état morbide relève de causes agissant par le mécanisme obscur de l'hérédité. C'est le plus haut degré de la prédisposition.

L'essai de psychiatrie pédagogique des enfants « difficiles ». — *M. Roubinovitch* (de Paris), rapporteur. L'auteur établit, à titre d'essai, cinq types clinico-pédagogiques d'enfants « difficiles » : 1° hyposthéniques mentaux non arriérés; 2° hyposthéniques mentaux arriérés; 3° hypersthéniques mentaux avec intelligence normale; 4° hypersthéniques mentaux avec intelligence lacunaire; 5° de plus, l'auteur constate que les signes de dépression ou d'excitation intellectuelle peuvent s'observer alternativement chez les mêmes sujets, constituant ainsi un type mixte.

Pour chaque type, l'auteur donne une description fondée sur l'analyse d'un nombre important d'observations provenant, soit de sa polyclinique externe de l'hospice de Bicêtre, soit du matériel d'observation de l'Asile du sauvetage de l'Enfance, soit de diverses écoles primaires, élémentaires ou supérieures de la Ville de Paris. Il insiste sur les relations existant entre les accidents psychiques observés chez les enfants difficiles et les névropathies ou les psychopathies infantiles diverses (neurasthénie, épilepsie, hystérie, débilités mentales, démence précoce, méningo-encéphalite).

A la suite de ce rapport, la section de Psychiatrie a adopté à l'unanimité le vœu suivant présenté par l'auteur : « La section de Psychiatrie émet le vœu que, dans tous les pays civilisés, les enfants « difficiles » soient, comme en Hongrie, obligatoirement soumis à un examen médical, psychiatrique et pédagogique et traités, au besoin, d'une façon aussi précoce que possible, dans des établissements médico-pédagogiques appropriés, dépourvus de tout caractère pénitentiaire. »

DERMATOLOGIE ET MALADIES VÉNÉRIENNES

Le séro-diagnostic de la syphilis. — *M. le Prof. A. Blaschko* (de Berlin), rapporteur. Le résultat positif de la réaction de Wassermann est (toutes réserves faites pour la lèpre) spécifique de la syphilis. S'il est négatif, d'autre part, on ne peut nier la syphilis. Cette réaction apparaît dès que l'organisme est touché par la maladie. Elle est maxima à l'époque des accidents généraux de la période secondaire, et lors des retours offensifs du mal. L'intensité de la réaction est donc en rapport avec l'intensité de l'infection, si bien que la réaction de Wassermann peut servir au diagnostic, au pronostic, et aux indications thérapeutiques.

Grâce à elle, on distinguera facilement la syphilis non seulement de la tuberculose et du cancer, mais encore du pityriasis rosé, du poriasis et du parapsoriasis.

Au point de vue du pronostic, l'absence de la réaction après sa constatation positive antérieure indique constamment sinon la guérison complète, du moins l'atténuation de la virulence de l'infection.

Le traitement sera dirigé suivant les indications que fournit la réaction de Wassermann : institué, tant qu'elle sera positive, ou le redeviendra; supprimé, dès qu'elle est négative. Il faudra attendre des résultats négatifs répétés avant de cesser le traitement.

Action préventive du traitement mercuriel. — *M. Lévy-Bing* (de Paris). L'action du mercure sur la syphilis n'est pas seulement *curative*, mais aussi *préventive*, d'une manière certaine et puissante ainsi que tendent à le prouver certains arguments chimiques et bactériologiques.

1° Cette action préventive s'exerce avec netteté et évidence sur les manifestations de la période secondaire; il n'y a, en effet, qu'à envisager, d'un côté, l'évolution d'ensemble de la très grande majorité des syphilis secondaires non soumises au traitement et livrées à elles-mêmes; et d'un autre côté, l'évolution d'une syphilis secondaire traitée dès le début par des injections mercurielles : d'une part, gravité et fréquence des accidents; de l'autre, bénignité et rareté des manifestations spécifiques.

2° *Cette action préventive s'exerce d'une façon tout aussi manifeste sur la période tertiaire.*

Le mercure est le meilleur préventif du tertiarisme : cette assertion peut être vérifiée par deux catégories de faits analogues aux précédents, et par les indications statistiques qui témoignent de la rareté des manifestations tardives chez les syphilitiques longtemps et énergiquement traités.

3° Enfin *cette action préventive est encore moins discutable dans l'hérédité spécifique*. Le traitement antisyphilitique constitue par excellence, cela est avéré, un correctif, un neutralisant de l'influence héréditaire de la vérole.

4° Un dernier argument d'ordre bactériologique peut être tiré de *la manière dont le Tréponème se trouve heureusement influencé par le traitement mercuriel*. Cette action immédiate donne le droit de prétendre qu'elle doit se prolonger au delà des périodes d'accidents, c'est-à-dire *prévenir* l'apparition possible de manifestations ultérieures.

L'avortement de la syphilis par le traitement intensif et précoce. — *M. Duhot* (de Bruxelles). L'auteur s'appuyant sur une expérience de 15 ans et sur une statistique de 208 cas de traitement abortif tenus en observation depuis 2 ans au moins et dont 97 ont atteint l'époque du tertiarisme depuis 4 à 12 ans, affirme la possibilité d'enrayer définitivement l'évolution de la syphilis par un traitement mercuriel intensif et précoce qui supprime le tertiarisme.

Pathologie naso-lacrymale dans la syphilis héréditaire. — *M. Antonelli* (de Paris). L'auteur signale surtout un nouveau stigmate, faisant presque toujours partie du facies hérédo-syphilitique et consistant essentiellement en ceci, que le bord libre et le tubercule ou l'épine de l'os propre du nez, de chaque côté, font saillie, encore plus au toucher qu'à la vue, étant perçus sous le doigt comme à fleur de peau. Il s'agit, en somme, d'une *exostose de croissance*, du bord et de l'épine de l'os nasal, accompagnée d'atrophie ou amincissement du périoste et des téguments de la région. Ce stigmate est très prononcé chez les hérédo-syphilitiques à système veineux sous-cutané de la tête très apparent, ou à racine de nez très aplatie.

UROLOGIE

L'extirpation totale de la vessie. — *MM. Verhoogen et De Graeuwe* (de Bruxelles), rapporteurs. La cystectomie totale a donné une mortalité de 31 cas sur 59 observations recueillies dans la littérature, soit 53,4 pour 100. Cette gravité de l'intervention chirurgicale ne dépend pas de la cystectomie, qui est une opération simple. Le danger résulte de la difficulté d'assurer le libre écoulement de l'urine venant des reins et d'éviter l'infection de ceux-ci; il est d'autant plus menaçant que les uretères sont généralement déjà distendus, les reins altérés avant l'opération. Les procédés qui ont donné la mortalité la plus faible sont ceux dans lesquels les uretères sont ouverts à la peau, ou abandonnées dans la plaie opératoire. Mais il persiste alors des fistules urinaires définitives dont les inconvénients doivent être palliés par le port d'appareils appropriés. Quand, au contraire, les uretères ont été abouchés dans l'intestin, la mortalité devient formidable, et cela, quelles que soient les précautions prises pour conserver une valvule à l'orifice urétéral ou pour exclure le segment d'intestin où s'est fait l'abouchement.

On réunirait les avantages des deux méthodes en faisant d'abord une double néphrostomie, puis une cystectomie avec urétérostomie dans le cæcum exclu. Si l'urétérostomie fonctionne bien, on pourrait ultérieurement laisser fermer les fistules rénales.

La cystectomie totale est indiquée dans : 1° les tumeurs malignes du col ou de la région des uretères; 2° les tumeurs malignes de derme ou des faces latérales trop étendues pour la cystectomie partielle; 3° les tumeurs malignes récidivées; 4° les papillomes trop nombreux pour qu'on puisse espérer les enlever d'une autre manière ou qui récidivent rapidement en grand nombre; 5° les tumeurs d'organes voisins ayant envahi et détruit la vessie dans une étendue considérable.

Thérapeutique du rein mobile. — *M. Th. Tuffier* (de Paris), rapporteur. Après avoir passé rapidement en revue la *Pathogénie* et *l'histoire clinique* du rein mobile, le rapporteur aborde la question du traitement. La néphroptose doit être traitée en elle-même quand elle est seule et seul facteur pathogénique des accidents que présente le malade; au contraire, elle doit être l'objet d'une partie seule du traitement quand elle est associée à un ensemble de symptômes abdominaux et génitaux.

La néphroptose droite, douloureuse, et sans aucun signe de ptose concomitante, est justiciable d'abord d'un traitement orthopédique. Une ceinture bien construite et bien placée suffit le plus souvent.

Cette ceinture doit être un maillot prenant au-dessus du pubis, remontant jusqu'au-dessus des fausses côtes, son tissu doit être beaucoup plus dense en bas qu'en haut; par conséquent, sa résistance doit aller progressivement en diminuant de bas en haut, enfin elle doit avoir une pelote fixée au côté droit. Ce traitement simple et inoffensif doit être appliqué à tous les cas.

S'il est insuffisant, c'est-à-dire si l'état de la région lombaire droite, si les irradiations vers le membre droit, si l'endolorissement de tout le côté droit persistent, alors, mais alors seulement, se posera l'indication opératoire. Même dans les cas simples, si le sujet est neurasthénique, un échec thérapeutique peut être à craindre et on doit toujours en prévenir le malade.

La question est plus simple quand le rein lui-même est devenu volumineux soit par un début d'hydronéptose due à une coudure de l'uretère sur un vaisseau anormal, soit pour une tout autre raison anatomique. L'intervention alors s'imposera; elle deviendra une nécessité quand cet état douloureux sera accompagné de crises aiguës, véritables coliques pseudo-néphritiques. C'est, en effet, le signe d'une rétention rénale dont le parenchyme à chaque crise subit un certain degré d'atrophie et d'altération épithéliale. C'est cette forme douloureuse à crises aiguës qui donne les plus beaux succès opératoires.

L'indication opératoire devient beaucoup plus difficile à préciser, les résultats thérapeutiques sont beaucoup plus incertains quand le rein mobile s'accompagne d'accidents douloureux imputables soit à lui-même, soit à des ptoses concomitantes du foie, de l'estomac, de l'utérus, voire même des accidents d'ordre névropathique comme l'entérite mucomembraneuse ou de névralgies des sièges variés.

M. Tuffier est arrivé dans tous ces cas à la formule thérapeutique suivante : Application d'une ceinture pour remédier à l'insuffisance de la paroi abdominale, régime très sévère des ectasies gastriques et intestinales par atonie, massage léger et temporaire pendant quelque temps de la paroi abdominale et l'intestin, toniques généraux. En somme, c'est un traitement médical contre la ptose. Cette thérapeutique a donné à M. Tuffier de très nombreux succès, aussi il la conseille vivement. Elle peut être appliquée pendant longtemps et elle soulage les malades au point de faire croire à leur guérison.

Il en est malheureusement qui sont rebelles à cette thérapeutique; ce sont ces malheureux dégénérés neurasthéniques, qui traînent misérablement leur vie, tantôt étendus, tantôt baignés, tantôt massés, tantôt électrisés sans grand succès; à qui on propose, suivant la spécialité du chirurgien qui les voit, une hystéropexie, une néphropexie, une gastropexie, voire même une gastro-entérostomie.

Est-ce à dire qu'il faille proscrire toute intervention chez ces malades? Ce n'est pas l'opinion du rapporteur. Toutes les fois que cette thérapeutique médicale aura échoué ou soulagé seulement un certain nombre des accidents, il est d'avis qu'il faut revenir sur ce qui reste, après avoir longuement étudié le point de départ et la nature des douleurs, après avoir bien précisé quel est l'organe pathogénique; alors

on peut faire une opération indiquée et efficace dans des cas semblables où le rein paraît en cause, c'est souvent le redressement d'une rétroversion utérine ou une bonne périnéorrhaphie qui amène la cessation définitive des accidents.

La prostatectomie transvésicale totale appliquée au traitement de certaines suppurations chroniques de la prostate. — *M. Loumeau* (de Bordeaux) rapporte trois cas personnels de suppuration chronique non tuberculeuse de la prostate guéris par la prostatectomie transvésicale totale, après échec, chez l'un de ses malades, d'une large prostatotomie périnéale, elle-même suivie d'une fistule urétro-prostato-rectale, qui disparut définitivement après l'opération de Freyer. Pour M. Loumeau, les prostatites chroniques suppurées non bacillaires sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit. Anatomiquement elles répondent à deux variétés : l'une, plus légère, comprend les abcès intra-glandulaires, d'origine urétrale et susceptibles de guérir par le massage combiné avec la désinfection de l'urètre profond; l'autre, plus grave, d'origine locale ou générale, correspond à une suppuration diffuse du parenchyme prostatique. Cette dernière, associée ou non à l'hypertrophie de la prostate, ne peut guérir sans une intervention sanglante, qui paraît devoir être la prostatectomie et de préférence, la prostatectomie hypogastrique.

RHINOLOGIE ET LARYNGOLOGIE

Quelques applications peu courantes de l'endoscopie directe : trachéolaryngoscopie rétrograde sous glottique oesophagoscopie rétrograde, œsophagoscopie cervicale basse par œsophagostomie ; endoscopie directe des sinus maxillaires. — *M. Sargnon* (de Lyon). L'auteur a érigé en méthode la trachéolaryngoscopie directe sous glottique rétrograde. Il utilise pour cela un trachéoscope court muni d'un mandrin en forme de palette, le trachéoscope est fenêtré pour laisser passer l'air, l'introduction en position de Rose est facile s'il n'existe pas une sténose serrée sus canulaire. Cette méthode est très utile pour compléter l'examen habituellement si difficile des canulards et poser ainsi des indications opératoires nettes; elle peut permettre des interventions par voie directe.

L'œsophagoscopie rétrograde à l'aide de tubes munis de mandrins métalliques nécessite une anesthésie locale très sommaire, l'introduction est en général facile, surtout si on ne fait pas la gastroscopie inférieure préalable, car il est souvent plus facile de pénétrer directement dans le cardia sans chercher à la voir. Cette méthode est très utile pour la recherche et la cure des sténoses cicatricielles basses. Combinée à l'œsophagoscopie haute ou à l'œsophagoscopie cervicale, elle rend de très grands services.

Dans les cas de sténose cicatricielle thoracique infranchissable de l'œsophage après échec de l'œsophagoscopie haute et de l'œsophagoscopie rétrograde, l'auteur utilise la stomie cervicale qui supprime les accidents pulmonaires dus à l'œsophagoscopie répétée et permet la dilatation d'une façon continue sous le contrôle de l'endoscopie, en arrive ainsi à franchir les sténoses thoraciques les plus serrées et à rétablir, avec le temps, la perméabilité de l'œsophage.

L'endoscopie directe du sinus maxillaire par les fistules alvéolaires ou sus alvéolaires tentée par Cartaz, a permis à l'auteur, qui utilise pour cela des endoscopes de 4 à 5 mm., d'examiner l'état de la muqueuse et de distinguer nettement les cas d'empyème et de sinusite et aussi les cas intermédiaires, l'auteur a utilisé la méthode dans neuf cas, chez un malade même il a pu diagnostiquer un corps étranger du sinus maxillaire (drain) et l'enlever sous le contrôle de l'endoscopie.

Relations entre le siège des lésions laryngées et celui des lésions pulmonaires dans la tuberculisation de ces organes. — *M. Jouty* (d'Oran). Dans une communication très documentée, l'auteur attire l'attention sur une particularité qu'il observe depuis plusieurs années dans l'évolution de la tuberculose des voies respiratoires et plus spécialement de la tuberculose laryngée; c'est l'unitéralité des lésions au début et la relation qui existe entre le siège de ces lésions et celui des lésions pulmonaires.

L'unitéralité au début des lésions tuberculeuses laryngées est extrêmement fréquente, sinon constante.

De plus, la localisation de ces lésions dans une moitié du larynx plutôt que dans une autre, n'est pas le fait du hasard ; elle est toujours en rapport avec la topographie des lésions pulmonaires concomitantes, et on peut dire qu'il y a à cet égard une sorte de systématisation.

Résections de la cloison. — *M. Johann Fein* (de Vienne). L'auteur étudie les différents procédés opératoires destinés à supprimer les déviations de la cloison du nez. Il en retient deux :

1° La résection sous-muqueuse de la cloison;

2° La résection en masse de la cloison avec formation d'une perforation artificielle.

Contre la première méthode, qui peut et doit dans certains cas rester l'opération de choix, l'auteur relève un grand nombre d'objections et en particulier la durée de l'acte opératoire, la difficulté et parfois l'impossibilité du décollement de la muqueuse, l'inconstance des résultats. Aussi, Fein préconise la destruction totale de la cloison comprenant squelette et parties molles, c'est à dire remplacement de la déviation par une perforation artificielle.

Les avantages de la méthode sont : rapidité, facilité, résultats aussi bons qu'avec l'autre procédé. Les inconvénients : prédisposition à la formation de croûtes, à l'épistaxis, au ronflement, sont supprimés si on fait une perforation suffisamment considérable et rigoureusement arrondie. Les objections d'ordre physiologique comme la suppression des fonctions de la muqueuse sont peu sérieuses ; de même que nombre d'individus vivent sans inconvénient avec une perforation congénitale ou acquise, d'autres en grand nombre ont une muqueuse altérée ou détruite. La fragilité du nez et la tendance à l'ensellure ne sont pas plus grandes qu'avec la méthode de la résection sous-muqueuse.

HYGIÈNE

Recherches récentes sur l'importance hygiénique de l'alcool. — *M. Laitinen* (d'Helsingfors). L'importance de l'alcool comme aliment est rendue très douteuse par les recherches récentes.

Ces recherches prouvent que l'alcool diminue le pouvoir de résistance des tissus, amène la dégénérescence et a un effet désastreux sur la progéniture.

C'est le devoir des médecins d'attirer davantage l'attention sur la question de l'alcool et de décider s'il est vrai que l'alcool et les boissons alcooliques sont des poisons et une des principales causes de la dégénérescence de la famille humaine. Ils doivent également se demander, pour leur clientèle privée, et spécialement pour les hôpitaux, s'il n'y a pas lieu ou de bannir complètement l'alcool ou de le prescrire avec le même soin que toute autre substance toxique.

Les médecins ont, en cette question, une importance formidable, car ils sont les représentants naturels de l'hygiène publique.

Les poumons des villes. Espaces libres. — *M. Foveau de Courmelles* (de Paris). L'air et la lumière n'arrivent dans les habitations que par les rues larges, les grands parcs. Dans les villes où ces principes élémentaires sont appliqués, la tuberculose y diminue, et notamment à Londres. Il faut, comme au centre du corps humain où évoluent nos poumons, au centre et un peu partout, dans les villes, des réservoirs d'air qui en sont les poumons et la peau respirante, les agents de salubrité les meilleurs. Partout où les fortifications se détruisent, où les villes peuvent s'étendre, il faut imposer des espaces libres, des parcs, des zones de verdure et d'arbres, des logements à prix modique pour la classe ouvrière. L'intérêt général est, là, d'accord avec l'intérêt privé : moins de maladies, moins d'hôpitaux, et une plus-value des maisons.

Influence exercée sur la santé publique par la spéculation sur le sol des villes. — *M. Augustin Rey* établit que ce qui empêche la réserve d'espaces libres suffisants pour laisser pénétrer dans l'habitation l'air et la lumière indispensables, c'est la spéculation effrénée sur le sol qui pousse à la construction de bâtiments couvrant le maximum de surface et le maximum de hauteur. La spéculation crée ainsi le surpeuplement, la maison bloc, sombre et sans air. Dans différentes parties du monde, les statistiques ont démontré les méfaits du surpeuplement. S'il était possible d'établir la proportion exacte qui incombe à ce facteur du fait de la spéculation sur le sol des villes, dans les ruines que la tuberculose sème autour d'elle, on serait épouvanté du prix exorbitant auquel revient à un pays, ces spéculations destinées à n'enrichir que quelques-uns aux dépens de la collectivité tout entière.

Lutte contre la tuberculose par l'habitation. — *M. Augustin Rey* constate que le problème de l'habitation salubre dominera toujours la prophylaxie de la tuberculose. Il est donc essentiel de retrouver dans le local habité, les conditions analogues au plein air, c'est-à-dire une atmosphère constamment renouvelée et sous l'action directe des rayons solaires. M. Rey en indique le plan réellement moderne. Si pour la demeure rurale, on ne peut arguer de l'absence d'air et de lumière autour de l'habitation, c'est par suite de ses déplorables dispositions à l'intérieur qu'ils font le plus généralement défaut. Dans les villes, la maxime des véritables hygiénistes doit être : plus de quartiers pauvres et plus de quartiers riches. Il y a intérêt à mélanger les différentes classes d'habitations. Le quartier pauvre est un non-sens non seulement social, mais hygiénique. M. Rey montre que la détermination astronomique, pour chaque ville, des rayons solaires est très importante pour l'habitation salubre. La lumière active du soleil doit y pénétrer jusqu'au cœur même. Le principe de l'orientation des voies publiques et des bâtiments doit devenir, dans l'avenir, la base essentielle de toute ville moderne.

SERVICES SANITAIRES MILITAIRE ET MARITIME

Les lésions de l'abdomen dans l'armée prussienne et leur traitement dans ces 10 dernières années. — *M. Thole* (de Hanovre). Le rapport de M. Thole est basé sur 178 blessures par coup de feu, 57 par piqûre et 286 contusions de l'abdomen. On y voit, clairement exposés sous forme de tableaux, les causes de la blessure, la manière dont les organes ont été blessés, les résultats des différents traitements (chirurgical ou expectatif), les temps de l'opération. La mortalité est très élevée à la suite de plaies par armes à feu (59 pour 100) sans qu'il y ait grand espoir de la voir diminuer par la laparotomie d'urgence, étant donné le caractère des lésions. Mais, à côté de cela, nous devons nous efforcer d'améliorer le pronostic des contusions de l'abdomen, par un diagnostic plus fouillé, si bien que des signes douteux permettront plus souvent l'intervention d'urgence. On ne peut pas toujours attendre des signes sûrs d'une lésion intestinale. Ce sont une matité anormale, une diminution ou même une abolition de la matité hépatique; avec cette restriction toutefois, qu'une simple dilatation localisée sans blessures de l'intestin peut déterminer un amoindrissement de la matité hépatique. La laparotomie doit être faite lorsque les signes locaux ont fait leur apparition depuis 3 heures ; mais il ne faut pas intervenir pendant le shock qui suit le traumatisme. Ces symptômes abdominaux (douleur localisée, vomissements, contracture abdominale) ne sont pas absolument certains. Mais, si l'on attend d'être fixé entre une hémorragie interne, une perforation intestinale, ou la blessure d'un organe important, on a souvent laissé passer le moment opportun.

La fiche de diagnostic des différentes armées. — *M. G. Macpherson* (de l'armée anglaise). Les fiches de diagnostic en usage dans les différentes armées indiquent, au moyen de diverses couleurs, si un blessé est sérieusement atteint ou légèrement touché, ou s'il est transportable ou non transportable. Dans quelques cas, par exemple dans les fiches employées en Allemagne, au Portugal et aux Etats-Unis d'Amérique, la différence de couleurs indique également si le blessé peut ou ne peut pas marcher. Malheureusement, il n'y a aucune entente entre les différentes armées, une couleur qui indique par exemple chez les uns une blessure sérieuse, indique chez les autres une blessure légère. Cet état de choses constitue un danger pour le blessé abandonné sur le champ de bataille et qui tombe entre les mains de l'adversaire, car les infirmiers adversaires peuvent prendre moins de précautions pour un blessé qui leur paraît, d'après la couleur de la fiche, n'avoir qu'une blessure légère, alors qu'au contraire cet homme est sérieusement blessé. Il est donc désirable qu'une entente internationale s'établisse pour l'adoption de fiches de diagnostic semblables dans tous les pays. Jusqu'ici, il n'y a que le Portugal et les Etats-Unis d'Amérique qui aient exactement les mêmes fiches de diagnostic.

(A suivre.) P. Desfosses.

DES MOYENS PRÉVENTIFS DE L'INFECTION OPÉRATOIRE [1]

Par Th. TUFFIER
Professeur agrégé,
Chirurgien de l'Hôpital Beaujon.

La *prévention* de l'infection constitue tout le progrès de la chirurgie moderne.

Puisque ce pouvoir préventif domine le succès opératoire, voyons un peu ce que nous pouvons faire pour prévenir les complications infectieuses chez nos opérés.

Nous pouvons maintenant poser le problème avec une rigueur mathématique. *Le résultat préventif de l'infection opératoire* dépend de la désinfection portant sur l'opérateur, l'opéré, le milieu.

L'opérateur comprend le chirurgien, son aide, ses instruments, ses accessoires. Le milieu, c'est l'air ambiant. Tous les efforts de la prévention opératoire ont porté jusqu'à présent sur ces deux éléments, l'opérateur et le milieu, et le résultat de ces efforts constitue l'*asepsie*. Ce qui a été le moins étudié, c'est l'opéré.

***

Je ne vous parlerai pas des précautions aseptiques qui sont aujourd'hui bien établies et bien connues; vous savez comment on aseptise les mains des opérateurs, les téguments de l'opéré, le matériel, le milieu.

Vous savez qu'avant toute intervention, le malade doit être examiné *à fond*, en vue de déterminer s'il n'est pas porteur d'une tare organique quelconque, capable de le mettre en état d'infériorité, tant à cause de l'anesthésie, que de l'intervention elle-même.

Vous connaissez quelle est la préparation que doit subir un malade sur le point d'être opéré.

Quand vous avez rempli toutes ces indications, c'est-à-dire quand vous vous êtes rendu aseptiques, quand vous avez rendu le milieu aussi aseptique que possible, quand vous avez augmenté la résistance organique du malade dans la mesure de ce qui vous est possible, avez-vous tout fait? On l'a cru pendant longtemps, et c'est là où s'arrêtent les recherches modernes. Peut-être devons-nous chercher à faire plus et mieux.

***

A mesure que l'innocuité d'une opération augmente, nous devenons plus hardis, notre désir d'opérer des lésions graves, jusque-là inabordables, s'étend parallèlement. Dès lors la mortalité chirurgicale s'en ressent, et, malgré les progrès accomplis, elle reste sensiblement la même, parce que les opérations que l'on examine ne sont plus comparables. Que l'on cherche les causes de mort dans une longue intervention sur le tube digestif, on voit que la septicémie est toujours là. Ce danger a provoqué de nouvelles recherches tendant à diminuer ou à supprimer toute chance de septicémie opératoire. C'est évidemment le grand progrès attendu en thérapeutique.

Que faudrait-il donc pour ne plus avoir de septicémie? Il faudrait rendre le sujet réfractaire, l'immuniser contre l'infection chirurgicale comme on immunise un lapin contre le tétanos ou un mouton contre l'infection charbonneuse. Pouvons-nous mettre un homme en état d'immunité vis-à-vis d'une opération chirurgicale? Pour cela, il nous faudrait connaître exactement les microbes qui déterminent chez l'homme la septicémie; on chercherait alors des sérums correspondants, on les injecterait à l'homme, qui resterait insensible à l'invasion microbienne. Quand nous aurons déterminé que ce sont les staphylocoques, les streptocoques et les colibacilles qui déterminent le plus souvent les accidents post-opératoires, si nous trouvons un sérum spécifique ou polyvalent, nous pourrons opérer cet homme et il ne pourra plus être infecté.

L'étude de cette question a tenté nombre de chirurgiens et de biologistes. Nous-même avec l'aide de M. Mauté, avons pendant toute une année dirigé nos recherches de ce côté.

La quantité des documents que nous avons relevés et analysés n'a d'égal que leur obscurité et leur discordance. Nous essaierons de vous en présenter les résultats aussi clairement que possible.

***

Immuniser, c'est-à-dire mettre le malade à l'abri de toute infection opératoire; *augmenter sa résistance* contre l'infection au point de vue de le rendre presque réfractaire : telles sont les deux questions que nous allons envisager.

***

Immunisation ou vaccination contre l'infection opératoire. — L'immunisation peut être *passive*, c'est-à-dire que l'immunité est conférée par l'injection du sérum d'un animal infecté; l'action est alors immédiate, elle donne son maximum en vingt-quatre heures; ou *active* : l'immunité est consécutive à une injection à dose faible ou atténuée de l'agent infectieux lui-même. Son action immunisante est plus lente et les réactions plus intenses. C'est cette immunité active que Wright a érigée en méthode spéciale, en agissant sur un sujet déjà infecté et en dosant scientifiquement par l'indice opsonique la nature et la quantité du contrepoison, c'est-à-dire de la culture atténuée du microbe infectant.

Cette immunisation suppose connu l'agent de l'infection ; or, nous ne sommes pas encore fixés sur la totalité de la flore bactérienne, et surtout nous ignorons la valeur de nombreux anaérobies dont le *perfringens* est le type, mais en ne prenant que les microbes dont l'existence et la nocivité sont bien établies, voici les expériences et les faits cliniques dignes de retenir votre attention.

L'immunisation a été tentée contre chaque variété infectieuse, mais aucun sérum polyvalent contre leur ensemble n'a été efficace. Nous envisagerons donc *chaque sérum* dit spécifique, au point de vue *expérimental* et *clinique*.

Prévenir la *streptococcémie* serait prévenir l'infection puerpérale et nombre de très graves et souvent mortelles infections opératoires. *Expérimentalement*, la vaccination *antistreptococcique* a été tentée par Arouzon, Menzer, Marmoreck, Polano, Denys, etc., qui ont préparé chacun à leur manière un sérum efficace, et actuellement l'Institut Pasteur prépare un sérum qui expérimentalement est à la fois curatif et préventif.

Si, maintenant, nous nous transportons du terrain de l'expérimentation sur celui de la clinique, je n'ai aucun fait personnel à vous apporter. Toutes nos tentatives faites en 1903-1904 ont été négatives et n'ont pas été renouvelées. L'immunisation contre la *streptococcie* a été tentée par Polano comme préventif de l'infection puerpérale au moyen de streptocoques pathogènes pour l'homme mais tués par la chaleur.

Ronne a injecté 10 centimètres cubes de sérum de Menzer trois heures avant l'opération de cancers abdominaux étendus. Sur 12 opérations, il a eu 10 succès, 1 suppuration et 1 mort de péritonite purulente.

Zangenmeister est celui qui a le mieux démontré l'innocuité de cette injection.

L'auteur a employé le sérum antistreptococcique d'Arouzon comme moyen préventif de l'infection opératoire. Il conclut que cette méthode n'a pas de valeur et n'empêche pas l'infection. Ainsi, voici les résultats de 26 laparotomies dans lesquelles on injectait aux malades, avant l'opération, 2 centimètres cubes de sérum :

	Sérum.	Avant sérum.	Après sérum.
T. la plus élevée (moy.).	38,26	37,90	37,86
Phén. d'irrit. périton. .	2	2	3
Mort de périt. purulente.	3	1	0

Dans 17 cas d'extirpation totale par voie abdominale pour carcinome avancé, l'auteur injecta 10 à 30 centimètres cubes : 3 fois infection de la plaie légère, dans 1 cas péritonite grave qui guérit, 6 cas de mort.

Dans plusieurs des cas avec terminaison fatale, l'examen bactériologique permit de trouver des *streptocoques* dans la cavité péritonéale, la plaie et le sang. Donc la vaccination avait été nulle.

Contre la *staphylococcie*, expérimentalement, on a injecté des cultures mortes de ce microbe ou ses produits; Paltchikouzy, Doyen, Suber, Choumoira et d'autres ont obtenu chez les mêmes animaux l'immunisation cherchée. Cependant les résultats de Petruschky sont controuvés par Paws et Sirandone. Serda, en injectant une culture mixte stérilisée de staphylocoque et de streptocoque, a pu obtenir l'immunisation pour les deux espèces microbiennes dans les mêmes conditions. Au point de vue clinique l'injection de vaccins antistaphylococciques préparés suivant la méthode de Wright nous a donné de bons résultats.

L'*infection colibacillaire* a été très étudiée par Serda ; il injecte sous la peau d'un animal une culture stérilisée de colibacilles, ou bien le colibacille mort et en suspension dans l'eau, ou même la culture filtrée. Puis il ouvre l'abdomen de cet animal ; il verse dans le péritoine une culture pure de colibacille suffisante pour le tuer à l'état normal; l'animal immunisé n'a aucune réaction ; la résistance du péritoine est augmentée d'environ 4 à 6 fois, c'est-à-dire qu'il faut 6 fois plus de poison pour tuer l'animal qui a été préalablement immunisé que l'animal normal.

Cliniquement nous ne connaissons pas d'application de la vaccination coli-bacillaire appliquée à une suite d'opérés.

Donc, ce qui est vrai de l'immunisation relative de l'animal n'est pas absolument vrai pour l'homme. Il n'y a pas de fait qui démontre actuellement que l'on puisse, par une injection préventive, arriver à immuniser un

1. Leçon faite à l'hôpital Beaujon.

homme. C'est le problème dont on cherche en ce moment la solution. Le professeur Metchnikoff, avec qui j'ai eu une longue conversation sur ce sujet, espère bien que dans trois, quatre ou cinq ans, il nous donnera un des sérums et qu'il trouvera les autres plus tard, mais, pour le moment, il n'existe pas de sérum qui puisse empêcher le développement d'une infection chez l'homme, de sérum immunisant d'une façon certaine; on diminue peut-être la virulence, mais on n'obtient pas la certitude de la prévention.

⁂

Leucothérapie préventive. Leucoprophylaxie. — Si nous ne pouvons pas rendre l'homme *réfractaire* contre l'infection, pouvons-nous au moins *le mettre en état de plus grande résistance*, c'est-à-dire pouvons-nous, par un procédé quelconque, médical, préopératoire, arriver à prévenir l'infection d'une façon absolue ou relative? C'est la *leucoprophylaxie*, branche de la leucothérapie. Pour vous permettre de suivre facilement cette partie de notre exposé, je vous rappelle ceci : que l'homme se défend contre l'infection par des procédés qui sont très simples :

Lorsqu'une infection éclate, il se développe chez l'individu ce que l'on appelle de l'hyperleucocytose, c'est-à-dire un développement considérable de globules blancs; ce sont ces globules blancs qui arrivent à tuer les microbes pour Metchnikoff et Buchner, à détruire la toxine par sécrétion extra-cellulaire pour Simon, et pour Pawlowsky à neutraliser les toxines par les albuminoïdes leucocytes, et à agir directement sur les bacilles. Si nous pouvons provoquer chez un homme, avant l'opération, une leucocytose considérable, c'est-à-dire un exode de globules blancs, avant que l'infection ne se développe, ces globules blancs suffiront pour l'arrêter. Toute la leucoprophylaxie est dans ce que je viens de vous indiquer. Voyons si cela est possible.

Pour mettre un peu d'ordre dans cette discussion, nous allons envisager successivement les résultats de l'*expérimentation* et ceux de la *clinique* avec nos observations personnelles.

Voici quelles ont été les idées directrices de ces recherches et leur succession. Se basant sur la polynucléose des infections, on a recherché à la provoquer par des *injections sous-cutanées ou intra-veineuses* de médicaments leucogènes — c'est la leucoprophylaxie *générale*. Puis, s'appuyant sur ce fait qu'une intervention péritonéale provoque une leucocytose *locale* de défense, on a institué la *leucoprophylaxie locale*, qui consiste à injecter avant l'opération ou à laisser après l'opération dans le péritoine un composé chimique ou physiologique capable de stimuler cette défense.

Leucoprophylaxie générale. — Si vous injectez sous la peau une substance quelconque comme le sérum physiologique, comme toutes les albumoses, vous déterminez une leucocytose considérable, c'est-à-dire un exode des globules blancs énormes qui doit correspondre à une résistance organique plus considérable. Lœvy et Richter ont provoqué les premiers cette hyperleucocytose expérimentalement.

Talien Borhard et Mahis ont montré que le sérum, dans cette période d'hyperleucocytes, possédait un pouvoir bactéricide considérable chez l'animal et chez l'homme. Jacob montra que cette hyperleucocytose était précédée d'une courte période d'hypoleucocytose. Je passe sur des expériences de détail pour arriver au mémoire de Myake, qui fit une étude comparée de l'action : de l'eau physiologique, du bouillon neutre, des solutions d'amidon, d'aleurone, d'albumose, et conclut que l'acide nucléinique à 1 ou 1 1/2 pour 100 donnait un maximum d'hyperleucocytose; en même temps il vit que le sang subissait d'abord une hypo, puis une hyperleucocytose. Mesurée en prenant la dose mortelle intra-péritonéale de colibacille comme unité, il vit que la résistance augmentait de 20 fois environ après l'injection.

Voici le manuel opératoire : on injecte sous la peau une solution de *nucléinate de soude* de 1 à 1 1/2 pour 100, on en injecte 20 centimètres cubes, vingt-quatre heures avant l'opération. Il se produit alors deux phénomènes qui sont toujours les mêmes dans toutes les opérations chez les animaux comme chez l'homme : quelques heures après l'injection, le nombre des globules blancs diminue, puis quatre, six, huit, dix heures après, il augmente dans des proportions considérables. Nous avons fait ces expériences dans le service; M. Mauté a fait des examens de sang dans tous ces cas et les résultats ont été très nets.

Une autre substance a été étudiée depuis deux ans et essayée par nous comme puissant leucocytogène : c'est la *tallianine*. M. Gautier a soutenu sa thèse sur cette question; le plus grand défaut de cette substance est de ne pouvoir être employée qu'en injection intra-veineuse.

Si vous injectez de la *tallianine*, sur laquelle on a beaucoup discuté dans ces dernières années en médecine vétérinaire, vous constaterez qu'elle est beaucoup plus leucocytogène. Voici l'observation que nous avons faite sur une malade infectée puerpérale, qui a guéri. Nous avions 12.000 globules blancs, nous avons injecté de la tallianine; injectant 5 centimètres cubes à 4 volumes, nous avons eu, vingt-quatre heures après, 28.000 globules blancs. Voilà donc une malade qui a plus que doublé sa résistance organique. Quarante-sept heures après cette injection, la tallianine avait perdu son effet, la malade était retombée à 18.000 globules environ.

Cette augmentation est éphémère, elle dure vingt-quatre, trente-six heures et puis tout retombe à l'état normal. Pour avoir une résistance organique et continue, il faut continuer les injections.

Il y a une autre substance leucocytogène : c'est le *sérum de cheval* chauffé à 55° et qui est préconisé par Petit et l'Institut Pasteur; Metchnikoff a montré qu'en injectant sous la peau d'un malade du sérum de cheval, on augmente la leucocytose dans les mêmes proportions qu'après une injection de nucléinate de soude. Ce ne sont donc pas les médicaments qui manquent.

Expérimentalement on augmente de 8 à 14 fois la résistance d'un animal par l'injection de nucléinate de soude ou de tallianine; mais est-ce que chez l'homme on aura les mêmes résultats, et surtout chez l'homme malade?

C'est là le problème. Voici notre expérience à cet égard : si vous faites une injection dans le cas où les malades sont extrêmement affaiblis, où leur résistance organique est vraiment très défectueuse, vous n'obtenez rien. J'ai ici plusieurs observations dans lesquelles, malgré l'injection intraveineuse de tallianine, les globules blancs ont diminué. A un moment donné, il semble que l'organisme ne répond plus à la demande qui lui est faite.

Vous voyez combien la question est difficile. Il est certain qu'avec les injections, vous provoquez une hyperleucocytose; on arrive à augmenter la résistance organique; mais de là à conclure que l'infection ne peut pas avoir lieu ou qu'elle sera retardée, la conclusion n'est pas valable. Cette hyperleucocytose est-elle capable de lutter contre l'infection, ces globules blancs de genèse artificielle sont-ils entraînés par la phagocytose, constituent-ils bien une armée contre les microbes, ou n'est-ce qu'un troupeau banal? Tout ce qu'on peut dire et ce que je veux que vous reteniez, c'est qu'il y a là une porte ouverte, une voie dans laquelle il faut vous engager.

Leucoprophylaxie locale. — Il y a onze ans, mon collègue au laboratoire de physiologie expérimentale du professeur Dastre, M. Stassano, poursuivait l'étude des injections intra-péritonéales préventives de l'infection, et je devais appliquer ces injections dans mes cours de chirurgie expérimentale. Les résultats que nous obtenions sans leucoprophylaxie étaient satisfaisants et je crus pouvoir me passer de cette complication : injecter dans le péritoine d'un animal une solution de 20 centimètres cubes de sérum physiologique vingt-quatre heures avant l'opération nécessitait une laparotomie. Je sais bien que la ponction au trocart de l'abdomen d'un chien est simple et presque inoffensive, puisque le trocart ne perfore que très rarement l'intestin; malgré cela, je refusai de poursuivre ces recherches. Issæf affirme que, chez un animal, le péritoine qui a reçu une solution de sérum physiologique devient au bout de vingt-quatre heures beaucoup plus résistant à l'infection, et Solieri, se basant sur les résultats d'Issaef, estime cette résistance, pour 20 centimètres cubes d'injection, à seize fois la résistance normale au colibacille pour le cobaye.

Petit, de l'Institut Pasteur, remplace le sérum physiologique par le sérum de cheval chauffé à 55°; après injection péritonéale, il constate que, le lendemain, la séreuse résiste à une dose cinq à huit fois plus considérable que normalement.

Myake a repris ces expériences. Il a comparé, nous l'avons dit, l'action de différentes solutions : solution physiologique, bouillon aleurone, l'acide nucléinique, en injectant ces produits dans la cavité péritonéale et en examinant l'exsudat péritonéal et le sang au point de vue de la quantité des leucocytes.

Dans d'autres expériences, Myake a cherché avec quelle substance on augmente le plus la résistance du péritoine par rapport au colibacille. C'est l'acide nucléinique à 0,5 p. 100, avec lequel Myake arriva à augmenter la résistance de 20 fois.

L'application à l'homme a consisté en injection dans la cavité péritonéale, 9 heures avant une laparotomie pour sténose du pylore, de 50 centimètres cubes d'une solution neutralisée, d'une solution à 0,5 pour 100 d'acide

nucléinique. Résultat : élévation de la température (maxima 38°1), céphalée, nausées, sensibilité de l'abdomen. L'examen du sang révéla une hyperleucocytose. L'opération et l'évolution post-opératoire n'ont pas été troublées.

Myake conclut que l'injection n'est pas nuisible; en ce qui concerne son utilité, une statistique de nombreux cas est nécessaire pour pouvoir la juger. D'ailleurs, il ne faudrait pas immédiatement conclure de l'animal à l'homme : il faut se demander si les personnes cachectiques (les cancéreux, par exemple) sont en état de multiplier leurs globules blancs et, dans ce cas, si ces leucocytes ont un pouvoir bactéricide.

L'injection sous-cutanée augmente également de 20 fois la résistance du péritoine envers le colibacille.

Dans une autre série d'expériences, l'auteur laissait pénétrer dans la cavité péritonéale des matières fécales prises dans le tube digestif.

Traités préalablement par l'acide nucléinique, les animaux survécurent.

Klecki a étudié le mécanisme de cette défense du péritoine et voici ses conclusions :

« L'auteur a expérimenté sur des lapins et des cobayes en vue d'augmenter la résistance du péritoine par rapport aux agents infectieux. Il injectait dans le péritoine de l'animal une solution de ses matières fécales dans de l'eau physiologique. Déjà, quelques heures après, il trouvait des lymphocytes; ils existaient encore vingt-huit heures après. En même temps apparaissaient des microphages qui se multipliaient de plus en plus et ne commençaient à disparaître que quarante heures après le début de l'infection. Environ dix heures après l'inoculation, apparaissaient quelques rares macrophages qui digéraient les microphages et les globules rouges qui se trouvaient dans la cavité péritonéale.

« Si l'on injecte préalablement du bouillon dans le péritoine, les lymphocytes sont moins nombreux, les microphages se multiplient plus rapidement et disparaissent plus vite, les macrophages apparaissent beaucoup plus tôt. Donc, par ce moyen, on active la phagocytose. »

Faucon a confirmé ces faits. L'acide nucléinique, en injections sous-cutanées chez le cobaye, même à doses fortes, n'est pas toxique. Après les injections on note une hyperleucocytose. La mononucléose domine d'abord, mais fait place ensuite à de la polynucléose et à de l'éosinophilie, du moins chez le cobaye. Ces injections faites préventivement paraissent donner de bons résultats pour éviter l'infection péritonéale quand il s'agit de lutter contre l'issue des matières fécales dans la grande séreuse.

L'injection préventive d'acide nucléinique n'a pas eu d'action quand il s'est agi de prémunir les animaux contre une infection par des cultures vivantes et jeunes, c'est-à-dire là où l'action du microbe est prédominante. Donc, elle est moins efficace pour lutter contre les microbes que contre les toxines.

Dans une intervention pratiquée sur l'abdomen, l'injection préventive peut être recommandée, surtout si l'opération doit intéresser le tube digestif.

***

Voyons maintenant ce que la *clinique* nous apprend de cette *leucoprophylaxie locale*. Une simple laparotomie est suivie d'une hyperleucocytose intrapéritonéale constatée par tous les biologistes. Cette défense locale rend plus difficile une infection dans les jours qui suivent. J'ai toujours remarqué combien était généralement bénigne l'ouverture itérative de l'abdomen. Nous savons tous combien sont relativement peu graves ces désunions de sutures de laparotomie suivies d'issue de l'intestin sous le pansement. J'ai vu plusieurs accidents de ce genre et je ne me rappelle pas avoir perdu un seul malade, bien que l'une de mes très anciennes opérées ait eu une véritable éviscération, l'intestin ayant glissé jusque dans le flanc. A une distance beaucoup plus éloignée de nous, la génération des chirurgiens qui nous a précédés avait parfaitement remarqué combien les péritoines chroniquement enflammés résistaient mieux à la péritonite opératoire que ceux qui étaient bien lisses, sans adhérences, et en apparence plus complaisants et plus tolérants. Pour effectuer ou exagérer artificiellement cette leucoprophylaxie normale, Stassano m'avait fait construire un trocart très ingénieux qui permettait, après ponction de la peau, de faire cheminer une canule mousse dans le péritoine et d'injecter ainsi, la veille de l'opération, du sérum physiologique. Je l'ai vu fonctionner à merveille chez les animaux, je n'ai jamais osé l'employer chez l'homme, et je crois qu'il faut se résigner à faire la veille de l'opération une boutonnière péritonéale si nous voulons nous faire une opinion sur la valeur de ces injections.

Petit a injecté une seule fois (?), vingt-quatre heures après l'opération, son sérum chauffé. Nous avons relaté plus haut le cas de Myake sur un opéré pour sténose du pylore.

Tout cela est insuffisant pour entraîner la conviction et ne compense pas les difficultés de faire accepter aux malades deux laparotomies successives.

Mais si nous pouvions obtenir des résultats équivalents ou analogues en *laissant dans le péritoine la solution leucocytogène* au moment de l'opération, la méthode deviendrait acceptable. J'ai plusieurs fois agi ainsi : je laissais des centimètres cubes de nucléinate de soude; je n'ai pas eu à enregistrer d'accidents à la suite de cette manœuvre; les trois opérés ainsi traités et auxquels j'avais fait de larges résections gastriques ou intestinales pour cancer ont guéri; mais ce ne sont pas des faits suffisants pour tirer une conclusion ferme.

Enfin, revenant pour ainsi dire à l'antisepsie préventive, voici une dernière proposition :

Crédé recommande l'emploi du collargol sous forme de poudre, de solution, de tablettes; c'est absolument inoffensif et indolore, et l'on s'en trouve très bien. En effet, il ne faut pas toujours compter sur la destruction des germes qui pénètrent par la plaie durant l'opération; il vaut mieux aider la nature en déposant dans la profondeur de la plaie (péritoine, muscle, os, etc.) un antiseptique.

***

Arrivé au terme de cet exposé dont l'importance théorique et les conséquences pratiques de premier ordre excuseront le développement, pouvons-nous tirer une conclusion?

Il nous paraît évident que la vaccination préventive de l'infection opératoire est la méthode d'avenir, mais d'un avenir lointain et embrumé; son action se précise pour une infection simple ou pour une symbiose de deux éléments; elle semble, avec les perfectionnements de Wright, devoir donner des résultats; malheureusement, l'unicité infectieuse n'est pas du ressort de la chirurgie abdominale, ou du moins ses applications y sont rares. Une suppuration dont l'agent pathogène, très bien étudié, serait unique, certains abcès métastasiques par staphylococcémie, nous en avons eu deux cas, des suppurations colibacillaires à l'état de pureté, — et cela après examen microbiologique bien complet au sujet des anaérobies, — permettraient certainement une vaccination active préparatoire. Ce sont des faits exceptionnels.

La leucoprophylaxie locale, pratiquée de 9 à 24 heures avant l'opération, est, dans le domaine de la chirurgie abdominale, d'une application particulièrement difficile. La ponction est dangereuse, et une double opération, à quelques heures d'intervalle, est vraiment une bien grosse complication, d'autant plus que, dans l'état actuel de la bénignité opératoire que confère l'asepsie, elle ne pourrait s'adresser qu'à des opérations particulièrement graves.

La leucoprophylaxie générale préventive par le nucléinate de soude ou la thallianine n'a pas encore droit de cité. Son plus grand avantage est d'être inoffensive, je ne veux donc pas la rayer de la thérapeutique; mais tout ce que j'en ai vu nous prouve que, dans les états graves, elle manque son but, et que, dans les infections bénignes, nous ne savons pas si l'hyperleucocytose ainsi provoquée a la même valeur que celle qui est déterminée par l'agent infectieux lui-même. L'efficacité ne dépend pas du nombre, mais de la valeur combative des polynucléaires. Et il n'est pas démontré que le troupeau soit une armée.

La leucoprophylaxie, provoquée par la mise dans le champ opératoire, après l'opération, de nucléinate de soude, ou de collargol comme antiseptique, n'a pas fait encore sa preuve.

***

Opérer vite, bien et aseptiquement, lutter par tous les moyens mécaniques dont nous disposons pour faire une asepsie préopératoire et opératoire, sont encore les plus sûrs garants de la vie de nos opérés.

BIBLIOGRAPHIE

WRIGHT. — *Journal pathol. and bacteriol.*, Edimb. and London, 1891, p. 434.

WRIGHT. — *British. med. Journ.*, 1893, p. 223; 1894, p. 237; 1894, p. 57.

WRIGHT. — *Lancet*, 1896, p. 152; 1896, p. 807; 1897, p. 303; 1902, p. 11; 1905, p. 1104.

WRIGHT and KNAPP. — *Lancet*, 1902, p. 1460.

WRIGHT and PARAMORE. — *Lancet*, 1903, p. 1096.

WRIGHT and ROSS. — *Lancet*, 1905, p. 1164.

WRIGHT. — « Studies on immunisation », London, 1909.

CHANTEMESSE. — *Bull. médical*, 1909.

CHANTEMESSE et KHAN. — « Note sur la prophylaxie et le traitement de l'infection péritonéale, etc. ». *Acad. de méd.*, 11 Juin 1907.

STASSANO et BILLON. — *Société biologique*, Avril 1903, p. 511.

MIKULICZ. — *Archiv f. klin. Chir.*, 1904, p. 347.

ZANGENMEISTER. — « Ueber die Wirsung der Antistreptococcenserum ». *Deut. med. Wochensch.*, 1906, p. 1077.

FAUCON. — « L'acide nucléinique dans les infections péritonéales ». *Thèse*, Lille, 1906.

KLECKI. — *Przeglad lekarski*, 1907, p. 49-52.

CREDÉ. — « Prophylactische Antisepsis ». *Münch. med. Wochensch.*, 1806, p. 1160.

MYAKE. — « Mitteilungen anden Grenzgebieten der Medizin ». *Med. Chir.*, 13 B., 1004.

Ramond. — *La Presse Médicale*, n° 15, 1904.
Petit. — « Action du sérum de cheval chauffé injecté dans le péritoine ». *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1904, p. 407.
Lerda. — « La profilassi della infezionne chirurgicale mediante l'immunizzazione preventiva ». *Giornale della R. Academia di medicina*, 1907, p. 413.
Pawlosvsky. — *Congrès internat. de médecine*, Rome, 1904.
Solieri. — *Policlinico*, Sect. de chirurgie, 1902, p. 1.
Labbé. — « La leucothérapie dans les infections ». *La Presse Médicale*, 1903, n° 87, p. 519.
Doyen. — *Société biologique*, 5 Déc. 1908 et 30 Avril 1909.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'éclampsie, les états tétanoïdes et les glandes parathyroïdes. — Depuis deux ou trois ans, des recherches publiées, un peu partout, sur la tétanie, ont mis en lumière le rôle prépondérant que les lésions des glandes parathyroïdes jouent dans la pathogénie de cette affection. On se souvient peut-être encore, dans cet ordre de faits, d'un travail de M. Yanase, longuement analysé, à cette place, il y a quelques mois (voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 11, p. 92). La grande fréquence des lésions des parathyroïdes, principalement sous forme d'hémorragies, apparaissait très nettement dans la centaine d'autopsies d'enfants tétaniques, que cet auteur rapportait dans son mémoire.

La tétanie et les états tétanoïdes ne sont cependant pas les seules affections dont la pathogénie a été mise en rapport avec les modifications des glandes parathyroïdes. On s'est donc demandé si ces lésions des glandes ne se rencontrent pas aussi dans l'éclampsie. M. Vassale, dont on connaît les recherches sur les glandes parathyroïdes, ainsi qu'un certain nombre d'auteurs italiens se sont faits défenseurs de cette théorie. Les arguments qu'ils invoquent à l'appui de cette conception sont fort suggestifs. Ils ne semblent cependant pas avoir une valeur absolue; en tout cas, ils ne tranchent pas la question, comme vient de le montrer, dans un travail tout récent, M. Seitz[1], assistant du professeur Döderlein, de Munich.

⁂

Les faits sur lesquels on se base pour soutenir l'origine parathyroïdienne de l'éclampsie peuvent se résumer brièvement.

Au point de vue expérimental, on a noté ce fait que l'extirpation des glandules parathyroïdiennes provoque chez les femelles grosses des symptômes qui rappellent tantôt la tétanie, tantôt l'éclampsie. Dans le premier cas, on trouve, chez ces animaux, des signes d'hyperexcitabilité musculaire et nerveux; dans le second, un syndrome se rapprochant déjà de l'eclampsie par l'apparition de convulsions.

En second lieu, dans quelques cas, à l'autopsie des femmes ayant succombé à l'éclampsie, on n'a pas trouvé le nombre normal de glandules parathyroïdiennes, ou bien celles-ci présentaient des modifications pathologiques, dégénérescence kystique et infiltration graisseuse des corpuscules épithéliaux.

Enfin, dernier argument, dans bon nombre de cas, l'opothérapie parathyroïdienne a agi d'une façon presque spécifique chez des éclamptiques ou chez des femmes en imminence d'éclampsie.

A première vue, cet ensemble de faits plaide très fortement en faveur de l'origine parathyroïdienne de l'éclampsie puerpérale. Tel n'est cependant pas, comme nous l'avons déjà dit, l'avis de M. Seitz dont la critique est basée en grande partie sur des expériences personnelles.

En ce qui concerne les expériences de M. Vassale sur des animaux, M. Seitz trouve que le syndrome observé chez eux se rapprochait bien plus de la tétanie que de l'éclampsie. C'est à tel point vrai que dans ces expériences les symptômes en question sont considérés, par M. Vassale lui-même, tantôt comme tétaniques, tantôt comme éclamptiques. En tout cas, s'il est vrai que la perte de connaissance caractérise essentiellement l'éclampsie, ce symptôme a fait régulièrement défaut chez les animaux « parathyroïdectomisés ». De même encore, chez les femmes éclamptiques ou en imminence d'éclampsie, M. Seitz n'a jamais trouvé de symptômes de tétanie témoignant, par conséquent, d'une insuffisance parathyroïdienne.

L'argument tiré du nombre insuffisant de glandules parathyroïdiennes ne paraît non plus particulièrement décisif à M. Seitz. Il fait notamment observer que dans certains cas les glandules parathyroïdiennes sont constituées par quelques cellules spécifiques aberrantes, pouvant fort bien se loger dans le tissu conjonctif ou le tissu adipeux du cou. A moins de faire des coupes en série, il est impossible d'affirmer leur absence réelle, quand on ne les trouve pas à l'autopsie. Autre objection. Si l'absence d'une ou deux glandules suffit pour créer un état d'hypo-parathyroïdie et provoquer l'éclampsie, comment se fait-il que celle-ci s'observe le plus souvent chez les primipares et n'apparaisse pas aux accouchements ultérieurs ?

Restent les lésions des glandules parathyroïdiennes, trouvées à l'autopsie d'éclamptiques. Sur ce point les recherches personnelles de M. Seitz sont particulièrement intéressantes.

M. Seitz a notamment étudié la structure des glandules parathyroïdes chez les femmes enceintes ayant succombé à une affection autre que l'éclampsie. Il a constaté que ce qui caractérise avant tout ces glandes pendant la période de la gestation, c'est une augmentation du nombre des cellules chromophiles, jointe à un état d'hyperémie très accentuée. Hyperémie et augmentation des chromophiles témoignent donc d'un état d'hyperfonctionnement. Par contre, chez les femmes ayant succombé à l'éclampsie, l'hyperémie, plus accusée encore qu'à l'état normal, existe, mais en revanche les chromophiles sont considérablement diminués de nombre. Dans l'éclampsie, il y a donc hypofonction. Mais cette diminution des chromophiles est-elle primitive ou secondaire? M. Seitz se prononce pour la seconde hypothèse, en faisant observer que dans l'éclampsie le même phénomène est de règle dans toutes les autres glandes à sécrétion interne. Quant à la dégénérescence kystique et à l'infiltration graisseuse, ce sont, d'après M. Seitz, des lésions banales qu'on rencontre dans un grand nombre d'états pathologiques évoluant sans symptômes tétaniques ni éclamptiques.

En ce qui concerne enfin l'action spécifique de l'opothérapie parathyroïdienne dans l'éclampsie, M. Seitz n'a pu la constater dans aucun des cas dans lesquels elle a été employée. Elle réussissait dans les formes légères où la médication classique réussit également; elle échouait dans les cas graves où elle se montrait tout aussi impuissante que la thérapeutique habituelle.

⁂

A côté de la tétanie et à côté de l'éclampsie, on a encore essayé de rattacher à la pathologie des parathyroïdes les états tétanoïdes qui apparaissent parfois chez les tuberculeux.

MM. Carnot et Delion ont été, je crois, les premiers à publier un cas de ce genre. Dans leur observation, il s'agissait d'un cas de tuberculose généralisée avec symptômes de tétanie. A l'autopsie, on trouva des lésions dans l'une des glandules parathyroïdiennes, et c'est à cette lésion qu'ils attribuaient la tétanie de leur malade. Dans la suite, d'autres auteurs, Benjamin, Verebely, Eggers, ont fait connaître plusieurs cas de tuberculose généralisée avec lésions tuberculeuses des parathyroïdes, mais sans symptômes de tétanie. C'est précisément à cet ordre de faits que se rapportent deux nouveaux cas publiés par M. Winternitz (de Baltimore)[1] auquel nous avons emprunté la bibliographie ci-dessus résumée.

Il s'agit dans ces observations de deux femmes, deux négresses, âgées respectivement de 21 et de 26 ans, qui ont succombé à une tuberculose miliaire généralisée après avoir présenté des symptômes typiques de tétanie. A l'autopsie de l'une d'elles on trouva un foyer tuberculeux dans une glande parathyroïde; les glandes parathyroïdes de la seconde n'ont pas été examinées.

M. Winternitz publie ces deux observations comme simple contribution à l'étude d'une question soulevée par M. Carnot. Il pense cependant que dans aucun des cas connus jusqu'à présent, les lésions des parathyroïdes n'étaient assez importantes pour pouvoir revendiquer un rôle dans la pathogénie des accidents tétaniques.

R. Romme.

1. L. Seitz. — *Arch. f. Gynäkol*, 1909, vol. LXXXIX, p. 53.

1. M. C. Winternitz. — *John Hopkin's Hospit. Bullet.*, 1909, vol. XX, p. 269.

SEIZIÈME

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

Budapest, 29 Août-4 Septembre 1909.

(*Suite*)[1].

ANATOMIE

Les races de la côte atlantique de l'Irlande. — ***M. le professeur R. J. Anderson*** (de Galway). L'auteur montre dans sa communication les principaux caractères de certains groupes ethniques de la côte ouest d'Irlande.

Cette île a été peuplée par des marins bien avant les temps historiques. Avant l'ère chrétienne il y avait déjà eu d'autres migrations provenant du Nord, du Centre et du Sud de l'Europe. Depuis cette époque, de temps en temps des parties de l'Irlande ont été colonisées par les Normands, les Danois, les Ibères et les Saxons.

Sur les côtes ouest d'Irlande on trouve assez souvent des types humains qui rappellent ces races originelles; on rencontre par exemple des personnes dont les téguments sont extrêmement pigmentés. L'auteur étudie le rôle de l'hérédité et des conditions ambiantes dans la formation des races.

L'os occipital chez les primates. — ***M. R. J. Anderson*** (de Galway). L'auteur dans un important travail relate les mensurations de l'os occipital dans les différents groupes de primates.

Il montre combien la forme de l'os est influencée par les tractions musculaires auxquelles sont soumises les différentes parties de l'os.

THÉRAPEUTIQUE

Les eaux minérales dans le traitement du goitre exophtalmique. — ***M. Gerald Garry*** (de Roncegno) recommande dans la maladie de Basedow les eaux arsenicales et ferrugineuses de Roncegno.

Les principes modernes de pharmaco-thérapeutique et l'industrie pharmaceutique hongroise. — ***M. Wilhelm Löbl*** (de Budapest), rapporteur. Le rapporteur s'occupe, au point de vue de l'industrie chimique hongroise, des principes de thérapeutique moderne qui dominent dans la détermination de l'action pharmacologique et la réglementation des médicaments.

La cure du diabète. — ***M. Guelpa*** (de Paris). L'auteur propose contre le diabète la cure de la désintoxication et de l'amaigrissement précipités par le jeûne et par les purgations, complétés par la restriction réglée des aliments.

Cette méthode, aussi simple que pratique, consiste dans la suppression immédiate et totale des aliments pendant des périodes de 2, 3 ou 4 jours, qu'on répète autant qu'il est nécessaire.

Mais comme, pour aboutir à un résultat énergique, il faudrait pratiquer un jeûne de trop longue durée,

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 1er Septembre, n° 70, p. 620; 4 Septembre, n° 71, p. 629; 8 Septembre, n° 72, p. 636; 11 Septembre, n° 73, p. 643; 15 Septembre, n° 74, p. 650; 18 Septembre, n° 75, p. 660; 22 Septembre, n° 76, p. 666; 25 Septembre, n° 77, p. 77, et 29 Septembre, n° 78, p. 682.

et que, d'autre part, le jeûne, surtout dans les premiers jours, est très pénible à cause de la faim, des forts maux de tête et des différentes autres manifestations d'intoxication, la longue expérience de l'auteur lui a démontré qu'on peut obtenir, avec de minimes inconvénients et sans le moindre danger, la précipitation de l'amaigrissement et la meilleure désintoxication de l'organisme en complétant l'effet du jeûne par la purgation abondante et journalière.

Cette méthode a donné à l'auteur les résultats les plus brillants.

MÉDECINE INTERNE

Les intoxications tuberculeuses. — *M. Joseph Holtas* (de Ezeged). Les foyers latents de tuberculose entraînent dans les organismes infectés différents symptômes qui sont le plus souvent rapportés à d'autres étiologies, anémie, neurasthénie, hystérie, et aux différentes névroses.

A ces signes d'intoxication appartiennent la céphalée, le vertige, les troubles du sommeil, les troubles vasomoteurs, les troubles stomacaux, une constipation habituelle, et différents troubles de menstruation, etc. Ces deux derniers signes ne rentraient pas jusqu'ici dans le domaine de la symptomatologie précoce de la tuberculose. Il est important d'éclaircir leur étiologie non seulement au point de vue du diagnostic précoce, mais aussi au point de vue thérapeutique.

La maladie de Basedow a été également observée à la suite de l'intoxication tuberculeuse. Cette dernière manifestation, ainsi que les autres signes d'infection, sont en partie complètement guéris, en partie remarquablement améliorés par « l'Immunkörper tuberculeux » de Carl Spengler.

Médicaments antipyrétiques. — *M. Ludwig Aminger* (de Vienne). L'auteur parle de l'action antipyrétique de la phénétidine et attire l'attention sur le pouvoir antipyrétique d'un composé nouveau dans lequel le paramidophénol est combiné à l'aide bromisovalérianique.

Fibromyome utérin et diathèse urique. — *M. Hermann Hirsch* (de Cracovie). L'étiologie de toutes les néoformations est encore très obscure. Parfois le fibromyome revêt un caractère familial. On l'observe souvent associé au diabète qui, lui-même, peut être un signe de la diathèse urique.

L'auteur a réuni 30 observations personnelles de fibrome de l'utérus chez des femmes goutteuses avérées.

Pendant les métrorragies, les manifestations goutteuses rétrocèdent. Elles s'exagèrent quand le fibromyome est latent.

Le suc gastrique physiologique dans le traitement des tuberculoses. — *M. Darwin Nagel* (de New-York). Le traitement des tuberculeux dépend surtout de l'air pur et d'une nourriture convenable. L'air pur se trouve aisément, mais une alimentation convenable est plus difficile à obtenir, car souvent elle est empêchée par une absence de pouvoir d'absorption de l'estomac du tuberculeux.

Les drogues stomachiques et digestives étaient jusqu'ici d'une efficacité minime, mais depuis 1905, l'auteur a obtenu d'excellents résultats dans le traitement des tuberculeux par l'emploi du suc gastrique physiologique extrait du porc vivant par M. Maurice Hepp, de Paris.

La statistique de l'auteur comprend 44 malades atteints de tuberculose pulmonaire; 8 de ces malades étaient au stade de début, 26 étaient à la première période et 10 à la dernière période. Parmi les premiers, 7 furent guéris par l'usage du suc gastrique physiologique employé en même temps qu'une alimentation généreuse et un traitement hygiénique approprié. Des 26 malades au premier stade, 18 furent guéris, 2 améliorés, et sur 4 il n'y eut aucun changement notable.

Parmi les 10 dans les dernières périodes, on n'observa guère d'amélioration de l'état local, mais leur digestion devint beaucoup meilleure et ces malades furent capables de conserver et de digérer leur nourriture.

M. Nagel administrait le suc gastrique de porc à la dose d'une cuillerée avant les repas, et le traitement était continué jusqu'à ce que l'accroissement de poids devînt permanent.

Renouvellement des tissus, rajeunissement des fonctions. — *M. Guelpa* (de Paris). Dans les maladies, l'organisme est encombré, gêné par une quantité plus ou moins grande de liquides, de cellules et de tissus vieux ou empoisonnés qu'il doit éliminer pour que le processus morbide puisse s'éteindre complètement.

Dans l'état normal, bien avant la maladie, l'organisme est encombré d'une quantité de cellules vieilles ou malades, qui, quoique n'entravant pas encore tangiblement le fonctionnement des organes, constituent déjà un commencement de gêne au métabolisme parfait, ce qui dispose certainement aux invasions et aux exaltations pathogènes, et provoque le remplacement des cellules nobles et plus sensibles par celles plus tenaces et plus rapaces du tissu connectif.

Donc, si dans l'état ordinaire de santé et doublement lorsque, des manifestations diverses font supposer une insuffisante combustion cellulaire, nous réalisons le but de la destruction préventive des cellules moins aptes à la lutte, nous mettons l'organisme en état de recréer d'autres cellules nouvelles plus énergiques à le défendre contre les intoxications déjà existantes, et encore mieux le mettre en garde contre celles qui le menacent.

Ce but peut être facilement atteint par la privation totale des aliments, et par les purgations répétées, qui, obligeant l'organisme à vivre sur ses réserves, le mettent dans la nécessité de brûler avant tout les éléments moins résistants, par le fait les plus vieux et les plus intoxiqués.

La période de cure doit durer deux, trois et même quatre jours, pendant lesquels le malade s'abstiendra de toute sorte d'aliments. Il pourra prendre des boissons aqueuses à volonté, et il vaquera à ses occupations habituelles, comme dans les conditions ordinaires.

On observe les résultats suivants :

Diminution rapide, presque disparition de la flore bactérienne intestinale.

Augmentation rapide des globules rouges et des leucocytes, au point de dépasser même la normale.

Sommeil plus réglé, plus réparateur, suivi de réveil facile, avec activité plus intense de la pensée.

Réduction de l'aire des principaux viscères surtout cardiaque et hépatique, avec plus grande aisance de l'expansion pulmonaire.

Décroissance progressive et volontairement réglée du poids, ce qui diminue l'effort du cœur et permet plus aisé le jeu des organes.

Disparition des endolorissements des jointures, des courbatures.

Cette méthode donne dans les maladies des résultats surprenants.

Sur la valeur de l'index opsonique. — *M. Prof. A. Blumenfeld et J. Kappel* (de Kolozsvar). Les recherches des auteurs eurent pour but de montrer comment la détermination de l'index opsonique pouvait servir au diagnostic et au pronostic de la tuberculose. Au point de vue du diagnostic, leur but était d'expérimenter s'il était possible de montrer l'origine bovine ou humaine de l'infection. Pour cela, ils déterminaient l'index opsonique du sérum sanguin avec des bacilles de type bovin, humain et aviaire. Au point de vue thérapeutique, ils recherchaient au moyen de l'index à déterminer le moment et la dose favorable de l'injection de tuberculine. Ils cherchaient aussi à déterminer, chez des malades qui avaient reçu une injection de tuberculine en dehors de toute intention de diagnostic, uniquement pour rendre la réaction plus certaine, ou même avant tout essai, s'il était possible de prévoir une réaction positive ou négative.

Le résultat de leurs recherches fut qu'il n'y avait pas à tirer des conclusions plus certaines de la manière dont se comporte l'index opsonique. D'après leurs recherches, il n'est pas troublé par les différences cliniques. Les auteurs espèrent qu'un perfectionnement de la technique pourra la rendre utilisable.

Une nouvelle méthode pour préciser les fonctions de l'estomac et ses résultats. — *M. Jenö Unterberg* (de Budapest). Le malade absorbe 400 centimètres cubes d'une solution fraîchement préparée à 3 ou 4 pour 100 de blanc d'œuf desséché. Le contenu de l'estomac est extrait au bout de 40 à 45 minutes. Le patient boit de nouveau 100 grammes d'eau que l'on retire ensuite. On mesure l'acidité de ces différents liquides ainsi que leur teneur en acide libre (indicateur : phénolphtaléine dyméthylamidoazobenzol).

Par un calcul facile à faire, on peut obtenir le contenu de l'estomac et son acidité.

Les peroxydes en médecine. — *M. Julius Neubauer* (de Vienne). L'oxygène est indispensable à la vie des cellules et aux échanges nutritifs. Quand il est en quantité insuffisante, les aliments ne sont plus utilisés, ils encombrent l'organisme. La digestion ne se fait plus. Puis arrivent des lésions du système nerveux. La composition du sang est altérée. Au contraire, la quantité d'hémoglobine augmente et la pression artérielle augmente quand l'oxygène est en excès.

C'est ce que l'on peut obtenir par les fonctions respiratoires, mais elles sont limitées. Aussi emploie-t-on des préparations qui abandonnent leur oxygène dans l'estomac ou l'intestin.

L'auteur recommande un superoxyde de manganèse qui contient jusqu'à 10 pour 100 d'oxygène. Son emploi est indiqué dans les indigestions aiguës, dans le catarrhe aigu ou chronique de l'estomac, les maladies nerveuses de l'estomac, de l'intestin, les calculs biliaires et vésicaux, les maladies infectieuses de l'intestin, l'arthritisme et la lithiase rénale.

Observations de toxicologie générale avec publication des dates des empoisonnements à Budapest. — *M. Wilhelm* (de Löbl). La Société de secours de Budapest, dans ces 21 dernières années, est intervenue dans plus de 4.000 empoisonnements (alcool, acides, phosphore, sublimé, véronal, morphine, etc.). Grâce à une intervention précoce et compétente, le pourcentage de la mortalité est à Budapest inférieur à celui qu'on obtient partout ailleurs.

CHIRURGIE

Le lever précoce des opérés (laparotomie). — *M. Kümmel* (de Hambourg). Il n'est possible de laisser les opérés se lever de bonne heure après laparotomie que si certaines conditions sont remplies. Il faut que la narcose ait été rapide avec une perte de sang aussi petite que possible, que la plaie rigoureusement aseptique se soit réunie par première intention et que la suture soit solide. Cependant, quelques malades dont la plaie n'était pas complètement fermée, mais bouchée avec des tampons ou de gros drains de verre (péritonite et autres), ont été autorisés par Kümmel à se lever dans les premiers jours après l'opération.

Depuis le commencement de 1908, l'auteur a laissé les malades se lever d'abord, pour plus de prudence, au 5e ou 6e jour après l'opération, puis très tôt, au 2e ou 1er jour. L'effet en a été favorable en général. Excepté une sensation de picotement au niveau de la cicatrice, chose difficile à éviter les premiers jours, il n'y eut pour ainsi dire pas de sensations désagréables.

Le plus grand avantage de cette méthode, c'est d'éviter ou tout au moins de faire disparaître rapidement les troubles autrefois si tenaces et parfois inquiétants des fonctions intestinales.

La respiration est plus libre, plus facile. Le danger des bronchites, des broncho-pneumonies, si important surtout chez les gens âgés, se trouve diminué d'autant. Les malades peuvent rester au grand air, et l'appétit se relève bientôt, permettant une riche alimentation. C'est en cherchant à diminuer le nombre des thromboses et des embolies post-opératoires, que l'auteur a été amené à lever ses malades peu de temps après l'opération. Sur 1.210 laparotomies faites en 1906 et 1907, 12 malades moururent d'embolie pulmonaire, 10 pour 1.000 à peu près. En 1908 et 1909 où les malades se sont levés très tôt, cette proportion tombe à 1,9. Un seul malade est mort d'embolie.

En général, M. Kümmel procède ainsi : le jour consécutif à l'opération, quand les opérés ont absorbé leur premier liquide, qu'ils se sont un peu remontés, on les fait asseoir plusieurs fois droits sur leur lit. Immédiatement après l'opération, l'auteur permet déjà à ses malades des mouvements variés. Quant aux malades résolus, qui le peuvent et qui le veulent, et ceux-ci sont déjà la majorité, l'auteur permet de se lever un peu dès le premier jour, de s'asseoir sur un siège; beaucoup font aussi des essais de marche.

Le 2e jour, au plus tard le 3e, Kümmel recommande à tous ses opérés de quitter le lit. Il y joint de prudents essais de marche, qui sont de plus en plus nombreux et prolongés. Tout cela varie naturellement avec chaque individu, et les progrès sont plus ou moins rapides. Quelques opérés de hernie sont allés se promener au jardin dès le 3e jour, sans avoir l'aspect de convalescents. Les opérés de laparotomie quand le temps le permettait sont sortis dès le 5e jour; quelques-uns ont quitté la clinique ou l'hôpital dès le 7e ou 8e jour. Quelques malades, des femmes, des

individus très fatigués, que l'on voulait aussi faire lever de bonne heure, ont éprouvé des vertiges ou de fortes douleurs au niveau de leur cicatrice. En dehors de ces cas qui sont relativement peu nombreux, tous les laparotomisés que l'auteur a surtout eu en vue ici, ont été levés de bonne heure suivant la méthode exposée.

Quelques affections chirurgicales plus fréquentes au Japon qu'en Europe et vice-versa. — *M. H. Ito* (de Kioto). Au premier groupe appartiennent, la myosite infectieuse, la gangrène sénile, les hémorrhoïdes, la maladie causée par la morsure des rats, par le totriocéphalus ligaloïdes.

Dans le second groupe rentrent les calculs de toute sorte, la goutte, le rachitisme, le cancer des lèvres, et l'hypertrophie de la prostate.

L'auteur cite les raisons les plus plausibles de la fréquence différente de ces diverses maladies. Il attire avant tout l'attention sur la nourriture surtout végétarienne en usage au Japon.

Diagnostic. Localisation et traitement de l'échinococcose. — *M. Colombani* (de Sebenico). Ce rapport est basé sur 147 observations dans lesquelles l'opération a été pratiquée par l'auteur 105 fois. L'échinococcose est très fréquente en Dalmatie (0,9 pour 100 du chiffre total des entrées à l'hôpital). Elle est localisée le plus souvent au foie. Le meilleur symptôme est le frémissement hydatique que l'on ne rencontre cependant qu'une fois sur deux. Le traitement est éminemment chirurgical.

Pancréatite chronique. — *M. Von V. Subbotitch* (de Belgrade), rapporteur. La syphilis, l'artériosclérose, l'alcoolisme, la tuberculose, etc., prédisposent à la pancréatite chronique, ainsi que toutes les lésions des organes voisins (ulcère de l'estomac, du duodénum). Cette affection accompagne le plus souvent la cholélithiase et aussi les calculs du pancréas. L'infection qui l'engendre peut donc se faire par voie sanguine, ou par les voies d'excrétion de la glande.

Dans le premier cas, le tissu conjonctif est augmenté, subit la transformation fibreuse, tandis que le tissu glandulaire est étouffé, surtout au niveau de la tête. On y trouve parfois des masses dures comme du fer (Riedel) qui compriment ou dévient le cholédoque et le Wirsung.

Après oblitération des voies d'excrétion, on peut observer des kystes par rétention. Le tissu conjonctif prolifère par endroits autour d'elles, le parenchyme est gras, dégénéré, l'épithélium cylindrique des canaux a disparu. L'organe est en général très réduit.

L'arrêt du flux sécrétoire favorise l'infection. L'oblitération du cholédoque s'accompagne d'infection de la même manière, car le flux biliaire n'empêche plus l'ascension des microbes. Et l'infection de ces deux canaux dont les rapports intimes sont expliqués par l'embryologie retentit vivement l'une sur l'autre. Le canal de Santorini étroit ou même oblitéré 1 fois sur 2 est incapable de remplacer le canal de Wirsung. Il peut cependant servir de voie d'accès à l'infection.

La cholélithiase s'accompagne donc très fréquemment de pancréatique (33 pour 100 des cas Kehr). Soit que l'infection se propage à travers les parois du cholédoque, soit que le calcul arrête le flux pancréatique par compression du Wirsung. Tandis que le pouvoir bactéricide du suc pancréatique diminue, la virulence des microbes intestinaux augmente. C'est à ce moment que l'on voit survenir des symptômes terrifiants (drame pancréatique de Dieulafoy).

Les *symptômes* s'expliquent par la physiologie normale du pancréas que l'auteur résume rapidement. L'examen des fèces donne des résultats précieux. Les selles sont augmentées en volume, riches en graisse. Celle-ci est d'autant moins utilisée que la bile passe en moins grande quantité. L'épreuve de Sahli n'est plus guère admise, la réaction de Cammidge discutée. Le signe de Schmidt a au contraire une grande valeur. Certaines glandes sont antagonistes du pancréas, le corps thyroïde, les surrénales, l'hypophyse. Il semble que les glandes salivaires par la sécrétion de la ptyaline puisse suppléer à son insuffisance. Mais la lipase ne peut être remplacée, et la dissociation insuffisante des graisses est le meilleur signe d'insuffisance pancréatique. On observe encore des douleurs, coloration grise de la peau, la sialorrhée, des hémorragies à un stade avancé, de la glycosurie.

L'induration peut être sentie à travers la paroi des sujets amaigris. Elle ne sera pas confondue avec les tumeurs des organes voisins.

La dilatation de la vésicule, l'absence du ganglion sont plutôt en faveur de la pancréatite que du carcinome. Le plus souvent on ne peut rien dire avant la laparotomie.

Le pronostic est moins mauvais avec les formes hypertrophies que dans les cas d'atrophie.

La guérison pourra être obtenue par l'incision de la capsule; la laparotomie simple donne déjà des résultats.

La gastro-entérostomie, le drainage du cholédoque, l'extirpation du duodénum (Kocher), le catéthérisme de l'ampoule de Vater (Quénu et Duval), la cholécystentérostomie simple (Mayo Robertson) en Y (Montprofit) seront indiquées suivant chaque cas particulier.

Les formes chroniques de la pancréatite. — *M. Mayo-Robson* (de Londres), rapporteur, attire l'attention sur la pancréatite chronique, en temps qu'entité clinique distincte des complications de la lithiase biliaire. Il montre également combien est fréquente l'hypertrophie inflammatoire du pancréas qui accompagne la cholélithiase. L'auteur insiste sur ces faits, que la pancréatite chronique peut persister longtemps après la disparition de la cause originelle et qu'elle peut simuler le cancer de la tête du pancréas et se terminer ainsi d'une façon fatale, le médecin traitant ayant l'impression qu'il s affaire à une maladie incurable, alors qu'un traitement chirurgical convenable peut amener la guérison.

Le travail du rapporteur est basé sur un grand nombre de cas qu'il a opéré. Le premier malade opéré par l'auteur, le fut en 1890, 14 ans après il était encore en bonne santé.

M. Mayo-Robson décrit la symptomatologie, l'anatomie pathologique, l'étiologie et le traitement de la pancréatite chronique. Il insiste sur l'importance du traitement préventif comme l'ablation des calculs biliaires avant qu'ils aient déterminé des complications et le traitement des ulcérations duodénales par la gastro-entérostomie.

Résection du cordon testiculaire dans le trajet inguinal comme complément de l'opération de la cure radicale des hernies. — *M. Just. Lucas-Championnière* (de Paris), dont tout le monde connaît la compétence spéciale en matière de hernie, décrit dans une communication très écoutée, les raisons qui l'ont amené à proposer comme complément à sa méthode de cure radicale, la *résection du cordon testiculaire dans le trajet inguinal*. Cette opération trouvera deux indications dans le volume des hernies et dans la nécessité de remédier à des récidives après opération ayant affaibli la paroi. Lorsque le sujet n'est plus jeune, cette résection a l'avantage de rendre la réparation plus solide.

De l'action du radium sur les cancers épithéliaux. — *MM. Delbet et Herrenschmidt* (de Paris). Les auteurs, dans leur communication, résument le résultat de recherches cliniques et histologiques sur l'action du radium contre les cancers épithéliaux.

Le grand avantage du radium, c'est qu'on peut le placer là où il doit agir. Tandis que les rayons X ne peuvent le plus souvent arriver au cancer qu'à travers d'autres tissus où ils perdent de leur force et qu'ils altèrent en passant, le radium peut être employé de telle sorte que son rayonnement porte directement sur le néoplasme. Ainsi toute sa puissance est utilisée et l'on peut prolonger son action sans danger.

Voici la technique des auteurs :

Au moyen d'un trocart de dimensions appropriées, un tube contenant le bromure de radium pur est introduit dans l'épaisseur même de la masse néoplasique et laissé en place un, deux, trois et même quatre jours. Il va de soi que cette technique n'est pas toujours applicable.

Les recherches des auteurs ont porté sur 18 malades, mais ils n'ont obtenu que quelques faits vraiment démontrables.

Ils présentent au Congrès des préparations d'une récidive de cancer du rectum, d'un cancer du sein ayant largement envahi la peau et sur le point de s'ulcérer.

Dans l'un et l'autre cas, le tube radifère a été planté dans la masse néoplasique. Des fragments étendus ont pu être prélevés, dans un cas (rectum) 8 jours, dans l'autre cas (sein) 25 jours après l'action du radium, qui avait été elle-même prolongée pendant 3 jours. Les coupes ont été faites perpendiculairement, ou à peu près, à la direction du tube radifère.

On voit immédiatement que, dans la partie avoisinant le tube, il n'y a plus de cancer. Toutes les cellules épithéliales ont disparu.

Vient ensuite une zone de tissu jeune où persistent encore des éléments épithéliaux; mais l'aspect n'est plus celui d'un cancer, c'est plutôt celui d'un adénome.

Dans le cancer du rectum, 8 jours après l'action du radium, les éléments épithéliaux sont encore nombreux dans cette zone; dans le cancer du sein, 25 jours après l'action du radium, ils sont devenus extrêmement rares.

Enfin, dans la zone la plus éloignée du point d'application du radium, on voit du tissu cancéreux qui, à un faible grossissement, ne paraît pas modifié, mais où les grossissements plus forts révèlent des lésions cellulaires incontestables.

L'action élective du radium sur les cellules épithéliales est très nette.

L'action du radium est très localisée. L'effet utile du rayonnement ne s'est étendu, dans les cas des auteurs, qu'à 15 ou 20 millimètres. La zone influencée favorablement lorsque l'appareil radifère est placé dans l'épaisseur du néoplasme mesure de 3 à 4 centimètres de diamètre avec le tube pour centre.

En somme les recherches sur l'action thérapeutique du radium sont très intéressantes et méritent d'être continuées.

Sur l'anesthésie lombaire. — *M. Colombani* (de Sebenico). L'auteur a pratiqué 1.100 interventions sans le moindre accident pendant ou après l'anesthésie. Mais il ne faut l'employer que lorsque l'anesthésie générale est impossible. Jamais on ne doit y avoir recours dans les grandes laparotomies ou les opérations au-dessus de l'ombilic. On emploie la tropocaïne à la dose de 0,08. Après l'injection, les malades doivent garder la position horizontale, la tête légèrement surélevée. Il ne faut jamais l'employer chez les enfants, les individus spécifiques, et surtout chez les sujets atteints de maladies nerveuses.

Sur la rachianesthésie. — *M. le Filliâtre* (de Paris) communique une technique de rachicocaïnisation qu'il a employée 1693 fois en sept ans et demi, tant à l'Infirmerie Centrale des Prisons de France que dans sa clientèle, sans avoir jamais eu le moindre accident, même en l'employant jusqu'à 5 fois sur le même sujet. L'auteur emploie une solution aqueuse fraîche de cocaïne au 1/50e stérilisée sous ampoules fermées, pendant une demi-heure entre 120 et 130°, sans décomposition de la cocaïne. Il injecte suivant le cas de 1 à 3 centimètres cubes dans le cinquième espace (espace sacro-lombaire), après une évacuation préalable nécessaire et suffisante de 10 à 35 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien suivant les sujets.

OBSTÉTRIQUE ET GYNÉCOLOGIE

L'accouchement par dilatation rapide du col. — *M. Paul Bar* (de Paris), rapporteur. L'accouchement par dilatation rapide du col dérive de l'accouchement forcé. Il en diffère parce que la dilatation est obtenue avant l'extraction du fœtus et doit être telle que le col ne fasse plus obstacle à cette extraction. L'auteur limite son étude seulement aux cas dans lesquels la grossesse a dépassé six mois. Il étudie successivement l'accouchement par dilatation rapide du col : 1° au point de vue des procédés qui permettent de l'obtenir, de leurs avantages et de leurs inconvénients; 2° au point de vue de sa place parmi les interventions rendant possible la prompte extraction de l'enfant.

Il conclut sur le premier point :

— La nécessité d'agir vite et indépendamment de la contraction utérine, fait qu'aucun des procédés de dilatation ne permet d'obtenir des modifications du canal cervical, de ses orifices, du segment inférieur semblable à celles qui se produisent au cours du travail quand l'œuf, poussé par les contractions utérines, emplit le segment inférieur et le col, et dilate l'orifice externe;

— la dilatation du col n'est souvent obtenue qu'au prix de déchirures, qui peuvent s'étendre et devenir une cause de complications immédiates : hémorragie, aggravation de l'infection. Mal cicatrisées, elles sont une des causes principales de l'ectropion du col, d'infection secondaire de la paroi cervicale;

— la dilatation artificielle et rapide du col, sauf chez certaines grandes multipares, ne fait généralement pas disparaître tout obstacle à l'extraction de tête fœtale, quand le fœtus est à terme et de poids moyen, surtout si, ce qui est presque de règle, cette extraction doit être rapide.

— On ne doit jamais, pour les raisons qui précèdent, y recourir ssns indication précise ;

— La dilatation avec le ballon, pratiquée svec prudence, apparaît comme pen dangereuse et assurément moins dsngereuse que lea procédés agissant par divulsion. Si l'on retient, comme procédés de divulsion ls dilatation digitale et celle par le dilstateur Bossi, le premier apparaît comme moins puissant, moins rapide, d'exécution plus fatigante, mais aussi comme moins dangereux et permettant souvent d'obtenir une dilatation plus large que le second.

Le rapporteur conclut sur le second point : 1° les opérations qui entrent en concurrence avec la dilatation rapide du col sont : *a*) la section césarienne suivie d'hystérectomie partielle; *b*) la section césarienne classique; *c*) la section césarienne supra-symphysaire;

2° Si on réserve le nom de « section césarienne vaginale » sux cas dans lesquels l'incision porte sur un col dont la dilatation est nulle ou à peu près nulle, il semble que, dans tous les cas où il n'est pas indiqué d'obtenir un résultat tout à fait immédiat, la dilstation avec le ballon sera préférée, à moins que l'état du col soit une contre-indication à cette dilatation. Quand il en est ainsi, les conditions sont également défavorables à la césarienne vaginale. On hésitera à pratiquer la césarienne vaginale quand le fœtus est volumineux, quand une insertion basse du placents pourrs fsire crsindre que l'incision atteigne le placents, quand l'état du bassin ou des parties molles nécessitera des manœuvres d'extraction laborieuses;

3° La section césarienne auivie de l'hystérectomie partielle, est une solution extrême qui s'impose dans les css : infection avérée de l'œuf, etc., où la dilatstion apparaît comme particulièrement laborieuse et où la conservation de l'utérus est un danger;

4° Dans les cas où il faut obtenir un résultat immédiat et opérer par divulsion, et où l'état du col aera tel : longueur, étroitesse, rigidité, volume du fœtus, voisinage du placenta, qu'une effraction sérieuse devra être redoutée, l'opération césarienne classique sera préférée à la dilatation rapide du col, à moins qu'il y ait une présomption, si légère soitelle, d'infection;

5° Si l'infection est seulement présumée; si, reconnue, elle paraît peu grave, on préférera l'accouchement par dilatation rapide du col à la section césarienne supra-symphysaire; dans les cas où la dilatation pourra être pratiquée sans effraction sérieuse; la section césarienne supra-symphysaire sera au contraire préférée quand on estimera la dilatation du col difficile, aléatoire, probablement insuffisante, étant donné le volume du fœtus, et comme devant être auivie de manœuvres d'extraction laborieuses;

6° Dans tous les cas où l'accoucheur envisage la question de l'accouchement par la voie haute, il doit placer au premier rang des facteurs de sa décision l'état de l'enfant. Quand celui-ci souffre assez pour qu'on puisse craindre qu'il ne vienne pas au monde vivant, à plus forte raison quand il est mort, l'accoucheur devra tendre à adopter la dilatation rapide, si elle ne lui paraît pas trop risquée.

Dilatation rapide du col. — *M. Winter* (de Kœnigsberg). La meilleure méthode de dilatation du col doit être celle qui évite les dangers d'hémorragie excessive ou de dilacération trop considérable du col, lea risques d'infection, qui donne libre passage à un fœtus à terme et qui permet le retour *ad integrum* dea fonctions du col. L'auteur décrit les deux méthodes en présence, élargissement ou section, étudie la valeur comparative des différents procédés et conclut en faveur de la césarienne vaginale. Les indications principales de cette opération sont les maladies du cœur ou des poumons, les tumeurs des voies génitales, la sténose du col, et surtout l'*éclampsie*. Dans 20 cas d'éclampsie, la césarienne vaginale a donné à l'auteur les meilleurs résultats et la cessation complète des attaques dès l'opération terminée.

L'intervention dans les bassins rétrécis. — *M. Veit* (de Halle). On ne doit intervenir que dans les cas où l'intervention est indispensable ; on ne doit jamais se résoudre au dépeçage d'un enfant vivant. Dans les bassins modérément rétrécis, on peut essayer des tentatives prudentes de forceps. Les sections osseuses ne doivent être pratiquées que dans les caa où il n'y a aucune menace d'infection. Dans les bassins très étroits, l'opération césarienne est la méthode de choix.

Myome et fertilité. — *M. Martin* (de Berlin). Le rapporteur, dana un travail très documenté, renverse l'opinion ancienne de ceux qui prétendent que les fibromes sont incompatibles avec un bon développement de l'œuf. Il relate de nombreux cas de femmes souffrant de fibromes, mariées tard dans la vie, et devenues tout de suite enceintes. Dans la question des rapports des myomes et de la fertilité entrent en jeu beaucoup de facteurs encore mal définis.

Fibrome et grossesse. — *Professeur S. Pozzi* (de Paris), dans un rapport très remarquable, étudie les rapports des fibromes avec la grossesse; l'influence du développement de l'utérus sur la tumeur fibreuse, et également l'influence du fibrome sur la grossesse. Très souvent les fibromes ne gênent en rien le développement normal de l'œuf, mais néanmoins les accidents plus ou moins graves peuvent survenir. M. Pozzi les étudie en détail dans leur mécanisme et dans leur diagnostic.

Au point de vue thérapeutique, le rapporteur insiste sur ce fait que, dans la grande majorité des cas, la grossesse va normalement à terme. Une intervention chirurgicale n'est permise que s'il survient des accidents graves, vomissements incoercibles, accidents de compression, etc. Si l'on pense que le fibrome mettra obstacle à l'accouchement, il faut néanmoins attendre le terme complet, et alors on pratiquera, s'il y a lieu, une césarienne. L'avortement ou l'accouchement prématuré est, en cas de fibromes, toujours contre-indiqué.

Physiologie et pathologie de l'urine chez les parturientes et les femmes en couche. — *M. B.-H. Jägerros* (de Bjöneborg, Finlande). L'auteur s'occupe des substances protéiques, des hydrates de carbone et des corps azotés de l'urine.

Au moment de l'accouchement, la quantité d'albumine s'élève toujours un peu; 1 ou 2 grammes pour 1.000 sont pathologiques.

Il n'y a pas de peptonurie puerpérale. La proportion $\frac{\text{sérum albumine}}{\text{sérum globuline}}$ est très élevée. Très souvent il s'agit de substances protéiques solubles dans l'acide acétique.

Les substances réductrices, le sucre de fruit, le sucre du lait ne sont pas rencontrés en grande quantité.

On observe une légère augmentation de la quantité d'acétone, pendant la naissance, mais jamais d'acide oxybutyrique β.

OPHTALMOLOGIE

Sur l'étiologie de la conjonctivite granuleuse. — *M. le professeur R. Greef* (de Berlin). Il faut incriminer l'action de cocci beaucoup plus petits que ceux connus jusqu'ici (Halberstädter, Provazeck, à Java; Greef, Frosch et Clausen). Entourés d'une aérole claire, ils se colorent très bien. Ils peuvent prendre l'aspect de diplocoques et même de streptocoques. Ils siègent en amas dans les cellules épithéliales.

Greef a vérifié par ses recherches qu'on ne les trouve que dans la conjonctivite granuleuse. La recherche est généralement positive dans les cas récents. Ils disparaissent après un court traitement par le nitrate d'argent.

Traitement de la conjonctivite granuleuse. — *M. Marcel Falta* (de Szeged). L'auteur a rassemblé 87 observations personnelles, dont les résultats ont été contrôlés depuis 5 à 16 ans.

Dans la majorité des cas, la vue est améliorée, ou tout au moins l'affaiblissement en est évité dans la suite.

L'APPENDICITE

Thérapeutique de l'hystérie et analyse psychique moderne. — *M. A. Friedländer* (de Francfort-sur-le-Mein). Nous ne possédons pas une thérapeutique causale applicable à tous les cas d'hystérie.

La méthode de réaction cathartique de Breuer-Freud a éclairé la psychologie de l'hystérie au point de vue théorique; pratiquement, elle a une valeur dans les cas certainement traumatiques.

La méthode psycho-analytique n'est certainement pas le moyen d'influencer favorablement les hystériques. Il faut éviter les détails sur les manifestations sexuelles et les perversités.

Le traitement psychique, ainsi qu'il est employé par tous les psycho-thérapeutes expérimentés, permet d'obtenir le même résultat que la psycho-analyse sexuelle, sans courir aucun risque. Il ne faudra jamais négliger les procédés éprouvés de thérapeutique générale.

DERMATOLOGIE ET MALADIES VÉNÉRIENNES

Contribution au traitement du lupus. — *M. J. Miklos* (de Dunaszerdahely). On ne peut dire si la maladie est due à des bacilles ou à une toxine. L'auteur emploie un traitement antiseptique (émulsion d'huile phéniquée à 5 pour 100). Tous ses malades ont guéri sans récidive.

Le traitement du lupus vulgaire avec considérations sur sa pathogénie. — *M. le professeur Ed. Lang* (de Vienne). C'est une infection locale qui peut venir d'un foyer situé dans un organe profond. Les bacilles peuvent rester longtemps à l'état latent dans les lymphatiques avant de devenir pathogènes. Le traitement sera surtout local. Application de lumière d'après Finsen, ou bien excision totale du foyer au bistouri. Le traitement médical : iode, mercure, permanganate de potasse, acide pyrogallique, résorcine, rayons X, radium, etc., donne aussi de bons résultats. Il faut proscrire l'ablation à la cuiller tranchante qui laisse des cicatrices.

Une nouvelle blastomycose de la peau (Blastomycosis glutealis fistulosa). — *M. le professeur S. Kartulis* (d'Alexandrie). La maladie commence par un petit tubercule qui se ramollit peu à peu. La peau s'ulcère. Il s'en échappe un liquide séreux, puis purulent. La maladie guérit d'elle-même. Mais elle est essentiellement chronique, peut durer des années, amener la mort par anémie et amaigrissement, si l'ablation de la portion de peau malade n'est pas faite à temps.

Dans 100 observations, on a retrouvé comme cause déterminante un blastomycète de la classe des saccharomycètes. Il a pu être cultivé facilement sur pomme de terre.

UROLOGIE

De l'anurie. — *M. Kümmel* (de Hambourg). Le rapporteur divise l'anurie en deux groupes : *l'anurie par occlusion*, quand l'urine ne peut arriver dans la vessie, et dans un sens plus étroit *l'anurie purement rénale*, quand les reins ne produisent pas d'urine.

L'*anurie par occlusion* est produite le plus souvent par un calcul. C'est l'anurie la plus fréquente. Aussi est-elle la plus importante pour le diagnostic et la plus sensible à la thérapeutique. Sur 9 cas opérés par Kümmel d'anurie calculeuse, dans un cas seulement le bassinet rempli par la pierre ne contenait pas d'urine.

Chez tous les autres malades, il y avait une stase et une hydronéphrose plus ou moins considérables. Celle-ci, caractérisée par une tuméfaction tendue que l'on sent à la palpation, présente une indication importante pour notre thérapeutique. En effet, il est dans ce cas de la plus grande importance de déterminer quel est le rein qui a été mis le dernier hors d'usage : celui-ci, en effet, n'est généralement altéré que très peu, et possède encore la plus grande partie de son tissu sécrétoire.

Par un processus de pyonéphose, un rein peut être détruit complètement, avoir perdu toute fonction. Qu'un calcul vienne subitement oblitérer les voies d'excrétion du rein qui jusque-là fonctionnait seul, l'anurie s'installe.

De même l'absence totale de l'un des reins, congénitale ou consécutive à une opération, peut amener une anurie immédiate si un calcul survient de l'autre côté, si l'autre rein est altéré.

En dehors de l'augmentation de volume du rein, et de la douleur à la pression, la radiographie nous permet de diagnostiquer (et c'est l'épreuve la plus sûre) quel est le rein dont l'uretère a été obturé par un calcul. La radiographie ne doit jamais être négligée. Elle nous renseigne sur l'existence du calcul, sa situation, son volume. Il est important aussi de radiographier après avoir placé une sonde en plomb dans l'uretère jusqu'au calcul.

L'*anurie rénale*, l'arrêt total de la fonction urinaire, se rencontre dans les formes les plus variées des maladies inflammatoires du rein, dans les diverses maladies infectieuses, septiques graves, dans l'éclampsie, les intoxications, et surtout les empoisonnements par les antiseptiques, phénol, sublimé et bien d'autres. Les néphrites graves consécutives à l'éthérisation, mais surtout à la chloroformisation, s'accom-

pagnent souvent d'anurie, que l'on considère maintenant plutôt comme des anuries réflexes.

L'anurie réflexe vraie, la plus intéressante au point de vue scientifique, ne doit être admise que dans les cas suivants : 1° Le rein et l'uretère d'un côté étant absolument sains, une anurie complète se produit, par arrêt de la fonction de l'autre rein malade (calcul, hydronéphrose, tuberculose, tumeur, etc., ou encore traumatisme, après néphrectomie, opération ancienne). Si bien que la fonction du rein, jusque-là complètement intacte, est subitement suspendue ; 2° Les deux reins sont sains, une excitation périphérique détermine un arrêt de la sécrétion urinaire. Celle-ci se rétablit quand la cause disparaît. C'est là une anurie rare qui existe cependant sans aucun doute.

Au sujet de l'anurie réflexe d'origine purement rénale, il faut établir ce point important : l'intégrité complète du deuxième rein. Nous devons bien admettre l'existence de l'anurie réflexe puisque de nombreuses observations l'établissent sans conteste. Mais il y en a aussi un grand nombre qui dans la littérature sont comptées comme telle sans raison suffisante. Kümmel lui-même n'a jamais eu l'occasion d'observer une anurie réflexe vraie. Pour lui, cette forme de la maladie deviendra toujours plus rare, et d'autant plus que nous aurons plus souvent l'occasion d'examiner microscopiquement le rein réputé sain.

L'anurie hystérique elle aussi est rare ; Kümmel l'a cependant observée plusieurs fois sans conteste.

Quant à la thérapeutique, elle doit être aussi rapide que possible et très énergique dès que l'anurie apparaît. C'est le précepte fondamental. Chaque anurie est une maladie très grave dont le pronostic s'assombrit par chaque jour, par chaque heure de persistance. Particulièrement dans l'anurie calculeuse, le traitement employé en temps voulu peut donner des résultats favorables. Quand les rayons de Röntgen montrent que le calcul qui oblitère l'uretère ou le bassinet est tellement volumineux qu'il ne pourra être expulsé spontanément, il faut avoir recours à l'opération le plus tôt possible. Si le calcul est plus petit, si l'expulsion spontanée en paraît possible, le cathétérisme de l'uretère est indiqué avec injection consécutive d'huile ou de glycérine.

En cas d'insuccès, opérer. Il faut alors tout d'abord inciser du côté touché en dernier, comme les symptômes précédemment énumérés nous ont appris à le connaître. En dernière analyse, on libérera le côté opposé, le rein sera incisé et les concrétions qui l'obturent extraites.

Le pronostic est moins bon dans les anuries purement rénales. Il faut déterminer la maladie causale. Le cathétérisme des uretères peut être employé. Il a donné à l'auteur de bons résultats dans les cas de de néphrite scarlatineuse, d'éclampsie. Enfin, la néphrectomie, la décapsulisation, l'incision du rein trouvent quelquefois leur indication.

L'infection des voies urinaires par le coli-bacille. — *M. Thorkild Rovsing* (de Copenhague), rapporteur. Le rapport de M. Rovsing est une excellente mise au point de la question de l'infection des voies urinaires par le coli bacille. Dans la plupart des cas le bacillus coli arrive aux organes urinaires par la voie sanguine. Les coli-bacilles pénètrent dans la circulation par la muqueuse de l'intestin, arrivés dans la substance corticale du rein ils déterminent une petite embolie suivie de nécrose, un petit abcès qui se vide dans les canalicules d'où bactéries dans l'urine, bactériurie. Assez souvent les bacilles sont introduits dans les voies urinaires au moyen des instruments, ou ils peuvent remonter si les sphincters sont paralysés. Si le sphincter est normal les bactéries ne peuvent jamais entrer dans la vessie spontanément.

Rarement l'infection par le bacillus coli provient d'une propagation de voisinage (appendicite, salpingite, cancer). L'infection de l'urine ainsi accomplie peut rester innocente comme une simple bactériurie ; d'autrefois il s'établit une rétention d'urine, et l'infection extrêmement bénigne peut devenir très grave.

Depuis 1897, M. Rovsing a traité 285 cas d'infection des voies urinaires par le coli bacille. Dans 180 cas, la maladie a débuté comme une néphrite où une pyélonéphrite aiguë chez des malades qui n'avaient jamais été cathétérisés. Dans 60 cas, l'origine de l'infection ne pouvait pas être élucidée : dans 75 seulement l'infection par l'urèthre était certaine.

M. Rovsing décrit la symptomatologie et l'évolution clinique des infections rénales.

Au point de vue symptomatologique, on trouve deux formes cliniques principales : les *néphrites hématogènes, les pyélites et les pyélonéphrites.*

Dans les néphrites hématogènes, les cas légers sont fréquents, et le malade consulte souvent après la guérison de la néphrite, alors qu'il ne persiste plus que de la bactériurie se traduisant par l'odeur et le trouble des urines.

Il y a des formes de néphrites plus diffuses et plus intenses, dont le début est marqué par de la fièvre, l'hématurie, l'albuminurie. On ne trouve que rarement des cylindres, c'est pourquoi beaucoup de médecins qui croient que la constatation des cylindres dans l'urine est nécessaire pour le diagnostic de néphrite, concluent à l'existence d'une pyélite.

Au point de vue de l'anatomie pathologique, on trouve, dans ces cas de néphrites, des petits abcès dans le tissu cortical; parfois, tout le rein est parsemé de petits abcès de la grosseur d'une tête d'épingle, ou microscopiques.

Les pyélites et les pyélonéphrites sont la conséquence de la bactériurie, la pyélite peut être permanente ou intermittente.

La *pyélite permanente* ou *calculeuse* d'origine colibacillaire a été rencontrée par Rovsing dans 50 cas sur 180 néphrolithiases opérées.

L'auteur a décrit aussi des cas de *pyélites pseudo-membraneuses* où l'on trouve les calculs remplacés par des masses pseudo-membraneuses.

La *pyélite intermittente* se rencontre dans les cas où l'infection colibacillaire coexiste avec un rein mobile ou avec une grossesse, l'utérus gravide pesant sur l'uretère.

En ce qui concerne le traitement, l'expérience a montré à M. Rovsing, que l'intervention chirurgicale n'est pas nécessaire dans les infections par coli bacille sans complications ; mais la chirurgie peut devenir indispensable dans certaines complications, par exemple l'apparition de calculs ou de rétrécissements de l'uretère. Dans les cas de rein mobile, une bonne nephropexie suffira souvent pour guérir l'infection.

Le traitement rationnel d'infections par le coli bacille non compliquées est la désinfection des voies urinaires par un flot libre de liquide.

Pour cela Rovsing recommande de mettre une sonde à demeure dans la vessie et donner au malade 3 ou 4 litres d'eau distillée à boire dans les 24 heures. Le salol à petite dose est utile.

Lorsque l'urine ne contient plus de bactéries on fait dans la vessie une injection de 50 centimètres cubes de nitrate d'argent à 1 pour 100 et on retire la sonde.

Dans plusieurs cas de pyélonéphrites où les autres traitements avaient échoué, M. Rovsing s'est bien trouvé de l'emploi du sérum de Wright, modifié en ce sens que M. Rovsing emploie toujours les bactéries du malade même cultivées de son urine.

LARYNGOLOGIE

Contribution au traitement de la syphilis des voies respiratoires supérieures. — *M. S. Lautmann* (de Paris). Il est certain que le sort ultérieur du syphilitique dépend, non seulement de la régularité avec laquelle le traitement aura été suivi, mais aussi de la précocité et de l'intensité avec lesquelles ce traitement aura été institué dès l'apparition du chancre.

L'excision du chancre des voies respiratoires supérieures n'est que rarement praticable.

Comme une destruction aussi rapide et aussi énergique que possible du chancre s'impose, on pourra essayer les différents cautérisants quand le siège du chancre le permet. Au point de vue esthétique, le meilleur résultat est obtenu par l'air chaud, qui paraît être un puissant cicatrisant du chancre.

Les plaques muqueuses paraissent volontiers dans les premières voies respiratoires supérieures, surtout dans la bouche et le pharynx. Des raisons toutes locales (mauvais état de la bouche, différents excitants, respiration buccale, etc.) en sont la cause. Le traitement antisyphilitique n'aura pas toujours prise sur ces manifestations qui, parfois, guérissent mieux après abandon temporaire du traitement antisyphilitique.

Dans la période tertiaire, la syphilis est surtout une maladie locale.

Le meilleur traitement de la gomme est l'iodure de potassium. Il doit être seul employé dans les lésions syphilitiques des os de la tête. De crainte d'œdème iodique de la glotte, on attaquera exceptionnellement les gommes du larynx par l'iodure.

Seules les injections mercurielles permettent d'introduire le mercure d'une façon suffisante et régulière.

COMMISSION INTERNATIONALE DU CONGRÈS

La Commission internationale du Congrès, dans sa séance plénière du jeudi 2 Septembre, était composée des Présidents et du Secrétaire des Comités nationaux, des chefs des délégations gouvernementales et des membres du Comité exécutif du XVI[e] Congrès.

L'ordre du jour comprenait d'abord la fixation des intervalles entre les Congrès et celle du siège du prochain Congrès.

Ces deux questions furent résolues très rapidement. On accepta avec enthousiasme l'invitation de la Grande-Bretagne, et on fixa à 4 ans au lieu de 3 l'intervalle entre les deux Congrès.

Le prochain Congrès international de Médecine aura donc lieu à Londres en 1913.

Il s'agissait ensuite de résoudre la question importante de la *Création de la Commission permanente internationale* proposée par le professeur Calman Muller, président du XVI[e] Congrès.

La discussion fut précédée d'un rapport du Secrétaire général sur la création de Comité permanent international du Congrès international de Médecine : ce Comité permanent aurait pour but d'assurer la continuité des Congrès internationaux et serait établi sur le modèle de ce qui existe pour le Congrès international d'Hygiène et de Dermographie; il serait composé du Président et des Secrétaires généraux du Congrès international, d'un délégué de chacun des Comités nationaux élu par ses collègues. Les membres de cette Commission permanente n'excéderaient pas cinquante.

Un amendement fut voté que le Président de l'Association internationale de la presse médicale serait également membre du Comité permanent du Congrès.

Différentes modifications furent faites au projet du Secrétaire général.

Une discussion assez vive s'engagea sur la ville où devait siéger le Bureau de ce Comité permanent; quelques congressistes auraient voulu que l'on choisît Paris : on préféra néanmoins un terrain neutre et on choisit La Haye.

Les Comités nationaux votèrent ensuite pour désigner chacun un délégué pris dans leur sein pour siéger au Comité permanent international; furent élus :

Pour l'Allemagne, professeur Waldeyer (de Berlin); Autriche, professeur de Eiselsberg (de Vienne); Bulgarie, Rousseff (de Sofia); Danemark, professeur Th. Rovsing (de Copenhague); Egypte, Ruffer (d'Alexandrie); France, Blondel (de Paris); Grande-Bretagne, Pavy (de Londres); Grèce, professeur Kallionzis (d'Athènes); Italie, professeur Maragliano (de Gênes); Luxembourg, Fonck (de Luxembourg); Norvège, professeur Uchermann (de Christiania); Hollande, professeur K. Pel (d'Amsterdam); Portugal, professeur D. de Mattos (de Coimbra); Russie, professeur de Ott (de Saint-Pétersbourg); Suède, professeur S.-E. Henschen (de Stockholm).

En somme, on a voté le principe d'un Comité permanent international, composé de membres qui pourront voter par correspondance; mais quand se réunira ce Comité? quelles seront exactement ces attributions? Toutes ces questions sont restées dans l'ombre.

Néanmoins, il faut le dire hautement, le XVI[e] Congrès international, en fondant ce Comité permanent international, a fait œuvre très utile, car ce Comité pourra faire beaucoup pour la bonne organisation des futurs Congrès internationaux.

On n'improvise pas un Congrès, il faut que les gens qui s'en occupent aient l'esprit d'organisation et la science d'organisation. Si le Congrès de Budapest a remporté un si brillant succès et a donné un bel exemple d'ordre et de méthode, c'est que le Comité hongrois était composé d'hommes qui savaient ce que sont les Congrès, et qui, pendant trois ans, sous la direction énergique de M. Calman Muller et de Grosz, n'ont marchandé ni leur temps ni leur peine.

Le monde médical doit leur être reconnaissant d'avoir montré que les médecins, quand ils le veulent, peuvent être des organisateurs; grâce à eux, le XVI[e] Congrès international de Médecine a donné, en Hongrie, une haute idée du corps médical; car, comme l'a dit le grand ministre hongrois Albert Apponyi, on ne peut s'empêcher d'être frappé par la grandeur toujours croissante de l'influence de la médecine sur les destinées des peuples.

P. Desfosses.

DIAGNOSTIC DE L'ÉCHINOCOCCOSE
PAR
LA RÉACTION DE FIXATION[1]
SES CAUSES D'ERREUR

Par MM. G. PAISSEAU et L. TIXIER

La recherche de la déviation du complément dans l'échinococcose semble, depuis les travaux de Weinberg et ceux de Laubry et Parvu, destinée à devenir une des plus sûres applications cliniques de la réaction de Bordet et Gengou.

Les observations qui se sont multipliées, presque toutes confirmatives, ont montré la valeur que les chirurgiens sont en droit de lui attribuer.

On conçoit l'influence que l'examen de laboratoire peut, par cela même, acquérir sur la décision chirurgicale. C'est dire tout l'intérêt qui s'attache à sa technique.

Celle-ci peut, en effet, comporter des causes d'erreur qui sont de de deux ordres : les unes, négatives, empêchent, pour des raisons encore indéterminées, de déceler la réaction chez des sujets porteurs de kystes hydatiques. Leur importance est relativement médiocre, aucun procédé de laboratoire n'y échappe, et la seule conséquence d'un résultat négatif doit être de laisser le médecin aux seules ressources de l'investigation clinique.

Tout autre pourrait être l'effet d'une réaction positive chez un sujet non infesté : fournie par une méthode considérée comme certaine, une réponse erronée peut contribuer, dans une certaine mesure, à un acte opératoire inutile.

Un cas de ce genre, que nous venons d'observer, nous paraît, à ce titre, mériter d'être rapporté.

Observation. — Solange Mat..., âgée de 8 ans 1/2, entre, salle Parrot, le 20 Juillet 1909, à l'hôpital des Enfant-Malades.

Fille unique, de parents bien portants, née à terme après un accouchement normal, élevée au biberon, elle présente seulement dans ses antécédents une rougeole remontant à plusieurs années.

Il y a un an, l'enfant a fait une fièvre typhoïde dont l'évolution n'a présenté aucune particularité intéressante; au mois de Septembre dernier, le médecin qui la soignait aurait constaté l'existence d'une pleurésie droite, mais celle-ci n'a pas été ponctionnée.

La petite malade ne semble pas s'être complètement remise de sa fièvre typhoïde; l'appétit est resté insuffisant, l'état général laissait également à désirer.

Le début des accidents semble remonter au mois d'Avril dernier, où il s'est produit des phénomènes douloureux paroxystiques, siégeant dans la région hépatique ; ces symptômes se sont accompagnés de vomissements et ont été suivis d'un ictère des plus nets, présentant ainsi tous les caractères du syndrome de la colique hépatique. Depuis cette époque, l'ictère aurait persisté, tout en s'atténuant; il n'y a pas eu d'épistaxis, ni d'œdème des membres inférieurs.

Il y a une quinzaine de jours, la malade aurait eu une éruption passagère, prurigineuse, très semblable, selon les renseignements fournis par l'entourage, à une éruption urticarienne.

Actuellement, l'enfant n'est pas cachectique, ni même sensiblement amaigrie, mais elle présente une coloration subictérique des plus nettes des téguments et des muqueuses oculaires; l'attention est surtout attirée par l'augmentation du volume de l'abdomen.

Le ventre est tendu, l'ombilic déplissé, quelques veines dilatées dessinent sur la paroi une circulation collatérale encore très incomplètement développée.

La percussion des parties déclives montre l'existence d'une petite quantité de liquide dans la cavité abdominale. L'ascite aurait été plus abondante il y a quelque temps.

L'augmentation de volume porte manifestement sur la région hépatique où il existe une voussure très nette de la partie inférieure de la cage thoracique et de l'hypocondre droit qui sont déjetés en dehors.

La percussion et la palpation montrent que cette déformation est due à une hypertrophie considérable du foie; la limite supérieure remonte au mamelon, tandis que le bord inférieur de l'organe descend jusqu'au niveau d'un plan horizontal passant par l'ombilic. La ligne de matité verticale mesure ainsi 18 centimètres de hauteur.

L'organe, à la palpation, n'est pas douloureux; sa surface paraît régulière, sans nodosités ni bosselures, mais sa consistance est augmentée ; au niveau de l'épigastre, il semble que le lobe droit soit particulièrement voussuré, tendu; la vésicule biliaire n'est pas perceptible, la région vésiculaire pas douloureuse. Il n'existe pas de frémissement hydatique à la percussion, la palpation bimanuelle donne une sensation de ballottement, mais la sensation de flot et de fluctuation transthoracique est douteuse.

La rate n'est pas hypertrophiée.

L'auscultation des poumons fournit peu de renseignements. Peu de symptômes au niveau des sommets, la base droite est mate avec affaiblissement du murmure respiratoire, mais ces signes, qui ne s'accompagnent ni de souffle, ni de frottements, ni de râles, doivent être rapportés à l'hypertrophie hépatique, et il ne semble pas qu'il existe du liquide dans la cavité pleurale.

Le cœur semble normal à l'auscultation; sa pointe est mobile; il n'y a pas de troubles du rythme; le pouls est régulier et bien frappé, les membres inférieurs et surtout les lèvres et la face sont légèrement cyanosés.

Pas de troubles digestifs, sauf un peu d'anorexie; langue normale.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Polynucléaires neutrophiles.	61	pour 100
Polynucléaires éosinophiles .	6	—
Grands mononucléaires . . .	8	—
Moyens mononucléaires . . .	18	—
Lymphocytes	7	—

Les urines sont foncées, ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La réaction de Gmelin est négative, il existe seulement un peu de pigments anormaux.

La température oscille entre 37° et 37°5.

A la radiographie, il n'apparaît aucune modification de la zone hépatique.

La réaction de fixation pratiquée par M. Weinberg lui donne un résultat qu'il considère comme faiblement positif.

Dans ces conditions, une intervention est pratiquée par M. Broca ; elle permet de constater l'existence d'une tuberculose péritonéale à prédominance périhépatique et l'absence de toute production échinococcique; l'examen histologique, pratiqué sur une des productions néoplasiques, ne laisse aucun doute sur la nature tuberculeuse des lésions.

La malade, opératoirement guérie, quitte l'hôpital.

En présence de ce résultat, nous nous sommes attachés à déterminer dans quelles conditions s'était produite la cause d'erreur et à rechercher si elle était imputable à la méthode elle-même où à la technique employée.

⁂

Un certain nombre de causes d'erreur sont, en effet, susceptibles de fausser les résultats de la réaction de fixation; elles peuvent tenir, lorsque le sérum a été recueilli dans des conditions défectueuses, à son infection par des germes dont les uns peuvent empêcher, les autres favoriser l'hémolyse; à la présence, dans le sérum du malade, de substances tantôt favorisant, tantôt empêchant l'hémolyse (Weinberg, Troisier et Hamel).

Dans notre cas, la réaction positive n'avait été fournie que par une seule variété des antigènes hydatiques comparativement utilisés par M. Weinberg, par l'extrait alcoolique.

Quelques explications sur les antigènes utilisés dans le séro-diagnostic de l'échinococcose sont ici nécessaires.

M. Weinberg se sert du *liquide hydatique* de mouton qu'il a pu conserver indéfiniment par un procédé qui consiste à dessécher dans le vide le liquide hydatique. On le conserve dans un endroit très sec et on l'emploie en diluant le résidu, au moment d'en faire usage, dans une quantité d'eau distillée correspondant à la quantité de liquide évaporé. Ce procédé permet d'avoir toujours à sa disposition un bon antigène sans crainte d'altération; il rend superflues les recherches de Rossello[1], qui, cherchant à obtenir un antigène de conservation facile à l'abri des contaminations, a récemment préconisé l'emploi de l'extrait aqueux de membrane hydatique desséchée et pulvérisée.

M. Parvu[2] a préparé un *extrait alcoolique* de liquide de kyste hydatique qui lui aurait donné les meilleurs résultats.

En outre, M. Weinberg ayant repris par l'eau physiologique le dépôt qu'on obtient par la centrifugation du liquide hydatique, traité par l'alcool pour la préparation de l'extrait alcoolique de Parvu, a obtenu un troisième antigène que nous appellerons le *résidu alcoolique*.

Il existe donc trois variétés d'antigènes hydatiques dont la valeur respective est à déterminer : le *liquide de mouton*, l'*extrait alcoolique* et le *dépôt alcoolique*.

Or, M. Weinberg, ayant employé comparativement ces antigènes pour l'examen du sérum de notre petite malade, avait obtenu des résultats négatifs avec le liquide hydatique et le dépôt alcoolique, mais au contraire une réaction légèrement mais nettement positive avec l'extrait alcoolique préparé d'après les indications de M. Parvu.

Cette expérience ayant été répétée par M. Weinberg, après les résultats de l'intervention, en la faisant porter comparativement sur des sujets porteurs de kystes hydatiques avérés et sur des témoins normaux, nous avons effectivement constaté des résultats comparables pour l'antigène hydatique et le dépôt alcoolique, tandis que l'extrait alcoolique a fourni des résultats contradictoires.

Nous avons alors tenu à vérifier par une troisième expérience personnelle la valeur respective des antigènes employés et la portée exacte de l'erreur qui s'était produite.

Pour que nos séries d'expérience fussent tout à fait comparables, nous avons pratiqué notre séro-diagnostic par la méthode de Bauer en nous servant du sérum de malade, frais, non chauffé, qui contient assez d'ambocepteur anti-mouton et de complément pour dissoudre par lui-même les quantités des globules rouges de mouton employées dans l'expérience.

Ces antigènes, liquide hydatique, extrait et résidu alcoolique ont été préparés avec le même liquide hydatique.

Le tableau suivant donne les résultats de l'expérience ainsi pratiquée et suivant la technique habituelle :

1. Travail du service et du laboratoire du professeur Hutinel.

1. Rossello. — « Étude sur les anticorps hydatiques ». *La Presse Médicale*, 7 Août 1909.

2. Parvu. — *C. R. Société de Biologie*, 1909, 15 Mai.

	Liquide hydatique.	Extrait alcoolique.	Résidu alcoolique.
Kyste hydatique n° I.	+	—	—
— n° II.	+	—	+
Cas personnel.	—	—	—
Témoin n° I.	—	+	—
— n° II	—	—	—

Il ressort manifestement de cette expérience que l'extrait alcoolique donne des résultats contradictoires, négatifs dans des cas avérés, positifs pour des sérums témoins normaux.

On peut s'expliquer facilement les résultats négatifs : l'existence d'antigène dans ce que nous appelons le résidu alcoolique montre bien que l'antigène n'est que très incomplètement soluble dans l'alcool. Il est plus difficile d'interpréter les résultats inverses; on peut seulement se demander, avec M. Weinberg, si l'alcool n'extrait pas du liquide hydatique, à côté des substances faisant partie de l'antigène, une ou plusieurs autres substances empêchant l'hémolyse.

Quoi qu'il en soit, on peut conclure qu'il est actuellement prudent de renoncer à l'emploi de l'extrait alcoolique préparé selon les indications de Parvu. On doit remarquer, en effet, que l'alcool n'extrait du liquide hydatique qu'une partie de l'antigène, puisque le résidu obtenu par la centrifugation du liquide hydatique traité par l'alcool permet d'obtenir un antigène qui, très souvent, donne des résultats comparables à ceux obtenus avec le liquide hydatique lui-même.

L'extrait alcoolique ne paraît pas seulement insuffisamment actif, il semble aussi infidèle et susceptible de devenir la source de causes d'erreur; nous l'avons vu, en effet, comme M. Weinberg, alors qu'il donnait une séro-réaction négative dans des cas où, vraisemblablement, le sérum contenait peu d'ambocepteurs, amener à la même dose, une fixation du complément avec certains sérums normaux.

D'ailleurs, l'emploi d'un extrait alcoolique si utile pour la préparation et la conservation de l'antigène syphilitique présente un intérêt bien moindre en ce qui concerne l'antigène échinococcique, lequel, obtenu par dessiccation et évaporation dans le vide du liquide hépatique de mouton, comme le fait Weinberg, se conserve indéfiniment, réalisant ainsi une simplification de la technique à la fois très pratique et très sûre.

XXII[e] CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Paris, 4-9 Octobre 1909.)

Le XXII[e] Congrès français de chirurgie s'est ouvert avant-hier, lundi, dans le grand amphithéâtre de la Faculté de médecine, sous la présidence de ***M. Richelot***, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien honoraire de l'hôpital Cochin.

M. Richelot avait choisi comme sujet de son discours d'inauguration : *La chirurgie simple*.

Et d'abord, il faut bien s'entendre sur le sens des mots : la chirurgie simple est loin d'être une chirurgie « simpliste ». Les idées simplistes sont celles qui se présentent à nous les premières, les idées simples sont celles où nous mène l'expérience. La chirurgie simpliste se satisfait d'explications pathogéniques et de pratiques opératoires « expéditives » qui résolvent les questions les plus délicates avec la plus étonnante facilité : c'est une chirurgie de « primitifs ». La chirurgie simple, au contraire, ne peut être qu'une chirurgie adulte et très cultivée, à laquelle on arrive quand on a éprouvé par soi-même ou constaté chez les autres la vanité des recherches brouillonnes, des théories et des opérations tortueuses.

Depuis ses premières armes en gynécologie, M. Richelot a toujours vu avec peine, dit-il, cette pullulation instrumentale, ces formes infiniment variées qui prétendent répondre à tous les besoins de l'opérateur, faciliter chacun de ses mouvements, s'adapter aux moindres détails ; il a vu des chirurgiens apporter d'énormes boîtes à compartiments multiples et des modèles étonnants s'étaler autour d'eux sur les tables... et l'opération s'achever avec un pauvre bistouri et une toute petite pince. Il n'est pas de ceux qui attachent tant d'importance aux instruments dont ils se servent et, à son avis, celui qui réussit le mieux est celui qui se sert le mieux de ses doigts et de son bon sens.

Après l'outil, l'installation. C'est devenu une banalité de vanter l'organisation nouvelle des hôpitaux et l'aménagement des salles d'opérations. Tout ce qu'on y peut louer a été conçu dans le sens de la simplicité : la nudité des murs, un mobilier presque nul permettent d'y faire régner l'ordre et la propreté ; mais, faut-il applaudir aveuglément au luxe inouï de certains locaux, à cette recherche de matériaux précieux, à tous ces emblèmes de la puissance et aussi de la vanité du chirurgien ? Lister, cependant, avait déjà dit et prouvé que l'asepsie se réalise entre la région malade, les instruments et les doigts du chirurgien.

Et, puisque nous venons d'écrire le mot d'asepsie, M. Richelot trouve qu'on a manqué de mesure et que, lancés à la poursuite d'une chimère, — l'asepsie parfaite, celle qui répond à une conception de l'esprit, la destruction absolue des microbes de toute espèce et l'impossibilité de leur retour pendant l'acte opératoire et ses suites. — les chirurgiens ont fait beaucoup de choses inutiles. L'asepsie qui assure l'évolution régulière des plaies n'exigeait pas tant d'appareils de précision, d'une fabrication difficile, d'un prix élevé, d'un maniement délicat, tout ce luxe d'un nouveau genre auxquels les fabricants et les inventeurs ne désirent pas mettre un frein. M. Richelot a toujours refusé les autoclaves que lui offrait l'Assistance publique et il s'est toujours contenté de faire bouillir ses compresses dans une vulgaire lessiveuse et ses instruments dans l'eau additionnée de carbonate de soude ; sa pratique a valu celles de ses collègues et peut, affirme-t-il, être rangée parmi les plus heureuses.

Après l'installation, la technique opératoire. Tout d'abord viennent à l'esprit les dernières nouveautés introduites dans l'administration du chloroforme. On a imaginé des appareils ingénieux destinés à régler mathématiquement la dose que le malade doit respirer en un temps donné et à fournir un mélange régulier d'air et de chloroforme. Ces appareils offrent-ils réellement des avantages sur le vieux procédé de la compresse ? M. Richelot ne le pense pas. Le chloroforme doit être dosé cliniquement, chez un malade ayant sa réceptivité propre, qu'une observation immédiate et sagace permet seule de juger. Et de deux aides, l'un confiant dans ses soupapes, irrésolu en présence d'une compresse, l'autre n'ayant dans les mains qu'un mouchoir de poche, mais sachant comment agit le chloroforme et ce qu'il faut surveiller, le plus mal outillé, de l'avis de M. Richelot, n'est pas celui qu'on pense.

Et quant à la technique des opérations, il y aurait bien des chose à dire. Faire simple, aller droit au but, telle doit être la devise du bon chirurgien. La chirurgie est encombrée de petites choses inutiles et qui ne sont pas toujours très mauvaises, mais qu'il faut cependant condamner parce qu'elles impliquent une erreur de jugement et que celui qui s'y est trompé peut errer aussi bien dans des cas plus graves. Ces complications inutiles de l'acte opératoire sont toutes nées de l'excessif désir d'avoir une chirurgie à soi. Et c'est ainsi que des chirurgiens de valeur s'éternisent dans des pratiques imparfaites, refusant de voir qu'ils ont sous la main des équivalents qui sont la clarté même. Et voilà peut-être la principale raison qui rend si difficile de simplifier la chirurgie !

***

PREMIÈRE QUESTION

CHIRURGIE DES ARTÈRES

MM. Monod (de Paris) ***et Vanverts*** (de Lille) ont écrit sur ce sujet un long et consciencieux rapport qui met bien au point l'état actuel de cette intéressante question de la chirurgie des artères. Aussi ne croyons-nous pouvoir mieux faire que de publier ici le résumé écrit par les rapporteurs eux-mêmes et qu'ils ont bien voulu nous confier.

Dans ce rapport, nous avons admis que nous étions simplement invités à rechercher quelle doit être à l'heure actuelle la conduite du chirurgien à l'égard des principales lésions ou affections des artères qu'il peut être appelé à traiter, en tenant particulièrement compte des acquisitions nouvelles dont la pratique moderne s'est enrichie.

L'ordre que nous avons suivi dans notre rapport est le suivant : *contusion et rupture des artères*; *plaies*; *thromboses et embolies*; *anévrismes artériels*; *anévrismes artério-veineux*: cinq chapitres précédés d'un sixième ou, plus exactement, d'un premier où nous avons rappelé comment s'obtient l'hémostase opératoire préventive — l'arrêt complet de la circulation locale étant la condition nécessaire de la plupart des interventions de chirurgie artérielle.

CONTUSIONS ET RUPTURES. — Nous en avons réuni 106 cas. Il en existe évidemment bien davantage. Mais — et cette remarque s'applique à toutes les observations dont nous avons fait état dans notre travail — nous avons systématiquement laissé de côté toutes celles antérieures à ce que l'on appelle communément l'ère antiseptique. Et cela, non pour simplifier notre tâche, mais — on nous permettra de le dire — pour faire œuvre vraiment utile. Ne peut-on, en effet, considérer comme sans valeur réelle les cas où l'infection, l'érysipèle, les hémorragies secondaires, etc., qui venaient troubler de si fâcheuse façon les tentatives opératoires les mieux combinées ?

Et voici, justement à propos des ruptures artérielles, une justification de cette manière de voir et de faire.

Le grand danger de ces ruptures est la gangrène qui résulte soit de l'obstruction des vaisseaux par thrombose, soit de l'épanchement sanguin périphérique qui met obstacle au développement de la circulation collatérale. Dans un relevé de Herzog que nous rapportons, la fréquence de cette gangrène est estimée à 53 pour 100, dans la nôtre à 60 pour 100.

Ce danger était autrefois regardé comme si considérable et à tel point inévitable qu'il semblait commander le sacrifice immédiat du membre pour mettre le blessé sûrement à l'abri des complications septiques alors si particulièrement graves.

Il n'en est plus de même aujourd'hui. Quand même on croirait devoir s'abstenir de toute intervention active, il est maintenant permis d'attendre, en plaçant les parties menacées dans un milieu chaud et chirurgicalement propre.

Et si, néanmoins, il faut en venir à l'amputation, celle-ci n'a pas la gravité qu'elle avait jadis : sur 52 cas d'amputation pour rupture artérielle, postérieurs à 1880, nous n'avons relevé que 3 morts pour 49 guérisons.

Mais n'y a-t-il pas mieux que cette attente armée ?

Certains l'ont pensé et leur avis est partagé par beaucoup. Puisque, comme nous venons de le rappeler, l'épanchement sanguin profond, suite ordinaire de la rupture, joue un rôle considérable dans la production de la gangrène, n'est-il pas indiqué, — pareille intervention étant actuellement sans péril, — d'évacuer cet épanchement, puis de lier dans le foyer les deux bouts de l'artère rompue ?

Nous avons pu constater que 20 fois cette action directe sur la lésion a été faite avec 14 succès.

Les choses, il est vrai, ne se présentent pas toujours de la sorte. L'épanchement sanguin peut être médiocre ou nul, le diagnostic de rupture ou du moins celui de contusion profonde de l'artère n'est cependant pas douteux et la gangrène menace. Ne fera-t-on rien pour la prévenir ? N'est-on pas autorisé, dans ce cas encore, à aller à l'artère blessée pour l'ouvrir, extraire le caillot qui l'obstrue, en refermant ensuite par suture la paroi vasculaire ?

Deux fois, par Lejars, en France, par Stewart, en Amérique, cette opération a été faite, sans succès d'ailleurs ; la thrombose s'est reproduite et la gangrène a poursuivi son cours.

D'autres ont pensé qu'il suffisait de lier l'artère en aval de la lésion, pour s'opposer au transport à la périphérie de fragments cruoriques pouvant, pour leur part, être cause de gangrène à distance. Wharton, en 1886, a procédé de la sorte avec un résultat qui parut devoir être bon, espoir brusquement détruit par une hémorragie foudroyante, due sans doute à l'infection, se produisant le 9[e] jour.

Ces tentatives, dont Lejars et Delbet se sont faits

les défenseurs à la Société de chirurgie en 1902, sont rationnelles; l'avenir dira si, dans certains cas favorables, elles ne peuvent être suivies de succès.

Plaies des artères. — Découvrir l'artère blessée et en lier les deux bouts dans la plaie, telle est la pratique sûrement efficace, aujourd'hui adoptée par nous et qui restera toujours le plus ordinairement suivie.

Mais n'est-il pas des cas où la ligature puisse être remplacée par une suture qui, suffisant à assurer l'hémostase, aurait, en outre, l'avantage de conserver au vaisseau son calibre et de mettre les parties qu'il est chargé d'irriguer à l'abri de tout trouble de nutrition?

Cette question, très actuelle, méritait d'être examinée de près. Nous avons été ainsi conduits à envisager d'ensemble l'histoire de la *suture des artères*, en cherchant en particulier à établir les résultats qu'elle a donnés chez l'homme.

La suture d'une artère peut, on le sait, être *latérale* ou *circulaire*.

De la première nous avons réuni 66 cas, avec 65 succès cliniques, auxquels il convient d'ajouter 12 sutures faites à la suite d'artériotomie et 26 anévrismorraphies d'après les procédés de Matas, sur lesquels nous reviendrons plus loin — ce qui porte, en fait, à 104 les cas où la paroi des artères a été fermée par suture latérale.

Les sutures circulaires ou, mieux, les réunions bout à bout d'une artère sectionnée en travers sont en nombre beaucoup moindre : 7, d'après le procédé d'invagination de Murphy, — peu usité aujourd'hui, — avec 5 succès cliniques; 1 seul cas, heureux d'ailleurs, de réunion sur appareil prothétique par le procédé de Payr et 13 sutures proprement dites, avec 10 succès cliniques — soit, en tout, 21 cas de réunions bout à bout.

Dans ces 125 cas de suture artérielle, l'hémostase a été parfaite.

On est moins bien fixé sur la question de la perméabilité conservée, ou non, du vaisseau. Il est permis de supposer que le calibre de l'artère a été respecté lorsque, immédiatement après l'opération, le pouls disparu reparaît en aval et reste perceptible dans la suite. Il n'en fut ainsi que 23 fois sur les 90 cas de suture proprement dite, actuellement publiés.

Plus souvent, ou bien la perméabilité reste douteuse, ou bien on a eu la preuve qu'un thrombus occupait la lumière du vaisseau.

La nutrition du membre n'en est pas, pour cela, sérieusement compromise. Il n'existe pas, en effet, un seul cas de gangrène totale par obstruction d'artère à la suite de suture.

Mais des gangrènes partielles ne peuvent-elles survenir par détachement de fragments du caillot thrombosique? Cette complication ne doit pas être fréquente; nous n'avons trouvé que trois cas où elle semble s'être produite. L'éventualité n'est donc pas assez redoutable pour que, de ce fait seul, comme on l'a soutenu, il faille renoncer à la suture. On n'y aura cependant recours que dans certaines conditions déterminées :

Et d'abord, jamais sur des artères ayant moins de 3 millimètres de diamètre : la sténose provoquée par la striction des fils, sans importance sur un gros tronc, oblitérerait sûrement une artère de petit calibre. Mieux vaut assurément une « bonne ligature ».

Il faut, d'autre part, que la paroi vasculaire soit saine : si elle est friable ou athéromateuse, la suture devient pratiquement impossible.

Il est indispensable, enfin, de n'opérer que sous le couvert de la plus rigoureuse asepsie, seul moyen d'éviter la thrombose qui demeure la grande cause d'échec de toute intervention sur les artères. Carrel a bien mis ce point en relief : « Le degré d'asepsie, dit-il, qui suffit au succès d'une opération abdominale peut être incapable d'assurer la réussite d'une intervention sur les vaisseaux. »

Mais, si toutes conditions favorables sont réunies, il est permis de dire — et c'est notre conclusion — que la technique de la suture est aujourd'hui assez perfectionnée et ses résultats assez bons pour que l'on puisse la considérer comme pouvant être pleinement indiquée. Elle le sera tout particulièrement dans les cas où la ligature est dangereuse (aorte, carotide primitive, blessure simultanée des fémorales commune et profonde ou d'un gros tronc artériel et de sa veine satellite).

Ce qui précède ne s'applique qu'à une plaie d'artère, simple et peu étendue. Si elle est avec perte de substance ou s'il y a eu résection d'un segment de vaisseau, la ligature, qui semble alors seule applicable, ne pourrait-elle, en certains cas, — toujours avec l'espoir de conserver ou rétablir le cours normal du sang, — être remplacée par une greffe comblant l'écart qui sépare les deux bouts de l'artère?

Nous avons, pour répondre à cette question, abordé celle, toute d'actualité aussi, des *greffes et transplantations vasculaires*.

Nous nous y arrêterons peu, dans ce résumé d'ordre essentiellement pratique, car, en dépit des brillants résultats obtenus par Carrel et ses émules sur les animaux, que l'on trouvera consignés dans notre rapport, il n'existe, à notre connaissance, chez l'homme, que deux cas de greffe artério-veineuse et une tentative de greffe artérielle. Ces faits se rapportent à des résections d'artères pour anévrismes; nous les retrouverons plus tard.

A l'expérimentation pure aussi appartiennent les tentatives de Carrel et Guthrie de *greffe péritonéale* — fragment de péritoine enroulé en tubes, remplaçant le segment manquant de l'artère — et celles de *rapiéçage* des artères, consistant à combler la perte de substance par une *pièce* empruntée à une artère, à une veine ou au péritoine.

Nous nous sommes contentés de signaler ces faits curieux, qui ne constituent encore qu'une pierre d'attente pour la chirurgie de l'avenir.

Nous avons indiqué aussi seulement en quelques mots — et pour ne pas paraître les ignorer — les applications possibles de la suture artérielle aux *greffes et transplantations d'organes* et à la *transfusion directe du sang* d'après le procédé de Crile et Dolley. L'étude complète de ces faits nous aurait entraînés hors de notre sujet et aurait singulièrement allongé notre rapport.

Or, il nous restait encore un long chemin à parcourir.

Et, tout d'abord, il nous fallait, après avoir envisagé les plaies des artères en général, passer en revue les *plaies des diverses artères en particulier* et rechercher à quel moyen, pour chaque artère, les chirurgiens de nos jours se sont de préférence adressés.

Ici, nous sommes naturellement obligés de tourner court, renvoyant à notre texte par des détails qui ne peuvent être résumés.

Il nous sera permis cependant de signaler les deux paragraphes dans lesquels, à propos des plaies de l'aorte et de celles de la carotide, nous avons cherché à mettre au point la question de la possibilité et de la gravité de la ligature de ces artères, et aussi une observation remarquable et peu connue de suture circulaire de l'aorte faite avec succès par Braun chez une fillette de six ans.

Thrombose et embolie. — C'est notre quatrième chapitre. Le seul fait qu'il ait pu être écrit n'est-il pas un signe des temps! Qui donc, parmi nos pères, et même parmi ceux de la génération de l'aîné d'entre nous, aurait songé à une intervention chirurgicale quelconque, lorsque la circulation est arrêtée dans une artère par thrombose ou par embolie?

Assurément les tentatives faites en ce sens ne sont pas courantes. Elles sont assez nombreuses, cependant, pour que l'on puisse essayer d'en établir la valeur.

Nous en avons déjà dit un mot à propos de la rupture des artères. Nous avons vu que, deux fois, on a essayé d'extraire par artériotomie le caillot qui obstruait le vaisseau rompu.

Il existe huit autres exemples d'opérations semblables dont un pour thrombose d'origine inconnue et sept pour embolie. Dans tous ces cas, le caillot s'est reformé plus ou moins rapidement, ce qui ne veut pas dire que l'intervention eût été absolument inutile, car, comme l'a fait remarquer Delbet, il n'est peut-être pas nécessaire que la perméabilité de l'artère soit ni complète ni définitive pour que l'on rende service au malade, une perméabilité transitoire pouvant donner à la circulation collatérale le temps de s'établir.

En fait, cependant, le moyen paraît peu recommandable. Il fallait trouver mieux. Puisque l'obstacle supprimé se reproduit toujours ne l'attaquons pas de front, s'est-on dit; tournons-le; anastomosons l'artère en amont avec la veine satellite en aval, et ouvrons ainsi au sang artériel, pour arriver à la périphérie, la voie veineuse restée libre.

Nous renvoyons à notre texte, tant pour les objections théoriques que l'on peut faire à cette conception de circulation inversée que pour les expériences qui semblent en établir la possibilité. Nous nous contenterons de dire que cette anastomose artério-veineuse a été actuellement pratiquée 21 fois chez l'homme; qu'elle a échoué dans 15 cas; que, dans 6, le résultat peut être discuté. Dans un seul, celui de Wieting-Pacha (1908), il fut nettement favorable : il s'agissait d'une artérite oblitérante de la fémorale; la circulation se rétablit et, 2 mois après, la guérison se maintenait complète. Il n'y avait eu, il est vrai, que menace de gangrène. Mais, c'est précisément dans ces cas que l'opération aura un effet vraiment utile; lorsque la gangrène existe, elle pourrait tout au plus en arrêter la marche.

Nous ne pouvions, à propos de cette étude des interventions pour thrombose et embolie, ne pas mentionner spécialement les tentatives hardies de Trendelenburg faites pour extraire de l'*artère pulmonaire* des caillots emboliques arrêtés dans ce vaisseau. Nous n'avons eu connaissance complète que de 3 cas (sur 4) où cette opération ait été exécutée chez l'homme, dans tous trois sans succès. Un des malades survécut cependant cinq jours et mourut, peut-être, d'infection. Y a-t-il là une ressource à laquelle on soit autorisé à recourir? Nous n'oserions l'affirmer.

Moins accessibles encore sont les *embolies des artères mésentériques*. Le seul traitement opératoire de la gangrène de l'intestin qu'elles déterminent, — la résection des anses sphacélées, — sera généralement inapplicable, en raison de l'étendue le plus souvent trop considérable des parties atteintes.

Anévrismes artériels. — Ici notre tâche a été singulièrement facilitée par les recherches antérieures de Delbet. Nous avons, en effet, à peine besoin de rappeler que, dans deux importants travaux, en 1889 et en 1895, sans compter un remarquable article paru en 1897 dans son Traité de chirurgie qui résumait les deux précédents, notre excellent et savant collègue a, pour les anévrismes en général et les anévrismes artériels en particulier, fixé l'état de la pratique chirurgicale aux époques où il écrivait.

Il nous suffisait donc, tenant pour acquis les résultats constatés par lui, de voir si l'examen des faits récents était de nature à modifier ses conclusions ou, encore, si quelques progrès thérapeutiques avaient été accomplis depuis lors.

Ce nouvel examen de la question repose sur 410 observations d'anévrismes des membres recueillies par nous.

Nous avons groupé en tableau ces faits d'après les moyens employés pour la cure de l'affection.

Les chiffres de ce tableau sont singulièrement éloquents. On y voit, en effet, que, dans ces 410 cas, l'on n'a eu recours que 19 fois à la compression indirecte, 138 fois à la ligature en amont; tandis que l'action directe sur l'anévrisme (extirpation et incision) a été mise en œuvre dans 250 cas, dont 205 extirpations simples, — soit exactement 50 pour 100, — alors que Delbet, en 1895, sur un total de 222 cas d'anévrismes traités depuis 1887, n'en trouvait que 37 (16,6 pour 100) pour lesquels on eût eu recours à ce moyen.

On ne saurait montrer d'une façon plus saisissante l'orientation de plus en plus accentuée des chirurgiens de nos jours vers les méthodes directes de traitement des anévrismes, éclatante confirmation de vues de Delbet et justification de ses efforts pour établir la supériorité de l'extirpation sur la ligature.

Non que celle-ci soit incapable de guérir un anévrisme (le pourcentage des succès par ligature ne s'élève, dans notre statistique, pas à moins de 74 p. 100) mais, comme l'a fait remarquer notre collègue, la guérison, par suite de la persistance du sac, peut être « de qualité inférieure » et surtout elle expose plus que l'extirpation à la gangrène.

A ce dernier point de vue, il est permis de rapprocher les uns des autres les faits anciens et modernes. Il semble bien, en effet, que l'introduction des pratiques antiseptiques en chirurgie n'ait eu que peu ou point d'influence sur la fréquence de la gangrène à la suite de la ligature des artères que le fil soit placé à distance, ou, comme dans l'extirpation, au-dessus et en dessous de la tumeur.

Or, tous les chiffres — ceux de Delbet, les nôtres, ceux de Wolff qui portent sur un total de près de 2.000 cas — concordent pour établir que la gangrène, dans le traitement des anévrismes des membres, est plus fréquente après la ligature qu'après l'extirpation.

Mais voici qu'une évolution analogue à celle qui s'est produite pour les plaies des artères — grâce à l'introduction de la suture en chirurgie artérielle — s'esquisse de nos jours pour les anévrismes.

On s'est demandé si, l'extirpation faite, il ne serait pas possible de rétablir par suture simple ou par greffes la continuité de l'artère, de réaliser ainsi ce que Lexer a appelé justement la cure idéale de l'anévrisme.

Nous avons déjà fait allusion à ces tentatives. Elles sont, chez l'homme du moins, bien peu nombreuses : deux cas de suture directe avec deux succès, appartenant à Enderlen, en Allemagne, et à notre distingué collègue Dauriac, en France ; deux cas de greffe artério-veineuse, l'un de Lexer, qui s'est terminé par gangrène et mort, l'autre de Goyanès qui a été un succès — auxquels il faut ajouter une tentative de greffe artérielle faite par Delbet qu'il ne put poursuivre en raison du mauvais état de la paroi vasculaire chez son opéré.

La question, on le voit, est encore à l'étude.

Le même but — la conservation et la reconstitution du calibre du vaisseau — a été visé par Matas dans deux au moins des procédés qu'il préconise : la « restorative » et la « reconstructive » anévrismorraphie.

Le premier de ces procédés, qui a donné 13 succès sur 13 cas, semble excellent, mais les occasions de l'appliquer ne doivent pas se présenter souvent puisqu'il n'a pu être utilisé que 13 fois sur les 85 cas d'anévrismes opérés par les procédés de Matas.

C'est généralement à l'anévrismorraphie dite « oblitérante » que l'on a eu recours. Ce procédé — qui ne respecte pas la lumière du vaisseau, — puisque les deux orifices de communication de l'artère avec le sac anévrismal sont fermés par suture, — est celui que l'on a coutume d'opposer à l'extirpation. Lui est-il réellement supérieur ? La chose est loin d'être démontrée.

Et d'abord, par ce moyen, le sac est conservé, ce qui est un inconvénient. Et surtout il ressort de la comparaison des chiffres que l'anévrismorraphie semble exposer plus à la gangrène que l'extirpation.

Les tentatives de Matas n'en sont pas moins intéressantes. Il est à souhaiter que ces procédés soient examinés de plus près, non seulement en France, mais en Europe, tous les cas rapportés par lui ayant été, moins 6 (4 en Italie, 2 en Espagne), recueillis seulement en Amérique.

Nous ne pouvions, dans cette étude générale de traitement des anévrismes, passer sous silence les *moyens divers* qui ont été employés pour en tenter la guérison, particulièrement dans les cas où l'intervention sanglante est périlleuse ou impossible (aorte, artères de la base du cou, etc.).

A vrai dire, nous n'en avons guère retenu que deux : l'*introduction de corps étrangers dans le sac* avec ou sans électrolyse — qui a trouvé récemment, en Amérique aussi, une faveur pas tout à fait imméritée — et les *injections sous-cutanées de gélatine*, dont notre excellent collègue et maître Lancereaux s'est fait l'ardent promoteur.

On verra, dans notre rapport, sans que nous puissions ici en dire davantage, que l'une et l'autre de ces pratiques ont pu, dans des cas malheureusement exceptionnels, donner des résultats moins décourageants que celles auxquelles on a eu jusqu'ici recours.

Comme pour les plaies des artères, nous avons fait suivre ces considérations générales sur le traitement des anévrismes d'une revue succincte de l'application aux cas particuliers des divers procédés actuellement en usage. Mais, comme tout à l'heure, nous nous contenterons de renvoyer à notre texte pour cette partie du rapport qui ne vaut que par le détail.

Nous avons cru devoir, en terminant ce chapitre, consacrer quelques lignes à certains *anévrimes rares* : hépatique, splénique, rénal, mésentérique, utérin et vaginal, spermatique.

La plupart ne sont pas que curiosités pathologiques. Quelques-uns, ceux de l'artère hépatique, de la rénale, de l'utérine ont pu être traités chirurgicalement.

Anévrismes artério-veineux. — C'est notre dernier chapitre. Il est subdivisé, comme le précédent, en deux : anévrismes artério-veineux en général, anévrismes artério-veineux en particulier.

Renvoyant pour ces derniers, comme plus haut et pour la même raison, à notre texte, nous n'envisagerons ici la question qu'à son point de vue le plus plus général.

Notre point de départ a pu, cette fois encore, être les travaux de Delbet, la thèse qu'il a soutenue en 1888 sur le sujet et son récent article (1897) du Traité de chirurgie.

En 1897, Delbet résumait comme suit la façon dont, selon lui, le traitement des anévrismes artério-veineux devait être institué : 1° tenter la compression dans les cas récents sans y insister ; 2° faire la quadruple ligature lorsque le sac est trop petit ou qu'il manque ; 3° extirper le sac dès qu'il a un certain volume.

Notre rôle était de voir si, d'après les 174 nouveaux cas que nous avons pu rassembler, ce plan de conduite était encore celui des chirurgiens actuels.

Or, si, négligeant les autres méthodes à peu près abandonnées, nous nous bornons à comparer entre elles la quadruple ligature, d'une part, et, d'autre part, l'action directe sur l'anévrisme (incision ou extirpation), nous arrivons à constater que la première n'a été utilisée que dans 15 cas contre 117 d'incision ou d'extirpation.

Un mot suffira pour expliquer un pareil écart : la gangrène à la suite de la quadruple ligature est infiniment plus fréquente (20 pour 100) qu'après l'incision ou après l'extirpation (1,7 pour 100), en même temps que les guérisons sont moins nombreuses dans le premier cas (60 pour 100) que dans le second (95 pour 100).

Dans un travail récent, von Oppel arrive par d'autres arguments à faire ressortir la valeur de l'extirpation.

Son point de vue est le suivant. Le but à atteindre, dans une opération dirigée contre un anévrisme artério-veineux, est la séparation complète et définitive des deux courants artériel et veineux pathologiquement confondus. A ce prix seul, la gangrène sera sûrement évitée. Si la communication persiste, en effet, si par voie directe ou indirecte le sang artériel peut gagner les veines, il sera, pour ainsi dire, drainé par celles-ci et ne se portera pas à la périphérie, ce qui mettra la nutrition du membre en péril. Seule l'extirpation donnera à cet égard une complète sécurité.

A l'appui de ces considérations, von Oppel apporte la remarquable observation suivante, véritable expérience faite sur le vivant.

Il s'agissait d'un homme porteur d'un anévrisme artério-veineux de l'aisselle, chez lequel on intervint trois fois dans l'espace de neuf heures. Chaque opération était motivée par l'étude de la pression artérielle périphérique d'après le procédé de Korotkov, cette exploration montrant chaque fois que la nutrition du membre était menacée.

1re opération (midi). — Ligature de l'axillaire au-dessus du sac. La pression périphérique qui, avant l'opération, lorsque l'on comprimait l'artère au même point, était de 40 millimètres, tombe aussitôt à 0 et en même temps se montrent des signes de gangrène menaçante.

On en conclut que le sang des voies collatérales artérielles, au lieu de gagner la périphérie, est drainé par voie veineuse. Il fallait donc lier la veine.

2e opération (3 h. 1/2). — Ligature de la veine axillaire au-dessus du sac. Mais la pression périphérique demeure à 0°. Il doit donc rester quelque large communication du sac avec le système veineux. On remarque au reste que, en exerçant une forte compression dans la plaie au fond de l'aisselle, la main reprend de la couleur et que la pression à la périphérie remonte à 40 millimètres. On cherche donc dans la profondeur et l'on découvre une grosse veine axillaire qu'on lie. Subitement la pression remonte à 40 millimétres.

Il en est ainsi jusqu'à 7 h. 1/2 du soir. A cette heure, la pression périphérique est retombée à 0 ; le membre est froid.

3e opération (8 h. 1/2 soir). — Extirpation du sac. On reconnaît que d'autres veines s'ouvraient encore dans la poche et avaient dû à leur tour détourner le sang artériel.

Aussitôt après l'extirpation, la pression remonte à 30 millimètres ; le lendemain, elle est à 40 millimètres. — Guérison.

On ne saurait établir de façon plus nette l'importance de l'extirpation pour la cure de l'anévrisme artério-veineux.

Mais la question s'est, dans ces derniers temps, autrement posée. On s'est demandé si, comme pour les anévrismes artériels, il ne serait pas possible de conserver, après guérison de la lésion, ou de rétablir la perméabilité des vaisseaux intéressés.

Ces opérations conservatrices ont été faites un assez grand nombre de fois, puisque nous en avons compté jusqu'à seize exemples, et les résultats obtenus sont, dans leur ensemble, encourageants. Mais bien rares les cas où les conditions seront suffisamment favorables pour que l'on puisse y avoir recours.

On songera, du moins, à les utiliser, quitte à se contenter de l'incision ou de l'extirpation si les tentatives de conservation sont reconnues impossibles.

On trouvera dans notre texte la justification de ces réserves.

Nous arrivons au terme de ce trop long résumé. Nous devons cependant encore recueillir brièvement l'enseignement général qui découle de notre étude.

La chirurgie des artères, en ce qui regarde les plaies de ces vaisseaux et les anévrismes, seules lésions ou affections dont on osât autrefois entreprendre la cure, n'a été longtemps représentée que par la ligature et, exceptionnellement, pour les anévrismes, par l'incision du sac.

Cette chirurgie a fait un grand progrès le jour où la suppression du sac anévrismal par incision ou extirpation a été mise au premier rang.

Depuis, poursuivant sa route, elle s'est orientée dans des directions différentes.

D'une part, elle a cherché à devenir conservatrice : pour les plaies, suture se substituant quand elle le pouvait à la ligature ; et pour les anévrismes, procédés respectant la lumière de l'artère ou reconstituant les vaisseaux après résection partielle. D'une autre part, les chirurgiens modernes ont tenté de s'attaquer à des lésions qui, jusqu'alors, avaient échappé à leur action.

Le succès a-t-il répondu à ces efforts ? C'est ce qu'il nous reste à voir.

Pour cela, il importe de distinguer entre elles les diverses interventions ainsi visées.

Dans un premier groupe de faits, nous placerons celles dont la valeur est indiscutable. Telles sont l'ouverture rapide des hématomes artériels, suite de plaies et de ruptures ; l'incision et l'extirpation des anévrismes. Telle aussi la suture des artères, à condition qu'elle soit réservée aux cas où elle est vraiment indiquée.

Dans un second groupe se rangent les interventions qui n'ont pas répondu à l'attente de ceux qui les ont entreprises, et qui semblent devoir être rejetées ; nous songeons ici surtout aux tentatives d'extraction du caillot dans les cas de thrombose ou d'embolie, qui n'ont encore aucun succès à leur actif.

Reste un troisième groupe de faits dans lesquels la valeur des procédés employés n'est pas encore établie : ligature du vaisseau en aval en cas de rupture incomplète d'artère et de thrombose ; greffes pour plaies d'artères avec perte de substance ; anastomoses artério-veineuses ; opérations conservatrices pour anévrismes artériels et artério-veineux. On peut dire que, sur tous ces points, la question est encore à l'étude avec espoir pour quelques-uns de solutions favorables. Mais avec cette restriction que le mauvais état des artères sur lesquelles on est appelé à agir interdira sans doute souvent le recours à ces opérations nouvelles et précisément dans les cas où elles seraient particulièrement utiles.

Tout bien compté cependant, il ressort, nous semble-t-il, de ce qui précède que, si la chirurgie des artères n'a pas encore donné tout ce que l'on était en droit d'espérer, les progrès n'en sont pas moins évidents et en laissent entrevoir d'autres dans un avenir que nous voulons croire prochain.

— ***M. Villar*** (de Bordeaux) a eu l'occasion d'opérer quelques anévrismes artériels.

Dans l'un des cas, il s'agissait d'un anévrisme sacciforme de la crosse de l'aorte en voie de rupture. M. Villar traita la poche de la même façon que Tuffier avait fait dans un cas analogue, c'est-à-dire qu'il plaça une ligature au catgut sur le pédicule, au ras de la paroi vraie de l'aorte. Mais, au bout de quelques jours, comme dans le cas de Tuffier, le fil de catgut céda et le malade succomba.

M. Villar a traité par l'extirpation un anévrisme poplité ; il fallut, en même temps que le sac, réséquer la veine poplitée qui lui adhérait intimement, mais ce vaisseau put, ensuite, être reconstitué par la suture circulaire des deux bouts. Guérison.

Enfin, M. Villar a également traité avec succès 2 anévrismes faux du membre supérieur (humérale et cubitale) par la ligature des deux bouts dans la plaie.

Il n'a pas l'expérience de la suture artérielle chez l'homme, mais il l'a exécutée — avec des succès d'ailleurs divers — chez l'animal.

— ***M. Tuffier***, revenant sur son cas de ligature de l'anévrisme sacciforme de l'aorte auquel M. Villar a fait allusion, convient que c'est là de la mauvaise chirurgie. La ligature ne portant pas sur la paroi de l'aorte, mais sur le sac anévrismal lui-même, au ras de son insertion, il arrive fatalement que cette ligature est chassée peu à peu par les battements aor-

tiques et sa chute entraîne la mort foudroyante de l'opéré. A l'avenir, si pareille occasion se présentait à lui, M. Tuffier tenterait la résection de la poche, suivie d'anévrismorraphie, et il ne voit pas pourquoi cette conduite ne pourrait pas être suivie de succès.

Mais c'est là une chirurgie d'exception. Plus intéressante, à l'heure actuelle, est la question des anastomoses artério-veineuses, à laquelle M. Tuffier s'est particulièrement adonné dans ces derniers temps, et qu'il a appliquée surtout au rétablissement de la circulation dans la gangrène des membres. Il signale, en particulier, les anastomoses faites dans le moignon même, après amputation de cuisse, par exemple, dans le but de prévenir l'extension de la gangrène. L'irrigation du moignon dans ce cas est assurée non seulement par le passage direct du sang artériel dans le système veineux, mais aussi par le fait de l'aspiration que ce nouveau courant crée dans le système capillaire et qui appelle tout le sang des capillaires.

En ce qui concerne la technique générale des sutures artérielles, M. Tuffier croit que l'état des artères joue un rôle plus important, au point de vue des résultats immédiats et éloignés, que la question de fils, d'aiguilles, de points perforants ou non.

— *M. Psaltoff* (de Smyrne) a eu l'occasion d'opérer avec succès, ces dernières années, 4 cas d'anévrisme des grosses artères en faisant la ligature et l'excision du sac.

Dans le premier cas, il s'agit d'un anévrisme de l'artère poplité; dans le second et dans le troisième, d'anévrismes traumatiques de l'artère fémorale. Ces trois cas guérirent tous sans complication.

Le 4e cas est plus intéressant. Il a trait à un anévrisme traumatique bilobé, dont l'un des lobes était formé par la partie supérieure de l'artère fémorale et descendait jusqu'au commencement du tiers inférieur de la cuisse, et l'autre par l'iliaque externe et occupait toute la fosse iliaque. L'extirpation de cet anévrisme, qui fut très difficile, fut suivie, au 4e jour, de l'apparition d'une gangrène sèche du pied. Au 18e jour, il fallut procéder à l'amputation de la cuisse à sa partie inférieure, et, grâce à ce sacrifice, le malade put être sauvé.

— *M. Doyen*, laissant de côté la suture artérielle qui est aujourd'hui de pratique presque courante, tant elle est simple, pense qu'il est plus intéressant d'apporter au Congrès les faits d'intervention pour anévrismes artériels ou artério-veineux, étant donné que cette chirurgie offre encore plus d'un point délicat. M. Doyen, à ce point de vue, croit devoir communiquer deux faits d'extirpation d'anévrisme, l'un artério-veineux, l'autre artériel, dans lesquels l'intervention a offert certaines difficultés, et qui, néanmoins, ont donné lieu à un résultat des plus satisfaisants.

Le premier cas concerne un anévrisme artério-veineux du bras faisant communiquer l'artère et la veine humérales. L'extirpation de la poche et la suture des deux orifices artériel et veineux furent suivies d'une guérison parfaite.

Dans le second cas, il s'agit d'un volumineux anévrisme poplité (11 centimètres) que M. Doyen n'osa pas traiter par l'extirpation, en raison du défaut de circulation collatérale dans la jambe et auquel il appliqua le procédé d'anévrismorraphie que Matas a qualifié de « reconstructif ». Malgré un double surjet portant sur une longue étendue d'artère, la perméabilité du tronc tibio-péronier resta suffisante, ainsi que M. Doyen put le constater un an après, à l'occasion d'une nouvelle intervention faite pour remédier à des troubles circulatoires veineux dus à ce que, lors de la première opération, la veine poplitée, intimement accolée au sac anévrismal, avait dû être réséquée sur une longueur de 25 centimètres. (Au cours de cette seconde opération, M. Doyen remplaça avec succès la veine poplitée par un segment d'une grosse veine de mouton.)

— *M. Bégouin* (de Bordeaux) signale, pour être ajouté aux 4 cas déjà consignés par les rapporteurs, un fait de ligature simultanée de l'artère et de la veine fémorales dans le triangle de Scarpa, au cours d'une extirpation de sarcome de la cuisse. Malgré cette double ligature, et comme dans les 4 autres cas, la guérison se fit *per primam*, sans la moindre menace de gangrène. L'opéré vécut encore 2 ans sans jamais éprouver le moindre trouble circulatoire. Il finit par succomber à une métastase pulmonaire.

— *M. Brunswic-le-Bihan* (de Tunis), à ces 5 cas de ligature simultanée de l'artère et de la veine fémorales, en ajoute un 6e dans lequel la double ligature fut nécessitée pour la suppression d'un anévrisme artério-veineux traumatique du triangle de Scarpa.

— *M. Auvray* (de Paris), dans un cas d'anévrisme artério-veineux de la racine de la cuisse chez un enfant, a disséqué, puis extirpé la poche anévrismale, puis il a placé une ligature sur l'orifice veineux et une suture sur l'orifice artériel. Son petit opéré a parfaitement guéri.

— *M. Reynès* (de Marseille) rapporte un fait rare d'anévrisme de l'artère mammaire interne.

Chez un homme de 47 ans, un mois après une résection de la saphène gauche pour varices, apparut près du sternum, du côté droit, entre les 3e et 4e côtes, une petite tumeur molle, dépressible, ressemblant à un abcès costal, mais avec du souffle, et une légère expansion. Ce malade fut l'objet de discussions et de diagnostics variés : kyste hydatique thoracique, abcès du foie, empyème pulsatile, et surtout abcès froid costal. Très circonspect, M. Reynès fit lentement une petite incision; elle démontra nettement l'anévrisme (caillots, puis sang pur). Compression énergique. Le malade eut ensuite des vomissements de sang qui firent penser à l'ouverture lente de l'anévrisme dans l'appareil respiratoire. Mort au 10e jour.

L'autopsie démontra une broncho-pneumonie tuberculeuse diffuse, cause des hémoptysies et l'intégrité des gros vaisseaux. La tumeur du thorax était un anévrisme de l'artère mammaire interne, gros comme une noix; l'artère était oblitérée dans sa partie inférieure.

— *M. Savariaud* (de Paris) développe successivement les trois points suivants :

1° Le meilleur traitement de l'anévrisme artériel est l'extirpation toutes les fois qu'elle est possible.

Elle seule est capable d'obtenir dans le minimum de temps la disparition des troubles trophiques ;

2° Le traitement des anévrismes par les injections sous-cutanées de sérum gélatiné paraît peu efficace. Lorsque l'anévrisme est seulement amélioré, on peut imputer cette amélioration au repos auquel on soumet toujours le malade. Lorsque l'anévrisme guérit, ce qui est rare, il ne faut pas oublier que, dans un certain nombre de cas, on peut observer la guérison spontanée ;

3° Le cathétérisme des artères thrombosées ne paraît pas une méthode de grand avenir. Dans deux cas où l'auteur l'a employée, elle parut peu efficace.

— *M. Princeteau* (de Bordeaux) a eu 5 fois l'occasion d'intervenir sur les gros troncs artériels.

Une première fois, il a fait une suture latérale de la sous-clavière en dehors des scalènes pour plaie par arrachement de l'artère cervicale transverse.

Une deuxième fois, il a réséqué un centimètre de l'axillaire sous la clavicule en pratiquant un Willy Meyer.

Une troisième fois, il a opéré un anévrisme axillo-brachial rompu par la ligature au-dessus et au-dessous et l'extirpation du sac.

Une quatrième fois, il a suturé l'artère et la veine poplitée déchirée par coup de feu, mais sans succès.

Enfin une cinquième fois il a réséqué, pour sarcome développé dans la gaine des vaisseaux fémoraux 10 centimètres de l'artère et de la veine fémorale au niveau du canal de Hunter.

Toutes ces opérations, sauf la quatrième, ont été suivies de plein succès.

— *M. E. Vidal* (d'Angers) cite quelques faits cliniques de chirurgie des artères. C'est d'abord un cas de rupture de l'axillaire sans plaie extérieure, avec disparition du pouls radial, guérie par ligature des deux bouts. Ce sont ensuite deux cas de ligature de la carotide primitive lors de l'extirpation de tumeurs malignes étendues : coma immédiat consécutif dans ce premier fait, combattu avec succès par la congestion passive et active de l'encéphale (striction du cou, nitrite d'amyle); dans le second fait, phénomènes convulsifs du côté opposé 2 heures après, ligature consécutive de la jugulaire externe suivie de succès. C'est encore un cas de désobstruction de la fémorale après une amputation de cuisse pour gangrène. Enfin, l'auteur cite quelques faits de chirurgie expérimentale relative à la résection de l'aorte et au rétablissement de la circulation à l'aide d'un tube de verre peu affiné ; on obtient ainsi un rétablissement temporaire de la circulation (18 à 25 heures) qui, jusqu'à l'heure du thrombus définitif, prépare ces voies collatérales ; le procédé peut être utile si la suture est impossible ; le tube, d'ailleurs, peut être choisi résolvable.

— *M. Tailhefer* (de Béziers) rapporte un cas de résection de l'artère et de la veine axillaires avec ligature de leurs branches collatérales normales, sans sphacèle et sans aucun trouble circulatoire, chez une femme opérée pour récidive de cancer du sein dans la gaine des vaisseaux.

— *M. de Fourmestraux* (de Chartres) étudie la valeur comparée de la ligature et de la suture de l'artère carotide primitive.

Le premier point à mettre en évidence dans l'étude de cette intéressante question est de savoir quelle est la gravité réelle de la ligature dans la continuité du tronc carotidien commun. L'auteur reprend et complète ses travaux antérieurs sur ce sujet et montre que la statistique — longtemps classique — de Le Fort, de 45 pour 100 de mortalité globale, est inexacte et qu'on ne doit plus aujourd'hui tabler que sur 21 pour 100 de décès. Encore grave quand il s'agit de plaie (54 pour 100), le pronostic est beaucoup moins sévère quand on peut être sûr de son asepsie (ligature pour exophtalmos, 7 pour 100). Les accidents cérébraux et oculaires immédiats sont extrêmement rares, les accidents tardifs ont beaucoup moins diminué de fréquence.

Tel est le bilan actuel de la ligature actuelle de la carotide. Celui de la suture latérale ou circulaire est plus difficile à établir. Les cas de suture publiés sont peu nombreux et portent seulement sur des cas de suture latérale. Il est difficile de savoir si, après la suture, l'artère est restée perméable. L'auteur a pratiqué des sutures artérielles expérimentales circulaires ou latérales sur le chien. Il n'a pas eu de thrombose, un résultat fonctionnel excellent, *mais, à l'autopsie, il a toujours trouvé un rétrécissement artériel accusé*. Il assure l'hémostase temporaire par une pince d'un dispositif spécial. Il emploie la technique de Carrel, suture avec fil d'appui, et exécute la suture avec de la soie floche ou du fil à broder stérilisé dans la vaseline à 134°.

Il conclut en disant que, si la suture artérielle présente des indications, elles sont très restreintes en ce qui concerne la carotide primitive en raison des difficultés opératoires qu'entraîne l'exécution de la suture et du pronostic relativement peu grave de la ligature.

— *M. H. Delagenière* (du Mans) relate l'observation d'une femme de 50 ans, artério-scléreuse, qui fit des embolies artérielles dans son membre inférieur droit. Ces embolies déterminèrent plusieurs plaques de gangrène, puis, au bout de 15 jours, un hématome diffus de la cuisse. Ce dernier accident nécessita une intervention d'urgence qui consista dans la résection de la totalité de l'artère fémorale avec ligature sous l'arcade crurale, d'une part, et au niveau du troisième adducteur, d'autre part. L'artère réséquée mesurait 20 centimètres de longueur, elle était obturée dans une étendue de 6 à 7 centimètres et présentait une déchirure au-dessus de son oblitération. Les suites opératoires ont été satisfaisantes. La malade a bien supporté l'opération, n'a pas fait de gangrène du membre inférieur; enfin, elle a éliminé ses escarres et cicatrisé ses plaies, et n'a plus fait d'embolies dans son membre malade.

— *M. Jordan* (de Heidelberg), pour prévenir les accidents qu'on observe souvent à la suite de la ligature brusque de certaines grosses artères, en particulier de la carotide primitive, préconise l'occlusion incomplète préalable de l'artère pendant 48 heures, de façon à permettre à la circulation complémentaire de s'établir suffisamment dans les territoires qui vont être privés ensuite de leur circulation principale. La ligature temporaire doit être faite à l'aide d'un gros catgut ou d'une lanière de gaze et être poussée jusqu'à disparition des battements dans les branches périphériques de l'artère liée (temporale, radiale, pédieuse). Elle sera exécutée, pour la carotide tout au moins, sous anesthésie locale, car l'anesthésie générale risquerait de masquer l'apparition des troubles cérébraux au cas où la ligature serait trop serrée.

— *M. Giordano* (de Venise) met en garde contre certains accidents graves qui peuvent éclater au moment où l'on enlève le fil de ces ligatures temporaires.

Dans un cas de ligature temporaire de la carotide primitive nécessitée par l'ablation d'une tumeur du cou, M. Giordano vit, immédiatement après la levée du fil, l'opéré présenter une congestion intense de la face et succomber en quelques heures dans le coma. L'autopsie ne put être faite, mais il est probable que l'irruption brusque du sang dans le cerveau y avait provoqué des lésions graves qui entraînèrent la mort.

— *M. Lardennois* (de Reims), dans un cas d'ané-

vrisme siégeant au niveau de la bifurcation de la carotide primitive, fut obligé de placer une ligature sur cette artère et une autre sur chacune des artères carotides interne et externe. Son opéré présenta une hémiplégie au 3e jour et succomba.

M. Lardennois relate ensuite deux autres cas d'anévrismes traités par lui. Il s'agissait d'anévrismes poplités qui furent extirpés, l'un d'eux sous rachistovaïnisation. M. Lardennois vante particulièrement, pour ces cas, ce mode d'anesthésie qui permet de placer le malade dans le décubitus ventral et d'opérer aussi aisément que sur une table de dissection.

CHIRURGIE GÉNÉRALE

De la fulguration et de ses résultats. — *M. Juge* (de Marseille) rappelle que, dans l'application de sa méthode personnelle de la « fulguration », il ne se propose pas la destruction du néoplasme, mais recherche la stimulation des effets réactionnels de l'organisme. Son interprétation s'appuie sur une triple base : l'observation, l'expérimentation physiologique, ses résultats. Cliniquement, la réaction conjonctive se traduit par l'œdème, la lymphorrée, l'activité du bourgeonnement, la « fibrose » aboutissant à l'étouffement des traînées néoplasiques. Expérimentalement, l'auteur a montré avec Hawthorn, que le liquide lymphorréique était aseptique, qu'il ne contenait à peu près que des polynucléaires neutrophiles. Par la « fulguration » seule il a déterminé chez le cobaye de l'hyperglobulie (1 million) et une polynucléose considérable.

Quand elle se produit, la récidive est torpide, très localisée, et facilement détruite. A l'infiltration néoplasique se substitue une infiltration fibreuse, le plus souvent durable.

La technique de M. Juge s'inspire de ces principes : fulguration préalable ou consécutive, très large, très mordante, jusqu'à la production de la réaction lymphatique. Il tâche d'éviter l'escarre. Ces effets varient suivant les deux coefficients : action électrique et réaction du sujet.

L'intervention chirurgicale est adéquate à la lésion : large quand cela est possible, elle extirpe tout ce qu'elle peut dans les cas inopérables, mais reste insuffisante au point de vue de la chirurgie pure. Pourtant M. Juge a obtenu quantité de résultats inespérés dans des cancers très étendus du vagin, de l'utérus, du rectum, de la bouche et de l'arrière-gorge, où la cicatrisation se maintient encore.

Il faut ménager de larges voies de drainage qui serviront de moyens d'exploration et de fulguration itérative.

Dans presque tous les cas l'amélioration locale et générale est évidente, parfois extraordinaire et durable.

Statistique : 140 cas — 34 opérables normalement : 90 pour 100 guéris (dans le sens de guérison apparente et actuelle); — 23 cas limite : 70 p. 100 guéris ; — 31 cas inopérables chirurgicalement : 50 p. 100 guéris ; — 32 cas inopérables anatomiquement : 0 guéri, 33 pour 100 améliorés (survies de 3 à 44 mois), 15 morts opératoires (shock). Les guérisons datent de 5 à 38 mois.

M. Juge conclut : la méthode de la fulguration n'est pas dangereuse ; elle a reculé considérablement les limites de l'opérabilité et rendu les apparences de la santé à plus de 50 pour 100 de malades abandonnés.

De l'emploi des métaux colloïdaux contre les infections chirurgicales. — *M. Cazin* (de Paris) veut surtout insister sur les bons résultats que lui a donnés, dans ces deux dernières années, l'emploi de l'électropalladiol et de l'électrargol — à défaut d'électropalladiol — dans le traitement des infections chirurgicales. Les préparations de métaux colloïdes obtenues par les procédés électriques paraissent donner, en effet, des résultats bien supérieurs à ceux que donnent les colloïdes préparés par les procédés chimiques. Mais, pour avoir des effets préventifs ou curatifs, il est indispensable d'employer des doses relativement beaucoup plus élevées que celles dont on se sert habituellement. Les expériences de Victor Henri ont montré qu'on pouvait sans inconvénient injecter tous les jours, à un lapin, 10 centimètres cubes d'électrargol. Il n'y a pas plus d'inconvénients à injecter aux opérés 20 et 40 centimètres cubes, et même davantage. Grâce à ces doses en injections sous-cutanées, qui ne sont nullement douloureuses, M. Cazin a obtenu de nombreuses guérisons dans des cas extrêmement graves de laparotomies pour lésions suppurées des annexes ou pour appendicite opérée à chaud, ainsi que dans des cas d'infection puerpérale.

Le massage direct du cœur dans les syncopes anesthésiques. — *M. Lenormant* (de Paris) a eu l'occasion de recourir quatre fois au massage du cœur, qu'il regarde comme le moyen le plus efficace auquel on puisse avoir recours dans les syncopes survenant au cours de la narcose. L'un de ces cas concerne un arrêt du cœur pendant la suture d'une plaie de cet organe : le massage, pratiqué à travers la brèche thoracique, réveilla, au bout d'une dizaine de minutes, les contractions cardiaques; le malade se réveilla et survécut cinq heures; il succomba aux suites du traumatisme très complexe qu'il avait subi (plaies du cœur, du foie, de l'estomac et de l'intestin).

Les trois autres cas se rapportent à des accidents de la chloroformisation : deux fois syncope bleue tardive, une fois syncope blanche initiale. Dans ces trois cas, on eut recours au massage par la voie sous-diaphragmatique; mais, chez deux de ces opérés, on trouva une contracture du diaphragme qui formait une cloison rigide empêchant de sentir le cœur. Cette contracture est un obstacle absolu à l'emploi du massage *sous-diaphragmatique* et il faut alors, comme l'auteur l'a fait chez un de ses malades, passer à travers les muscles et pénétrer dans le péricarde pour y saisir directement le cœur : c'est la seule indication du massage *trans-diaphragmatique* préconisé par Mauclaire, mais elle est indiscutable.

Deux fois le résultat fut absolument nul et le cœur ne présenta pas la moindre contraction. Dans le troisième cas, après une heure environ de massage, le cœur, qui était flasque et complètement arrêté, recommença à battre lentement (25 à 35 pulsations par minute), mais régulièrement, et le pouls redevint perceptible aux carotides; ces systoles persistèrent pendant une heure, sans que la malade reprît connaissance ou fît un seul mouvement respiratoire spontané, puis le cœur cessa définitivement de battre.

Ce fait montre la possibilité de réanimer un cœur arrêté depuis plus d'une heure, mais cette réanimation du cœur n'implique pas le retour du malade à la vie : les centres nerveux, bien plus sensibles que le myocarde à l'interruption circulatoire, meurent longtemps avant celui-ci, et c'est cette mort précoce du système nerveux qui fixe la limite des succès que l'on peut obtenir du massage du cœur. Les observations cliniques ont montré que, tandis qu'on peut faire rebattre un cœur arrêté depuis une heure, on n'obtient pas de survie définitive du sujet après une syncope de plus de 10 à 15 minutes.

Il faut donc, si l'on veut obtenir un résultat positif par le massage du cœur dans les accidents de la narcose, y recourir le plus tôt possible, quatre ou cinq minutes au plus après le début de la syncope.

Sur la rachianesthésie généralisée. — *M. Jonnesco* (de Bucharest). [Cette communication paraîtra prochainement en article original dans *La Presse Médicale*].

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Réunion libre des chirurgiens de Berlin.

14 Juin 1909.

Etudes expérimentales sur l'occlusion intestinale; déductions thérapeutiques. — *M. W. Braun* communique les résultats d'expériences qu'il a faites sur le lapin et d'où il ressort, en résumé, que les symptômes graves et la mort, dans les cas d'iléus évoluant sans infection et sans péritonite, sont le fait de troubles fonctionnels de l'intestin (exagération de la motilité et de la sécrétion) et de troubles circulatoires (abaissement de la pression sanguine). D'où deux indications thérapeutiques principales, en dehors des indications opératoires qui ne sont pas envisagées ici : 1° atténuer l'état d'irritabilité fonctionnelle de l'intestin; 2° relever la pression sanguine.

La première indication est remplie au mieux par l'emploi de l'opium. L'atropine a des effets inconstants et, à hautes doses, elle est dangereuse. La physostigmine et la strychnine sont contre-indiquées.

Contre les troubles circulatoires graves qui accompagnent l'iléus, nous ne pouvons pas grand'chose à l'heure actuelle. Tout ce que nous savons, — et cela résulte en particulier des expériences de Braun, — c'est que c'est sur le système circulatoire périphérique qu'il faut porter notre action. Il faut, avant tout, viser à relever la pression sanguine dans l'ensemble des vaisseaux et, en particulier, à ramener l'état de tension normale des vaisseaux abdominaux paralysés, dilatés. Jusqu'ici, le moyen le plus propre à réaliser ce résultat, c'est l'injection de solution salée physiologique : injection rectale ou sous-cutanée, mais surtout injection intra-veineuse, additionnée éventuellement d'adrénaline.

Mais, lorsque le collapsus est extrême, les injections salées-adrénalinées elles-mêmes sont absolument impuissantes à relever la pression sanguine : on peut, à la vérité, la relever momentanément par suite de la constriction énergique que subissent sous leur influence les vaisseaux périphériques, mais cette constriction n'est qu'éphémère et est bientôt suivie d'un nouveau relâchement des parois vasculaires et d'une chute définitive de la pression sanguine, c'est-à-dire de la mort. L'avenir, c'est-à-dire de nouvelles recherches, tant expérimentales que cliniques, diront s'il n'y a pas mieux à attendre, dans le traitement de l'occlusion, de l'emploi de l'adrénaline et des médicaments analogues.

— *M. Katzenstein* attire l'attention sur un troisième facteur pathologique, que M. Braun a passé sous silence, savoir l'état d'élévation du diaphragme consécutif au tympanisme abdominal et qui exerce une action néfaste sur l'action du cœur par suite du refoulement de ce viscère et de la coudure des gros vaisseaux qui en résulte.

— *M. Sonnenburg* insiste également sur le rôle joué par la situation anormale du diaphragme dans l'occlusion intestinale avec météorisme exagérée, et il rappelle que Von Bergmann lui accordait déjà une importance considérable.

— *M. Braun* ne nie pas cette importance chez l'homme, mais, chez le lapin, animal chez lequel il a institué ses expériences, ce facteur n'entre pas en jeu.

Sur le traitement opératoire de la gangrène par étranglement de l'intestin. — *M. Berkofsky* communique la statistique des interventions pour gangrène de l'intestin étranglé pratiquées, au cours de ces 7 dernières années, dans le service de chirurgie du professeur A. Neumann, à l'hôpital de Friedrichshain.

Sur 302 hernies étranglées, 61, c'est-à-dire 20 pour 100, étaient compliquées de gangrène de l'intestin; d'autre part, cette gangrène existait dans 20 cas sur 33 (environ 60 pour 100) d'étranglement interne (étranglement proprement dit dans un anneau ou par une bride, volvulus, invagination).

Sur 61 malades atteints de gangrène herniaire, 4, apportés mourants à l'hôpital, ne furent pas opérés; 49 des 57 autres furent traités par la résection primitive de l'anse gangrenée : mortalité opératoire = 32,6 pour 100.

Sur les 20 malades atteints d'étranglement interne avec gangrène, 5 encore ne furent pas opérés, parce que mourants. Des 15 restants, 10 (3 étranglements proprement dits, 4 volvulus, 3 invaginations) furent traités par la résection primitive, avec une mortalité de 50 pour 100.

L'opération de choix, on le voit, a été, toutes les fois que possible, la résection primitive. On n'y a renoncé que dans les cas compliqués de symptômes péritonéaux très graves ou de collapsus très accusé ou encore quand il y avait impossibilité technique à exécuter la résection, comme cela est le plus souvent le cas dans les gangrènes du gros intestin.

Du reste, sur 2 cas de résection primitive pour gangrène du gros intestin, 1 fut suivi de mort et, sur 10 cas traités par l'extériorisation de l'anse gangrené, il y eut 2 morts.

Au contraire, pour les gangrènes de l'intestin grêle, la résection s'est montrée comme le procédé donnant les résultats opératoires de beaucoup plus favorables.

La réunion des bouts intestinaux après la résection a toujours été exécutée, à de rares exceptions près, à l'aide de bouton de Murphy. Sans doute, ce bouton offre quelques inconvénients (c'est ainsi que, dans 3 cas, il n'avait pas encore été expulsé au moment de la sortie des malades), mais ces minces inconvénients sont largement compensés par les gros avantages du bouton : rapidité et solidité de la suture. Un autre des avantages sur lequel M. Berkofsky tient à attirer l'attention, c'est qu'à son niveau il assure l'écartement des parois intestinales, toujours collabées à la suite de l'étranglement, et qu'il facilite aussi l'écoulement des matières d'un bout dans l'autre. Aussi jamais, dans le service de Neumann, n'a-t-on eu

devoir recourir à l'évacuation du contenu intestinal au cours de l'opération.

Ajoutons enfin, pour terminer, qu'après l'opération le péritoine a toujours été suturé complètement sans drainage, celui-ci (mèches) étant seulement réservé dans certains cas à la plaie abdominale.

BELGIQUE

Académie royale de Médecine.

31 Juillet 1909.

Deux cas de fracture des apophyses transverses lombaires. — *M. Gallez.* Avant l'utilisation par la clinique des propriétés des rayons de Röntgen, les fractures des apophyses transverses ne pouvaient guère être diagnostiquées avec certitude et restaient méconnues. Actuellement, grâce à la radiographie, on a pu en publier quelques exemples. Il est vraisemblable que l'extrême rareté de ces lésions dépendait surtout des difficultés de leur diagnostic et que nombre de cas, jadis étiquetés comme lumbagos traumatiques, doivent leur être rapportés.

Dans les deux faits que M. Gallez a eu l'occasion d'observer, il s'agit d'ouvriers mineurs qui, à la suite d'une contusion intense des lombes ayant violemment et brusquement ployé le tronc, — par conséquent contusion directe avec brusque tension des masses musculaires sacro-lombaires — éprouvèrent des douleurs spontanées et très vives à la pression le long du segment lombaire du rachis. La marche et la mobilisation de la colonne étaient extrêmement difficiles en raison des souffrances qui provoquaient ces mouvements dans la région blessée. Ces symptômes persistèrent tels quels pendant plusieurs mois, puis s'atténuèrent, mais, chez l'un et l'autre sujet, respectivement après 8 et 13 mois, subsistent des troubles s'opposant à la reprise du travail et consistant en douleurs à la pression, sur le côté du segment inférieur du rachis, en difficulté de la marche, en un certain degré de raideur et de scoliose de la colonne lombaire avec concavité dirigée vers le côté lésé. La radiographie permit de constater l'existence de fracture de plusieurs apophyses transverses lombaires.

Il résulte de l'observation de ces deux cas que le pronostic des fractures transversaires doit être très réservé au point de vue des conséquences qu'elles peuvent avoir sur la capacité ultérieure de travail, et que, d'autre part, on ne doit jamais négliger de recourir à l'examen radiographique dans les cas de lumbagos traumatiques tenaces si souvent suspects de simulation.

De la fracture unicondylienne du tibia à trait vertical. — *M. Desguin.* Il s'agit ici d'un type particulier de fracture, peut-être moins rare qu'on ne serait tenté de le croire, mais qui n'a pu être bien identifié que depuis l'emploi méthodique et régulier des rayons X. C'est ce qui explique que ce type ait été englobé un peu abusivement dans un groupe assez vague de fractures diverses de l'extrémité supérieure du tibia, décrites sous le nom de fractures cunéiformes et déjà considérées elles-mêmes comme rares.

Le type est cependant bien défini et constitue une lésion grave, étant donné que, si l'accident n'est pas convenablement soigné, il aboutit à une incapacité fonctionnelle presque certaine.

Outre trois cas que M. Desguin a observés personnellement, et un quatrième qui lui a été communiqué par un confrère, l'auteur eu a traité deux autres, dont le diagnostic est moins rigoureux, vu l'absence de preuve radiographique et dont il ne fait pas état dans cette étude.

Ce qui frappe avant tout et prouve que la fracture est bien distincte de toute autre et mérite une description à part, c'est que les figures obtenues par le décalque des radiogrammes sont pour ainsi dire superposables.

On y voit un fragment du condyle externe détaché du reste de la grosse extrémité de l'os comme par un coup de hache porté de haut en bas. Il en résulte un cône ou pyramide irrégulière à base supérieure, formé par le cartilage articulaire, à extrémité inférieure aiguë comme un fer de lance.

Le péroné participe le plus souvent à la lésion et montre, lui aussi, dans trois cas sur quatre, un trait de fracture vertical fendant sa tête de haut en bas.

Le tibia est dévié vers l'extérieur, facile à remettre en place, mais il reprend bien vite sa position vicieuse si on l'abandonne à lui-même.

A première vue, c'est donc à un traumatisme grave du genou qu'on a affaire. Le genou est tendu par l'hémo-hydarthrose. Il est gonflé, et ce gonflement s'étend vers la jambe et jusque vers les chevilles.

Bientôt apparaît une ecchymose plus ou moins étendue et persistante, qui est un symptôme de grande valeur au point de vue du diagnostic, surtout si l'on constate l'intégrité des téguments faisant écarter de suite l'idée d'une violence directe.

Le traitement doit être nécessairement conduit conformément aux règles générales qui dirigent celui des fractures articulaires. On réduira donc au minimum possible le temps de l'immobilisation.

Le mécanisme qui produit ce type de fracture paraît bien être un arrachement de la tête du péroné et de la portion du condyle auquel elle est attachée par des tissus fibreux divers.

L'arrachement s'opérerait par la contraction brusque du biceps, laquelle, d'après les constatations que M. Desguin a faites sur le vivant, a son maximum de puissance lorsque la jambe est à moitié fléchie sur la cuisse, le pied étant tourné en dehors.

A supposer que cette hypothèse pathogénique soit exacte, on comprend que le péroné, tiré d'avant en arrière, peut rester exceptionnellement intact, grâce à son élasticité, tout en entraînant un morceau du condyle comme semble le montrer une des figures.

Ostéosclérose progressive des os craniens. — *M. Joris* relate deux cas d'ostéosclérose qu'il a vus débuter par l'apophyse mastoïde et dont l'extension se fit, dans l'un des cas, vers la profondeur du rocher, dans l'autre, successivement vers la profondeur, le pariétal et l'occiput.

Cette affection, très douloureuse, affecte toujours des zones parfaitement délimitables à la percussion, se caractérise par un aspect sec, vitreux, cassant, des cellules mastoïdiennes, par une dureté considérable des os plats dont le diploé est condensé et anémié.

La première malade a subi, de 1902 à 1904, quatre grandes opérations d'évidement et se trouve guérie depuis la dernière (Janvier 1904).

La seconde malade a été opérée, pour la sixième fois, de résection cranienne (9 × 6 centimètres carrés), le 9 Juillet 1909 : elle est guérie opératoirement et sans douleur en ce moment.

SUISSE

Société médico-pharmaceutique de l'arrondissement de Berne.

26 Janvier 1909.

Le renforcement de l'action narcotique d'un médicament par l'adjonction d'un deuxième narcotique. — *M. Bürgi.* On a beaucoup écrit, mais, en vérité, produit peu de recherches ayant une valeur scientifique réelle, sur l'anesthésie mixte. Notamment on n'a pas encore réglé d'une façon précise la question des doses, pourtant d'une importance capitale en pareille matière.

L'auteur est parti des résultats obtenus avec la narcose à la scopolamine-morphine et de ceux obtenus par de nombreux chirurgiens avec l'anesthésie générale au moyen d'un narcotique de la série grasse après injection préalable de morphine. Il a d'abord fait expérimenter la narcose à la scopolamine-uréthane et la narcose à la scopolamine-morphine (par M. Hauckold), puis la narcose à la morphine-uréthane (par M. Lindemann). Ces substances furent administrées soit par la bouche, soit sous la peau, soit par la voie veineuse. Comme base d'appréciation, on a utilisé la dose minima de substance narcotisante. Dans ces conditions, on a constaté que l'action de deux narcotiques, administrés en même temps ou successivement, à un court intervalle, n'équivaut pas à la somme des actions séparées de chacun des deux narcotiques, mais qu'elle est très supérieure à cette somme.

Les recherches ont été poursuivies exclusivement chez des lapins. La scopolamine qui, à elle seule, ne produit pas, chez ces animaux, d'effets narcotiques, même lorsqu'elle est administrée à haute dose (0 gr. 30 centigrammes et plus par kilogramme d'animal) est, par contre, susceptible, à dose déjà très minime (milligrammes) de rendre narcotique une dose d'uréthane par elle-même non narcotique. Le renforcement réciproque des actions narcotisantes de l'uréthane et de la morphine est également très net et très constant. M. Bürgi montre, d'autre part, qu'une même dose de morphine ou d'uréthane produit un effet différent suivant qu'on l'administre en une fois ou en deux fois, à intervalle très rapproché. Il explique ce phénomène très simplement en supposant que les cellules de l'organisme, ne peuvent absorber, dans l'unité du temps, qu'une quantité donnée du poison qui passe à leur contact : $\frac{a}{2}$ donné deux fois successivement à court intervalle produit donc un effet plus énergique que a administré en une seule fois. Quand deux narcotiques passent à la fois à son contact, une cellule peut, dans l'unité de temps, absorber une dose plus grande de substance narcotisante totale, car elle a une réceptivité distincte pour chacun des deux narcotiques et alors les quantités de ces narcotiques absorbées simultanément dans l'unité de temps s'additionnent. Si donc, on suppose que les cellules ont le même degré de receptivité vis-à-vis des différents narcotiques d'une même série chimique, de la série grasse, par exemple, on est en droit d'en conclure que deux narcotiques de cette série, administrés successivement, doubleront l'effet narcotisant de l'une ou l'autre de ces substances administrées séparément. C'est dans ce sens que M. Bürgi va continuer ses recherches et il en rendra compte ultérieurement.

9 Février 1909.

Traitement abortif de la blennorragie. — *M. Wildbolz* critique, une fois de plus, la vieille méthode thérapeutique, toujours en honneur chez l'immense majorité des médecins, et qui consiste à laisser couler la chaude-pisse et à se contenter, pendant ce temps, d'administrer une médication interne. Le gonosan, le santyl, l'arheol, etc., sont sans doute de précieux adjuvants, mais, à eux seuls, ils n'amènent que bien rarement la guérison d'une blennorragie. En réalité, celle-ci doit être soumise, dès le premier jour où elle est reconnue par le médecin, à un traitement local antiseptique. Lorsqu'un malade se présente à la consultation dès le premier ou le second jour de son affection, alors que le sécrétion urétrale est encore séro-purulente, très fluide, M. Wildbolz conseille de toujours tenter le traitement abortif. Dans ce but, il recommande de petites injections de solutions à 1,5 pour 100 de protargol additionnées de 2 pour 100 d'encaïne β ou d'alypine. En 24 heures, il faut faire au moins 5 injections, c'est-à-dire que, même pendant la nuit, le malade doit se faire lui-même une ou deux injections. A partir du 3e jour du traitement, il ne faut qu'employer des solutions de protargol à 1/2 pour 100 et le 5e ou 6e jour, le traitement sera suspendu complètement. Pendant les jours suivants, les sécrétions urétrales seront examinées systématiquement au point du vue de la recherche des gonocoques. Si ceux-ci n'ont pas disparu, c'est que le traitement abortif a échoué et il faut soumettre alors le malade au traitement habituel par les lavages urétraux ; mais il est à remarquer qu'alors la guérison survient toujours beaucoup plus rapidement.

En résumé, le traitement abortif de la blennoragie doit toujours être essayé quand le malade se présente au 1er ou au 2e jour de sa blennorragie : il réussit souvent; il échoue parfois ; il est, en tout cas, absolument sans danger.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

13 Septembre 1909.

Le pouvoir trypanolytique du sang de quelques vertébrés à sang froid. — *MM. A. Laveran* et *A. Pettit* ont constaté que le sang de certains vertébrés inférieurs renferme des substances trypanolytiques assez actives vis-à-vis de *Trypanosoma Evansi.* A première vue, la présence de ces substances paraît être en rapport avec la toxicité du sérum. Certains faits, cependant, ne permettent pas d'admettre une interprétation aussi simple. Des espèces voisines, en effet, peuvent posséder un sang présentant des pouvoirs trypanolytiques très inégaux alors que leur toxicité ne paraît pas différer sensiblement.

La défense des vertébrés à sang froid contre le trypanosome du Surra. — *M. A. Massaglia* a constaté que l'immunité naturelle que présentent certains vertébrés à sang froid contre le trypanosome du Surra est due à ce que le sang de ces vertébrés renferme des substances trypanolytiques et non à une action phagocytaire.

20 Septembre 1909.

Action préventive du sérum normal de mouton sur « Trypanosoma Duttoni ». — *M. A. Thiroux*

a procédé à des recherches expérimentales desquelles il ressort que le sérum de mouton normal exerce une action préventive vis-à-vis de *Trypanosoma Duttoni*. Cette action s'exerce d'une façon absolue lorsqu'il est employé en mélange avec le virus et quel que soit le temps de contact. L'action préventive se manifeste encore dans la moitié des cas, lorsque virus et sérum sont injectés en même temps, mais en différents points du corps. Les animaux qui ne se sont pas infectés à la suite de l'injection du mélange virus-sérum, ne jouissent d'aucune immunité. Le sérum de mouton normal n'a plus aucune action une fois l'infection produite. Son action préventive semble spécifique vis-à-vis de *Trypanosoma Duttoni*; elle ne s'étend pas aux trypanosomes pathogènes.

27 Septembre 1909.

L'émétique d'aniline dans le traitement des trypanosomiases. — *M. A. Laveran* a observé que l'émétique d'aniline introduit par voie hypodermique à la dose de 2 centigrammes, 3 chez les cobayes de 500 grammes, atteints de trypanosomiase, amène rapidement la disparition des parasites et la guérison de l'animal.

Ce traitement essayé sur l'homme par M. Thiroux a amené, à la dose de 15 centigrammes, la disparition des trypanosomes du sang. Des malades qui commençaient à dormir ont vu l'hypnose disparaître après une seule injection.

Reste à savoir, à présent, si ces résultats immédiats si satisfaisants seront durables. C'est ce que l'avenir nous apprendra.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

5 Octobre 1909.

Nécrologie. — M. le Président annonce le décès de M. Heurteaux (de Nantes), membre correspondant de l'Académie.

Présentation. — *M. Landouzy* présente un volume d'études historiques sur l'ancienne Faculté de Reims, par M. Guelliot.

Rapport. — *M. Kelsch* donne lecture d'un rapport sur le service vaccinal de France en 1906.

Etude sur l'hygiène du nourrisson. — *M. Lesage* donne lecture d'un travail sur la teneur en crème du lait nécessaire au nourrisson.

Sur quelques instruments destinés à l'étude de la vision entoptique. — *M. Yvon* décrit divers appareils qui ont été imaginés par Robert Houdin, et qu'il a perfectionnés : un iridoscope, un dioscope, un pupilloscope, un optomètre, un rétinoscope.

Les rapports de l'alcoolisme et de la criminalité. — *M. Vallon*, au cours de ces 20 dernières années, a examiné 151 individus inculpés d'homicide ou de tentative d'homicide. Sur ce nombre, il y avait 7 simulateurs et 9 sujets en faveur desquels on avait à tort allégué des troubles mentaux. Sur les 135 inculpés restants, 120 appartenaient au sexe masculin et 15 seulement au sexe féminin. Au point de vue de leur état de santé, on pouvait les répartir ainsi : 1 cas de grossesse avec état névropathique; 1 cas de morphinomanie; 2 cas de neurasthénie; 10 cas de délire des persécutions; 7 cas de psychopathies diverses; 11 cas d'hystérie ou d'épilepsie: 18 cas de maladies diverses supposées avoir ou ayant eu réellement un certain retentissement sur le cerveau (syphilis, paludisme, tabes, tuberculose, cardiopathies, mal de Bright, otite); 36 cas d'insuffisance mentale (imbécillité, débilité, déséquilibration); 49 cas d'intoxication par l'alcool (alcoolisme chronique, aigu, subaigu, ivresse pathologique, ivresse simple). M. Vallon fait ressortir la proportion des alcoolismes, qui dépasse le tiers du nombre total des inculpés d'homicide. Cette importance apparaît encore bien plus grande si l'on examine les antécédents des autres catégories : beaucoup d'épileptiques et de faibles d'esprit sont, en effet, des enfants d'alcooliques. M. Vallon insiste sur ce fait que des actes de la dernière violence peuvent être commis non seulement par les individus depuis longtemps intoxiqués par l'alcool, mais aussi par des individus accidentellement en état d'ivresse. Il termine en affirmant que l'alcoolisme est le plus grand facteur de la criminalité.

Le témoignage au point de vue médico-légal. — *M. Dupré*, analysant la série des opérations psychiques complexes dont résulte le témoignage, montre les multiples causes d'erreur qui peuvent en compromettre l'exactitude, à l'état normal et à l'état pathologique, suivant les conditions objectives de l'observation (nature, durée, complexité, répétition, ancienneté des faits observés) et les conditions subjectives du témoin (âge, sexe, niveau mental, émotivité, suggestion). Rappelant les observations fondamentales de Lasègue, Brouardel et Motet, et les expériences de Binet, confirmées par les travaux des psychologues allemands, M. Dupré expose la série des altérations du témoignage, spontané et provoqué, dans l'interrogatoire ou la confrontation. L'auteur résume ses travaux sur la mythomanie, montre l'association de la mythomanie aux perversions instinctives des dégénérés et la gravité des conséquences judiciaires qui en résultent dans la genèse des fausses accusations criminelles et des simulations d'attentats. Il passe ensuite en revue les altérations du témoignage au cours des états passionnels et des états d'aliénation mentale. Il termine en insistant sur la nécessité de l'étroite collaboration, sur le terrain de l'information judiciaire, du magistrat et de l'expert aliéniste.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

Crispolti (de Rome). ***Sur l'action de la strophantine.*** *Il Policlinico Sez. Medica*, 1909, Juin, fasc. 6, p. 248-261. — Ce travail, clinique et expérimental, exécuté à la clinique de Baccelli, est une simple contribution à la question de l'emploi de la strophantine en thérapeutique cardio-vasculaire. On sait que la strophantine, employée en injections intra-vasculaires et surtout intra-veineuses, a donné lieu, à côté de résultats vraiment merveilleux, à des accidents mortels. D'où des partisans et des adversaires résolus de ce médicament. C'est dans la première catégorie que se range M. Crispolti, qui a employé les strophantines de Merk et de Bœringer.

De ses recherches expérimentales, peu nombreuses, et effectuées sur le chien, résulte que la strophantine exerce une action de ralentissement sur les battements cardiaques, en même temps qu'elle élève la pression artérielle. C'est par influence directe sur les ganglions du cœur que la strophantine agit.

Cliniquement, l'auteur a employé la strophantine dans des cas d'insuffisance grave du cœur d'origine soit tachycardique, soit myocarditique, soit valvulaire, en tout trente cas. Il n'est pas signalé, dans son travail, d'accidents graves; les phénomènes d'intolérance se sont montrés principalement dans les cas où le médicament avait été employé par ingestion; la voie intra-musculaire est préférable, mais encore inférieure cependant à la voie intra-veineuse, qui, sauf les indications spéciales, doit être systématiquement adoptée. Les doses à utiliser sont d'un demi à un milligramme par injection (solution au millième dans l'eau physiologique). Sauf dans des cas absolument exceptionnels, il ne sera fait qu'une injection par jour et on ne répétera les injections que deux fois à 24 heures d'intervalle.

Les injections intra-veineuses de strophantine sont indiquées, d'après M. Crispolti, dans tous les cas de grave perturbation du fonctionnement du cœur et en particulier dans les altérations de rythme, dans les faits d'insuffisance grave, soit qu'il régisse des tachycardies paroxystiques ou symptomatiques, soit qu'on ait affaire à une altération organique du myocarde, soit qu'il s'agisse d'une maladie valvulaire à la période d'insuffisance cardiaque.

La strophantine, dans ces cas, donne quelquefois des résultats tels qu'on est amené à parler de résurrection, d'action miraculeuse, etc. D'une façon générale, elle régularise rapidement le rythme cardiaque, diminue la fréquence, augmente l'énergie systolique et élève la pression. Les sensations d'oppression, d'anxiété disparaissent. Tous ces phénomènes se manifestent quelques minutes après l'injection et sont complètement réalisés après une heure ou deux. Ultérieurement, la diurèse apparaît et les autres phénomènes d'insuffisance rétrocèdent; ordinairement, en 48 heures, le fonctionnement normal est rétabli.

Il est remarquable que la strophantine puisse parfois donner ces résultats alors que toutes les autres médications toni-cardiaques ont été inutilement essayées.

L'emploi de la strophantine est tout à fait contre-indiqué dans les cas d'artério-sclérose diffuse avec phénomènes d'hypertension et dans tous les processus de néphrite.

Ph. Pagniez.

G. Heaton (de Birmingham). ***Le traitement chirurgical des colites*** (*The Lancet*, n° 4476, 1909, 12 Juin, p, 1678 à 1680). — Heaton désigne quatre variétés de colites pouvant intéresser le chirurgien : colite chronique simple, colite muco-membraneuse, colite ulcéreuse aiguë, colite ulcéreuse chronique, la colite simple aiguë étant une affection purement médicale.

La colite chronique simple est rarement justiciable d'un traitement chirurgical; elle ne le devient guère que quand le processus inflammatoire s'est propagé à l'appendice. Cependant, Heaton conseille, dans les cas de colite rebelle au traitement médical, de pratiquer l'ablation de l'appendice; même alors que ce dernier ne présente que des altérations minimes ou même nulles, on obtient souvent ainsi une guérison complète (8 ou 9 cas personnels), l'appendice servant de réservoir aux toxines ou aux microbes.

Dans la colite muco-membraneuse, en cas d'échec du traitement médical, on pratiquera une typhlostomie ou une appendicostomie, grâce à laquelle on fera tous les jours de grandes irrigations du côlon avec des antiseptiques faibles ou des astringents. Ici l'appendicostomie semble préférable comme moins gênante pour le malade, plus facile à guérir et plus bénigne comme intervention. Heaton rapporte un cas de guérison obtenu par ce procédé.

Dans la colite ulcéreuse aiguë, le traitement chirurgical s'impose; on pratiquera la dérivation des matières fécales par appendicostomie ou typhlostomie et on fera, comme dans le cas précédent, de larges irrigations du côlon. Heaton rapporte un cas de diarrhée profuse et presque toujours sanglante, mêlée de mucus fort fétide et de pus, avec sensibilité abdominale, amaigrissement rapide et progressif, état typhoïde marqué, température irrégulière et sueurs profuses. Heaton fit une typhlostomie, des lavages du côlon et obtint la guérison en 3 mois environ. On n'oubliera pas qu'il s'agit ici d'une affection sérieuse, fréquemment terminée par une perforation instestinale.

Enfin, dans les colites ulcéreuses chroniques, c'est au traitement médical qu'il faut avoir recours; cependant, quand la diarrhée persiste avec sang et pus, que malgré le traitement le malade maigrit, se neurasthénise, une appendicostomie avec irrigations journalières prolongées du côlon peut souvent amener la guérison.

M. Guibé

Reuben Crouson. ***Opération césarienne pour une tumeur de la cloison recto-vaginale*** (*The America Journ. of Obstetrics*. Août 1909, vol. IX, Whole 380, p. 299). — Chez une primipare en travail depuis trois jours, on constate l'existence d'une volumineuse tumeur remplissant l'excavation pelvienne, à implantation postérieure, et laissant à peine passer les doigts en avant d'elle. Au-dessus, on arrive par cette voie et avec difficulté sur le col et la tête fœtale. La tumeur est de consistance dure, de nature indéterminée.

Quoique les membranes fussent rompues depuis le début du travail, l'état général étant bon l'auteur pratique avec un double succès l'opération césarienne conservatrice. Au cours de l'intervention, l'indépendance de la tumeur avec l'utérus et les annexes et son siège sous-péritonéal furent constatés, aucune tentative d'extraction ne fut faite. Les suites de couches furent pathologiques, la tumeur mettant obstacle à l'écoulement régulier des lochies; des injections utérines et l'emploi du collargol firent tomber la fièvre graduellement. La malade sortit de l'hôpital au bout d'un mois, l'ablation de la tumeur devant se faire plus tard dans de meilleures conditions; mais dans le courant du mois suivant, des phénomènes fébriles et douloureux apparurent et la masse fit saillie par l'anus; le rectum s'étant ulcéré, il fut facile par cette brèche d'énucléer au doigt la tumeur et de drainer par le rectum la cavité. Guérison parfaite. Pas d'examen histologique. Le développement rapide de la tumeur dans les derniers mois de la grossesse, l'ulcération du rectum, l'opération césarienne conservatrice, l'œuf étant ouvert depuis 3 jours, sont les points intéressants de cette observation.

M. Pottet.

UNE FORME DE PARALYSIE SPASMODIQUE D'ORIGINE HÉRÉDO-SYPHILITIQUE CHEZ L'ENFANT[1]

Par A.-B. MARFAN
Professeur agrégé, Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Le jeune garçon que je vais examiner devant vous est âgé de huit ans et demi. Il est atteint d'une forme spéciale de paraplégie spasmodique, déterminée par la syphilis héréditaire. Cette forme n'a pas été nettement distinguée jusqu'ici ; cependant elle n'est pas très rare et sa connaissance est très importante pour la pratique.

En examinant ce malade, on constate qu'il présente une impotence relative des membres inférieurs, due à un état paréto-spasmodique, Regardez-le marcher. Il chemine difficilement, quoique sans appui. Il va lentement, se balançant à chaque pas de droite à gauche et de gauche à droite. Il traîne les deux pieds, surtout le gauche, et marche en fauchant, surtout du côté gauche. Les deux membres inférieurs sont rigides ; il les soulève presque tout d'une pièce ; la flexion de la cuisse, des genoux et des pieds est très incomplète, à peine marquée du côté gauche ; et c'est dans cette flexion incomplète des articulations du membre inférieur que réside le principal obstacle à la marche ; elle est cause que la pointe du pied frotte sur le sol et butte sur les obstacles ; elle est plus marquée à gauche qu'à droite. Pendant que l'enfant marche, on voit qu'il y a un léger équinisme des deux pieds ; mais il n'y a pas de varus ; à droite, le pied a même une tendance à se mettre en valgus. Les cuisses sont rapprochées et les genoux se touchent. Remarquons encore qu'il n'y a pas de titubation, que l'enfant chemine en suivant une ligne droite et que l'occlusion des yeux n'augmente pas le trouble de la marche.

Cette rigidité spasmodique, si évidente quand il marche, est à peine appréciable quand il est au repos, assis ou couché. Les membres inférieurs sont dans une attitude de légère rotation en dedans avec adduction, mais le malade les écarte assez facilement et on n'éprouve pas beaucoup de résistance quand on fait exécuter des mouvements passifs aux articulations. De même, il est facile de s'assurer que si la force musculaire est diminuée, elle ne l'est pas beaucoup. Les masses musculaires sont sans dureté et elles ne présentent pas d'atrophie sensible. Il y a un très léger degré de rétraction fibreuse du tendon d'Achille du côté gauche.

Notre malade présente donc un état paréto-spasmodique qui est surtout évident pendant la marche et qui disparaît presque complètement au repos.

Cependant, l'état spasmodique se révèle nettement par l'exagération très marquée des réflexes tendineux, patellaires et achilléens, par la trémulation épileptoïde du pied (clonus pedis). En excitant la plante du pied, le gros orteil s'étend et les autres orteils se disposent en éventail (signe de Babinski) ; une friction énergique sur la face antérieure de la jambe produit le même résultat. Tous ces signes font partie du syndrome spasmodique et révèlent une lésion du faisceau pyramidal de la moelle dorso-lombaire.

Aux membres supérieurs, la motilité est normale. Notre malade saisit bien les objets qu'on lui présente ; il serre la main avec assez de force ; il n'y a ni raideur ni exagération des réflexes. Il n'y a pas non plus le moindre tremblement pouvant faire penser à une sclérose en plaques. L'enfant reconnaît très bien une clef ou un crayon qu'on lui met dans la main ; la stéréognosie est donc normale. Les mouvements alternatifs et successifs de pronation et de supination sont normaux, quoiqu'un peu lents ; donc il n'y a pas d'adiadococinésie.

La sensibilité objective nous a paru normale dans tous ses modes. Il n'y a jamais eu de douleurs, ni à la région dorso-lombaire ni dans les membres inférieurs. Les sphincters, vésical et anal, fonctionnent normalement. J'insiste sur cette intégrité de la sensibilité et des sphincters ; c'est un des caractères les plus importants de la paraplégie spasmodique que présente notre malade.

Il n'y a pas non plus de troubles trophiques ; pas d'atrophie musculaire appréciable, pas d'altérations cutanées.

L'examen électrique des muscles, pratiqué par M. Larat, a montré que la contractilité faradique était exagérée, mais que la contractilité galvanique était normale, sans exagération et sans inversion de la formule normale.

Par contre, nous constatons des troubles oculaires. La pupille ne se contracte pas sous l'influence des excitations lumineuses ; elle se contracte, quoique assez paresseusement, pour la vision des objets rapprochés (signe d'Argyll-Robertson). M. Terrien, qui a examiné les yeux, a constaté que l'acuité visuelle était un peu diminuée des deux côtés ; il n'y a pourtant pas de lésions de la rétine et la papille est normale, au moins à gauche, car, à droite, elle a été assez difficile à voir, en raison d'une lésion de la cornée qui n'était pas guérie au moment de l'examen, lésion sur laquelle je vais revenir dans un instant.

Quand on examine le degré du développement intellectuel, on s'assure que l'enfant parle facilement et répond assez bien aux questions qu'on lui pose. Cependant, l'articulation des mots traîne légèrement. Le malade reconnaît bien les personnes du service qui lui ont donné des soins ; mais, d'après ses parents, sa mémoire est faible. Son caractère est assez mauvais ; il se met souvent dans des colères violentes pour des motifs futiles et il use volontiers d'un vocabulaire grossier. Son affectivité ne paraît pas avoir diminué. Mais, d'après le père, depuis le début de sa maladie, le développement intellectuel s'est arrêté ; il n'a pu apprendre à lire ni à compter correctement.

En résumé, nous constatons, chez ce malade, une paraplégie spasmodique qui présente les caractères suivants : elle est plus marquée à gauche ; l'état paréto-spasmodique des membres inférieurs est surtout évident pendant la marche et n'est presque plus appréciable au repos ; il n'y a pas de troubles de la sensibilité, de troubles des sphincters, de troubles trophiques, mais on constate le signe d'Argyll-Roberston, et il existe un certain degré d'arriération intellectuelle.

***

Recherchons maintenant la cause de cette paraplégie spasmodique. Une paraplégie spasmodique est toujours la conséquence d'une affection des centres nerveux, cerveau ou moelle. Nous avons donc à nous poser d'abord la question de l'origine cérébrale ou médullaire de la paraplégie de notre malade.

1° Il est facile de démontrer qu'elle n'est pas d'origine cérébrale.

Pour qu'une lésion cérébrale puisse produire une paraplégie spasmodique, il faut qu'elle altère symétriquement la région de l'écorce qui régit les mouvements des membres inférieurs, c'est-à-dire la partie supérieure de la zone rolandique, le lobule paracentral ; il faut, en outre, que cette lésion ait déterminé une double dégénérescence des fibres du faisceau pyramidal qui émanent de ces centres.

En fait, une paraplégie spasmodique cérébrale n'est guère réalisée que par la maladie de Little. Celle-ci date de la naissance ; elle est, le plus souvent, la conséquence d'un accouchement laborieux ayant déterminé une naissance en état d'asphyxie ; elle est liée à une hémorragie méningo-cérébrale se produisant symétriquement, dans toute la zone motrice au cas de maladie de Little généralisée, limitée au lobule paracentral de chaque côté au cas de maladie de Little à forme paraplégique.

Or, dans notre cas, les antécédents vont nous montrer que la paraplégie s'est développée longtemps après la naissance et nous permettent d'écarter la maladie de Little.

Notre malade est né à terme. Il s'est présenté par le siège ; il est né un peu « *étonné* », mais sans asphyxie. Il n'a jamais eu de convulsions. Il a été nourri au sein par sa mère et n'a jamais eu de troubles digestifs, si ce n'est un peu de constipation. Il a eu pourtant un certain degré de rachitisme, dont on retrouve encore la trace sous forme d'une saillie anormale des bosses frontales et de malformations dentaires (incisives naines, canines amorphes). Il n'a marché qu'à 19 mois ; mais, à partir de cet âge, il a marché très normalement. A 2 ans, il parle comme les autres enfants ; on a cependant remarqué qu'il était un peu plus lent et un peu plus irritable que ses camarades.

A l'âge de cinq ans, on l'envoie à l'école. C'est peu après son début scolaire, à la fin d'octobre 1906, qu'on remarque qu'il boite un peu, qu'il accroche son pied gauche et qu'il tombe facilement. A partir de ce moment la paralysie s'est développée lentement et progressivement. C'est donc à l'âge de 5 ans que sont apparus les premiers symptômes de cette paralysie ; donc, nous pouvons écarter ici la maladie de Little.

Je ne m'arrêterai pas à discuter le diagnostic d'encéphalite aiguë double, ayant donné naissance à une diplégie plus marquée aux membres inférieurs : le début lent, progressif, sans fièvre, sans convulsions, sans coma, l'intégrité complète des membres supérieurs permettent de l'écarter tout de suite.

La paraplégie de cet enfant n'est donc pas cérébrale ; elle a donc une origine spinale.

Dès lors, étant donné l'âge de notre malade, nous devons rechercher si elle n'est pas due à une compression lente de la moelle par un mal de Pott. Mais l'examen le plus minutieux

1. Leçon faite à l'Hôpital des Enfants-Malades.

ne révèle aucune lésion vertébrale. Le rachis ne présente aucune déformation; sa mobilité est normale. Il n'y a aucune douleur vertébrale ou paravertébrale, ni spontanée ni à la pression.

Il s'agit donc d'une paraplégie par lésion de la moelle elle-même, c'est-à-dire d'une myélite chronique, à évolution lente et progressive. Est-ce une méningo-myélite diffuse, avec une lésion transverse occupant la plus grande partie de la moelle dans la région dorso-lombaire? Ou est-ce une sclérose plus ou moins systématique, prédominant sur les faisceaux pyramidaux de cette région dorso-lombaire?

Contre la méningo-myélite diffuse, il y a l'absence de troubles de la sensibilité et des sphincters, l'absence d'atrophie musculaire évidente et de troubles trophiques et le degré relatif de l'impotence. Notons ici que l'examen du liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire n'a pas pu nous donner de renseignements décisifs à cet égard. La rachicentèse a été pratiquée deux fois. Elle l'a été d'abord le 1er août 1907, c'est-à-dire neuf mois après le début; le liquide céphalo-rachidien s'est montré normal, sans lymphocytose. Elle l'a été ensuite le 15 décembre de la même année; celle-ci nous a donné un liquide renfermant des lymphocytes en quantité anormale. Mais la lymphocytose est, surtout chez l'enfant, un phénomène assez banal, qui s'observe dans un grand nombre de maladies disparates, et dont on ne saurait tirer parti pour le diagnostic qui nous occupe.

En fait, dans notre cas, le syndrome clinique est bien celui qui révèle une lésion des faisceaux pyramidaux dans la région dorso-lombaire, et c'est au diagnostic de sclérose systématique avec prédominance des lésions sur les faisceaux pyramidaux qu'il faut nous arrêter.

On peut voir, dans l'enfance, une sclérose de ce genre dans l'affection que Strümpell a décrite sous le nom de « paraplégie spasmodique familiale ». Le tableau clinique est à peu près le même. Mais, notre malade n'a ni frère, ni sœur, ni parent proche ou éloigné, chez qui on retrouve la moindre trace de paraplégie spasmodique. On ne peut donc faire rentrer son cas dans la paraplégie spasmodique familiale.

***

Reste donc à trouver la cause qui a déterminé chez lui la sclérose des faisceaux pyramidaux. Cette cause, j'espère maintenant pouvoir vous le démontrer, c'est la syphilis héréditaire,

Il y a déjà plusieurs années que j'ai observé des faits identiques à celui dont je vous entretiens. J'ai vu le premier en 1894; il s'agissait d'un garçon de 8 ans, qui avait été pris quelques mois auparavant d'une paralysie à marche lente et progressive, semblable à celle de notre malade d'aujourd'hui. A cette époque, on ne connaissait guère que deux espèces de paraplégie spasmodique acquise de l'enfance: la paraplégie pottique et la paraplégie spasmodique familiale. Comme il n'y avait dans sa famille aucun cas de maladie semblable, je pensai, bien qu'il n'en présentât aucun signe, à un mal de Pott. Je l'immobilisai donc quelques semaines; mais, lorsque des examens répétés m'eurent convaincu de l'absence de lésion vertébrale, je lui permis de se lever et de marcher.

En raison de certains antécédents qui m'avaient paru suspects, je lui prescrivis des frictions mercurielles.

Puis le malade quitta l'hôpital sans amélioration. Je le revis de loin en loin; son mal progressait lentement. Dans l'intervalle, ses parents le conduisirent dans diverses cliniques, particulièrement à la Salpêtrière, dans le service du professeur Raymond, où il fut étudié par son interne, M. Lorrain. Celui-ci préparait sur la « paraplégie spasmodique familiale » la thèse qu'il soutint en 1898. Ayant eu l'honneur d'être un des juges de sa soutenance, je fus un peu surpris d'y trouver l'observation de ce malade (Obs. III, p. 104), car je savais que ce cas de paraplégie était isolé dans sa famille. J'en fis la remarque à M. Lorrain; il me répondit que le tableau clinique présenté par ce sujet était si semblable à celui de la paraplégie spasmodique familiale qu'il avait cru pouvoir le faire rentrer dans le cadre de cette affection. Depuis, je me suis demandé si la paralysie familiale n'a pas des liens avec la syphilis.

Quoi qu'il en soit, c'est ce premier cas qui a attiré mon attention sur la paraplégie spasmodique acquise et primitive de l'enfance. Depuis, j'en ai revu deux autres absolument semblables. Dans l'un d'eux, le père m'avoua spontanément avoir eu la syphilis un an avant son mariage, ce qui me conduisit à soupçonner l'origine syphilitique de cette forme de paraplégie. Depuis, j'ai pu démontrer cette origine, non seulement chez le malade que vous avez sous les yeux, mais encore chez une fillette que mon collègue et ami A. Broca a bien voulu me montrer et dont il a publié l'observation dans le *Bulletin médical* (1909, p. 147).

Je vais exposer maintenant comment j'ai été amené à accepter l'origine syphilitique de la paraplégie spasmodique constatée chez notre malade. J'ai d'abord scruté les antécédents. Le père dit n'avoir jamais eu la syphilis; cependant, un jour qu'il présentait une plaque rouge sur le bras, un médecin lui a fait suivre un traitement mercuriel. La mère n'a pas fait de fausses couches et elle a eu, après notre malade, deux enfants à terme et bien portants. Ni le père ni la mère ne présentent le signe d'Argyll-Robertson.

Notre malade, à l'âge de 3 mois, après la vaccination, présenta une éruption de papules cuivrées, mêlées de quelques éléments vésiculeux; pour cette éruption, le médecin de la famille le soumit à un traitement antisyphilitique.

Malgré ces antécédents, j'hésitais à admettre l'existence de la syphilis héréditaire, lorsque, au mois d'octobre 1907, l'enfant nous fut ramené avec une infiltration grisâtre de la moitié inférieure de la cornée droite et une injection périkératique assez marquée. Il s'agissait d'une *kératite parenchymateuse*, qui a évolué très lentement et n'a cédé qu'après plusieurs mois de traitement mercuriel. Or, lorsqu'elle survient chez un jeune sujet et qu'elle évolue ainsi, la kératite parenchymateuse révèle à coup sûr l'existence de la syphilis héréditaire. Aussi, dès ce moment, il ne m'a plus paru douteux que cet enfant est atteint de syphilis héréditaire, et j'ai admis que sa paraplégie spasmodique relève de cette infection. C'est à la syphilis qu'il faut imputer aussi l'arriération intellectuelle, le signe d'Argyll Robertson et le rachitisme qui a évolué dans sa première enfance, alors qu'il était nourri au sein et n'avait pas présenté de troubles digestifs.

Dans ce cas, vous le voyez, c'est la kératite parenchymateuse chronique qui m'a permis d'affirmer l'origine syphilitique de la paraplégie; c'est cette même lésion oculaire qui m'a mis sur la voie de la syphilis chez la malade de M. A. Broca.

***

Ce que je voudrais montrer maintenant, c'est que cette paralysie spasmodique hérédo-syphilitique de l'enfance représente un type spécial au point de vue clinique, et, probablement aussi, au point de vue anatomique.

Si vous consultez le travail le plus important sur l'hérédo-syphilis de la moelle épinière, celui de M. Georges Gasne[1], voici ce que vous y trouverez.

Les lésions que la syphilis héréditaire détermine sur la moelle, qu'il s'agisse de nouveau-nés, ou d'enfants plus grands, ou même d'adultes, appartiennent au même type et ressemblent d'ailleurs à celles que peut déterminer la syphilis acquise.

Ce sont des lésions de méningo-myélite diffuse frappant surtout les méninges et les vaisseaux, mais atteignant aussi les autres parties conjonctives de la moelle: septum médian, septa radiés. Au début, il y a de la congestion avec stase leucocytaire et infiltration de cellules embryonnaires. Celles-ci se fusionnent et forment des amas qui évoluent vers la sclérose ou la dégénérescence gommeuse ou la régression curatrice. Les lésions vasculaires aboutissent à des épaississements de leurs parois qui peuvent déterminer des thromboses et une oblitération plus ou moins complète du vaisseau. Les éléments nobles sont atteints secondairement et par le fait des lésions vasculo-conjonctives; ils sont plus ou moins lésés; ils peuvent être détruits complètement par l'envahissement du processus scléro-gommeux ou par suite d'une nécrobiose résultant de l'artérite oblitérante. Ces lésions, dont l'une ou l'autre peut être prédominante, sont distribuées en foyers plus ou moins étendus et peuvent atteindre, isolément ou en même temps, la moelle dorso-lombaire, ou la moelle cervicale, la queue de cheval; elles coexistent souvent avec des lésions cérébrales.

Elles existent parfois à leurs stades initiaux chez les fœtus mort-nés syphilitiques; elles peuvent ne se développer ou n'évoluer que plus tard, chez de grands enfants, des adolescents, voire des adultes.

Au point de vue clinique, quand elles siègent sur le segment dorso-lombaire de la moelle, elles se révèlent par un syndrome à peu près toujours le même: paraplégie spasmodique progressive, avec troubles des sphincters et des troubles très accusés de la sensibilité; douleurs et paresthésies.

Or, vous voyez en quoi notre cas se distingue de ceux qui sont étudiés dans le travail de M. G. Gasne; notre malade n'a pas de troubles des sphincters, ni de troubles de la sensibilité. Il n'y a donc pas chez lui une méningo-myélite dorso-lombaire diffuse, mais une myélite à lésions systématisées, portant surtout sur le faisceau pyramidal. C'est ce caractère qui

1. Georges Gasne. — « Localisations spinales de la syphilis héréditaire ». *Thèse*, Paris, 1897.

individualise son cas et qui se retrouvait dans ceux que j'ai précédemment observés. L'expression « tabes dorsal spasmodique », si on lui conserve le sens que Charcot lui avait donné, de lésion systématisée primitive du faisceau pyramidal, pourrait servir à le désigner. Nous pourrions donc dire que notre malade est atteint de tabes spasmodique hérédo-syphilitique.

Cette paraplégie spasmodique hérédo-syphilitique se distingue encore par quelques caractères qui contribuent à lui donner une physionomie propre. Elle débute assez tardivement, toujours après 4 ans, dans les cas que j'ai pu observer (5 ans, 7 ans et 12 ans). Elle commence d'une manière insidieuse, par une claudication qui, tout d'abord, attire à peine l'attention ; sa marche est lente, progressive. Elle peut prédominer sur l'un des membres inférieurs. Elle s'accompagne de troubles cérébraux, dont l'arriération intellectuelle est le plus constant. Elle coexiste en général avec le signe d'Argyll-Robertson, ce qui contribue à en faire reconnaître l'origine syphilitique. Le diagnostic en sera corroboré par la recherche systématique et minutieuse des antécédents familiaux et personnels et par celle des stigmates de l'hérédo-syphilis. Vous avez vu que, dans deux cas, la constatation d'une kératite parenchymateuse nous avait mis sur la voie de l'hérédo-syphilis. MM. Dejerine et Chiray ont présenté à la *Société de Neurologie*, le 7 Janvier 1904, une fillette de 8 ans, dont la paraplégie spasmodique était analogue à celle de notre malade ; elle avait débuté huit mois auparavant, sans cause connue, et elle avait évolué lentement ; il n'y avait pas de signe d'Argyll-Robertson ; mais il existait une paralysie irienne unilatérale complète qui conduisit à faire une enquête sur les antécédents et permit de rattacher les accidents à la syphilis. Vous voyez, par tous ces cas, que l'examen des yeux a une importance capitale pour établir la cause de cette paraplégie.

Sur la nature des altérations de la moelle qui correspondent à ce syndrome clinique, nous ne pouvons faire que des hypothèses, puisqu'il n'y a pas eu de cas avec autopsie. Mais, à ce propos, il me paraît intéressant de signaler l'analogie des faits dont je vous entretiens avec certains faits observés chez l'adulte atteint de syphilis acquise.

Sous le nom de « paralysie spinale syphilitique », Erb a décrit, en 1891, un syndrome caractérisé par une paraplégie spasmodique, à début insidieux, à évolution lente et progressive, surtout évidente pendant la marche, qui ressemble beaucoup à celui de notre petit malade. L'étude de ce syndrome a été complétée par M. P. Marie en 1902. Il y a cependant des différences entre les deux formes. Dans la paralysie spinale syphilitique des adultes, les troubles des sphincters sont la règle et ils sont précoces ; les troubles de la sensibilité sont très fréquents ; dans le tabes spasmodique hérédo-syphilitique, je n'ai pas observé ces troubles des sphincters et ceux de la sensibilité. Mais Erb remarque que, dans la forme de l'adulte, ils sont peu accusés, ce qui la distingue de la méningo-myélite syphilitique diffuse, telle qu'on l'observe communément. Donc, malgré quelques différences, l'analogie est très grande entre la forme de Erb et la paraplégie de notre malade. Or, si l'on en croit Nonne (1897), les lésions qui répondent à la paralysie spinale syphilitique de Erb consisteraient en une sclérose primitive combinée du faisceau pyramidal, du faisceau cérébelleux direct et du cordon de Goll. Il est permis de penser que, dans la paraplégie hérédo-syphilitique, il y a des lésions analogues de la moelle.

***

Pour terminer, je vais essayer d'établir le pronostic de la paraplégie spasmodique chez notre malade et indiquer le traitement que nous lui avons fait suivre. Je dois dire qu'aujourd'hui le pronostic m'apparaît fort peu favorable. Le 9 Janvier 1908, M. Oppert, avec qui j'avais étudié ce malade, l'a présenté à la Société de Neurologie ; c'était peu de temps après le début de la kératite parenchymateuse qui nous avait fait reconnaître l'origine syphilitique de la paraplégie ; nous venions de commencer le traitement mercuriel intensif par un procédé que j'emploie lorsque les injections sous-cutanées de préparations hydrargyriques sont d'une application difficile en raison de l'indocilité et de la résistance du malade ; il consiste à faire faire des frictions quotidiennes avec quatre grammes d'onguent napolitain et à faire prendre en même temps par la bouche du sirop de Gibert (deux cuillerées à dessert par jour, à un enfant de 8 ans). M. Oppert terminait sa présentation en exprimant l'espoir qu'il pourrait ramener le malade guéri. Cet espoir ne s'est pas réalisé. Tandis que nous avions facilement raison de la kératite qui, après 3 mois, était complètement guérie, la paraplégie restait stationnaire. Aujourd'hui, après 18 mois de traitement interrompu seulement pendant deux semaines sur six, nous sommes obligés de constater que la paraplégie en est restée au même point ; elle ne s'est pas aggravée, mais elle ne s'est pas améliorée. Les troubles de la sensibilité sont toujours absents ; les sphincters sont toujours intacts ; toutefois, l'enfant attend souvent au dernier moment pour uriner ; aussi, quand il veut effectuer sa miction, le besoin est impérieux, et quelques gouttes s'échappent dans son pantalon. Le signe d'Argyll Robertson persiste et les mouvements de la pupille à l'accommodation sont plus lents que par le passé ; la paralysie irienne tend à devenir complète. L'intelligence ne fait aucun progrès ; la mémoire semble devenir plus faible ; toutefois l'enfant reconnaît les lettres de l'alphabet et sait son adresse.

Donc, le traitement intensif et prolongé n'a pas eu d'action favorable sur les lésions des centres nerveux. Peut-être que cette forme de syphilis cérébro-spinale, comme d'autres, comme le tabes par exemple, est rebelle à la médication. Toutefois, il faut reconnaître que le traitement n'a été commencé que 15 mois après le début de la paraplégie, et peut-être est-ce là la cause de l'insuccès. Aussi, et ce sera la conclusion pratique de cette leçon, lorsque vous vous trouverez en présence d'une paraplégie spasmodique acquise chez un enfant et que vous aurez pu écarter le mal de Pott, instituez toujours et sans tarder un traitement hydrargyrique intensif, même si vous n'avez pu établir avec certitude l'existence de la syphilis.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ATROPHIE NUMÉRIQUE[1]

PAR MM.

F. TRÉMOLIÈRES et **A. GALLAIS**

Chef de clinique à la Faculté. — Interne des Asiles de la Seine.

En clinique, on nomme souvent faits rares ceux qu'on n'a pas l'habitude de rechercher. L'atrophie numérique en est un exemple : peu connue, elle est en réalité méconnue ; elle apparaît fréquente dès qu'on s'en enquiert systématiquement. Mis en éveil par la rencontre d'un cas évident, nous avons pu facilement en découvrir trois autres en l'espace de trois mois, dans le service de notre maître, M. L. Jacquet, à l'hôpital Saint-Antoine.

L'histoire de l'atrophie numérique est récente. Certains auteurs, parmi lesquels Raymond, Landouzy, observèrent d'abord des arrêts de développement partiels consécutifs à des traumatismes datant de la première enfance ; mais ils ne les isolèrent pas des autres atrophies. C'est Klippel qui, dans deux mémoires publiés en 1893 et 1897, individualisa et dénomma l'atrophie numérique, dont il précisa les conditions étiologiques et les caractères cliniques. Ferré, Jacquet et Sambon, Hallopeau et Tostivint, Apert, Sabrazès et Marty, Achard et Demanche en relatèrent successivement de très nettes observations. Dans sa thèse, en 1899, Daniel en étudia cinq nouveaux cas, et, dans un article d'ensemble paru ici même, en 1908, résuma tous les travaux déjà publiés. Enfin Maurice Renaud consacra aussi sa thèse, parue en 1907, à l'étude de l'atrophie numérique, à laquelle il ajouta un chapitre expérimental.

Ces documents suffisent à tracer le tableau de l'atrophie numérique. Un sujet, à la période de croissance, le plus souvent un tout jeune enfant, est brûlé ou bien atteint d'une lésion osseuse ou articulaire de longue durée : le segment du corps lésé, au pourtour et bien au delà de l'altération locale, se développe moins que la région symétrique. L'atrophie s'accentue pendant tout le cours du développement. Tantôt très accusée, elle apparaît au premier regard ; tantôt une mensuration méthodique la met seule en évidence. Elle n'est ni segmentaire ni systématisée ; elle frappe en bloc tout un territoire plus ou moins étendu, s'arrêtant d'ordinaire à la racine du membre sur lequel a porté l'altération primitive. Le crâne, le thorax sont-ils lésés, le développement de la moitié de la tête ou du tronc est entravé, mais jamais la lésion ne dépasse la ligne médiane.

L'aplasie atteint tous les tissus : la peau est moins épaisse, le tissu cellulaire moins abondant ; les muscles et les os sont moins développés dans la région frappée que dans la partie symétrique du côté sain.

L'atrophie est toute la lésion : nulle altération cutanée, nul trouble moteur, nulle modification des réflexes tendineux comme dans les autres variétés d'atrophie. L'étude des réactions électriques ne permet de constater aucun indice de dégénérescence musculaire ou nerveuse.

Il n'existe, en effet, à l'examen histolo-

1. Travail du service et de la consultation dermatologique de M. L. Jacquet à l'hôpital Saint-Antoine.

gique, aucune lésion dégénérative des tissus atrophiés : les éléments anatomiques des os, des muscles, des nerfs ont même forme, mêmes dimensions et même aspect du côté malade que du côté sain, *mais ils sont moins nombreux.* C'est pour opposer cette atrophie purement quantitative aux atrophies simples ou dégénératives, où les cellules sont modifiées dans leur structure, que Klippel l'a dénommée *atrophie numérique.*

Maurice Renaud a déterminé expérimentalement sur le lapin et le poulet, par des brûlures au thermocautère, des arrêts de développement identiques à ceux qu'on observe en clinique. Les membres blessés étaient atrophiés dans toutes leurs parties constituantes; les éléments anatomiques de celles-ci, de structure normale, étaient moins nombreux que du côté sain : il s'agissait bien d'une atrophie numérique.

Comment cette atrophie peut-elle se produire? Par « diminution du coefficient de prolifération cellulaire », selon l'expression de Renaud, si l'on admet que les tissus se développent en multipliant leurs éléments; par destruction et disparition d'un certain nombre de cellules, si les tissus ne croissent que par l'augmentation du volume d'éléments primitifs en nombre défini. Cette dernière hypothèse semble moins plausible que la première, Renaud n'ayant jamais observé dans les tissus en voie d'atrophie d'éléments cellulaires en dégénération.

Il est probable que le système nerveux central joue dans l'atrophie numérique un rôle important. Des centres nerveux dépendent, en effet, les phénomènes trophiques. L'atrophie numérique, localisée du côté de la lésion, doit correspondre *a priori* à des troubles limités à la moitié homologue de la moelle; Klippel a constaté, en effet, que la corne antérieure de la moelle, au niveau des centres d'un membre atrophié, était moins développée du côté atrophié que de l'autre, et que les grandes cellules y étaient moins nombreuses.

Du neurone périphérique, l'atrophie peut même gagner le neurone central : Landouzy a observé, dans un cas d'atrophie partielle consécutive à un traumatisme de la première enfance, une diminution remarquable du volume des circonvolutions motrices, du pédoncule cérébral et de la moitié de la protubérance correspondant au membre atrophié.

L'on ne saurait dire sous quelle action se produit ce trouble nerveux. Peut-être, d'après Renaud, les cellules du centre spinal sont-elles altérées par des produits toxiques émanés de la lésion locale et dus, soit aux micro-organismes de la suppuration, soit à la résorption des tissus détruits. Mais c'est là une pure hypothèse, qu'aucune preuve expérimentale ou clinique n'est encore venue étayer.

Les caractères anatomiques et cliniques de l'atrophie numérique la spécifient nettement et l'isolent du groupe complexe des atrophies osseuses et musculaires.

Les atrophies consécutives aux altérations nerveuses apparaissent très rapidement, surtout chez les sujets jeunes; les muscles, dont l'excitabilité est modifiée, sont frappés d'atrophie simple avec scléi. ›se et adipose interstitielle.

Dans les paralysies infantiles par poliomyélite antérieure, l'amyotrophie est annoncée, avant la troisième semaine, par la réaction de dégénérescence; elle frappe inégalement les segments d'un même membre et les muscles d'un même segment. Elle traduit une dégénérescence massive des fibres musculaires, accompagnée de lipomatose.

Les myopathies, dont la répartition est très variable, ont une allure clinique et une évolution très spéciales. Les muscles présentent les lésions de l'atrophie simple; leur diminution de volume est souvent en partie masquée par l'adipose sous-cutanée.

Les atrophies réflexes, qui succèdent rapidement aux traumatismes, aux arthrites, n'intéressent que le système musculaire, se bornant d'ordinaire à certains muscles, de préférence aux extenseurs. L'examen histologique permet de constater un processus d'atrophie simple : la fibre musculaire a des dimensions réduites, mais sa structure n'est pas altérée.

Toutes ces atrophies consistent en une diminution du volume des muscles, dont les éléments anatomiques disparaissent ou dégénèrent. Le tissu musculaire perd ses propriétés physiologiques, sa tonicité, sa motilité, son élasticité; les réflexes tendineux sont modifiés; l'adipose sous-cutanée masque souvent l'amoindrissement du membre.

Rien de pareil dans l'atrophie numérique, qui n'est pas, à proprement parler, une atrophie, une diminution de volume des muscles, mais une aplasie, un *moindre accroissement* de tous les tissus d'une région. Les éléments de ces tissus sont sains; ils sont seulement moins nombreux qu'à l'état normal. Aussi, un muscle atteint d'atrophie numérique conserve-t-il toutes ses propriétés physiologiques; la conservation des réactions électriques normales révèle l'intégrité des muscles comme celle des nerfs.

***

Malgré ses caractéristiques si tranchées, l'atrophie numérique arrête rarement l'attention. Il n'est donc pas oiseux d'en étudier de nouveaux cas. En voici quatre observations, recueillies à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de notre maître, M. L. Jacquet.

Observation I. — *Lésions cutanées et ostéo-articulaires de la première enfance. Atrophie numérique des segments correspondants. Lésions dentaires, ganglionnaires, pulmonaires et cutanées consécutives du côté atrophié.*

Alice B..., 22 ans, sans profession, entre le 31 Juillet 1908 à Saint-Antoine, service de M. L. Jacquet, salle Rostan, n° 5, pour un lichen scrofulosorum de la joue *droite* avec adénopathie cervicale *droite* datant d'un an et ulcérée depuis 6 mois.

Père : colonial paludéen, éthylique et de souche tuberculeuse. Mère très vigoureuse.

Un frère nerveux, débile, atteint d'adénopathies. Une sœur, 20 ans, malingre; plusieurs hémoptysies; hydarthrose chronique du genou.

Née à terme, notre malade a été sevrée à 2 mois; elle n'a marché qu'à 5 ans; n'a eu ni paralysie, ni hémiplégie infantiles, ni convulsions.

De 6 mois à 6 ans, évolution d'une lésion cutanée qui « ronge les chairs » et présumée tuberculeuse d'après l'aspect des cicatrices actuelles.

A 1 an, rougeole suivie d'otite *droite* avec séquestre.

Vers 5 ans, ostéo-arthropathies suppurées au coude *droit*, à la main *droite*, à la main et au pied *gauches*, avec élimination de séquestres, et suivies de déformations très accentuées.

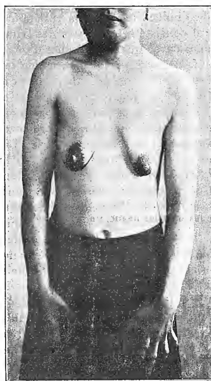


Figure 1.

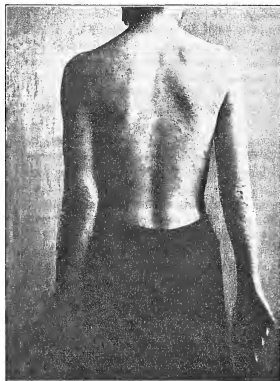


Figure 2.

Vers 12 ans, infection qualifiée fièvre typhoïde.

Réglée à 14 ans. A 17 ans, elle accouche d'un garçon actuellement intelligent et bien portant.

En janvier et mars 1907, elle souffre des deux premières molaires *droites* et a des ganglions dans la région carotidienne *droite*.

En novembre 1907, roséole avec céphalée, odontalgie, angine et douleurs cervicales qui disparaissent par le traitement mercuriel. L'accident primaire avait siégé à la petite lèvre gauche.

En janvier 1908, eczéma séborrhéique de la nuque et de la face à maximum *droit*, qui cède au débridement de la dernière molaire inférieure *droite*.

Le 11 février 1908, elle accouche d'un garçon atteint de pemphigus, qui meurt à 4 mois, malgré un traitement par injections mercurielles.

Les adénites cervicales s'ulcèrent. Le 31 juillet 1908, Alice B... vient à Saint-Antoine faire soigner ses ulcérations.

Examen physique. — Sur la partie inférieure de la joue *droite*, lésions de lichen scrofulosorum : un élément jeune, qui s'est ulcéré sous nos yeux, siège sous le lobule de l'oreille *droite*.

En outre des deux ulcérations ganglionnaires sous-maxillaires et carotidiennes *droites*, récentes, d'aspect tuberculeux, on constate encore dans la région cervicale les *cicatrices* des lésions cutanées survenues à l'âge de 6 mois, ainsi que celles des lésions articulaires du coude *droit*, de la main *droite*, de la main *gauche* et du dos du pied *gauche*, qui accompagnent des déformations ostéo-articulaires très accen-

tuées des doigts, des mains, des orteils du pied gauche. Toutes ces cicatrices ressemblent à s'y méprendre à des cicatrices d'anciennes brûlures.

Sur tous les segments occupée par les cicatrices cutanées et les lésions ostéo-articulaires, on constate une *atrophie* très accentuée des tissus mous et du squelette.

Face. — Il existe une *hémi-atrophie faciale droite* très nette. Elle porte sur l'os frontal, la région orbitaire et palpébrale et l'os malaire.

La main droite, le côté droit du menton, l'arcade dentaire supérieure droite sont intéressés; l'hémiatrophie est un peu moins marquée, quoique nette, à l'arcade dentaire inférieure.

La première grosse molaire *droite* a été extraite pour carie, il y a un an; la canine voisine semble n'avoir pas évolué.

Atrophie du pavillon de l'oreille droite et rétrécissement cicatriciel du conduit auditif.

Atrophie de l'orbiculaire de l'œil droit; ptosis de la paupière inférieure avec épiphora.

Atrophie des muscles masticateurs droits.

Cou asymétrique : la silhouette du cou est plus verticalement descendante à droite qu'à gauche; atrophie du sterno-mastoïdien et du trapèze droits.

Les fosses sus et sous-claviculaires sont beaucoup plus accusées à *droite* qu'à gauche. Atrophie du peaucier, du tissu cellulaire et de la peau de la moitié droite du cou (fig. 1 et 2).

Thorax. — Le volume de l'hémithorax droit est moindre que celui de gauche.

Le sein droit, qui semble attaché plus bas que le gauche, tombe moins bas que lui. La glande mammaire elle-même est moins développée.

Pectoraux droits moins épais; muscles intercostaux droits moins développés, laissant saillir les côtes.

Le membre supérieur *droit* est moins développé que le gauche. D'ailleurs, la malade raccourcit depuis fort longtemps sa manche droite de 3 centimètres environ et en rétrécit le poignet de 2 centimètres.

L'épaule *droite*, atrophiée, est moins tombante que la gauche. La clavicule de ce côté est plus oblique en haut et en dehors que l'autre; on pourrait attribuer à cette attitude le raccourcissement du membre supérieur droit, mais la mensuration confirme l'atrophie du squelette du bras et de l'avant-bras droits.

Tous les muscles qui s'insèrent sur le membre supérieur droit ont conservé leur forme, mais leur volume est diminué. La vigueur de ces muscles est presque normale, ils sont capables d'exécuter leurs différents mouvements.

L'atrophie du squelette et des différents muscles a été minutieusement évaluée par des mensurations que nous ne pouvons reproduire ici[1].

Ces mensurations nous ont montré que le bras droit est atrophié en masse; mais à la main les atrophies sont surtout accentuées dans les segments intéressés par les lésions locales de l'enfance, en particulier aux trois derniers doigts.

Membre supérieur gauche. — Atrophie des deux premiers doigts de la main gauche, liée à l'existence de la cicatrice cutanée ancienne de cette région.

Membre inférieur gauche. — Le membre possède sa forme normale, mais est atrophié en masse. L'atrophie porte sur la peau, le tissu cellulaire, les masses musculaires, ainsi que les différentes pièces du squelette, comme nous l'ont démontré nos mensurations.

Les différences d'un membre à l'autre ne suffisent pas à déterminer une claudication appréciable. D'ailleurs, l'atrophie en longueur du membre inférieur gauche est compensée par un équinisme du pied avec exagération de la voûte plantaire de ce côté.

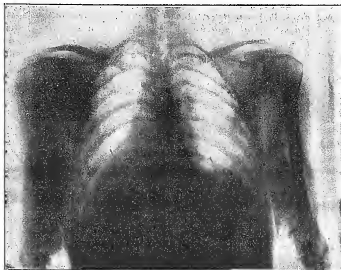


Figure 3.

Les ongles poussent plus vite que partout ailleurs aux trois derniers doigts de la main droite et aux orteils du pied gauche.

L'atrophie porte donc *sur tous les éléments des segments intéressés* : sur la peau, mince et peu élastique; sur les muscles peauciers, les aponévroses et le tissu cellulaire sous-cutané; sur les muscles de la vie de relation; et sur les os qui sont diminués dans leur longueur, leur largeur et leur épaisseur.

Mais *en aucune région, il n'y a d'adipose sous-cutanée.*

L'examen radiologique, pratiqué par M. Lerat, a donné les résultats suivants :

1° *Transparence plus grande de tous les tissus des membres supérieur droit et inférieur gauche, ainsi que de l'hémithorax droit* : le bord spinal de l'omoplate, en particulier, qui tranche nettement sur la transparence pulmonaire du côté gauche, comme c'est l'habitude, est à peine deviné du côté droit. De ce côté, l'os est beaucoup plus petit qu'à gauche (fig. 3);

2° *Scoliose cervicale droite*, constatée à deux examens radiographiques pratiqués à plusieurs jours d'intervalle, dans la rectitude physiologique. Cette scoliose met en évidence le moindre développement des corps vertébraux du côté droit;

3° *Atrophie et obliquité plus grande des côtes droites*;

4° *Main droite.* — Les segments du squelette du pouce et de l'index sont atrophiés, mais gardent leurs proportions habituelles. Pour les trois autres doigts, à l'atrophie se combinent les reliquats des anciennes lésions ostéo-articulaires;

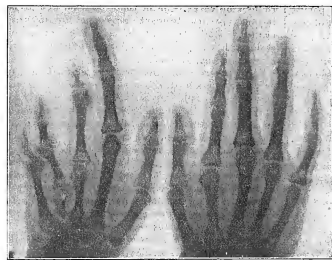


Figure 4.

5° *Main gauche.* — Seule anomalie : réduction de longueur du 2° métacarpien;

6° *Pied gauche.* — Atrophie générale; absence de la 1re phalange du 5° orteil réduite à sa seule partie basilaire et montrant 2 points d'ossification qui semblent représenter la diaphyse[1] (fig. 4 et 5);

7° Enfin, *opacité du sommet du poumon droit*.

Examen fonctionnel. — Au sommet du poumon droit, symptômes de tuberculose au 1er degré.

Tous les autres viscères paraissent sains.

Système nerveux. — *Sensibilité.* — *La sensibilité générale*, en toutes ses modalités, est normale, sauf au niveau des cicatrices, dont la sensibilité au tact et à la piqûre est un peu exagérée.

Sens stéréognostique normal.

Sensibilité musculaire normale.

Fonctions sensorielles normales, sauf pour l'oreille droite, lésée par l'otite ancienne.

Réflexes cutanés et tendineux normaux.

Réactions électriques (examinées par M. Touchard, chef de clinique à la Salpêtrière). — N'ont subi *aucune modification* qualitative ni quantitative, quels que soient les nerfs et les muscles examinés.

Examen ophtalmologique (pratiqué par M. Coutelas). — La musculature extrinsèque et intrinsèque est normale.

Larmoiement chronique de l'*œil droit*, attribuable à l'ectropion cicatriciel de la paupière inférieure.

Sur la cornée, aux deux yeux, existe une légère taie centrale visible à l'éclairage oblique, un peu plus étendue *à droite* qu'à gauche.

L'examen du fond de l'œil révèle un *staphylome myopique* (scléro-choroïdite postérieure bilatérale) *deux fois plus étendu à droite* qu'à gauche. Les graphiques des champs visuels ne sont pas superposables, sans qu'on puisse toutefois en tirer des conclusions précises. La répartition moyenne de la myopie est de 2 à 3 dioptries.

Peau. — A la face dorsale de l'index *droit* deux verrues.

Sur les membres inférieurs, eczéma sec, persistant, avec prédominance au membre inférieur *gauche*.

La malade a un collier de Vénus très net, beaucoup plus apparent du côté *droit* du cou.

La *température* périphérique dans la région temporo-orbitaire, en dehors de la cicatrice faciale, est de 32°5 à droite, 34° à gauche; au bras droit, 27°9; au bras gauche, 30°; sur la face externe de la jambe droite, 28°2; sur la région symétrique à gauche, 28°.

État mental. — Débilité mentale avec perversions instinctives; tendance irrésistible au mensonge.

État général. — Débilité, tuberculose, syphilis.

Observation II. — *Brûlure cutanée de la tempe droite dans la première enfance. Atrophie numérique de la moitié droite de la face et du cou, de l'hémithorax droit et de la ceinture scapulo-humérale droite. Eruption de séborrhéides consécutive localisée au côté droit du cou.*



Figure 5.

Marie F..., 22 ans, sans profession, se présente à la consultation de dermatologie de M. L. Jacquet, à Saint-Antoine, le 15 Septembre 1908, atteinte d'une éruption séborrhéique localisée au côté *droit* du cou.

Cachée par les cheveux, existe sur la tempe *droite* une cicatrice cutanée, blanche, mince, rayonnée, adhérente, de la grandeur d'une pièce d'un franc, causée par une brûlure de la première enfance.

1. Nos mensurations ont été faites à l'aide d'un ruban métrique inextensible et d'un compas d'épaisseur gradués au millimètre. Nous avons suivi la technique employée par Klippel. Ces mensurations ont été répétées à différentes reprises avec la plus grande minutie et en nous entourant de toutes les précautions nécessaires pour arriver à un résultat exact.

1. Les radiographies en grandeur naturelle, plus démonstratives que les réductions ci-jointes, nous ont permis de contrôler les données de nos mensurations cliniques.

Père mort à 39 ans d'une pleurésie gauche. Mère bien portante, migraineuse.

Deux frères bien portants.

Née à terme et nourrie au lait de chèvre, Marie F... marche à 15 mois.

Elle a des convulsions dans les deux premières années. Elle n'a eu ni paralysie, ni hémiplégie infantile.

A 2 ans, elle reçoit de l'eau bouillante sur la *région temporale droite*. La *brûlure*, très lente à guérir, ne laisse qu'une cicatrice rétractile grande comme une pièce de 2 francs.

Normalement réglée depuis l'âge de 16 ans.

Depuis 1 an, elle s'enrhume facilement l'hiver.

Tachyphage et polyphage habituelle et irrégulière dans ses heures de repas.

Deux heures après ses repas, elle éprouve le « syndrome cutané d'origine gastro-intestinale », décrit en 1905 par L. Jacquet.

L'existence de cicatrice temporale droite nous fait systématiquement rechercher les troubles trophiques que nous résumerons.

Examen physique. — La face, le cou, le thorax et la ceinture scapulo-humérale du côté *droit*, côté de la brûlure de l'enfance, sont notablement atrophiés.

L'asymétrie faciale est très nette, l'atrophie porte même sur la fente palpébrale et le pavillon de l'oreille droite.

La moitié droite du cou est plus étroite.

Le moignon de l'épaule droite est tombant et atrophié.

La moitié droite du thorax est aplatie. Le sein droit est plus bas situé et plus tombant que le gauche (fig. 6).

Les membres des deux côtés ont des dimensions sensiblement égales.

L'atrophie, qui s'arrête à la racine du membre supérieur droit, porte sur la peau, le tissu cellulaire, les aponévroses, les muscles, le squelette, ainsi que l'établissent la palpation et la mensuration et que le confirme la radiographie.

Il n'y a pas d'adipose sous-cutanée.

Examen des arcades dentaires. — *Arcade supérieure*. — Du côté *droit*, la première prémolaire manque; la deuxième prémolaire est atteinte de carie pénétrante.

Du côté *gauche*, la deuxième molaire est légèrement cariée.

Arcade inférieure. — Du côté *droit*, la canine manque; les deux premières molaires sont atteintes de carie non pénétrante; la dent de sagesse, actuellement en voie d'éruption, est le point de départ de violentes névralgies.

Du côté *gauche*, toutes les dents sont normales et saines.

L'examen radiographique montre à la fois :

La transparence de la ceinture scapulo-humérale *droite*;

Une légère scoliose cervico-dorsale *droite* avec courbure de compensation sus-jacente;

L'obliquité des côtes;

L'obscurité bilatérale des sommets des poumons.

On constate sur tout le corps un très léger *dermographisme*. Les parties ajourées d'une broderie de chemisette sont marquées sur le cou par une pigmentation développée sous l'action des rayons solaires. Tandis que le dessin de la broderie est horizontal et symétrique par rapport à la colonne cervicale, les traces pigmentaires qui en sont comme le négatif sont disposées obliquement en bas et en dehors et bien plus marquées à droite qu'à gauche. Ce petit fait met en évidence, de façon saisissante, l'atrophie de l'épaule droite, plus déclive, et la mauvaise nutrition de la peau en cette région.

Examen ophtalmologique (pratiqué par M. Coutelas). — La pupille *droite* est légèrement plus large que la gauche; toutes deux réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation et peut-être la droite plus vite et plus nettement que la gauche.

Il existe un certain degré de myopie bilatérale (une dioptrie environ) ; cette myopie est un peu plus forte du côté *droit*.

Examen fonctionnel. — Début de tuberculose pulmonaire au sommet *droit*.

Les autres viscères paraissent normaux.

Système nerveux. — Hyperesthésie nette au niveau des cicatrices cutanées.

Les réflexes cutanés et tendineux sont normaux.

Tous les mouvements sont possibles et normaux.

Enfin, fait capital, il n'y a *aucune modification des réactions électriques des muscles et des nerfs*, tant au point de vue faradique que galvanique, ce qui avec l'absence d'adipose sous-cutanée achève de caractériser l'atrophie numérique.

État mental. — La malade a une intelligence moyenne, assez vive, et fait preuve d'une bonne instruction élémentaire.

L'état général, qui avait subi l'influence du surmenage et des troubles gastro-intestinaux d'origine tachyphagique, s'est fort amélioré sous l'action du régime bradyphagique.

Le poids de la malade qui était de 50 kilogrammes le 25 Septembre 1908 a atteint le 1er Octobre 52 kilogrammes. La séborrhéide a complètement disparu à cette époque.

Observation III. — *Ulcération de la cornée gauche dans la première enfance. Atrophie numérique du massif facial gauche et de la ceinture scapulo-humérale gauche. Adénopathies suppurées cervicales bilatérales dans la deuxième enfance. Lupus érythémato-tuberculeux localisé de la région sous-maxillaire gauche.*

Louise F..., âgée de 46 ans, fleuriste, se présente le 6 Octobre 1908 à la consultation dermatologique de M. L. Jacquet à Saint-Antoine, pour un lupus de la région sous-maxillaire gauche, datant de 6 ans.

Nous constatons sur la cornée gauche une taie blanche opaque qui cache presque tout l'iris, vestige d'une lésion oculaire datant de la première enfance.

Il existe, en outre, une atrophie de la face et de la ceinture scapulo-humérale du côté *gauche*.

Père mort à 51 ans, d'une cardiopathie. Mère morte à 59 ans, en 1889, de l'influenza.

Une sœur âgée de 50 ans est bien portante.

Née à terme et nourrie au sein par sa mère, Louise F... a marché de bonne heure.

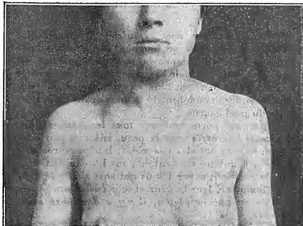


Figure 6.

A l'âge de 2 ans, elle a une lésion de l'œil gauche sur laquelle M. Coutelas a porté le diagnostic rétrospectif suivant : « Ulcération de la cornée avec perforation consécutive et enclavement de l'iris; l'étiologie de cette ulcération de la cornée est difficile à préciser : elle peut relever indifféremment d'un trauma, d'une ophtalmie gonococcique, ou d'une kératite ulcéreuse de cause banale. » Cette ulcération se cicatrise complètement entre 4 et 5 ans.

Vers 4 ou 5 ans apparaissent des adénites cervicales bilatérales. Elles s'ulcèrent vers 12 ans et se cicatrisent au bout de 5 mois.

A 13 ans, lors de l'apparition des premières règles, la malade est atteinte de mouvements choréiformes.

Elle a eu 4 enfants : l'un est mort à 20 mois, d'entérite ; un autre à 22 ans, de tuberculose pulmonaire; un fils de 18 ans et une fille de 10 ans sont bien portants.

En 1906, albuminurie sans cause connue.

La malade s'enrhume facilement en hiver.

Elle a toujours été tachyphage; elle souffre des dents et de l'estomac depuis fort longtemps.

Actuellement, elle se plaint d'une névralgie cervico-brachiale du côté *gauche*. La douleur partie de la région occipito-temporale irradie dans les régions rétro-auriculaire gauche, sous-occipitale et cervicale gauche et vers l'épaule gauche.

Examen physique. — Nous constatons :

1° Des lésions de l'œil *gauche* : Déformation pupillaire ressortissant à l'enclavement de l'iris dans la cicatrice cornéenne. Exophtalmie nette de l'œil malade;

2° Des lésions lupiques dont le premier élément il y a 5 ans sur une cicatrice ganglionnaire gauche;

3° Une atrophie du massif facial *gauche*, des régions cervicale *gauche* et scapulo-humérale *gauche*.

L'atrophie porte sur le front qui est moins haut à gauche qu'à droite; le sourcil gauche qui est moins arqué; la paupière supérieure gauche qui est plus tombante que la droite.

La pommette et l'arcade zygomatique gauches sont moins saillantes que les droites. La peau de la joue est plus fine du côté gauche que du côté droit.

L'atrophie porte aussi sur le côté gauche du cou, le trapèze, le sterno-mastoïdien gauche.

L'épaule gauche est plus courte que l'épaule droite.

Le sein gauche est plus plat et descend plus bas que le droit.

Les membres sont à peu près symétriques des deux côtés.

L'examen dentaire, pratiqué par M. Rousseau-Decelle, révèle des altérations de presque toutes les dents, plus marquées à *gauche* qu'à droite; nous nous bornons à faire remarquer que quatre dents sont restées saines du côté droit, une seule du côté gauche.

Examen fonctionnel. — Respiration normale dans les deux poumons.

Gastroptose et entéroptose très nette; la malade, obèse, doit porter une ceinture hypogastrique.

Encore réglée, elle présente quelques indices d'une ménopause prochaine (règles rares et courtes, nervosisme exagéré, palpitations et essoufflement sans motif apparent).

Le deuxième bruit du cœur est légèrement clangoreux.

Le pouls, tendu, bat à 75. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Le système nerveux. — La sensibilité est normale en tous ses modes.

Les réflexes cutanés et tendineux sont normaux.

Les *réactions électriques des nerfs et des muscles n'ont subi aucune modification.*

Observation IV. — *Furoncle de la jambe gauche à l'âge de 7 ans, Atrophie numérique du membre inférieur gauche. 20 ans plus tard, périostose syphilitique tertiaire du tibia gauche localisée au niveau de la cicatrice du furoncle.*

Marie P..., âgée de 26 ans, mécanicienne, se présente à la consultation dermatologique de M. L. Jacquet, à Saint-Antoine, le 31 Mai 1908, pour une tuméfaction périostique douloureuse de la face antérieure du tibia. Cette tumeur, dont l'apparition remonte au mois de Mars 1908, est localisée au niveau d'une ancienne cicatrice datant de la première enfance; le membre intéressé est atrophié.

Les parents de la malade sont bien portants. Sa mère a eu 20 enfants dont 6 seulement survivent. Notre malade est la 17e de la famille.

Née à terme et élevée au sein par sa mère, Marie P... a marché d'assez bonne heure. Elle n'a eu ni paralysie, ni hémiplégie infantile.

A sept ans, elle eut plusieurs furoncles en diverses régions du corps. Sur la jambe gauche, une de ces lésions, particulièrement grosse et douloureuse, évolua, d'après le récit de la malade, comme un anthrax. Elle suppura assez longtemps et laissa une cicatrice encore très nette.

La première menstruation, apparue à 10 ans, fut suivie de crises hystériformes presque quotidiennes. Les règles, aussitôt suspendues, reparurent à 13 ans et furent pendant plusieurs années accompagnées de crises nerveuses analogues aux précédentes.

A 22 ans, Marie P... se marie. Cinq mois après son mariage, elle fait une fausse couche de cinq mois. Une roséole accompagnée d'alopécie et de céphalée nocturne apparaît à ce moment. A l'hôpital, on institue un traitement mercuriel qui est suivi pendant 2 ans.

En 1906, la malade subit un curettage. En février 1907, elle a des pertes blanches abondantes accompagnées de douleurs à la miction.

En février 1908, conjonctivite (?) double, à bascule, soignée jusqu'au début d'Avril.

En avril 1908, une petite tumeur douloureuse apparaît sur la face antérieure de la jambe gauche et grossit peu à peu. Cette tuméfaction, qui s'est développée exactement au niveau de la cicatrice cutanée, atteint le volume d'un petit œuf de pigeon, est très douloureuse, lancinante; elle ne s'accompagne d'aucune adénopathie. M. L. Jacquet porte le diagnostic d'ostéo-périostose tertiaire du tibia gauche. Le traitement mercuriel est prescrit, ainsi qu'un régime bradyphagique.

Examen physique. — En outre de ces lésions, on constate une atrophie nette du membre inférieur *gauche*. Cette atrophie, mise en évidence par les différentes mensurations, porte sur les tissus mous et le squelette.

Les masses musculaires de la jambe gauche sont

diminuées de volume par rapport à celles du membre inférieur droit, mais elles ont conservé leur forme anatomique normale. La malade a souvent constaté de ce côté une légère diminution de la force musculaire.

La largeur de la face interne du tibia et des malléoles est moindre à gauche qu'à droite. La crête tibiale gauche est plus crénelée et plus effilée que la droite. A gauche, le cou-de-pied est plus mince qu'à droite et les attaches y sont plus fines. A la face dorsale du pied, la masse des métatarsiens est plus étroite à gauche qu'à droite. Les membres supérieurs ne présentent entre eux aucune différence dans leurs dimensions respectives.

L'atrophie en longueur est très appréciable, mais ne détermine pas de claudication.

La peau est atrophiée, surtout au niveau de la lésion actuelle. Une circulation variqueuse très riche s'y dessine.

Les orteils du pied *gauche* portent des durillons. Il n'y a ni œdème, *ni adipose sous-cutanée*.

Examen fonctionnel. — Tachyphagie habituelle, anorexie récente. Pas de douleur gastrique.

Condylome vulvaire végétant assez volumineux. Ecoulement vaginal purulent, verdâtre, assez abondant. Plaques muqueuses vulvaires, vaginales et cervico-utérines. Au toucher vaginal, le col paraît long, très dur, régulier et légèrement douloureux. Les culs-de-sac sont libres, le gauche est douloureux.

Système nerveux. — Sensibilités générale et spéciale normales. Réflexes tendineux et cutanés normaux.

État mental. — Intelligence moyenne. Tristesse et dépression mentale. Fréquents cauchemars.

Les autres organes paraissent sains.

Etat général. — Anémie intense et amaigrissement considérables, dus sans doute au surmenage récent.



Nos quatre malades sont bien atteintes d'atrophie numérique. Bien que nous n'ayons pas pratiqué l'examen histologique des muscles atrophiés, la persistance de leurs propriétés physiologiques est un élément suffisant de diagnostic : chez tous nos malades, les muscles sont élastiques et contractiles ; ils n'ont rien perdu de leur vigueur ; ils réagissent normalement aux excitations électriques. Les os des segments atteints sont réduits dans toutes leurs dimensions.

En cela, nos quatre observations sont analogues aux relations déjà publiées. Mais nous pouvons y relever certaines particularités, qui peuvent ajouter à l'histoire clinique des atrophies numériques.

L'atrophie numérique succède aux lésions les plus variées ; on a déjà signalé, dans l'ordre de fréquence indiqué par Renaud, les lésions suppurées superficielles et profondes, les brûlures (dont Klippel et son élève Daniel ont montré l'importance étiologique), les arthrites, les fractures, les contusions articulaires et osseuses. L'influence des lésions suppurées, des arthrites et des brûlures ressort aussi de nos observations I et II ; mais, pour nos malades III et IV, ce sont une *ulcération cornéenne* et une *inflammation anthracoïde* de la jambe qui ont occasionné l'arrêt de développement.

L'ulcération cornéenne a entraîné une atrophie du côté gauche de la face et du cou et de l'épaule gauche. L'atrophie d'un si vaste territoire doit être attribuée beaucoup moins à l'étendue de la lésion causale nécessairement très minime qu'à sa longue évolution.

L'observation II montre bien, d'ailleurs, qu'*il n'existe aucun rapport entre l'étendue de la lésion initiale et celle de l'atrophie numérique* : une brûlure de la tempe droite, moins grande qu'une pièce de deux francs, a entravé le développement de la moitié droite de la face et du cou, de la ceinture scapulo-humérale et de l'hémithorax droits.

Un facteur personnel intervient sans doute dans la genèse de l'atrophie numérique : l'un de nous a récemment observé à l'hôpital Beaujon un malade qui portait sur le flanc gauche deux cicatrices, plus larges que la main, de brulûres reçues à 7 ans, et qui ne présentait aucune atrophie de l'hémithorax ou des membres gauches.

C'est sur les membres, particulièrement atteints par les brûlures et les arthrites, que porte le plus souvent l'atrophie numérique. Mais la *face*, également exposée aux traumatismes, n'est pas soustraite aux arrêts de développement. Plusieurs observations l'ont déjà prouvé. Trois des nôtres en fournissent de nouveaux exemples : des ulcérations tuberculeuses de la joue droite, une brûlure de la tempe, une ulcération cornéenne ont entraîné une *hémiatrophie faciale droite* (obs. I, II, III).

L'hémiatrophie faciale n'intéresse pas seulement les os, les muscles et la peau du crâne et du visage. L'*œil* y participe aussi et ses fonctions en sont altérées. Dans l'observation I, du côté *droit*, atrophié, l'œil est plus enfoncé et paraît plus petit que le gauche ; une taie centrale, qui voile les deux cornées, est plus étendue à droite qu'à gauche ; un staphylome myopique bilatéral est deux fois plus large sur la choroïde *droite* que sur l'autre.

Dans l'observation II (hémiatrophie faciale *droite*), on note une légère mydriase *droite*; la myopie, bilatérale, prédomine à *droite*. Nous ne pouvons pas faire état des lésions oculaires de notre malade III, dont la cornée était primitivement ulcérée.

Le *développement de l'appareil dentaire* est également entravé. Chez la malade de l'observation II, dont nous venons de rappeler les lésions osseuses et oculaires *droites*, la première prémolaire supérieure et la canine inférieure du côté *droit* n'ont jamais poussé ; du même côté, la dent de sagesse, en éruption douloureuse, ne peut trouver un passage entre la dernière molaire et la branche montante du maxillaire.

L'aplasie osseuse, que la mensuration nous a fait apprécier, est encore mise en évidence par la *radiographie*, qui permet de constater la *raréfaction du tissu osseux*. Elle se manifeste, dans les observations I et II, par un moindre développement des os et une transparence exagérée aux rayons X. L'image de la clavicule et de l'omoplate est plus petite et plus claire qu'à l'état normal ; les côtes sont plus obliques et plus grêles ; une scoliose déforme la colonne cervico-dorsale, qui est asymétrique.

La peau qui recouvre les régions atrophiées offre un terrain propice aux infections, et les éruptions y prédominent. Alice B... (obs. I), dont l'atrophie numérique prédomine à la moitié *droite* de la face, du cou, du thorax et au membre supérieur *droit*, ainsi qu'au membre inférieur *gauche*, a plusieurs lésions cutanées : un lichen scrofulosorum de la joue *droite*, deux verrues de l'index *droit*, une syphilide pigmentaire plus foncée et plus serrée à *droite* qu'à gauche, et de l'eczéma sec des deux membres inférieurs, mais prédominant sur le *gauche*. Elle a, en outre, deux ulcérations ganglionnaires sur le côté *droit* du cou.

Marie F... (obs. II) présente le syndrome cutané d'origine gastro-intestinale décrit par M. L. Jacquet : dépilation diffuse, séborrhée du cuir chevelu avec abondante pelliculose ; mais l'éruption séborrhéique s'étend sur le côté *droit* du cou, dont une brûlure de la tempe *droite* a provoqué l'atrophie.

Louise F... (obs. III) est venue consulter pour un lupus érythémato-tuberculeux de la région sous-maxillaire *gauche*; l'atrophie numérique frappe toute la région facio-scapulo-humérale *gauche*.

Enfin, Marie P... (obs. IV), à la suite d'une lésion anthracoïde de la jambe *gauche*, a une atrophie de tout le membre inférieur. Syphilitique, elle n'a eu qu'une lésion tertiaire : une ostéo-périostose du tibia gauche. Un réseau variqueux très développé sillonne sa jambe *gauche*. Ses orteils *gauches* portent plusieurs durillons.

Les *dents* sont aussi fragiles que la peau du côté de l'atrophie numérique. Marie F... a, à *droite*, plusieurs dents cariées ; à gauche, une seule est légèrement altérée.

La denture de Louise F... est très défectueuse ; mais tandis que, du côté *gauche*, elle n'a plus qu'une seule dent saine, elle en conserve encore trois du côté droit ; les dents du côté *gauche* sont plus profondément cariées que celles du côté droit. La malade se plaint de névralgies occipitales, temporales et cervicales *gauches*, sans doute liées aux altérations dentaires ; mais celles-ci sont bilatérales, et leur faible prédominance gauche ne saurait expliquer la localisation exclusive à ce côté des phénomènes douloureux. La mauvaise qualité des nerfs du côté gauche de la face, où porte l'atrophie, explique peut-être cette répartition des troubles sensitifs.

Nous n'avons pu faire pratiquer l'examen odontologique de nos deux autres malades.

Le trouble trophique n'est pas seulement superficiel ; la *vulnérabilité des viscères* témoigne de l'atrophie profonde. Klippel a déjà montré que les sujets atteints d'atrophie numérique sont voués à la *tuberculose pulmonaire*. On constate chez nos malades I, II, dont l'atrophie numérique est *droite*, des signes cliniques d'une induration tuberculeuse du sommet *droit*. Sans doute, le poumon droit est, plus souvent que le gauche, d'après les classiques, atteint par la tuberculose ; encore cette assertion est-elle contestée. En tout cas, dans nos deux observations, la double coïncidence de l'atrophie numérique et des lésions tuberculeuses pulmonaires est frappante et nous incline à attribuer au trouble trophique une part dans la localisation du bacille de Koch. Peut-être le rétrécissement thoracique, qui fait partie des stigmates de prédisposition à la tuberculose, est-il l'intermédiaire entre l'arrêt de développement et l'affection pulmonaire.

Toute manifestation vitale est atténuée du côté de l'atrophie numérique. L'*hypothermie locale*, qui chez notre malade I est considérable, en fournit la preuve.

Cette malade, Alice B..., est atteinte, enfin, d'une *dégénérescence mentale* très accentuée : arriérée, n'ayant marché qu'à cinq ans, ne sachant ni lire ni écrire, violente, vicieuse, elle est un exemple achevé d'imbécillité. L'arrêt de développement ne s'est pas limité aux tissus osseux, musculaire, cutané ; s'étendant aux viscères, il a sans doute atteint le cerveau comme les poumons. On peut légitimement supposer que la moitié atrophiée du crâne cache un hémisphère infantile ; sans

doute, chez cette malade comme chez le sujet étudié par Landouzy, l'atrophie atteint-elle la moitié correspondante de la moelle et du cerveau. Faute d'autopsie, on en est réduit à l'hypothèse; mais celle-ci n'est pas illégitime.

⁂

En résumé, extrême variété des lésions causales, pouvant frapper la peau, les articulations, la cornée même, — disproportion entre les dimensions de l'altération initiale et l'étendue de l'atrophie numérique consécutive, — existence de *lésions oculaires et dentaires*, — raréfaction du tissu osseux, révélée par l'examen radiographique, — fréquence des lésions cutanées inflammatoires et trophiques de toutes sortes, — prédisposition à la tuberculose pulmonaire, — hypothermie locale, — dégénérescence mentale, — tels sont les faits nouveaux ou peu connus sur lesquels l'étude de nos malades nous permet d'attirer l'attention. Nous n'avons pas cru inutile d'apporter cette petite contribution à l'étude de la lésion si intéressante et pourtant si peu connue qu'est l'*atrophie numérique*.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

A propos du météorisme dans la pneumonie. — M. le professeur Krönig (de Berlin) et son assistant, M. Klopstock, viennent d'attirer l'attention[1] sur un symptôme ou, plutôt, sur une complication relativement peu connue de la pneumonie : le météorisme abdominal.

Tout le monde sait que le météorisme est très fréquent dans la fièvre typhoïde, dans la septicémie puerpérale et s'observe, assez régulièrement, à la période terminale d'un certain nombre de toxi-infections graves. Dans la plupart des traités et même dans les mémoires consacrés à la pneumonie, l'existence du météorisme est passée sous silence. Or, dans la statistique de MM. Krönig et Klopstock, le météorisme plus ou moins accentué existait dans 58 pour 100 des cas. Se manifestant dans les formes légères par une faible distension de la paroi abdominale, par un son tympanique à la percussion et une légère ascension du diaphragme, il rappelait, dans les cas graves, chez les alcooliques notamment, celui de la péritonite aiguë.

Dans son apparition ainsi que dans son évolution, il présentait des particularités qui offrent un certain intérêt au point de vue clinique.

C'est ainsi que dans certaines observations, on voit le tympanisme apparaître dès le début de la pneumonie, en *même temps* que le frisson, le point de côté et l'ascension de la température. Il se présente alors comme un symptôme initial, et chez plusieurs malades il a dominé à tel point le tableau clinique qu'il a orienté l'exploration vers le diagnostic d'une affection chirurgicale de la cavité abdominale. Cette incertitude se retrouvait surtout dans les cas de pneumonie droite avec point de côté bas situé. De même encore chez les vieillards depuis longtemps alités, une légère élévation de température, une modification de l'état général et une accélération de la respiration accompagnées d'un léger météorisme constituaient les premiers signes d'une pneumonie au début.

Mais dans la plupart des cas, le météorisme abdominal n'apparaît qu'au cours de la pneumonie en même temps qu'un certain nombre d'autres signes, asthénie cardiaque, paralysie des centres vaso-moteurs, cylindrurie à caractères particuliers, témoignant de la gravité de l'infection.

Sans être exceptionnel chez l'enfant, il s'observe surtout chez les individus d'un certain âge. C'est ainsi que sur les 100 pneumoniques que comporte la statistique de MM. Krönig et Klopstock, 25 avaient dépassé l'âge de 50 ans; sur ce nombre, on en comptait 18, soit 72 pour 100, ayant présenté du météorisme plus ou moins accentué.

⁂

MM. Krönig et Klopstock ont encore essayé d'établir dans une série d'expériences sur des chiens et des lapins la façon dont le météorisme agit ou peut agir sur le fonctionnement des organes atteints, directement ou indirectement, par la distension de la cavité abdominale. A cet effet, à travers une canule placée dans l'anus de l'animal, on insufflait, dans l'intestin, une certaine quantité d'air sous pression. Le pouls carotidien ainsi que la courbe de la respiration étaient inscrits par des appareils spéciaux. Les animaux, en état de narcose par l'éther pour les chiens, par l'hydrate de chloral pour les lapins, étaient trachéotomisés. Ces expériences, faites sous la direction du professeur Barattau, ont mis en lumière les faits suivants :

Le météorisme abdominal provoque des modifications du côté de la respiration qui devient superficielle et accélérée, et du côté de la pression sanguine qui s'élève. La modification du type respiratoire est conditionnée essentiellement par l'élévation et l'immobilisation du diaphragme. La modification de la pression sanguine ressortit à plusieurs causes : à la respiration superficielle et ralentie qui ne favorise pas la circulation du sang, à un certain degré de compression de l'aorte abdominale avec, comme conséquence, augmentation de la pression à l'intérieur de ce vaisseau, à la compression des vaisseaux abdominaux, qui gêne l'écoulement du sang des membres inférieurs.

Ajoutons, enfin, que lorsque, dans ces expériences, la distension de la cavité abdominale était maintenue pendant un temps relativement long, elle amenait la mort de l'animal par arrêt de la respiration avec abaissement progressif de la pression sanguine. En pareil cas, le cœur continuait encore à battre quelque temps après l'arrêt de la respiration.

⁂

A la lumière de ces faits, l'importance clinique du météorisme et la façon dont il peut influencer la marche de la pneumonie ou de toute autre maladie infectieuse apparaissent très nettement.

On conçoit, en effet, que l'ascension du diaphragme ne peut faire autrement que de réaliser une compression de la base des poumons, de favoriser ainsi l'apparition des foyers d'atélectasie, de congestion passive, de broncho-pneumonie, de gêner, dans la pneumonie, la résorption de l'exsudat. D'un autre côté, le cœur, qui est plus ou moins touché dans presque toutes les infections, a à lutter contre l'élévation de la pression sanguine et à fournir un surcroît de travail. On comprend aussi que dans la fièvre typhoïde, par exemple, le météorisme peut contribuer à la perforation des ulcérations ainsi qu'à l'hémorragie.

Pour toutes ces raisons, le météorisme doit être considéré comme une complication sérieuse demandant à être combattue d'une façon énergique. Malheureusement nos connaissances sur la pathogénie du météorisme sont encore incomplètes. On a incriminé tour à tour la formation de gaz abondants sous l'influence des fermentations intestinales, leur non-résorption, la paralysie, d'origine centrale ou périphérique, des fibres lisses de la tunique musculaire de l'intestin. Comme il est possible que tous ces facteurs interviennent à la fois, la thérapeutique doit tenir compte de chacun d'eux.

C'est précisément dans cet ordre d'idées que MM. Krönig et Klopstock préconisent une alimentation qui prête le moins à la formation de gaz, l'évacuation de ceux-ci soit par des purgatifs, soit par des lavements ou mieux encore par le drainage permanent au moyen d'un tube en caoutchouc placé dans l'anus. En fait de médicaments, la strychnine a donné de bons résultats à MM. Krönig et Klopstock. La physostigmine, vantée par von Noorden, leur a paru sans effet sur le météorisme.

R. Romme.

1. Professeur G. Krönig et F. Klopstock. — *Deut. Arch. f. klin. Medic.*, 1909, vol. XCVI, p. 515.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société des sciences médicales et naturelles de Dresde.

27 Mars 1909.

Sur la sténose du pylore chez le nourrisson. — *MM. Ochsenius* et *Weber* font sur ce sujet une communication dont nous ne résumerons ici que la partie thérapeutique, celle qui a trait au traitement chirurgical de la sténose pylorique chez le nourrisson.

Les opérations qui ont été dirigées contre cette affection (au total 136, avec une mortalité d'environ 55 pour 100; statistique arrêtée fin 1908), sont la jéjunostomie, la résection du pylore, la discission du pylore de Loreta, la gastro-entérostomie et la pyloroplastie.

La *jéjunostomie*, qui ouvrit la série des interventions dans cette chirurgie nouvelle (Cordua, 1893), ne fut exécutée qu'une fois et suivie de mort. Elle a été récemment préconisée de nouveau par Brauer, mais il est peu probable qu'elle s'acquière beaucoup de partisans, en raison des difficultés de la technique et aussi de ce fait qu'elle ne constitue qu'une opération palliative, qui ne s'attaque pas à la lésion elle-même et dont les résultats, par conséquent, ne sont pas durables.

La *discission* ou *dilatation forcée du pylore*, à la manière, de Loreta a été le procédé de prédilection de Nicoll; il a été exécuté depuis 44 fois, avec une mortalité de 55 pour 100. C'est un procédé aveugle et dangereux, exposant à la rupture du pylore (d'où hémorragies, péritonite), qui a été justement et définitivement abandonné chez l'adulte et qui doit être également rejeté chez le nourrisson. Il est d'ailleurs souvent suivi de récidive (Stiles, Nicoll, Fynn).

La *gastro-entérostomie* a été appliquée jusqu'ici à 44 cas avec une mortalité de 51 pour 100. On a exécuté tantôt l'antérieure, tantôt la postérieure. Parfois cette dernière a été seule possible, en raison de la brièveté du mésentère, qui n'a pas permis d'amener l'anse jéjunale au contact de la paroi antérieure de l'estomac. La gastro-entérostomie a l'avantage incontestable d'empêcher à coup sûr toute récidive, ce dont on n'est jamais sûr ni avec la divulsion du pylore ni avec la pyloroplastie. Mais c'est là son unique avantage. Elle a, comme gros inconvénients, la difficulté de son exécution (en raison des faibles dimensions des organes à anastomoser) et la longue durée de l'intervention; sans parler des autres complications qui peuvent suivre toute gastro-entérostomie : *circulus vitiosus*, ulcère peptique du jéjunum, etc.

La *pyloroplastie* a été exécutée jusqu'à ce jour 21 fois, avec une mortalité de 57 pour 100. Dans ces derniers temps, elle a été de plus en plus préconisée comme le procédé de choix contre le pylorospasme. Ses avantages sont clairs; une faible incision suffit pour attirer le pylore hors de l'épigastre; de ce fait, il n'y a pas de crainte de voir s'éviscérer, au cours de l'opération, la masse intestinale, et, partant, de l'exposer à des manipulations toujours dangereuses chez des petits enfants affaiblis; enfin elle est d'une exécution rapide, beaucoup plus rapide, en tout cas, que la gastro-entérostomie, ce qui réduit encore d'autant les risques de shock. A la vérité, la pyloroplastie n'est pas à l'abri de toute complication; c'est ainsi qu'on a signalé des cas (Caw, Campbell, Stiles) où, par suite de la formation d'un repli dans la lumière du pylore, la sténose s'accentua encore, amenant la mort des petits malades ou nécessitant l'établissement d'une gastro-entérostomie. Mais ce sont là toutefois des complications exceptionnelles et qu'on pourra peut-être éviter à l'avenir en améliorant encore la technique. Dans deux cas personnels, M. Weber a eu recours, avec les meilleurs résultats, à la « pyloroplastie sous-muqueuse » de Dufour et Fredet (il ignorait d'ailleurs le travail de ces auteurs, au moment où il fit ses deux

opérations), qu'il propose de dénommer plutôt « pyloroplastie partielle ».

En terminant, les auteurs insistent sur l'importance des soins post-opératoires à la suite de ces interventions pour sténose pylorique chez les nourrissons. Ils sont persuadés qu'un grand nombre de ces petits opérés qui sont morts auraient pu être sauvés si l'on avait consacré aux soins post-opératoires une attention minutieuse et de tous les instants.

AUTRICHE

Société de médecine de Prague.

14 Mai 1909.

Sur l'anesthésie lombaire à la novocaïne dans les opérations gynécologiques. — *M. Gross*, après un court aperçu sur l'historique de la rachi-anesthésie, sur sa technique, sur ses avantages et ses inconvénients, communique 605 anesthésies de ce genre qu'il a pratiquées à la novocaïne, depuis 1907, à la clinique gynécologique de Prague.

Il a toujours employé les ampoules de Höchst à 5 pour 100 de novocaïne-suprarénine. Une demi-heure avant l'injection rachidienne, il fait une piqûre sous-cutanée de 0 gr. 01 centigramme de chlorhydrate de morphine mélangé à 0 gr. 0003 dixièmes de milligramme de bromhydrate de scopolamine.

L'anesthésie a été parfaite dans 538 cas (87,5 p. 100), incomplète et ayant nécessité le recours à la narcose par inhalation dans 55 cas (9 pour 100) ; elle a échoué complètement dans 22 cas (3,5 pour 100). Sur 450 laparotomies, 388 (86,2 pour 100) ont pu être exécutées sous une anesthésie parfaite, 43 (9,6 pour 100) avec une anesthésie médullaire incomplète; dans 19 cas (4,2 pour 100) l'échec de la rachianesthésie à la novocaïne a été complet. Sur 165 opérations vaginales, on relève, au point de vue de la rachianesthésie : 150 succès (91 pour 100), 12 résultats insuffisants (7,2 pour 100) et 3 échecs (1,8 pour 100). Presque toutes les opérations étaient sérieuses : c'est ainsi qu'on compte 100 hystérectomies pour cancer, 74 pour fibromes, 37 pour annexites, etc.

La fréquence de l'insuffisance ou même de l'échec complet de la rachianesthésie dans les laparotomies s'explique suffisamment par le niveau plus élevé où il a fallu intervenir et aussi par la durée généralement plus grande de l'intervention.

Ce qui frappe également, c'est la plus grande fréquence des échecs et des anesthésies incomplètes chez les jeunes individus.

C'est ainsi que, sur 105 malades âgées de 20 à 29 ans, on note 7 échecs (6,6 pour 100) et sur 180 malades âgées de 30 à 39 ans, 11 échecs (6,1 pour 100), alors que sur 204 malades âgées de 40 à 49 ans, il n'y a eu que 3 échecs (c'est-à-dire 1.4 pour 100), sur 93 malades âgées de 50 à 59 ans, 1 seul échec (1,07 p. 100), enfin sur 25 malades âgées de 60 à 80 ans, aucun échec.

Les troubles secondaires sont également plus fréquents chez les jeunes sujets. C'est ainsi que, si les céphalées modérées ou légères ont été assez fréquentes (10 pour 100), les maux de tête violents et persistants n'ont été observés que chez les femmes jeunes, nerveuses.

Une fois on vit apparaître une paralysie de l'oculomoteur externe qui disparut au bout de 2 mois. Dans 2 cas qui furent opérés l'un après l'autre (en 1907), il survint des accidents d'infection, probablement causée par une stérilisation imparfaite de la solution salée avec laquelle on lavait les instruments qu'on faisait, à cette époque, bouillir dans une solution de soude : l'une des opérées succomba à une méningite cérébro-spinale suppurée diffuse (le pus contenait du bactérium coli); la seconde malade présenta des symptômes méningitiques caractéristiques; la ponction lombaire donna un liquide trouble dont le sédiment était formé de pus avec des cellules farcies de bâtonnets qui ne purent être identifiés bactériologiquement ; cette malade guérit après 4 ponctions lombaires (80 centimètres cubes de liquide cérébro-spinal furent retirés); au 12e jour, la fièvre et tous les autres symptômes avaient complètement disparus.

En dehors de ces deux cas, M. Gross n'a jamais observé d'autres accidents graves à la suite de l'anesthésie rachidienne à la novocaïne.

13 Juin 1909.

Sur les injections intraveineuses dans le traitement de la sciatique et des autres névralgies. — *M. Wiener*, dans la sciatique injecte 100 centimètres cubes de solution salée physiologique froide directement dans le tronc du nerf, en un point situé entre la tubérosité de l'ischion et le grand trochanter. Cette solution n'est additionnée d'aucun autre anesthésique.

Les résultats sont des plus satisfaisants quand l'injection a bien été poussée dans le tronc même du nerf. L'action est purement mécanique ; cependant il est probable que les modifications provoquées dans la circulation du sang et de la lymphe jouent également un rôle.

De même que le sciatique, les autres névralgies — intercostales, faciales — peuvent être guéries par les injections intra-nerveuses de la solution salée physiologique.

Ces injections provoquent régulièrement une élévation de température pouvant aller jusqu'à 39°5. S'appuyant sur des expériences faites chez l'animal, M. Wiener a pu démontrer que cette hyperthermie est le fait du chlorure de sodium. Aussi utilise-t-il actuellement un mélange de chlorure de sodium (0,6 pour 100) et de chlorure de calcium (0,075 p. 100), ce dernier sel ayant, paraît-il, la propriété de neutraliser l'action « toxique » du chlorure de sodium ; en tout cas, depuis qu'il a recours à ce mélange, M. Wiener n'observerait plus jamais, chez ses malades, ni élévation de température, ni douleurs à la suite de l'injection.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

XIIIe SESSION. — Paris, 7-9 Octobre 1909.

PREMIÈRE SÉANCE

Des calculs de l'uretère. — *M. Emile Jeanbrau* (de Montpellier), rapporteur. I. Anatomie pathologique. — Les calculs urétéraux s'arrêtent surtout aux deux extrémités du conduit, régions où le calibre est le plus étroit. En laissant de côté les pierres du bassinet obturant le « goulot » de l'uretère, qu'on étudie avec la lithiase rénale, le dépouillement de 214 observations donne la répartition suivante : 46 calculs de l'uretère lombaire (soit 22 pour 100); 15 du segment iliaque (7 pour 100); 105 de la portion pelvienne (51 pour 100); 36 de la portion intra-vésicale (17 pour 100). En somme, les calculs pelviens constituent la grande majorité (70 pour 100).

Le calcul est *solitaire* dans 90 pour 100, et *unilatéral* dans 96 pour 100 des cas. La *forme* est, en général, allongée comme celle d'un projectile. Le *volume* habituel est celui d'un noyau d'olive ou de datte. On en a extrait de gros comme une prune et même un œuf de poule (Eschenbach).

L'*uretère calculeux* est souvent dilaté *au-dessus* du calcul, au point d'atteindre le volume de l'intestin grêle ou du bras, même chez l'enfant (cas d'Albarran).

Au-dessous, il est quelquefois rétréci, et cette sténose, signalée par Albarran dès 1895, occasionne une fistule si on ne l'incise pas après l'extraction de la pierre et si on ne place pas une sonde urétérale à demeure.

Au niveau du calcul, l'uretère présente des modifications qui varient suivant le volume, la forme, la durée du séjour du caillou. Jeanbrau divise les calculs urétéraux en trois groupes : 1° les calculs *mobiles*; 2° les calculs *enclavés*; 3° les calculs *enchatonnés*. Les premiers peuvent s'éliminer ou être refoulés dans le bassinet, d'où on les enlèvera par néphrotomie ou pyélotomie. Les seconds sont fixés au-dessus d'une sténose; les derniers se sont creusé un nid dans la paroi urétérale, et on ne peut les enlever, même à l'autopsie, qu'en incisant le conduit à leur niveau.

Quelles sont les causes qui déterminent l'arrêt du calcul dans l'uretère ? Le volume de la pierre ne constitue pas le seul facteur important. De 239 observations, Jeanbrau conclut que ces causes sont les suivantes : *a*) *causes tenant au calcul* : 1° le diamètre du calcul engagé dans le « goulot » du conduit est trop large; 2° le calcul, même petit, présente des aspérités qui s'agrafent dans la muqueuse; 3° il est ovoïde et lisse, mais il bascule, se place obliquement, et ses pointes se coiffent dans la paroi et s'enchatonnent; *b*) *causes tenant à l'uretère* : 1° les trois étranglements normaux (collet, coude marginal, portion intra-murale); 2° une anomalie de forme ou de calibre (plicatures, rétrécissements et torsions décrits par Bazy en 1903); 3° replis muqueux de Wœlfler et valvules d'Englisch; 4° rétrécissements acquis dus à des cicatrices consécutives au passage de calculs qui ont déchiré la muqueuse, soit à une urétéro-pyélite; 5° compression par une tumeur pelvienne de l'uretère infecté.

II. Etude clinique. — Dans 62 pour 100 des cas, les malades ont eu des coliques néphrétiques. Les calculs latents de l'uretère sont beaucoup plus rares que ceux du rein. Cinq éventualités donnent lieu à des symptômes fonctionnels : 1° la *migration*; 2° l'*enclavement*; 3° la *pénétration dans l'uretère juxta et intra-vésical*; 4° l'*obstruction*; 5° l'*infection*.

Voici comment Jeanbrau résume le tableau clinique suivant le siège du calcul :

1° *Symptômes fonctionnels des calculs lombaires, iliaques, et de la moitié supérieure de l'uretère pelvien.*

Prédominance de symptômes à physionomie rénale;

Coliques néphrétiques sans résultat (Tuffier) avec douleurs lombaires irradiées à l'uretère, ou *vice versa*;

Douleurs spontanées sur une certaine étendue de l'uretère persistant après la crise, et pouvant persister indéfiniment avec des exacerbations dues au mouvement, à la digestion, etc.;

Hématuries microscopiques après les crises;

Rarement, phénomènes vésicaux.

2° *Symptômes fonctionnels des calculs de l'uretère juxta-vésical.*

Coliques néphrétiques sans résultat et crises urétérales;

Douleur pelvienne continue ou intermittente;

Symptômes vésicaux, séminaux, testiculaires et rectaux (Young).

3° *Symptômes fonctionnels des calculs de l'uretère intra-vésical.*

Symptômes vésicaux simulant un calcul de la vessie avec douleur au bout de la verge, brûlure à la miction, dysurie, arrêt brusque du jet, pollakiurie par mouvement;

Symptômes séminaux et testiculaires (Young);

Coliques néphrétiques sans résultat et crises urétérales lorsque le calcul obstrue le méat.

Ces phénomènes sont notablement plus marqués lorsqu'il y a prolapsus intra-vésical de la muqueuse urétérale.

Evolution et pronostic. — Tout calcul abandonné dans l'uretère s'accroît progressivement et détermine l'une des quatre éventualités suivantes : 1° la destruction du rein par pyonéphrose; 2° la destruction du rein par uronéphrose; 3° la sclérose et l'atrophie rénales; 4° la périurétérite avec ulcération, puis perforation du conduit, phlegmon périnéphrétique et fistule urétérale. De sorte qu'on peut conclure : *tout calcul arrêté dans l'uretère poursuit fatalement la destruction du rein qui l'a formé. En même temps, il prépare l'anurie pour le jour où surviendra l'oblitération de l'uretère opposé.*

III. Diagnostic. — On explore l'uretère par le *palper abdominal* (points para-ombilical de Bazy, iliaque de Tourneur et Hallé, vésical de Guyon et Bazy, points de Pasteau); par le *toucher vaginal et rectal*, par la *cystoscopie* et le *cathétérisme urétéral*. Dans 20 cas on reconnut l'existence d'un calcul par le toucher vaginal ; 13 fois on fit le diagnostic par le toucher rectal. La méatoscopie urétérale ou examen cystoscopique des orifices urétéraux donne des renseignements précieux, permet de découvrir un calcul qui « montre son nez » dans la vessie, ou d'en soupçonner la présence grâce à un certain degré de prolapsus de la muqueuse urétérale qui prouve que le canal se contracte pour expulser un corps étranger. Les différents aspects cystoscopiques des méats d'un uretère calculeux sont décrits en détail d'après Fenwick et 29 observations. Le cathétérisme explorateur constitue enfin, avec la radiographie, un excellent moyen de diagnostic.

IV. Etude radiographique. — Après une étude de diagnostic différentiel, Jeanbrau consacre un chapitre à la radiographie urétérale. Une règle s'impose qui ne sera enfreinte, dit-il, sous aucun prétexte. *Il faut radiographier systématiquement l'appareil urinaire en totalité.* Peu importe que le malade ne souffre que d'un côté. De même qu'un médecin ausculte les deux poumons et qu'un oculiste examine les deux yeux, le radiographe doit explorer les deux reins, les deux uretères et la vessie. De plus, Jeanbrau pose en principe que la *radiographie doit être pratiquée chez tous les pyuriques, après avoir éliminé la tuberculose par l'inoculation systématique des urines.*

Il donne ensuite la technique radiographique des voies urinaires d'après les travaux de Béclère, Guil-

loz, Contremoulins et Arcelin ; il indique les précautions à prendre pour l'interprétation des clichés, énumère les conditions de non-visibilité des calculs, passe en revue les principales causes d'erreur d'interprétation radiographique (et non pas, comme on le dit à tort, d'erreurs radiographiques); il termine en disant que le meilleur moyen d'éviter ces erreurs d'interprétation consiste à faire la radiographie stéréoscopique après cathétérisme urétéral avec une sonde à mandrin métallique. Ce chapitre est illustré de 7 planches hors texte.

V. Étude thérapeutique. — Tout calcul arrêté dans l'uretère constitue un triple danger pour le rein puisqu'il le conduit fatalement à la distension, à la suppuration ou à l'atrophie. Il en résulte que l'*extraction des calculs urétéraux s'impose plus systématiquement et plus hâtivement que celle des calculs du rein*. En dehors de l'anurie, il y a, dit Jeanbrau : 1° des calculs à surveiller; 2° des calculs à dégager par les voies naturelles; 3° des calculs à enlever opératoirement.

En période d'anurie, on doit tenter le cathétérisme du dernier uretère obstrué comme l'ont fait avec succès Albarran, Desnos, Ertzbischoff, Imbert, Luys et Pasteau. Mais il faut bien savoir que le cathétérisme urétéral n'est inoffensif que s'il est fait du côté qui vient de s'obstruer en dernier lieu.

En dehors des manœuvres cystoscopiques, trois méthodes opératoires permettent d'enlever les calculs urétéraux : 1° l'extraction par l'orifice supérieur de l'uretère, après néphrotomie ou pyélotomie; 2° l'extraction par l'orifice inférieur, après cystotomie; 3° l'extraction du calcul par incision de l'uretère ou urétéro-lithotomie.

Jeanbrau passe en revue les avantages et les indications des différentes opérations et donne les détails importants de la technique de l'urétéro-lithotomie et de la suture de l'uretère.

Les *résultats* sont excellents. La mortalité de l'urétéro-lithotomie faite de propos délibéré est de 6,25 pour 100. Si on défalque les cas où le malade a été opéré en pleine anurie, la mortalité tombe à 1,66 pour 100 (une mort sur 60 opérations).

La guérison survient toujours sans fistule lorsque le chirurgien a vérifié la perméabilité urétérale au-dessous du calcul et qu'il a incisé le rétrécissement, s'il en a constaté l'existence. Quant à la récidive, Jeanbrau n'a pu en trouver qu'un seul cas sur 220 observations. Encore est-il probable qu'il s'agit, non d'un calcul néoformé, mais d'un fragment oublié lors de la première intervention.

DISCUSSION

— *M. F. Legueu* (de Paris). *Au cours de l'anurie* le calcul de l'uretère passe au second plan; c'est le rein qu'il faut ouvrir sans se préoccuper du siège du calcul. Sur 11 opérations de ce genre je n'ai enlevé qu'une fois le calcul qui siégeait à la région lombaire. Dans tous les cas la contracture de défense, ce signe sur lequel j'ai attiré l'attention, me donna sans erreur la localisation du côté à opérer.

En dehors de l'anurie les calculs de l'uretère sont parfois découverts au cours d'une laparotomie; il vaut mieux alors fermer le péritoine et, décollant la séreuse de la paroi abdominale, les atteindre par la même incision médiane de la laparotomie, mais par cette voie extra-péritonéale que j'ai préconisée.

Quand ils se manifestent par des crises douloureuses, les calculs de l'uretère sont souvent confondus avec l'appendicite et il faut se défier des crises avec hématurie.

Ces calculs dans l'uretère peuvent acquérir une mobilité qui les fait passer, suivant la position du malade, de la terminaison de l'uretère au bassinet ; dans un cas de ce genre j'ai dû opérer le malade en situation déclive pour faire descendre ses calculs au niveau du rein où je les enlevai.

— *M. A. Pousson* (de Bordeaux). Pour montrer toute l'importance de l'examen radiographique, recommandé à juste titre par notre collègue Jeanbrau, dans son remarquable rapport, je voudrais attirer l'attention sur un certain nombre d'affections avec lesquelles les douleurs et les autres symptômes résultant de la présence ou de la migration d'un calcul dans l'uretère peuvent donner le change. Ces affections sont l'obstruction intestinale, l'appendicite, la typhlite, la péritonite, dans les deux sexes, et, chez la femme, toute la série des lésions chroniques douloureuses, si communes, de l'utérus et de ses annexes.

On trouvera, dans la thèse de mon élève Noirtin — « Sur les formes graves sans anurie de la colique néphrétique », Bordeaux 1908 — un certain nombre d'observations, dans lesquelles des cliniciens de la valeur de Rendu, de Péan, de Ch. Monod, de Desnos, d'Arnozan ont hésité entre ces divers diagnostics et ont été sur le point d'intervenir jusqu'au moment où l'expulsion de petits graviers ou simplement de sables a révélé la véritable nature de l'affection.

Il m'a été donné d'observer, avec mon collègue Arnozan, un malade dont le diagnostic hésita entre les affections les plus diverses (névralgie iléo-lombaire, lumbago, psoïtis, colite, voire même cancer du côlon) et ne fut résolu que lorsque, trois semaines après le début des accidents, le patient rendit un petit gravier oxalatique.

Comme effet insolite du séjour d'un calcul dans l'uretère, je rappellerai la possibilité de voir se produire des crises d'hystérie, ainsi que Potain en a observé quelques faits.

Ainsi que le rapporteur, je suis d'avis que « l'extraction des calculs urétéraux s'impose plus systématiquement et plus hâtivement que celle des calculs du rein ». C'est en s'appuyant sur les raisons qu'il invoque lui-même et, en particulier, sur l'importance qu'il y a à sauvegarder l'intégrité fonctionnelle et anatomique du rein en levant l'obstacle urétéral, que j'ai préconisé, il y a plus de 10 ans, au Congrès français de chirurgie, et, il y a 4 ans, à notre Congrès d'urologie, la néphrotomie dans les cas de coliques néphrétiques prolongées et graves.

A l'appui des idées défendues dans cette dernière communication, je rapporterai l'observation d'un prêtre de 38 ans près duquel je fus appelé 6 semaines après le début d'une colique néphrétique l'ayant plongé dans un état des plus alarmants, et chez lequel, ouvrant le rein d'urgence, j'extrayais un petit gravier arrêté à quelques centimètres au-dessous du colet urétéral. Le malade mourut, mais n'y a-t-il pas tout lieu de croire que, s'il avait été opéré dans les premiers jours, il eût été sauvé ?

Si des complications graves du côté du rein sont à redouter lorsqu'une concrétion migre lentement et douloureusement à travers l'uretère, elles ne se produisent pas toujours. En effet, à côté de l'observation précédente, je puis en rapporter une autre où l'on voit un malade de 48 ans rendre spontanément, au moment où je me disposais à faire l'urétérotomie, 6 semaines après le début de la colique, trois petits graviers et se rétablir complètement.

Cette observation est encore intéressante par ce fait que la radiographie donnait une ombre des plus nettes dans un point absolument opposé à celui où siégeaient les symptômes douloureux, bien localisés, accusés par le patient et ceux relevés par le toucher rectal au niveau de l'embouchure urétéro-vésicale droite.

— *M. Rafin* (de Lyon) a observé 8 cas de calculs de l'uretère pelvien.

Un de ces cas était bilatéral et accompagné d'anurie mécanique. L'arrêt du calcul s'était fait au niveau d'un rétrécissement cicatriciel de l'uretère.

Trois malades ont été opérés avec succès : l'un par la voie transvésicale et deux par laparotomie sous-péritonéale.

Un calcul engagé dans l'orifice urétéro-vésical fut désenclavé avec la sonde urétérale.

L'emploi de la radiographie combinée avec l'introduction dans l'uretère d'une sonde imperméable aux rayons de Rœntgen constitue le moyen de diagnostic le plus sûr.

Ce procédé fut employé dans les deux derniers cas observés.

— *M. Desnos* (de Paris). Le cathétérisme s'adresse surtout aux calculs arrêtés depuis longtemps ; mais il peut être indiqué en présence d'une colique néphrétique d'une durée exceptionnelle ; dans 3 cas j'ai réussi à provoquer l'issue presque immédiate du calcul, mais le chloroforme est nécessaire, car ces manœuvres sont très douloureuses.

En cas d'anurie, on doit commencer par le cathétérisme urétéral, avant toute autre intervention, à condition que l'anurie ne dure pas depuis trop longtemps; on doit commencer par le côté obstrué, mais si on n'obtient pas un résultat rapide, on cathétérisera l'autre uretère ; j'ai réussi dans un cas en faisant d'emblée le cathétérisme double.

Quand le calcul est retenu depuis longtemps, le cathétérisme, au moins comme thérapeutique, est inutile et nuisible si la radiographie montre un calcul volumineux. En cas contraire, on emploiera, avec la plus grande douceur, une sonde petite à extrémité mousse, car des perforations ont été signalées. Je crois utile de la laisser à demeure quelque temps, car, en plus de son action mécanique, elle produit dans les parois de l'uretère des modifications qui facilitent la migration des calculs: de très gros ont été ainsi rendus contre toute espérance.[1]

Les accidents sont rares : la perforation ne doit pas avoir lieu quand les manœuvres sont douces, l'hématurie est rarement notable. Plus souvent, dans les cas infectés, on observe de la fièvre et même de très violents frissons, surtout dans les cas d'infection d'intensité et de durée moyennes; au contraire, dans les urétérites calculeuses très anciennes, avec suppuration abondante, le cathétérisme reste presque toujours apyrétique, car les parois urétérales modifiées par la suppuration et la présence de corps étrangers sont moins sensibles aux traumatismes.

— *M. André* (de Nancy). J'ai eu l'occasion d'observer deux cas de calculs de l'uretère. Dans l'un, le calcul a été enlevé par une opération. Dans l'autre, le malade a été traité médicalement, et il n'y a pas eu jusqu'ici d'intervention.

Obs. I. — Il s'agit d'une femme de 53 ans qui, depuis 2 ans, avait des urines troubles, sans ressentir de douleurs, et présentait de l'incontinence, surtout nocturne. Il y a 2 mois, la malade avait expulsé sans douleur un assez gros calcul phosphatique.

L'examen par la palpation et le toucher vaginal permit de reconnaître un calcul de l'uretère gauche siégeant dans la portion pelvienne. La radiographie confirma le diagnostic. Une sonde urétérale butait contre le calcul et était arrêtée à 3 centimètres de l'orifice urétéral.

Le calcul fut extrait par voie vaginale. Une sonde urétérale fut mise à demeure pendant quelques jours. On fit ensuite une série de lavages du bassinet. La malade guérit complètement. Les urines redevinrent claires et l'incontinence disparut.

Obs. II. — Il s'agit, dans ce cas, d'un jeune garçon de 14 ans qui venait consulter pour des hématuries. L'examen cystoscopique ayant montré l'intégrité de la vessie, on fit une radiographie qui montra la présence de trois calculs, un dans chaque uretère, le troisième dans le rein gauche. Avant d'entreprendre une intervention, on essaya un traitement hydrominéral prolongé, grâce auquel le malade expulsa successivement les calculs urétéraux, droit et gauche. Le calcul du rein gauche finit par se mobiliser aussi. Il est actuellement descendu dans l'uretère, et il y a lieu d'espérer qu'il sera, comme les autres, expulsé sans intervention.

J'ai aussi observé un cas de dilatation kystique de la portion intra-vésicale de l'uretère formant tumeur, avec dilatation considérable de l'uretère, dans la plus grande partie de son étendue, et présence de nombreux calculs dans le rein et l'uretère. Ce cas fut traité par la néphrectomie.

— *M. Paul Hamonic* (de Paris) rapporte l'observation d'un malade qu'il a opéré il y a quelques années, et chez lequel il a trouvé treize calculs enfermés dans une poche développée aux dépens de l'uretère du côté droit.

Le malade, âgé de 67 ans, présentait des symptômes de pyélite chronique. Il urinait du pus en abondance et souffrait par périodes dans la région lombaire droite.

A la palpation, on percevait, au-dessous du rein correspondant, une masse dure et assez régulière. La souplesse de la paroi abdominale et l'amaigrissement du sujet permettaient de se rendre compte de la forme et du volume de la tumeur, qui était située sur le trajet de l'uretère.

A ce niveau le malade accusait de la douleur au moment des manœuvres d'exploration.

Le côté gauche était sain et exempt de toute souffrance.

Le début de l'affection remontait à 18 mois environ.

Vingt ans auparavant le malade avait eu des coliques néphrétiques nettement caractérisées et avait rendu plusieurs petits calculs uriques avec du sable rouge.

Le diagnostic de poche urétérale avec calculs s'imposait de lui-même. Aussi M. Paul Hamonic, sans recourir à la radiographie ni à la séparation des urines, intervint d'emblée.

Longue incision courbe partant de l'angle qui sépare les muscles de la masse commune des dernières côtes et venant se perdre sur la partie moyenne de la crête iliaque. Incision des plans musculaires ; hémostase et découverte de l'uretère lombaire, du bassinet et du rein.

La tumeur se présente facilement à l'œil. Elle a le volume d'une prune d'assez fort volume et est

fusionnée avec l'uretère. On dirait un anévrisme sacciforme. Un éperon, plus saillant en bas qu'en haut, se trouve interposé à la poche et au conduit.

Le rein paraît sain, quoiqu'un peu congestionné, et le bassinet est manifestement dilaté.

Ouverture de la poche au bistouri et extraction, à travers la boutonnière de dimension aussi restreinte que possible, de treize calculs grisâtres et à facettes.

A l'exploration, la poche n'est pas cloisonnée et communique avec l'uretère par un orifice latéral qui accuse sa ressemblance avec un sac anévrismal.

Suture de la petite plaie au catgut très fin et effacement de la poche à l'aide de quelques points de transfixion. Drainage et fermeture de la plaie musculaire et cutanée.

Les suites furent bénignes et, un mois après, le malade était guéri.

Un des calculs a été employé à l'analyse chimique.

M. Hamonic ne peut donc en présenter que douze qui pèsent ensemble un peu moins de 12 grammes.

Ces calculs sont formés d'urate et d'oxalate de chaux.

Ils sont durs et en partie usés par le frottement, ce qui leur donne des facettes à peu près régulières.

Il est certain qu'ils sont d'origine rénale et qu'ils se sont arrêtés dans l'uretère grâce à un rétrécissement situé sur le trajet du conduit. Mais il est impossible d'expliquer pourquoi ils se sont enkystés dans une poche sacciforme latérale où ils ont séjourné de longs mois en ne déterminant que de la pyurie et des crises douloureuses intermittentes.

— *M. Cathelin* (de Paris) présente plusieurs cas de calculs de l'uretère pelvien, il insiste surtout sur l'importance des radiographies totales dans l'élaboration du diagnostic et sur les erreurs d'interprétation sur lesquelles il a le premier appelé l'attention en France.

Il rappelle également un cas où le malade, qui avait failli être opéré d'appendicite, expulsa son calcul deux ans plus tard, après méatotomie.

Il préconise, comme traitement, l'urétérotomie sous-péritonéale sans suture et seulement quand les cures thermales auront échoué.

(*A suivre.*) ESTRABAUT.

XXII[e] CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Paris, 4-9 Octobre 1909.)[1]

CHIRURGIE DES MEMBRES

De l'influence favorable du raccourcissement des leviers osseux sur les fonctions musculaires. — *M. Lucas-Championnière* (de Paris). Un grand nombre d'opérations dans lesquelles la longueur du squelette a été diminuée, — résections des os et des articulations, — ont permis de constater que, toutes les fois que, par le raccourcissement du squelette, les muscles sont ramassés sur eux-mêmes, ils s'accommodent rapidement à leur nouvelle forme et se contractent immédiatement en bonne condition. Si les muscles, antérieurement à l'opération, étaient atrophiés, cette nouvelle condition est favorable à leur régénération, qui s'accomplit rapidement.

On peut opposer cette sorte de loi physiologique à la constatation que l'extension forcée des muscles est une mauvaise condition pour leur vitalité et leurs fonctions.

Des résections osseuses et articulaires par centaines ont permis de constater la constance de ces résultats, d'autant mieux que, dans certains cas, l'atrophie musculaire était extrême et avait paru d'abord irréparable.

M. Lucas-Championnière cite, entre autres, une femme de 31 ans qu'il a opérée, il y a 20 ans (1889). Cul-de-jatte depuis l'âge de 3 ans, à la suite du développement de tumeurs blanches des deux genoux et d'une hanche, la résection des deux genoux et une ostéotomie sous-trachantérienne ont permis de redresser les membres en les raccourcissant. Contre toute attente, des muscles se sont développés là où ils semblaient disparus et cette femme n'est pas seulement redressée, mais peut marcher avec des cannes.

Une jeune femme, opérée en 1905, est plus remarquable encore. Paralysie de l'enfance avec genou ballant et pied équin. Impossibilité de porter sur le membre. Résection du genou et ablation de tous les os du tarse. Cette femme, qui ne cheminait que sur des béquilles, marche aujourd'hui avec une canne, et on constate la présence de contractions musculaires dans une région où il n'y avait plus apparence de muscles.

Dans nombre d'autres cas dans lesquels la musculature semblait disparue, on l'a vu renaître après que le raccourcissement du squelette a mis les muscles en bon état de contraction.

En chirurgie, les conséquences de ces observations sont considérables.

Pour les opérations, elles permettent de prévoir que le raccourcissement des membres, que l'on redoute toujours dans les résections articulaires ou dans les résections des os longs, est toujours une condition favorable pour la fonction ultérieure du membre.

Elles permettent de considérer, lors des fractures des longs, un raccourcissement modéré comme une sorte de condition providentielle, assurant au membre un retour plus rapide et plus parfait à ses fonctions.

Cette notion est précieuse pour toutes les circonstances dans lesquelles on poursuit la réparation des muscles et la rééducation musculaire. Elle indique aux praticiens que, pour mener à bien tout ce qui touche aux contractions musculaires, il faut placer les muscles pour le travail dans les conditions dans lesquelles leur corps contractile est le plus long par rapport au squelette qui les porte.

Anastomoses musculaires et nerveuses. — *M. Phocas* (d'Athènes) a introduit, depuis quelque temps, la petite modification suivante dans l'opération des anastomoses musculaires faites en vue de traiter le pied bot paralytique. Avant de toucher aux muscles, il les découvre à l'aide d'une incision cutanée à lambeau, et il l'interroge par le courant faradique, en plongeant en pleine épaisseur une électrode en fourche stérilisée.

Il note la *contractilité minimale* ou l'*absence de contractilité*, et c'est en connaissance de cause qu'il insère le muscle le plus fort dans le muscle affaibli ou paralysé. Chose assez curieuse, à la suite d'une anastomose, même partielle, le muscle le plus faible acquiert la contractilité minimale du muscle le plus fort. Ce qui démontre expérimentalement que le but de l'anastomose est atteint, du moins primitivement.

En ce qui concerne les résultats éloignés de ces opérations, ils ont été peut-être exagérés. Mais l'anastomose reste quand même une excellente opération, pourvu qu'on l'associe à toutes les autres manœuvres opératoires sur les parties molles (allonger, raccourcir les tendons, les façonner, redresser le pied). M. Phocas signale aussi un fait rare, sinon unique, d'anastomose nerveuse du spinal avec l'hypoglosse, opération qu'il a pratiquée par un torticolis spasmodique.

Traitement des pseudarthroses par la greffe périostée. — *M. Frœlich* (de Nancy), se basant sur 7 cas personnels, étudie les pseudarthroses congénitales du tibia et leur traitement.

Ces pseudarthroses se présentent tantôt sous formes d'*incurvations congénitales* à convexité antérieure des deux os de la jambe, avec cicatrice cutanée au sommet de la courbure et, sur la radiographie du tibia, en arrière de cette cicatrice, une zone transversale étroite de décalcification, amorce de la pseudarthrose (4 cas); tantôt sous forme de *pseudarthroses vraies* avec mobilité des fragments survenant après un traumatisme minime (3 cas).

Ces fractures ne guérissent par aucun traitement habituel (immobilisation prolongée, irritation des fragments, suture osseuse); seule une greffe périostée arrive à les consolider.

Le procédé de Frœlich consiste à prendre sur le tibia de la jambe saine une *greffe ostéo-périostée* de 4 centimètres de long, 2 centimètres de large et 3 millimètres d'épaisseur, et à la placer sur les extrémités osseuses du tibia, préalablement avivées et *creusées à leur centre jusqu'à la moelle* (2 guérisons, 4 mois et 9 mois après l'opération).

— *M. Tailhefer* (de Béziers) communique l'observation d'un petit garçon de 5 ans qui présentait des **Sillons congénitaux** sur les deux jambes et le gros orteil droit, et qui avait, en outre, des pieds bots varus équin et une implantation anormale des cheveux. Traitement par une autoplastie musculaire. Guérison.

Traitement du pied bot congénital. — *M. Judet* (de Paris) montre que, pendant les premières années de la vie, le traitement de choix est l'*hypercorrection* forcée sous chloroforme, suivie de la pose d'un appareil plâtré. C'est ainsi que, pour traiter un pied bot varus équin, il faudra le mettre en attitude de valgus talus. On constate alors que la récidive ne survient pas. Cette hypercorrection, si désirable, est quelquefois très difficile à atteindre. Par des manœuvres manuelles, il est assez facile de dérouler le pied et de détruire l'adduction. L'élément de la déformation qui résiste le plus est le varus, qui tient en grande partie à ce que le calcanéum a basculé de telle sorte que sa face externe est devenue inférieure. Pour compléter cette correction manuelle, l'auteur a imaginé une pince à palettes qui enserre le tarse postérieur à la manière du forceps, et qui permet, par des secousses répétées et prudentes, de détruire l'attitude en varus du calcanéum et aussi d'agir sur l'équinisme.

Le plombage de Mosetig dans les tuberculoses ostéoarticulaires de l'adolescent et de l'adulte. — *M. Léon Bérard* (de Lyon). Jusqu'ici, l'obturation des cavités de résection osseuse ou ostéoarticulaire pour tuberculose, par le mélange plastique iodoformé de Mosetig, a trouvé peu d'adeptes en France. Depuis que la technique en a été bien réglée, depuis surtout que Fantino et Valan pour les os, Vignard pour les articulations, ont établi la supériorité du plombage en deux temps, avec tamponnement de 48 heures entre la résection et l'obturation, les résultats ont été si améliorés que le pronostic et les indications même des résections en ont été transformés, soit chez l'enfant, soit chez l'adulte. La rapidité de la réparation, la rareté et la simplicité des pansements, l'absence habituelle de suppuration et, par conséquent, d'infections secondaires font que les malades peuvent quitter rapidement l'hôpital pour profiter d'un traitement général au grand air; les muscles, précocement massés et électrisés, subissent une atrophie beaucoup moindre; et surtout, grâce à la réparation surprenante des cavités osseuses plombées après leur évidement, les déformations et le raccourcissement sont réduits au minimum, les mouvements articulaires recouvrent une amplitude inusitée (il va de soi que le plombage est réservé aux résections où l'on ne cherche pas l'ankylose).

Sur les 30 observations personnelles qu'il a recueillies depuis 18 mois, M. Bérard en présente 16 avec pièces et radiographies relatives à la plupart des grandes articulations (pied, poignet, coude, épaule), et où le contrôle du temps est suffisant pour permettre d'apprécier les résultats que l'on peut attendre de cette méthode. Le plombage iodoformé deviendra le perfectionnement le plus précieux des résections sous-périostées, typiques ou atypiques, telles qu'elles avaient été réglées par Ollier et par les chirurgiens lyonnais.

Sur les injections modificatrices dans le traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses. — *M. P. Redard* (de Paris) considère l'emploi des liquides modificateurs comme un précieux adjuvant du traitement conservateur de ces affections. Il préfère l'iodoforme à tous les autres modificateurs et il emploie toujours l'huile stérilisée comme véhicule.

Il insiste beaucoup sur la nécessité d'une technique rigoureusement aseptique afin d'éviter les complications souvent fâcheuses d'une injection mal faite. Dans les cas d'arthrites avec fistules, il recommande l'emploi du sérum oxygéné.

Les résultats les meilleurs s'observent, dit-il, dans les hydarthroses et plutôt dans les formes synoviales que dans les formes osseuses.

Ses statistiques, portant sur les observations de tumeurs blanches chez des sujets âgés de moins de 15 ans, lui donnent : 80 pour 100 de guérisons pour le genou, 60 pour 100 pour le coude et le poignet; à l'épaule et à la hanche, les cures sont beaucoup moins fréquentes.

Les injections modificatrices dans la coxalgie doivent cependant être tentées au début, et Redard les avait déjà indiquées en 1898.

En somme, le traitement conservateur des ostéo-arthrites tuberculeuses est seulement efficace chez les sujets jeunes, et la méthode des injections modificatrices intra- et périarticulaires, qui est maintenant reconnue comme une des parties les plus importantes de ce traitement, est, elle aussi, surtout efficace chez les jeunes enfants.

La luxation pathologique de la hanche. — *M. Tilanus* (d'Amsterdam). Pendant que la luxation pathologique de la hanche d'origine tuberculeuse est très fréquente, celle d'origine non tuberculeuse est relativement rare.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 6 Octobre, n° 80, p. 698.

Elle est causée par la fièvre typhoïde, la scarlatine, le rhumatisme, le gonnorrhée, etc.

Au début, elle est facile à réduire; presque toujours un simple appareil extensif suffira. Si les cas sont invétérés, les manœuvres de réduction employées dans la luxation congénitale sont applicables à celle d'origine pathologique ou spontanée.

Seulement on doit être excessivement prudent dans les mouvements nécessaires à la réduction, car il y a grand danger que l'inflammation, qui a causé la luxation, ressuscite.

Dans un cas traité par l'auteur, celui-ci a pu faire la réduction par cette méthode et, quoique l'enfant malade ait eu une fièvre intense après l'opération, laquelle d'ailleurs fut faite en deux temps, le succès ultérieur a été tout à fait satisfaisant. L'enfant, une fille de 7 ans, qui ne pouvait pas faire un seul pas, marchait très bien après quelques mois.

Traitement de la coxalgie; comment éviter la boiterie (injections directes). — *M. Calot* (de Berck), revient sur les bons effets des injections modificatrices (naphtol camphré, etc.) faites directement dans l'articulation, suivant la technique qu'il préconise, dans le traitement de la coxalgie au début. Ces injections arrêtent la fonte et, partant, la luxation de la tête fémorale, et les malades, traités de cette façon, marchent presque tous sans boiterie.

— *M. Frœlich* est surpris de l'optimisme de M. Calot. si différent de l'opinion de tous les autres chirurgiens ayant quelque expérience des tuberculoses articulaires, et il se demande si cette divergence ne repose pas sur un malentendu.

Quand M. Frœlich a reconnu à l'examen clinique ou à la radiographie des tubercules dans un os intra-articulaire ou des fongosités dans la capsule, il diagnostique coxalgie et tumeur blanche et il sait que la guérison sera longue, qu'elle mettra 2, 3 ans et plus à se produire et aussi que presque toujours, il se produira de l'ankylose et que plutôt elle surviendra et plus rapidement la guérison se fera.

Mais il connaît aussi des lésions tuberculeuses qui ne sont ni des coxalgies ni des tumeurs blanches, qui sont des lésions para-articulaires, des trochantérites ou des ostéites.

Leur guérison est encore longue à se produire, mais, malgré le retentissement temporaire sur l'articulation, elles guériront avec intégrité des mouvements.

Enfin il connaît encore des faits, bien plus intéressants, dans lesquels, pendant quelques semaines, une articulation est douloureuse, contracture, donnant de la boiterie, et au bout de quelques semaines avec ou sans traitement local tout rentre dans l'ordre.

Au début de sa pratique, l'auteur a traité ces cas comme de véritables coxalgies; il a mis des plâtres et fait un traitement local, et, au bout de quelques mois il a cru avoir guéri des coxalgies avec intégrité absolue des membres en un temps très court.

Actuellement, il sait qu'il ne s'agit pas dans ces cas de coxalgie, il n'y a ni tubercules ni fongosités. Ce sont des congestions fugaces des articulations dues vraisemblablement à des toxines tuberculeuses, syphilitiques ou infectieuses.

Traitement de la coxalgie et des tumeurs blanches pour la conservation du mouvement. — *M. Moncière* (de Reims) expose sa technique.

Les injections intra- et extra-articulaires à doses fractionnées font depuis plus de dix ans la base de sa pratique dans les tuberculoses au début. Elles s'adressent aux parties molles; et, dans les cas où les os eux-mêmes sont déjà atteints, le chirurgien de Reims y joint sa phéno-puncture créée par lui en 1901.

Par cette méthode, les coxalgies et les tuberculoses au premier degré guérissent toujours avec mouvement et sans claudication, les cas arrivés au deuxième degré guérissent souvent *ad integrum*. Quant à ceux du troisième degré, il faut se contenter de fixer le membre en bonne attitude.

Une série de films cinématographiques présentés en tableaux permettent de juger l'attitude du sujet et l'amplitude des mouvements conservés ou recouvrés.

Enfin, le traitement orthopédique de la coxalgie et des tumeurs blanches comprend, outre les injections modificatrices, le port d'appareils rigides, puis progressivement articulés et enfin la mobilisation méthodique, prudente, par les appareils de mécanothérapie, mobilisation appliquée avec discernement, suivant le cas, le degré des lésions, les articulations en cause.

De l'évidement systématique de la tête et du col du fémur dans la coxalgie grave suivi de plombage au Mosetig. — *M. Vignard* (de Lyon). Une coxalgie peut être considérée comme grave lorsque les symptômes locaux ne subissent pas d'amélioration sous l'influence d'une immobilisation rigoureuse et suffisamment prolongée, lorsque, malgré cette immobilisation, se développent des abcès, lorsque l'état général périclite en dehors de toute fistulisation, lorsque, enfin, la radiographie montre qu'en dépit des précautions les plus sévères les épiphyses se déforment, s'altèrent, fondent ou se séquestrent partiellement (ce dernier point d'ailleurs étant d'une constatation rare et difficile par la radiographie).

A ce moment, les lésions osseuses, qu'elles soient primitives ou secondaires, ne font plus de doute et le traitement conservateur, même le plus efficace, n'aboutira qu'à une ankylose de mauvaise qualité, avec un raccourcissement variant de 4 à 7 centimètres et au delà chez un sujet dont la musculature sera totalement atrophiée par une immobilisation qui n'est jamais inférieure à 20 mois et peut se prolonger au delà. En outre, les récidives sont toujours à craindre.

C'est pour éviter ces longueurs et ces risques que l'auteur a posé et pratiqué l'évidement à la fraise et par la voie antérieure du col et de la tête du fémur, en conservant, autant que faire se peut, la partie supérieure de l'un et de l'autre, de manière à garder un appui sous l'avant-toit de la cavité cotyloïde. Celle-ci est curettée à fond par cette brèche et le tout est bourré de mèches imprégnées d'eau oxygénée. Quarante-huit heures ou trois jours après, la cavité coxo-fémorale ainsi préparée et remplie de mélange iodoformé et les parties molles sont suturées par deux plans de sutures serrées sauf à la partie inférieure où passe un petit drain. Grand plâtre.

La cicatrisation complète est obtenue entre 4 et 6 mois au prix d'un nombre infime de pansements, d'ailleurs totalement indolores. Au bout de 10 à 12 mois, la marche est permise sans appareil ou avec un appareil de marche à point d'appui ischiatique.

L'expérience a montré à M. Vignard qu'une telle opération n'était praticable que moyennant des précautions d'asepsie égales à celles qu'on apporte dans les interventions abdominales les plus minutieuses, précautions qu'on n'a guère l'habitude de prendre en chirurgie osseuse, surtout lorsqu'il s'agit de tuberculose.

C'est pour cela, qu'après insuccès d'ailleurs, l'auteur a totalement renoncé à opérer par cette méthode les tuberculoses fistulisées au dehors. C'est pour cela également que, sur les 19 cas qu'il a opérés, il n'en retiendra que 14 représentant tous des cas graves avec lésions osseuses, étendues, presque tous avec abcès mais sans fistules. Chez tous, il a obtenu en 12 mois une guérison complète avec des résultats orthopédiques et fonctionnels que le traitement conservateur ou la résection ancienne manière ne m'auraient jamais donnés.

M. Vignard présente deux malades qui marchent sans appareil depuis 8 mois. L'un est un de ses résultats les plus mauvais; il a 3 cent. 1/2 de raccourcissement. L'autre, au contraire, est un des meilleurs. Tous deux ont des mouvements suffisants assurés par une musculature intacte. Leur état général s'est transformé.

Les causes anatomiques entravant la réduction des luxations congénitales de la hanche ou favorisant la reluxation après la réduction; moyen de vaincre ces obstacles. — *M. Gourdon* (de Bordeaux). Dans le traitement des luxations congénitales de la hanche, la réduction et la contention offrent des difficultés égales dépendant de l'état anatomique de l'articulation et du déplacement des surfaces articulaires.

Pour la réduction. — Les rétractions musculaires; la rétraction et le rétrécissement de la capsule; les déformations de la cavité cotyloïde et sa direction antérieure; les déviations du col fémoral et l'atrophie de la tête du fémur constituent les plus habituels des obstacles à vaincre. Les moyens à utiliser pour lutter contre ces obstacles sont : le myorrhexis; l'extension manuelle de la cuisse dirigée progressivement vers l'abduction; la flexion forcée du fémur comme temps premier de la réduction et le maintien d'un certain degré d'extension au cours des manœuvres de réduction; enfin la pression trochantérienne exercée utilement par un aide.

Pour la contention. — La direction verticale de l'acétabulum, la constitution rudimentaire de la partie postéro-supérieure du rebord cotyloïdien, l'antéversion du col du fémur, la direction en adduction de la diaphyse fémorale et la rétraction tardive des adducteurs favorisent le déplacement des surfaces articulaires mises en contact.

Cette tendance au déplacement est exagérée par l'action de la surcharge du tronc s'exerçant de telle façon que le bassin pivote en avant du fémur. L'auteur démontre, au moyen de pièces anatomiques, comment l'action du psoas rétracté détermine ce mouvement de bascule du bassin vers l'avant.

La contention sera assurée : par l'immobilisation de la cuisse dans l'abduction à 90° pendant un délai minimum de quatre mois; par les exercices consécutifs quotidiens d'abduction du membre inférieur; par l'extension progressive de la hanche et le relèvement du bassin en maintenant, durant une heure chaque jour, au moyen de courroies appliquées au niveau du tronc, du bassin et des genoux, l'extension absolue du sujet sur une planche.

La détorsion du fémur dans le traitement de la luxation congénitale de la hanche; étude mécanique et clinique. — *M. Le Damany.* La luxation congénitale de la hanche reconnaissant pour cause principale une torsion excessive du fémur, le traitement rationnel doit comprendre, entre autres facteurs, la détorsion de cet os. La valeur de cette opinion est démontrée par deux sortes de preuves :

1° Preuves mécaniques : avec un appareil donné dans des conditions données, la détorsion du fémur est possible;

2° Preuves cliniques : en appliquant cette notion au traitement des enfants, on obtient des résultats très supérieurs à ceux que fournissent les méthodes de pure contention par immobilisation dans les appareils plâtrés.

CHIRURGIE DU CRANE, DE LA FACE ET DU COU

Considérations pratiques sur 2 cas d'abcès du cerveau d'origine otique. — *M. Moure* (de Bordeaux), ayant eu l'occasion d'observer, dans le courant de cette année, deux nouveaux cas d'abcès cérébraux d'origine otique, put constater une fois de plus combien le diagnostic des collections purulentes siégeant dans l'hémisphère gauche est beaucoup plus facile à assurer d'une façon hâtive que celui des suppurations enclavées dans l'hémisphère droit.

D'autre part, il paraît ressortir de la pratique de M. Moure que le point capital pour guérir les abcès cérébraux c'est non seulement d'en faire le diagnostic aussi hâtivement que possible, mais surtout de bien en assurer le drainage, par conséquent d'être aussi certain qu'il est possible d'ouvrir l'abcès dans sa partie centrale de manière à ce qu'on puisse le vider tous les jours au moment du pansement.

La guérison ne paraît donc pas résulter de l'ouverture plus ou moins grande faite à la boîte cranienne et aux méninges, mais du siège et de la position du terrain de l'abcès.

Suit le résumé de 2 cas : l'un terminé par la mort, avec autopsie, l'autre guéri.

Trois cas d'ostéite du maxillaire inférieur chez le jeune enfant. — *M. Barbarin* (de Paris). Il s'agit d'accidents absolument comparables à ceux de la dent de sagesse qui se montrent avant ou après l'éruption des molaires de lait ou de la première grosse molaire (dent de six ans). Ce qui caractérise ces faits, c'est le peu d'intensité des phénomènes locaux (gonflement de la joue, léger empâtement du maxillaire) en comparaison de la gravité des phénomènes généraux déterminés par la déglutition constante du pus que sécrètent en abondance les fistules osseuses, ouvertes très rapidement dans la bouche.

Pour remédier à ces graves accidents, bien étudiés par Galippe, qui montra dès 1890 qu'ils entraînaient la mort s'ils n'étaient pas traités largement, M. Barbarin, repoussant comme insuffisantes les interventions sur les dents et sur le maxillaire par voie buccale, propose, dans une première opération faite par voie externe, après décollement du nasséter et trépanation de la table externe, d'amener la dérivation du pus à l'extérieur. L'état général de l'enfant s'améliore. Pendant ce temps, l'ostéite diffuse se localise, les séquestres se séparent. La guérison survient quelques semaines ou quelques mois après la première intervention, lorsque ces séquestres sont enlevés. Dans les trois cas présentés, les enfants ont parfaitement

guéri; leur état général était si grave qu'ils semblaient condamnés à bref délai.

Sarcome de l'antre d'Highmore; évidement osseux par voie interne. — *M. A. Malherbe* (de Paris). Il s'agit d'une tumeur développée dans le sinus maxillaire droit chez une jeune fille de 14 ans. Cette tumeur, que deux examens histologiques ont montré être du fibro-sarcome, présentait le volume d'une mandarine et déterminait une saillie de l'œil correspondant à une tuméfaction de la pommette, de la voûte palatine et de la paroi externe des fosses nasales; en arrière elle proéminait dans le rhino-pharynx.

Pour des raisons d'esthétique, la tumeur fut abordée par la voie interne. Décollement de la muqueuse gengivo-buccale, large effondrement de la fosse canine et évidement de l'os, de manière à enlever toute la masse néoplasique. On draina avec deux gros drains. Guérison rapide en une douzaine de jours. Tout gonflement externe disparu, la malade sortit guérie.

Un an et demi après, la malade trouva une nouvelle tuméfaction, limitée en haut, au niveau de la paroi orbitaire inférieure et vers la fosse nasale, faisant saillir l'œil. Il y avait manifestement récidive. Une deuxième opération, identique à la première, fut pratiquée le 5 Juillet 1909.

Traitement des déviations de la cloison nasale. — *MM. Claude et Francisque Martin* (de Lyon) ont appliqué, pour le traitement des déviations et des fractures de la cloison nasale, des appareils basés sur le même principe que ceux qu'ils avaient présentés aux Congrès de chirurgie de 1900 et 1904 pour les fractures et le redressement des os du nez.

Après avoir fracturé la cloison au moyen de pinces-leviers spéciales, l'avoir remis en place en corrigeant les difformités, ils introduisent un appareil de contention permettant de maintenir la cloison en position normale sur la ligne médiane. Ces appareils, d'une grande souplesse et d'une grande légèreté, sont parfaitement tolérés par la muqueuse nasale et supportés par le patient et, grâce à eux, on est assuré d'une immobilisation parfaite.

Le malade doit les garder un mois environ et, pendant ce laps de temps, il lui est de toute importance de faire de nombreux lavages de sa cavité nasale sous une pression très forte que l'on ne peut guère obtenir qu'au moyen de l'irrigateur Eguisié.

A propos d'un cas de rhino-pharyngocèle. — *M. Broeckaert* (de Gand) communique l'observation d'une tumeur aérienne du cou, observée chez un enfant âgé de quelques mois. Cette aérocèle atteignait le volume d'une orange sous l'influence des pleurs et des efforts expiratoires. Par une pression soutenue, ou bien en malaxant la tumeur, on parvenait à la faire disparaître complètement. Cette réduction se maintenait si on la tenait comprimée entre le pulpe du doigt et la masse latérale gauche de l'atlas.

Au toucher naso-pharyngien, le doigt pénétrait, en arrière du pavillon tubaire, dans une fossette très profonde qui n'était autre que la fossette de Rosenmüller anormalement développée. Ayant fait comprimer la tumeur de manière à en vider le contenu, on s'apercevait que le petit malade, malgré les plus grands efforts, ne parvenait plus à gonfler le sac aussi longtemps que le doigt était maintenu dans ce diverticule.

Au point de vue pathogénique, il faut considérer cette hernie du cavum comme une forme plus accentuée, plus complète, du diverticule de Pertik. qui, lui, est une malformation congénitale due à la persistance partielle de la deuxième fente branchiale. A la cause prédisposante, qui est ici d'origine congénitale, il faut ajouter une cause efficiente qui finit par transformer le diverticule primitif, la fossette de Rosenmüller, en rhino-pharyngocèle.

Procédés anciens et nouveaux d'amygdalotomie. — *M. Paul Raugé* (de Challes). Les procédés d'amygdalotomie se sont tellement multipliés depuis quelques années qu'il devient très embarrassant de faire un choix dans le chaos des méthodes traditionnelles et des opérations récentes. En réalité, qu'elles soient anciennes ou nouvelles, elles ont toutes leurs qualités et leurs défauts : chacune d'elles, créée pour des besoins spéciaux, a ses indications particulières. Il ne faut pas se demander quelle est la meilleure méthode, mais quelle est, dans un cas donné, celle qui répond le mieux aux indications de ce cas. C'est ce problème de pratique que M. Raugé s'est appliqué à résoudre. Après avoir successivement analysé les avantages de tous ces procédés, il passe en revue les différents cas qui peuvent exiger leur emploi et recherche quelle est, pour chacun d'eux, l'opération qui lui convient le mieux. Trois éléments principaux interviennent dans ce jugement : l'adresse de l'opérateur, la docilité du malade, la conformation anatomique de l'amygdale.

Relations entre l'utérus et le corps thyroïde. — *M. Ullmann* (de Vienne) apporte une nouvelle observation qui prouve l'existence de rapports entre l'utérus et la glande thyroïde. Dans une série de cas, il a observé la coïncidence d'un myome et d'un goitre. Il a exécuté la myomectomie et a pu constater que peu de temps après cette opération, le goitre a disparu, sinon complètement, du moins a tellement diminué que la respiration est redevenue libre.

CHIRURGIE DU THORAX ET DU RACHIS

Douze observations de plaies du poumon traitées par la thoracotomie et la suture. — *M. Raoul Baudet* (de Paris) répartit ces cas, au point de vue des indications, de la façon suivante :

1° *Cas de gravité extrême.* — Cinq observations dont : une, avec plaie du cœur; une, avec plaie de l'artère mammaire interne saignant dans la plèvre; trois plaies simples du poumon s'accompagnant d'une hémorragie extrême, d'une véritable inondation pleurale.

2° *Cas de bénignité extrême.* — Cinq ont été observés. Trois ont guéri sans opération. Deux, traités d'abord par l'expectation, ont été opérés plus tard, l'un pour une hémorragie très abondante, l'autre pour un emphysème généralisé.

3° *Cas de gravité moyenne.* — Ce sont les cas discutables. Il y en a cinq. Dans les cinq cas, l'hémorragie n'a pas été très forte. Dans un cas l'hémothorax augmentait progressivement. Dans trois cas, il a été douteux. Dans un, nul.

C'est l'intensité des signes généraux, pouls, dyspnée, facies, constatés d'emblée ou après deux examens successifs qui le plus souvent ont décidé l'intervention.

L'opération a consisté, d'une façon générale, en un volet rectangulaire, à charnière externe, placé à la face antérieure du thorax, comprenant 4 côtes. La suture du poumon a été faite au catgut n° 2 et avec l'aiguille de Reverdin courbe. Pas de drainage.

Les résultats ont été les suivants : 3 morts dont 1 de chloroforme : 1 de septicémie au bout de 48 heures. 1 de myocardite après une guérison apparente.

Tous ces cas ne se ressemblent pas. Deux se rapportent à une rupture presque totale du poumon. Ces deux cas ont succombé, l'un rapidement, l'autre tardivement.

Les cas de plaies du poumon véritables, par coup de couteau et coup de revolver, tels qu'on les observe habituellement, non compliqués de plaies du cœur ou de plaie de l'artère mammaire interne, sont au nombre de 8. Ce sont ceux qui nous intéressent principalement : 3 avaient une seule perforation ; 3 en avaient deux ; 1 en avait trois ; 1 en avait quatre.

Sur ces 8 cas, on note 7 guérisons et 1 mort par chloroforme. Soit 12,50 pour 100 de mortalité.

M. Baudet est convaincu qu'il faut opérer d'urgence toutes les plaies du poumon, hormis celles qui nous paraissent d'une bénignité indiscutable.

Appareil simplifié pour la baronarcose. — *M. Mayer* (de Bruxelles), il y a deux ans, a présenté au Congrès un appareil basé sur la méthode d'hyperpression de Brauer et destiné à éviter les accidents du pneumothorax dans les interventions intrathoraciques. Quoique beaucoup moins compliqué que tous les appareils similaires, ce dispositif était encore trop encombrant pour répondre aux besoins d'une opération d'urgence par suite de la caisse d'air dont il était muni. S'étant assuré, par des expériences physiologiques et des essais cliniques, de l'inutilité de cette réserve d'air, M. Mayer a fait construire avec M. Danis un appareil beaucoup moins volumineux. Leur appareil portatif pour la baronarcose se compose : 1° d'un flacon à chloroforme sans soupape, construit suivant le principe de l'appareil de Ricard; 2° d'un *masque intrabuccal* spécial constitué par deux plaques de maillechort entre lesquelles on pince les lèvres du sujet; 3° d'un manogène formé d'un tube métallique traversant une colonne d'eau et surmonté d'une cloche que l'on peut faire plonger à une profondeur variable dans l'eau, de façon à augmenter plus ou moins la résistance à l'échappement du courant d'oxygène et par conséquent à régler la pression dans tout le système.

L'emploi de l'appareil est extrêmement simple. Après avoir endormi le patient, on applique le masque intrabuccal; on relie le flacon à chloroforme à une bonbonne d'oxygène dont le courant gazeux vient se charger de vapeurs chloroformiques en proportion réglable, arrive au masque intra-buccal et ressort par le manogène. Tout l'appareil est contenu dans une boîte de 20 centimètres $\times$ 20 centimètres $\times$ 30 centimètres.

L'appareil a été utilisé dans plusieurs opérations intrathoraciques par MM. Depage (de Bruxelles), A. Lambotte (d'Anvers), Van Engelin (de Bruxelles) et par l'auteur, et son fonctionnement n'a rien laissé à désirer. Les Cliniques chirurgicales d'Erlangen, de Vienne et de Lille ont également adopté l'appareil pour éviter les accidents du pneumothorax opératoire.

Diagnostic et traitement d'affections intra-thoraciques peu connus (méthode de la trachéo-bronchoscopie). — *M. Guisez* (de Paris) présente une série de malade (12) à qui il a extrait cette année des corps étrangers de l'œsophage et des bronches grâce à la trachéo-bronchoscopie, méthode qui permet de voir directement dans la trachée et dans les bronches. Ces corps étrangers présentaient une forme et un volume des plus divers (dentiers, os, arêtes, pièces de monnaie). Trois siégeaient dans la bronche (haricot, noyau de cerise, culot de crayon) dont un dans la ramification bronchique. Quelques-uns avaient déjà déterminé dans l'œsophage un abcès ou phlegmon gangreneux de la paroi de ce conduit. La guérison a été néanmoins obtenue chez tous ces malades.

Ce mode d'exploration a permis, en outre, à l'auteur le diagnostic et le traitement d'affections jusque-là incurables de l'œsophage, spasmes en particulier, de cardio-spasmes, rétrécissements cicatriciels infranchissables aux moyens ordinaires.

Le cancer de l'œsophage peut être diagnostiqué de façon précoce et, sans qu'il soit possible de parler de guérison à cause du trop peu de temps que dure le traitement (8 mois), on peut dire qu'il a été très amélioré par les applications locales directes de bromure de radium.

(*A suivre*). J. Dumont.

ANALYSES

Louis Devraigne. ***Contribution à l'étude du sang dans les vomissements incoercibles de la grossesse*** (*L'Obstétrique*, 1909, Mai, n° 5, p. 313-324). — D'après Tuschkaï, le seul auteur qui ait étudié le sang des femmes enceintes atteintes de vomissements incoercibles, il y a indication à interrompre la grossesse dans les cas graves où il y a diminution des globules rouges et apparition des mégaloblastes.

M. Devraigne rapporte un certain nombre d'observations de vomissements graves dans lesquelles on dut interrompre la grossesse : or, malgré la gravité de ces cas, il n'existait pas d'anémie globulaire, mais, au contraire, une polyglobulie que l'auteur rattache à la déshydratation de l'organisme en rapport avec le jeûne presque complet subi par ces malades et aux pertes non réparées du chlorure de sodium.

C'est une *polyglobulie relative* par concentration du sang avec augmentation parallèle de l'hémoglobine.

Ce fait est prouvé par les bons effets des injections de sérum qui améliorent rapidement l'état général en même temps qu'on voit la polyglobulie diminuer (dans un cas, le nombre de globules rouges passe de 7.000.000 à 5.000.000 à la suite d'une injection de 500 centimètres cubes de sérum). L'auteur conclut que, pratiquement, si l'on observe, malgré les injections de sérum répétées, de la polyglobulie, il faut immédiatement interrompre la grossesse, car le pronostic est grave. Si l'on voulait attendre l'anémie indiquée par Tuschkaï, qui peut-être se produit *in extremis*, on risquerait d'intervenir trop tard.

J.-L. Chirié.

Ch. Elsberg. ***L'influence de la position sur les conséquences d'un pneumothorax*** (*The Journ. of Experimental Medicine*), 1909, t. XI, Mai, p. 444-452. — Il n'a pas été attaché jusqu'ici d'importance sur l'influence de la position du sujet au moment de la production d'un pneumothorax. Kocher dans son Traité de Chirurgie opératoire indique bien que, lorsque la poitrine est ouverte, il est préférable de coucher le ma-

lade sur le côté ou sur le ventre, mais il ne donne aucune raison.

Elsberg a étudié les effets du pneumothorax expérimental sur des chiens anesthésiés, en les plaçant soit couchés sur le dos, soit sur le ventre. Avec l'animal couché sur le dos, une ouverture assez large du thorax entraîne rapidement le syndrome général du pneumothorax : dyspnée et asphyxie; quand l'animal est sur le ventre, ces symptômes sont moins graves, quelquefois nuls, et il suffit même de mettre un animal opéré en supination, en pronation, pour voir les symptômes s'amender. La protection est due à la position du cœur, car, si, préalablement, on fixe le péricarde à la colonne vertébrale, la pronation n'a plus d'effet.

Le résultat s'explique par les dispositions anatomiques du médiastin chez le chien. La cloison postérieure est plus résistante, mieux fixée que la cloison antérieure. Quand le chien est sur le dos, c'est la paroi antérieure qui, sous l'influence des mouvements respiratoires violents, est soumise à de brusques oscillations; elle se déchire et entraîne avec la formation d'un pneumothorax double la mort immédiate. Quand le chien est sur le ventre, le cœur appuie et protège la cloison antérieure, qui ne se déchire pas.

En fixant immédiatement le péricarde à la paroi antérieure du thorax, on peut remédier au danger de la formation d'un pneumothorax mortel.

J. P. Langlois.

G. Etienne et M. Perrin (de Nancy). *La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans la pneumonie des vieillards* (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1909, Janvier, n° 1, p. 58-82, 8 figures). — L'étude suivie de la leucocytose et de l'équilibre leucocytaire chez 14 vieillards atteints de pneumonie a amené les auteurs aux conclusions suivantes :

1° Chez le vieillard, comme chez l'adulte, le *nombre absolu des leucocytes* s'élève dès le début clinique de la pneumonie; le degré de la leucocytose est variable, atteignant avec un maximum de fréquence les chiffres de 15 à 20.000 et exceptionnellement des chiffres supérieurs. Il n'y a pas de parallélisme entre la gravité de la maladie et le taux de la leucocytose. Certaines différences paraissent ressortir de conditions individuelles; mais, dans l'ensemble, les vieillards se sont comportés comme les adultes étudiés par divers auteurs et, en particulier, par Lœper.

La maladie est souvent interrompue de bonne heure par des accidents cardiaques, le cœur sénile ne pouvant pas fournir toujours le surcroît d'effort nécessaire; mais, quand la maladie évolue sans complications de ce côté, on ne constate pas d'ordinaire l'élévation du nombre des leucocytes constatée par Chauffard et par Lœper, puis leur chute à un chiffre voisin de la normale. Il faut remarquer que la crise clinique est exceptionnelle chez le vieillard et qu'il y a une relation entre ces deux phénomènes.

A la terminaison de l'évolution pneumonique, un chiffre faible de leucocytose peut se maintenir en plateau prolongé; un chiffre moyen ou élevé peut s'abaisser graduellement; un chiffre élevé s'abaisse exceptionnellement; avant la défervescence, on peut subir une chute plus brusque après plusieurs jours d'abaissement graduel. Les rechutes sont accompagnées d'une recrudescence de la leucocytose. Comme Lœper le pense pour les adultes, il n'y a pas de déduction pronostique à tirer chez les vieillards du nombre absolu des leucocytes.

En somme, au point de vue de la leucocytose absolue, MM. Étienne et Perrin n'ont pas constaté de différence essentielle entre la pneumonie du vieillard et celle de l'adulte : il n'y a que des particularités facilement explicables et la plus importante d'entre elles est en rapport avec l'absence habituelle de crises cliniques chez le vieillard.

2° La leucocytose, dans la pneumonie du vieillard, est surtout une polynucléose qui est de règle chez le vieillard comme chez l'adulte. Son chiffre absolu est généralement supérieur chez le vieillard; mais, si l'on tient compte qu'il a à l'état normal 70 pour 100 de polynucléaires, il n'est pas étonnant de voir la moyenne dans la pneumonie s'élever vers 88 p. 100, ce qui fait une augmentation sensiblement égale.

La polynucléose neutrophile, compensée par les variations inverses des mononucléaires, débute à la période initiale; elle n'évolue pas parallèlement à la température ni à la leucocytose absolue, sa courbe présentant des oscillations propres, comme aux âges antérieurs.

La polynucléose persiste quelquefois plusieurs jours après l'apyrexie définitive, et cela peut-être plus fréquemment chez les vieillards que chez l'adulte. Il n'y a pas de chute brusque de température, cette absence étant en relation avec l'absence de crises cliniques. Dans un cas où cette chute s'était produite, il y avait eu début de crise comme chez l'adulte.

L'absence d'ascension progressive des polynucléaires dans les cas mortels (signalée chez l'adulte par M. Lœper) ne s'observe pas, en général, chez le vieillard; évidemment parce qu'il ne meurt pas de l'infection pneumonique, mais que le cours de sa maladie est interrompu par le fléchissement du myocarde.

Comme chez l'adulte, l'existence d'une polynucléose supérieure à 90 pour 100 implique des réserves pronostiques. Un 2e foyer accentue la polynucléose.

3° Des formes anormales apparaissent au cours de la pneumonie sénile comme au cours de celle de l'adulte.

4° Une éosinophilie nette est l'indice de la guérison prochaine ou confirmée. On observe quelquefois des éosinophiles au cours de la maladie chez des vieillards qui se défendent bien contre l'infection. Dans 5 cas sur 7 cas mortels, une éosinophilie nette s'était montrée, ce qui confirme la place qu'il faut faire au cœur plus qu'à l'infection dans le pronostic des pneumonies séniles.

En définitive, pas de différences essentielles avec l'adulte.

J. Dumont.

V. Podvyssovsky. *Sur l'influence des irritations mécaniques dans la production du tissu d'aspect tumoral* (Soc. de la « Lutte contre le cancer », 5e séance, 21 Avril 1909, in *Roussky Vratch*, 1909, 1er Août, n° 31, p. 1068). — L'auteur s'est proposé de rechercher expérimentalement l'influence des irritations mécaniques sur la multiplication des cellules et de contribuer de cette façon à éclaircir la question non encore close que l'on désigne sous le nom de *formativer Reiz*, de Virchow.

Pour ses expériences, l'auteur a choisi la terre d'infusoires, parce qu'elle est constituée de particules microscopiques ayant des bords tranchants et piquants (valves de diatomées et spicules d'éponges), parce qu'elle n'est pas soluble dans les tissus et qu'elle ne contient pas de substances toxiques pour le protoplasma. Cette poudre, après avoir été stérilisée, était mise en suspension dans une solution salée physiologique, puis injectée dans la cavité péritonéale.

Déjà au bout de quatre semaines le grand épiploon et le péritoine pariétal étaient parsemés de nodosités dont le diamètre variait du volume d'un grain de millet à celui d'un gros pois. L'examen microscopique montra que ces nodules étaient constitués presque exclusivement de cellules géantes placées les unes auprès des autres. On pourrait donner à ce tissu le nom de *gigantome*. Les nombreux noyaux de ces cellules étaient très riches en chromatine et présentaient de nombreux aspects typiques de division directe; on ne voyait que très rarement des mitoses. Les valves de diatomées et les spicules d'éponges se trouvaient soit entre les cellules, soit au centre des cellules géantes et il est manifeste que ce sont ces corps étrangers qui ont joué le rôle d'agents irritants et qui ont provoqué les divisions cellulaires.

Ces expériences montrent par conséquent qu'une irritation mécanique directe suffit pour produire la croissance du tissu.

Michel de Kervily.

R. Pearce (de New-York). *Influence de l'extrait rénal et du sérum des animaux porteurs de lésions rénales sur la pression sanguine* (*The Journal of Experimental medicine*. T. XI, f. 3, Mai 1909, p. 430-443). — Tigerstedt et Bergmann décrivirent les premiers, en 1898, les effets presseurs de l'extrait rénal de lapin et donnèrent le nom de rénine à cette substance non isolée.

Pearce emploie des extraits aqueux de la région corticale.

Injections homologues (extrait de rein d'une espèce à un sujet de même espèce) : lapin, résultats douteux; chien, dépression; chat, pression. *Injections hétérologues* : extrait de lapin à chien, dépression; extrait de chien à lapin, légère pression. De ces expériences l'auteur conclut que l'on ne peut admettre la présence constante d'une substance pressive dans le rein.

Les hypertensions et l'hypertrophie cardiaque observées dans les affections du rein ont fait penser qu'il y avait, dans ces cas, production de substances hypertensives entraînant, avec le spasme artériel, une hypertrophie du cœur.

Les observations de Pässler et Heineke sur des chiens ayant subi une destruction partielle du rein et présentant une tension exagérée, montrent l'influence du rein. Pearce a cherché si l'extrait de reins atteints de néphrites soit spontanées, soit provoquées par des sels de chrome, d'uranium ou d'arsenic provoquaient des effets spéciaux. Ces extraits se sont comportés comme des extraits de reins normaux; il a alors étudié l'action du sérum des animaux néphrétiques.

Les résultats sont des plus différents : le sérum de chiens ayant subi une destruction partielle des reins provoque une légère dépression; avec les sérums néphritiques, on observe, tantôt une dépression (néphrite uranique), tantôt une hypertension (néphrite chronique); enfin, avec les néphrites spontanées, soit une chute, soit une élévation de pression. Aussi l'auteur tire cette conclusion que l'altération du rein entraîne une perturbation dans la sécrétion interne des substances hyper- et hypotensives rénales, suivant des causes qui échappent à l'interprétation.

J.-P. Langlois.

Edward Sealy. *Inversion utérine datant de 2 ans et 4 mois, traitée avec succès par colpotomie postérieure et section postérieure de l'utérus* (*The America Journ. of Obstetrics*. Août 1909, vol. IX, n° 380, p. 284). — L'auteur a observé une femme de 29 ans, ayant eu trois enfants, la dernière fois 2 ans et 4 mois auparavant. Cet accouchement a nécessité la version sans anesthésie générale; pas de renseignements sur les conditions de la délivrance.

Au réveil post-opératoire, douleur vive dans le basventre; depuis, métrorragies continuelles avec recrudescence au moment des règles, faiblesse générale, aspect anémique. L'examen local fait un instant hésiter sur l'existence d'une tumeur pédiculée de l'utérus, mais la recherche abdominale du fond de l'utérus étant négative on établit le diagnostic d'inversion utérine.

Quelle méthode de réduction adopter?

Le taxis sera inefficace dans un cas aussi ancien, il se produira des délabrements vaginaux et utérins; souvent il n'est que le premier temps d'une hystérectomie. La compression élastique a les mêmes inconvénients. Restent les opérations sanglantes : l'hystérectomie d'emblée est exagérée, la laparotomie avec dilatation de l'anneau cervical et réduction donne plus d'échecs que de succès; la section cervicale avec taxis ne s'applique qu'aux cas récents; l'opération de Kustner (colpotomie postérieure, incision médiane postérieure de l'utérus, le col restant intact, et dilatation du col par introduction des doigts au travers de l'incision, afin de dilater le col) présente 50 pour 100 de cas d'insuccès.

L'incision antérieure de l'utérus après colpotomie antérieure est insuffisante pour le drainage.

Piccoli (*Ann. de Gyn.*, 1901) a proposé le premier, sans avoir eu l'occasion de la faire, la colpotomie postérieure avec incision médiane de la paroi postérieure de l'utérus; Josephson, Morisani, Eurico Sava, Wessermark, Barelius et Henricious l'ont exécutée avec succès. C'est cette technique qu'adopte l'auteur.

La lèvre postérieure du col est sectionnée entre deux pinces, un léger essai de réduction échouant, l'incision est étendue à la paroi utérine en évitant le péritoine, le taxis échoue encore, et il est évident que la résistance à la réduction tient à celle de toute la paroi. Colpotomie, introduction d'un doigt qui accroche la cavité utérine et sert de guide, incision à petits coups de la paroi postérieure de l'utérus en remontant vers le fond et en restant sur la ligne médiane exangue. L'inversion ne se réduit franchement que lorsqu'on atteint le fond utérin.

Sutures au catgut en deux plans, fermeture du cul-de-sac postérieur, apparition des règles au bout d'un mois, guérison en 7 semaines.

Opération bénigne et facile, la seule qui puisse vaincre la résistance utérine qui, au dire de l'auteur et de Piccoli, provient dans ces cas anciens de la paroi tout entière.

M. Pottet.

M. G. Molard. *Calculs de l'uretère pelvien. Diagnostic et traitement* (*Thèse*, Lyon 1909). — De l'étude de l'anatomie et de la physiologie normales et pathologiques de l'uretère et des calculs urétéraux, il résulte que l'uretère pelvien, principalement dans sa portion juxta- et intravésicale, constitue une zone de prédilection pour les calculs venus du rein.

Les symptômes cliniques occasionnés par la présence d'un calcul dans l'uretère ne sont pas, en général, suffisamment précis pour permettre d'en affirmer la présence. La cystoscopie, la séparation des

urines, le cathétérisme de l'uretère fourniront des données qui, à elles seules, seront insuffisantes et auront besoin d'être vérifiées par la radiographie.

L'auteur insiste, en effet, sur ce diagnostic radiographique, en expose la technique, les résultats, toutes les causes d'erreur. Ces dernières pourront être évitées en associant le cathétérisme urétéral à la radiographie. L'introduction, dans l'uretère et jusqu'au calcul d'une sonde imperméable aux rayons de Röntgen, constituera le moyen le plus certain de diagnostic.

M. Molard passe en revue les indications opératoires, le traitement médical (ingestion de 50 à 100 grammes de glycérine par jour) le traitement chirurgical non sanglant (méthodes manuelles, cystoscopiques) s'étend surtout sur le traitement sanglant.

Une intervention sera en effet indiquée toutes les fois que le calcul n'est pas rapidement et spontanément expulsé, sa présence provoquant non seulement des phénomènes douloureux et fébriles en cas d'infection, mais constituant pour le rein une grave menace.

La méthode transvésicale (méatotomie après taille hypogastrique) sera exceptionnelle.

L'ablation du calcul urétéral par voie extra-vésicale sera la plus employée. C'est à la laparotomie sous-péritonéale, dont il expose le manuel opératoire, que l'auteur donne la préférence à cause de sa bénignité et de ses résultats favorables.

D. Estrabaut.

Ch. H. Peck (de New-York). *Traitement opératoire des plaies du cœur* (*Annals of Surgery*, t. L, n° 1, Juillet, 1909, p. 100-135, 3 fig.). — A l'occasion d'une plaie de l'oreillette droite opérée et guérie (voir *La Presse Médicale*, 1909, p. 264), Peck a recueilli les cas de plaies du cœur publiés et a pu arriver à en réunir 160 cas avec 102 morts et 58 guérisons, d'où une mortalité générale de 63,7 pour 100.

Si on décompose ces cas, on trouve 69 cas de plaie du ventricule droit avec 48 morts (70 pour 100), 74 plaies du ventricule gauche avec 45 morts (60,8 pour 100), 5 plaies de l'oreillette gauche avec 2 morts (40 pour 100), 6 plaies de l'oreillette droite avec 2 morts (33,3 pour 100) et 7 cas mixtes avec 5 morts (71,5 pour 100).

35 fois la mort survint, sur la table d'opération ou peu de temps après l'intervention, par hémorragie ou par choc; 13 fois la mort survint par cause inconnue. Sur les 112 autres cas, 67 (60 pour 100) ont eu de l'infection du péricarde, de la plèvre ou même des deux séreuses : 41 en moururent, 26 survécurent.

Ces 160 cas de plaies du cœur sont résumés en une série de tableaux faciles à lire et que consulteront avec fruit ceux que la question pourrait intéresser.

M. Guibé.

M. Noréro. *Sur quelques variétés de cirrhoses alcooliques avec ictère* (*cirrhose de Laënnec avec ictère et cirrhose granulée*) : *étude anatomo-clinique* (*Thèse*, 1909, Paris, 104 pages). — Il n'est pas besoin d'une pratique hospitalière très longue pour s'apercevoir de la relative fréquence des cirrhoses alcooliques avec ictère, mais, comme ces faits, malgré des observations isolées d'auteurs éminents, tels que Hanot, Lancereaux, Hayem, Sabourin, Thoinot, Gilbert et Lereboullet, ne sont pas encore tout à fait classiques, on ne saurait trop louer Noréro d'en avoir fait une étude d'ensemble dans sa thèse.

Il y rapporte sept observations anatomo-cliniques longuement étudiées. Deux sont des cirrhoses de Laënnec avec ictère et les cinq autres des cirrhoses qu'il appelle *granulées* avec son maître Talamon.

L'analyse de ces matériaux personnels, rapprochée de la critique des faits antérieurement publiés, permet à l'auteur les conclusions suivantes :

1° Il existe une variété de cirrhose de Laënnec dont l'ictère est un symptôme permanent. Par rapport à la forme simple, elle est caractérisée anatomiquement par un foie clouté de 1.200 grammes, dont les granulations sont petites, par une capillarite intragranulaire amenant une sclérose diffuse secondaire, ainsi qu'une assez grande quantité de pseudo-canalicules.

Cliniquement, elle s'en distingue par l'ictère, la moindre intensité de l'ascite et par une évolution souvent plus rapide.

2° Parmi les cirrhoses graisseuses, il convient d'individualiser sous le nom de *cirrhose granulée* un type qui s'accompagne ordinairement d'ictère. Par rapport à la cirrhose hypertrophique graisseuse type Hutinel-Sabourin avec lequel on la confond souvent, cette cirrhose granulée est caractérisée anatomiquement par un foie à peine hypertrophié de 1.800 grammes, par une sclérose dure, très dense, à grains fins, qui pivote sur les espaces portes et qui est semée de pseudo-canalicules et de capillaires dilatées.

Il existe une sclérose secondaire intra-granulaire plus ou moins étendue. Cliniquement cette cirrhose granulée se distingue du type Hutinel-Sabourin par l'ictère qui est franc et l'ascite qui est faible, par la prédominance remarquable chez les femmes adultes et par son évolution lente qui dure en moyenne de 4 à 8 mois.

Ce qui relie anatomiquement cette forme à la cirrhose de Laënnec avec ictère, c'est la texture et la systématisation de son tissu conjonctif, c'est par contre ce qui la distingue de la cirrhose type Hutinel-Sabourin.

On voit que, parmi les cirrhoses alcooliques, les formes qui s'accompagnent d'ictère sont, par la clinique et l'anatomie, comme durée et gravité, intermédiaires aux types éloignés, cirrhose de Laënnec et cirrhose Hutinel-Sabourin, entre lesquelles il existe toutes les transitions.

Laignel-Lavastine.

Eysler, Burrows et Essick. *Etude sur la pression intracranienne.* (*The Journ. of Experimental Medicine*, t. XI, Juillet 1909, p. 489-514.) — Les recherches de Hill et de Cushing sur les effets des pressions intracraniennes ont été résumées dans une loi : toute augmentation dans la pression intracranienne amène une élévation de la pression artérielle supérieure à celle obtenue par la compression identique de la moelle.

Les auteurs ont repris ces recherches, en déterminant la pression latérale dans les vaisseaux de l'hexagone de Willis, et en étudiant par le procédé de la perfusion cérébrale le débit du sang veineux. Cette méthode est des plus difficiles chez le chien par suite des dispositions anatomiques du système artériel. C'est ainsi que la branche opthalmique de la maxilliaire interne est aussi grosse que la carotide interne à sa sortie du crâne.

L'augmentation de la pression intracranienne provoque, quand elle est supérieure à la pression artérielle, une anémie cérébrale complète; mais, en même temps, la pression générale s'élève par suite d'une vaso-constriction intestinale. On voit, en effet, les parois intestinales pâlir et les tracés oncographiques décèlent cette vaso-constriction. Le rythme cardiaque est ralenti par excitation du centre inhibiteur et aussi par suite de la vaso-constriction viscérale.

J.-P. Langlois.

E. Pagès. *La néphrectomie primitive dans la tuberculose rénale* : *indications et résultats* (*Thèse* Lyon, 1909). — Cette étude, basée sur 92 observations de néphrectomies primitives pour tuberculose rénale pratiquées par M. Rafin depuis plusieurs années, offre l'intérêt de donner des résultats exacts, précis, permettant l'appréciation de cette méthode thérapeutique, car les malades ont été très attentivement suivis. On peut en déduire les conclusions suivantes :

L'indication opératoire dans la tuberculose rénale résulte des troubles généraux et locaux causés par cette affection et de son incurabilité en dehors de la suppression de l'organe atteint.

Les troubles généraux, qui se manifestent par une altération plus ou moins profonde de l'organisme, sont rapidement et très favorablement influencés par la néphrectomie.

Les troubles locaux, en particulier les phénomènes de cystite, sont atténués et même disparaissent parfois complètement après l'intervention. Toutefois, les lésions de la vessie disparaissent d'autant plus sûrement que l'opération aura été plus précoce.

La mortalité opératoire, importante au début de la pratique de la néphrectomie, s'est considérablement amoindrie et le risque opératoire est actuellement très minime grâce à l'emploi des procédés modernes d'exploration des ponctions rénales.

Toute néphrectomie, en effet, devra être précédée d'un examen instrumental en vue de recueillir séparément les urines des deux reins pour les soumettre à l'examen cytologique, bactériologique et chimique.

L'auteur se rallie à l'opinion généralement admise que la néphrectomie doit être précoce pour avoir son plein effet. « Diagnostic précoce, intervention précoce. »

Le procédé de choix pour recueillir les urines séparées des deux reins, est le cathétérisme urétéral du rein supposé sain.

L'unilatéralité de la lésion rénale est la condition préalable de la néphrectomie; toutefois, l'indication opératoire peut encore se présenter dans quelques cas de lésions bilatérales.

Des faits nombreux attestent la persistance de la guérison après la néphrectomie et l'absence ordinaire de l'envahissement de l'autre rein.

Nous ajouterons que ce travail auquel sont joints des tableaux de statistiques, des observations très complètes, reflète les qualités de précision et de rigueur scientifique du maître qui l'a inspiré.

D. Estrabaut.

Campani et Marchetti (de Modène). *L'effet utile des injections d'eau distillée chez les animaux néphrectomisés bilatéralement* (*Il Morgagni*, Juillet 1909, partie 1, n° 7, p. 257-272). — L'un des auteurs, étudiant l'effet des injections d'eau salée chez les animaux néphrectomisés, constata fortuitement que les injections d'eau distillée semblaient avoir un effet beaucoup meilleur. La question fut alors reprise systématiquement et les auteurs ont pu établir les principaux points que voici :

Le lapin auquel on a enlevé les deux reins meurt après une survie moyenne de 43 à 44 heures. Le lapin néphrectomisé auquel on fait des injections d'eau salée (30 à 40 et 100 centimètres cubes par kilogramme) meurt sensiblement dans les mêmes délais. Le lapin néphrectomisé auquel on injecte de grandes quantités d'eau distillée (100 à 200 centimètres cubes par kilogramme) survit pendant un temps beaucoup plus long, soit de 80 à 100 heures.

Indépendamment de cette différence considérable dans le temps de survivance, on remarque, chez les animaux de cette dernière catégorie, l'absence de tout phénomène convulsif et la quasi-absence de somnolence. La mort survient par épuisement progressif avec refroidissement plutôt que par intoxication.

Si on cherche à préciser le mécanisme de cette action si spéciale des injections d'eau distillée, on est amené à penser que celles-ci doivent agir surtout en diminuant le degré de la concentration moléculaire des milieux et en diluant par là même tous les produits toxiques. Les recherches expérimentales de Campani et Marchetti donnent une indication intéressante à ce point de vue : en effet, alors que l'injection d'eau distillée à doses élevées, produit chez le lapin normal, une importante destruction de globules, et un abaissement corrélatif du taux globulaire, la même injection chez l'animal néphrectomisé ne paraît pas léser les hématies et ne provoque en tout cas aucune diminution appréciable de leur chiffre. D'autre part, il semble que les injections d'eau distillée soient susceptibles de faire disparaître les troubles de la coagulation du sang qu'on peut observer chez les animaux néphrectomisés.

Quel que soit le mécanisme de leur action, ces injections ont donc des effets utiles indiscutables. Peut-on tirer de ces faits purement expérimentaux quelques conclusions pratiques pour la thérapeutique de certains cas d'urémie ? C'est ce que pensent les auteurs et c'est ce dont ils ont déjà entrepris la vérification.

Ph. Pagniez.

Sberna. *Dermatose accidentelle produite par l'acare de la teigne du grain* (*Giorn. ital. delle Mal. vener. e della Pelle*, 1909, fasc. 1, p. 126). — En même temps que Ducrey, cet auteur a observé la même dermatose chez un certain nombre d'individus : il put se rendre compte, après plusieurs examens, qu'elle était causée par un acare, le *Pediculoïdes ventricosus*, dont il donne la description et l'histoire biologique. Le parasite se voit facilement en mettant sur quelques détritus du grain incriminé une goutte d'acide acétique et en chauffant légèrement. La dermatose s'observe à la suite du maniement des grains envahis par les altérations désignées sous les noms de « teigne du grain » ou de « calandre ». L'auteur donne une description de la maladie tout à fait analogue à celle due à Ducrey. Cette dermatose, qui se contracte par le contact des grains avariés, ne se gagne pas d'individu à individu. Cependant l'auteur, par précaution, recommande l'isolement des sujets atteints.

Les bains et les pommades au baume du Pérou et au styrax suffisent pour obtenir la guérison.

F. Balzer.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement des infections du sein par l'application précoce de la ventouse de Bier.

Les très vives douleurs causées par les infections mammaires et surtout par la formation des abcès du sein, les grands inconvénients qui en résultent pour l'enfant dont l'allaitement est en partie interrompu, pour la mère dont le sein est souvent atrophié par processus scléreux de cicatrisation et pour toujours compromis dans sa fonction — ont poussé les accoucheurs d'abord à rechercher des moyens prophylactiques efficaces contre les infections mammaires et, en cas d'échec, à user de traitements précoces, rapides et énergiques contre l'infection initiale (lymphangite), de façon à éviter les aggravations de la lésion (abcès du sein).

La méthode de Bier semble, à ce point de vue, un moyen thérapeutique de premier ordre.

Cette méthode consiste à appliquer, dès l'apparition des symptômes initiaux de la lymphangite, pendant dix minutes, trois à quatre fois par jour, sur la partie de la glande enflammée (mamelon), une large ventouse dans laquelle on fait le vide à l'aide d'une pompe aspirante.

Il résulte des examens histologiques et de l'expérimentation que l'hyperémie passive agit sur les infections mammaires en ralentissant mécaniquement la circulation sanguine et, partant, en facilitant la migration transpariétale des globules blancs et l'extravasation du sérum sanguin. Elle amène ainsi sur le terrain infecté un nombre plus considérable de leucocytes qui luttent plus victorieusement contre les microbes pathogènes ; elle facilite aussi la réaction de défense de l'organisme et provoque une prolifération cellulaire qui encapsule, pour ainsi dire, le foyer infectieux.

La méthode de Bier paraît réaliser, en outre, un procédé rapide et sûr d'aspiration des exsudats morbides intra-canaliculaires, capable de stériliser en peu de temps la zone envahie.

Ce mode de traitement donne donc des succès certains à condition d'être appliqué dès l'apparition de l'infection, quand commence la lymphangite ou l'infection des conduits galactophores, avant que les culs-de-sac glandulaires ou le tissu environnant aient été envahis.

On voit alors la douleur disparaître très rapidement, la tuméfaction diminuer et les glandes conserver intacts leur éléments anatomiques essentiels, au point que l'allaitement peut être repris assez vite.

Cette méthode donne des résultats pouvant être avantageusement mis en parallèle avec tous les moyens employés jusqu'ici dans les infections mammaires, tels les enveloppements antiseptiques chauds, les applications froides, l'expression de Budin, la compression. (On peut d'ailleurs associer les enveloppements humides antiseptiques à la méthode de Bier.) C'est ainsi que, appliquée à la Maternité de l'Hôpital Saint-Antoine, depuis le 1er Mars 1908 jusqu'au 30 Juin 1909, dans 27 cas de lymphangite du sein, — les seuls qu'on ait observés sur 4.080 accouchées traitées à la Maternité pendant cette période, — la ventouse de Bier a toujours amené la disparition de la lymphangite avant qu'il se soit formé le moindre abcès. (Mesnard. *Thèse de Doctorat*, Paris, 24 Juillet 1909.)

Traitement de l'intoxication par le gaz d'éclairage.

L'intoxication par le gaz d'éclairage s'observe assez souvent.

Les symptômes de cette intoxication passent, en général, par deux phases : d'excitation et de dépression.

Dans la *première phase*, l'intoxiqué se plaint de maux de tête, de vertiges, d'hallucinations auditives, de phosphènes devant les yeux, d'hallucinations visuelles et psychiques. Il a du tremblement des membres sans convulsions, de la dyspnée, de l'accélération du pouls.

Puis une *phase intermédiaire* survient où les membres sont lourds, où le malade a des nausées, quelquefois des vomissements, et où il tombe dans la somnolence.

La *période comateuse* qui lui succède commence par une accentuation de la torpeur, puis le coma devient de plus en plus complet avec disparition des réflexes, sauf des réflexes cornéens.

La guérison est possible dans la première période; elle devient plus difficile dans la période intermédiaire; la terminaison fatale est la règle quand le malade est dans la période comateuse.

Traitement. — Il faut donc :

Arracher le malade le plus vite possible au milieu délétère ;

L'asseoir, et non le coucher, afin de diminuer la congestion encéphalique ;

L'asperger d'eau froide ;

Frictionner énergiquement les membres inférieurs. S'il ne respire plus, pratiquer la respiration artificielle, recourir au besoin aux tractions rythmées de la langue, selon le procédé de Laborde.

Pratiquer *le plus rapidement possible* une saignée qu'on fera au besoin avec un instrument de fortune — canif, ciseaux — à défaut de lancette ou de bistouri. On retirera environ 4 à 500 grammes de sang.

Dès que la saignée est finie, on posera des ventouses au niveau de la base des poumons, en avant et en arrière, sur les parties latérales et en arrière du cou.

Ceci fait, on fera respirer au malade des torrents d'oxygène. On ne lui en fera jamais respirer assez, ni assez longtemps.

Enfin, on administrera au malade le lavement purgatif du Codex :

Sulfate de soude . . . . . } Séné . . . . }	ââ 15 grammes.
Eau.	500 —

Si l'on ne réussit pas avec ces moyens, on pourra essayer la transfusion du sang. M. Robin, dans un cas, a eu un succès par une injection intra-veineuse de 500 grammes de sérum physiologique. Certaines observations ont été publiées qui montrent que ce cas n'est pas unique.

Il faudra ensuite traiter les accidents consécutifs. Les *névralgies*, qui sont très fréquentes, ne devront pas être combattues par le pyramidon, l'antipyrine, la phénacétine, etc., parce que tous ces médicaments ont tous plus ou moins une action toxique sur les globules rouges et que ceux-ci sont en train de se rénover.

Le meilleur médicament, ce sont les opiacés qu'on donnera sous forme d'injection de morphine, sous forme d'extrait thébaïque ou de suppositoires contenant de 10 centigrammes à 15 centigrammes de poudre d'opium brut.

Les *paralysies* seront justiciables de l'électricité combinée au massage méthodique.

L'*anémie* sera traitée par les ferrugineux, l'hydrothérapie, les bains sulfureux. On donnera, deux fois par jour, 10 centigrammes de fer réduit par l'hydrogène, de préférence avant les repas (A. Robin, *La Clinique*, t. IV, n° 30, 23 Juillet 1909, p. 473).

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de nævus vasculaire de la face traité par la lumière de la lampe à mercure. — Une jeune femme de 23 ans portait depuis sa naissance plusieurs nævi vasculaires de la face, répartis en trois groupes : un groupe, le plus important, occupait presque toute la surface de la joue gauche ; un autre la peau de la région sous-orbitaire; le troisième occupait la moitié gauche de la lèvre supérieure.

Les deux premiers étaient des nævi vasculaires légèrement tubéreux, le troisième un simple nævus plan, la vulgaire tache de vin.

M. Hoche (de Nancy) a appliqué chez cette malade, au début du mois de Mars dernier, les irradiations de la lumière de la lampe à mercure, les applications étant répétées aussi souvent que la réaction consécutive a pu le permettre.

Au bout de 3 mois, du nævus de la joue, après quatre séances de durées variables, il ne restait plus qu'une légère pigmentation et un léger érythème; du nævus de la lèvre, il ne persistait plus qu'un érythème léger, après deux séances seulement; le nævus de la région sous-orbitaire, laissé pour témoin, n'avait subi encore aucun traitement.

L'influence de la lumière de la lampe à mercure, riche en rayons ultra-violets, de courte et de grande longueur d'ondes, a donc été des plus nettes et le résultat thérapeutique obtenu des plus esthétiques, sans la moindre cicatrice, ce que ne donne aucun autre moyen de traitement du nævus vasculaire.

Quel est le mode d'action de cet agent thérapeutique ? M. Hoche pense que, vraisemblablement, il se fait dans le tissu sous-jacent une réaction intense des éléments du tissu conjonctif et qu'il s'ensuit une oblitération des petits vaisseaux turgescents du nævus ; peut-être y a-t-il une action directe sur les capillaires sanguins eux-mêmes (*Revue médicale de l'Est*, t. XLI, n° 16, 15 juillet 1909, p. 452).

Méningite tuberculeuse consécutive à une tuberculose utéro-tubo-ovarienne. — Une jeune fille de 22 ans, amenée à l'hôpital dans le coma et présentant tous les signes d'une méningite (signe de Kernig, raideur de la nuque, contractures, photophobie, etc.), que le cyto-diagnostic (lymphocytose) fit penser d'origine tuberculeuse, succombe au bout de 3 jours. A l'autopsie, on constate l'existence de granulations miliaires sur la pie-mère et d'une traînée purulente au niveau de la scissure de Sylvius du côté droit, se prolongeant vers la base jusqu'au niveau du chiasma et des pédoncules cérébraux.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, communiquée par MM. P. Spillmann et J. Parisot à la Société de médecine de Nancy, c'est le point de départ de cette méningite tuberculeuse siégeant au niveau des organes génitaux; on constata en effet, en séparant l'utérus du rectum, l'existence d'une collection purulente occupant l'espace vagino-rectal. La collection était directement en relation avec la trompe et l'ovaire gauche, augmentés de volume et ayant subi une véritable fonte caséeuse. L'utérus lui-même était rempli de débris caséeux.

M. Perrin a cité, à propos de la présentation de M. Spillmann, l'observation d'une malade de M. le professeur Spillmann, atteinte de tuberculose pulmonaire, qui mourut par rupture d'une trompe qui fut trouvée à l'autopsie, formant un véritable magma caséeux (*Revue médicale de l'Est*, t. XLI, n° 16, 15 Juillet 1909, p. 452).

Sur un cas de pseudo-hernie périnéale. — Une femme de 36 ans présente, au niveau de la fosse ischio-rectale gauche, une masse molle, subissant l'influence des efforts, aisément réductible au travers d'un orifice percé dans le releveur de l'anus. Le trou, large de deux doigts, conduit le long du vagin et du rectum. La réduction donne l'impression de gargouillement.

Or, l'intervention a montré à L. Mc Gawin qu'il s'agissait d'une grosse tumeur molle, à deux lobes, l'un pelvien, l'autre périnéal, avec un goulot traversant le releveur. Cette masse siégeait en dehors du péritoine. Elle occupait la région abdominale antérieure à partir de l'ombilic, la fosse iliaque et le pelvis, puis cheminait le long de la cloison recto-vaginale. Pour extraire la tumeur en totalité, il fallut invaginer la peau au périnée à travers l'orifice du releveur. Le lobe périnéal adhérait intimement à la graisse sous-cutanée.

La tumeur était un myxome pesant 1.750 grammes (*Proceedings of the Royal Society of Medicine*, tome II, n° 7, Mai 1909, p. 185-186).

P. F.

Torsion de l'intestin grêle, après appendicite suppurée et appendicectomie; laparotomie ; guérison. — La production d'adhérences et de brides après opérations pour appendicite suppurée est d'observation banale. Il n'est pas rare non plus de voir se développer des accidents d'occlusion par brides, dans ces conditions. Mais le mécanisme de l'occlusion rapportée par A. Kappis (de Magdeburg) mérite d'être signalé.

Il s'agissait d'un sujet de 15 ans, opéré d'appendicite suppurée, avec drainage, guéri au bout de 1 mois 1/2 environ. Deux mois après l'opération, surviennent brusquement des accidents très graves d'iléus. La laparotomie montre une torsion de l'intestin grêle autour de son axe, dans le sens des aiguilles d'une montre et dans l'étendue de 180°. Le volvulus est fixé par plusieurs plans d'adhérences et de brides, parmi lesquelles une s'étend de la région du cæcum sur l'intestin grêle, à 1 millimètre de la valvule iléo-colique. Après section de cette bride, la détorsion se produit d'elle-même instantanément (*Muenchener medizinische Wochenschrift*, t. LVI, n° 23, 8 Juin 1909, p. 1177).

P. F.

Seconde atteinte de rougeole. — Baginsky, Hennig, Kassowitz, etc., ont observé des enfants qui ont eu deux fois la rougeole. Le fait est rare. P. Medovikoff (de Saint-Pétersbourg) publie l'observation d'un enfant de 2 ans qui a été atteint une seconde fois de rougeole 3 mois après la première. Dans les deux cas, le signe de Koplik a existé. (*Rousski Vratch*, 27 Juin 1909, p. 886.)

M. de Kervily.

LA RACHIANESTHÉSIE GÉNÉRALE

ar le Professeur Th. JONNESCO
De Bucharest.

« La méthode de *rachianesthésie généralisée* préconisée par Jonnesco au Congrès de la Société internationale de Chirurgie (Bruxelles, Septembre 1908) *doit être rejetée.* »

[Bier (de Berlin). XXXVIII[e] Congrès de la Société allemande de chirurgie, Berlin, 14-17 Avril 1909. Compte-rendu de *La Presse Médicale*, 1[er] Mai 1909.]

« L'expérience sur les animaux montre *le danger considérable* d'injections faites au-dessus de la région lombaire, telles que Jonnesco les a recommandées. »

[Rehn (de Francfort). *Ibid.*]

Donc, d'après le professeur Bier, le promoteur de la rachianesthésie, et d'après le professeur Rehn, la méthode de rachianesthésie générale que j'ai décrite avec mon assistant, M. Amza Jiano, au II[e] Congrès international de chirurgie de Bruxelles, en Septembre dernier[1], présente *un danger considérable* (Rehn) et *doit être rejetée* (Bier).

Cette condamnation, qui paraît sans appel, prouve, encore une fois, que ma méthode était réellement nouvelle et trop hardie pour être acceptée d'emblée. Deux choses dont je n'avais, du reste, douté un seul instant. Mais les faits que je vais exposer dans ce travail prouveront, jusqu'à l'évidence, combien cette condamnation *a priori* est mal fondée, et j'ai la ferme conviction que ma nouvelle méthode de rachianesthésie générale sera bientôt universellement admise.

En effet, depuis le mois d'Octobre 1908, toutes les opérations que j'ai pratiquées, soit à la Clinique de l'Université (hôpital Coltzea), soit dans ma Clinique privée, ont été exécutées à l'aide de la rachianesthésie; je n'ai jamais eu recours à l'anesthésie par inhalation. Du reste, d'autres de mes collègues des hôpitaux ont journellement recours à cette méthode avec plein succès. Un collègue de Londres, M. E. Canny Ryall, désireux d'étudier sur place ma méthode d'anesthésie, est venu à Bucarest, où il a suivi pendant vingt jours ma Clinique, et plus de quarante anesthésies, pour diverses opérations, l'ont convaincu de la bénignité, de la simplicité et de l'efficacité de la méthode, qu'il a répétée lui-même ensuite avec succès dans les Cliniques des professeurs Dollinger (de Budapest) et von Eiselsberg (de Vienne). Moi-même, je l'ai pratiquée dernièrement dans la Clinique du professeur Schauta (de Vienne), qui a pu se convaincre de sa supériorité sur l'anesthésie par inhalation.

Basé sur cette longue pratique, je vais décrire dans ce travail la technique actuelle de la méthode et montrer les résultats obtenus.



Cette méthode a deux points essentiels et absolument nouveaux :

1° La *ponction*, pratiquée à tous les niveaux du rachis, pour obtenir l'anesthésie de la région où l'on opère;

2° L'emploi d'une *solution anesthésiante* tolérée par les centres nerveux supérieurs, grâce à l'adjonction de la strychnine à l'anesthésique. Celui-ci peut varier suivant l'habitude ou la confiance du chirurgien en tel ou tel anesthésiant.

Moi, j'emploie de préférence la *stovaïne*, qui m'a donné d'excellents résultats et que je sais manier. Mais on peut tout aussi bien employer la *tropocaïne* ou la *novocaïne* : le mélange sera aussi efficace et, grâce à la strychnine, aussi innocent.

Technique.

La technique comprend : la préparation de la solution anesthésiante; l'instrumentation, la ponction; l'injection et l'attitude à donner au malade pour obtenir l'anesthésie de la région où l'on doit opérer.

1° La préparation de la solution se fait au moment même de son emploi, c'est-à-dire le jour même de l'opération, de la façon suivante :

Dans des tubes en verre, munis de bouchons en caoutchouc et stérilisés à l'autoclave, on introduit, au moment de l'opération, la quantité nécessaire de *stovaïne* (tropocaïne ou novocaïne), variable avec le niveau de la ponction et le malade, comme je le dirai plus loin. Ces substances, étant antiseptiques, n'ont besoin d'aucune stérilisation préalable qui ne ferait que leur enlever de leurs propriétés sans aucun avantage (fig. 1).

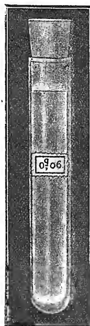


Figure 1.

Dans un bocal en verre, muni d'un bouchon en verre et préalablement stérilisé, on introduit 100 grammes d'eau stérilisée, non distillée (pour lui conserver tous ses principes), et 5 ou 10 centigrammes de *sulfate neutre de strychnine*. La solution strychninisée à 5 centigrammes contient 1/2 milligramme de strychnine par centimètre cube; celle à 10 centigrammes, 1 milligramme par centimètre cube. La première sera utilisée dans les ponctions hautes, la seconde dans les ponctions basses. La dissolution de la strychnine demande un certain temps; il est bon, par conséquent, de préparer la solution strychninisée un peu avant son emploi, pour ne pas perdre de temps.

Avant de procéder à la ponction, on fait le mélange définitif qui doit être injecté.

Pour cela, avec une seringue de Pravaz ordinaire, armée d'une aiguille à ponction lombaire, préalablement stérilisée par ébullition, on aspire du flacon contenant la solution strychninisée 1 centimètre cube, c'est-à-dire une seringue pleine. Ce liquide est poussé ensuite dans le tube en verre contenant la dose de stovaïne (tropocaïne ou novocaïne) jugée nécessaire pour la ponction qu'on va faire. La dissolution du mélange se fait immédiatement si on a eu soin de boucher de nouveau le tube et d'agiter un peu le contenu. Puis on aspire le contenu du tube avec la même seringue munie de son aiguille. La seringue, remplie du centimètre cube du mélange, est posée sur une compresse stérilisée, tandis que l'aiguille est enlevée pour pratiquer la ponction;

2° L'instrumentation, déjà indiquée, est très simple et à la portée de tout chirurgien et dans toutes les circonstances : c'est la seringue ordinaire de Pravaz, à 1 centimètre cube, et l'aiguille ordinaire à ponction lombaire, préalablement stérilisées par ébullition. Mais, parmi les aiguilles, je préfère celles à bout coupé court, car, l'espace arachnoïdien étant relativement petit, quand le bout de l'aiguille est coupé sur une étendue plus grande, on risque qu'une partie de la gouttière qui en résulte se trouve sous la dure-mère et l'autre partie au-dessus d'elle. Alors une partie de la solution pénètre dans la cavité arachnoïdienne, tandis qu'une quantité plus ou moins grande passe entre la dure-mère et le canal osseux, d'où anesthésie incomplète ou nulle, qu'on met trop souvent sur le compte de l'insuffisance de la méthode ou sur l'idiosyncrasie, si difficile à expliquer;

3° La ponction. Dans ma communication au Congrès de Bruxelles et à l'Académie de médecine de Paris, j'avais indiqué quatre points du rachis où la ponction devait être faite pour obtenir l'anesthésie de la région à opérer. L'observation des faits et une pratique déjà longue m'ont prouvé que la rachianesthésie n'était pas aussi rationnelle que je l'avais cru et que la ponction médio-cervicale était aussi inutile que nocive. En effet, la ponction médio-cervicale favorise la production des phénomènes d'intolérance bulbaire, — nausées, vomissements, pâleur de la face, lipothymie, arrêt momentané de la respiration, etc., — phénomènes dus à l'action trop directe du liquide anesthésiant sur le bulbe. Ces phénomènes cessent dès qu'on pratique la ponction plus bas, entre la 1[re] et la 2[e] vertèbres dorsales, et l'anesthésie est aussi parfaite, aussi profonde que dans la ponction médio-cervicale pour tout le segment supérieur du corps (tête, cou, membres supérieurs, etc.). La ponction médio-dorsale (entre la 7[e] et la 8[e] dorsales), souvent difficile, est inutile, car on obtient l'anesthésie parfaite du segment inférieur du thorax par la ponction pratiquée entre la 12[e] vertèbre dorsale et la 1[re] lombaire, facile et utilisable pour l'anesthésie de tout le segment inférieur du corps.

J'ai pu donc réduire à deux les points du rachis où doivent se pratiquer les ponctions :

a) La *ponction dorsale supérieure* entre la 1[re] et la 2[e] vertèbres dorsales. — Elle est facile. Comme points de repères, la proéminente et les saillies visibles et tangibles des apophyses épineuses des deux premières vertèbres dorsales sous-jacentes. La ponction sera pratiquée au-dessous de l'apophyse épineuse sous-jacente à la proéminente. La tête du malade sera fortement fléchie, le menton touchant le sternum. Dans cette attitude, les saillies apophysaires sont très prononcées et l'espace qu'elles limitent très agrandi (fig. 2, 3 et 4).

Donc, le malade étant assis, la tête fortement fléchie, avec le menton appliqué contre le sternum, l'indicateur de la main gauche repère l'espace compris entre la 1[re] et la 2[e] vertèbres dorsales, tandis que l'aiguille, tenue entre le pouce, l'index et le médius de la main droite, est poussée en suivant le bord supérieur de l'apophyse épineuse de la 2[e] vertèbre

1. Ch. Jonnesco et Amza Jiano. — « L'anesthésie générale par injections intrarachidiennes ». *Comptes rendus du II[e] Congrès de la Société internationale de chirurgie*, 1908. Bruxelles. Vol. 1, p. 282-304.

dorsale (fig. 4). Cette ponction sera utilisée pour les opérations portant sur la tête, le cou, les membres supérieurs et le thorax proprement dit.

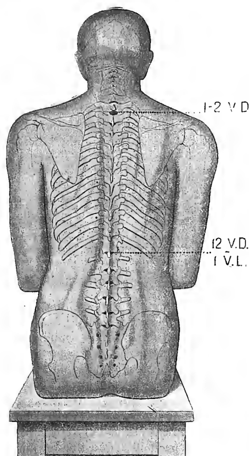


Figure 2.

b) La *ponction dorso-lombaire*, entre la 12e vertèbre dorsale et la 1re vertèbre lombaire, est très facile grâce au large espace qui sépare les deux apophyses épineuses (fig. 2 et 3). Je l'ai choisie, de préférence à la ponction lombaire classique (entre la 3e et la 4e vertèbres lombaires) parce qu'elle donne une anesthésie de tout l'abdomen et du segment inférieur du corps plus parfaite qu'avec la ponction classique. La recherche de l'espace est facile, car on n'a qu'à compter les apophyses lombaires de bas en haut. Le malade est assis, le tronc fortement incurvé en avant (fig. 5), comme dans la ponction lombaire classique.

La ponction se pratique comme dans le cas précédent : l'index de la main gauche repère l'espace, tandis que, l'aiguille est poussée de la main droite, en suivant le bord supérieur de l'épine inférieure.

Dans les deux cas, la ponction sera faite sur la ligne médiane. L'aiguille sera poussée lentement, une fois la résistance de la peau vaincue, pour se rendre compte des tissus traversés. Ordinairement on pénètre facilement jusqu'à la dure-mère qui présente une résistance momentanée, qu'on perçoit. Celle-ci vaincue, l'écoulement du liquide par l'aiguille nous prouve que nous sommes dans le bon espace. Mais, dans la ponction dorsale supérieure, où la pression du liquide céphalo-rachidien est faible, celui-ci ne s'écoule que goutte à goutte, tandis que, dans la ponction dorso-lombaire, il sort un jet puissant. C'est la règle, mais il y a des exceptions. Dans la ponction dorsale supérieure, il arrive assez souvent que le liquide ne se montre pas, quoiqu'on se trouve dans la cavité arachnoïdienne : un effort de toux suffit, le plus souvent, pour le faire paraître ; d'autres fois il faudra adapter à l'aiguille une seringue de Pravaz stérilisée pour aspirer le liquide paresseux.

Si, malgré tout, le liquide ne vient pas, c'est qu'on n'est pas dans la cavité arachnoïdienne ; il faut alors dégager le bout de l'aiguille en la retirant légèrement pour la repousser dans le bon espace, qu'on arrive toujours à trouver. Il se peut aussi que l'aiguille, engagée obliquement, aille s'implanter dans une lame vertébrale. La sensation spéciale que donne l'os suffit pour voir l'erreur et y remédier immédiatement en retirant l'aiguille complètement et en l'engageant de nouveau dans la bonne voie, c'est-à-dire sur la ligne médiane.

Enfin, il est possible que le liquide sorte sanguinolent : c'est qu'on a transpercé une veinule. Cet incident n'a aucune importance, car bientôt le liquide se clarifie, l'hémorragie cesse d'elle-même.

J'ai décrit la ponction dans la position assise du malade ; je dois ajouter que celle-ci est possible et même facile dans le décubitus latéral droit, le torse étant incurvé en avant pour la ponction dorso-lombaire, la tête fortement fléchie sur la poitrine pour la ponction dorsale supérieure. Cette attitude sera à choisir dans les cas où les malades, faibles et très impressionnables, ne peuvent garder la position assise sans défaillir, ou dans le cours d'une opération qui, ayant duré plus qu'on ne pensait, nécessite une seconde ponction et injection pour prolonger l'anesthésie.

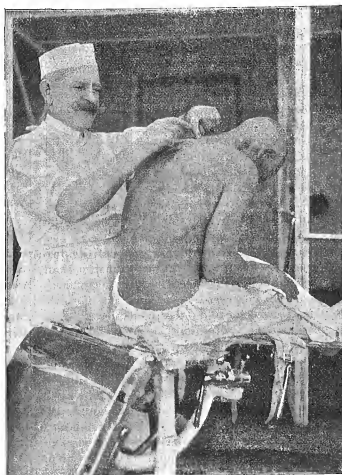


Figure 4.

4° L'injection sera pratiquée immédiatement après qu'on aura acquis la certitude d'avoir pénétré dans l'espace arachnoïdien, par la présence du liquide. En effet, il ne faut laisser couler le liquide céphalo-rachidien qu'autant qu'il est nécessaire pour s'assurer qu'on se

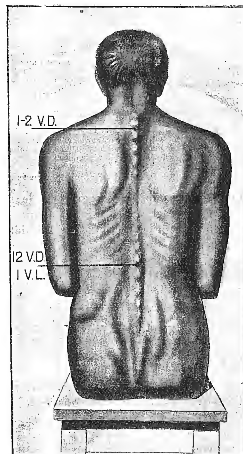


Figure 3.

trouve dans le bon espace. Je crois et j'ai même la conviction que l'extraction d'une certaine quantité de liquide est plutôt nuisible qu'utile, car elle peut avoir la double conséquence : 1° de provoquer des signes de défaillance, la pâleur, la sueur, etc. ; 2° de favoriser, par la diminution subite de la quantité de liquide céphalo-rachidien, la diffusion trop rapide du liquide anesthésiant, chose inutile, voire même nuisible.

Ainsi, une fois quelques gouttes de liquide sorties, on bouche l'aiguille à l'aide de l'index de la main gauche (fig. 4), tandis que, de la main droite, on saisit la seringue pleine du mélange anesthésiant, et, après l'avoir adaptée à l'aiguille, on pousse le liquide lentement, pour ne pas impressionner trop brusquement la moelle.

5° La position qu'on doit donner au malade, après l'injection, pour assurer l'anesthésie de la région où l'on doit opérer, constitue un point capital dans l'application de la méthode ; car on peut, par ce moyen, favoriser la diffusion du liquide dans la direction voulue pour anesthésier le segment du corps sur lequel doit porter l'opération.

Après l'*injection dorsale supérieure*, si l'on veut obtenir l'anesthésie de la *tête et du cou*, immédiatement après l'injection on met le patient en décubitus dorsal, la tête un peu relevée si l'opération doit porter sur le cou, la tête horizontale si l'opération porte sur la face ou sur le crâne. Si l'opération porte sur le membre supérieur ou sur le thorax, on laisse

le malade assis 2 à 3 minutes, après quoi on le met dans le décubitus dorsal, la tête, le cou et le thorax légèrement inclinés en avant. Si au bout de 4 à 5 minutes on constate que l'anesthésie de la tête et du cou n'est pas parfaite, on abaisse, pour quelques minutes (3 à 4), la tête du malade au-dessous du niveau du reste du corps.

Après l'*injection dorso-lombaire*, si l'opération doit porter sur les viscères de l'étage abdominal supérieur (foie, estomac, rate, pancréas, rein, etc.), le malade garde la position assise 2 à 3 minutes, puis il est mis dans le décubitus dorsal, la tête, le cou et les épaules légèrement relevés. Si l'anesthésie, au bout de 5 à 6 minutes, paraît imparfaite, on doit incliner (Trendelenburg), pour quelques minutes (3 à 4), le malade, après quoi on le ramène dans la position définitive sus-indiquée.

Si l'opération porte sur l'étage abdominal inférieur, sur le pelvis, le périnée, les organes génitaux externes ou sur les membres inférieurs, le malade gardera la position assise 5 à 6 minutes, puis il sera mis dans le décubitus dorsal, mais ayant la partie supérieure du corps, c'est-à-dire la tête, le cou et le tronc, relevés et inclinés en avant. La position de Trendelenburg ne sera donnée qu'après 5 à 6 minutes de position assise.

6° Les quantités de strychnine et de stovaïne que doit contenir le mélange anesthésiant varient avec le siège de l'injection, l'âge du malade et son état général. Je dis stovaïne, parce que c'est la substance que j'emploie de préférence, et qu'une longue pratique m'a permis de la bien connaître et d'administrer avec précision et sûreté absolue. Je ne puis pas en dire autant des autres anesthésiants (tropocaïne, novocaïne) que j'ai peu expérimentés et dont je ne pourrais pas préciser les doses nécessaires. Ainsi, dans ce travail, je ne m'occupe que de la stovaïne. Ultérieurement je tâcherai de donner les mêmes indications pour les autres substances.

a) La quantité de *strychnine* varie relativement peu.

Pour l'*injection dorsale supérieure*, chez les enfants de 1 à 6 ans, j'emploie 1/3 de milligramme par centimètre cube (solution : 100 grammes d'eau stérilisée et 3 1/2 centigrammes de sulfate neutre de strychnine). Chez les enfants au-dessus de 5 ans, et les adolescents, les adultes et les vieillards, la solution comprend 1/2 *milligramme* de sulfate neutre de strychnine par centimètre cube (solution : 100 grammes d'eau et 5 centigrammes de strychnine).

Pour l'*injection dorso-lombaire*, chez les enfants de 1 à 10 ans, j'emploie 1/2 milligramme de strychnine par centimètre cube ; chez les enfants au-dessus de 10 ans, chez les adolescents, les adultes et les vieillards, 1 *milligramme* par centimètre cube (solution : 100 grammes d'eau stérilisée et 10 centigrammes de sulfate neutre de strychnine).

b) La quantité de *stovaïne* varie avec le siège de l'injection, l'âge de l'opéré et son état général.

Pour l'*injection dorsale supérieure* : chez les enfants de 1 à 5 ans, 1 centigramme; de 5 à 15 ans, 2 centigrammes ; chez les adolescents, adultes ou vieillards, 3 centigrammes.

Pour *l'injection dorso-lombaire* : chez les enfants de 1 à 5 ans, 2 à 3 centigrammes ; de 5 à 15 ans, de 4 à 6 centigrammes; chez les adolescents de 15 à 20 ans, de 6 à 8 centigrammes; chez les adultes et vieillards, 10 centigrammes.

L'état général du malade modifie sensiblement la dose nécessaire de stovaïne : chez les cachectiques, les malades très anémiés, dans les cas d'intoxication ou d'infections graves, chez ceux qui sont sous l'influence d'un traumatisme violent, chez les ischémiés par hémorragies profuses, 5 à 6 centigrammes de stovaïne produisent une anesthésie profonde et durable. Les doses ordinaires sont mal tolérées dans ces cas; elles peuvent produire de la pâleur de la face, des nausées, des vomissements, voire même des lipothymies transitoires.

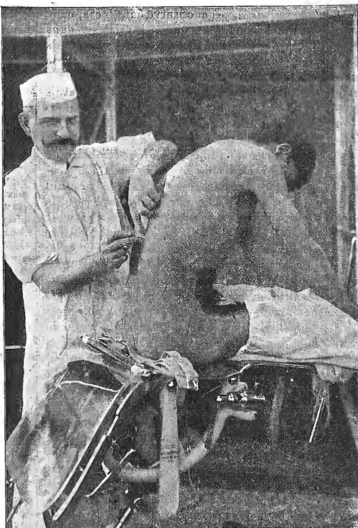


Figure 5.

7° La densité du mélange injecté de stovaïne-strychnine, comparée à celle du liquide céphalo-rachidien, est utile à connaître, pour pouvoir juger du degré de diffusibilité du liquide injecté dans le canal arachnoïdien. On sait que la densité moyenne du liquide céphalo-rachidien est de 1.003; elle varie jusqu'à 1.020 (Gauthier, *Chimie biologique*, 1892). M. Hâncu, pharmacien en chef de l'hôpital Coltzea, a établi la densité des diverses solutions :

1° Sulfate neutre de strychnine.	0,05 gr.	Densité 1.0019.	
Stovaïne	2 —		
Eau stérilisée	100 —		
2° Sulfate neutre de strychnine.	0,05 gr.	Densité 1.0030.	
Stovaïne	3 —		
Eau stérilisée	100 —		
3° Sulfate neutre de strychnine.	0,10 gr.	Densité 1.0071.	
Stovaïne	6 —		
Eau stérilisée	100 —		
4° Sulfate neutre de strychnine.	0,10 gr.	Densité 1.0105.	
Stovaïne	8 —		
Eau stérilisée	100 —		
5° Sulfate neutre de strychnine.	0,10 gr.	Densité 1.0120.	
Stovaïne	10 —		
Eau stérilisée	100 —		

Ainsi, la densité de la solution injectée varie avec la quantité de stovaïne et de strychnine qu'elle contient. La solution qu'on injecte par la ponction dorsale supérieure (1 à 3 centigrammes de stovaïne, 1/2 milligramme de strychnine) a une densité inférieure ou égale à la densité moyenne du liquide céphalo-rachidien. Cela explique, comme nous le verrons plus loin, la rapide diffusion de l'injection vers le rachis cervical et la cavité cranienne et la rapidité aussi de l'anesthésie. La solution qu'on injecte par la ponction dorso-lombaire présente, au contraire, une densité supérieure à celle du liquide céphalo-rachidien, et d'autant plus prononcée que la quantité de stovaïne est plus grande. Aussi la diffusion de la solution, dans ces cas, est-elle plus lente à se produire, elle a moins de tendance à monter vers les parties supérieures du rachis et vers la cavité cranienne, ce qui explique la lenteur relative de l'anesthésie et, en partie, l'innocuité de la position inclinée de Trendelenburg, la solution ayant des tendances à rester dans les parties déclives du canal rachidien.

Résultats.

I. Phénomènes observés pendant l'anesthésie. — Le *début* de l'anesthésie varie avec le siège de l'injection. Après l'injection dorsale supérieure, l'anesthésie est parfaite au bout de 2 à 3 minutes, rarement plus : cela s'explique, comme je l'ai montré plus haut, par la grande diffusibilité de la solution à densité moindre que celle du liquide céphalo-rachidien. Après l'injection dorso-lombaire, l'anesthésie est plus lente à se produire ; ordinairement, elle est parfaite au bout de 10 minutes au maximum. Cette lenteur relative, je l'ai expliquée plus haut par la diffusibilité moindre de la solution due à sa densité supérieure à celle du liquide céphalo-rachidien. Si, au bout de 10 minutes, on n'obtient pas d'anesthésie, c'est que la solution n'a pas pénétré ou a peu pénétré dans le canal arachnoïdien. Il faut refaire la ponction et l'injection.

Dans ces cas d'*insuccès*, on est tenté de croire à une idiosyncrasie qui rendrait le malade réfractaire à l'anesthésique : c'est une grave erreur. L'insuccès tient à tout autre cause. En effet, j'ai vu des cas où, après la ponction suivie d'écoulement de liquide céphalo-rachidien, l'injection a été négative. Or, une deuxième, quelquefois une troisième injection, faite avec la même dose d'anesthésiant, a donné une anesthésie parfaite. On

pourrait croire que ces malades, réfractaires aux doses normales, exigent des doses supérieures pour être anesthésiés. C'est une erreur, car il n'y a pas de malades qui puissent supporter 20 à 30 centigrammes de stovaïne et 2 à 3 milligrammes de strychnine injectés dans leur canal arachnoïdien sans présenter des phénomènes bulbaires graves : arrêt de la respiration et du cœur par excès de stovaïne, ou convulsions dues à l'excès de strychnine. Le fait s'explique autrement : il est dû à un mouvement intempestif du malade au moment de l'injection de la solution; ce mouvement, minime en apparence, est suffisant en réalité pour déplacer le bout de l'aiguille, déjà engagée dans le canal arachnoïdien; ce déplacement imperceptible fait que l'orifice de l'aiguille sort en partie ou en totalité du canal arachnoïdien, et la solution est injectée en partie ou en totalité en dehors du canal arachnoïdien, entre la dure-mère et le canal osseux.

Dans un cas de ponction dorsale supérieure, j'ai obtenu l'anesthésie à la troisième injection seulement, c'est-à-dire après l'emploi de 9 centigrammes de stovaïne et 1/2 milligramme de strychnine, doses qu'aucun malade ne peut supporter et qui amèneraient sûrement des phénomènes graves du côté du bulbe : arrêt de la respiration et du cœur, et convulsions. Il est donc certain que la troisième injection seule a pénétré dans le canal arachnoïdien et a produit l'anesthésie. Dans un autre cas d'injection dorso-lombaire, j'avais eu sur le même malade, une première fois, une excellente anesthésie avec 6 centigrammes de stovaïne, tandis que, à une seconde intervention, 16 centigrammes en 2 injections ne m'ont rien donné, et la troisième injection, de 6 centigrammes seulement, a été suivie de succès.

Pendant l'anesthésie, le malade conserve toute sa *conscience*, et j'ai l'habitude de causer avec mes malades, ce qui les distrait de l'opération, dont le plus souvent ils ne se rendent pas compte, car le champ opératoire leur est caché par une toile soutenue par deux barres adaptées à la table d'opération au niveau du cou. Je préfère cette toile au masque qui serait gênant pour le malade et lui ferait perdre patience, surtout dans les opérations d'une certaine durée. Il n'est pas rare de voir des malades demander que l'opération commence, alors qu'elle est déjà complètement terminée.

L'*immobilité* des membres ou du cou et de la tête, due à la parésie produite par la rachianesthésie, constitue un grand avantage de la méthode, car elle supprime les mouvements qui gênent tant l'opération. Il est à noter qu'on peut avoir une anesthésie parfaite sans immobilité des membres; ceci est rare, mais il faut connaître le fait et ne pas attendre la parésie pour commencer l'opération.

Après l'injection dorso-lombaire, les viscères abdominaux mobiles, les intestins sont dans l'immobilité parfaite. Ce *silence abdominal* constitue un grand avantage de la rachianesthésie dans les laparotomies gynécologiques surtout : les viscères restent comme figés à leur place, ils ne sont sollicités par aucun effort de toux ou de vomissement, et ne viennent pas encombrer le champ opératoire, comme cela arrive si souvent dans l'anesthésie par inhalation.

Les phénomènes tels que *pâleur de la face*, *nausées*, *sueurs*, *vomissements*, etc., si souvent observés dans la rachianesthésie par la stovaïne, tropocaïne ou novocaïne, sont exceptionnels dans la rachianesthésie par la stovaïne — strychnine. Le facies conserve presque toujours son aspect normal, les nausées existent dans 2 1/4 pour 100 des cas; les vomissements, uniques et sans efforts, dans 1 1/4 pour 100; les sueurs dans 2 pour 100. — On observe quelquefois l'*incontinence des matières fécales* (4 pour 100) chez les sujets cachectiques, affaiblis. — Le *pouls*, ralenti dans la rachistovaïnisation, est ordinairement normal comme nombre et force; quelquefois il est plus fréquent (80 à 90), mais toujours fort. Ces faits prouvent la puissante action de la strychnine, qui enlève à la stovaïne son action déprimante. — L'*arrêt momentané de la respiration*, je l'ai observé dans 5 cas, mais dans des conditions toutes spéciales : dans 3 cas de ponction médio-cervicale, j'avais ajouté l'atropine (1/3 de milligramme) à la solution ordinaire. J'ai abandonné et l'atropine et la ponction cervicale. Dans 1 cas j'avais employé 4 centigrammes de stovaïne dans l'injection dorsale supérieure : la dose était trop forte, la pratique me l'a prouvé. Enfin, dans 1 cas où l'injection dorso-lombaire de 6 centigrammes de stovaïne avait été précédée d'injection sous-cutanée (3 h. 1/2 avant l'opération) de scopolamine-morphine, la respiration s'est arrêtée; j'avais prévu le fait, convaincu d'avance que l'intoxication préalable de l'organisme par un agent aussi puissant que la scopolamine devait être contre-indiquée dans la rachi-anesthésie : la respiration est revenue au bout de 15 minutes seulement. — En somme, ces accidents ne peuvent pas être imputés à la méthode telle que je l'ai décrite ici, mais à des écarts qu'on peut et doit éviter.

La *durée* de l'anesthésie varie entre 1 h. 1/2 à 2 heures. C'est plus qu'il faut pour mener à bien n'importe quelle opération.

Une petite remarque pour les chirurgiens peu habitués à la rachianesthésie et qui, craignant les complications, cherchent à l'obtenir par des doses moindres. On peut obtenir l'anesthésie avec moins de 3 centigrammes de stovaïne pour la ponction dorsale supérieure et moins de 10 centigrammes pour la dorso-lombaire. Mais alors elle n'est ni aussi profonde ni aussi durable.

En effet, avec 8 centigrammes, par exemple, l'anesthésie existe, mais l'opéré conserve la sensation du contact, et les tractions sur les viscères ou sur les bords de la plaie sont senties sans être douloureuses. En employant la dose de 10 centigrammes, toute sensation est abolie. C'est pourquoi il ne faut jamais hésiter à recourir à ces doses qui paraissent massives, mais qui ne sont nullement nuisibles, tout en assurant une parfaite anesthésie.

Si la durée de l'opération a dépassé celle de l'anesthésie, je pratique une nouvelle ponction, l'opéré étant mis dans le décubitus latéral. De cette façon, on peut prolonger l'anesthésie aussi longtemps qu'on veut sans aucun inconvénient. La dose employée alors sera ou égale à la première ou inférieure, suivant la durée probable de l'opération.

II. Phénomènes observés après l'anesthésie. — La céphalalgie, la rétention d'urine et l'élévation de température, si fréquentes dans la rachistovaïnisation, sont très rares et peu durables dans notre méthode. La *céphalalgie* existe dans 6 1/4 pour 100 des cas : elle est légère et disparaît rapidement (dans quelques heures). La *rétention d'urine*, passagère, est rare (4 1/2 pour 100) et ne s'observe que dans les mêmes opérations où on l'observe même après l'anesthésie par inhalation (opérations sur l'anus, hernie, utérus). La *température* n'atteint jamais 40; elle a été, le jour de l'opération, de 39° dans 1 3/4 pour 100 des cas, de 38° dans 16 pour 100 des cas, de 37° dans 50 pour 100 des cas et au-dessous de 37° dans 52 pour 100. Les *vomissements post-opératoires* sont très rares. Je n'ai jamais remarqué de *paralysies post-anesthésiques*.

***

Statistique des 398 opérations pratiquées du 23 Octobre 1908 au 5 Juillet 1909 par la rachianesthésie générale.

I. Rachianesthésies dorsales supérieures : 103 cas. — a) *Opérations sur le crâne*, 14 cas. — Hémicraniectomies décompressives pour épilepsie, 12; trépanation de la mastoïde, 1; angiome du front (enfant 2 ans, extirpation), 1.

b) *Opérations sur la face*, 45 cas. — Extirpation de l'épithélioma de la lèvre inférieure avec évidement des ganglions sous-maxillaires et sous-mentonniers, 22; bec-de-lièvre (autoplastie), enfant de 3 ans, 1; extirpation d'un nævus de la commissure labiale, 1; cancer de la langue, évidement des ganglions sous-maxillaires et sous-mentonniers, 1; ectropion, autoplastie, 5; ptose de la paupière supérieure, autoplastie, 1; épithélioma de la paupière inférieure, autoplastie, 1; paralysie du facial gauche, myoplastie, 1; kyste sébacé de l'orbite, extirpation, 1; cancer de l'orbite, évidement de l'orbite, 1; phlegmon rétro-bulbaire, opération de Krœnlein, 1; ostéome de l'orbite, opération de Krœnlein, 1; polypes naso-pharyngiens, opération d'Ollier, 5; résection du maxillaire supérieur, 1; ostéopériostite maxillaire supérieure, trépanation, 1; ostéosarcome des deux maxillaires supérieurs, résection des deux maxillaires supérieurs, 1.

c) *Opérations sur le cou*, 23 cas. — Sympathectomies cervico-thoraciques, 11; résection du ganglion sympathique cervical supérieur, 1; thyroïdectomies, 6; laryngectomie totale pour cancer, 1; trachéotomie, 1; œsophagotomie externe pour corps étranger (râtelier), 1; lipome dorso-cervical, extirpation, 1; phlegmon cervical, incision, 1.

d) *Opérations sur le thorax*, 7 cas. — Cancer du sein, extirpation large (Halsted-Balacesco, Legueu-Tiersch, 3; amputation du sein avec évidement de l'aisselle, 2; maladie kystique de la mamelle, extirpation du sein avec évidement de l'aisselle, 1; résection des côtes, 1.

e) *Opérations sur le membre supérieur*, 14 cas. — Fracture de la clavicule, suture Lambotte, 3; adénite axillaire, évidement, 2; lipome axillaire, extirpation, 1; luxation scapulo-humérale (17 jours), réduction Kocher, 1; ostéomyélite de l'humérus, trépanation, 1; énorme sarcome du bras, extirpation, 1; ankylose du coude, résection, 1; autoplastie des tendons fléchisseurs, 1; section des tendons fléchisseurs, sutures tendineuses, 1; kyste dermoïde tendineux, extirpation, 1; redressement sanglant des doigts de la main et amputation du pouce, 1.

II. Rachianesthésies dorso-lombaires : 295 cas. — *a*) *Laparotomies*, 52. — Éventration, réfection de la paroi, 5; laparotomies exploratrices, 5; péritonites tuberculeuses, laparotomies, 2; opération de Talma, 1; kyste hydatique abdominal, marsupialisation, 1; kyste hydatique du foie, marsupialisation, 1; kystes hydatiques du foie, incision, évidement, suture, 5; cholécystectomies, 4; splénectomies, 8; gastro-entérostomies, 5; exclusions du pylore et gastro-entérostomies pour ulcère, 6; occlusions intestinales, laparotomies, 2; appendicectomies, 6; anus iliaque, 1.

b) *Laparotomies gynécologiques avec plan incliné*, 49 cas. — Hystérectomies, 35; hystérectomies avec évidement ilio-lombo-pelvien pour cancer de l'utérus, 5; rétroflexion utérine, plicature des ligatures larges et raccourcissement intra-abdominal des ligaments ronds, 1; ligatures atrophiantes pour cancer de l'utérus inextirpable, 4; ovariectomies, 3; grossesse extra-utérine, 1.

c) *Hernies, cure radicale*, 70 cas. — Hernies inguinales, unilatérales, 49; hernies inguinales bilatérales, 9; hernies inguinales étranglées, 5; hernie inguinale avec appendicite, 1; hernie crurale unilatérale, 1; hernie crurale bilatérale, 1; hernies crurales étranglées, 2; hernies ombilicales, 2.

d) *Reins, Vessie*, 8 cas. — Néphrectomie, 1; néphropexies, 3; tailles hypogastriques, 3; exstrophie de la vessie, 1.

e) *Rectum et anus*, 26 cas. — Cancer du rectum, abdomino-périnéale, 1; cancer ano-rectal, extirpation périnéale, 1; hémorroïdes, extirpation Whithead, 14; rétrécissement rectal, extirpation, 1; fissure anale, dilatation, 2: sténose anale, dilatation, 1; fistule rectale, cautérisation, 2; végétation péri-anale, extirpation, cautérisation, 2; papillome anal, extirpation, 2.

f) *Opérations par voie vaginale*, 31 cas. — Curettage de l'utérus, 20; fistules vésico-vaginales, 11.

g) *Organes génitaux de l'homme*, 7 cas. — Castration unilatérale, 2; cure radicale du varicocèle, 4; cure radicale de l'hydrocèle, 1.

h) *Périnée*, 7 cas. — Fistules et abcès, incision, curettage, 6; périnéorraphie, 1.

i) *Paroi abdominale*, 2 cas. — Sarcome de la paroi, extirpation, 2.

j) *Membre inférieur*, 43 cas. — Luxation coxofémorale, réduction, 4; coxo-tuberculose, appareil plâtré, 1; adénite inguinale, extirpation, 1; adénosarcome inguinal, extirpation, 3; fracture du fémur, suture Lambotte, 1; myome des adducteurs, extirpation, 1; varices, résection de la saphène, 2; tumeur blanche du genou, arthrectomie, 1; tumeur blanche du genou, appareil plâtré, 3; désarticulation du genou, 1; amputation Sabanejeff, 1; ankylose du genou, réduction, 2; genu valgum, ostéotomie, 1; ostéotomie des os de la jambe, 2; amputation de la jambe, 3; suture du tibia, Lambotte, 3; extraction des pièces métalliques des sutures, 2; fracture des os de la jambe, appareil plâtré, 4; phlegmon de la jambe, incision, 1; transplantation des tendons, résection osseuse pour paralysie infantile, 1; pieds bots, Phelps, élongation, tendons d'Achille, 4; ongle incarné, extirpation, 1.

L'*âge* des opérés a varié entre l'enfant de 1 an et 9 mois et le vieillard de 75 ans. J'ai opéré 15 *enfants* au-dessous de 10 ans : 1 de 1 an et 9 mois; 4 de 2 ans; 1 de 3 ans; 2 de 4 ans; 1 de 5 ans; 2 de 6 ans; 2 de 8 ans; 1 de 9 ans et 1 de 10 ans. Tous ont parfaitement supporté l'injection avec les doses de stovaïne-strychnine que j'ai indiquées plus haut. Donc, l'âge ne constitue aucune contre-indication.

L'*état général des malades*, les *affections chroniques cardiaques*, *pulmonaires*, *rénales* ou *hépatiques* n'empêchent pas l'emploi de la méthode; car j'ai opéré des malades atteints d'affections cardiaques avancées : myocardites, insuffisance aortique, rétrécissement ou insuffisance mitrale sans inconvénient. Il en est de même des autres affections chroniques indiquées plus haut.

Les *états infectieux*, aigus ou chroniques, ne constituent non plus des contre-indications, mais il faut diminuer la dose de l'anesthésique.

La gibbosité, la scoliose n'empêchent pas la ponction de réussir, sauf dans les cas exceptionnels d'ossifications des ligaments.

***

Si à cette statistique de 398 cas j'ajoute celle que j'ai publiée au Congrès de chirurgie de Bruxelles, qui comprenait 617 opérations pratiquées du 6 Juillet 1904 au 25 Juillet 1908, soit par la rachi-stovaïnisation lombaire, soit par la ponction médio-cervicale et dorsale supérieure (14 cas), j'arrive au total de 1015 rachianesthésies sans aucun cas mortel, et sans aucun accident important, — pendant ou après l'anesthésie.

De ma première statistique je me contente de rappeler ici les 27 laparotomies (2 splénectomies, 3 exclusions du pylore avec gastroentérostomie, 3 résections intestinales, 6 détorsions de volvulus, 5 appendicectomies, etc.); les 24 laparotomies gynécologiques avec plan incliné (9 hystérectomies, 2 hystérectomies pour cancer avec évidement lombo-ilio-pelvien, 12 ligatures atrophiantes pour cancer de l'utérus inopérables); et les 14 premières opérations que j'avais pratiquées sur la tête, le cou, le thorax et le membre supérieur avec la ponction médio-cervicale ou la dorsale supérieure (dont 1 hémicraniectomie temporaire, 1 évidement de l'orbite, 1 thyroïdectomie, 2 résections du sympathique cervicothoracique pour goitre exophtalmique, 1 suture de la clavicule, 1 opération de Halsted pour cancer du sein, etc.).

Pour terminer, je tiens à indiquer les opérations pratiquées à l'aide de ma méthode par deux de mes anciens élèves, actuellement chirurgiens adjoints des hôpitaux, MM. J. Jiano et Nasta, qui ont bien voulu me confier leur statistique. M. J. Jiano l'a appliqué dans la première Clinique chirurgicale de la Faculté de M. le professeur Severeano, à l'hôpital Coltzea, dans 114 cas, dont 20 ponctions dorsales supérieures ou médio-cervicales (opérations sur la tête, le cou, le thorax et le membre supérieur), et 94 ponctions dorso-lombaires (opérations sur l'abdomen, le pelvis, le périnée et sur le membre inférieur). M. Nasta possède 97 cas du service de M. Racoviceano-Pitesci, à l'hôpital Colentina, dont : 19 ponctions dorsales supérieures et 78 ponctions dorso-lombaires. Dans tous les cas, les résultats ont été excellents.

En somme, si de ma statistique de Bruxelles je laisse de côté les 603 rachistovaïnisations lombaires, j'ai 412 cas de rachianesthésies par ma nouvelle méthode, dont 398 indiqués dans ce travail et 14 publiés à Bruxelles, avec 117 injections hautes, médio-cervicales et dorsales supérieures, et 295 injections basses, dorso-lombaires. En y joignant les cas de MM. Jiano et Nasta, j'arrive au total de 625 opérations pratiquées avec ma méthode de Juillet 1908 à Juillet 1909, dont : 156 par la ponction médio-cervicale ou dorsale supérieure (opérations sur la tête, cou, thorax, membre supérieur), et 467 par la ponction dorso-lombaire (opérations sur l'abdomen, le pelvis, le périnée, le membre inférieur, etc.).

***

Conclusions : 1° La rachianesthésie générale a deux principes fondamentaux : la *ponction* du rachis à tous les niveaux, et l'adjonction de la *strychnine* à l'anesthésiant : stovaïne, tropocaïne, novocaïne, etc.;

2° La *ponction* du rachis à n'importe quel niveau est bénigne; la crainte de la piqûre de la moelle est absolument non fondée. Peut-être la produit-on, mais elle est tout à fait innocente;

3° La ponction médio-cervicale est inutile et même nocive, la ponction dorsale moyenne est difficile et inutile. Les ponctions *dorsale supérieure* (entre la 1re et la 2e vertèbres dorsales) et *dorso-lombaire* (entre la 12e vertèbre dorsale et la 1re vertèbre lombaire) sont faciles et suffisantes pour obtenir l'anesthésie de toutes les régions du corps;

4° Le sulfate neutre de *strychnine* ajouté à la solution anesthésiante lui conserve toute sa puissance analgésique tout en lui enlevant son action nocive sur le bulbe. C'est grâce à elle que l'anesthésie supérieure est possible sans danger;

5° Des anesthésiques connus, la *stovaïne* et la *novocaïne* paraissent les meilleurs. On peut les employer indifféremment mélangés à la strychnine;

6° La strychnine et l'anesthésique (stovaïne ou novocaïne) ne doivent pas être stérilisés, la stérilisation leur enlevant en partie leur qualité;

7° La préparation de la solution anesthésiante doit être faite au moment de l'emploi, car elle s'altère assez vite et perd ses propriétés;

8° On doit employer l'eau non distillée, mais préalablement stérilisée;

9° L'injection sera faite avec 1 centimètre cube de la solution : eau, strychnine et stovaïne ou novocaïne en quantités variables;

10° La technique est simple; la seringue de Pravaz, l'aiguille ordinaire à ponction lombaire constituent l'instrumentation nécessaire;

11° La rachianesthésie générale ne connaît aucune contre-indication. Elle doit réussir toujours si le liquide a pénétré dans l'espace arachnoïdien et si la dose d'anesthésique employée a été suffisante;

12° La rachianesthésie générale est absolument bénigne, elle n'a jamais causé la mort ni donné lieu à des accidents de quelque importance, immédiats ou tardifs;

13° La rachianesthésie générale est infiniment supérieure à l'anesthésie par inhalation; par sa simplicité elle est à la portée de tous; par son manque de contre-indication elle peut être employée chez tous les malades et pour toutes les opérations.

Pouvant être pratiquée par le chirurgien lui-même, elle supprime un aide, souvent insuffisant et toujours irresponsable. Dans les opérations sur la face et sur le cou, où l'anesthésie par inhalation est difficile et souvent incomplète, elle sera d'une grande ressource. Dans les laparotomies, par le silence abdominal qu'elle détermine, elle est de beaucoup supérieure à l'anesthésie par inhalation;

14° Les faits consignés dans ce travail prouvent combien, en science, les condamnations *a priori*, comme celles des professeurs Bier et Rehn, sont précipitées et mal fondées;

15° J'ai la conviction absolue que la rachianesthésie générale sera la méthode d'anesthésie de l'avenir.

XXIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Paris, 4-9 Octobre 1909[1].)

(*Suite.*)

CHIRURGIE DE L'ESTOMAC, DU FOIE DE LA RATE

Dislocation verticale de l'estomac. Pathogénie et traitement. — *M. Gayet* (de Lyon) a eu l'occasion d'observer chez un homme de 50 ans, qui avait un long passé de douleurs gastriques, une dislocation verticale très accentuée. Le pylore descendait jusqu'au pubis, à gauche de l'abdomen. Le malade, qui vomissait continuellement, était dans un état

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 6 Octobre, n° 80, p. 698, et 9 Octobre, n° 81, p. 715.

extrême de dénutrition (tétanie, délire d'inanition).

L'opération complexe pratiquée fut : une gastro-entérostomie transmésocolique complétée par une jéjuno-jéjunostomie. Puis, l'estomac fut plissé par un surjet lâche à la soie (gastro-plicatio), et enfin sa face antérieure suturée à la paroi de façon à rendre à l'organe sa situation normale (gastropexie). Le malade guérit simplement, et, revu 8 mois après, il avait engraissé de 17 kilogrammes et digérait fort bien. La radioscopie montrait que l'estomac avait gardé la bonne position où on l'avait fixé.

Au cours de l'opération, on avait noté un effilement du thorax en taille de guêpe; la situation du foie, tout petit, sur la ligne médiane, tandis que la loge hépatique contenait des anses du côlon transverse. De tout cela, on peut conclure que le corset, si souvent accusé de causer la dislocation verticale n'est pas toujours en cause; qu'une part importante dans la pathogénie doit être réservée à la congénitalité et à l'arrêt de la torsion intestinale.

Au point de vue traitement il faudra combiner les diverses opérations préconisées contre la dislocation, la dilatation, la rétention. Il faudra soigner spécialement les sutures dans la partie supérieure de l abdomen, l'estomac y ayant perdu droit de domicile.

Pylorectomie pour cancer. Guérison depuis 9 ans. Considérations sur la malignité des épithéliomas du gros intestin et de l'estomac. — *M. A. Malherbe* (de Nantes), rapporte un cas de pylorectomie pour cancer chez une femme de 57 ans. La malade reste guérie depuis 9 ans.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un cas intermédiaire entre la forme épithéliome tubulé et la forme épithéliome lobulé.

L'auteur montre qu'il y a dans les cancers du tube digestif, comme dans ceux de la peau, toute une échelle de malignité et il en tire les conclusions suivantes :

1° La malignité des épithéliomes de l'estomac est variable. Certaines formes (E. tubulé ou cylindrique) jouissent d'une bénignité relative. Donc, indication : opération radicale;

2° La nature exacte du néoplasme ne pouvant être connue que quand le tissu a été étudié, on doit agir au plus vite : l'intervention n'aggrave pas les cas fatals;

3° Période de localisation étroite et de bénignité relative pour les tumeurs les plus malignes. Donc, utilité de perfectionner le diagnostic pour avoir des chances d'arriver à temps.

Sur la cholécystentérostomie en Y. — *M. Monprofit* (d'Angers), rapporte le cas d'un malade opéré par lui de *cholécystentérostomie* en Y pour cancer inopérable de la tête du pancréas. Il insiste à nouveau sur l'efficacité de ce procédé, supérieur à l'accolement latéral. On reconstitue ainsi un *canal cholédoque* nouveau au moyen d'un segment de jéjunum qui ne transporte plus que de la bile. L'écoulement de la bile vers l'intestin est assuré d'une façon parfaite; le reflux des matières alimentaires de l intestin vers les voies biliaires est, au contraire, impossible, et les causes d'infection ascendante se trouvent supprimées. Chez le malade en question l'écoulement de la bile vers l'intestin s'est fait régulièrement, l'ictère a disparu; la survie a été de plus d'une année, et la terminaison, inévitable en cas de néoplasme inopérable du pancréas, est survenue par cachexie, sans arrêt nouveau dans le cours de la bile.

Entorse du foie. — *M. F. Legueu* (de Paris). Cette lésion rare est constituée par la déchirure des ligaments du foie et, plus particulièrement, du ligament suspenseur. Chez un jeune homme de dix-sept ans, des signes de péritonite se produisirent lentement après une chute sur l'abdomen. A l'opération, je trouvai le ligament suspenseur complètement rompu au niveau de ses attaches hépatiques. Il y avait, en même temps, décapsulation partielle du foie, d'où suintement biliaire abondant. J'ai drainé et l'écoulement biliaire a duré encore près d'une semaine. Pour le tarir on pourrait peut-être refouler par une hépatopexie le foie vers le diaphragme.

Plaie de la rate par coup de couteau. Suture. Guérison. — *M. Thévenot* (Lyon), rapporte l'observation d'un malade atteint de plaie de la rate à la suite d'un coup de couteau ayant traversé le 9e espace intercostal.

Une laparotomie sus-ombilicale, avec large débridement transversal, a permis de constater qu'il n'existait qu'une plaie limitée de la rate. Celle-ci fut suturée. Les suites opératoires furent relativement simples.

A ce propos, M. Thévenot rappelle les travaux antérieurs en faveur de la splénorrhaphie (Hartmann, etc.). Les faits publiés jusqu'à ce jour, les recherches expérimentales montrent la possibilité de suturer la rate; un plan profond, une suture superficielle de la capsule assurent l'hémostase.

Les résultats sont excellents; il faut se méfier de ne pas laisser passer inaperçues des plaies d'autres organes profonds.

La splénorrhaphie, préconisée de plus en plus d'ailleurs par les chirurgiens étrangers, nous apparaît la méthode de choix des lésions limitées. Les lésions contuses, les écrasements restent justiciables de la splénectomie.

— *M. Soubbotitch* (de Belgrade), est intervenu 21 fois pour différentes affections de la rate; une série de ces observations ayant déjà été publiée il y a 10 ans, l'auteur se borne à exposer les quelques points les plus saillants de son expérience personnelle.

C'est d'abord la fréquence relativement très grande de la torsion du pédicule dans les cas de rate mobile, surtout chez la femme. La plupart des malades qui ont une rate mobile sont atteintes de temps à autre d'attaques provenant de la torsion du pédicule, ce qui s'explique par les conditions anatomiques très favorables à cet événement, à la suite duquel la rate s'unit souvent par des adhérences plus ou moins intimes et fibreuses aux organes voisins et se fixe quelquefois aux endroits éloignés de sa place normale, dans le bassin par exemple. Le gonflement initial de l'organe est suivi d'une diminution successive du volume et de l'induration de la rate, laquelle ordinairement ne subit pas de changement considérable de sa forme à l'exception des cas où une hémorragie s'est produite.

Quant aux lésions traumatiques, dont M. Soubbotitch a observé 7 cas, il en est un qui par son étiologie présente un intérêt particulier. Il s'agissait d'une rupture sous-cutanée de la rate, à la suite d'un effort de vomissement suivi de toux chez un jeune homme couché dans son lit dans un accès de fièvre intermittente dont il souffrait depuis quelques semaines. Il fut guéri par la splénectomie.

Cette étiologie de la rupture de la rate étant très rare dans les pays de la zone tempérée méritait d'être signalée.

— *M. Zawadski* (de Varsovie), dans 5 cas de rupture traumatique de la rate qu'il a eu l'occasion d'opérer, a tenté une fois la suture, mais il a dû bientôt y renoncer car le tissu de l'organe se déchirait incessamment sous la traction des fils; il fallut terminer par une splénectomie. Cette dernière opération a été exécutée d'emblée dans 3 autres cas. Dans 1 cas enfin, M. Zawadski a fait une extirpation partielle et il a suturé le moignon restant.

Ses 5 opérés ont parfaitement guéri.

Occlusion intestinale par torsion double et totale du mésentère. Laparotomie. Guérison. Détails pratiques sur la laparotomie dans l'occlusion intestinale. — *M. Brunswic-Le Bihan* (de Tunis), cite le cas curieux et assez rare d'un indigène de race nègre, atteint d'occlusion intestinale par torsion complète du mésentère. L'opération eut lieu le sixième jour. Le malade ne présentait pas de vomissements fécaloïdes, ce qui était dû, sans doute, à la suppression presque complète du rôle de l'intestin grêle. La guérison s'est faite sans incidents.

L'occlusion intestinale est assez fréquente chez les indigènes de Tunisie; elle est due tantôt à la présence de brides, reliquats d'anciennes péritonites tuberculeuses, tantôt à des invaginations, plus rarement à des volvulus; invagination et volvulus semblant être surtout le lot des sujets nègres (Soudanais et métis).

M. Brunswic-Le Bihan, qui a eu souvent l'occasion d'intervenir dans des cas de ce genre, pense que le traitement chirurgical de l'occlusion intestinale doit nettement différer suivant les circonstances.

En ville, au domicile du malade, être très prudent; se contenter d'établir un anus artificiel.

A l'hôpital, au contraire, intervenir très largement. Faire une longue, très longue incision médiane, ne pas s'attarder à dévider l'intestin, mais pratiquer librement l'éviscération sous réserve de l'emploi de très larges compresses chaudes. Enfin, si, l'obstacle levé, la réduction des anses ballonnées est difficile, ne pas hésiter à ponctionner au bistouri, de manière à vider l'intestin de son contenu. Avec des compresses judicieusement placées et une suture rapide, cette ponction n'offre aucun inconvénient. La suture de la paroi doit être faite en un seul plan, avec des fils métalliques très solides.

Anastomose entéro-rectale par le procédé de la pince porte-bouton. — *M. Lardennois* (de Reims). L'anus contre-nature ne doit plus être qu'un pis aller provisoire ou une dernière tentative *in extremis*.

Partout et toujours, même lorsque l'obstruction siège sur le rectum supérieur ou sur la portion terminale du côlon pelvien, il faut chercher à l'éviter et à le remplacer par une anastomose entéro-rectale.

Cette anastomose entéro-rectale est *possible*, mais d'une *exécution délicate*. Il ne faut pas la confondre avec l'anastomose *entéro-sigmoïdienne* beaucoup plus facile et beaucoup moins grave. Ces deux interventions ne peuvent être comparées.

L'entérorectostomie vraie ne peut être pratiquée habituellement par le procédé classique des sutures. Ou bien elle n'est pas véritablement entéro-rectale, mais entéro-sigmoïdienne, ou bien cette suture devient trop pénible et trop périlleuse.

C'est grâce à la méthode de la pince porte-bouton que l'entérorectostomie a conquis droit de cité dans la médecine opératoire comme les autres anastomoses intestinales.

M. Lardennois a apporté quelques modifications de détail à sa technique primitive.

Pour la cure de l'anus contre-nature, il conseille d'ajouter quand l'état du malade le permet, une *exclusion unilatérale*.

Il a réuni, depuis son premier mémoire, une nouvelle série de cinq entérorectostomies.

Les dix interventions ont toutes été suivies de guérison opératoire et d'une survie appréciable.

L'amputation du rectum. — *M. Verhoogen* (de Bruxelles), rapporte un procédé d'amputation du rectum qui est facile et rapide.

Il emploie l'ischémie de la partie inférieure du corps par le garrot de Momburg et met son opéré dans la position ventrale de Depage. Il opère ensuite par une méthode analogue à la méthode coccygienne décrite par Kocher. Incision longitudinale allant de la base du coccyx dans le pli interfessier jusqu'à l'anus, qu'elle contourne. Le sphincter est conservé et suturé ensuite. Dissection et abaissement du rectum progressivement amené à l'ancien anus, où il est fixé. Pas de ligature. Drainage de l'espace présacré. Suture de la plaie.

Sur 7 cas, 2 récidives rapides, 4 guérisons par première intention et continence du nouvel anus, 1 guérison par deuxième intention, avec anus trop large et incontinent.

De la cæcosigmoïdostomie. — *M. Brin* (d'Angers), rapporte l'histoire d'une malade de 52 ans qui lui fut adressée pour occlusion complète causée par une volumineuse tumeur du côlon transverse.

Dans une première intervention il fait un anus cæcal; dans une deuxième opération, 9 jours après, il extirpe la moitié gauche du côlon transverse et la partie supérieure du côlon descendant avec fermeture des deux bouts très éloignés l'un de l'autre. Six semaines après, cæcosigmoïdostomie pour rétablir le cours des matières. Enfin, 15 jours plus tard, fermeture de l'anus cæcal à la cocaïne.

M. Brin croit que la cæcosigmoïdostomie est faisable assez souvent et qu'elle peut être très utile pour rétablir la continuité de l'intestin après les larges extirpations du côlon gauche. Elle peut alors être préférée à certaines anastomoses complexes ou à des entéroplasties qui n'ont pas fait leurs preuves.

La condition la plus importante de sa bénignité est de la faire *secondairement*.

— *M. Giordano* (de Venise), a fait la cæco-iléostomie dans un cas de mégacôlon, et le résultat a été excellent. Il l'a exécutée également avec succès dans 2 cas de tumeur inflammatoire du côlon descendant et dans plusieurs cas de colites ulcéreuses rebelles pour mettre les lésions au repos et hâter leur résolution ou leur cicatrisation.

— *M. Monprofit* (d'Angers), est d'avis qu'il faut toujours faire l'anastomose la plus simple. Or, en est-il de plus simple, de plus facile que l'iléo-sigmoïdostomie? Le seul inconvénient que présente cette opération, c'est d'exposer encore pendant quelque temps les malades à de la diarrhée; mais peu à peu tout s'arrange; l'S iliaque et le rectum finissent par s'adapter à leur nouveau rôle et, au bout de quelques mois, les selles redeviennent presque aussi moulées et régulières qu'auparavant.

Appendicostomie et appendico-cæcostomie. — *M. Lapeyre* (de Tours), dans sa communication, fait ressortir tous les avantages de l'*appendicostomie*,

opération très en vogue, depuis quelques années, en Amérique, pour faire dans le gros intestin malade des lavages modificateurs ou des injections de liquides alimentaires, et de l'*appendico-cæcostomie*, comme anus contre nature, quand il s'agit seulement d'assurer l'évacuation intestinale.

— *M. Vidal* (d'Angers), a appliqué l'appendicostomie à deux cas de colite ulcéreuse grave. Or, dans les deux cas, il fallut au bout de très peu de temps procéder à l'ablation de l'appendice qui s'était sténosé au point de ne plus admettre que très difficilement le passage d'une sonde.

— *M. Hartmann* (de Paris), a fait l'appendicostomie dans un cas de colite ulcéreuse simple. Depuis, son malade va bien, et, avantage très appréciable, l'orifice appendiculaire est resté perméable à la sonde, mais ne laisse passer ni matière ni gaz. Quant à l'appendico-cæcostomie, M. Hartmann la considère comme très inférieure à la simple cæcostomie.

— *M. Lenormant* (de Paris), appelé à intervenir chez un malade atteint d'occlusion intestinale aiguë, qui, la veille, avait été traité par l'appendicostomie, a été obligé d'enlever l'appendice insuffisant et de faire une cæcostomie.

— *M. Verhoogen* (de Bruxelles), rappelle que, dans deux cas, il a utilisé l'appendicostomie, après exclusion du cæcum, pour reconstituer un nouveau réservoir et un nouveau canal excréteur de l'urine. Dans les deux cas, il avait été nécessaire de faire une cystectomie totale pour cancer. M. Verhoogen avait eu alors l'idée de transplanter l'extrémité inférieure des deux uretères dans le cæcum, d'exclure cet organe et de le faire communiquer par l'appendice avec l'extérieur. Les deux malades, très shockés, ont d'ailleurs succombé au bout de quelques heures.

— *M. Delagénière* (du Mans), a employé la cæcostomie dans un cas de colite ulcéro-membraneuse; l'opération a été facile, l'appendice est toujours resté perméable à la sonde, mais la colite n'a été nullement améliorée.

CHIRURGIE DE L'APPAREIL GÉNITO-URINAIRE

Nouvelle méthode de prostatectomie par les deux voies combinées. — *M. Lynn Thomas* (de Cardiff), ayant pratiqué 47 opérations de prostatectomie, a eu, comme d'autres chirurgiens, la pénible surprise de perdre quelques opérés de septicémie. Selon lui, ce résultat est dû :

1° A la violation d'un principe chirurgical universellement admis. Lorsqu'un drainage insuffisant est fait à l'inverse de la déclivité pour une urine septique débordant d'une vessie paralysée, cette condition entraîne l'absorption de matériaux septiques par la surface traumatique laissée par l'ablation de la prostate;

2° A l'infection par le passage de microorganismes du rectum dans la loge d'où la prostate a été enlevée et où s'accumule la sécrétion des testicules et des vésicules séminales mêlée aux effusions des exsudats de réparation.

C'est pour drainer avec efficacité la loge prostatique et la vessie, dans la seule direction qui soit rationnelle et utile, que l'auteur a adopté la méthode suivante :

Disons d'abord que, pour faire l'opération sûrement et vivement, un seul instrument particulier est nécessaire, une longue pince ayant des branches droites de 22 centimètres de long et une extrémité courbée à angle droit de 9 centimètres de long. Les mors de la pince ont une largeur de 1 centim. 1/2, de façon à représenter à peu près le volume de l'extrémité de l'index du chirurgien.

Avant de commencer l'opération, on place le patient le dos sur la table, avec le périnée à l'extrémité de la table et les membres inférieurs placés dans les porte-cuisses. Pendant toute l'opération, le patient gardera la même position.

Le premier temps de l'opération est celui d'une prostatectomie sus-pubienne ordinaire.

Quand la prostate est facile à énucléer, elle est décollée de sa loge par l'index du chirurgien, pendant que son poing gauche refoule le périnée. Aussitôt que la prostate est bien libérée, la pince spéciale est passée par la vessie de haut en bas jusqu'à la loge prostatique, en même temps que, de sa main gauche, avec l'index et le doigt médius, l'opérateur presse sur le périnée, de telle sorte que l'extrémité de la pince puisse venir faire saillie sous le périnée en un point situé environ à 5 centimètres en avant de l'anus. Une incision est faite au périnée sur cette saillie de la pince.

L'extrémité de la pince est ainsi poussée à travers l'ouverture périnéale, puis les anneaux en sont écartés pour agrandir l'ouverture périnéale, jusqu'à permettre à l'index de pénétrer par la plaie périnéale jusque dans la loge prostatique et la vessie. On s'assure, avant d'enlever la prostate par la voie sus-pubienne, qu'elle a été bien complètement énucléée. C'est avec la pince ainsi tenue que la prostate sera saisie pour être entraînée en haut par la plaie sus-pubienne.

En cas de grandes difficultés pour l'énucléation de la prostate, on peut toujours, avec un index, passer sur le côté de la loge prostatique. On pousse alors par l'ouverture sus-pubienne la pince et on la force vers le périnée pour y faire l'incision au point décrit plus haut. Alors, en introduisant un index par la plaie périnéale, pendant que l'autre est introduit par la plaie sus-pubienne, on fait travailler de concert les deux index à l'énucléation dans la loge prostatique, et on réussit ainsi toujours dans les cas les plus difficiles.

Lorsque le prostate a été enlevée par voie sus-pubienne à l'aide de la pince qui l'a saisie par son grand diamètre, on introduit un drain de caoutchouc de l'ouverture sus-pubienne vers le périnée. La pince à prostatectomie est introduite par le périnée dans la vessie jusqu'à faire sailllie par l'ouverture sus-pubienne. Le drain est saisi et entraîné à travers la vessie jusqu'au périnée et fixé à la peau par des sutures de crin de Florence. Par cette manœuvre qui est faite rapidement et facilement, la muqueuse vésicale, qui a été soulevée par l'énucléation de la prostate, est entraînée autour du drain dans la loge prostatique.

M. Lynn Thomas emploie un tube à drainage de 18 centimètres de long et de 1 cent. 1/2 de diamètre. L'extrémité qui plonge dans la vessie est coupée en V de façon à former deux valves portant chacune un orifice. De la sorte, quand la vessie se contracte sur le tube, le drainage continue à se faire. Les autres orifices du tube servent surtout au drainage de la loge prostatique. Le tube est laissé en place de 8 à 9 jours.

M. Lynn Thomas a pratiqué cette opération sur 23 sujets qui ont tous guéri. La durée de l'opération n'est pas plus grande que pour une prostatectomie ordinaire sus-pubienne. La convalescence est plus rapide et plus facile. En règle générale, M. Lynn Thomas ne fait aucune suture sur l'ouverture sus-pubienne.

Enfin, il n'est pas sans intérêt de noter qu'un des patients qui, depuis 3 ans, n'avait eu aucun désir sexuel, ni aucune érection pendant les 3 années qui ont précédé son opération, eut un retour complet de ses fonctions sexuelles après l'opération.

Fistule urétérale, d'origine chirurgicale; urétéro-cystonéostomie. Guérison. — *M. Paul Delbet* (de Paris), rapporte une observation de fistule urétéro-vaginale, consécutive à une hystérectomie vaginale pour cancer qu'il a guérie par urétéro-cysto-néostomie. Il montre la supériorité de la voie extra-péritonéale sur l'intra-péritonéale et insiste sur la valeur des vaisseaux utéro-ovariens comme point de repère pour trouver l'uretère. Il conseille, pour faciliter la suture, de placer une sonde urétérale qu'on laisse à demeure, et de recourir à la suture vésicale par dédoublement pour obtenir une plaie étanche.

Urétroplastie veineuse pour un rétrécissement grave de l'urètre. — *MM. Patel et Leriche* (de Lyon), rapportent l'observation d'un homme de 43 ans, atteint d'un rétrécissement urétral très ancien et absolument infranchissable; pour en tenter la cure radicale, ils songèrent à remplacer la portion malade par un segment veineux.

Dans un premier temps, urétrostomie périnéale pour assurer la désinfection complète de l'urètre.

Dans un second temps, ils extirpèrent le rétrécissement, long de plusieurs centimètres, en ménageant une petite languette saine de la paroi urétrale supérieure. Ceci fait, un segment de saphène interne fut pris sur le malade; la veine incisée fut placée de façon à former une sorte de gouttière et suturée par tous ses bords aux parties saines de l'urètre. La plaie fut entièrement refermée; pas de sonde à demeure. Huit jours après, fistulette périnéale qui dura un mois.

Actuellement, 4 mois après l'opération, le canal admet une sonde n° 22 avec la plus grande facilité; la paroi est souple; au niveau des points de raccordement, pas d'arrêt; le résultat, anatomique et fonctionnel, est, en tous points, parfait.

Ces tentatives d'urétroplastie veineuse, réalisées chez l'animal et chez l'homme, dans quelques cas d'hypospadias, n'ont jamais été utilisées pour les rétrécissements; cette méthode paraît devoir dispenser de la dilatation consécutive toujours longue et souvent insuffisante.

(*A suivre*). J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

8 Octobre 1909.

Contribution à la fièvre de Malte. — *M. Vladimir Beusiss* (d'Athènes), adresse à la Société médicale un mémoire sur la fièvre de Malte.

Sporotrichose. — *M. de Beurmann* résume un grand nombre de cas de sporotrichose observés en France dans divers départements et à l'étranger.

Bronchites albuminuriques et catarrhes pituiteux. Comparaison des éliminations urinaires et bronchiques. — *MM. F. Bezançon et I. de Jong* montrent quelle confusion règne entre des faits dénommés soit catarrhe pituiteux soit bronchorrhée, soit bronchite albuminurique, soit même œdème pulmonaire, chacune de ces dénominations étant appliquée, suivant les tendances de chacun, aux cas où le malade emphysémateux et bronchitique, souvent atteint en même temps de sclérose rénale, rend une expectoration abondante et mousseuse, ressemblant à du blanc d'œuf délayé dans l'eau. En réalité, l'étude minutieuse de ces expectorations montre qu'elles répondent à trois types : 1° Expectoration séro-albumineuse vraie, c'est le crachat d'œdème pulmonaire, véritable solution d'albumine décelable au microscope et à l'examen chimique; 2° Expectoration hydro-muqueuse essentiellement formée d'eau renfermant très peu de mucine et pas d'albumine; 3° Expectorations mixtes à prédominance hydro-muqueuse mais renfermant par périodes un peu d'albumine. Si l'on se contentait d'une analyse chimique montrant la présence d'albumine, on conclurait à l'œdème pulmonaire aigu, mais l'examen histo-chimique montre qu'il s'agit avant tout d'hypersécrétion bronchique en rapport avec la bronchite chronique, à laquelle se surajoute un peu d'exsudation albumineuse alvéolaire due aux accidents cardio-rénaux.

Cette hypersécrétion des cardio-rénaux emphysémateux n'est peut-être pas sans rapport avec les variations quantitatives et qualitatives de l'élimination urinaire. — Chez un malade suivi pendant longtemps les auteurs ont constaté un parallélisme absolu entre la quantité d'expectoration hydro-muqueuse et la quantité d'urine; l'expectoration augmentait quand la quantité d'urine augmentait. Chez ce malade, qui présentait d'ailleurs un certain degré de néphrite avec imperméabilité rénale sans tendance aux œdèmes, le régime déchloruré diminuait la quantité d'urine et de crachats; la chloruration alimentaire augmentait considérablement l'excrétion chloruré des crachats et des urines.

Sous l'influence de la digitale, la quantité des crachats et des urines augmentait. La théobromine augmentait aussi la quantité des crachats, mais cette influence limitée aux crachats était loin d'être favorable, car elle entraînait une toux irritative et augmentait la dyspnée.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

8 Octobre 1909.

Balle de revolver incluse dans le canal huméral. Diagnostic par la radioscopie. — *MM. Proust, Infroy et Fouquiau* présentent une balle de revolver qu'ils ont pu extraire du canal huméral, où elle s'était enclavée, grâce à la radiographie. Les épreuves effectuées, en effet, d'avant en arrière et d'arrière en avant avaient donné deux images presque entièrement superposables, indiquant que le projectile était à l'intérieur même de l'os.

Contribution à l'étude des lésions susceptibles de donner des taches pelviennes à l'examen radiographique. — *MM. Proust et Infroy* présentent les pièces d'un volumineux varicocèle tubo-ovarien, avec *phlébolithes du ligament large.* Ces phlébolithes,

comme le montrent les radiographies des auteurs, se projetaient en ombres très nette sur l'écran.

— *MM. Proust* et *Infroy* présentent également un petit *fibrome sous-péritonéal calcifié*, visible lui aussi aux rayons X.

Hémorragies profuses du partum, par fibrome utérin. Hystérectomie. Guérison. — *MM. Proust et Sorrel* ont observé chez une femme en état d'avortement, des hémorragies utérines profuses, avec état général très grave, qui ont nécessité la laparotomie d'urgence. Celle-ci montra un utérus fibromateux, qui fut enlevé par hystérectomie. La malade guérit. Le placenta était inséré sur le fibrome, ce qui donne l'explication de la métrorragie profuse. Ce cas vient à l'appui de ceux signalés ici même par M. Baumgartner, et justifie la méthode thérapeutique préconisée par lui, à savoir : l'hystérectomie immédiate.

Double invagination de l'intestin grêle, par double cancer. — *M. Dujon* (de Moulins), présente les pièces provenant d'un homme de 45 ans, atteint d'obstruction intestinale chronique, et chez lequel il fut amené à intervenir. L'opération montra la présence d'une invagination du grêle, siégeant à 50 centimètres du cæcum, environ. Après résection intestinale et anastomose au bouton, les accidents d'occlusion persistèrent et le malade succomba. A l'autopsie, on trouva une autre invagination, située à 1 mètre en amont de la première, et développée aux dépens de presque tout l'intestin grêle. Dans l'une et l'autre, existait un cancer annulaire.

— *M. Alglave* insiste sur l'état particulier que présente le boudin invaginé, dans les invaginations intestinales. Il est plissé « en accordéon »; et cette disposition explique que, sous un petit volume, peuvent être invaginées de grandes portions du tube intestinal.

Monstre pseudencéphale double. — *M. Dujon* présente un monstre pseudencéphale, venu à terme. La face est bien développée; le crâne, par contre, n'est représenté que par un bourgeon rudimentaire. En outre, le monstre semble double à sa partie supérieure : il présente deux bouches, deux langues, et la radiographie montre deux colonnes cervicales. L'autopsie renseignera sur l'exactitude de ces caractères.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

8 Octobre 1909

Pyélo-néphrite d'origine calculeuse. — *M. Mortier* insiste sur l'utilité, quand le rein opposé est reconnu normal, de faire une néphrectomie d'emblée, opération qui devient le plus souvent obligatoire au bout de peu de jours. Il insiste aussi sur l'absence possible dans ces cas, d'hématies dans les urines centrifugées et l'obligation qu'il faut avoir de recourir à la radiographie.

— *M. Boursier* estime également que les hématies sont un symptôme important dans les cas de calcul du rein, mais il peut faire défaut quand le calcul est très gros et enclavé.

Drainage du liquide céphalo-rachidien. — *M. Vicart* rappelle ses travaux parus en 1906, dans une thèse inaugurale intitulée : *Abcès du cerveau d'origine otique.*

Radiographie rapide. — *M. Desternes.* Les progrès réalisés tant dans l'appareillage que dans la technique radiologique, ont permis d'abaisser dans une proportion considérable la durée des temps de pose : en moins d'une demi-minute, on peut à l'heure actuelle, d'une façon courante, obtenir d'excellents clichés de n'importe quelle région. C'est là un avantage considérable qui supprime la fatigue et la douleur pour le malade et qui permet d'obtenir par l'immobilisation plus facile autant que par la richesse des radiations, des épreuves plus nettes et plus précises. C'est enfin par la possibilité d'opérer en apnée, un procédé qui permet l'examen des régions soumises à l'influence des mouvements respiratoires et qu'on ne pouvait jusqu'alors obtenir de façon convenable.

Cancer et fulguration — *M. de Keating-Hart* expose les résultats donnés jusqu'à ce jour par sa méthode, *la Fulguration*, appliquée au traitement du cancer. Sa statistique porte sur 247 cas. Les cas très graves et déjà abandonnés par la chirurgie mais où la méthode a pu être appliquée intégralement, ont donné 65 pour 100 de guérisons durant depuis 3 ans 1/2 au plus, et six mois au moins.

Les cas opérables où l'exérèse au cours de la fulguration a pu être largement faite, ne comptent pas encore un échec. Or, dans ces trois catégories, la majorité des cas est constituée de cancer du sein, des os et des muqueuses : langues, rectums, etc.

L'auteur ajoute que, seules des erreurs de technique, parfois chirurgicale, le plus souvent électrique, expliquent les échecs de sa méthode entre les mains de plusieurs expérimentateurs.

Dubar.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

12 Octobre 1909.

La rachianesthésie générale. — *M. Jonnesco* (de Bucarest). (Paraît *in extenso* dans le présent numéro de *La Presse Médicale*.)

Traitement du Scalp. — *M. Pierre Delbet* a eu l'occasion d'observer deux malades scalpées dont la vaste plaie était sans cicatrisation après un an et avait entraîné les complications les plus graves.

Le scalp, résultant d'un accident industriel, s'observe exclusivement chez la femme; la chevelure prise dans une cardeuse, entre un volant et une courroie, etc., le cuir chevelu se décolle du crâne suivant une ligne de rupture qui passe au niveau des sourcils, au ras du pavillon de l'oreille et au-dessous de la protubérance occipitale externe. Ce terrible traumatisme est peu douloureux. L'énorme plaie qui en résulte ne peut se fermer sans greffe. La greffe de la totalité du cuir chevelu par simple réimplantation ne peut réussir, par défaut de vascularisation. La greffe par suture vasculaire est presque impossible; la greffe par la méthode italienne n'est pas applicable. La greffe de Thiersch seule peut et doit réparer l'énorme plaie du scalp.

C'est à cette dernière méthode que M. Delbet a eu recours chez ses deux malades; les greffes ont pris malgré que beaucoup aient été implantées directement sur le diploé. Pour bien réussir ces greffes doivent être larges et chevaucher les unes sur les autres. La cicatrisation ainsi obtenue chez les deux malades de M. Delbet, qu'il présente à l'Académie, est parfaitement solide, la réparation étant terminée chez l'une depuis 16 mois et chez l'autre depuis plus de 2 ans.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

Louis Boudon. *La myasthénie grave. Anatomie pathologique et pathogénie* (*Thèse*, 1909, Paris, 112 pages). — A l'occasion de deux observations recueillies dans le service du professeur Gilbert Ballet, l'auteur a fait une critique serrée de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de la myasthénie grave.

L'une des observations, avec autopsie, a été communiquée à la Société de neurologie.

L'autre, inédite, mérite qu'on s'y arrête. Il s'agit d'une femme de 24 ans, goitreuse basedowifiée par une opothérapie thyroïdienne prolongée et qui, par périodes plus ou moins longues survenant à quelques mois d'intervalle est prise de phénomènes myasthéniques caractérisés par de la difficulté à se coiffer, des chutes brusques sur les genoux, du ptosis et de la diplopie. Certains jours, sans motif appréciable, la mastication, facile au début d'un repas, devient peu à peu difficile au point que la malade est obligée d'interrompre quelques instants son repas pour pouvoir continuer ensuite. D'une manière générale, les muscles se fatiguent très rapidement. La réaction myasthénique existe dans le plus grand nombre des muscles des membres, mais à des degrés divers.

Cette association de la myasthénie et du syndrome de Basedow est relativement assez fréquente et conjointement avec d'autres arguments sert à l'auteur pour soutenir cette opinion qu'un trouble de la sécrétion de la glande thyroïde et peut-être des parathyroïdes peut être invoqué dans la pathogénie d'un certain nombre de cas de myasthénie. Dans d'autres cas il semble qu'on doive rapporter à un trouble de sécrétion de l'hypophyse et peut-être des surrénales la cause de la maladie.

Quant au thymus, qu'on a aussi incriminé, dans 10 cas sur 22 on a constaté sa persistance.

Trois fois il s'agissait d'un néoplasme ; neuf fois il était hypertrophié, avec structure normale.

Le fait anatomique actuellement le plus net et le plus important, c'est l'existence de lésions musculaires. Ces lésions sont devenues la règle depuis qu'on les recherche systématiquement. Elles sont de deux sortes : 1° présence anormale dans le tissu conjonctif interfasciculaire de cellules (lymphocytes, cellules conjonctives, mastzellen, plasmatzellen), soit sous forme d'infiltration diffuse, soit sous forme d'amas cellulaires ; 2° lésions des fibres musculaires sous forme de régression plasmodiale, d'infiltration graisseuse, de métamorphose fibreuse.

Ces lésions du muscle sont toujours peu marquées et surtout, en ce qui concerne les fibres, extrêmement discrètes. Elles n'ont ni le caractère de lésions inflammatoires, ni celui de métastases d'une tumeur maligne.

Il semble qu'on ne doive les considérer que comme la traduction d'une irritation lente et chronique du muscle vraisemblablement sous l'influence d'une substance toxique endogène par viciation de sécrétions internes.

Laignel-Lavastine.

G. Etienne et M. Perrin (de Nancy). *La leucocytose et l'équilibre leucocytaire dans la bronchopneumonie des vieillards* [*comparaison avec les réactions hématologiques observées dans la pneumonie des vieillards*] (*Archives générales de Médecine*, 1909, Juin, p. 321-335, 4 fig.). — Ce travail est une étude suivie de sept cas de bronchopneumonie chez des vieillards. Cette étude était rendue difficile par l'enchevêtrement des signes dus aux foyers successifs, mais les auteurs ont pu néanmoins conclure que, quand on peut dissocier de l'ensemble symptomatique l'évolution isolée d'un foyer de bronchopneumonie sénile, on y trouve, au point de vue hématologique, comme au point de vue clinique, un ensemble de phénomènes qui rappellent, toutes choses égales d'ailleurs, l'évolution d'un foyer de pneumonie franche. Les constatations très sommairement faites chez l'adulte et signalées par Achard, établissaient aussi ce caractère de la bronchopneumonie.

Les auteurs concluent, en dernière analyse, qu'au point de vue hématologique comme au point de vue clinique, chez le vieillard comme chez l'adulte, la bronchopneumonie est le miroir de la pneumonie, miroir qui reflète toujours au moins une image amoindrie et déformée.

J. Dumont.

Cade (de Lyon). *Sur les difficultés du diagnostic du cancer de l'estomac et la valeur séméiologique des gastrorragies occultes* (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1909, Juillet, n° 7, p. 398-416). — L'auteur a vérifié, dans un certain nombre de cas, la valeur de la réaction de Weber pour le diagnostic du cancer de l'estomac. On sait l'importance qu'il y a à faire ce diagnostic précoce et les difficultés que l'on rencontre parfois pour ce diagnostic. L'auteur a divisé les cas étudiés en deux groupes : formes typiques, où l'examen des fèces n'a été qu'un appoint secondaire au diagnostic, et formes larvées, où cet appoint fut capital. L'autopsie ou l'opération vérifièrent ce diagnostic dans tous les cas. Le détail importe peu, d'ailleurs. Ces cas larvés étaient des cas de cancer à type anémique, ou modifiés dans leur symptomatologie par des métastases. Il a semblé à l'auteur que la réaction de Weber et l'examen coprologique étaient fondamentaux pour établir ce diagnostic de cancer de l'estomac.

De Jong.

G. Grey et W. T. de Santelle (de Baltimore). *Rapports des glandes thyroïdes avec la glycosurie.* (*The Journal of Experimental Medicine*, Septembre 1909, p. 659-664.) — Eppinger, Falta et Rudinger ont récemment étudié l'influence des injections d'adrénaline sur la glycémie et la glycosurie. Sur le conseil de Mac Callum, Grey et T. de Santelle ont opéré sur des chiennes auxquelles ils enlevaient le corps thyroïde et laissaient en place les parathyroïdes. Après guérison opératoire, ils injectèrent dans le péritoine de la solution habituelle, au millième, de chlorhydrate d'adrénaline.

Dans ces conditions, ils ont vu que la glycosurie adrénalinique était très diminuée. Les chiennes éthyroïdées nourries de poudre de thyroïde, ont une glycosurie plus ou moins proportionnelle à la quantité ingérée quand on les traite par l'adrénaline.

Si le corps thyroïde se régénère, la glycosurie s'accroît dans le même sens.

Les auteurs concluent donc que la sécrétion du corps thyroïde est liée au métabolisme du sucre dans l'organisme ou qu'elle exerce un contrôle sur les organes qui participent à ce métabolisme.

Laignel-Lavastine.

INFECTION SECONDAIRE
A STAPHYLOCOQUE DORÉ
DANS UN PYOPNEUMOTHORAX TUBERCULEUX
ÉTUDE
DES RÉACTIONS DIGESTIVES DES LEUCOCYTES[1]

PAR MM.

A. COYON et Noël FIESSINGER

Chef de clinique à la Faculté. Ancien interne lauréat des Hôpitaux.

Tous les classiques sont d'un avis unanime au sujet de l'extrême gravité des infections secondaires au cours des suppurations tuberculeuses. Il semble, en effet, d'observation courante d'assister à une transformation complète de l'évolution clinique quand une collection tuberculeuse ouverte à la peau se trouve infectée par les nombreux éléments pathogènes extérieurs. Ces éléments trouvent dans la cavité tuberculeuse, plus ou moins anfractueuse, un endroit propice à une germination aussi facile que dangereuse et, comme le drainage se fait mal, l'infection secondaire ne va pas sans s'accompagner d'une généralisation microbienne et toxique. Le terrain tuberculeux, déjà affaibli, offre à cette infection secondaire un milieu particulièrement fertile; des réactions de la plus haute gravité se manifestent : la température décrit des grandes oscillations qui, rapidement, méritent d'être qualifiées de fièvre hectique, le malade maigrit, son teint devient terreux, et l'anorexie, l'inappétence s'établissent d'une façon définitive. C'est alors le tableau si alarmant des tuberculoses osseuses ouvertes à la dernière période; c'est l'épuisement à la fois par une suppuration persistante et par une infection locale et générale. Le malade cesse d'être un tuberculeux pur, il devient complexe dans ses réactions comme dans son étiologie morbide, et le clinicien arrive difficilement à faire la part de ce qui revient à la tuberculose et à l'infection surajoutée.

Semblable aggravation par l'infection secondaire a tellement frappé les médecins qu'une conclusion pratique en a été immédiatement déduite : éviter, au cours de toute suppuration tuberculeuse, l'infection secondaire. Pour cela, il faut maintenir l'évolution profonde des collections, se borner à des ponctions et se garder d'une incision chirurgicale, qui favorise la pénétration des éléments microbiens de l'air ou des objets de pansement. C'est la conduite aujourd'hui classique pour toutes les suppurations tuberculeuses, aussi bien pour les suppurations ganglionnaires et osseuses que pour les suppurations pleurales. Les insuccès fréquents de la thoracotomie, et nous n'insisterons que sur ceux-là, ne sont-ils pas là pour démontrer le danger de l'intervention sanglante? La généralité des cliniciens a abandonné le traitement chirurgical de ces suppurations pleurales tuberculeuses pour se borner aux simples ponctions, suivies ou non, d'ingestion d'air stérile, et la thoracotomie n'est réservée qu'aux cas exceptionnels où le pus se reproduit avec une telle rapidité et une telle abondance qu'il menace de se frayer une issue à l'extérieur par un empyème de nécessité.

Cette terreur de l'infection secondaire se trouve justifiée, mais il ne faudrait cependant pas conclure par une généralisation hâtive. *Certaines infections secondaires sont loin d'être nuisibles*, elles peuvent même se montrer *favorables* et accélérer l'évolution vers la guérison. C'est un fait qui dépend de la nature même de cette infection. *Il faut une infection suffisamment marquée pour être utile, et aussi suffisamment atténuée pour ne pas être dangereuse.*

L'observation que nous rapportons est la démonstration frappante de cette idée. *Une infection secondaire a guéri sous nos yeux un pyopneumothorax tuberculeux* — nous en fournissons toutes les preuves — et l'étude suivie des réactions zymologiques des éléments du pus, nous projette une vive lumière sur la marche intime de ces phénomènes et permet de saisir le pourquoi d'une telle évolution, en apparence paradoxale.

Observation. — Le 20 Mars 1909, entrait à l'hôpital Beaujon, dans le service de Clinique thérapeutique, un garçon de 18 ans, employé de commerce, Gaston C..., se plaignant d'une douleur violente dans le côté gauche, douleur qui avait débuté d'une façon progressive quelques jours auparavant, et qui s'accompagnait d'une dyspnée intense, empêchant tout mouvement. Il n'y avait ni toux, ni expectoration.

L'examen du poumon gauche ne révélait de bruits adventices en aucun point du poumon, on ne constatait qu'un affaiblissement du murmure vésiculaire, dû à l'immobilisation du thorax par l'intensité de la douleur; la température était à 39°, le pouls battait à 128; l'examen des urines révélait des traces d'albumine. L'absence de tout symptôme net fit émettre l'hypothèse d'une pneumonie centrale, ou, en raison de l'état de santé du sujet et des antécédents, une bacillose pulmonaire aiguë. C'est qu'en effet ce jeune homme, qui n'avait jamais été malade, dont les antécédents héréditaires ou personnels ne révélaient aucune tare, avait très notablement maigri l'hiver dernier, avait progressivement perdu l'appétit et avait été pris brusquement, un mois auparavant, le 15 Février, au cours de son travail, d'un point de côté sous le mamelon droit, bientôt accompagné de quintes de toux sans expectoration. Un médecin appelé, ne trouvant aucun signe stéthoscopique, mit le malade en observation; huit à dix jours après, les symptômes d'un *pleurésie droite* se manifestant, le malade fut transporté à l'hôpital Saint-Joseph où l'on confirma le diagnostic. Il y resta dix-sept jours. Une amélioration se produisit sous la seule influence du repos et d'une légère révulsion. Le malade sortit, et il se disposait à partir à la campagne en convalescence, lorsqu'il fut pris d'un nouveau point de côté, mais celui-ci du côté *gauche*, accompagné de dyspnée; le point de côté s'accusa, la dyspnée devint rapidement intense, et cet ensemble clinique nécessita l'entrée dans les salles de la clinique.

L'examen nous montre un garçon amaigri, présentant un léger degré d'infantilisme, type Lorrain; il se plaint d'une violente douleur dans le côté gauche, qui l'empêche de respirer et s'oppose au moindre mouvement. L'auscultation du poumon gauche ne renseigne pas, à cause de l'immobilité de la cage thoracique. Le murmure vésiculaire fait entièrement défaut; à la percussion, la sonorité de la base gauche semble nettement diminuée et, dans la fosse sus-épineuse, on retrouve une légère submatité avec résistance au doigt. A la base droite, on note les restes de la pleurésie ancienne en voie de guérison, de la submatité et des frottements pleuraux. Rien d'autre à signaler.

Les jours suivants, la douleur diminue d'intensité, le malade est prostré, mais respire plus facilement. On constate alors, du côté gauche : dans *la fosse sus-épineuse*, de la submatité, une respiration légèrement soufflante, quelques râles sous-crépitants; dans la *fosse sous-épineuse et à la base*, de petits foyers de râles sous-crépitants et sibilants disséminés. Aucun symptôme, ni dans la région axillaire, ni dans la région sous-claviculaire. L'examen des crachats, pratiqué le 24 Mars, montre la présence de nombreux éléments microbiens de nature diverse, pas de bacilles de Koch.

Le 26 Mars, apparaissent, à la base gauche : de la submatité, de la diminution du murmure vésiculaire, une respiration soufflante. A la base du poumon droit, nous ne trouvons que les frottements pleuraux du début, reliquat de la poussée pleurale que le malade a eu un mois auparavant. Les symptômes constatés à gauche vont en s'accentuant, et, le 31 Mars, on note les signes nets d'un épanchement : matité, abolition des vibrations thoraciques, absence du murmure vésiculaire, souffle expiratoire léger au niveau de l'angle de l'omoplate, bronchophonie. Ni égophonie, ni pectoriloquie.

Une ponction exploratrice, pratiquée le lendemain 1er Avril, donne un liquide séropurulent se divisant par le repos en deux couches : séreuse en haut, purulente en bas. Six jours après, l'épanchement, qui a augmenté, remonte à 2 travers de doigt de l'épine de l'omoplate. Une ponction exploratrice ayant ramené du pus, une ponction évacuatrice est pratiquée et on retire 600 grammes de liquide. Le malade n'accuse aucun trouble, ne se plaint d'aucune gêne, la température oscille autour de 37.

On retire pour l'examen 50 centimètres cubes de liquide, toujours purulent.

Le 17, à la visite du matin, nous constatons une élévation de la température, le malade ne se plaint d'aucun trouble, l'examen révèle les signes d'un pneumothorax : tintement métallique, succussion hippocratique très nette lorsque le malade est placé dans la position genu pectorale (succussion horizontale du prof. Chauffard), sonorité revenue au-dessus d'une zone de matité siégeant à la partie inférieure.

L'examen radioscopique, pratiqué par M. Desterne, donne l'image suivante :

A droite, champ pulmonaire normal;

A gauche, la moitié supérieure est claire, la moitié inférieure obscure. Les deux zones sont séparées par une ligne horizontale qui demeure horizontale, même si l'on incline le malade. Par la succussion, on constate l'ondulation au niveau du liquide : il s'agit donc d'un pneumothorax avec épanchement purulent, c'est-à-dire d'un pyopneumothorax.

Le 23 avril, le liquide ayant augmenté, on retire, toujours à l'aide de l'appareil Potain, 570 centimètres cubes de liquide purulent; le liquide évacué, l'air sort de la plèvre.

A partir de ce moment, l'amélioration qui, depuis quelques jours se manifestait, s'accentue, et, le 28, le malade sort sur sa demande pour partir à la campagne. Les symptômes locaux ont disparu. Plus de tintement métallique, plus de succussion, la respiration s'étend presque jusqu'en bas.

Le 24 Mai, soit un mois après sa sortie, le malade vient pour nous faire constater l'état de son poumon. L'appétit est bon, les forces sont revenues, son poids est de 48 kilogrammes. L'examen montre qu'en avant, aux sommets gauche et droit, il n'y a rien à signaler, en arrière : à droite, à la base, quelques frottements, rien dans le reste du poumon; à gauche, dans la fosse sus-épineuse, submatité, respiration légèrement soufflante, exagération des vibrations thoraciques, à la base, la sonorité est presque normale, aucun bruit adventice, la respiration est moins nettement perçue qu'à l'état normal.

Le 7 Juin, le malade va de mieux en mieux, n'accuse aucune gêne. Poids : 51 kil. 500. On ne constate plus aucune trace de pyopneumothorax, la respiration s'entend jusqu'en bas. Seuls les signes du sommet gauche persistent, mais atténués.

Examen des crachats. — L'expectoration, examinée à plusieurs reprises, n'a jamais contenu de bacille de Koch.

Examens du liquide pleural. — Première ponction. (*1er Avril 1909.*)

Examen cytologique. — On retire par ponction exploratrice 20 centimètres cubes d'un liquide mal lié.

L'examen sur lames colorées au bleu de Unna fait retrouver de nombreux éléments figurés très cytolysés dont il est difficile de définir la nature. Ce sont, en général, semble-t-il, de grands mononucléaires en dégénérescence graisseuse, comme permet de l'affirmer le pus examiné sous lamelle après coloration vitale au *Crezylblau* isotonique.

Mais l'opinion ne pouvait être suffisamment établie. Aussi, avons-nous eu recours à l'analyse des zymases des leucocytes épanchés, par le *zymodiagnostic*.

Examen zymologique. — Cette recherche nous fournit des renseignements précis :

Pouvoir protéolytique sur albumine coagulée = nul.
— lipolytique sur cire et beurre neutre = nul.
— amylolytique = positif.

Les renseignements permettaient donc l'affirmation d'une pleurésie suppurée tuberculeuse, car, dans les pus non tuberculeux, la protéolyse est toujours intense.

Examen bactériologique. — Les lames de pus étaient couvertes surtout par un élément microbien très polymorphe d'aspect, tantôt groupé en diplocoques, tantôt en streptocoques, tantôt enfin en petits amas staphylococciques. Cet élément pathogène prenait le Gram, ne tuait pas la souris et donnait, en culture sur gélose, de magnifiques colonies de staphylocoque doré pur.

Devant cette apparente contradiction entre l'examen zymologique qui disait « pleurésie tuberculeuse » et l'examen bactériologique qui disait « pleurésie à sta-

1. Travail du service et du laboratoire de la Clinique thérapeutique (Prof. Albert Robin).

phylocoques », on inocule deux cobayes avec 10 centimètres cubes de pus pleural.

Deuxième ponction. (*7 Avril 1909.*)

Même formule cytologique et mêmes cultures de staphylocoque doré pur.

Examen zymologique :

Pouvoir protéolytique = nul.
— amylolytique = + +
— lipolytique = + +

On peut extraire de ce pus (extraction par l'alcool et la glycérine dilués) un ferment possédant le pouvoir de dédoubler les graisses neutres en glycérine et en acides gras et qui semble plus actif en présence de lécithine ou de sel de calcium.

Troisième ponction. (*17 Avril 1909.*)

Le pus paraît beaucoup plus homogène. La centrifugation isole un culot de pus d'un liquide louche, éclairci par agitation avec l'éther.

Examen cytologique. — Contrairement aux examens précédents, celui-ci fournit des notions précises. Les polynucléaires sont nombreux, plus ou moins cytolysés, plus ou moins frappés de dégénérescence graisseuse, mais néanmoins très reconnaissables. Certains contiennent des éléments microbiens phagocytés et souvent en voie de désintégration granuleuse.

Les renseignements fournis par la zymologie sont entièrement différents.

Examen zymologique du pus après lavage des culots de centrifugation dans le sérum chloruré sodique à 7 pour 1000.

Pouvoir protéolytique = + +
— amylolytique = + +
— lipolytique = + +

On peut extraire chimiquement de ce pus un ferment protéolytique transformant les albumines en peptones et en acides amidés.

Quatrième ponction. (*23 Avril 1909.*)

Ponction évacuatrice : 750 grammes.

Examen cytologique. — Sur un fond de débris leucocytaires et de parcelles granuleuses d'albumines en voie de désintégration, se voient de nombreux polynucléaires d'apparence sains dont certains ont phagocytés des chaînettes ou des grappes de staphylocoques.

Examen bactériologique. — Même résultat qu'au premier examen. Ce staphylocoque doré n'est pas pathogène pour l'animal, ne donne pas de furoncle, ni même de suppuration par injection sous-cutanée et intradermique à notre malade.

Examen zymologique. — La protéolyse exécutée par ce pus devient de plus en plus marquée, la lipolyse devient moins nette. Ce ferment protéolytique isolé se montre particulièrement puissant, il digère toutes les albumines coagulées de préférence en milieu légèrement alcalin, mais aussi en milieu faiblement acide.

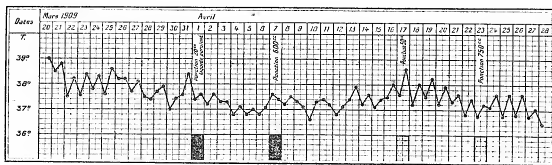
L'histoire de ce malade peut se résumer en quelques mots. Un jeune homme de 18 ans maigrit et perd l'appétit l'hiver dernier, puis fait une réaction *pleurale droite* en Février, qui guérit et ne se borne plus qu'à quelques frottements de pleurésie sèche, quand, de nouveau, notre malade ressent un autre point de côté avec dyspnée. Seulement, ce deuxième point de côté siège à gauche, c'est-à-dire du côté opposé à la première pleurésie.

Du 15 Mars au 28 Mars 1909, *première étape*. Violente douleur à gauche, immobilité thoracique, température oscillant autour de 38°. On songe successivement à une pneumonie centrale, ou à une granulie pulmonaire. L'examen physique est gêné par l'immobilité du thorax et rien ne permettait d'affirmer un pneumothorax.

Lentement, du 27 au 31 Mars, se manifestent des *signes d'épanchement pleural à gauche*. On ponctionne le 1er Avril, et la nature purulente de la pleurésie est affirmée. Il s'agit d'une pleurésie purulente qui, malgré son début aigu, est torpide, apyrétique et de moyenne abondance.

Le 17 Avril, la température oscille de nouveau, on découvre un pneumothorax par la succussion horizontale et la radioscopie. Cependant, l'état général s'améliore lentement et le thermomètre dépasse rarement 38° le soir.

Le 24 Mai et le 7 Juin, la guérison est définitive, tous les signes de pyopneumothorax ont disparu, mais le malade conserve une submatité du sommet gauche avec respiration soufflante.



Pouvoir protéolytique négatif. Pouvoir protéolytique positif.

***

En relisant cette observation, la première idée qui vient à l'esprit est la suivante : la première phase, à dyspnée intense, marquait probablement le début du pneumothorax. C'est une hypothèse vraisemblable, mais non démontrée, aucun symptôme n'autorisant semblable interprétation. Il est vrai que l'on peut objecter que le pneumothorax est souvent latent et silencieux. Mais ce n'est pas sur le point délicat de cette interprétation clinique que nous désirons insister; car aucune preuve démonstrative ne vient faire incliner la balance, pas plus du côté du pneumothorax que du côté d'une poussée congestive autour d'une légère germination de tuberculose.

Le diagnostic clinique de la nature de cette pleurésie se trouve inscrit sur l'histoire même de la maladie. Ce jeune homme de 18 ans commence par maigrir, fait d'abord une réaction pleurale droite, en guérit, puis apparaît une pleurésie gauche. Celle-ci, malgré son début d'apparence aiguë, est torpide, sans grande température; de plus, elle est suppurée, s'accompagne d'un pneumothorax enkysté, le sommet gauche est submat, la respiration y est rude et soufflante. L'état général se trouve compromis par un amaigrissement progressif, et une anémie légère. C'était plus qu'il n'en fallait pour faire songer à la tuberculose. Malgré l'absence de bacille dans les crachats, le diagnostic était maintenu et les moyens d'investigation nous donnèrent raison.

Aucune pleurésie suppurée ne possède une histoire aussi torpide. La pleurésie interlobaire, souvent difficile à dépister, peut être torpide, mais sa matité, quand elle existe, est transversale et siège entre deux zones sonores, et son pneumothorax fait suite à une vomique fragmentée. Or, jamais notre malade ne présenta ni matité suspendue, ni vomique fragmentée. La radioscopie montrait, en outre, qu'il s'agissait d'une pleurésie de la base de la grande cavité. Nous avions donc raison de considérer l'enkystement de cette pleurésie comme un enkystement secondaire et non primitif.

L'examen bactériologique du pus nous fit cependant découvrir, dans cette pleurésie tuberculeuse, une infection secondaire par le staphylocoque doré. Comment se fait-il qu'une infection secondaire reste aussi silencieuse? C'est là un autre point intéressant de l'histoire de notre malade qui mérite de nous arrêter. Ce staphylocoque doré d'infection secondaire, quoique très facile à cultiver, se montrait peu virulent pour l'animal, et encore moins virulent pour le malade. Une injection sous-cutanée d'une goutte de pus pleural ne provoqua qu'une très légère réaction locale et en injection intradermique, qu'un rougeur passagère sans nodule résistant. Un tel élément pathogène ne se comportait pas comme un microbe pyogène, il s'agissait donc d'une espèce atténuée et suffisamment atténuée pour ne pas compromettre l'état général et ne pas donner un coup de fouet fatal aux lésions pré- et co-existentes, pleurales et pulmonaires.

Comment ce staphylocoque avait-il atteint la plèvre? Problème difficile à résoudre. Pas de ponction antérieure pouvant être incriminée comme point de départ d'une inoculation septique, pas de septicémie antérieure, pas de furonculose, pas de suppurations otiques ou sous-cutanées; de plus, notre malade n'avait présenté et ne présenta jamais aucune vomique favorisant l'infection de la plèvre par voie broncho-pleurale. Ce point reste donc dans l'obscurité : toutes les hypothèses sont possibles, aucune n'est démontrée. Pour nous, il nous semble probable que la suppuration pleurale, ou du moins la pleurésie tuberculeuse gauche très restreinte, a précédé la phase de réaction aiguë de l'entrée à l'hôpital qui, elle coïncide avec une poussée congestive pulmonaire (fluxion de poitrine), peut-être à staphylocoque, la plèvre s'infecte secondairement, et c'est plus tard qu'insidieusement se manifeste le pneumothorax.

Quoi qu'il en soit, l'association aussi intime de la suppuration tuberculeuse à de l'infection surajoutée n'était pas sans compliquer le diagnostic clinique.

L'examen physique, associé à la radioscopie, fit reconnaître l'existence d'un pyopneumothorax, mais pneumothorax peu abondant, seulement décelable par la succussion horizontale de M. le professeur Chauffard. L'association du pneumothorax, en dehors de toute ouverture bronchique et de toute vomique, à la pleurésie, faisait incliner le diagnostic vers la tuberculose, et l'état général du petit malade, la réaction fébrile particulièrement atténuée, son amaigrissement semblaient apporter une confirmation à pareille opinion.

Or, grande fut notre surprise lorsque, sur les lames du pus de la première ponction, nous découvrîmes, parmi des débris de cellules méconnaissables, des microbes nettement dessinés, abondants, disposés en diplocoques, en petites chaînettes ou en grappe, prenant le Gram, ne présentant pas de capsule; et, le lendemain, quand cet élément se montra sous la forme d'un staphylocoque doré à l'état de pureté. Nous nous étions donc trompés? Ce n'était pas la tuberculose, mais la staphylococcie qui entrait en jeu. Pareille conception était invraisemblable; comment une pleurésie suppurée à staphylocoques se montrerait-elle aussi torpide? Il nous fallait cependant une conclusion. Le *zymodiagnostic* nous la fournit. L'ensemencement du pus fut pratiqué sur les trois genres de milieux qui nous servent pour de semblables recherches : les milieux albumineux, les milieux graisseux et le milieux amylacé. Après 24 heures de séjour dans l'étuve à 50°-55°, les tubes d'albumine coagulée étaient restés indemnes, la cire jaune n'était pas creusée de petites capsules entourées de rigoles; par contre le milieu amylacé réduisait la liqueur de Fehling, ce que nous exprimions dans l'observation par ces mots :

Pouvoir protéolytique. . . . = 0
— lipolytique . . . . . = 0
— amylolytique. . . . = + +

Ce n'était pas là les réactions du pus de suppuration aiguë. Celui-ci, en effet, comme les recherches de Muller et Jochmann [1] l'ont démontré, comme aussi l'un de nous l'a constaté avec Pierre-Louis Marie [2], possède à un degré très marqué le pouvoir de digérer l'albumine coagulée, que chaque gouttelette de pus creuse d'une profonde cupule. Ce *pouvoir protéolytique provient de la présence d'un ferment vital et préformé* [3] qui existe dans les polynucléaires du pus frais. Il s'agit d'une propriété caractéristique des polynucléaires et aussi des myélocytes, en somme de tous les éléments de la série médullaire.

Cette propriété faisant défaut, les polynucléaires étaient absents; on ne pouvait même pas invoquer leur absence par suite d'une destruction cytolytique, car l'un de nous a démontré que le ferment protéolytique du polynucléaire persistait par une véritable mise en liberté après la destruction de l'élément formateur. En l'absence de protéolyse, nous étions donc en droit de considérer cette suppuration pleurale comme une suppuration subaiguë ancienne sans polynucléaires, et par conséquent probablement à lymphocytes, à grandes cellules endothéliales et à cellules conjonctives mobilisées. *La seule pleurésie qui nous offrait semblable réaction était la pleurésie suppurée tuberculeuse.* Ce diagnostic, affirmé par le zymodiagnostic, fut vérifié un mois plus tard par les résultats fournis par l'inoculation au cobaye. Les animaux inoculés par la voie sous-cutanée présentaient manifestement des adénopathies caséeuses et de la granulie splénohépatique à bacille de Koch.

Puisque ce pus était de nature tuberculeuse, les staphylocoques qu'il contenait devenaient nécessairement des éléments surajoutés, c'est-à-dire d'infection secondaire. Telle association n'était pas pour nous faire envisager le pronostic sous un angle favorable, l'évolution allait se transformer. Heureusement, nos précisions ne se vérifièrent pas dans la suite. Notre malade guérit d'une façon progressive à mesure que son pyopneumothorax se resserrait dans des adhérences de plus en plus rapprochées.

L'étude des réactions fermentatives des globules blancs nous fournit la raison de cette évolution si curieuse. Nous passons sur la formule de la deuxième ponction; elle est semblable, au point de vue zymologique, à la première, sauf au sujet du pouvoir lipolytique, qui se trouve positif. Ce fait tient peut-être à un ensemencement plus abondant, car, si, à l'époque actuelle, l'un de nous a pu isoler de suppurations tuberculeuses un ferment lipolytique à l'état de pureté pouvant dédoubler les graisses neutres, ce ferment ne se trouve pas en aussi grande abondance que le ferment protéolytique des polynucléaires et pour être dépisté nécessite de larges ensemencements.

C'est à la troisième ponction (17 Avril 1909) que se manifeste la première réaction intéressante : le *pouvoir protéolytique est positif*, en plus des deux autres réactions positives antérieures (amylo- et lipolytique). La protéase est même en abondance dans le pus, comme le démontre la facilité d'extraction et d'isolement du ferment. *Le pus a donc cessé de posséder les réactions typiques du pus tuberculeux, il se réchauffe*, et l'apparition d'une protéolyse permet d'affirmer la complexité de cette suppuration. Ce que la zymologie démontrait, la cytologie le vérifie. Le pus, en plus des nombreux débris granuleux leucocytaires méconnaissables qu'il possédait auparavant, contient des polynucléaires caractéristiques, les uns en voie de cytolyse, les autres d'aspect normal. Ces polynucléaires, par endroit, phagocytent des amas microbiens, qui présentent des figures de bactériolyse.

A la quatrième ponction (25 Avril 1909), cette réaction s'accuse encore avec plus d'insistance. Nous craignons d'assister au début d'une grande pleurésie à staphylocoques; l'évolution, au contraire, tourna court et le malade entrait bientôt en convalescence.

⁂

L'évolution vers la guérison après infection secondaire se trouve cependant des plus naturelles, et la solution de ce problème clinique s'éclaire à la lumière des recherches zymologiques que nous avons entreprises dans les suppurations tuberculeuses et qui nous font entrevoir le mode physiologique de leur guérison.

Prenons, par exemple, un abcès froid costal [1] et suivons son évolution vers la guérison. A la première ponction, le pus a tous les caractères du pus tuberculeux, il ne digère pas l'albumine et dédouble les graisses neutres. Faisons dans la cavité évacuée une injection modificatrice d'une huile créosotée et iodoformée (comme l'huile adoptée par M. le professeur A. Robin en pareille circonstance) : il se manifeste le soir même une réaction aiguë, parfois fébrile, due à une action complexe toxique. L'abcès devient un peu plus douloureux, se congestionne et, du côté de la cavité abcédée, se passent des réactions particulièrement intéressantes. Le pus change de caractère, devient rouge brun par adjonction de sang, il est bien lié, épais et ne présente plus l'aspect grumeleux du pus tuberculeux. La zymologie fait constater une poussée de protéolyse intense, et la cytologie en fait retrouver la cause sous la forme d'une affluence de polynucléaires. L'injection modificatrice a donc artificiellement, par sa seule action chimique, réchauffé l'abcès. Tous les spécialistes savent avec quelle rapidité un abcès ainsi fouetté évolue vers la guérison complète, à la condition cependant de ne pas s'ouvrir à l'extérieur. On admet, pour expliquer cette évolution, que l'injection modificatrice liquéfie les produits tuberculeux, éliminés au dehors par les ponctions évacuatrices. Cette liquéfaction est exacte et c'est bien à l'action de l'iodoforme, du goménol et autres substances modificatrices qu'il faut l'attribuer, mais par une influence indirecte. Ce n'est pas par leurs propriétés antiseptiques qu'agissent ces substances modificatrices : tout le monde sait que l'antisepsie d'un abcès tuberculeux est une vue de l'esprit, puisque le bacille virulent n'est pas dans la cavité mais profondément infiltrée dans la paroi tuberculisée. Ce n'est pas non plus par une propriété liquéfiante impossible à démontrer ; mais c'est seulement en favorisant par une excitation toxique la congestion des parois de l'abcès et par l'afflux des polynucléaires. Ces polynucléaires arrivent en foule dans les parois et le pus ; en mourant, ils laissent leur protéase et cette protéase se charge du reste. A la *protéase leucocytaire* il faut attribuer la fonte des masses tuberculeuses et le caractère plus lié du pus. Toutes ces régions, plus ou moins anfractueuses, qui constituent les parois de l'abcès, se nivellent par une *véritable digestion* des points les moins résistants. Puis, après ce processus de régularisation par digestion, l'abcès tuberculeux présente non plus une paroi infiltrée de masses caséeuses entrecoupée de tissu lymphoïde où le bacille de Koch trouve les nids favorables à son développement, mais une paroi congestionnée encore, siège d'une réaction aiguë avec diapédèse des globules blancs et mobilisation des cellules conjonctives fixes. Les bacilles ne peuvent résister à une semblable agression, ils sont détruits ou enkystés. C'est pourquoi, après quelques ponctions suivies d'injections, l'abcès peut se rétrécir, bourgeonner et se combler comme un véritable abcès aigu.

L'interprétation d'un tel phénomène n'est pas une hypothèse: c'est un fait clinique démontré et admis, et l'étude zymologique ne fait saisir qu'un chaînon important du phénomène.

Nous ne voulons pas insister plus longuement sur cette question des abcès froids *réactivés* que nous nous réservons de développer ultérieurement. Qu'il nous suffise de comparer ce qui se passe dans l'abcès froid réactivé par infection modificatrice au processus complexe dont notre pyopneumothorax a été le siège.

L'infection staphylococcique a remplacé simplement l'injection modificatrice. Suffisamment atténuée pour ne pas se compliquer de réactions générales violentes et par là dangereuses, l'infection secondaire a suffit pour provoquer une réaction locale et congestive. Elle a provoqué l'apparition, dans ce pus à éléments désintégrés, de polynucléaires nouveaux et actifs; ces polynucléaires phagocytèrent et détruisirent les éléments microbiens, mais, aussi, ils mirent en liberté leur ferment digestif protéolytique. Notre pleurésie, qui menaçait de devenir chronique et torpide à cause de l'absence de ferments digestifs qui en permissent l'assimilation et résorption, était réactivée et, dès lors les lésions tuberculeuses se trouvaient menacées à cause de leur moindre résistance. C'était le prélude d'une phase de résorption, et notre pyopneumothorax se comporta dès lors comme un abcès froid bien traité et non ouvert.

Une conclusion pratique découle d'une telle constatation. Toutes ces infections secondaires des suppurations tuberculeuses ne sont pas également dangereuses : il en est au contraire qui peuvent jouer un rôle *modificateur et favorable*; ces cas exceptionnels améliorent la lésion tuberculeuse comme l'injection modificatrice des abcès froids, en favorisant l'arrivée des polynucléaires et la *mise en liberté de leur protéase active*, dont le pus manifeste la présence au cours de l'analyse zymologique.

1. MULLER E. et G. JOCHMANN — « Ueber eine einfache Methode zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen ». *München. Med. Woch.*, 17 Juillet 1906, n° 21.

2. N. FIESSINGER et P.-L. MARIE. « — Les ferments digestifs des leucocytes dans les exsudats des séreuses. Le zymodiagnostic ». *Société médicale des hôpitaux*, 23 Mai 1909.

3. N. FIESSINGER et P. L. MARIE. « — Le ferment protéolytique des leucocytes des exsudats ». *Société de biologie*, 29 Mai 1909.

1. Nous pourrions illustrer cette description de plusieurs faits personnels particulièrement approfondis, mais nous préférons en donner les caractères généraux, nous réservant de revenir ultérieurement sur ce sujet.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le foie muscade chloroformique. — Dans son rapport sur les soins anté- et post-opératoires, au Congrès de chirurgie, M. Tuffier a fait une large part à la mort tardive par le chloroforme. Le syndrome de cette intoxication est connu dans ses grandes lignes, grace aux recherches publiées depuis quelques années. Douze à vingt-quatre heures après une opération ayant nécessité une narcose plus ou moins prolongée, le malade est pris d'une série de phénomènes nerveux, de troubles circulatoires et respiratoires, de vomissements et tombe finalement dans le coma pour mourir le plus souvent trois à huit jours après le début des accidents.

Ce tableau, rappelant de très près celui de l'atrophie jaune aiguë, était pendant longtemps attribué à la septicémie. Le rôle étiologique du chloroforme n'apparut que lorsque, l'attention ayant été attirée sur ces faits, on constata, d'après les données des autopsies, que, dans la plupart des cas, l'infection ne pouvait être incriminée dans la genèse de ces accidents. Cette conclusion s'imposa encore quand on vit le syndrome de l'intoxication chloroformique survenir à la suite d'interventions non sanglantes — redressement d'une fracture de jambe vicieusement consolidée (cas de Lecène), réduction d'une luxation congénitale de la hanche (cas de Forster), simple examen gynécologique (cas de Thiem et de Fischer) etc. etc., faites sous la narcose chloroformique.

Le mode d'action du chloroforme et la genèse

des accidents apparurent encore plus nets lorsque les autopsies montrèrent qu'à côté des lésions peu caractéristiques et inconstantes des reins et du cœur, on trouvait régulièrement, en pareil cas, des lésions du foie. Pour un certain nombre d'auteurs, le foie était même le seul organe touché, foie rappelant celui de l'intoxication phosphorée, foie gros et gras dans certains cas, foie de l'ictère grave, dans d'autres. Mais ces deux aspects ne résument pas encore les lésions hépatiques en question, et M. Ch. Aubertin[1] vient justement d'attirer l'attention sur le foie muscade post-opératoire qu'on observerait chez un certain nombre de ces opérés.

***

L'observation de M. Aubertin a trait à une femme de 23 ans, chez qui l'on avait pratiqué, dans le service de M. Lermoyez, l'évidement pétro-mastoïdien pour une otite suppurée. L'opération, faite sous le chloroforme, avait duré une heure et demie; la quantité d'anesthésique absorbée n'avait cependant pas dépassé 45 c. c. Vingt-quatre heures après, la malade fut prise de céphalée, de vomissementt, de diarrhée fétide, d'hypothermie et elle succomba 3 jours plus tard. A l'autopsie, on trouva une méningite macroscopiquement à peine marquée ou même discutable et un foie muscade, en l'absence de toute dilatation du cœur droit et de toute lésion du côté des autres viscères.

Les lésions trouvées à l'examen histologique de ce foie muscade étaient très nettes.

Les cellules de la partie la plus externe du lobule étaient volumineuses et avaient un protoplasma granuleux franchement basophile, avec très peu de gouttelettes graisseuses. Les noyaux de ces cellules étaient les uns normaux, les autres vacuolisés ou en caryolyse. Par places, mais exceptionnellement on trouvait des figures nucléaires qu'on pouvait interpréter soit comme des caryokinèses, soit comme des figures de caryorhexis. Dans tout le reste de la zone portale les cellules avaient toutes le même aspect de dégénérescence graisseuse ne rappelant ni la dégénérescence granulo-graineuse fine ni la simple surcharge graisseuse à grosses vésicules. Les noyaux de ces cellules graisseuses étaient en état de dégénérescence pycnotique au début et présentaient une forme singulière, polygonale, étoilée, chiffonnée, avec condensation légère de la chromatine. Les capillaires de cette zone étaient peu visibles, contenaient très peu de sang et renfermaient de nombreux polynucléaires parfois groupés en amas. Les cellules de Kuppfer semblaient avoir proliféré.

Dans la zone sus-hépatique, des cellules se trouvaient en état de nécrose complète, et le reste était occupé par du sang : il y avait à la fois congestion et même hémorragie en nappe dans certaines régions. De plus, on voyait, entre les cellules, un grand nombre de cellules rondes, de cellules de Kupffer altérées et de polynucléaires.

M. Aubertin a, du reste, reproduit expérimentalement ce foie muscade, avec toutes ses lésions, chez des cobayes, en leur injectant 1 centimètre cube de chloroforme sous la peau. Il a choisi cette voie en raison de l'inefficacité de la voie respiratoire et en raison de l'attaque brutale du foie que produit le chloroforme administré par la voie stomacale. Toujours est-il qu'à la suite d'une injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de chloroforme, le cobaye tombe dans un profond sommeil qui persiste pendant plusieurs heures. A partir de ce moment, l'animal ne présente aucun trouble, mais il n'en succombe pas moins au bout de trois ou quatre jours. A l'autopsie, on trouve un foie muscade des plus typiques, présentant, histologiquement, presque point par point, les lésions ci-dessus décrites. La seule différence c'est que la zone basophile est plus étendue, la zone centrale moins nécrosée, les hémorragies moins marquées.

***

A elles seules, ces expériences constituent un puissant argument en faveur du rôle joué par le chloroforme dans la production des lésions hépatiques que M. Aubertin a constatées à l'autopsie de sa malade. Mais, en compulsant la littérature de cette question, il a trouvé une dizaine d'observations de morts chloroformiques post-opératoires avec foie muscade à l'autopsie. Ce qui est surtout intéressant, c'est que, parmi les cas d'appendicite avec stéatose aiguë du foie, on en trouve un certain nombre où le foie présentait les lésions histologiques du foie muscade.

En ce qui concerne ces observations, les lésions du foie sont attribuées, par Beauvy et Chirié entre autres, à la toxi-infection appendiculaire. Au reste, la même question — infection ou chloroforme? — se pose encore dans la plupart des cas de mort des opérés infectés. C'était précisément le cas de la malade de M. Aubertin qui avait une otite suppurée avec des symptômes de méningite. Dès lors, dans les accidents d'insuffisance hépatique, quelle est la part du chloroforme et quelle est la part de l'infection?

En envisageant l'appendicite, M. Aubertin admet volontiers que, bien souvent, la résorption des produits septiques et l'intoxication par le chloroforme agissent de concert pour produire une dégénérescence hépatique aiguë. Mais il pense que, dans un certain nombre de cas, le chloroforme est seul en cause et qu'il provoque chez certains sujets des lésions hépatiques un peu spéciales, identiques à celles qu'on obtient expérimentalement chez les animaux succombant en quelques jours à une intoxication par cet anesthésique.

R. Romme.

1. Ch. Aubertin. — *Arch. de Méd. expérim. et d'Anat. pathol.*, 1909, vol. XXI, p. 443.

XXII[e] CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Paris, 4-9 Octobre 1909[1].)

(*Suite.*)

CHIRURGIE DE L'APPAREIL GÉNITO-URINAIRE (*fin*).

Deux cent soixante-cinq opérations sur le rein. — ***M. Hartmann*** (de Paris) a pratiqué, à l'heure actuelle, 265 opérations sur le rein.

Laissant de côté 13 interventions pour abcès périnéphrétique qui toutes, d'ailleurs, ont été suivies de guérison, il ne veut faire entrer dans sa statistique que :

a) 114 *néphrectomies* (dont 7 transpéritonéales et 107 lombaires), avec 3 morts seulement (mortalité = 2,6 p. 100), dont 1 par bronchopneumonie, 1 par insuffisance rénale, 1 par infection staphylococcique;

b) 82 *néphrotomies*, avec 13 morts, mortalité considérable, on le voit. Il est vrai que 9 anuriques ont donné 6 morts. Néanmoins, la mortalité reste encore importante : 7 morts sur 73 opérations, soit une mortalité de 9,5 p. 100. Ce n'est pas que l'acte opératoire soit grave en lui-même; il est, au contraire, des plus simples, puisqu'on va droit au rein sans faire de décollement. C'est l'état des malades qu'il faut mettre en cause; l'opération est, en effet, souvent réservée aux cachectiques, aux sujets atteints de lésions bilatérales, aux cas de suppurations particulièrement graves;

c) 17 *interventions pour lithiase rénale* aseptique ou avec lésions peu marquées du rein (14 néphrolithotomies et 3 pyélotomies), avec 1 mort (par gangrène gazeuse);

d) 31 *néphropexies*, avec 1 mort (par pleurésie);

e) 8 *opérations diverses* (opérations plastiques sur le bassinet et sur l'uretère, section de brides dans des hydronéphroses intermittentes, décapsulation), avec 2 morts, toutes les deux survenues dans les mêmes conditions (anurie puerpérale).

En ce qui concerne la nature des lésions pour lesquelles il est intervenu et les résultats thérapeutiques qu'il a obtenus, M. Hartmann nous donne les renseignements suivants :

15 *néoplasmes malins* (7 hypernéphromes, 2 épithéliomes du bassinet, 3 épithéliomes rénaux, 1 fibrosarcome du hile, 2 sarcomes rétropéritonéaux) ont donné des résultats éloignés peu brillants. M. Hartmann ne compte pas un seul opéré ayant survécu plus de 4 ans; il en a vu plusieurs mourir de récidive après 3 ans.

2 cas de *kyste hydatique du rein* ont guéri par la néphrectomie. L'ablation de l'organe est, cependant, le plus souvent inutile, car le parenchyme rénal, simplement refoulé par le kyste, reste sain. Il en est de même des cas de *kystes simples*, qui sont généralement justiciables de la simple excision suivie de suture; toutefois, dans certains cas, M. Hartmann a dû faire l'ablation de tout l'organe, le kyste traversant toute l'épaisseur du rein et faisant saillie dans le bassinet.

Dans les *calculs du rein*, M. Hartmann a fait une simple néphrotomie, suivie de suture immédiate quand le rein n'était pas infecté, suivie de drainage quand il existait de la suppuration. Quand, à la suite de la suppuration, il s'établit une fistule persistante, il n'hésite pas à pratiquer une néphrectomie secondaire. Cette dernière opération a été nécessaire 7 fois.

Dans la *tuberculose rénale*, la néphrectomie primitive est, sans conteste, l'opération de choix. Sa gravité est minime, pourvu que l'on se soit assuré au préalable de l'état du rein opposé : 57 cas (concernant 15 hommes et 42 femmes) ont donné à M. Hartmann 0 mort opératoire. La néphrotomie donne des résultats très inférieurs : 25 cas (10 hommes, 15 femmes) ont donné 4 morts, nécessité 14 néphrectomies secondaires et ont été suivies 7 fois de fistules persistantes. Il faut donc la réserver aux cas de lésions bilatérales, où l'on est dans l'impossibilité de déterminer l'état du rein opposé par suite de l'intensité de la cystite concomitante, et aux cas de pyonéphroses tuberculeuses énormes, où il y a intérêt, par une incision, à évacuer la poche et à en obtenir la rétraction avant de se décider à la néphrectomie curative. — Les résultats éloignés sont : l'amélioration et même souvent la guérison de la cystite; le relèvement de l'état général; le retour complet à la santé. Quelques-unes des femmes néphrectomisées par M. Hartmann sont devenues enceintes et ont pu mener à bien leur grossesse. Par contre, dans quelques cas, il a assisté à la continuation de l'évolution d'autres foyers tuberculeux; c'est ainsi que, sur les 15 hommes néphrectomisés, il a vu 2 fois évoluer une épididymite du même côté, pour laquelle il a dû faire une épididymectomie.

Dans les *hydronéphroses intermittentes*, M. Hartmann se contente de faire la fixation du rein. Dans les cas graves, il s'agit le plus souvent d'une bride vasculaire étranglant le bassinet et, dans ces cas, il faut faire la section de la bride. — Dans les *hydronéphroses fermées*, M. Hartmann n'a fait qu'une seule fois une opération plastique; presque toujours (9 fois) il a pratiqué la néphrectomie et il a toujours pu constater, sur la pièce enlevée, que le tissu rénal était réduit à presque rien.

Dans le *rein mobile*, il ne faut pas trop se hâter de conseiller la néphropexie, car la mobilité rénale n'est, le plus souvent, le départ d'aucun accident. Il ne faut y recourir que quand elle donne lieu à des accidents de rétention intermittente. Enfin, M. Hartmann signale, en terminant, deux cas d'*anurie puerpérale* pour lesquels il a fait sans succès la décapsulation rénale.

CHIRURGIE DE L'UTÉRUS ET DE SES ANNEXES

Sur l'opération césarienne extra-péritonéale. — ***M. Döderlein*** (de Munich) décrit le procédé de section césarienne supra-symphysaire qu'il a imaginé, section portant sur le « segment inférieur » et non sur le corps de l'utérus, et qui a pour but de supprimer tous les inconvénients et tous les dangers de la césarienne classique.

Dans ce procédé, latéral et vraiment extra-péritonéal, on trace une incision allant depuis l'épine

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 6 Octobre, n° 80, p. 698; 9 Octobre, n° 81, p. 715, et 13 Octobre, n° 82, p. 724.

iliaque antérieure et supérieure jusqu'à la symphyse, incision parallèle à l'arcade et qui comprend tous les plans de la paroi jusqu'au péritoine. Celui-ci est décollé par en haut et en dedans et alors on ne tarde pas à apercevoir le segment inférieur sur lequel on fait une incision verticale par laquelle on peut extraire facilement fœtus et placenta. Il n'y a pas la moindre hémorragie et un simple surjet au catgut fin suffit à faire la suture du segment.

Les avantages de ce procédé sont : de permettre un accouchement vraiment extra-péritonéal, d'où absence de tout danger d'infection pour la grande séreuse abdominale; — une simplicité d'exécution extraordinaire (toute l'opération peut être terminée en moins d'une demi-heure); — la facilité de la suture de l'utérus; — l'absence d'hémorragie; — l'absence de tout danger de lésion de la vessie; — la facilité de l'extraction fœtale et placentaire; — les risques beaucoup moindres d'éclatement de la cicatrice en cas de grossesse ultérieure.

De la valeur de l'hystérectomie vaginale dans le traitement des fibromes utérins et des suppurations pelviennes. — *M. Potherat* (de Paris). Initié à la pratique de l'hystérectomie vaginale par le professeur Segond, l'auteur pratique l'opération de Péan-Segond depuis une vingtaine d'années et ce sont les résultats de sa pratique qu'il fait connaître.

Pour ce qui a trait aux fibromes utérins, il pratiquait au début, l'hystérectomie vaginale, même dans les cas de grosses tumeurs; mais, malgré les succès obtenus, il reconnaît que la vaginale dans ces cas est longue et laborieuse, et il lui préfère l'hystérectomie abdominale subtotale qu'il emploie depuis l'année 1892, avec une fréquence croissante. En ces dernières années, il y a eu recours 60 à 80 fois par an, en moyenne.

Il réserve toutefois l'hystérectomie vaginale aux fibromes qui s'engagent aisément dans la filière pelvienne ou aux utérus rembourrés de fibromes. L'opération est rapide, ne laisse pas de traces et offre une grande sécurité, car la mortalité s'est montrée nulle.

En ce qui concerne les suppurations pelviennes, l'hystérectomie vaginale est indiquée dans tous les cas de lésions bilatérales avec ou sans suppuration péri-annexielle. Par voie vaginale, l'opération est plus rapide que par voie abdominale. On aborde les annexes par les points où l'adhérence est moindre; on les a sous les yeux et dans la main.

Si un abcès vient à se rompre au cours de l'opération, cela est sans gravité : on l'ouvre souvent volontairement; le drainage est au point déclive, il est facile et efficace et les risques d'infection péritonéale sont éliminés. Pas d'éventration à redouter. La mortalité a été nulle et cependant le nombre des opérées se chiffre par centaines. Aussi les malades réclament-elles la voie vaginale.

L'auteur conclut en disant qu'avec une bonne technique et des indications judicieusement choisies, l'hystérectomie vaginale est une méthode merveilleuse de traitement des fibromes et des suppurations pelviennes.

— *M. de Rouville* (de Montpellier) estime que l'hystérectomie vaginale conserve, à l'heure actuelle, des indications très précises, et constitue une opération excellente qu'on a grand tort d'abandonner.

Pour sa part, il fait en moyenne 1 hystérectomie vaginale pour 30 laparotomies; c'est assez dire qu'il n'est pas suspect de partialité en faveur de l'hystérectomie vaginale. Mais, si diminuées que lui apparaissent aujourd'hui ses indications, il les respecte, et les résultats de sa pratique, à cet égard, sont excellents.

Pour M. de Rouville, la condition en dehors de laquelle il ne fait jamais l'hystérectomie vaginale, c'est la *facilité* de son exécution. Il faut, pour qu'il y ait recours, que les organes à enlever (utérus et annexes) soient suffisamment mobiles et s'abaissent *facilement* dans un vagin de dimensions suffisantes. Il apprécie aisément cette mobilité, en abaissant l'utérus à l'aide d'une pince, tandis qu'il pratique successivement le toucher vaginal, puis le toucher rectal.

Cette condition *sine qua non* se trouvant réalisée, l'hystérectomie vaginale est une opération facile, exécutée en quelques minutes, nécessitant, par suite, un minimum d'anesthésie et qui a, en outre, l'avantage, nullement négligeable, à son avis, de ne laisser aucune cicatrice apparente.

M. de Rouville l'a pratiquée plusieurs fois sous l'analgésie lombaire et dans les cas suivants, qui constituent pour lui ses principales indications de l'heure présente : *petits fibromes, uniques ou multiples; utérus scléro-hypertrophiques* flanqués *d'ovaires scléro-kystiques*, parfois très douloureux et souvent hémorragiques aux environs de la ménopause; *annexites chroniques bilatérales*, suppurées ou non; *prolapsus génital* aux environs de la ménopause ou après la ménopause (hystérectomie est alors le simple complément de la réfection périnéale); *vieilles métrites*.

Pour ce qui est du *cancer du col*, lorsque le cas lui paraît opérable, M. de Rouville préfère la laparotomie à la voie vaginale; on fait plus par la voie haute, et, en matière de cancer, suivant la formule du professeur Pozzi, *à lésions limitées, large intervention*.

N'est-il pas regrettable de constater que l'opération française est aujourd'hui presque universellement abandonnée en France, alors qu'elle compte de nombreux partisans en Angleterre et en Allemagne?

— *M. Reynès* (de Marseille) constate qu'après avoir été trop employée, et à tort, pour des cas qui sont évidemment du ressort de la laparotomie, l'hystérectomie vaginale est trop oubliée. Évitant la laparotomie, l'incision du péritoine et le shock opératoire réel chez des femmes affaiblies par des pertes, des douleurs et tout le syndrome utérin, respectant la paroi, la voie vaginale peut s'appliquer, d'après M. Reynès, dans les cas suivants : vieilles métrites catarrhales ou hypertrophiques; ulcérations utérines suspectes de dégénérescence cancéreuse; rétroversion douloureuse et rebelle; petits fibromes, fibromatose utérine; prolapsus incurables.

Cette opération n'est point aveugle : elle est simple et facile; la blessure de l'uretère est très évitable; l'hémorragie utérine secondaire n'est, en somme, pas à redouter dans les circonstances normales quand on a bien mis les pinces. La laparotomie a eu, d'ailleurs, ses incidents d'ordre utérin ou urétéral.

M. Reynès ne fait généralement pas de section médiane, ce qui permet d'éviter une chance d'infection.

Etude clinique d'une série de 120 cas de cancer du col. — *M. Jayle* (de Paris), d'une série de 120 cas de cancer du col utérin étudiés dans le service de son maître, le professeur Pozzi, tire les conclusions suivantes :

Au point de vue chirurgical, il est utile d'assigner à l'évolution du cancer du col quatre degrés. — Au premier degré, le cancer est très limité et constitue un nodule ou une ulcération dont le diamètre varie de 1 à 2 centimètres : l'ablation en est facile. — Au deuxième degré, il a envahi plus ou moins largement le col, mais il est encore localisé : l'ablation est encore aisée. — Au troisième degré, il commence à infiltrer les ligaments larges ou le vagin : au point de vue macroscopique seulement, il est en totalité enlevable sans intéresser les organes voisins. — Au quatrième degré, il s'est diffusé dans les ligaments larges ou a intéressé largement le vagin ou a altéré les autres organes pelviens : l'opération peut être, dans quelques cas, chirurgicalement possible et tentée par des opérateurs audacieux, mais elle ne donne aucun résultat durable et tue la plupart des malades.

Le cancer s'observe, dans la moitié des cas, de 40 à 50 ans; il est aussi fréquent, et peut-être plus, chez les femmes jeunes que chez les femmes âgées. L'influence de la ménopause est certaine, mais non prépondérante : le quart des malades est atteint, dans l'année, ou dans l'année qui suit de la cessation des règles. La virginité préserve du cancer utérin. La nulligravidité ne diminue pas les chances d'un développement d'un cancer du col. Les femmes qui ont eu beaucoup d'enfants présentent une prédisposition assez nette. L'avortement est sans influence. La date de formation n'est d'aucun intérêt. Les utérus donnant des règles trop abondantes paraissent plus souvent atteints.

L'hérédité cancéreuse est fréquente. Les antécédents inflammatoires utéro-annexiels se trouvent dans près de la moitié des cas. La sclérose vulvaire ou vulvo-vaginale, qui est en rapport avec la sclérose utéro-ovarienne, s'observe dans le tiers des cas. Le fibrome et le cancer n'ont aucune relation causale commune.

Le cancer du col frappe le plus souvent les femmes prédisposées par l'hérédité ou affaiblies par des maladies antérieures, générales ou locales.

Le début est toujours insidieux; ainsi est créée une première période latente, en général assez courte et ne dépassant pas quelques mois.

Le premier symptôme ou symptôme-signal est variable : dans les trois quarts des cas, c'est une perte rouge, plus ou moins abondante, survenant entre les règles ou au moment des règles, apparaissant après le coït, s'accompagnant quelquefois de douleurs; dans le quart des cas, ce sont des pertes rousses, des pertes jaunes ou des douleurs, ou un affaiblissement général. Le début par les douleurs seules est le plus grave et induit facilement en erreur.

L'infection secondaire joue un grand rôle dans la symptomatologie et l'évolution.

Le degré de développement est ordinairement en rapport avec la date d'apparition du symptôme-signal, et son degré d'évolution est proportionnel au temps compris entre l'apparition du symptôme-signal et la première consultation prise par la malade.

Mais il y a des exceptions à ces règles, certains cas étant inopérables dès la première manifestation clinique, et d'autres restant au deuxième degré après un retard d'une année. En règle générale, après six mois d'attente, les chances d'extirpation deviennent très rares.

Les femmes jeunes viennent consulter plus tôt que les femmes âgées, mais, comme la marche du cancer est ordinairement plus rapide chez les premières que chez les secondes, il en résulte que les cas opérables restent l'exception chez toutes.

Dans la forme aiguë et la forme latente, les chances d'extirpation au premier et au deuxième degrés sont faibles.

Les causes ordinaires du retard à consulter sont la négligence, l'idée erronée de l'existence de pertes et de douleurs au moment de la ménopause, l'exagération des sentiments de pudeur, d'ennui ou de crainte.

Et M. Jayle de terminer par les conseils suivants :

Le médecin doit toujours examiner au point de vue général une femme qui se plaint de pertes, de douleurs de cuisses, de reins, de ventre, d'estomac ou d'intestin.

Le médecin ne doit pas douter de la fréquence de la guérison définitive du cancer du col opéré au premier degré et au deuxième degré, quelquefois au troisième degré.

Le pourcentage d'augmentation de la guérison du cancer du col ne dépend guère plus de la chirurgie qui a établi une technique opératoire donnant les meilleurs résultats.

Il faut conseiller la consultation pour le moindre trouble gynécologique et même la consultation préventive semestrielle à toutes les femmes ayant une hérédité cancéreuse ou présentant une prédisposition au cancer du col, du fait de nombreux accouchements, de ménorragies habituelles, d'anciennes lésions de métrite, d'affections antérieures graves.

Il importe partout de répandre cette idée qu'il n'y a pas d'hémorragies utérines physiologiques de la ménopause et que toutes pertes, blanche, jaune ou rouge, et toute douleur abdominale lombaire ou crurale, nécessitent, à tout âge, un examen gynécologique.

Des affiches dans les cliniques gynécologiques, des indications sur les ordonnances, des services spéciaux de petits prospectus répandus par les médecins, des articles et conférences seraient tout autant de moyens pratiques qui permettraient de signaler les dangers que courent actuellement les femme du fait de leur négligence ou de leur croyance en des idées erronées sur le « retour d'âge ».

De l'occlusion temporaire de la cavité interne par pincement instrumental du col; son application aux métrorragies. — *M. Pollosson* (de Lyon) montre tous les bons effets qu'on peut obtenir dans les métrorragies, quelle que soit leur origine, de l'occlusion temporaire plus ou moins prolongée de la cavité utérine par pincement instrumental du museau de tanche. Une simple pince de Museux peut suffire, mais M. Polosson a fait construire une pince spéciale, à branches démontables, qui permet, après serrement des mors, de les laisser en place dans la cavité vaginale, le nombre d'heures ou de jours nécessaires pour assurer l'hémostase, sans que la femme soit gênée par la présence des branches à la vulve. M. Pollosson a employé cet instrument dans une dizaine de cas avec le meilleur résultat.

Du cloisonnement du vagin dans le prolapsus utérin complet chez les femmes âgées. — *M. G. Chavannaz* (de Bordeaux). Quand l'utérus pend entre les cuisses, on est ordinairement obligé de s'adresser à des opérations complexes comportant soit la suppression de l'utérus, soit la fixation à la paroi abdominale.

Quand la femme est âgée, quand la paroi abdominale est faible et chargée de graisse, on peut, avec de pareilles interventions, douter du succès tant opératoire que thérapeutique.

Personnellement, pour des cas de ce genre, M. Chavannaz utilise le cloisonnement du vagin en employant la technique suivante :

Il fait un large avivement rectangulaire suivant les données de Le Fort et surtout d'Eustache, mais il pratique une série de sutures transversales en surjet au catgut. Ces sutures se succèdent de centimètre en centimètre, assurent une coaptation exacte des deux lambeaux cruentés, en facilitent la réunion et donnent à la cloison une solidité parfaite.

Pour fournir au vagin un point d'appui inférieur, il ajoute une réfection du périnée.

Ce traitement n'est applicable qu'aux femmes âgées portant un prolapsus très accentué et réductible.

Il a donné toujours à l'auteur des résultats éloignés satisfaisants.

Il a eu une fois un accident mortel par dilatation aiguë de l'intestin. A l'autopsie, la plaie était en parfait état. L'intestin, sans coudure, ni adhérence, était très dilaté, si bien que le côlon avait plus de 10 centimètres de diamètre.

Ce cas rentre dans le cadre des iléus post-opératoires aseptiques pour lesquels Lajos Goth a signalé récemment les bons effets de la physostigmine.

Malgré ce cas malheureux, il semble que le cloisonnement du vagin soit une opération moins grave qu'une intervention abdominale chez une femme vieille et souvent ptosique.

Limité dans ses applications, combiné à la colpopérinéorraphie, le cloisonnement du vagin ne mérite pas l'oubli dans lequel il est tombé aujourd'hui.

Hématomètre des femmes âgées. — *M. Dujon* (de Moulins). Il s'agit d'un cas intéressant de rétention sanguine dans l'utérus, en dehors de toute malformation et de toute atrésie cicatricielle du col.

Le phénomène se produisit chez une femme de 70 ans, simplement par atrésie sénile du col et par suite des phénomènes de métrite hémorragique des femmes âgées dont fut atteinte la malade. Les symptômes en imposaient forcément pour un fibrome inclus et ce n'est qu'au cours de la laparotomie que fut posé le diagnostic exact. La guérison s'obtint par un drainage utérin continué deux semaines.

L'examen histologique du liquide, l'examen clinique de l'utérus revenu sur lui-même, la guérison maintenue depuis huit mois justifièrent le diagnostic de cette forme nouvelle d'hématomètre.

(*A suivre*). J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

13 Octobre 1909.

Deux cas de scoliose congénitale. — *M. Kirmisson* fait un rapport sur deux observations de scoliose congénitale adressées à la Société par *M. Coville* (d'Orléans).

Dans la première, il s'agit d'un enfant de 3 ans 1/2, d'antécédents héréditaires nuls, chez qui on nota dès la naissance une déviation latérale de la colonne vertébrale, déviation qui, dans la suite, alla toujours s'accentuant. C'était une scoliose dorso-lombaire, à convexité gauche, qui, au moment où M. Coville fut appelé à voir l'enfant, mesurait 2 cent. 5 de flèche. La radiographie, faite à cette époque, révéla l'existence, sur la partie latérale gauche de la colonne vertébrale, de deux coins osseux, à base tournée à gauche, à sommet dirigé à droite, et situés, l'un entre la 5e et la 6e, l'autre entre la 11e et la 12e vertèbres dorsales. Il existait en outre des altérations du côté des côtes, savoir une soudure entre les 3e et 4e côtes gauches et probablement aussi entre les 7e et 8e côtes droites.

La deuxième observation concerne une petite fille de 10 ans 1/2, également sans aucun antécédent héréditaire, chez qui, au moment de la naissance, on n'avait constaté qu'une voussure exagérée du thorax en avant. Mais peu à peu, dans les années qui suivirent, il se développa une scoliose qui, au moment de l'examen de M. Coville, présentait une double courbure : cervico-dorsale à convexité gauche et dorso-lombaire (compensatrice), à convexité droite. Ici encore, la radiographie révéla l'existence d'un coin osseux situé entre les corps des 1re et 2e vertèbres dorsales. Il n'y avait pas d'anomalie costale.

A l'occasion de ces deux observations. M. Kirmisson montre combien les faits de scoliose congénitale vraie, contestés avant l'avénement des rayons X, sont devenus fréquents depuis. Presque toujours, ceux-ci révèlent l'existence d'anomalies vertébrales primitives — et généralement aussi d'anomalies costales secondaires — qui expliquent suffisamment la déviation de la colonne. Il est cependant des cas de scoliose manifestement congénitale, de déviations rachidiennes constatées dès la naissance, où la radiographie ne décèle pas la moindre altération anatomique susceptible d'expliquer la déviation.

Il faut ajouter que ces anomalies vertébrales sont souvent associées à d'autres anomalies du rachis : spina bifida, côtes cervicales, anomalies sacrées, etc.

Quant à l'origine du « coin vertébral », cause de la scoliose congénitale, il semble bien que, dans certains cas, il s'agisse d'un corps vertébral supplémentaire incomplètement développé et, dans d'autres, d'une atrophie par arrêt du développement d'un corps vertébral normal.

Cliniquement, la scoliose n'offre pas de caractères spéciaux. Elle est très fréquemment dorso-lombaire, à convexité gauche. Ce qui la distingue surtout, c'est la coudure brusque de la colonne, qui s'explique facilement par l'interposition du coin vertébral.

— *M. Broca* fait, en effet, remarquer que les radiographies présentées par M. Kirmisson rappellent plutôt le mal de Pott scoliotique. Quant à l'origine du coin intervertébral, M. Broca possède précisément deux observations dans l'une desquelles le coin était manifestement de nature atrophique, tandis que dans l'autre il constituait une pièce surnuméraire.

Deux cas d'arthrite suppurée d'origine otitique. — *M. Lejars* fait un rapport sur ces deux cas communiqués à la Société par *M. Rouvillois* (du Val-de-Grâce).

Il s'agit, en résumé, dans les deux cas, de jeunes soldats qui, à la suite d'une grippe, firent une otite moyenne suppurée, compliquée de mastoïdite, pour laquelle on intervint par une trépanation. Quelque temps après, on assista à l'évolution d'une arthrite suppurée du coude gauche qui fut incisée. Mais, tandis que, dans l'un des cas, cette incision suffit à amener la guérison, dans l'autre il se fit, à la suite, une ankylose du coude en position vicieuse qui nécessita ultérieurement la résection du coude. Cette résection (double incision latéro-postérieure) amena d'ailleurs un résultat fonctionnel parfait; actuellement, après quelques mois, l'opéré se sert parfaitement de son membre; la flexion seule laisse encore quelque peu à désirer, comme c'est d'ailleurs la règle en pareil cas.

M. Rouvillois conclut de ces deux faits que la pyohémie, qui est devenue rare dans les services de chirurgie générale, se voit encore et assez fréquemment dans les services de chirurgie spéciale. Il croit que, dans ces deux cas, en particulier, l'acte opératoire doit être mis en cause : c'est la trépanation de la mastoïde qui aurait ouvert à une infection primitivement localisée la grande voie de la circulation générale. M. Lejars n'est pas de cet avis; il pense que l'arthrite, dans les deux cas, n'a été qu'une manifestation secondaire d'une infection générale qui avait eu comme manifestation primitive l'otite. Les faits de ce genre ne sont pas rares et, personnellement, M. Lejars a souvenir d'une femme qui, à la suite d'une fièvre typhoïde, fit successivement une otite gauche compliquée de mastoïde, un abcès de la jambe gauche, et enfin une arthrite suppurée du coude droit.

Dans d'autres cas, la pyohémie se manifeste d'emblée par l'apparition de foyers suppurés multiples (foyers sous-cutanés, osseux, articulaires, viscéraux : poumon, appendice, etc.), qui tantôt guérissent et tantôt mènent à des complications graves, à la mort. Et pourtant la porte d'entrée de l'infection a été souvent des plus minimes : petite plaie ou petite excoriation cutanée banale. M. Lejars cite plusieurs faits de ce genre qui ont évolué de façon diverse.

Le traitement dans tous ces cas est des plus simples : il consiste à ouvrir, à évacuer, à drainer successivement ou simultanément tous les foyers suppurés aussitôt qu'ils sont diagnostiqués. La guérison sera assurée ainsi plus sûrement qu'avec tous les traitements médicaux visant à l'antisepsie du milieu interne.

M. Lejars termine par quelques considérations au sujet de la résection du coude pour ankylose fibreuse. Il est très partisan de la faire par le procédé des deux incisions coudées latérales, qui permettent de réserver intégralement l'attache olécranienne du biceps et de garder, de la sorte, au principal agent de la restauration fonctionnelle son action physiologique et sa pleine activité. Il est également partisan de la mobilisation précoce.

— *M. Lucas-Championnière* préconise, au contraire, l'incision antérieure, qui permet tout aussi bien de conserver tout ce qu'il faut du tendon du triceps.

— *M. Quénu* a obtenu d'excellents résultats de l'interposition musculaire. Il est absolument opposé à la mobilisation précoce, qui risque de jeter de tous côtés des semis d'ostéoplastes et de provoquer ainsi la formation d'ostéomes. Il immobilise toujours ses malades, après la résection du coude, pendant au moins une quinzaine de jours.

— *M. Delbet* croit que la conservation de l'olécrane n'a pas une grande importance. Peut-être même favorise-t-elle plutôt l'ankylose. L'interposition musculaire est une excellente chose et M. Delbet ne manque jamais d'y recourir. Au sujet de la mobilisation, il est de l'avis de M. Quénu : il ne faut pas la faire trop tôt. Ses opérés de résection du coude sont toujours immobilisés pendant au moins 8 jours dans une gouttière de Boeckel qui permet de modifier chaque jour l'attitude du membre, lequel est placé, tantôt en flexion, tantôt en extension. La mobilisation proprement dite n'est commencée que quand la cicatrisation est complète, quand il n'existe plus de douleurs, de gonflement.

Tumeur récidivante du cuir chevelu. — *M. Potherat* présente un homme d'une soixantaine d'années qu'il a dû opérer à plusieurs reprises pour une tumeur récidivante du cuir chevelu ayant envahi la voûte cranienne et même les méninges. La dernière intervention opératoire a finalement été complétée par quelques séances de radiothérapie et, depuis, la tumeur n'a plus reparu. Mais ce résultat est-il définitif? L'avenir seul le dira.

J. Dumont.

ANALYSES

Hudelo et Emery. *Syphilis intestinale.* (*Annales des maladies vénériennes.* Sept. 1909, p. 657-686). — Il ne s'agit, dans ce travail, que de la syphilis intestinale, à l'exclusion de la syphilis stomacale, rectale ou appendiculaire.

A considérer la rareté des observations publiées, la syphilis intestinale n'est pas fréquente ; elle est, en effet, souvent en connexion avec la tuberculose et la dégénérescence amyloïde. C'est par la recherche du spirochète et la réaction de Wassermann que l'on pourra désormais déceler les lésions proprement spécifiques de l'intestin.

a) *Syphilis héréditaire.* — Elle frappe rarement l'intestin (9 sur 200, Mracek) et, le plus souvent, d'autres viscères sont lésés (poumons, thymus, foie, etc.). Les lésions apparaissent vers le 7e mois de la vie intra-utérine et occupent de préférence l'intestin grêle (surtout l'iléon). Elles sont circonscrites ou diffuses ; fréquemment, on trouve à la fois de l'infiltration et des gommes, qui, toutes, tendent à la dégénérescence graisseuse et au ramollissement. Les ulcérations qui en résultent donnent lieu à une péritonite exsudative avec adhérence des anses intestinales entre elles. L'examen histologique montre une prolifération embryonnaire ayant pour point de départ les artérioles atteintes de péri- et d'endartérite. Les veines et les lymphatiques sont peu touchés. La recherche du spirochète, pratiquée une seule fois par Fränkel, fut positive.

Comme symptôme, une diarrhée d'allure banale avec ou sans hémorragies. Le rôle de la syphilis dans le *melæna neonatorum* est sans doute plus important qu'on ne le croit; de nouvelles recherches sont utiles sur ce point. On comprend l'importance d'un diagnostic exact en raison de l'influence heureuse du traitement spécifique sur la mère et l'enfant.

b) *Syphilis acquise.* — On admet communément qu'elle ne touche l'intestin que tardivement. Certains auteurs cependant pensent qu'il peut exister un exanthème secondaire, mais nous n'en avons pas la preuve anatomique.

Neumann toutefois admet l'existence d'une entérite catarrhale secondaire contemporaine des exanthèmes. Ce serait là le point de départ de cet ictère syphilitique décrit par Gubler et Lendet.

Pour MM. Hayem et Tissier, il existerait une véri-

table typhose *liée à des déterminations intestinales de la syphilis*, par opposition à la typhose syphilitique *essentielle* de Fournier.

La syphilis tertiaire de l'intestin, bien que certaine, est rare (Fournier). Elle peut apparaître très tardivement (15 ans, 20 ans). L'intestin grêle est surtout atteint. Le nombre et l'étendue des lésions sont variables. Il s'agit d'abord d'infiltration, puis d'ulcérations vraies; les gommes proprement dites sont rares. Les lésions siègent surtout au niveau des plaques de Peyer et des follicules clos. Le péritoine viscéral, et même pariétal est fréquemment altéré.

Ces ulcérations peuvent guérir : d'où cicatrices sans caractère spécifique.

Les lésions histologiques sont analogues à celles de la syphilis héréditaire.

Les scléroses consécutives sont probablement plus fréquentes qu'on ne croit. Elles peuvent parfois être le résultat de *sclérose sous-muqueuse* plus ou moins étendue donnant lieu à des rétrécissements fusiformes multiples (Forssmann).

Dans certains cas, l'épaississement de la paroi intestinale est tel qu'on a, au palper, la sensation d'une vraie tumeur.

Enfin on peut observer, bien que très rarement, la perforation intestinale avec péritonite généralisée.

Il est de règle que les malades porteurs de ces lésions intestinales présentent d'autres lésions viscérales spécifiques, avec dégénérescence amyloïde; or, cette dernière réalise fréquemment pour son propre compte des ulcérations intestinales.

La tuberculose est aussi fréquemment associée, chez le même malade, à la syphilis ce qui rend compte de la difficulté du diagnostic dans nombre de cas.

Les auteurs rapportent ensuite deux cas de syphilis intestinale ayant donné naissance à de vraies tumeurs, à de l'obstruction et dans lesquelles l'opération a permis de constater la nature réelle des lésions. Dans deux autres cas, analogues aux précédents, le traitement spécifique est intervenu à temps pour rendre la laparotomie inutile.

On devra donc, en pareil cas, songer toujours à la syphilis et, dans le doute, recourir au traitement spécifique, qui donne parfois des résultats inespérés.

P. Jourdanet.

G. Faroy. *Le pancréas et la parotide dans l'hérédo-syphilis du fœtus et du nouveau-né* (*Thèse*, Paris, 1909, 143 pages). — Cet important travail apporte des documents nouveaux sur les lésions du pancréas et de la parotide dans l'hérédo-syphilis. Il porte sur 9 observations d'hérédo-syphilis où le tréponème fut mis en évidence.

1° *Pancréas.* Les lésions de cet organe se montrent de façon presque constante. Elles apparaissent de 3 mois à 3 ans 1/2. Le pancréas est, le plus souvent, gros et induré, et perd progressivement son aspect granuleux normal. Les gommes macroscopiques y sont rares. Les ganglions lympathiques voisins sont hypertrophiés, parfois hémorragiques et adhérents.

On peut distinguer une *pancréatite hérédo-syphilitique scléreuse*. Tantôt l'aspect du lobule est normal, tantôt celui-ci est fortement infiltré de tissu conjonctif, parfois même il y a dislocation complète du tissu glandulaire avec destruction de ce dernier. Plus rarement, on constate une *pancréatite hérédo-syphilitique scléro-gommeuse* ou bien une *pancréatite hémorragique*.

Le tissu fibro-conjonctif est un tissu ferme, néoformé, avec nombreux fibroblastes. Le tissu glandulaire s'atrophie et disparaît progressivement. Les îlots de Langerhans, d'abord hypertrophiés, finissent par disparaître, de même que les canaux excréteurs.

La réaction éosinophile du tissu conjonctif semble être spécifique de la syphilis.

Il y a périartérite avec épaississement de l'adventice. Les veines sont fréquemment thrombosées. Les capillaires se rompent parfois. Les lymphatiques sont peu touchés.

Le tréponème se rencontre dans les parois artérielles et dans le tissu conjonctif, mais aussi dans les cellules glandulaires.

Il y a, sous cette influence, hyperplasie conjonctive de la glande et, d'autre part, transformation de la glande exocrine en glande endocrine; c'est là une réaction de résistance, dont on ne peut dire si elle est spécifique de la syphilis.

Une telle lésion provoque, selon le cas, l'amaigrissement, la cachexie ou la mort; peut-être est-elle la base de l'atrepsie syphilitique.

La persistance des îlots de Langerhans explique la rareté du diabète hérédo-syphilitique.

2° *Parotide.* — Les lésions de cet organe sont fréquentes et coexistent avec celles du pancréas. Elle aussi, est atteinte à divers stades de la grossesse. Il en résulte une *parotidite hérédo-syphilitique scléreuse*, avec d'abord hyperplasie du tissu conjonctif, puis atrophie lobulaire. Parfois, on observe une surcharge graisseuse qui remplace peu à peu le tissu noble. Il y a constamment de la péricanaliculite, mais l'épithélium reste normal.

Le tissu conjonctif peut présenter une énorme infiltration lymphocytaire inflammatoire. Toutes les artères présentent de la péri-artérite, les capillaires congestionnés se rompent parfois (*parotidite hérédo-syphilitique hémorragique scléreuse*). Les veines peuvent être congestionnées ou thrombosées.

Les tréponèmes se rencontrent moins fréquemment dans la parotide que dans le pancréas.

Il y a ici aussi action simultanée du tréponème sur le tissu conjonctif et sur le tissu glandulaire.

En résumé, il y a une grande analogie entre les lésions de l'un ou l'autre organe.

P. Jourdanet.

B. Bord. *La syphilis secondaire acquise des fosses nasales* (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1909. — Les manifestations de la syphilis secondaire au niveau des fosses nasales sont parmi les plus fréquentes. On les rencontre chez les trois quarts des malades à un moment variable de l'étape secondaire, mais, en général, au moment même où apparaissent les manifestations pharyngées, laryngées, tubo-tympaniques. Presque constantes chez les sujets jeunes, leur fréquence diminue avec l'âge.

Elles sont d'ordinaire peu bruyantes et demandent à être recherchées. Chez les très jeunes sujets cependant, chez les enfants au sein en particulier, elles peuvent présenter de sérieux inconvénients en raison de l'obstruction nasale très marquée, parfois même absolue, qu'elles provoquent.

Au niveau de l'orifice des fosses nasales et du vestibule, elles n'ont pas de caractères bien particuliers. Elles rappellent assez bien l'aspect des autres syphilides cutanées. Tout au plus, sous l'influence des conditions favorables d'humidité de la région, présentent-elles une tendance à devenir suintantes, croûteuses et à s'hypertrophier.

Bien différentes sont les manifestations de la syphilis secondaire sur le *revêtement muqueux des fosses nasales*. On les rencontre sous plusieurs aspects.

1° C'est d'abord la *tuméfaction inflammatoire* de la pituitaire. Cette tuméfaction est la manifestation fondamentale. Elle ne manque presque jamais : elle est plus ou moins marquée, générale ou partielle : en ce dernier cas, elle se localise de préférence sur le cornet inférieur, très souvent d'un seul côté. Il en résulte une gêne respiratoire à maximum nocturne, provoquant, au réveil, une sécheresse et une sensibilité particulières de la gorge. Cette gêne respiratoire peut être bilatérale, mais d'ordinaire elle est unilatérale ou du moins plus marquée d'un côté : elle n'est jamais « à bascule », comme dans la rhinite hypertrophique banale.

Un *écoulement* séro-muqueux, plus rarement purulent, accompagne la rhinite spécifique secondaire. Il n'est pas exceptionnel pourtant de noter une sécheresse anormale des fosses nasales.

2° La congestion, habituellement, s'accompagne d'une rougeur anormale de la muqueuse (*érythème vermillon*). L'érythème peut être diffus : la règle est qu'il est circonscrit. C'est la partie antéro-inférieure de la cloison qui en est le siège d'élection. La tête du cornet inférieur est souvent atteinte également, soit isolément, soit plutôt concurremment avec la cloison.

3° Des *érosions* sont fréquentes, superposées à la congestion et à l'érythème. Elles siègent presque toujours à la partie antéro-inférieure de la cloison, plus rarement sur la tête du cornet inférieur. Elles sont minimes, du diamètre d'une lentille, sur le même plan que le reste de la muqueuse, entourées d'un halo rouge vif. Une pellicule opaline continue ou ajourée, très adhérente, les recouvre : son ablation provoque l'apparition d'un piqueté hémorragique, l'écoulement de quelques gouttes de sang.

4° Des *épistaxis* spontanées peuvent aussi se montrer : elles sont peu abondantes, durent à peine quelques minutes.

5° Il existe enfin de véritables *papules hypertrophiques* ou *condylomes* de la pituitaire. Le fait est rare : il s'agit d'ordinaire de sujets malpropres, vivant dans de mauvaises conditions hygiéniques, de priseurs. Ces papules arrivent à obstruer complètement la cavité nasale.

6° Les *syphilides ulcéreuses*, décrites par certains auteurs à la période secondaire, semblent relever du tertiarisme. Il s'agit là de cas de syphilis dite maligne précoce, de syphilis qui brûle des étapes.

La syphilis secondaire des fosses nasales évolue spontanément vers la guérison, mais il est certain qu'elle peut laisser à sa suite une hypertrophie définitive des cornets. Quant aux adhérences des cornets à la cloison, elles ne peuvent guère être le fait du secondarisme. Les érosions sont trop peu marquées, et leur siège est à la partie antérieure de la cloison.

Le traitement mercuriel a sur la syphilis secondaire des fosses nasales l'heureux effet qu'*a priori* on pouvait en attendre.

Robert-Leroux.

Ducrey. *Acariase du grain, de forme épidémique, due au Pediculoïdes ventricosus.* (*Giorn. ital. delle mal. vener. e della pelle*, 1909, fasc. 1, p. 97). — Ducrey a observé cette dermatose dans 19 familles, chez 96 individus, hommes et femmes en nombre égal, depuis l'âge de 2 mois jusqu'à celui de 70 ans. D'une manière générale, l'éruption est constituée par une cinquantaine d'éléments disséminés discrètement ou confluents et très nombreux.

Sièges principaux : le cou, le tronc, les membres, le visage, les parties génitales, rarement le cuir chevelu.

Forme élémentaire : taches érythémato-papuleuses ou papulo-vésiculeuses, rondes ou irrégulières, rosées ou rouges, quelquefois hémorragiques. La vésicule contient de la sérosité ou du pus.

L'éruption rappelle quelquefois la miliaire rouge; les vésicules peuvent devenir confluentes. L'éruption est peu polymorphe. Peu de lésions de grattage. Bon état général.

L'éruption s'accompagne de cuisson et de prurit, surtout la nuit; ces sensations sont très variables suivant les malades. Elle progresse très rapidement; en trois ou six jours, elle atteint son plein développement, puis entre en révolution graduellement. Les vésicules se sèchent, et les taches rouges disparaissent sans laisser de traces. En dix, quinze ou vingt jours tout cesse, si la cause morbigène est écartée. L'éruption peut recommencer, si cette cause intervient de nouveau. Elle atteint presque en même temps tous les membres d'une même famille, sans distinction d'âge ni de sexe; elle varie en intensité et certaines personnes présentent des vésicules très volumineuses.

Cette éruption fut d'abord attribué à un insecte qui se développe dans le grain et qui est connu des meuniers sous le nom de *zatta porcina*. Des échantillons de cet insecte, hyménoptère du groupe des calcidides, furent placés dans un petit appareil de verre fixé sur le bras de deux malades; en outre, des sachets contenant du grain furent fixés sur le ventre de trois autres sujets. Les résultats obtenus furent positifs et reproduisirent les lésions érythémateuses observées chez les malades. Un sac de grain, apporté à la clinique et déposé dans une petite salle annexe, fut bientôt le point de départ d'une petite épidémie d'éruption érythémateuse qui atteignit quatre malades et quatre infirmières.

Dans les échantillons de grain, on put reconnaître la présence du *Tyroglyphus farinæ*, et surtout, en abondance très considérable, des femelles de *Pédiculoïdes ventricosus*. Placés dans un verre de montre fixé sur la peau, ces insectes causèrent promptement l'éruption caractéristique.

Après le contact du grain infecté, l'éruption semble se produire rapidement, en 12 ou 24 heures. La paille d'emballage peut aussi contagionner de la même manière et l'on peut retrouver le Pediculoïdes ventricosus dans cette paille.

Le Pediculoïdes ventricosus a été observé pour la première fois par Newport (1850) et par Lagrèze-Fossot et Montané (1851), il a été depuis étudié par un grand nombre d'auteurs (Lichtenstein, Laboulbène, Rouyer et Robin, etc...), et sa description est donnée dans les ouvrages de parasitologie (Verdun, etc...).

La maladie guérit spontanément dès que les individus sont soustraits aux causes de contamination. Les bains, les savonnages modérés hâtent la guérison.

F. Balzer.

MÉDECINE PRATIQUE

Taitement des hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés

Les hémorragies gastro-intestinales constituent un accident heureusement assez rare chez le nouveau-né, mais qui est en général de la plus haute gravité. Il est important de savoir les traiter. M. E. Vicq vient de publier sur ce sujet une étude pratique dans laquelle il expose les résultats obtenus dans le service de M. Wallich.

Rappelons d'abord comment se présentent ces hémorragies, dont la cause, il faut bien le dire, reste à peu près inconnue.

Vers le deuxième jour après la naissance, rarement plus tard, on remarque du sang sur l'oreiller de l'enfant. Ce sang, généralement noir, coagulé, provient d'un vomissement qui, tantôt n'est précédé d'aucun symptôme, tantôt est annoncé par une agitation anormale. L'enfant refuse le sein; ses traits sont altérés, ses chairs deviennent molles, flasques; sa peau prend une couleur de cire; le cordon se dessèche, etc... Quelquefois l'hématémèse est remplacée par du mélæna, par des selles noires abondantes, souvent liquides et faisant alors une tache entourée d'une auréole rosée (ce qui permet de ne pas les confondre avec du méconium); parfois il y a des caillots de sang; enfin, dans quelques cas très graves, le sang s'écoule rouge et abondant, surtout lorsqu'on remue l'enfant. On conçoit que la température, chez ces enfants anémiés, tombe le plus souvent au-dessous de la normale (jusqu'à 34°). L'étude de la température a d'ailleurs une grande importance pronostique: si la baisse s'accentue, c'est que l'hémorragie continue; au contraire, lorsque le malade doit guérir, la température augmente peu à peu, le mélæna devient moins abondant, puis apparaissent des masses vertes dans les selles qui, bientôt ne présentent plus que quelques stries de sang.

Les médications proposées contre cet état fort grave sont nombreuses. La plus simple, et généralement la plus efficace, consiste dans la mise au repos absolu du tube digestif. Voici comment M. Wallich conseille d'agir, aussitôt l'affection reconnue:

1° Faire supprimer toute alimentation de quelque nature que ce soit;

2° Laisser l'enfant couché et lui occasionner le moins possible de mouvements;

3° Donner, toutes les heures ou toutes les deux heures 1 ou 2 cuillerées à bouche d'eau bouillie à peine tiède, pour calmer la soif et empêcher la déshydration du nouveau-né;

4° Maintenir la température de la chambre à 18° environ;

5° Entourer l'enfant de flanelles chaudes et placer autour de son corps des cruchons d'eau ou de sable chaud à 37° ou 38°;

6° Surveiller attentivement le pouls, la température et les selles;

7° Si le pouls baisse, si la température diminue, si l'état de l'enfant fait craindre une mort imminente, recourir à l'adrénaline, suivant les conseils de MM. Champetier de Ribes et Sentec:

Chlorhydrate d'adrénaline.	1 gramme
Solution de sérum physiologique	1.000 —
Chlorétone (pour maintenir la limpidité de la solution).	5 —

Donner V gouttes de la solution fraîchement préparée dans 30 grammes d'eau, par cuillerée à café toutes les heures: on pourra donner jusqu'à XL gouttes dans les 24 heures;

8° Recommencer l'alimentation en alternant le lait et l'eau bouillie, lorsque les selles contiendront des matières vertes et que le sang aura disparu;

9° Dans les cas où les antécédents feraient craindre une infection spécifique, pratiquer, selon le mode habituel, des frictions d'onguent mercuriel ou donner de la liqueur de van Swieten à la dose de 1 cuillerée à café par jour. (E. Vicq. *Thèse de Doctorat*, Paris, 1909.)

Le mariage des néphrectomisées pour tuberculose rénale.

Doit-on permettre le mariage aux femmes qui ont subi une néphrectomie pour tuberculose rénale? M. Rafin (de Lyon), questionné plusieurs fois sur ce point par les intéressés, a dû se faire une opinion. La voici:

La guérison définitive de la tuberculose rénale existe réellement et, bien que les statistiques soient encore impuissantes à en donner le pourcentage, la plupart des chirurgiens possèdent des observations de ce genre datant de nombreuses années.

Avant de permettre le mariage, il faut que la guérison soit bien établie par l'amélioration de l'état général, la clarification des urines, la disparition des symptômes vésicaux et l'asepsie des urines démontrée par des inoculations répétées. Et, comme l'autre rein est quelquefois atteint de néphrite, de gravité du reste variable, il faudra y ajouter la recherche de l'albumine et s'assurer de l'évolution de cette lésion par des examens répétés.

La grossesse a-t-elle une influence fâcheuse sur de pareilles malades et la santé des enfants est-elle fâcheusement influencée par les antécédents maternels? Voici, à cet égard, les constatations personnelles faites par M. Rafin:

Cinq de ses opérées étaient mariées avant l'opération. La première, néphrectomisée le 11 Novembre 1901, a eu, fin 1905, un enfant qui va actuellement bien. La deuxième, néphrectomisée le 11 Novembre 1903, a eu un premier enfant en Novembre 1904, qui mourut de méningite à 15 mois, et un second enfant, en Janvier 1907, qui est actuellement bien portant. La troisième, néphrectomisée le 21 Avril 1904, a eu, en Juillet 1906, un enfant qui est actuellement bien portant, mais présente du prurigo. La quatrième, néphrectomisée le 18 Janvier 1905, a eu trois enfants, dont un âgé actuellement de 3 ans 1/2, et un autre de 2 ans; le dernier est mort, à 1 mois, de coqueluche épidémique. La cinquième femme enfin, *néphrotomisée* en Juin 1905, a eu 3 enfants: l'un quelques mois avant l'opération, mort à 2 mois 1/2; le deuxième, il y a 9 ans, mort à 9 mois, d'affection inconnue, mais à laquelle la syphilis paternelle ne fut peut-être pas étrangère; la troisième est âgée de 6 ans et est bien portante (M. Rafin assimile cette femme néphrotomisée aux néphrectomisées en raison des conditions dans lesquelles fut faite l'intervention et qui l'autorisent à affirmer la disparition complète du rein).

L'état de toutes ces malades est resté bon et, pour la plupart, on peut même dire parfait. L'inoculation de leur urine, faite récemment, a été négative. Une seule présente encore, depuis l'opération, des troubles vésicaux et un peu d'albumine dans son urine.

Quant aux enfants, abstraction faite de celui qui est né avant l'opération, en pleine évolution de la maladie, on voit que, sur 9, un seul est mort de méningite.

En raison de ces faits, M. Rafin croit donc que nous ne sommes pas en droit d'interdire le mariage aux femmes qui ont subi la néphrectomie pour tuberculose rénale unilatérale et chez lesquelles la guérison complète est bien établie. Mais il convient que le futur mari soit averti de l'état de la femme qu'il va épouser. (*Lyon médical*, t. CXIII, n° 31, 1909, 1er Août, p. 199.)

Dangers de l'emploi de fétus de paille comme compte-gouttes dans le traitement des diverses ophtalmies.

A la campagne, dans un but d'économie mal comprise et souvent très regrettable, on a l'habitude d'employer des fétus de paille de blé, de seigle, d'orge ou d'avoine, pour remplacer les compte-gouttes. La paille, on le sait, reste exposée à toutes les intempéries des saisons et à la souillure des germes si divers qui sont véhiculés et disséminés par le vent et qui proviennent des matières organiques multiples (fumier de ferme, déjections, détritus de toute origine) qui leur servent de support et d'aliments.

Le plus fréquent danger consiste dans l'emploi de ces compte-gouttes de fortune pour l'application de collyres. M. Crouzel (de La Réole) a eu l'occasion de traiter trois cas de conjonctivite aiguë qui n'avaient certainement pas d'autre cause. Les malades en question employaient un collyre pour le traitement d'une kératite chronique très ancienne. Il s'agissait, pour le troisième cas, d'une blépharite séborréique datant de plusieurs mois. L'infection conjonctivale ne pouvait être attribuée raisonnablement à une autre cause qu'à l'apport des germes pathogènes par les compte-gouttes incriminés (*Journal de Médecine de Bordeaux*, t. XXXIX, n° 34, 22 août 1909, p. 534),

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Pseudo-calculs intestinaux. — Récemment, M. L. Grimbert a reçu d'un confrère, pour les déterminer, de soi-disant calculs intestinaux qui se présentaient sous la forme de petites masses irrégulières, de couleur rosée ou jaunâtre, les unes de la grosseur d'un grain de millet, les autres du volume d'un petit pois. Ces dernières ne pesaient pas plus de 55 à 65 milligrammes; elles étaient plus denses que l'eau et se laissaient facilement écraser sous une baguette de verre. Or, ces concrétions n'étaient ni des calculs stercoraux, ni des calculs biliaires. M. Grimbert fut mis sur la voie de leur véritable nature par l'odeur caractéristique qu'elles dégageaient quand on les chauffait sur une lame de platine; ces pseudo-calculs n'étaient autre chose que du *salol* dont ils présentaient les réactions chimiques caractéristiques. En outre, d'autres petites masses, plus rares, donnaient nettement les réactions du *benzo-naphtol*. Les renseignements recueillis dans la suite ont d'ailleurs appris que le malade avait absorbé pendant plusieurs jours des cachets de salol et de benzo-naphtol. (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, t. XXX, n° 5, 1909, 1er Septembre, p. 209.)

Filaire loa retirée de la région temporale. — M. Rohmer a présenté récemment à la *Société de médecine de Nancy* (7 Juillet 1909), une filaire loa qu'il a retirée par une incision faite à la région temporale gauche, chez un individu de 27 ans ayant séjourné pendant 2 ans au Congo. Cette filaire se montrait tantôt sous la conjonctive bulbaire gauche, tantôt sous la peau des paupières, mais ne restait pas longtemps et ne put jamais être surprise dans ces régions. Un jour, s'étant montrée à la tempe gauche, on put l'enlever à travers une petite incision de la peau: c'était une femelle mesurant 5 centimètres de long et 0 millim. 5 au point le plus large. (*Revue médicale de l'Est*, t. XLI, n° 16, 1909, 15 Août, p. 527.)

Diagnostic différentiel entre lipome et sarcome. — M. Tansini insiste sur l'importance, pour ce diagnostic, de la recherche de la transparence. Celle-ci se recherche comme dans l'hydrocèle par le procédé classique du stéthoscope. Constante dans le lipome et manquant dans le sarcome, elle constitue, pour M. Tansini, un signe différentiel de premier ordre (*Gaz. d. Ospedali*, 1909, 27 Juillet, p. 940.

Ph. P.

Action du tabac sur le pouls irrégulier respiratoire. — M. Tomaselli (de Pavie) a, chez une série de sujets, pris, avant et après usage du tabac, un tracé sphygmographique du pouls et un tracé de la respiration enregistrée par le pneumographe de Marey. Dans tous les cas, il a pu observer que le fait de fumer exagérait notablement les modifications du pouls survenant sous l'influence de la respiration, modifications qui existaient à l'état normal chez tous les sujets en expérience. Cet effet du tabac est l'inverse de celui de l'atropine, qui fait disparaître le pouls irrégulier respiratoire et il est plus marqué chez les individus qui ne sont pas des fumeurs habituels. (*Gaz. medica ital.*, 1909, 22 Juillet, p. 281.)

Ph. P.

Typhlite hyperplasique non spécifique. — Dialti (de Sienne) a eu l'occasion d'examiner une pièce de typhlite hyperplasique et sténosante, recueillie à l'autopsie d'une femme qui avait été opérée d'iléo-colostomie pour remédier aux phénomènes de sténose. La malade, âgée de 32 ans, était morte le 5e jour après l'opération, avec des phénomènes de broncho-pneumonie. De l'examen microscopique de cette pièce l'auteur conclut qu'il s'agissait là uniquement d'inflammation chronique banale, non spécifique, non tuberculeuse. L'autopsie avait cependant montré une tuberculose ancienne, peu étendue, il est vrai, d'un sommet pulmonaire.

En l'absence d'inoculation, cette observation perd beaucoup de sa valeur et ne permet pas de déductions pathologiques bien intéressantes.

L'auteur affirme que, dans les cas analogues au sien, la simple entéro-anastomose (iléo-colostomie) est supérieure à la résection; on ne voit pas très bien pourquoi, et, en tout cas, le résultat thérapeutique obtenu chez sa malade ne plaide pas beaucoup en faveur de ce procédé (*La Clinica Chirurgica*, t. XVII, n° 5, 31 Mai 1909, p. 932).

P. L.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

COURS D'HISTOIRE

DE LA MÉDECINE ET DE LA CHIRURGIE

LOUIS
ET
LA MÉTHODE NUMÉRIQUE EN MÉDECINE

Par M. le Professeur A. CHAUFFARD[1]

Parmi ceux qui, à une époque donnée, ont été les maîtres de la science médicale, il en est quelques-uns dont la renommée survit, et d'autres, plus nombreux, dont la trace devient indistincte et s'efface, par une indifférence qui n'est pas toujours équitable. Louis est un peu aujourd'hui au nombre de ces oubliés. Son nom ne rappelle plus guère à nos contemporains qu'une loi, la *loi de Louis*, sur la presque constance et la prééminence d'ancienneté des lésions du poumon dans les maladies tuberculeuses; et une méthode, la *méthode numérique*, toujours employée, comme nous le verrons, mais presque sans conserver la mémoire de son nom et de son auteur.

Et cependant, Louis est une des figures les plus curieuses que compte la médecine française de la première moitié du dernier siècle. Il a été, non seulement un infatigable travailleur, mais encore un novateur et presque un chef d'école, en même temps que son amour désintéressé de la science et la noblesse de son caractère restent dignes de notre plus haute estime.

Je voudrais montrer rapidement, dans cette leçon, quels enseignements nous devons tirer de la vie de Louis et de la méthode médicale qu'il a formulée.

***

Louis naquit en 1787, à Ay, près d'Epernay, en pleine Champagne[2]. Après avoir commencé ses études médicales à l'école de Reims, il venait passer sa thèse à Paris, en 1813. A peine reçu docteur, Louis quitte la France avec un de ses amis, le comte de Priest, et parcourt les diverses provinces de l'empire russe. Au bout de trois ans, il se fixe à Odessa et il y pratique la médecine quatre années entières. Une grande épidémie de diphtérie sévit alors dans cette ville avec une mortalité considérable. Louis fut très frappé de son impuissance devant le fléau, et il se décida à revenir à Paris afin de pouvoir compléter son instruction et étudier scientifiquement les maladies humaines.

Nous le trouvons alors aux Enfants-Malades où il reste six mois. Puis il vient rejoindre à la Charité son ami Chomel, et, dès lors, il mène une vie véritablement ascétique : enfermé toute la journée à l'hôpital, ne sortant jamais, refusant toute clientèle et tout gain professionnel, il s'adonne du matin au soir à la clinique et à l'anatomie pathologique, sans prendre de repos.

Pendant sept ans, Louis vécut ainsi, en plein Paris, mais loin de toutes les vanités et distractions parisiennes, et cette réclusion volontaire, qui lui avait valu mille railleries et maints quolibets, lui permit d'accumuler des matériaux immenses : la revanche de Louis ne devait pas se faire attendre.

En 1825, il publiait la première édition de son livre sur la phtisie. En 1828, il était envoyé en mission à Gibraltar avec Trousseau et Chervin pour étudier la fièvre jaune. En 1829, il publiait la première édition de son livre sur la fièvre typhoïde, puis il devenait médecin de la Pitié, de la Charité, et enfin membre de l'Académie de médecine. En même temps que ces titres de noblesse médicale, la renommée lui était venue, et, lorsque Louis mourut, en 1872, on peut dire sans exagérer que c'était un véritable patriarche de la médecine qui disparaissait.

***

Louis a laissé en mourant deux œuvres et une méthode. Les deux œuvres, vous les connaissez et je ne vous en parlerai pas aujourd'hui, ce sont les deux livres sur la tuberculose et la fièvre typhoïde. La méthode, c'est la *méthode numérique*. Nous allons voir comment il comprenait cette méthode, qui a été à son époque un instrument considérable de progrès en médecine; à l'heure actuelle, encore, elle mérite de conserver sa place au milieu de nos méthodes scientifiques plus modernes.

En 1832, sur l'initiative de Louis, se fondait à Paris la *Société médicale d'observation*. Cette Société prenait pour devise : « Numerandæ *et* perpendendæ sunt observationes », variante de l'aphorisme tant de fois cité : « Non numerandæ *sed* perpendendæ... » Cette devise était à elle seule tout un programme et montrait bien l'esprit des membres de la jeune Société. Louis fut nommé président perpétuel, Chomel et Andral présidents honoraires de cette Société nouvelle, qui voulait être « une Société de travail et non de vanité » et n'admit que des membres effectifs, sans membres honoraires, sans membres étrangers ! — Elle ne tarda pas à publier ses mémoires.

En 1837, en tête du premier volume des mémoires de la Société médicale d'observation, nous trouvons un discours de Louis, qui est à lui seul tout un programme. Dans ce discours sur *l'examen des malades et la recherche des faits généraux* Louis montre tout d'abord quelles conditions doivent remplir les observations médicales pour avoir quelque valeur scientifique : les antécédents du sujet doivent être interrogés et notés; le début des maladies, souvent si difficile à préciser, doit être recherché; les organes et les fonctions doivent tous être examinés en détail. Louis insiste sur la nécessité de décrire avec précision les symptômes et de suivre avec soin leur évolution, de se méfier des observations rédigées superficiellement, de « ces observations faites *à grands traits* que les anciens nous ont laissées, dont on a fait de tout temps le plus grand cas et qui satisfont encore l'imagination de ceux qui sont étrangers à notre art par la rapidité du style et la vigueur des expressions ». Les observations, dit-il encore, doivent « être prises au sérieux ». Il ne faut pas, continue-t-il, étudier seulement les cas rares et, par paresse d'esprit, dédaigner l'étude des faits d'observation courante; il faut noter avec le même soin les faits positifs et les faits négatifs et surtout, « pour bien voir, il ne faut pas voir rapidement »[1]. Enfin l'anatomie pathologique doit avoir sa part, en tant que moyen de contrôle des symptômes observés pendant la vie; elle n'a été « ni trop vantée, ni trop dépréciée, mais souvent mal comprise », disait Louis, faisant allusion aux deux écoles rivales de Laënnec et de Broussais.

Pour finir, Louis insiste beaucoup sur la notion, alors peu étudiée, de l'hérédité, notion fort importante pour la pathogénie des maladies.

Tels étaient les moyens dont disposait Louis pour étudier en détail ses malades.

Mais comment, se demandait-il, « comment s'élever des faits particuliers aux faits généraux », comment arriver à des conceptions synthétiques capables d'embrasser, de réunir des faits laborieusement amassés? — Il suffit, disait Louis, de *classer* les faits exacts, de les étudier avec soin et surtout de les *compter*. Et c'était là, pour notre auteur, le nœud véritable de la question : « Entre celui qui compte, afin d'analyser rigoureusement, et celui qui n'a pas compté, tout en disant plus ou moins, rare ou fréquent, il y a la différence du jour à la nuit, de la vérité à l'erreur, d'une chose claire et vraiment scientifique à une chose vague et sans valeur; car quelle valeur donner dans la science à ce qui est vague ? »

Il disait encore : « On parle sans cesse de l'expérience des siècles en médecine; mais comment cette expérience peut-elle être une réalité, si ceux qui l'écrivent, au lieu de dire : j'ai souvent vu, j'ai rarement vu, n'ont pas dit : j'ai vu tant et tant de fois? Alors, en effet, l'expérience d'un homme pourrait s'ajouter à celle d'un autre homme; mais le moyen d'ajouter l'expérience de celui qui dit : plus, moins, rarement, fréquemment, à l'expérience de celui qui s'est borné à dire : plus ou moins rarement ou fréquemment ! Imaginez des milliers d'auteurs ayant suivi cette dernière marche : c'est comme si vous n'en aviez qu'un ou, plutôt, sous quelques rapports, comme si vous n'en aviez pas du tout. Si donc il y a un moyen de recueillir l'expérience des siècles, ce ne peut être qu'en employant la méthode numérique. »

Compter, c'est donc le seul moyen d'arriver à la connaissance des faits généraux, à de véritables lois. Sans ces *lois*, il n'y a que des faits isolés, il n'y a pas de science. Cette même méthode statistique, comme nous disons aujourd'hui, doit être employée dans la recherche des causes et dans l'étude des effets thérapeutiques.

***

Voilà le manifeste, voilà le discours-programme, si j'ose dire, qui contient toute la pensée intime de Louis, toute sa méthode de travail et toute sa philosophie médicale.

Or ce discours fut loin d'être accueilli comme vous pourriez le croire. Parmi les disciples de Broussais — et ceux-ci étaient alors fort nombreux — de vives protestations s'élevèrent, plus amères les unes que les autres.

J'en ai trouvé l'écho bien curieux dans des notes manuscrites écrites sur un exemplaire de la première édition du livre de Louis sur la fièvre typhoïde, qui a appartenu à mon grand-père, et ces annotations traduisent certainement avec précision l'opinion initiale

1. A. CHAUFFARD. — Leçon recueillie et rédigée par Jean Troisier, interne des hôpitaux.

2. Pour la biographie de Louis, voir : H. I. BOWDITCH. Memories of Louis and Some Contemporaries. Boston 1872.

1. Avertissement de la 1re éd. (1825) des *Recherches sur la Phtisie*.

des contemporains sur l'œuvre de Louis. C'est Broussais écrivant sur ce livre : « M. Louis ne se plaît que dans la dissociation ! Il y a donc des hommes faits pour obscurcir toutes les questions ! » C'est Bretonneau qui, dans une lettre intime, s'exprimait ainsi : « Mon ami, je viens de lire la gastro-entérite de Louis. Prends-y garde. C'est un homme qui émiette tellement les faits qu'il n'est pas possible de les retrouver. »

Un autre médecin, dont nous n'avons pu lire la signature, disait : « M. Louis daigne accuser de paresse les observateurs qui croient inutile de compter les soupirs des malades et de noter le nombre de fois qu'ils se retournent dans leur lit ; et il dit : « Cinq cents malades d'un côté, cinq cents de l'autre, deux traitements opposés, comptez : voilà la science. »

« A coup sûr, cela coûte peu de peine. »

Telles étaient les impressions premières que pouvaient avoir des médecins instruits à la lecture des œuvres de Louis. Ces condamnations étaient injustes, et d'ailleurs elles ne furent que très provisoires. La Société médicale d'observation ne tarda pas à répandre parmi les médecins de France les idées de Louis, et bientôt d'autres sociétés filiales se créaient à l'étranger, notamment en Amérique et venaient donner une large diffusion aux méthodes et aux principes de Louis.

W. Osler, le professeur royal de médecine à Oxford, qui est également un érudit passionné pour les choses de la médecine, a écrit dans un livre récent des pages fort curieuses sur Louis et les élèves américains de Louis. W. Osler nous montre, dans son livre, les étudiants américains, très nombreux à Paris de 1830 à 1840, travaillant avec passion du matin au soir et devenant des adeptes fervents des méthodes françaises et en particulier de la méthode de Louis. Parmi ces auditeurs étrangers, sur lesquels Louis avait une influence considérable, se trouvait le fils d'un professeur d'Harward, James Jackson, et qui était devenu un des élèves préférés du maître. Quand Jackson, rappelé par son père, fut sur le point de prendre le chemin du retour, Louis chercha à fléchir le professeur d'Harward par une lettre admirable dont voici un des principaux passages :

« Pensez, Monsieur, à la situation dans laquelle nous, médecins, sommes placés. Aucune chambre législative n'a promulgué de lois pour nous. Nous sommes nos propres législateurs, ou, plutôt, nous devons découvrir les lois sur lesquelles repose notre profession. Nous devons les découvrir et non les inventer, car les lois de la nature ne s'inventent pas. Et qui pourrait mieux découvrir ces lois, être un meilleur observateur de la nature que le fils d'un médecin, d'un homme qui connaît par expérience les difficultés de l'observation et sait combien peu d'esprits y sont rendus propres par leurs talents et leur inclination naturelle ? Leur inclination, surtout, car l'observation doit avoir un absolu respect pour la vérité, et une certaine élévation de l'esprit, ou plutôt du caractère, que nous rencontrons rarement. Tout cela se trouve réuni dans votre fils. Vous devez, — car, dans mon opinion, cela est un devoir — vous devez le consacrer pour quelques années à la science. Je sais très bien que cette opinion ne sera pas celle de tout le monde, mais qu'importe si c'est la vôtre, si, comme moi, vous considérez que le médecin détient une mission sacrée et qui demande des sacrifices plus grands que toute autre profession[1]. »

Cette lettre, si remarquable par la forte élévation de la pensée, ne suffit pas à convaincre le père de Jackson. Jackson quitta Paris et, peu de temps après, il mourait de dysenterie à l'âge de vingt-cinq ans !

Un autre élève de Louis fut Gehrardt, de Philadelphie, dont l'influence médicale fut grande dans son pays, et qui a publié un ouvrage, classique aux Etats-Unis, sur les maladies de poitrine.

Tous les étudiants américains « rapportaient de Paris l'enthousiasme, la foi dans l'avenir, la foi dans la profession qu'ils allaient choisir, des méthodes précises et un loyal amour de la vérité. Penétrés de l'esprit et du zèle de leur maître, ils portaient au nouveau monde un grand message[2] ». Tous les travaux de Louis, d'ailleurs, ne tardèrent pas à être répandus en Amérique.

Voilà ce qu'était, dans son enseignement médical, dans sa vie, Louis, l'homme austère et sérieux, si estimé et aimé des étudiants français et américains et dont la renommée allait bientôt se répandre dans l'ancien et le nouveau monde, pour le plus grand bien de la médecine française !

***

Que devons-nous penser aujourd'hui de la *méthode numérique ?* Nous devons la juger dans le passé et dans le présent.

A l'époque de Louis, c'était vraiment le seul moyen de progrès. A cette époque, ne l'oublions pas, il n'y avait pas de laboratoires ; la physiologie pathologique, la médecine expérimentale n'existaient pas. La vieille observation hippocratique était la seule méthode permettant de découvrir la vérité ; elle ne pouvait donner tous ses fruits, comme le voulait Louis, que par l'analyse rigoureuse des faits et non par des impressions fugitives.

La méthode numérique a donc été un très grand progrès. Elle a donné des *résultats* : l'œuvre de Louis et de ses élèves ; elle a été une discipline intellectuelle, et a grandement contribué à la gloire de la clinique française et au bon renom médical de notre pays. Elle a créé une tradition qui heureusement vit encore, et, grâce à elle, bon nombre de notions précises ont pu être obtenues en médecine. Quand Bouillaud établissait ses lois célèbres de concordance, aujourd'hui encore à la base de la pathogénie des affections cardiaques, c'était, sous une forme peut-être plus générale, de la méthode numérique.

En thérapeutique, nous ne jugeons aujourd'hui que par la méthode numérique : nous comparons la mortalité de la fièvre typhoïde avant et après la méthode de Brand, de l'infection puerpérale avant et après Tarnier, de la diphtérie avant et après la sérothérapie. De même, toute technique opératoire nouvelle se réclame de statistiques favorables.

En neuropathologie, la méthode numérique a permis à Fournier, à Erb de démontrer une notion capitale : les rapports de la syphilis avec le tabes et la paralysie générale, en apportant la preuve numérique qu'un très grand nombre (95 pour 100) de tabétiques et de paralytiques généraux étaient d'anciens syphilitiques. Ils sont arrivés ainsi, malgré un des maîtres de la neurologie française, malgré Charcot, — à imposer sans conteste l'origine syphilitique de ces affections.

Toutes les assises de notre pathologie et de notre thérapeutique reposent donc sur la méthode numérique. Et cependant, nous ne parlons plus tout à fait comme Louis ni comme Trousseau, qui s'était entièrement rallié à la méthode numérique.

La méthode " statistique " n'est plus pour nous la *seule* méthode. Nous ne l'appliquons plus guère par principe qu'à l'étude de points particuliers, dans les questions d'hérédité, par exemple, ou de thérapeutique. Nous arrivons ainsi à des données très précises, objectives et aisément comparables entre elles. Mais, en revanche, nous ne considérons plus la donnée numérique comme la fin dernière de la science ; elle ne nous apparaît que comme une donnée indicatrice et provisoire, depuis que nous sommes entrés dans l'ère de la pathogénie et des recherches sur les mécanismes et les causes des maladies.

Les recherches de Louis nous sembleraient aujourd'hui quelque peu arides et ne seraient plus pour nous un aliment intellectuel suffisant.

La physiologie pathologique, la médecine expérimentale ont pour nous plus d'attraits. Dans l'étude du tabes, nous sommes bien partis de pures données numériques. Mais peu à peu les recherches ont été poussées plus avant. C'est ainsi que nous avons vu que certains symptômes, le signe d'Argyll-Robertson, la lymphocytose céphalo-rachidienne, devaient être rattachés plus directement à la syphilis. Enfin, dernière étape, les recherches de Wassermann nous ont révélé, dans les humeurs des tabétiques, surtout dans le liquide céphalo-rachidien, la présence de corps capables de dévier le complément en présence de l'antigène syphilitique. Avec cette réaction, que nombre d'auteurs considèrent comme spécifique, le cycle est complet : partis de la méthode numérique, nous sommes arrivés à la donnée biologique, capable de nous fournir un diagnostic pathogénique et de satisfaire aux exigences de la science moderne.

***

Ainsi donc, les années ont passé, la science médicale a marché à pas de géant, et cependant nous tous, cliniciens ou anatomo-pathologistes, nous restons encore les héritiers et les disciples de Louis, souvent sans le savoir et sans le dire, car, si le principe de la méthode numérique a survécu et survivra toujours, le nom en paraît aujourd'hui quelque peu suranné et n'est plus guère prononcé dans les chaires magistrales.

Louis n'en reste pas moins une belle figure médicale française, un de nos grands ancêtres scientifiques. Par l'étendue et par la probité de son œuvre, aussi bien que par la noblesse de son caractère, il a droit à l'hommage de la plus haute estime.

1. William Osler. — *In* « An Alabama Student and other Biographical Essais : The Influence of Louis on American Medicine », p. 201. (Oxford 1908.)
2. W. Osler. — *Loc. cit.* p. 210.

CRITIQUE DE LA THÉORIE LORDOTIQUE DE L'ALBUMINURIE ORTHOSTATIQUE

Par M. G. SCHREIBER
Interne des hôpitaux de Paris.

Depuis les travaux de Jehle, un certain nombre d'auteurs allemands considèrent l'albuminurie orthostatique comme une albuminurie lordotique. « L'albuminurie orthostatique, dit Jehle[1], ne se voit jamais lorsque la colonne vertébrale est droite ou légèrement cyphotique; le syndrome ne se manifeste qu'après apparition d'une déformation lordotique de la région lombaire, déformation qui reconnaît pour cause une faiblesse de la colonne vertébrale et de la musculature abdominale, et qui survient à l'époque où la croissance de l'enfant est le plus rapide. »

Il établit les deux propositions suivantes :

1° *L'albuminurie orthostatique est due, en réalité, à l'apparition d'une lordose lombaire.* Comme preuves à l'appui, il montre que, dans la station debout prolongée, l'exagération de la lordose provoquée par le port d'un plâtre ou d'un corset accentue l'albuminurie, et que, d'autre part, la correction de cette lordose détermine toujours la suppression de cette albuminurie.

L'albuminurie orthostatique ne survient souvent qu'au bout de plusieurs heures; ce fait tient à ce que la lordose spontanée est parfois longue à se manifester et ne se produit que lorsque l'enfant est fatigué.

2° *L'albuminurie orthostatique tient uniquement à cette lordose; il est superflu d'invoquer des lésions anatomiques des reins pour expliquer son apparition.*

Senator et Kraus prétendent que l'albuminurie orthostatique suppose une altération concomitante du rein, et cette opinion est partagée par Lemoine et Linossier dans un article récemment paru ici même[2].

Jehle, au contraire, adopte la manière de voir de Heubner[3] et croit à la possibilité d'une parfaite intégrité des reins.

Il a examiné à ce point de vue 82 enfants bien portants. Chez les deux tiers d'entre eux, il a vu apparaître une albuminurie orthostatique, à la suite d'une lordose artificiellement provoquée. L'albuminurie ne put être réalisée chez le tiers restant, tout simplement parce qu'il fut impossible d'obtenir la lordose.

Jehle dit même avoir réussi à provoquer l'albuminurie chez des enfants sains *couchés*, en déterminant chez eux une lordose artificielle.

A. W. Brück (de Heidelberg) reprit ces expériences, mais n'obtint pas les mêmes résultats. S'adressant à des enfants sans déformation vertébrale et non albuminuriques, il parvint toujours à provoquer chez eux l'albuminurie par une lordose réalisée artificiellement, le sujet étant debout, *mais jamais le sujet restant couché.*

A la suite de recherches pratiquées durant notre séjour à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de notre maître M. A. Broca, nous avons pu nous rendre compte de l'exactitude de cette dernière proposition sans avoir recours aux différents moyens employés par l'auteur allemand, tels que plâtres, corsets, rouleaux glissés sous les reins, etc.

Ayant constaté une ensellure lombaire très marquée chez certains enfants coxalgiques immobilisés depuis quelque temps, nous pensions, d'après les conclusions de Jehle, révéler dans leurs urines la présence d'albumine, mais il n'en fut rien, et ces résultats négatifs nous incitèrent, tout naturellement, à pratiquer l'examen systématique des urines de tous les enfants nettement lordotiques, aussi bien dans le service de notre maître, que dans celui du professeur Kirmisson qui voulut bien nous permettre l'accès de ses salles. Au cours de notre année, nous avons ainsi pu suivre une trentaine de malades lordotiques atteints, pour la plupart, de coxalgie simple ou double, quelques-uns de double luxation congénitale de la hanche. Tous ces sujets étaient immobilisés au lit, la plupart sur un plan résistant (lit de Berck). Les coxalgiques n'étaient pas appareillés à cause des complications, abcès ou fistules, qu'ils présentaient et qui nous obligeaient à les garder à l'hôpital.

Sur ces 30 enfants, 23 présentaient une ensellure lombaire inférieure à 3 centimètres[1]; *aucun d'eux n'était albuminurique.*

Les 7 autres atteignaient ou dépassaient 3 centimètres. Parmi ces derniers, deux sujets étaient même atteints d'une déformation lordotique extrême, de 4 et de 5 centimètres. Dans ce dernier groupe, un seul enfant présenta un disque très épais d'albumine, mais l'époque et les conditions de son apparition prouvent d'une façon indiscutable que cette albumine n'est pas le fait de l'ensellure. Il s'agit, en effet, d'un jeune coxalgique de dix ans, qui fut admis dans notre salle des chroniques le 21 Novembre 1908 pour une ankylose totale de la hanche droite. En même temps, il présentait, à la partie antéro-externe de la cuisse, trois fistules par où s'écoulait du pus en quantité considérable. A cette époque, *l'ensellure lombaire existait déjà très marquée, mais l'examen des urines ne révéla aucune trace d'albuminurie.*

A partir du mois de Décembre, le petit malade présenta une courbe de température avec grandes oscillations, et la suppuration ne fit que s'accentuer. Son état général empira, deux escarres apparurent d'abord, l'une au talon droit, l'autre au sacrum; puis, au mois de Mars 1909, survint de l'œdème des jambes avec gonflement des paupières.

L'albumine dosée donnait 1 gramme. Il est évident, dans le cas qui nous occupe, qu'elle était symptomatique d'une dégénérescence amyloïde et n'avait rien à voir avec la lordose du jeune sujet.

Les résultats de nos recherches concordent donc entièrement avec ceux de Brück. S'ils n'expliquent pas le mécanisme de l'albuminurie orthostatique, ils semblent du moins établir nettement que *la seule lordose ne suffit pas à provoquer l'albumine.*

1. Jehle. — Séance de la Société allemande de pédiatrie au LXXXe Congrès des médecins et naturalistes allemands (Cologne, 19-23 Septembre 1908).

2. G. H. Lemoine et Linossier. — « Le mécanisme de l'albuminurie et de l'oliguric orthostatique ». *La Presse Médicale*, 24 Mars 1909.

3. Heubner. — *Soc. médic. de Berlin*, Décembre 1906.

1. Pour établir le degré d'ensellure dans la position habituelle que les enfants occupaient étant complètement immobilisés, nous avons mesuré la hauteur de la ligne partant du plan du lit pour aboutir au point culminant de la courbe lombaire.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE[2]

XIII° SESSION. — Paris, 7-9 Octobre 1909.

(*Suite*).

Des calculs de l'uretère (*suite*). — *M. Tédenat* (de Montpellier) insiste sur la nécessité de contrôler les données radiographiques par celles fournies par le cathétérisme urétéral, les crises de coliques urétérales antérieures non suivies surtout d'expulsion de calcul.

Certains calculs (acide urique) ne font pas ombre et d'autres lésions (calcification d'artères, de ganglions, de ligaments) peuvent donner l'impression de calculs urétéraux.

Il signale le cas d'un malade qui, pendant dix mois, éprouva une douleur au talon laquelle disparut après l'expulsion du calcul.

Sims et Fenwick ont également observé des cas analogues.

— *M. Arcelin* (de Lyon) insiste à son tour sur *les ombres radiographiques* de la cavité pelvienne qui ne sont pas dues à des calculs de l'uretère.

La radiographie, associée au cathétérisme des uretères par une sonde opaque aux rayons X, permettra le diagnostic précis. Mais, s'il s'agit d'un calcul enchatonné ou d'une ombre d'un faux calcul situé sur un plan antérieur ou postérieur à la sonde, il faudra recourir à la radiographie stéréoscopique qui, seule, pourra éclairer le diagnostic. Et, encore, dans certains cas particuliers (phlébites des veines urétérales), le diagnostic différentiel ne peut se faire.

En conservant des incidences et des distances identiques, on arrivera à une estimation très approchée des dimensions, de la forme, du volume et du poids du calcul.

— *M. Le Fur* (de Paris) relate 4 cas personnels de *calculs de l'uretère* pris pour une *appendicite.*

Ces erreurs sont assez fréquentes à cause de la situation de l'appendice qui, dans 67 pour 100 des cas, croise ou longe l'uretère (variété latérale interne ou descendante).

Le diagnostic se fera, non par le siège de la douleur qui peut exister au point de Mac Burney dans les deux affections, non par les troubles urinaires et génitaux qu'on peut aussi observer dans l'appendicite, mais par la recherche du point douloureux urétéro-vésical, par la cystoscopie, la méatoscopie urétérale, le cathétérisme de l'uretère, et surtout par l'hématurie microscopique et l'examen radiographique pratiqué après mise à demeure d'une sonde urétérale à mandrin métallique.

— *M. Pasteau* (de Paris) insiste également, pour le *diagnostic et le traitement des calculs de l'uretère*, sur l'emploi judicieux des différentes méthodes d'exploration de ce conduit.

La recherche des points douloureux rénaux et la palpation de l'uretère par voie antérieure sont insuffisants.

La palpation inférieure par toucher rectal et surtout vaginal, associée à la palpation abdominale, pourra fournir des indications. La cystoscopie, faite avec un instrument muni d'un appareil optique du modèle de Nitze, est susceptible de fournir des renseignements précieux quand le calcul urétéral siège soit au niveau de l'extrémité inférieure de l'uretère, soit dans les derniers centimètres. Le cathétérisme urétéral explorateur est infidèle. La radioscopie et la radiographie, mieux que toutes les autres explorations, fournissent les renseignements les plus précis et les plus complets.

Avant de recourir à une intervention sanglante (urétérotomie par voie vésicale, taille rénale ou pyélique, incision directe de l'uretère par voie lomboiliaque), l'auteur conseille d'essayer des méthodes de traitement plus simples, capables d'amener une guérison complète dans certains cas (distension vésicale, cathétérisme urétéral et sonde urétérale à demeure, dilatation ou débridement cystoscopique du méat urétéral).

8 Octobre 1909.

— *M. de Sard* (de Paris) préconise l'**Emploi de l'argyrol dans le traitement de l'urétrite blennorragique.** Il emploie, selon les cas, les lavages urétraux, urétro-vésicaux à 1/100 ou 1/200; dans quelques cas exceptionnels, au début de la maladie, des lavages bi-quotidiens ou même des injections avec 10 centimètres cubes de solution à 10 pour 100.

L'argyrol ne provoque pas le moindre phénomène inflammatoire et ne cause aucune douleur.

— *M. Paul Delbet* (de Paris) *associe l'oxycyanure de mercure en lavages aux injections de protargol glycériné* dans le *traitement de la blennorragie.*

La méthode consiste à faire d'abord un grand lavage urétro-vésical d'oxycyanure de mercure en solution variant de 1/4.000 à 1/2.000, suivant la tolérance du malade, puis, immédiatement après l'expulsion du liquide, en une injection avec la seringue à instillation de Gentile de 5 centimètres cubes d'une solution de 1/100 à 1/200 de parties égales de protargol et de glycérine avec massage de l'urètre.

La méthode se recommande par son indolence, sa simplicité et son efficacité.

— *M. Maringer* (de Paris) expose les résultats que lui a donnés l'**Ionisation appliquée au traitement des urétrites chroniques** (11 guérisons maintenues sur 29 observations) et décrit les deux appareils construits par Gentile.

2. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 9 Octobre, n° 81, p. 713.

— *M. Bartellion* (de Paris) expose une **Nouvelle méthode d'urétrotomie interne** de M. Guiard, qui consiste à combiner dans une même séance l'urétrotomie de Maisonneuve et une double série étagée d'incisions multiples sur les parois latérales et inférieure de l'urètre préalablement tendu, incisions limitées à un millimètre de profondeur.

L'incision supérieure une fois faite avec une lame de Maisonneuve n° 23, on introduit un premier cathéter-urétrotome dilatateur n° 42 Béniqué, pouvant tourner autour de son axe et comportant deux lames solidaires diamétralement opposées et ne faisant qu'une saillie d'un millimètre.

Une première série d'incisions (15 ou 20) est faite avec ce cathéter qui est ensuite remplacé par un instrument identique n° 50 Béniqué. Une deuxième série d'incisions est pratiquée et suivie de l'application d'une sonde à demeure n° 23, 24 ou 25. La limitation des incisions à 1 millimètre de profondeur donne une très grande sécurité, la mise en tension de l'urètre assure leur efficacité et le passage facile d'une sonde n° 25 démontre séance tenante la réalité du calibre obtenu.

— *M. Desnos* pense qu'il vaut mieux recourir séparément et successivement aux sections multiples et à la dilatation. De petites urétrotomies complémentaires se cicatrisent vite et, après 3 ou 4 jours, on peut commencer la dilatation simple ou électrolytique et obtenir aussi d'excellents résultats sans exposer les malades à aucun risque.

— *M. Pauchet* (d'Amiens) expose les **Indications opératoires dans la tuberculose génitale** chez l'homme.

La tuberculose génitale doit se traiter par l'extirpation totale des voies spermatiques : épididyme, déférent, vésicules, prostate, chaque fois que les lésions sont limitées à un seul côté et qu'il n'y a pas de lésions avancées de l'appareil pulmonaire et urinaire.

L'opération se fait en trois temps, dans une seule séance :

1° *Temps inguinal*, pour la dissection du déférent jusqu'au fond du bassin ;

2° *Temps scrotal*, pour la résection de l'épididyme ou la castration ;

3° *Temps périnéal*, pour l'extirpation de la vésicule et l'excision de la prostate malade.

Certaines complications se produisent :

Infection légère superficielle ;

Hémorragie nécessitant le tamponnement ;

Fistules suppurantes et surtout *fistules périnéales urinaires* durant quelquefois plusieurs mois.

La guérison est complète et les résultats sont généralement très bons.

— *M. Noguo* (de Paris) a observé que les lésions tuberculeuses de l'appareil urinaire évoluent différemment suivant que le bacille reste à l'état de culture pure ou qu'il est associé à un microbe d'infection secondaire, le plus souvent le coli-bacille. On peut voir ces deux microorganismes se localiser sur des points différents de l'appareil urinaire. C'est ainsi que l'auteur a observé un malade qui était atteint à la fois d'une *tuberculose rénale* et d'*une cystite coli-bacillaire*. Cette dernière guérit par une médication appropriée, tandis que la tuberculose rénale évoluait, le malade ayant refusé tout traitement chirurgical.

— *M. Reynès* (de Marseille) expose que les *vésiculites*, trop souvent méconnues, sont aiguës ou chroniques (blennorragiques ou tuberculeuses). La tuberculose des vésicules séminales, rarement isolée, le plus souvent liée à d'autres lésions de tuberculose génitale, peut guérir, mais elle envahit généralement la prostate ou la vessie. Son ablation chirurgicale est difficile, dangereuse et d'une efficacité douteuse.

Les *vésiculites aiguës* plegmoneuses se confondent souvent avec les abcès de la prostate.

Les *vésiculites chroniques* entretiennent des écoulements rebelles. Souvent méconnues, elles se diagnostiquent par le toucher rectal et par l'examen macro- et microscopique des urines évacuées en cinq petites émissions, dans des verres différents, après massage de l'urètre antérieur et du périnée (glande de Littré et de Mery-Cooper), de la prostate et de chaque vésicule séparément.

Les *vésiculites simples* doivent être traitées par les lavements chauds, les suppositoires belladomercuriels, et surtout par les massages méthodiques, répétés, par le rectum, qui donnent d'excellents résultats.

(*A suivre.*) D. ESTRABAUT.

XXII[e] CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Paris, 4-9 Octobre 1909[1].)

(*Suite.*)

COMMUNICATIONS DIVERSES

Préparations microscopiques (projections) montrant l'action de différentes méthodes de traitement du cancer épithélial. — *M. E. Vidal* (d'Angers) présente une série de préparations microscopiques (projections) montrant l'évolution histologique du cancer épithélial traité par l'une des trois méthodes : fulguration, radiothérapie, sérothérapie cytolytique. Il en résulte à l'évidence que la *fulguration* n'agit pas, en dehors de la zone touchée directement, en dissociant les connexions normales des cellules, par choc électrique direct ou hydrauliquement transmis : des structures délicates et très régulières (papillomes divers, par exemple) ne sont, en effet, nullement bouleversées ; les lésions cellulaires elles-mêmes n'existent en réalité pas. La lymphorrée, d'autre part, n'est pas plus *cytolytique*, contrairement à ce que l'on a prétendu, que tout plasma ou sérum normal. Enfin, le pouvoir vital de pullulation de la tumeur fulgurée ne se trouve pas entravé : le pourcentage de réussite des greffes de cancer de la souris après fulguration du greffon est, sauf altération macroscopique possible, sensiblement égal à celui des témoins. Il s'agit donc uniquement d'un processus d'augmentation de la résistance locale des tissus à la pullulation maligne, dû à la sclérose intense que le microscope démontre, fait qui concorde parfaitement avec les constatations antérieures de l'auteur touchant les heureux résultats de la non réunion systématique des plaies d'exérèse cancéreuse, fait qui condamne aussi l'erreur de principe des chirurgiens qui ont cru améliorer la technique en recherchant la réunion primitive après fulguration.

La *radiothérapie* produit, au contraire, des lésions cellulaires profondes, véritables monstruosités caractéristiques, dont l'auteur montre des spécimens. Une réaction conjonctive existe également, mais beaucoup moins intense que dans la méthode précédente.

La *sérothérapie cytolytique* enfin, qu'a décrite l'auteur les années précédentes, participe des deux processus : altérations cellulaires et sclérose très marquée. M. Vidal présente une série de préparations, biopsiques et après exérèse, où se constatent ces altérations. Quelques-unes proviennent de malades traitées depuis 9 ans (utérus), 4 ans (utérus), 2 ans 1/2, cette dernière présentée l'an dernier au Congrès.

L'auteur conclut à la nécessité d'associer entre elles les diverses méthodes de lutte contre le cancer : les qualités de l'une compensent les faiblesses de l'autre (sclérose et lésions cellulaires), les méthodes générales (sérothérapie) complétant, d'autre part, l'action des méthodes locales.

Sur la paralysie ischémique de Volkmann. — *M. Kirmisson* rappelle qu'on n'est pas encore d'accord sur la nature de la maladie de Volkmann. Est-ce une entité morbide univoque ? L'altération des muscles est-elle toujours la lésion unique dans cette affection, et ne vient-il pas souvent s'y ajouter des lésions nerveuses ?

Pour sa part, M. Kirmisson croit que les lésions musculaires pures sont très rares, car, dans 5 cas personnels tout au moins, il a constaté cliniquement et vérifié opératoirement l'existence de lésions nerveuses : troubles fonctionnels et trophiques dans les domaines du médian, du radial et du cubital, s'expliquant par une compression et une sclérose de ces nerfs. Il cite deux cas où ces lésions nerveuses étaient tout particulièrement accentuées.

On conçoit toute l'importance pratique qui découle de ces constatations, car elles montrent qu'il ne faut pas se borner à remédier aux altérations musculaires, mais chercher aussi à rétablir, par une intervention sanglante, le libre fonctionnement des nerfs englobés dans du tissu de cicatrice, comprimés par un cal vicieux, etc. Il ne faudra plus, toutefois, attendre grand'chose de ces interventions sur les nerfs dans les cas trop anciens, c'est-à-dire quand la dégénérescence des nerfs se sera établie. Dans ces cas, il ne reste plus d'espoir que dans une opération orthopédique, ténoplastie ou raccourcissement des os. M. Kirmisson préférerait, en pareil cas, la ténoplastie, car le raccourcissement des os peut donner lieu à la formation de pseudarthroses.

— *M. Frölich* (de Nancy) rappelle qu'il est un moyen très simple, à la fois de diagnostiquer les lésions nerveuses et de pronostiquer leur gravité : c'est de recourir à la réaction de dégénérescence.

Un cas d'ostéome des muscles pelvi-trochantériens. — *M. Thiéry* (de Paris) communique une observation qui semble propre à éclairer la pathogénie de cette singulière affection qu'on appelle la « hanche à ressort ».

Il s'agit d'un homme de 48 ans, qui, à la suite d'une chute sur la hanche gauche, présenta pendant quelque temps une impotence fonctionnelle presque complète, puis qui recommença à marcher, mais en continuant à accuser des troubles divers : douleurs, faiblesse, boiterie. En mettant la cuisse dans une certaine position, il produisait à volonté le bruit de « déboitement » caractéristique de la hanche à ressort.

Les diagnostics les plus divers furent portés, mais avec cette conclusion unanime que le malade — il s'agissait d'un accidenté du travail — exagérait manifestement ses troubles, car l'exploration la plus attentive ne révélait aucune lésion appréciable du côté de la hanche ou de la cuisse. C'est la radiographie seule qui mit à jour la nature exacte des lésions en montrant, dans l'épaisseur des muscles pelvi-trochantériens, l'existence d'une ombre à contours nets, se déplaçant suivant l'état de contraction ou de relâchement de ces muscles et que M. Thiéry interpréta comme un ostéome situé probablement dans le pyramidal et consécutif à une déchirure de ce muscle. Le malade ayant refusé l'opération, il a été impossible d'aller vérifier *de visu* l'exactitude de cette hypothèse.

Deux cas de ligature du sinus longitudinal supérieur pour épilepsie essentielle. — *M. Peugniez* (d'Amiens) rappelle qu'en 1904 Delagenière trépanait un épileptique, lorsque, en lui réséquant la dure-mère, il ouvrit le sinus longitudinal supérieur. Il dut, pour se rendre maître de l'hémorragie, tamponner le sinus avec des mèches de gaze. Or, à la suite de cette opération, le malade bénéficia d'une amélioration qui persistait encore 2 ans après l'intervention.

Encouragé par ce résultat, Delagenière pratiqua, en 1904, systématiquement, la ligature du sinus longitudinal supérieur à un épileptique. Le malade resta 3 mois sans attaques, mais ne fut pas suivi plus longtemps. Il avait déjà eu, antérieurement, des rémissions aussi longues.

En publiant ses observations, Delagenière la faisait suivre des considérations suivantes :

S'appuyant sur ce fait, constaté maintes fois que, chez les épileptiques succombant en état de mal, les veines superficielles de l'encéphale sont gonflées de sang noir, Delagenière en concluait que cette stase veineuse amène des troubles nutritifs dans les territoires où se produit cette stase, en particulier des accès convulsifs dans la zone corticale. Or, la ligature du sinus longitudinal supérieur impose une voie nouvelle à la circulation : celle des veines profondes ; les veines superficielles doivent s'effacer. Le résultat qu'on recherche est analogue à celui qu'on obtient en liant la veine saphène au pli de l'aine pour guérir les varices superficielles du membre.

L'opération lui paraissant donc suffisamment justifiée, M. Peugniez l'a pratiquée à son tour au mois de Février dernier.

Il s'agissait d'un garçon de 24 ans, descendant d'alcoolique, épileptique depuis l'âge de 12 ans, et qui avait des crises se répétant tous les 15 jours et ayant tous les caractères des accès de mal comitial. M. Peugniez suivit, au cours de l'intervention, la technique préconisée par Delagenière. Sans incident, il lia le sinus en déchirant la faux du cerveau en deux points distants de 1 centimètre environ.

Les suites opératoires furent des plus simples. La plaie du cuir chevelu était cicatrisée et guérie le huitième jour. Le malade se levait le douzième. Depuis, il n'a plus eu un seul accès. M. Peugniez a eu l'occasion de le revoir au mois de Juin dernier dans un service de médecine où il était entré pour une pneumonie, dont il guérit. Son intelligence était encore fort au-dessous de la moyenne, mais les attaques n'avaient pas reparu et il en témoignait une satisfaction des plus vives.

A la suite de ce succès, M. Peugniez n'hésita pas à proposer la même intervention à la famille d'un jeune

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 6 Octobre, n° 80, p. 698 ; 9 Octobre, n° 81, p. 715 ; 13 Octobre, n° 82, p. 724, et 16 Octobre, n° 83, p. 732.

enfant de 7 ans qui présentait depuis l'âge de 3 ans des attaques d'épilepsie quotidiennes, avec exacerbation nocturne telle que certaines nuits les accès se répétaient au nombre de 7 ou 8.

Les premières phases de l'opération se passèrent sans incident. Mais, au moment ou l'opérateur voulut introduire l'écarteur entre la faux du cerveau et la faux interne des hémisphères, il déchira sans doute des adhérences qui saignèrent avec une telle abondance que le malade faillit succomber à l'hémorragie sur la table d'opération. On eut à peine le temps de faire la ligature du sinus longitudinal.

Le lendemain, M. Peuguiez trouva l'enfant assis sur son lit, s'amusant avec des jouets qu'on avait mis à portée de sa main. Mais, le troisième jour, la température montait en quelques heures à 40° et l'enfant succombait en quelques instants après une très courte période de coma.

Il semble qu'il y ait eu là des phénomènes bulbaires à la genèse desquels ne sont peut-être pas étrangères les modifications circulatoires consécutives à la ligature du sinus. L'altération de celui-ci entraînant la réplétion du système des veines de Galien, les veines basilaires, les réseaux protubérantiel et bulbaire doivent être gorgés de sang noir. Peut-être y a-t-il là un danger auquel certains opérés peuvent ne pas échapper.

Ces appréhensions viennent se confirmer devant un insuccès tout comparable au précédent et survenu à la suite d'une ligature du sinus longitudinal supérieur pratiquée par le chef de clinique de M. Peugniez, *M. Jullien.*

L'opération n'est donc peut-être pas aussi bénigne que semblaient le faire croire les premières interventions de Delagenière et de Peugniez.

— *M. Delagenière* (du Mans) apporte les résultats éloignés de ses trois opérations : l'un de ses opérés vit encore depuis 6 ans, sans que ses attaques aient jamais reparu, le deuxième s'est suicidé, le troisième n'a retiré de celle-ci aucun bénéfice appréciable.

— *M. Kocher* (de Berne), qui, malgré lui, au cours d'une trépanation décompressive pour épilepsie, avait dû lier le sinus longitudinal blessé, a vu son opéré guérir de ses attaques à la suite de cette opération. Peut-être la ligature du sinus agit-elle en provoquant une congestion localisée favorable du cortex cérébral. Mais, à coup sûr, la trépanation décompressive agit très bien dans ce sens, et c'est à elle seule que M. Kocher a toujours dû ses meilleurs résultats.

L'atticotomie par le moteur Alexandre. — *M. Dujon* (de Moulins) présente une instrumentation qui se compose de deux fraises sphériques, ayant l'une un centimètre de diamètre et l'autre 1/2 centimètre, et d'une fraise cylindrique longue, dont le protecteur a les dimensions très réduites. Avec la grosse fraise sphérique, on entame l'apophyse mastoïde ; on la remplace ensuite par la fraise sphérique pour ouvrir l'autre. L'aditus est reconnu à l'aide d'un stylet; on monte la fraise cylindrique, et on coupe la paroi externe de l'aditus, comme cela se passe pour le crâne en tenant la fraise verticale.

Si on a quelques difficultés pour passer le bec du protecteur, on fraise horizontalement en se servant de la fraise cylindrique dans toute sa longueur et on se relève peu à peu.

(*A suivre.*) J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société clinique des hôpitaux de Bruxelles.

9 Octobre 1909

Epidémie de maison amenée par un bacillifère éberthien. — *M. Cantineau.* Depuis quelque temps, on parle beaucoup des bacillifères éberthiens [1]. De nombreuses observations démontrent à l'évidence la contagion de la fièvre typhoïde par les bacillifères éberthiens typhiques de plus ou moins ancienne date.

Le bacille d'Eberth peut également se trouver dans le pus d'abcès survenus au cours de la fièvre typhoïde ou pendant sa convalescence. Le plus souvent, il est associé à d'autres microbes ; entérocoques, staphylocoques. Le bacille d'Eberth, très fragile, succombe vite en présence du staphylocoque ; aussi sa persistance dans des abcès typhiques et surtout sa présence à l'exclusion d'autres microbes est-elle assez rare. C'est un cas de ce genre que M. Cantineau rapporte :

Le 4 Avril dernier, il est appelé auprès d'une malade, Mme X..., qui présentait les symptômes de la fièvre typhoïde : abattement très marqué, rate légèrement augmentée de volume: quelques jours après, taches rosées, discrètes; le lendemain, selles diarrhéiques renfermant beaucoup de sang.

Le 12 Avril, il est appelé auprès d'une autre malade chez laquelle Mme X... avait habité et pris ses repas jusqu'au 31 Mars. Cette nouvelle malade, Mme Y..., était souffrante depuis le 2 Avril et présentait tous les symptômes d'une fièvre typhoïde typique.

Frappé de la coïncidence, M. Cantineau interroge cette malade et apprend ce qui suit :

Antérieurement au 1er Avril, la maison était habitée par cinq personnes, Mme X..., Mme Y..., deux neveux de cette dernière et une fillette de 12 ans au service de Mme Y... Toutes ces personnes prenaient leurs repas en commun. Or, en Avril :

1° Mme X... est atteinte de fièvre typhoïde ;

2° Mme Y... également ;

3° Un neveu présente, au début d'Avril, les mêmes symptômes que sa tante : courbature, épistaxis, diarrhée; il s'embarque néanmoins le 8 pour un voyage en mer;

4° La petite servante est malade à la campagne, et traitée par son médecin pour fièvre typhoïde ;

5° La cinquième personne — le deuxième neveu — ne présente aucun symptôme de la maladie.

Toutes ces personnes avaient mangé des huîtres le jour de la mi-carême, 21 Mars. De là à incriminer les huîtres, il n'y avait pas loin; mais l'interrogatoire de la cinquième personne vint réhabiliter, pour cette fois, ces excellents mollusques.

Voici son observation. — Le 25 Décembre 1907 elle fit une fièvre typhoïde provoquée vraisemblablement par les huîtres. Pendant la convalescence apparut une ostéite, qui fut incisée le 3 Avril. La suppuration continua pendant tout l'été 1908. En Octobre, nouvelle opération : résection d'un fragment de côte. Il persista néanmoins une fistule non encore tarie actuellement. Depuis l'intervention, le malade a toujours fait ses pansements lui-même, matin et soir. Dès Janvier dernier, ayant abandonné sa situation en ville, il reste à la maison, et de temps en temps s'occupe du ménage, dresse la table, etc. Et c'est ainsi que, sans nul doute, il a été la cause de cette épidémie familiale, de fièvre typhoïde, car une goutte de pus, recueillie en Avril 1909 et mise en culture par M. Cohen, a donné une culture pure de bacille d'Eberth.

Fracture de la ceinture pelvienne au niveau du trou obturateur gauche : disjonction de la symphyse pubienne; disjonction sacro-iliaque des deux côtés avec refoulement du sacrum en avant ; déchirure de la vessie et de l'urètre membraneux par des fragments osseux ; opération ; guérison. — *M. Hustin.* Un homme de 40 ans est renversé par un chariot chargé de 4.000 kilos, dont l'une des roues, après être passée entre les deux jambes, vient buter contre le pubis.

Amené à l'hôpital, dans le service de M. Depage, dans un état assez précaire, il a le ventre ballonné, légèrement tendu (sans avoir la dureté de bois caractéristique des lésions de l'intestin), douloureux à la pression, surtout au niveau du creux épigastrique. Au niveau de la région inguinale gauche, tuméfaction œdémateuse, fluctuante et douloureuse remontant presque jusqu'à l'ombilic et s'étendant en bas à la partie supérieure de la cuisse.

Douleur vive à la pression au niveau de la symphyse pubienne, de l'éminence ilio-pectinée et de la branche ischio-pubienne gauches et des articulations sacro-iliaques.

Au toucher rectal, on ne sent aucun fragment osseux ; Douglas libre et non douloureux.

Pas de sang au méat ; une sonde molle pénètre facilement par l'urètre, mais ne donne ni urine, ni sang; elle provoque de la douleur au niveau de la tumeur fluctuante inguinale et l'injection de 50 centimètres cubes d'eau boriquée par la sonde augmente le volume de cette poche. Ni matité vésicale, ni globe vésical, et cependant le malade n'a plus uriné depuis 5 heures.

Laparotomie (incision médiane sous-ombilicale) : les viscères abdominaux ne présentent rien d'anormal. Fermeture du péritoine. L'espace de Retzius apparaît infiltré de sang mélangé d'urine. On constate une disjonction de la symphyse permettant l'introduction facile de l'index entre les deux pubis (c'est par là que l'urine a gagné le tissu sous-cutané pour former la poche fluctuante inguinale). Décollement de l'espace pré- et latéro-vésical ; sur la face antérieure de la vessie, on découvre une déchirure de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, produite par une esquille libre. Ouverture de la vessie. Cathétérisme direct et rétrograde de l'urètre impossible, par obstacle siégeant à environ 4 centimètres du col. Drainage de l'espace périvésical par un drain en caoutchouc traversant la fosse ischio-rectale pour sortir à 6 centimètres à droite de l'anus. Cystostomie et siphonage du bas-fond de la vessie.

Le lendemain, il s'écoule par le drain inférieur beaucoup de sérosité sanguinolente mêlée d'urine. Le surlendemain, selles abondantes ; la tuméfaction inguinale a disparu. Le 8e jour, sous narcose, on parvient à faire pénétrer une sonde jusque dans la vessie : irrigation toutes les 3 heures par la sonde urétrale, le liquide de lavage ressortant entièrement par le drain inférieur.

Le malade, opéré actuellement depuis 15 jours, va aussi bien que possible. M. Hustin montre ses radiographies sur lesquelles on voit nettement les traits de fracture du bassin.

SUISSE

Association centrale des médecins suisses.

Berne, 11 Juin 1909.

Contribution à la chirurgie de la glande thyroïde. — *M. Kocher* (de Berne) présente quelques malades et préparations anatomiques intéressant à divers titres la chirurgie du corps thyroïde.

1° *Transplantation du corps thyroïde.* — C'est d'abord une jeune fille de 14 ans chez qui il a pratiqué, il y a 2 ans, une transplantation du corps thyroïde pour une cachexie thyréoprive due à un volumineux goitre. M. Kocher, tenté par le cas bien connu de Payr, essaya d'abord de faire l'implantation d'un fragment du corps thyroïde dans la rate ; mais cette dernière ne se laissant pas suffisamment attirer pour permettre d'exécuter l'opération avec des garanties de réussite suffisantes, il se contenta de fixer le fragment thyroïdien au contact du péritoine pariétal.

Les résultats de l'opération, d'après les renseignements fournis par la mère de l'enfant, ont été les suivants — Environ 5 mois après l'opération, on pouvait noter déjà une amélioration très notable dans l'état intellectuel de l'enfant qui, jusque-là apathique, se montra plus vive, plus curieuse, plus intelligente. L'enfant rapporta de l'école des notes très satisfaisantes. Sa croissance fit des progrès marqués. Les cheveux, qui, avant l'opération, étaient ternes, secs, cassants, parsemés sur un cuir chevelu couvert de pellicules, se sont mis à pousser et sont devenus abondants, longs, brillants. L'appétit et les digestions se sont améliorés.

Mais la meilleure preuve que la transplantation a réussi, c'est qu'en même temps que l'accroissement progressif du goitre thyroïdien préexistant à l'opération, on note depuis cette dernière un accroissement parallèle du fragment de glande transplanté dans la paroi abdominale, au point que ce fragment mesure actuellement 4 cent. 1/2 environ de diamètre et 2 centimètres d'épaisseur. L'enfant a donc fait un véritable « goitre abdominal ». Quant au goitre cervical, il est la cause d'une gêne respiratoire pénible dont la malade demande à être débarrassée. Au surplus, elle ne présente aucun symptôme d'insuffisance thyroïdienne.

Il sera intéressant de savoir, ajoute M. Kocher, jusqu'à quel point le goitre abdominal continuera à s'accroître lorsque les nodules cervicaux compresseurs de la trachée auront été enlevés.

2° *Thyroïdectomie partielle pour maladie de Basedow.* — M. Kocher présente ensuite une jeune fille qui est un exemple frappant des bons résultats qu'on obtient de l'intervention chirurgicale dans la maladie de Basedow. Ce cas est d'autant plus intéressant qu'il appartient à une catégorie particulièrement grave de faits, savoir ceux dans lesquels la maladie de Basedow se complique de l'état dit « thymique » ou « lymphatique ». La malade présentait, en effet, très nettement, à la percussion, de la matité thymique et de la matité splénique. On sait que ces malades, lorsqu'ils sont soumis à une intervention opératoire, même minime, telle qu'une simple ligature des artères

1. Voir P. Debré. — « Porteurs de germes et fièvre typhoïde ». *La Presse Médicale*, 1909, n° 3, p. 17.

thyroïdiennes, meurent souvent subitement, tout comme ils succombent d'ailleurs parfois sans opération, à l'occasion d'un effort, d'une émotion, etc.

La jeune fille en question fut donc soumise tout d'abord à un traitement interne, médication phosphatée, médication thymique, dans le but d'amender autant que possible l' « état thymique et lymphatique » avant d'entreprendre une opération sur le corps thyroïde. En fait, cette médication a donné les meilleurs résultats, et l'opération — excision pourtant très pénible du lobe gauche, très volumineux, du corps thyroïde — a pu être menée à bien sans accidents immédiats ni éloignés.

Quant aux résultats thérapeutiques de cette opération, ils sont, avons-nous dit, des plus frappants. La fréquence du pouls est allée constamment en diminuant; l'exophtalmos a rétrogradé d'une façon très nette et la physionomie de la malade a considérablement changé.

M. Kocher ajoute qu'avec les années il apprécie de plus en plus la valeur du traitement chirurgical de la maladie de Basedow, dont l'échéance fatale (myocardite, néphrite, etc.) n'a jamais pu être évitée par le traitement médical le plus régulièrement suivi.

3° *Tétanie post-opératoire.* — M. Kocher présente enfin — à défaut de la malade elle-même qui est morte il y a 2 jours — les pièces anatomiques d'un cas de tétanie post-opératoire observé chez une jeune femme de 36 ans. Les crises convulsives, qui étaient très intenses et des plus typiques, avaient pu être atténuées notablement par l'emploi de préparations de parathyroïdes, et aussi grâce à la transplantation de parathyroïdes dans la moelle osseuse. Mais ces moyens n'empêchèrent pas le développement de troubles psychiques et d'une apathie qui conduisirent à toutes sortes de complications : la malade s'oublia sous elle, fit des ulcères de décubitus, de la cystite (à la suite d'un cathétérisme), et finalement elle succomba à une pyélonéphrite ascendante.

La tétanie était survenue, chez elle, à la suite d'une opération faite par un chirurgien américain, lequel avait enlevé, pour un goitre, une partie du lobe thyroïdien droit, le lobe gauche ayant déjà été enlevé par M. Kocher lui-même quelques années auparavant.

Sur la pièce présentée par M. Kocher, pièce provenant de l'autopsie, on voit que le chirurgien américain n'avait pourtant enlevé qu'une partie du lobe droit et qu'il restait encore un fragment de glande du volume d'une prune. Malheureusement, la portion enlevée, ainsi qu'on peut très bien s'en rendre compte par l'examen de la pièce, était le pôle inférieur du lobe (qui, très probablement, comprimait la trachée); nous disons « malheureusement », car à ce pôle sont précisément attenantes les deux parathyroïdes principales, quand elles ne sont pas incluses dans ce pôle.

Cette pièce est donc une véritable pièce expérimentale qui montre le rôle joué par la suppression des parathyroïdes dans la genèse de la tétanie. On voit, d'autre part, que celle-ci est absolument distincte de la cachexie thyréopive qui s'est développée indépendamment d'elle et a conduit la malade à la mort.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

15 Octobre 1909.

L'albumino-réaction des crachats tuberculeux. — *M. Roger.* La recherche de l'albumine dans les expectorations est aussi simple, aussi importante que la recherche de l'albumine dans les urines. Les crachats sont délayés dans de l'eau avec quelques gouttes d'acide acétique; on jette sur un filtre et, dans le liquide qui a passé, on recherche l'albumine par les procédés habituels; il faut seulement avoir soin, si on emploie la chaleur, d'ajouter un peu de sel marin.

Les observations recueillies par M. Roger avec l'aide de M. Lévy-Valensi, au nombre de 151, permettent d'affirmer que les crachats des tuberculeux renferment toujours de l'albumine. Quand l'albumino-réaction est négative, on peut rejeter le diagnostic de tuberculose. Bien que la réciproque ne soit pas vraie, on conçoit l'importance pratique de cette conclusion.

Ces faits suffisent à établir que, contrairement à l'assertion de M. Bezançon, la méthode chimique n'est ni lente ni compliquée; elle paraît à M. Roger plus simple que la méthode microscopique utilisée par MM. Bezançon et de Jong. L'auteur la croit plus exacte puisqu'elle permet de déceler dans les crachats tuberculeux un exsudat albumineux qui avait échappé aux recherches de ces auteurs.

— *M. Bezançon* admet que par la méthode chimique on constate de l'albumine chez tous les tuberculeux, tandis que par la méthode histologique on n'en décèle que lors de poussées tuberculeuses aiguës. M. Bezançon attache précisément, et par cela même que l'albumine n'est rencontrée chez les tuberculeux par la méthode microscopique que dans certaines formes de tuberculose, une grande valeur à cette méthode, car elle indique à quelle forme évolutive de tuberculose on a affaire.

L'étude des exsudats bronchiques, limitée au diagnostic causal de tuberculose, ne donne pas de renseignements extrêmement précis. Si l'albumine est, en effet, constante chez les tuberculeux par l'examen chimique, ce dernier procédé, peut-être très sensible, permet de déceler aussi de l'albumine dans des états pulmonaires non tuberculeux. Pour le diagnostic de cette infection, on possède d'autres moyens plus précis comme la recherche du bacille de Koch dans l'expectoration. L'examen histologique a l'avantage au contraire de renseigner sur la forme évolutive de la tuberculose. Chacune des deux méthodes, chimique et histologique, a donc ses avantages et donne des indications particulières; il sera utile en clinique de les associer.

— *M. Roger* ne pense pas que l'on puisse reprocher à l'albumino-réaction d'être trop sensible. Elle fournit des renseignements précis. L'albumine est constante dans l'expectoration tuberculeuse, c'est déjà là une donnée de la plus haute importance. L'albumine peut bien se rencontrer dans des états pulmonaires non tuberculeux, mais on ne la trouve pas dans l'expectoration de la bronchite catarrhale simple dont le diagnostic avec la tuberculose se pose si souvent en clinique.

Chancre simple de la lèvre. — *MM. Géraudel et Pinard* présentent un homme atteint de chancre simple de la lèvre dû au bacille de Ducrey. L'auto-inoculation fut positive. Ce sujet atteint auparavant d'une petite lésion par égratignure de la lèvre ne fut infecté par le bacille de Ducrey qu'à ce niveau, bien que les organes génitaux aient été pareillement exposés à l'infection. Le rôle joué par la petite lésion érosive préalable est ici évident.

Arthrites blennorragiques traitées avec succès par le sérum antiméningococcique de Flexner. — *M. Chauvet* rapporte deux observations d'arthrites blennorragiques améliorées au point de vue fonctionnel et physique par les injections répétées de sérum antiméningococcique de Flexner. L'auteur ne tire de ces faits aucune conclusion touchant à l'identité du méningocoque et du gonocoque.

Méningite cérébro-spinale à rechutes. Guérison complète après injections de sérum pendant la seconde rechute. — *M. E. de Massary* communique l'observation d'une femme vigoureuse, blanchisseuse de son métier, ayant par conséquent des occasions faciles de se contaminer, prise brusquement d'une maladie caractérisée par des frissons, de la céphalée violente, des vomissements, de la raideur du rachis, des douleurs dans les membres, douleurs telles qu'aucun mouvement ne fut possible pendant quelques jours. Cette affection dura 5 semaines en s'amendant peu à peu : elle guérit une première fois sans traitement spécifique. Pendant 3 semaines, la santé fut presque normale, puis brusquement une rechute apparut; elle fut relativement bénigne et ne dura que 4 ou 5 jours; mais la santé ne se rétablit pas complètement et après 3 jours d'apyrexie une seconde rechute plus grave se produisit. Elle menaçait d'être aussi sérieuse que la première atteinte; mais cette fois la malade vint à l'hôpital, et là, le véritable diagnostic posé rapidement grâce à la ponction lombaire permit d'instituer un traitement spécifique (3 injections de 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique, une de sérum de Dopter, deux de sérum de Flexner, le premier étant épuisé).

La seconde rechute fut enrayée en 3 jours. La guérison fut complète sans séquelle. Il est permis de se demander si ce cas aurait eu une terminaison si favorable sans le traitement spécifique. Toutes les méningites cérébro-spinales à rechutes relatées jusqu'ici sont loin d'avoir été bénignes; les unes ont été mortelles; les autres, comme celle publiée par MM. Letulle et Lemierre, se sont terminées en laissant des séquelles nerveuses graves.

Dans le cas de M. de Massary, la guérison fut complète et on peut espérer qu'elle restera telle, car un mois après la dernière rechute, la santé était parfaite. De plus, le méningocoque disparut rapidement du liquide céphalo-rachidien, cela va sans dire; mais aussi du pharynx, ainsi que M. Vincent le constata. Il serait intéressant de savoir si, pendant les intervalles qui séparèrent les rechutes, ce méningocoque avait persisté dans les cavités pharyngées; mais la malade n'étant entrée à l'hôpital qu'à sa dernière rechute, la question ne peut être résolue.

La physiologie pathologique des paralysies diphtériques. — *MM. Guillain et Guy Laroche.* La clinique et l'expérimentation prouvent que les paralysies diphtériques, dans la plupart des cas, sont en rapport avec le lieu de formation de la toxine et que l'atteinte des centres nerveux se fait par un processus de névrite ascendante toxique. L'anatomie pathologique n'a donné aucun résultat précis sur la pathogénie des paralysies dans la diphtérie; aussi a-t-il semblé aux auteurs que la physiologie pathologique de ces paralysies devait être envisagée par des méthodes toutes différentes.

MM. Guillain et Laroche ont observé récemment un malade de 23 ans qui, à la suite d'une angine diphtérique, a présenté une paralysie complète du voile du palais, puis des symptômes bulbaires aigus (hoquet, vomissements, bradycardie, dyspnée), lesquels amenèrent la mort. Le liquide céphalo-rachidien ne montra aucune réaction cellulaire; de plus, inoculé aux cobayes par voie intracérébrale, il ne détermina aucun trouble. Des fragments de bulbe au niveau des noyaux des nerfs naissant de cette région du névraxe ont été prélevés, lavés pendant 24 heures à l'eau courante, puis broyés avec du sérum physiologique; le liquide ainsi obtenu a été inoculé à des cobayes par voie intracérébrale, intrapéritonéale et sous-cutanée; les animaux sont morts rapidement alors que des animaux témoins inoculés dans les mêmes conditions, mais avec d'autres régions du névraxe, n'ont présenté aucun trouble. A l'autopsie, le sang du cœur de ces animaux est resté stérile. Ces expériences prouvent que dans le bulbe de ce malade atteint de paralysie bulbaire existait de la toxine qui ne se montrait pas dans d'autres parties du système nerveux.

Une autre série d'expériences a montré que la substance nerveuse mise au contact de dilutions de toxine diphtérique fixe cette toxine et que, même après un lavage de 24 heures, l'inoculation de cette substance nerveuse peut déterminer des paralysies et la mort plus ou moins rapide des animaux. Dans d'autres expériences, les auteurs ont vu que les lipoïdes extraits du système nerveux par l'éther étaient parmi les substances celles qui spécialement fixaient la toxine diphtérique.

Cet ensemble de faits, intéressant au point de vue du mécanisme lésionnel des corps toxiques microbiens, prouve aussi, mieux que n'avait pu le faire l'anatomie pathologique, l'origine centrale des paralysies diphtériques chez l'homme.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

15 Octobre 1909.

La région cœliaque. — *M. Descomps* présente à la Société les planches reproduisant l'état de la région cœliaque, chez 50 sujets qu'il a disséqués. Ces planches montrent que la disposition des artères, des veines, des vaisseaux biliaires est variable d'un sujet à l'autre. Pas une fois l'auteur n'a observé la disposition classique; dix fois seulement l'état de la région s'en rapprochait.

Coexistence de trois variétés de tumeurs chez le même sujet. — *M. Vilard* présente les pièces d'une tumeur sous-aponévrotique, qu'il a enlevée à la loge antérieure du bras, chez un homme. Il s'agit d'un sarcome. Or, le sujet présentait en même temps un grand nombre de petits fibromes cutanés; et il avait été opéré auparavant d'un volumineux lipome du thorax.

Disposition du boudin invaginé dans l'invagination intestinale. — *M. Alglave* insiste sur les conséquences que peut entraîner la disposition en « accordéon » du boudin de l'invagination, qu'il a décrite à la séance précédente. Ce plissement paraît être une cause importante et toute d'irréductibilité d'emblée des invaginations où il existe, les plis se serrant de plus en plus les uns sur les autres, de la tête de l'invagination vers son collier, à mesure qu'on

repousse celle-là vers celui-ci, ou qu'on tire sur l'anse qu'il s'agit de dégager.

— *M. Morestin* pense que ce plissement est produit principalement par la traction du mésentère, qui oblige l'intestin à se tasser sur lui-même, dans les longues invaginations. Tout en admettant que la disposition signalée par M. Alglave joue un rôle dans l'invagination, il pense que c'est à la stase veineuse que revient le rôle principal.

Ramollissement cérébral chez un enfant. — *MM. Voisin et Tixier* ont observé, chez un enfant de 12 ans, atteint de maladie mitrale rhumatismale avec symphyse du péricarde, une hémiplégie droite totale, au cours de laquelle une syncope amena la mort, un mois après le début de la paralysie. L'autopsie révéla l'existence d'un ramollissement récent, siégeant dans la capsule externe.

Sclérose pulmonaire avec bronchiolite oblitérante, chez une hérédo-syphilitique. — *M. Letulle*, à l'autopsie d'une jeune femme hérédo-syphilitique, a trouvé un énorme placard de sclérose occupant le bord antérieur du poumon droit. Ce placard était parsemé de bronchectasies. Mais la lésion originale était la présence d'un processus de bronchiolite oblitérante, ayant obstrué une partie seulement de la lumière des bronchioles : au milieu du tissu conjonctif végétant, il persistait, en effet, des cavités aréolaires, tapissées d'épithélium cubique, vestiges de la lumière primitive des canaux. Dans la région sclérosée, les artères et les veines étaient également frappées de thrombose oblitérante.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

12 Octobre 1909.

La guérison du pannus trachomateux par le jéquirity. — *M. A. Terson* présente une malade atteinte de conjonctivite granuleuse, et qui avait à la cornée droite un pannus charnu invétéré qui a cédé à la violente poussée pseudo-membraneuse provoquée par une application de trois minutes avec la poudre de jéquirity.

M. Terson rappelle d'autres cas semblables. Il applique la poudre suivant les règles posées par MM. de Wecker et Terson père, en se bornant en général à 3 minutes. Ce remède si puissant est celui du pannus ayant résisté à tout lorsque le trachome a été désenflammé, desséché et usé. Il présente, si on connaît exactement ses indications et sa technique des avantages uniques, et n'a pas les dangers du jéquiritol.

Une lettre ophtalmologique de Woolhouse. — *M. A. Terson* présente un autographe de Woolhouse (1650-1730), oculiste de Jacques II d'Angleterre, adressé à E.-F. Geoffroy, de l'Académie des sciences. Il lui envoie des malades ayant trait à la lutte qui exista, tout au moins de 1650 à 1708, époque où l'Académie adopta les nouvelles idées, entre ceux (Quarré, Rémi, Lasnier, Gassendi, Rohault, etc.) qui considéraient la cataracte comme le cristallin opacifié (fait prouvé par les autopsies de Brisseau, 1705), et les partisans des antiques théories.

Dans cette longue lettre, ainsi que dans « un avis important touchant la vue » qui lui est annexé, Woolhouse fait preuve d'une grande mauvaise foi, et calomnie ses meilleurs confrères, en particulier Saint-Yves. Il reste partisan des théories erronées bien qu'un passage de sa lettre montre ses hésitations. Malgré quelques qualités et une grande pratique, Woolhouse ne peut être comparé qu'à Taylor, pour les procédés déplorables sur lesquels il chercha à baser une célébrité viagère.

Verrucosités hyalines de la papille et de la choroïde. — *M. Chevallereau* présente un jeune soldat de 22 ans, atteint de chorio-rétinite, peut-être hérédo-spécifique, et sur la papille gauche duquel on voit une dizaine de taches brillantes, un peu saillantes, irrégulièrement circulaires, dont la couleur rappelle celle des flocons du corps vitré dans le synchisis étincelant. Il existe également dans la choroïde sur le pourtour de la pupille un certain nombre de taches du même genre, mais beaucoup plus petites et ne formant aucune saillie. Le père a une mauvaise vue. Le malade est le dernier né d'une famille de six enfants, dans laquelle les aînés voient bien; mais chez les autres, la vue est de plus en plus mauvaise, à mesure qu'ils s'écartent du premier. L'acuité visuelle est de un quart pour l'œil droit, un tiers pour l'œil gauche avec une hypermétropie de quatre dioptries. Le champ visuel est à peu près normal. Le malade se plaint surtout d'une héméralopie qui remonte à l'âge de 5 à 6 ans, et c'est pour cela qu'il s'est présenté à la clinique des Quinze-Vingts.

La pathogénie du nystagmus des mineurs. — *M. Bransart* (de Somain) a observé plus de 3.000 cas de nystagmus des mineurs dans les bassins du Nord et du Pas-de-Calais. Il distingue une forme légère et une forme grave. Dans la première, les oscillations sont très peu marquées; dans la seconde, au contraire, les oscillations très fréquentes, très étendues, s'accompagnent de vertiges, parfois de diplopie, parfois d'amblyopie ou d'héméralopie. Les oscillations sont toujours dirigées vers la partie supérieure de l'orbite, elles cessent dans le regard en bas. Il en résulte que les mineurs atteints de nystagmus se présentent avec la tête cambrée en arrière. L'œil a presque toujours une intégrité complète; la réfraction est variable dans les mêmes proportions que chez les autres mineurs indemnes de cette curieuse affection oculaire. Presque toujours l'état général est excellent. Parmi les houilleurs, ce sont les laveurs et les abatteurs qui sont et de beaucoup le plus souvent atteints, parce que c'est chez ces ouvriers que les muscles élévateurs de l'œil sont le plus surmenés. Et l'anémie des mineurs n'est ni nécessaire, ni suffisante pour provoquer le nystagmus. Depuis que la ventilation des mines est assurée dans des conditions très satisfaisantes, on ne peut plus mettre en cause la viciation de l'air.

Et puisqu'on n'observe pas le nystagmus chez les chaudronniers atteints si souvent de troubles auriculaires, on en peut déduire que le nystagmus chez des mineurs n'est pas la conséquence des détonations dues aux coups de mines. Du reste, on a constaté le nystagmus chez des mineurs qui travaillent dans des puits où il n'y a pas de détonations.

Le nystagmus est la conséquence de la fatigue des muscles élévateurs de l'œil, fatigue provoquée par l'attitude du mineur pendant son travail. Le mauvais éclairage de la lampe de sûreté, les troubles de l'accommodation ne sont que des facteurs secondaires du nystagmus.

Un cas de cécité par névrite optique bilatérale au cours d'une méningite cérébro-spinale épidémique. — *MM. Terrien et Bourdier* présentent un enfant de 11 ans 1/2, atteint d'atrophie optique double, six mois après le début d'une méningite cérébro-spinale. L'observation qu'ils rapportent confirment l'hypothèse émise dans leur précédente communication à la Société médicale des Hôpitaux sur les troubles oculaires immédiats dans l'épidémie récente : en raison de la fréquence des lésions papillaires au début et malgré leur régression rapide, il convient de faire des réserves sur la possibilité des complications tardives. Nous ne sommes pas encore renseignés exactement sur l'influence à distance au point de vue sensoriel de la sérothérapie antiméningococcique. MM. Netter et Debré posent des conclusions favorables. Les auteurs tentent de les admettre en ce qui concerne les lésions oculaires, mais il ne peut s'agir encore que d'une simple impression. Le cas clinique relaté témoigne d'une imprégnation profonde du système nerveux que des injections répétées de sérum de Dopter n'ont pu effacer. Outre la névrite optique bilatérale, est survenue pendant la convalescence une polynévrite périphérique, atteignant les quatre membres. Il persiste actuellement une hémiparésie gauche et de la réaction de dégénérescence dans certains groupes musculaires.

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

13 Octobre 1909.

Action de la belladone sur les dimensions et l'évacuation de l'estomac ectasié. — *M. Pion* (d'Alger). L'auteur a traité systématiquement par la belladone plusieurs centaines d'estomacs ectasiés. Il a constaté, dans plus des trois quarts des cas, une ascension du bord inférieur de l'organe de plusieurs centimètres, en un temps relativement court, c'est-à-dire 15 jours à 1 mois.

Il est inutile d'arriver à de hautes doses. En général, 1 gramme à 1 gr. 1/2 de teinture (nouveau Codex) suffisent, soit 30 à 40 gouttes avant chacun des deux repas. Le médicament doit être continué plusieurs mois, de manière à consolider le résultat acquis.

La belladone agit, en même temps que comme antisécréteur, surtout, comme *anhydrotique* local; elle assèche en partie pour ainsi dire, la cavité gastrique et, diminuant l'intensité et la durée du travail mécanique d'évacuation, elle permet une rétraction des tuniques musculaires de l'estomac.

Extrait de sérum normal de cheval. — *MM. Robert Simon et E. Chody.* L'action hémostatique et cicatrisante du sérum normal est connue. Cependant son usage s'est peu répandu, en raison de la difficulté d'avoir sous la main du sérum frais et aseptique. Les auteurs ont pensé rendre cette thérapeutique d'un usage plus courant en utilisant du sérum de cheval recueilli aseptiquement et immédiatement desséché dans le vide (au minimum de 2 millimètres de pression) et à une température voisine de 0°.

Leur expérience et celle d'observateurs qui ont essayé ce sérum desséché démontre qu'il conserve toutes ses propriétés, soit qu'on l'emploie à l'état sec, soit qu'on le redissolve dans l'eau.

A l'extérieur, il sera utilisé contre les hémorragies en nappe, épistaxis, hémorragies consécutives aux avulsions dentaires, aux ablations d'amygdales et de végétations adénoïdes, ablations de cornets, hémorroïdes, ruptures d'hymens, etc...

A l'intérieur, dans l'anémie grave, les hémorragies dyscrasiques, l'hémophilie, on prescrira par jour 1 à 2 grammes de sérum desséché, en cachets.

Rôle et traitement du tophus chez les goutteux. — *M. A. Lumière et Gélibert.* Poursuivant leurs études cliniques et expérimentales sur la goutte, MM. A. Lumière et Gélibert adoptent les conclusions suivantes en ce qui concerne le rôle et le traitement du tophus :

Le tophus est nuisible au plus haut point pour le goutteux, et il faut s'efforcer de le faire disparaître. On ne peut arriver à ce résultat par la thérapeutique médicamenteuse, car l'efficacité des prétendus dissolvants des dépôts uratiques, admise en théorie, est des plus contestables dans la pratique. Au contraire, en donnant chirurgicalement issue au contenu du tophus en période d'accès localisé, non seulement on fait disparaître la déformation, mais encore, on atténue ou on supprime l'accès de goutte sans faire courir au malade le moindre danger. Toutefois, dans les cas de dépôts volumineux, cette ablation (très nécessaire encore) devra se faire en dehors d'un accès aigu.

Enfin, les auteurs fondent sur des expériences précises cette opinion qu'en éliminant en temps opportun les dépôts d'urates, on peut éviter au goutteux les graves altérations osseuses qui résultent d'une action chimique exercée par la substance même du tophus.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

15 Octobre 1909.

A propos de l'hystérectomie vaginale. — *M. Robert-Lœwy* utilise l'hystérectomie vaginale quand on a épuisé sans succès tous les traitements pour la métrite; il la pratique pour certains cas de fibromes, lorsque l'utérus s'abaisse, que le vagin est suffisamment large; pour les cancers du col, pour les suppurations pelviennes et comme premier temps dans les prolapsus génitaux, où l'utérus est extériorisé.

— *M. Delaunay* est éclectique. Il montre que la plupart des reproches que l'on adresse à cette méthode ne sont pas fondés : il faut se rendre compte par les yeux des temps opératoires. De cette façon, les chances de blesser un organe ne sont pas plus grandes par la voie vaginale que par l'abdominale.

Dans les cas de cancers du col avec léger envahissement du cul-de-sac, il utilise la voie abdominale.

Dans les cas de cancers étendus, les auteurs précédents rejettent l'hystérectomie et pratiquent le curage.

— *M. Brodier* fait remarquer que, dans les interventions larges, pour les cancers de l'utérus, par la voie abdominale, les opérateurs ont souvent enlevé de gros ganglions : or, à l'examen histologique, les ganglions étaient sains. Il s'agissait d'hypertrophie de défense.

— *M. Arnould* préfère la voie abdominale dans les cas de cancer de l'utérus. On est mieux à même de poursuivre la dissection des uretères.

— Pour *M. Cazin*, les résultats immédiats de l'hystérectomie vaginale sont excellents, mais ces résultats, éloignés, paraissent inférieurs à ceux de l'abdominale. Pour les fibromes, l'hystérectomie abdominale permet de faire des opérations complémentaires. Ce sont évidemment des suppurations pelviennes qui constituent les principales indications de l'hystérectomie vaginale, en raison des avantages du drai-

nage consécutif. Il est partisan de la voie haute dans la majorité des cas.

— *M. Rousseau* utilise l'une ou l'autre des deux voies. Il préfère l'abdominale pour le traitement des cancers.

— C'est également l'opinion de M. *Bonneau*.

Traitement du rhumatisme tuberculeux. — *M. Dupuy de Frenelle* traite le rhumatisme tuberculeux par le simple repos au lit. Il cherche à donner aux sujets le maximum de vitalité par le grand air, l'alimentation, le régime phosphaté, la gymnastique respiratoire. Il traite le membre malade par le massage et la mobilisation articulaire extrêmement prudente, la stase de Bier, les bains d'air, de soleil, de lumière. Il oppose cette technique à celle de l'immobilisation plutôt cachectisante dans un appareil plâtré.

— *M. Monnier* pense que l'on redoute trop l'immobilisation. Dans les arthrites récentes avec contractures, elle est utile. Il ne faut pas la faire longue ; dès qu'on cesse, on doit mobiliser méthodiquement et doucement. Dans le cours de cette immobilisation, M. Monnier ne redoute pas cette cachexie rapide du membre dont parle M. Dupuy.

Robert Lœwy.

ACADÉMIE DES SCIENCES

10 Octobre 1909.

Le sucre total du plasma et des globules du sang. — *MM. R. Lépine et Boulud*, pour obtenir le sucre total du sang, procèdent comme suit. Dans un ballon renfermant de 3 à 4 grammes de fluorure de sodium, ils reçoivent au moins 400 centimètres cubes de sang. Le ballon est agité et l'on prélève ensuite 80 grammes de son contenu pour doser le sucre immédiat et le sucre total de 1.000 grammes de sang. On centrifuge ensuite le reste et l'on détermine très exactement la proportion respective des plasma et des globules. Enfin on dose le sucre immédiat et le sucre total de 1.000 grammes de plasma et de 1.000 gr. de globules, en ayant soin d'éliminer la couche la plus supérieure de ces derniers toujours souillée de plasma.

Georges Vitoux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

19 Octobre 1909.

Photothérapie de la tuberculose laryngée. — *M. Hallopeau* donne lecture d'un rapport sur un travail de *M. Nepveu* dans lequel celui-ci préconise, pour la photothérapie de la tuberculose laryngée, l'emploi de la lampe électrique, très riche en rayons chimiques, qu'on concentre facilement à l'aide de lentilles et de miroirs en quartz.

Du coloboma facial : à propos de deux observations personnelles. — *M. Kirmisson* rappelant une observation de coloboma double présentée par M. Jalaguier à l'Académie (Voir *La Presse Médicale*, 26 Mai 1909, p. 384), relate deux observations personnelles.

Dans la première il s'agissait d'un coloboma simple chez un petit garçon qui présentait une fente oblique partant du côté gauche de la lèvre supérieure pour atteindre un large sillon séparant la paupière inférieure en deux parties égales. Il existait, de plus, chez ce petit malade un amorce de bec de lièvre commissural.

Le second fait est relatif à un coloboma facial double. L'observation est superposable de tous points à celle de M. Jalaguier. Les deux fentes obliques qui, partant de la lèvre supérieure vont rejoindre la paupière inférieure détachent du reste de la face, le massif répondant aux narines, projetées en avant, mais normalement conformées.

Il s'agit là de malformations probablement liées à la présence intra-utérine de brides amniotiques, comme en témoigne l'existence, chez le second malade, d'un sillon congénital assez profond au dessus du poignet droit.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

R. Benard. *Les méninges dans la scarlatine* (*Revue de médecine*, 1909, 10 Mai, p. 365-385). — En additionnant un certain nombre de statistiques, tant françaises qu'étrangères, M. Benard trouve, sur un total de 13.550 cas de scarlatine environ, seulement 9 cas de méningite. Il s'agit donc là d'une complication absolument rare, et c'est sur un ensemble de 25 faits à peu près qu'on peut baser une description des complications méningées de la scarlatine, description que les auteurs classiques ont, pendant longtemps, négligée.

La réaction méningée primitive est tout à fait exceptionnelle, et, le plus souvent, c'est par l'intermédiaire d'une otite suppurée que l'infection atteint les méninges. La bactériologie, en de telles conditions, ne saurait être une et, si le streptocoque a été constaté le plus fréquemment, des microorganismes très divers ont pu également être isolés.

Au point de vue *anatomique*, les complications méningées de la scarlatine vont de la simple pollution microbienne du liquide céphalo-rachidien jusqu'à la méningite suppurée la plus complète. Dans quelques cas, encore fort rares, on a obtenu, par ensemencement de liquides céphalo-rachidiens parfaitement limpides, une culture pure de streptocoques. Dans d'autres, il existe, une lymphocytose nette coïncidant ou non avec de la congestion pie-mérienne, mais les faits de véritable méningite ressortissent aux variétés séro-fibrineuse et purulente. Dans la première, on constate simplement à l'autopsie une infiltration de sérosité louche dans les mailles de la pie-mère. Dans l'autre existent les lésions habituelles de la méningite suppurée, lésions à topographie cérébro-spinale, la gangue purulente enveloppant la moelle d'un manchon.

Des quelques examens pratiqués, résulte que la moelle paraît presque complètement intacte, malgré la gravité de ces altérations méningées.

Cliniquement, la méningite est habituellement une complication tardive, contemporaine de la période de desquamation. Elle se traduit par la symptomatologie classique sans grande particularité. Rarement on a eu affaire à des formes frustes. La température, d'après les observations de M. Pierre Teissier, après une brusque ascension, redescend, malgré la persistance et même l'aggravation des phénomènes concomitants. De 40°, elle baisse à 39°, 38°, pour remonter le plus souvent aux environs de la mort. Cette rémission est absolument apparente et la méningite scarlatineuse évolue progressivement vers la mort ; sa durée est généralement assez courte, 4 à 6 jours environ ; elle a atteint quelquefois 15 à 18 jours.

Dans les cas de réaction méningée simple, le pronostic est assez favorable. Quand la méningite est suppurée, il paraît aujourd'hui absolument fatal, les diverses thérapeutiques essayées étant restées sans aucun effet.

Ph. Pagniez.

J. Sablé. *La hernie cérébrale acquise dans ses rapports avec l'encéphalite (recherches expérimentales et cliniques)* (*Thèse*, Paris, 1909, 219 p., 8 figures). — Inspirée par M. Duret (de Lille), cette thèse est un travail vécu, basé sur trois observations personnelles rapportées en détail et sur une série d'expériences bien conduites.

Dans la première partie est faite rapidement l'étude clinique de la *hernie immédiate*, complication des trépanations pour tumeurs et abcès volumineux.

La seconde partie est consacrée à la *hernie tardive inflammatoire*, à ses lésions histologiques et à sa pathogénie.

Il y a hernie du cerveau lorsqu'une partie de ce viscère sort de la boîte cranienne et vient faire saillie à l'extérieur par suite d'une perte de substance osseuse, congénitale ou accidentelle.

La hernie immédiate forme deux variétés : la méningo-encéphalocèle et l'encéphalocèle.

La hernie tardive est constituée par l'*encéphalite herniaire*. Cette encéphalite est primitive et microbienne.

Sablé en distingue 5 types :

1° Le type normal, où se trouvent les lésions destructives, les signes de la réaction vasculo-conjonctive et parfois la tendance partielle à l'organisation ;

2° L'encéphalite *hémorragique*, précoce et bénigne ;

3° L'encéphalite *avec sphacèle* ;

4° Et l'encéphalite *suppurée* : ces deux variétés surtout destructives ;

5° Enfin l'encéphalite *hyperplastique*, caractérisée par la tendance à l'organisation.

Au point de vue nosologique, l'encéphalite herniaire semble tenir le milieu entre l'encéphalite médiale et l'abcès cérébral, « encéphalite chirurgicale ».

Entre ces deux formes d'encéphalite, il ne faut donc pas faire une distinction absolue.

L'évolution de l'encéphalite herniaire montre, en effet, qu'entre les divers types histologiques observés, il s'agit d'une intensité plus ou moins grande du processus inflammatoire.

Laignel-Lavastine.

F. Miga. *La neutralisation des acides dans l'estomac et son mécanisme. Pénétration des sucs intestinaux dans l'estomac* (*Roussky Vratch*, 1er Août 1909, n° 31, pp. 1047-1054). — Les cliniciens ont déjà remarqué, depuis longtemps, que le contenu de l'intestin et, en particulier, la bile, pénètre souvent dans l'estomac. Quelques auteurs (Boas, Tchlénoff), ont même retrouvé, récemment, du suc pancréatique dans l'estomac. Ce fait a été longtemps considéré comme pathologique ou accidentel, jusqu'à ce que Pavloff ait montré qu'il s'agit d'un phénomène soumis à des lois importantes à connaître, aussi bien pour les physiologistes que pour les cliniciens.

Les expériences que Miga a faites dans le laboratoire du professeur Pavloff sur des chiens porteurs de fistules gastriques ou duodénales démontrent que, quand on a introduit des solutions de différents acides dans l'estomac, il y a constamment une diminution notable de l'acidité du liquide dans l'estomac lui-même, avant le passage des solutions dans l'intestin. Cette diminution préalable de l'acidité est une condition indispensable pour que les solutions puissent sortir de l'estomac ; elle est due principalement à l'arrivée dans l'estomac d'un mélange de sucs alcalins de l'intestin. Si l'on isole l'estomac de l'intestin, il ne se produit presque pas de diminution de l'acidité, malgré une sécrétion exagérée de mucus.

Après la ligature des canaux excréteurs du pancréas, la neutralisation de l'acidité est retardée et n'arrive pas au degré normal ; il se produit parallèlement un retard dans le passage de la solution dans l'intestin. En même temps, il y a une hypersécrétion compensatrice de bile qui pénètre dans l'estomac. La quantité de chlorures dans le liquide stomacal est peu modifiée ; en présence de certains acides, elle diminue un peu, en présence d'autres, comme l'acide buthyrique, il se produit même une augmentation, ce qui témoigne une sécrétion de suc gastrique.

Chez une malade atteinte d'oblitération complète de l'œsophage et portant une fistule gastrique, l'auteur a pu constater aussi la neutralisation de l'acide dans l'estomac. Après lavage de l'estomac, il a injecté, par la fistule, du suc gastrique thérapeutique, titrant 0,438 pour 100 d'HCl. Vingt minutes plus tard, il a retiré le liquide stomacal et a trouvé qu'il ne titrait plus que 0,237, c'est-à-dire que le liquide injecté avait perdu dans l'estomac 46 pour 100 de son acidité.

Si l'on admet, en se basant sur les résultats de ces expériences, que, dans la digestion normale, le suc gastrique acide est neutralisé non seulement par sa dilution par les liquides alimentaires, le mucus et la salive, mais aussi par les sucs de l'intestin, on doit s'attendre à trouver de l'hyperchlorhydrie dans les affections où un obstacle quelconque rend difficile la pénétration des sucs intestinaux dans l'estomac, dans les cas assurément où la sécrétion des glandes gastriques n'est pas diminuée. Et, en effet, on a observé de l'hyperacidité dans l'ictère catarrhal (Hayem, Hanot, Kirikoff, Zimnitsky) où, pour des raisons anatomiques, il y avait rétention de suc pancréatique. Une hyperchlorhydrie très intense a été décrite dans le cas de cancer de la tête du pancréas avec ictère (Noorden, Malkoff, Zimnitsky). L'hyperchlorhydrie a été aussi notée très souvent dans les rétrécissements bénins du pylore. Certaines contradictions au sujet de l'acidité que l'on constate dans les cas de cirrhoses hypertrophique du foie pourraient s'expliquer ainsi : Kirikoff a trouvé de l'hypoacidité, mais il y avait presque toujours de la bile dans le contenu stomacal ; dans d'autres cas, on a observé de l'hypo-acidité (Zimnisky), mais l'observation des malades montre qu'il y avait aussi rétention de bile. On ne peut expliquer cette hyperchlorhydrie par une hypersécrétion de suc gastrique, car même des solutions d'acide chlorhydrique à 0,5 pour 100 sont neutralisées dans l'estomac jusqu'au degré qui est considéré comme normal chez des sujets sains.

M. de Kervily.

LA FORME HYPERTROPHIQUE PSEUDO-NÉOPLASIQUE DE LA TUBERCULOSE DES GAINES TENDINEUSES

PAR MM.

Émile FORGUE et Georges MASSABUAU

Professeur de Clinique chirurgicale, Chef de Clinique chirurgicale,

à l'Université de Montpellier.

La tuberculose peut, exceptionnellement, créer, au niveau des gaines des tendons, un type anatomique qui diffère des formes classiques par le caractère hypertrophique de ses lésions, leur évolution fibreuse, et qui réalise l'aspect clinique d'une véritable tumeur solide des gaines. — Il est intéressant de rapprocher cette forme rare de tuberculose de certains néoplasmes des gaines dont la genèse est encore mal élucidée et qui ont peut-être avec elle une étroite parenté.

L'exemple d'une de ces tumeurs tuberculeuses des synoviales tendineuses, que nous venons d'observer mérite d'attirer l'attention :

Une femme de 40 ans, domestique dans une famille où sont des tuberculeux ouverts, qui toussent et crachent, se pique, avec un couteau de table, au niveau de la gaine carpienne du fléchisseur du pouce et voit apparaître, au lieu même de la piqûre, une petite nodosité, grosse comme un pois, qui reste stationnaire : c'est la lésion d'inoculation.

Puis, c'est la partie antibrachiale de la gaine interne de la même main qui devient le siège d'une tuméfaction progressive, gênant les mouvements de flexion de la main et provoquant quelques douleurs spontanées. Cette lésion évolue lentement. Quand la malade entre dans notre service, c'est une tumeur ovoïde, du volume d'un petit œuf de poule aplati, parallèle à l'axe des tendons, dont elle masque le relief, descendant jusqu'au pli de flexion inférieur du poignet, remontant à trois travers de doigt au-dessus. Cette tumeur nous frappe par sa consistance ferme, dure, par quelques lobulations irrégulières de sa surface, par sa non-communication avec la portion palmaire de la gaine en bissac, par l'absence de toute crépitation, de tout point fluctuant, par l'adhérence intime avec le paquet tendineux.

Quelle était sa nature ? Tuberculose ou néoplasme ? Voilà les deux éventualités que nous avons discutées. — Ce n'était, évidemment, pas une tuberculose du type classique, synovite à grains ou synovite fongueuse. La dureté de la tumeur était une objection à cette hypothèse ; et, bien que, théoriquement, on puisse admettre, comme possible, l'induration d'une synovite à grains très abondants, très tassés, « à sec », et sans liquide, dans une paroi anormalement épaissie, ou d'une synovite fongueuse à évolution particulièrement scléreuse, nous jugions exceptionnel que cette condensation pût aller jusqu'à la dureté homogène de cette tumeur antibrachiale.



Figure 1.
Nodules tuberculeux en évolution fibreuse.
Grossiss. Stiasnie, obj. n° 2.

Donc, tout en réservant la possibilité d'une forme, anormalement densifiée par formation fibreuse, de tuberculose de la gaine interne, limitée par cloisonnement à son prolongement antibrachial, nous émettions la pensée qu'il pouvait s'agir là d'un sarcome, peut-être d'un myélome de la gaine.

Les constatations faites au cours de l'intervention nous laissèrent dans le doute. Nous avons trouvé, après incision parallèle à l'axe de la tumeur, une masse homogène, ferme, d'un gris rosé, avec des points gris jaunâtres, adhérente au feuillet pariétal de la gaine et se prolongeant même par une lobulation supérieure dans les interstices musculaires ; il s'était donc produit à ce niveau une effraction de la gaine. La masse, dense, était très adhérente aux tendons et à leur méso : cela ne rappelait en rien le tissu mou et gélatineux des fongosités qui se laissent cureter ; pour nettoyer les tendons des fléchisseurs, il nous a fallu nous livrer à une dissection très exacte à coups de ciseaux, et le dégagement du médian a nécessité une attentive excision.

***

L'étude histologique nous montra que nous avions affaire à une lésion tuberculeuse localisée, remarquable par sa tendance à créer un type hypertrophique et à simuler le néoplasme.

Étude histologique. — Dans ses points les plus typiques, la tumeur est formée par des amas cellulaires, de forme générale assez régulièrement arrondie, et séparés les uns des autres par des travées de tissu conjonctif qui s'épaissit et se condense à la périphérie des nodules pour leur constituer une sorte de coque enveloppante (fig. 1).

Le nodule lui-même est formé de fibres conjonctives nombreuses s'entrecroisant dans tous les sens, délimitant des mailles très irrégulières dans lesquelles s'agglomèrent des cellules de trois aspects : 1° des cellules rondes à gros noyau, de type lymphocytaire (fig. 2, *a*); 2° des cellules plus volumineuses, disséminées sans ordre, possédant un ou deux noyaux, et dont le protoplasme se colore bien par les réactifs (fig. 2, *b*); 3° de véritables cellules géantes occupant tantôt le centre de la formation, tantôt situées plus ou moins à la périphérie ; les noyaux multiples sont souvent disposés en couronne à la périphérie de l'élément, leur protoplasme acidophile présente un contour irrégulier, avec souvent des prolongements qui vont se perdre dans le tissu voisin; elles ont tous les caractères histologiques de cellules géantes tuberculeuses (fig. 2, *c*).

Les travées conjonctives qui séparent ces nodules tuberculeux en voie de transformation fibreuse forment de larges bandes de tissu conjonctif fortement épaissi et hypertrophié, très peu envahi par l'infiltration embryonnaire.

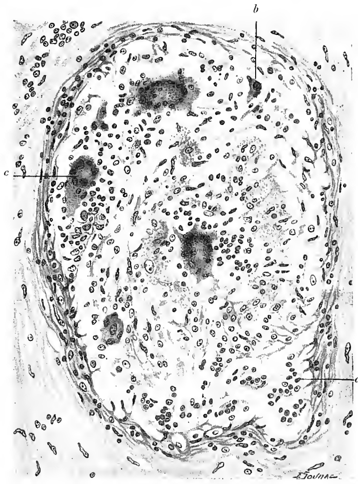


Figure 2.
Un nodule du même type à un fort grossissement.
Grossiss. obj. n° 7.
a, cellule géante; *b*, cellule épithélioïde; *c*, cellules embryonnaires dans un tissu fibrillaire dense.

En d'autres points, les limites des nodules sont moins nettement marquées ; il semble que les granulations confluent, et on se trouve en présence d'un tissu d'infiltration embryonnaire au milieu duquel on reconnaît çà et là quelques cellules géantes; il existe en certains points quelques foyers de nécrose caséeuse, mais ces zones de dégénérescence sont peu étendues ; il n'existe en aucun point de véritable ulcération.

La lésion dominante consiste dans le processus de réaction conjonctive autour des foyers tuberculeux et dans les nodules tuberculeux eux-mêmes, processus qui aboutit, dans certaines préparations, à la formation de larges placards de tissu conjonctif, riche en fibres, pauvre en cellules, non infiltré par le processus tuberculeux.

Il y a des vaisseaux sanguins dans le tissu conjonctif de la néoformation : leurs parois sont toujours épaissies, atteintes d'endo-périvascularite.

La nature tuberculeuse de cette néoformation est indiscutable : le terme de tubercu-

lome hypertrophique en définit bien les caractères essentiels.

Il ne s'agit là que d'un cas particulier d'une forme bien connue : la tuberculose hypertrophique.

Quelques types tendent à devenir classiques : telles la tuberculose massive du cæcum, ou les formes hyperplasiques de l'adénopathie tuberculeuse. D'autres ont été étudiés plus récemment : ce sont les formes hypertrophiques de la tuberculose du testicule ou de l'ovaire (Tédenat)[1], et surtout les tuberculoses de l'estomac (Poncet et Leriche) qui simulent, à s'y méprendre, le néoplasme.

Cette forme hyperplasique de l'inflammation tuberculeuse a été décrite également au niveau des synoviales articulaires. Elle peut prendre alors le type clinique de la synovite proliférante hyperplasique fibreuse ou tubéreuse de König, comme le montrent les faits récents de Coudray[2], de Potherat[3], de Couteaud[4]. Elle peut aussi réaliser le type de « la synovite proliférante graisseuse », « du lipome arborescent des synoviales », ainsi qu'il résulte des recherches de Sternberg[5], Kouzime[6], Diterichs[7], Tichoff[8].

Mais nous voulons nous borner ici à l'étude de cette forme au niveau des gaines des tendons. Quelques types anatomo-cliniques y sont comparables à ceux qu'on observe dans les articulations.

Garré[9] a montré qu'il existe une synovite hyperplasique proliférante fibreuse ou tubéreuse des gaines tendineuses, due à la prolifération conjonctive réactionnelle autour de foyers tuberculeux. La synoviale est alors très épaissie; de sa face interne, se détachent des saillies pédiculées, de volume variable, qui végètent dans la cavité de la séreuse et la comblent en la distendant. Legueu[10] a rencontré un cas de cet ordre qui paraît être une forme mixte, une synovite hyperplasique tuberculeuse, à la fois fibreuse et graisseuse, puisque le tissu adipeux entre pour une large part dans la constitution des néoformations hypertrophiques. Dans la plupart des cas de tuberculoses synoviales hypertrophiques, les lésions sont infiltrées, diffuses et végétantes, mais on peut trouver tous les intermédiaires, depuis des formes très extensives et disséminées jusqu'à des formes plus localisées, véritables tumeurs tuberculeuses.

Dans notre cas, nous nous trouvions en présence d'une tumeur massive, solide, de la gaine antibrachiale des fléchisseurs. Cliniquement, elle avait l'aspect d'un néoplasme.

Or, dans la pathologie des gaines tendineuses, nous connaissons une variété de tumeur qui a de la ressemblance clinique avec la nôtre : ce sont les myélomes; et, avant l'examen histologique, nous eussions conclu, d'après l'aspect macroscopique, que c'était d'une de ces tumeurs de Heurteaux qu'il s'agissait. Frappés de ce fait, et surpris de la révélation de la nature tuberculeuse que nous a apportée le microscope, nous nous sommes demandé s'il n'y avait pas lieu de poser, pour certaines tumeurs décrites comme myélomes des gaines, la question de leur origine bacillaire.

Heurteaux et Malherbe ont tenté d'individualiser ce type du myélome et lui ont assigné les caractères suivants :

Cliniquement, les myélomes sont des tumeurs petites, ne dépassant guère le volume d'une noix; elles siègent presque uniquement au niveau de la gaine des fléchisseurs de la main ; leur consistance est molle, leur surface lobulée, leur adhérence au tendon intime; ce sont des tumeurs bénignes (caractère qui nous paraît paradoxal pour des sarcomes).

Histologiquement, deux éléments les caractérisent et les différencient, pour Malherbe, des sarcomes à myéloplaxes des os. Ce sont :

1° L'existence d'un stroma de tissu conjonctif bien développé, renfermant des vaisseaux à parois normales ou épaissies ;

2° La présence dans ce stroma de cellules conjonctives embryonnaires et, surtout, de cellules géantes. Ces dernières n'auraient pas le type du myéloplaxe des sarcomes, véritable myéloplaxe géant, *pathologique*, mais le type du myéloplaxe de la moelle osseuse en activité, myéloplaxe moins volumineux, *normal*.

Depuis les descriptions de Heurteaux[1] et de Malherbe[2] et de leur élève Bonjour[3], aucun travail d'ensemble, basé sur des études histologiques nouvelles, n'est venu soumettre à une sérieuse critique la doctrine de l'Ecole de Nantes, ni préciser à nouveau la nature de ces tumeurs spéciales aux gaines des tendons, voisines des sarcomes à myéloplaxes des os et bien différentes d'eux cependant.

Il semble, au contraire, que ce groupe des « myélomes des gaines » tend, à l'heure actuelle, à être disloqué et démembré.

Il est avéré d'abord que quelques-unes de ces tumeurs ne sont pas développées primitivement dans les synoviales des tendons, mais ont une origine osseuse ou tout au moins périostique.

Cette origine osseuse, qui expliquerait bien la présence de cellules du type médullaire, est indiscutable pour quelques myélomes (Venot[4]), probable pour quelques autres.

Ombrédanne[5] a réuni récemment 14 cas de myélomes : 8 observations seulement indiquent les connexions de la tumeur constatées pendant l'opération ; sur ces 8 observations, dans 4 cas « le point de départ osseux est expressément noté », et dans 3 cas il existait un prolongement de la tumeur entre les tendons et la phalange.

Néanmoins, il faut admettre qu'il existe des tumeurs de ce genre qui n'ont aucune connexion osseuse, qui restent bien limitées à la gaine tendineuse aux dépens de laquelle elles se sont développées..

Il est difficile d'interpréter alors leur nature et leur genèse.

En effet, si rien ne nous paraît plus naturel que l'existence de myélomes dans les os, on comprend mal le développement de tumeurs formées de cellules de la moelle osseuse dans le tissu conjonctif ou dans une séreuse.

Pour tâcher de donner de ces faits une explication logique, deux hypothèses sont en présence :

1° Ou bien il faut admettre que la cellule conjonctive qui prolifère dans le sens néoplasique peut, par une sorte de kataplasie, évoluer vers le type médullaire pour former un myélome, comme elle peut évoluer vers le type cartilagineux ou vers le type osseux pour faire un chondrome ou un ostéome;

2° Ou bien les cellules géantes de ces tumeurs ne sont pas de vraies cellules médullaires, ne présentent qu'une analogie morphologique plus ou moins frappante avec les myéloplaxes et les médullocèles; le nom de myélome ne convient pas alors aux tumeurs qui les renferment.

Pour ce qui est de la première hypothèse, outre que l'existence de chondromes ou d'ostéomes développés primitivement dans le tissu conjonctif par pure métaplasie de la cellule conjonctive, sans intervention d'un tissu ostéogénique, n'est pas encore solidement démontrée, on comprend mal cette prédilection des prétendus myélomes pour les séreuses péritendineuses, alors qu'on ne les rencontre pas au niveau des autres séreuses de l'économie.

La deuxième hypothèse doit retenir davantage notre attention.

Rien n'est plus trompeur, en effet, que les analogies morphologiques, notamment quand il s'agit de cellules géantes. Prise isolément, la cellule géante tuberculeuse diffère bien peu d'une cellule géante syphilitique ou de celle d'un nodule sporotrichosique, et il est parfois impossible de distinguer d'avec des myéloplaxes les cellules géantes de certains endothéliomes ou sarcomes ou même les cellules géantes épithéliales que forme quelquefois le cancer.

La cellule géante ne doit être considérée que comme un élément cellulaire en état de *suractivité fonctionnelle*, état qui se caractérise par l'hypertrophie du protoplasme et la division du noyau, et qui est réalisé dans le but d'une phagocytose plus active.

Tous les processus inflammatoires peuvent créer des lésions renfermant des cellules multinucléées. C'est la précision croissante de cette conception qui a conduit certains auteurs à penser que les prétendus myélomes de Heurteaux étaient simplement des néoformations inflammatoires. Poncet, Dor et Bonhomme[1] ont soutenu cette vue en se basant sur des considérations d'ordre étiologique et anatomo-pathologique.

Leurs conclusions nous semblent rendues plus vraisemblables encore par ce fait qu'une inflammation chronique, la tuberculose, a pu réaliser au niveau des gaines tendineuses une tumeur qui présentait tous les caractères cliniques et macroscopiques des myélomes.

Seule, en effet, l'étude histologique a permis la différenciation en montrant, dans notre cas, à côté de proliférations conjonctives et de lésions vasculaires semblables à

1. Tédenat et Martin. — « Un cas de tuberculose hypertrophique de l'ovaire ». *Montpellier médical*, Mars 1909, p. 250.
2. Coudray. — « Nouvelle contribution à l'étude de la synovite articulaire, d'origine tuberculeuse ». *Progrès médical*, 1904, p. 393.
3. Potherat. — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1900.
4. Couteaud. — « Polype tuberculeux de la synoviale du genou ». *Académie de Médecine*, Mai 1905.
5. Sternberg. — « Lipomes articulaires du genou ». *Thèse*, Bordeaux, 1894.
6. Kouzime. — Cité par Mauclaire. « Traité de Chirurgie clinique », tome III, p. 542.
7. Diterichs. — *Inaug. Diss.*, Saint-Pétersbourg, 1901.
8. Tichoff. — *Russ. chir. Archiv*, 1902.
9. Garré. — « Tuberculose primitive des gaines tendineuses ». *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, t. VII, p. 53.
10. Legueu. — « Synovite tuberculeuse à forme végétante et hyperplasique ». *Presse médicale*, 1897, p. 36.

1. Heurteaux. — « Les myélomes des gaines tendineuses ». *Archives générales de médecine*, 1890.
2. Malherbe. — *Congrès français de Chirurgie*, 1896.
3. Bonjour. — « Contribution à l'étude des tumeurs tendineuses à myéloplaxes ». *Thèse*, Paris, 1896-1897.
4. Venot. — « Myélome des gaines tendineuses à point de départ osseux ». *Revue de Chirurgie*, 1898, p. 232.
5. Ombrédanne. — « Tumeurs des gaines tendineuses ». *Nouveau traité de Chirurgie clinique*, 1908.

1. Bonhomme. — *Thèse*, Lyon, 1897.

celles des myélomes, l'existence de lésions tuberculeuses spécifiques.

Nous avons été conduits alors à nous demander si cette distinction est bien réellement justifiée. Ne pourrait-on pas penser que la tuberculose est capable de réaliser les deux états, c'est-à-dire des tumeurs qui, se présentant toujours avec les mêmes caractères cliniques, renferment, dans un cas, des lésions tuberculeuses folliculaires typiques comme dans notre observation, dans un autre des lésions plus diffuses, non folliculaires, à cellules géantes disséminées et moins caractéristiques, comme on le voit dans les myélomes?

Le professeur Pierre Delbet, se plaçant au point de vue plus général des tumeurs sarcomateuses, s'est fait le défenseur de cette hypothèse.

« On range cliniquement dans les sarcomes, disait-il en 1897, dans son *Traité de Chirurgie clinique,* bien des cas de tumeurs tuberculeuses, c'est-à-dire engendrées par le bacille de Koch. La distinction n'est, d'ailleurs, pas facile, ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomo-pathologique[1]. »

Et il cite à l'appui de cette affirmation une bien curieuse observation qui doit nous intéresser particulièrement, puisqu'il s'agit d'une tumeur à myéloplaxes.

Ayant observé chez un jeune garçon une tumeur de la partie inférieure du fémur, il en préleva un fragment dont l'examen histologique fut fait par Cornil qui porta le diagnostic de sarcome à myéloplaxes. La désarticulation de la hanche fut pratiquée. L'enfant guérit, n'eut jamais de récidives. Cornil, ayant alors conçu quelques doutes sur la nature de cette tumeur reprit son étude, y trouva des bacilles de Koch et conclut à sa nature tuberculeuse.

Tout récemment encore, à la Société de chirurgie, M. Delbet[2] affirmait à nouveau sa conviction que « certaines tumeurs à myéloplaxes ne sont que des formes de tuberculose et qu'il y a une relation entre les myéloplaxes et les cellules géantes ».

Pour affirmer ce dernier point, les preuves anatomo-pathologiques ne nous font plus défaut.

Il paraît établi d'abord que la tuberculose est capable de susciter des réactions conjonctives non folliculaires dont la structure est celle de certaines tumeurs. Gougerot[3] vient de le montrer en particulier pour un lymphadénome de la peau, une lympho-sarcoïde, pour une tumeur fibreuse et même pour un sarcome fuso-cellulaire.

Bien plus : la tuberculose peut réaliser le type exact de la tumeur à myéloplaxes avec non seulement l'aspect clinique et macroscopique, comme dans notre observation, mais aussi l'aspect histologique.

L'observation de Cornil, à laquelle nous avons fait allusion, devait orienter les esprits vers cette probabilité. Un cas, curieux entre d'autres, observé récemment par Delbet et Gougerot, semble en donner une démonstration plus précise.

Dans un tuberculome sous-cutané du doigt, ces deux auteurs ont observé côte à côte : en certains points, la structure des follicules tuberculeux; en d'autres, la structure d'une tumeur à myéloplaxes.

« On note, dit Gougerot, toutes les transitions entre les cellules géantes tuberculeuses et les grandes cellules, véritables myéloplaxes... Cette structure semble prouver que le bacille de Koch peut réaliser des lésions histologiques identiques à celles des tumeurs à myéloplaxes. »

Les recherches bactériologiques n'ont point encore confirmé ces intéressantes constatations anatomiques. Les nombreuses inoculations de tumeurs à myéloplaxes réalisées par le professeur Delbet sont restées négatives (Gougerot).

Mais, en l'absence de cette démonstration nécessaire, c'est néanmoins une hypothèse très plausible que de soutenir la possibilité de l'origine tuberculeuse de certaines tumeurs classées comme myélomes. Il appartient à des observations cliniques et anatomo-pathologiques ultérieures précises de le vérifier. Il nous a paru que notre cas était intéressant parce qu'il constitue précisément un des anneaux de cette chaîne qui relie la forme classique de la tuberculose des gaines aux formes pseudo-néoplasiques.

1. Delbet. — « Traité de Chirurgie clinique et opératoire », tome I, p. 626.
2. Delbet. — *Bulletin de la Soc. de Chirurgie,* 1908, p. 823.
3. Gougerot. — « Réactions néoplasiques des tissus conjonctifs au bacille de Koch. Cancer et tuberculose; contribution à l'étude pathogénique des tumeurs lymphoconjonctives ». *Journ. de Physiol. et de Pathol. générale,* 1908, p. 1066.

INTERVENTION CHIRURGICALE SUR L'HYPOPHYSE

DANS UN CAS D'ACROMÉGALIE

Par M. P. LECÈNE
Chirurgien des hôpitaux,
Professeur agrégé
à la Faculté de médecine de Paris.

Le 10 Avril 1909, j'ai eu l'occasion d'intervenir chirurgicalement sur l'hypophyse d'un malade atteint d'acromégalie. Ce malade m'avait été adressé par M. le professeur P. Marie qui l'avait longtemps observé et soigné et par M. Roubinovitch (de Bicêtre) dans le service duquel il se trouvait accidentellement.

Voici tout d'abord un résumé de l'histoire clinique du malade :

Le nommé D..., âgé de 38 ans, valet de chambre, est malade depuis 16 ans environ. En effet, jusqu'à l'âge de 22 ans, c'est-à-dire jusqu'en 1893, D... n'a jamais été sérieusement malade. En 1893, il faisait son service militaire, lorsqu'il eut successivement la rougeole, puis la scarlatine, enfin une fièvre typhoïde grave. C'est à la suite de sa fièvre typhoïde que D... présenta des troubles visuels qui le firent réformer : la vision du côté gauche s'affaiblit rapidement et, au bout de 2 ans il y eut cécité complète de cet œil. En même temps que sa vue baissait, D... présenta une céphalée intense ; les douleurs étaient atroces, plus marquées à certaines heures et s'accompagnaient de vomissements. C'est vers la fin de 1893, à l'âge de 23 ans, que D... s'aperçut qu'il commençait à « enforcir et à s'affaiblir », suivant sa propre expression : il atteignit rapidement un poids de 103 kilogrammes et ses pieds et ses mains commencèrent à grossir progressivement. Néanmoins D... put continuer à exercer sa profession de valet de chambre et son état resta stationnaire pendant 8 ans environ, jusqu'en 1901. A cette époque, survint une première crise épileptique avec perte de connaissance; à partir de ce moment, les crises épileptiques se répétèrent et le malade fut placé dans le service de M. P. Marie à Bicêtre. En Avril 1908, survinrent des manifestations délirantes caractéristiques de la psychose maniaque dépressive et le malade fut alors transféré dans le service de M. Roubinovitch.

Actuellement (6 Avril 1909) D... présente le tableau clinique complet de l'acromégalie : il a le nez large et épaté, le front petit et allongé verticalement (v. fig. 1) ; son crâne paraît pointu et saillant; les arcades zygomatiques sont saillantes; l'hypertrophie du maxillaire inférieur surtout est nette et le prognathisme assez marqué. Les yeux sont saillants et très écartés, à cause de l'élargissement de la racine du nez. La *radiographie de la base du crâne* montre une notable augmentation de volume des sinus frontaux et un élargissement dans le sens antéro-postérieur de la selle turcique. L'examen du fond de l'œil (M. Poulard) a révélé, à gauche, une atrophie papillaire complète ; à droite, une hémianopsie nasale. Ces temps derniers, la vision s'est encore affaiblie et le malade ne peut que difficilement lire le journal. Le squelette des mains est nettement hypertrophié (v. fig. 2) et, dans son ensemble, D... présente la *main en battoir* caractéristique ; les pieds sont également très volumineux. D... se plaint de douleurs dans les jambes qu'il attribue à des varices. La colonne vertébrale présente un certain degré de cypho-scoliose dorsale. Les masses musculaires sont peu développées, relativement à l'hypertrophie du squelette, et D... se plaint d'avoir perdu beaucoup de sa force. Il existe de l'atrophie testiculaire bilatérale et, depuis plusieurs années, D... est d'une frigidité sexuelle complète. Les urines sont normales et ne contiennent *ni sucre ni albumine*. L'état général est d'ailleurs bon, les fonctions digestives s'accomplissent régulièrement et D... a un excellent appétit.



Figure 1.
Photographie de D... en 1906; facies acromégalique typique.

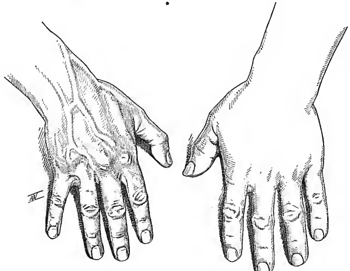


Figure 2.
Photographie de la main gauche de D... ; la main droite d'un homme de même taille, représentée à côté, par comparaison.

Telle est, très résumée, l'observation clinique de D... Le diagnostic d'acromégalie avec crises épileptiques et accidents psychiques était évident. Etant

donné que la vision, bien qu'affaiblie, persistait encore au niveau de l'œil droit, nous pensâmes que peut-être une intervention chirurgicale, dirigée contre l'hypophyse et consistant en une extirpation par la voie transnasale de cette glande, amènerait une amélioration de l'état de D... et, d'accord avec le professeur Marie et M. Roubinovitch, nous fîmes cette opération le 10 Avril 1909.

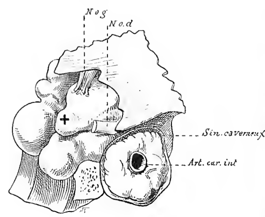


Figure 3.

La selle turcique, enlevée à l'autopsie et vue par la face endocranienne (d'après une photographie); la croix marque le point où aboutissait le canal creusé dans l'hypophyse lors de l'opération; le sinus caverneux du côté droit est envahi par la tumeur qui entoure la carotide interne.

Le malade fut préparé par des injections nasales répétées d'huile goménolée au dixième pendant les trois jours qui précédèrent l'opération.

Pour ne pas être gêné par l'anesthésiste au cours de l'opération, je commençai par pratiquer avec la canule-trocart de Butlin une laryngotomie intercricothyroïdienne; l'anesthésie au chloroforme, très régulière, fut assurée, pendant toute l'intervention, par la petite canule. Le pharynx fut ensuite fortement tamponné et pas une goutte de sang ne s'écoula dans les voies aériennes pendant l'opération.

Je fis ensuite l'incision arciforme, à concavité inférieure, le long de l'insertion du nez, décrite par Ollier, pour aborder les prolongements intranasaux des polypes naso-pharyngiens. Je sectionnai au ciseau les os propres du nez, ce qui me permit, après section de l'attache cartilagineuse latérale et de la cloison, de rabattre complètement le nez en bas et en avant. L'hémorragie fut notable, mais facilement contrôlée par des pinces hémostatiques et quelques ligatures.

Je fis ensuite la trépanation des deux sinus frontaux en enlevant leur paroi osseuse antérieure à la pince gouge. Les sinus, comme le montrait d'ailleurs la radiographie, étaient très élargis; dès qu'ils furent ouverts, on eut déjà un assez large accès sur la partie profonde des fosses nasales. Je fis alors la résection de la cloison cartilagineuse, puis osseuse, des fosses nasales jusqu'aux choanes; j'enlevai ensuite les cornets supérieurs et moyens, ainsi que toute la partie adjacente des cellules ethmoïdales. Pendant ce temps de l'opération, l'hémorragie fut très abondante; grâce au tamponnement à la gaze et à l'emploi de la solution d'adrénaline, cette hémorragie finit par s'arrêter et je pus alors apercevoir nettement, en arrière du plan de l'ethmoïde et en avant de l'insertion sphénoïdale du vomer, qui *fut un point de repère des plus utiles*, l'orifice des sinus sphénoïdaux. J'ouvris alors ces sinus à la pince-gouge et je vis qu'ils étaient de petite dimension (une noisette environ); j'essayai d'enfoncer avec une curette la paroi postéro-supérieure de ces sinus ouverts, qui pouvait seule m'ouvrir la loge de l'hypophyse; je ne pus y parvenir et je dus faire cette ouverture au ciseau et au maillet. Etant donné la profondeur où j'agissais (8 centimètres environ), et l'étroitesse relative de la plaie, ce temps opératoire fut difficile. J'arrivai cependant à faire dans la paroi postéro-supérieure des sinus sphénoïdaux un orifice de 2 centimètres carrés de diamètre environ, je l'agrandis légèrement à la pince-gouge. Je vis alors nettement les battements de l'hypophyse qui se trouvait découverte dans sa loge. Avec une curette mousse à manche malléable, je commençai à vider de son contenu la loge hypophysaire; en me tenant bien sur la ligne médiane et en enfonçant très prudemment la curette, je pus ainsi enlever 5 gr. 7 d'hypophyse. La glande était molle et se laissait facilement dilacérer. Pendant ce temps de l'opération, l'hémorragie fut insignifiante. Je crus prudent de m'arrêter à ce moment, car *je n'avais pas de sensation tactile nette, me permettant de savoir si j'étais bien encore dans les limites de la loge hypophysaire ou si j'en étais sorti.* A aucun moment, il ne s'écoula de liquide céphalo-rachidien. Je terminai en tamponnant les fosses nasales avec deux mèches enduites d'huile goménolée, allant en arrière jusqu'à l'entrée du sinus sphénoïdal et ressortant par chaque narine. Suture du nez, remis en place, avec hémostase complète.

L'opération avait duré 1 heure 10 minutes; le malade n'était nullement choqué, son pouls à 90. On lui fit un peu de sérum sous-cutané dans l'après-midi. Le lendemain, il eut de la fièvre (39° rectal); cette fièvre persista pendant 3 jours, en plateau, le pouls ne dépassant pas 100 pulsations. Les mèches furent retirées progressivement avec des lavages à l'eau oxygénée; le sixième jour, elles étaient complètement retirées, sans hémorragie notable. La température redevint normale pendant six jours; puis, brusquement, le 22 Avril, 12e jour après l'opération, elle remonta à 39°5, pour redescendre deux jours après; elle remonta encore à 39° le 28 Avril (20e jour post-opératoire) et redevint normale jusqu'au 10 Mai (30e jour post-opératoire).

On faisait deux fois par jour à D... des lavages des fosses nasales à l'eau oxygénée et il s'écoulait quelquefois brusquement un peu de pus, mêlé de mucosités. Le 13 Mai (33e jour post-opératoire), la température remonta à 38°8; D... se sentit plus mal, il eut plusieurs crises épileptiques, ce qui ne lui était pas arrivé depuis l'opération et, le 16 Mai, la température restant toujours aux environ de 38°5, *D... succomba brusquement, le 36e jour après l'opération.* La plaie opératoire était depuis longtemps guérie et cicatrisée et la déformation du visage était presque nulle.

Pendant les cinq semaines que D... survécut, je n'ai pas constaté de notable modification dans les symptômes d'acromégalie : la vision resta ce qu'elle était (nulle pour l'œil gauche, très diminuée pour l'œil droit); la mensuration des mains et des pieds ne montra aucune modification; la langue seule parut diminuer un peu de largeur; les crises épileptiques cessèrent complètement pendant un mois, mais avant l'opération D... restait parfois plusieurs semaines sans en présenter.

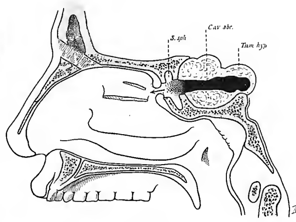


Figure 4.

Schéma montrant la disposition de la loge hypophysaire telle qu'elle fut trouvée au moment de l'autopsie.

s. sph., sinus sphénoïdal; *cav. abc.*, cavité de l'abcès intra-hypophysaire; *tum. hyp.*, tumeur de l'hypophyse restant avec ses saillies intracraniennes.

L'autopsie, que j'ai pu heureusement pratiquer avec mon ami M. Roussy, nous a permis de faire les constatations suivantes. — Après ouverture de la boîte cranienne et incision de la dure-mère, on enlève en masse l'encéphale : il y a un peu de *liquide trouble* dans le grand confluent céphalo-rachidien de la base et en avant de la protubérance et du bulbe. Pas de méningite de la convexité. En détachant l'encéphale de la base du crâne, on laisse adhérente à la selle turcique l'hypophyse très augmentée de volume et d'aspect violacé; on enlève en masse l'hypophyse, la région des sinus caverneux et la selle turcique. On voit alors nettement que *la tumeur hypophysaire présente des prolongements multiples intra-craniens*; l'un d'eux contourne le sinus caverneux du côté gauche et vient faire saillie dans l'étage moyen de la base du crâne, au-dessus de la loge durale du ganglion de Gasser; des prolongements symétriques, gros comme des noisettes, soulèvent et bosselent de chaque côté la région du sinus caverneux (v. fig. 3). A gauche, le *nerf optique* est détruit; ses fibres, tout à fait atrophiées et réduites à un pinceau aplati, sont soulevées, avant leur entrée dans le trou optique, par un prolongement de la tumeur. A droite, le nerf optique est également soulevé par un prolongement rétro-orbitaire de la tumeur hypophysaire, mais le nerf est de volume et d'aspect macroscopique normal. La partie moyenne de la tumeur hypophysaire fait encore une grosse saillie dans l'intérieur de la cavité cranienne. On incise cette saillie, qui est de couleur violacée : *il s'en écoule environ une cuillerée à soupe de pus crémeux bien lié, de couleur verdâtre, sans odeur.* Il est facile de constater que cet abcès, inclus dans le centre de la tumeur hypophysaire restante, est en communication directe avec le tissu sphénoïdal et par son intermédiaire avec les fosses nasales; on peut aisément faire pénétrer une forte sonde en gomme, introduire dans l'orifice nasal des tissus sphénoïdaux, resté ouvert jusque dans le centre de l'abcès hypophysaire (v. fig. 3). Nous n'avons pas pu peser exactement ce qui restait de la tumeur hypophysaire, mais il y en avait certainement plus de vingt grammes, c'est-à-dire le *quadruple environ* de ce que nous avions enlevé à la curette lors de notre intervention. La tumeur hypophysaire, de consistance molle, de couleur rosée, se continuait jusqu'au bec du corps calleux, qu'elle refoulait en haut (v. fig. 5); nulle part, il n'existait de capsule d'enveloppe à cette tumeur, qui était *infiltrée* dans la région des sinus caverneux. A la coupe, on voyait très nettement que la carotide interne était entourée, dans le sinus, par des masses néoplasiques.

Le reste de l'encéphale ne présentait rien de particulier à noter à l'examen microscopique; de même, dans le reste de l'autopsie, nous ne voyons rien d'intéressant à retenir au point de vue chirurgical.

L'examen microscopique de la tumeur a été fait, tant sur les pièces recueillies lors de l'opération que sur les coupes faites avec de volumineux fragments du néoplasme prélevé lors de l'autopsie. La structure de cette tumeur est assez particulière. Comme on peut le voir, à la partie inférieure de la figure 6, qui représente une partie assez étendue d'une coupe totale, le néoplasme est formé de boyaux de cellules épithéliales, petites et contiguës, tassées les unes contre les autres et contenues dans un stroma conjonctif extrêmement grêle, très facilement colorable cependant par le Van Gieson; les cellules épithéliales n'ont plus les affinités colorantes particulières caractéristiques des différents types cellulaires de l'hypophyse normale, elles sont toutes « chromophobes »; leurs noyaux se teintent fortement par l'hématoxyline; quant au protoplasma, il reste vaguement teinté, sans aucune élection ni pour l'éosine, ni pour les bleus. L'aspect des cellules et leur ordination nous permettent de conclure qu'il s'agit là d'un épithéliome à cellules chromophobes de l'hypophyse. En certains points de la tumeur, il y avait des cavités kystiques contenant des cristaux, rappelant par leur aspect des cristaux de cholestérine, et on retrouvait nettement des débris du lobe nerveux de l'hypophyse, comme on peut le voir à la partie supérieure de la figure 6.

En résumé, cet examen anatomique nous montre que, chez cet acromégalique, il existait une tumeur

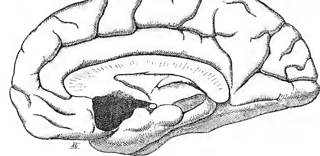


Figure 5.

Coupe antéro-postérieure du cerveau recueillie à l'autopsie; la partie ombrée est le prolongement intracérébral de la tumeur vers la région de l'infundibulum.

hypophysaire, volumineuse, ayant franchement et dans tous les sens dépassé les limites de la selle turcique; cette tumeur, lobulée et nullement encapsulée, était un épithéliome à cellule chromophobes, développé dans le lobe antérieur glandulaire de l'hypophyse.



Cette observation peut prêter à quelques considérations de technique et d'indications opératoires.

Et, tout d'abord, l'insuccès final s'explique facilement dans mon cas, si l'on tient compte de ce fait important que la cavité creusée dans l'intérieur de la tumeur hypophysaire, lors de l'intervention, *était restée en communication large avec les fosses nasales* (fig. 4) : il y avait drainage intermittent par la voie transsinusienne et, ce drainage étant devenu un jour insuffisant, il y eut rétention du pus dans la cavité intra-hyphophysaire et finalement abcès intra-cranien entraînant la mort. Je crois que c'est là un gros danger des interventions faites sur l'hypophyse par la voie transphénoïdale. Dans les cas actuellement publiés il n'y en a qu'un seul, celui de von Eiselsberg, où la mort survint au bout de quelques jours, par méningite aiguë : la malade avait un coryza au moment de l'intervention et c'est évidemment à cette exaltation passagère de la virulence des microbes des fosses nasales que l'on peut attribuer la rapidité d'évolution de la méningite. Dans les autres cas (von Eiselsberg, Schloffer, Hochenegg), on n'observa pas d'accidents d'infection intra-cranienne. Tout récemment, Kocher[1] et Hochenegg[2] viennent de publier deux nouvelles interventions sur l'hypophyse par la voie transnasale, toutes deux suivies de mort : l'opérée de Kocher succomba brusquement au bout de 20 jours, alors qu'elle semblait guérie (?) ; celle de Hochenegg succomba au bout de 48 heures à des accidents de collapsus cardiaque. Dans ces deux cas, l'autopsie montra que l'extirpation de l'hypophyse dégénérée n'avait été que *très partielle*, notons le en passant. Il n'en reste pas moins vrai que la possibilité de cette infection est toujours une grave menace, *lorsque l'on met volontairement en communication les organes intra-craniens et les fosses nasales.*

L'accès sur l'hypophyse par la voie transphénoïdale est assez aisé et, anatomiquement, cette voie d'accès est très défendable. Dans l'intervention que je viens de décrire, j'ai suivi exactement la technique si complètement décrite par mon collègue et ami Proust dans le *Journal de Chirurgie* du 15 Octobre 1908, p. 665, et je n'ai eu qu'à m'en louer. La trépanation préalable des sinus frontaux, toujours agrandis dans les cas d'acromégalie, donne un jour considérable et permet de bien voir la portion profonde des fosses nasales. La résection progressive de la cloison, des cellules éthmoïdales et des cornets ouvre l'accès définitif sur le sinus sphénoïdal : dans ce temps difficile de l'intervention, c'est l'*hémorragie* qui gêne le plus. On peut cependant s'en rendre maître en tamponnant très fréquemment avec de la gaze imbibée de la solution d'adrénaline au millième. Dans mon cas, la laryngotomie inter-crico-thyroïdienne, faite avec la *canule-trocart de Butlin-Poirier*, m'a donné toute satisfaction au point de vue de l'anesthésie, et pas une goutte de sang ne pénétra dans les voies aériennes, grâce au tamponnement serré du pharynx que j'avais pu faire dès le début de l'opération.

Lorsque l'on est arrivé tout au fond des fosses nasales, le meilleur, et, l'on pourrait dire, le seul point de repère sérieux, c'est *la crête d'insertion sphénoïdale du vomer* : c'est immédiatement en avant de cette crête que s'ouvrent les sinus sphénoïdaux.



Figure 6.

Coupe de la tumeur hypophysaire: en bas, la tumeur (adéno-épithéliome à cellules chromophobes); en haut, débris du lobe nerveux de l'hypophyse. (Grossissement : 90.)

L'extirpation de l'hypophyse en totalité, par la voie transphénoïdale, *me paraît impossible*, pour peu que la glande soit augmentée de volume et friable : l'ouverture d'un kyste (Cushing), l'extirpation *sub totale* de l'hypophyse adénomateuse (Hochenegg) sont évidemment possibles, et, comme le reconnaît aujourd'hui Hochenegg[1], il est probable que c'est justement à des cas de tumeurs hypophysaires peu volumineuses qu'il eut affaire dans ses premières et heureuses interventions ; mais demander plus me paraît absolument excessif. Il n'y a pas d'autre façon de procéder à cette profondeur que d'enlever des débris de glande adénomateuse à la curette mousse ou très légèrement tranchante. Comment savoir, dans ces conditions, si l'on a été assez loin? Il n'y a à la périphérie *aucune capsule d'enveloppe vraie*, aucun plan de clivage, et ce que l'on fait, on le fait à l'aveuglette, au fond d'un trou saignant, et je ne vois pas comment il en pourrait être autrement. Le voisinage dangereux des sinus caverneux rend toute exploration un peu profonde sur les côtés impossible : il faut donc rester sur la ligne médiane et l'on n'a pas la sensation nette du point exact où finit la tumeur. *Cette incertitude de l'acte essentiel de l'opération, à savoir l'ablation de l'hypophyse, est en somme un très grave défaut de la voie trans-sphénoïdale, forcément aveugle.*

Verrait-on mieux par la voie temporale ou fronto-temporale ? C'est bien peu probable, puisqu'un opérateur aussi rompu à la chirurgie intra-cranienne que V. Horsley n'a pas pu terminer d'une façon satisfaisante les différentes hypophysectomies qu'il entreprit par la voie temporale.

De l'étude anatomique de la pièce que j'ai recueillie lors de l'autopsie, il résulte que la tumeur *à laquelle j'avais affaire était absolument impossible à énucléer*, pour cette bonne raison qu'elle *n'était pas encapsulée* et poussait des prolongements dans l'intérieur de la cavité cranienne et avait également envahi le sinus caverneux. Il est certain que c'était là un mauvais cas et que bien souvent, dans les autopsies d'acromégaliques, on rencontre des tumeurs relativement plus encapsulées et limitées à la loge hypophysaire (P. Marie). Il n'en reste pas moins vrai, à mon avis, que l'hypophysectomie par la voie trans-sphénoïdale est une opération extrêmement aveugle au cours de laquelle on ne peut se rendre compte exactement ni de ce que l'on enlève ni de ce que l'on laisse.

Cette opération, quelque aveugle et imparfaite qu'elle soit, *est-elle vraiment rationnelle et indiquée* dans l'acromégalie? Je crois qu'il est extrêmement difficile de répondre, à l'heure actuelle, à cette question.

C'est qu'en effet les faits seuls peuvent permettre de répondre et, jusqu'à présent, ils sont bien peu nombreux.

Certains auteurs (Cushing[1]) semblent considérer comme une chose démontrée que l'acromégalie est due à l'hyperpituitarisme, comme le goitre exophtalmique est dû à l'hyperthyroïdisme. Rien cependant n'est moins certain : de ce que l'acromégalie se rencontre chez les sujets qui ont une tumeur (adénome ou adéno-épithéliome) de l'hypophyse, on conclut que le syndrome acromé-

1. Kocher. — *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, t. C, p. 13.
2. Hochenegg. — *Ibid.*, p. 317.

1. *Loc. cit.*

1. Cushing. — *The Journal of the Americ. Med. Association*, 24 Juillet 1909, vol. LIII, p. 249.

galique est dû à un « hyperfonctionnement » de cette glande. C'est une façon bien singulière de raisonner, car il n'est pas du tout démontré qu'un organe atteint d'adénome soit en hyperfonctionnement : bien au contraire! On pourrait soutenir avec tout autant, sinon plus de raison, que l'acromégalie est due à un hypo- ou à un « dyspituitarisme », à une sécrétion pituitaire insuffisante, anormale ou déviée. Dans mon observation personnelle, la tumeur était un adéno-épithéliome à cellules chromophobes, indifférentes : est-ce là l'indice d'une suractivité fonctionnelle? Je ne le crois pas et c'est asseoir la pathogénie de l'acromégalie sur une base bien fragile que d'en faire un syndrome d'hyperpituitarisme. Au fond, nous n'en savons absolument rien et se proposer d'*enlever une partie de l'adénome pituitaire pour remédier à un excès de fonctionnement de la glande, c'est une conception purement théorique, tout à fait fragile et hypothétique*.

Ce que nous savons avec certitude, c'est que *l'acromégalie se rencontre constamment* (une seule exception sur des centaines de cas) *chez des individus qui ont une « tumeur » dans la selle turcique*. Comment agit cette tumeur pour provoquer le syndrome de P. Marie? Nous n'en savons rien encore. Ce que le chirurgien fait donc en enlevant cette tumeur, *c'est une expérience sur le vivant*. Si l'ablation de la tumeur fait disparaître tout le syndrome acromégalique, la cause de l'opération est gagnée; mais en est-il ainsi réellement?

Deux observations jusqu'à présent permettent de répondre affirmativement à cette question; ce sont celles de la première malade opérée par Hochenegg le 16 Février 1908 et revue en Mars 1909, avec disparition de l'acromégalie et des autres signes de compression intra-cranienne ; et celle de la seconde, opérée le 2 Décembre 1908 et présentée en fin Janvier 1909 par Exner, très améliorée. Hochenegg reconnaît lui-même[1] qu'il devait s'agir dans ces cas d'une tumeur bien limitée, encore peu volumineuse. Dans les autres cas publiés le résultat a été ou fatal (Schloffer, Kocher, obs. III de Hochenegg, obs. personnelle) ou très discutable, car il s'agissait non pas d'acromégalie, mais de syndrome adiposo-génital de Fröhlich (von Eiselsberg); c'est en somme assez peu brillant et cela tient probablement à la gravité des cas auxquels on s'est attaqué. Comme le dit très bien Hochenegg, dans son dernier mémoire sur cette question, *la grande difficulté, c'est de savoir quelles sont les limites de la tumeur*, s'il s'agit encore d'un cas favorable ou si déjà la tumeur a dépassé les limites de la selle turcique. Dans le dernier cas opéré par Hochenegg et terminé par la mort, comme dans mon observation personnelle, la tumeur hypophysaire, ayant franchi les limites de la selle turcique dans tous les sens, *était incontestablement inopérable*. Malheureusement, rien ne permettait de le savoir avant l'intervention: la radiographie montrait bien une selle turcique agrandie, en nacelle, mais c'est insuffisant et l'on ne pouvait soupçonner l'existence des prolongements multiples intra-craniens de la tumeur. Malheureusement encore, la voie trans-nasale, qui permet bien d'arriver sur l'hypophyse et de l'enlever partiellement, ne permet, par contre, nullement *d'explorer et de voir les limites de la tumeur*. C'est là l'écueil et là un des plus gros défauts de cette voie d'accès sur l'hypophyse : c'est de la chirurgie aveugle et par conséquent de la mauvaise chirurgie. Si l'opérateur a la chance d'ouvrir un simple kyste ou d'enlever une tumeur bien limitée, c'est tant mieux et le succès peut être complet (Hochenegg) ; si, au contraire, la tumeur est diffuse et pourvue de prolongements multiples, on ne fait qu'une intervention inutile ou même nuisible.

Pour me résumer, je dirai qu'à l'heure actuelle et en se basant sur les résultats heureux d'Hochenegg qui sont la seule base sérieuse de discussion, *l'ablation de la tumeur hypophysaire par la voie trans-nasale, chez un acromégalique, peut amener la disparition des accidents de compression intra-cranienne et du syndrome acromégalique*. Malheureusement, si l'on peut espérer obtenir dans quelques cas ce résultat favorable, il faut bien reconnaître aussi que l'intervention par la voie trans-nasale est forcément aveugle et ne permet aucune exploration précise des limites de la tumeur; c'est là son plus grave défaut, sans parler de la mise en communication de l'encéphale avec les fosses nasales. On ne peut donc jamais savoir, lorsque l'on intervient par cette voie, si l'on enlève assez du néoplasme hypophysaire ou même s'il est enlevable. Une autre voie d'accès serait-elle meilleure? C'est possible, bien que fort douteux, et la *difficulté extrême de l'exploration de la région hypophysaire*, qui, seule, permettrait de juger de l'opérabilité de la tumeur, me fait craindre que la chirurgie rationnelle de l'hypophyse ne reste d'ici longtemps bien rare dans ses indications et bien précaire dans ses résultats.

1. Hochenegg. — *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, 1909, t. C, p. 317.

ANATOMIE VIVANTE

LA RÉGION CUBITALE DU POIGNET

Par M. Louis BRUANDET
Professeur d'anatomie à l'Ecole de médecine de Reims.

Dans la rotation de la main sur l'avant-bras, de la pronation à la supination, la forme générale du poignet se modifie peu : les faces palmaire et dorsale, les bords cubital et radial conservent les mêmes dispositions d'ensemble. Par contre, dans les détails, des modifications complètes se produisent; si on les oublie ou si on les ignore, l'exploration du poignet ne peut être qu'incomplète, ou bien confuse et même erronée.

Le sujet examiné présente ordinairement son poignet, sain ou malade, dans la *pronation*; cette attitude, qui est celle du fœtus, est une position de repos ou de moindre douleur. On reconnaît alors, à la face dorsale, vers le bord extérieur du poignet, une saillie hémisphérique bien visible; elle domine toute la région, sa convexité regarde en haut et un peu en dehors (fig. 1). Le palper reconnaît la dureté osseuse de ce relief; il semble que cette saillie soit immédiatement sous-cutanée, la peau se mobilise très facilement sur elle; sa surface est régulièrement lisse: c'est la *tête du cubitus*. Elle est encroûtée de cartilage; dans certaines attitudes, elle entre en contact avec la petite cavité sigmoïde de l'extrémité inférieure du radius, dans le jeu de l'articulation radio-cubitale inférieure. Cette tête du cubitus, en apparence immédiatement sous-cutanée, est en réalité recouverte par la partie postérieure de la capsule de l'articulation radio-cubitale inférieure; mais cette capsule est, dans la pronation, fortement tendue, mince et étalée sur la saillie de l'os; elle se confond avec elle dans le palper de sa surface. La synoviale présente là, entre l'os et la capsule, un cul-de-sac où peut s'accumuler un épanchement intra-articulaire. Cela n'est pas rare dans les traumatismes et les inflammations du poignet; le membre se tient alors en position modérée de pronation, et la capsule, moins tendue, se laisse distendre; le palper reconnaît, au lieu de la saillie osseuse, un soulèvement plus mou et nettement fluctuant.

Cette saillie de la tête cubitale se continue vers le coude avec le corps de l'os, facilement reconnu par le palper. Vers la main, le versant de cette saillie s'abaisse vers l'interligne qui la sépare du ligament triangulaire de l'articulation radio-cubitale inférieure. Vers le radius, son versant, moins incliné, atteint l'interligne dorsal de l'articulation radio-cubitale inférieure; adjacent à cet interligne, à la face postérieure du radius, on reconnaît, parfois à la vue, ordinairement au toucher, un petit tendon; c'est le tendon du muscle extenseur propre du petit doigt, qui passe là dans une gouttière ostéo-fibreuse.

La saillie de la tête du cubitus s'affaisse fortement vers le bord cubital du poignet; à cette



Fig. 1. — Poignet en pronation.
1, Tendon extenseur propre du 5e doigt; 2, Tête du cubitus; 3, Extrémité inférieure du radius; 4, Tendon cubital postérieur; 5, Apophyse styloïde cubitale.

limite, le palper reconnaît, suivant l'axe du membre, une région où la dureté osseuse disparaît; il y a là une certaine souplesse très nette, mais qui réclame un peu d'attention pour être reconnue. C'est le *tendon du muscle cubital postérieur* qui passe à ce niveau sur la tête cubitale, au fond d'une gouttière osseuse; des tractus fibreux émanés du périoste transforment cette gouttière en canal ostéo-fibreux. Dans cette attitude de la pronation, cette portion fibreuse du conduit, qui a des connexités étroites avec la partie postérieure de la capsule de l'articulation radio-cubitale inférieure, est, comme elle, fortement tendue; il en résulte que le tendon cubital postérieur est bridé dans son conduit ostéo-fibreux, où il reste peu accessible. En fléchissant le bord cubital de la main, le muscle se contractant, le tendon cubital postérieur devient plus saillant et plus net, mais surtout au-dessus et au-dessous de son conduit ostéo-fibreux sur la tête cubitale.

Au-dessous de la saillie de la tête cubitale, vers la main, et par-dessous ce tendon du cubital postérieur, le palper reconnaît une dureté osseuse, qui déborde un peu extérieurement le tendon; le bord cubital du poignet étant légèrement fléchi, on reconnaît que cette saillie osseuse se termine vers la main par une pointe sur laquelle arrive

à se poser la pulpe du doigt explorateur : c'est l'*apophyse styloïde du cubitus*. Dans la recherche de cette apophyse, il faut éviter une trop grande flexion du bord cubital de la main, car alors le tendon du muscle cubital postérieur se trouve saillant et tendu et gêne sa découverte. Il faut éviter également l'extension forcée de ce bord du poignet; le ligament latéral de l'articulation radio-carpienne s'insérant sur la pointe et au pourtour de cette apophyse styloïde entre alors en tension et cache cette saillie osseuse qu'il englobe complètement. Cette apophyse styloïde du cubitus se trouve à un niveau nettement différent de la saillie dorsale de la tête du cubitus; elle est bien plus rapprochée de la main; sa base se trouve sur le niveau inférieur de cette saillie sur laquelle elle s'insère; de là, par sa pointe, elle se dirige vers la main et un peu en dedans vers l'axe du membre.



Fig. 2. — En position intermédiaire.

1, Tendon extenseur propre du 5e doigt; 2, Extrémité inférieure du radius; 3, Tendon cubital postérieur; 4, Apophyse styloïde cubitale; 5, Tête du cubitus.

La position relative de ces trois points de repère — tête du cubitus, tendon cubital postérieur, apophyse styloïde cubitale — va changer complètement en allant de la pronation à la supination.

Le changement essentiel consiste dans la disparition complète de la saillie que forme la tête du cubitus; en suivant des yeux cette saillie, on la voit comme s'enfoncer dans la région du poignet et une éclipse totale se produire; peu à peu, la facette articulaire de l'extrémité inférieure du radius, qui s'oppose à la tête du cubitus, glisse sur cette sphère osseuse et arrive à la recouvrir totalement.

Pendant que cette saillie disparaît, une autre apparaît progressivement au-dessous d'elle, vers la main; elle est aussi dure, osseuse, mais moins large et allongée suivant l'axe du membre : c'est l'apophyse styloïde cubitale qui soulève peu à peu le plan cutané.

En faisant aller successivement la main de la pronation vers la supination et inversement, on se rend bien compte de la distinction de ces deux saillies; chacune d'elles soulève la peau en un point bien distinct, à 2 centimètres environ l'un de l'autre, et, quand l'une apparaît, l'autre disparaît. Il faut nettement distinguer ces deux reliefs l'un de l'autre, sans quoi la confusion est possible et même facile sur un poignet pathologique. Sur un poignet œdématié, se présentant en pronation, les doigts explorateurs tombent d'emblée sur la saillie de la tête cubitale; celle-ci se présente avec obstination; or, le point de repère important, c'est l'apophyse styloïde cubitale et celle-ci est alors très peu accessible. Pour la reconnaître, il faut porter la main vers la supination, dans la position intermédiaire à la pronation et la supination; c'est la position de choix où elle se présente à la vue et toujours au palper (fig. 2 et 4). Si on néglige cette manœuvre et qu'on oublie la distinction entre ces deux points de repère, on considère facilement la tête du cubitus, qui se présente d'elle-même, pour l'apophyse styloïde que l'on recherche, mais qui se cache. Il en peut résulter une erreur dans l'appréciation des niveaux respectifs des apophyses styloïdes cubitale et radiale et, par suite, une erreur de diagnostic.

Dans la supination forcée, la saillie de cette apophyse styloïde cubitale disparaît à son tour peu à peu et une saillie d'une autre nature apparaît. Cette saillie visible devient encore plus apparente si l'on fléchit le bord cubital du poignet; le palper reconnaît la souplesse de cette formation; elle vibre comme une corde tendue, on peut la déprimer et elle se relève aussitôt; on peut la déplacer latéralement : c'est la saillie du tendon du muscle cubital postérieur. Dans cette position, ce tendon n'est plus bridé dans sa gouttière ostéo-fibreuse; la portion fibreuse s'est complètement relâchée en même temps que la partie postérieure, dorsale, de la capsule de l'articulation radio-cubitale inférieure avec laquelle elle est en continuité. La gouttière ostéo-fibreuse permet donc des mouvements étendus au tendon qu'elle contient; dans la supination forcée, avec flexion du bord cubital du poignet, il se réalise une véritable luxation physiologique de ce tendon. Il se transporte hors de la gouttière osseuse de 1 centimètre environ vers le bord cubital du poignet.

Cette saillie du tendon cubital postérieur dans la supination recouvre presque complètement l'apophyse styloïde du cubitus; celle-ci déborde cependant le tendon vers le bord cubital et le palper reconnaît là sa dureté osseuse, sa direction parallèle au tendon; mais elle est toujours bien moins saillante que lui; enfin, dans la flexion du bord cubital du poignet, le tendon cubital postérieur recouvre totalement l'apophyse styloïde.

Dans cette position de la supination, le bord cubital de la face postérieure de l'extrémité inférieure du radius est venu jusqu'au contact de la gouttière ostéo-fibreuse du muscle cubital postérieur (fig. 3). Le tendon du muscle extenseur propre du petit doigt, accolé, dans sa gouttière ostéo-fibreuse, à ce rebord osseux, s'est ainsi



Fig. 3. — En supination.

1, Tendon extenseur propre du 5e doigt; 2, Extrémité inférieure du radius; 3, Tendon cubital postérieur; 4, Apophyse styloïde cubitale; 5, Tête du cubitus.

approché, jusqu'au contact, du tendon cubital postérieur. Ces deux tendons qui, dans la pronation, étaient séparés l'un de l'autre par toute la saillie de la tête cubitale, large de 2 à 3 centimètres, sont maintenant adjacents l'un à l'autre; il suffit de reporter le poignet vers la pronation pour les voir s'écarter et apparaître entre eux la saillie de la tête cubitale.

Donc, dans la supination, la saillie de la tête cubitale que l'on a constatée dans la pronation a totalement disparu; mais une autre partie de cette tête cubitale est maintenant devenue apparente. Si, en supination, on considère de profil le bord cubital du poignet, chez la plupart des sujets on reconnaît que ce bord n'est pas rectiligne; ce bord présente une saillie arrondie, qui proémine plus du côté de la main que du côté du coude. Le palper en reconnaît la dureté osseuse, la surface lisse : c'est encore une saillie de la tête cubitale; mais, si on prend pour axe la gouttière de cette tête osseuse qui répond au tendon cubital postérieur, alors que la portion de la tête cubitale saillante dans la pronation est située du côté radial de cette gouttière, celle visible en supination est située du côté opposé, du côté cubital (fig. 3). L'extrémité inférieure du radius, en roulant sur cette tête cubitale, repose alors sur elle en un point, à peu près diamétralement opposé à cette saillie; celle-ci, dans la supination, se produit au bord cubital du poignet, entre les tendons des muscles cubital antérieur et cubital postérieur; elle s'est dégagée de la partie palmaire du bord cubital du poignet et, dans la pronation, elle disparaît de ce côté, sous le tendon et la fin du corps charnu du muscle cubital antérieur. Cette saillie de la tête cubitale est toujours moindre que celle observée dans la pronation.



Fig 4.

En position intermédiaire. La position pour la recherche de l'apophyse styloïde cubitale.

1, Tendon cubital postérieur; 2, Apophyse styloïde cubitale; 3, Tête du cubitus; 4, Tendon extenseur propre du 5e doigt; 5, Extrémité inférieure du radius.

***

En résumé, dans la pronation, un point de repère essentiel, une saillie dorsale de la tête du cubitus; dans la supination, une saillie principale, celle du tendon cubital postérieur, et une saillie moindre faite par un nouveau segment de la tête cubitale; enfin, dans la position intermédiaire, la saillie prépondérante de l'apophyse styloïde du cubitus. D'où cette conclusion que cette position (fig. 4) est la position de choix pour découvrir cet important point de repère.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Un traitement « esthétique » des fractures de la clavicule. — Le traitement des fractures de la clavicule passe actuellement par la phase qu'ont connue toutes les autres fractures : celle de la simplification. De plus en plus, on renonce aux appareils de contention et d'immobilisation dont le peu d'efficacité tient surtout à la fonction physiologique de la clavicule. Excellents au moment où on les applique, ces appareils cessent de l'être quand le blessé, rendu à la liberté, exécute les mouvements inévitables de la vie quotidienne. Qu'il se mouche ou qu'il bâille, qu'il aille à la selle ou que, simplement, il respire, — et la respi-

ration opère 26.000 soulèvements du thorax dans les 24 heures, — tous ces actes naturels ont pour conséquence forcée de mobiliser à chaque instant les fragments réduits et péniblement adaptés. Il n'est donc pas étonnant que la fracture, emprisonnée sous un appareil compliqué, se cicatrise mal et guérisse avec un cal exubérant, avec des éperons et des crochets osseux dont la présence n'est pas toujours inoffensive pour les parties molles voisines.

C'est pourquoi bon nombre de chirurgiens ont renoncé aux appareils et se contentent de prescrire le port d'une écharpe ou de fixer le bras dans une position qui favorise le rapprochement des fragments de la clavicule. M. Couteaud, membre correspondant de la Société de Chirurgie, est allé encore plus loin dans cette voie. Il y a 2 ans, il a décrit un procédé permettant d'obtenir la guérison presque idéale de ces fractures, sans avoir recours à un appareil. Notre collaborateur, M. Dumont, a signalé à ce moment ce procédé (Voir *La Presse Médicale*, 1908, n° 48, p. 384) et indiqué les résultats qu'il donne. Si nous revenons à notre tour sur cette question, c'est parce que M. Couteaud apporte aujourd'hui [1], à l'appui de son procédé, une trentaine d'observations dans lesquelles l'efficacité du traitement par la « position » apparaît d'une façon tout à fait nette.

***

Le principe de la méthode de M. Couteaud est basé sur cette constatation que, lorsqu'un individu ayant une fracture de la clavicule est couché horizontalement dans son lit, l'épaule blessée portant à faux et le bras du même côté pendant verticalement hors du lit, les deux fragments tendent à se rapprocher au point de réaliser une coaptation presque parfaite. La réalité de cette coaptation est aisément constatée par la vue et par le toucher qui permettent d'apprécier la disparition des reliefs osseux; par le compas, qui indique la conservation intégrale de la longueur de l'os; par la radiographie, qui, lorsqu'elle est bien prise, atteste l'intégrité de sa forme et des rapports de la clavicule.

Mais d'où vient cette action, sur la clavicule brisée, du bras pendant verticalement hors du lit?

On sait que, dans les fractures classiques de la clavicule, fractures de la partie moyenne et du tiers externe, le fragment interne se porte généralement en haut et en arrière, et le fragment interne en bas, en avant et en dedans. On peut donc admettre, que, par son poids, le membre supérieur abaisse le fragment externe; mais quelle force pousse les deux fragments à venir au contact? M. Farabeuf met en cause la portion claviculaire du grand pectoral dont les insertions inférieures ainsi que celles du deltoïde agiraient synergiquement pour attirer en bas les deux fragments. Cependant, lorsque la contraction musculaire est épuisée, l'affrontement du fragment persiste, même quand l'avant-bras, mis en demi-flexion, repose sur un tabouret placé à côté du lit. Ce fait, M. Couteaud l'avoue, ne s'explique pas par des lois de mécanique, et ressortit peut-être à un phénomène de biologie.

***

Quoi qu'il en soit de la théorie, en pratique le traitement des fractures de la clavicule d'après la méthode de M. Couteaud est conduit de la façon suivante :

Le blessé est couché sur un lit, sur n'importe quel lit, remplissant seulement la condition d'avoir rigide le bord répondant au côté fracturé. Sur ce lit, le malade est étendu horizontalement, l'épaule malade portant à faux, la tête et le cou inclinés vers la fracture et reposant sur un traversin, le membre supérieur pendant verticalement en dehors. Cette position, que M. Couteaud désigne sous le nom de « position première », est conservée pendant 24 heures. Elle amène naturellement un certain degré d'œdème du membre supérieur, mais il n'y a pas lieu de s'en préoccuper, la seule précaution à prendre consistant à enlever les bagues s'il s'agit de femme.

Au bout de 24 heures, le bras du côté fracturé est placé en « position seconde ». Elle diffère de la précédente en ce que le bras, au lieu de pendre verticalement hors du lit, est fléchi à angle droit dans l'articulation du coude, l'avant-bras reposant sur un plan résistant, un tabouret, disposé à contre-bas du bord du lit. Le malade garde cette position environ 15 jours, tout au plus 21 jours. Mais, avant l'expiration de ce délai, quand les circonstances s'y prêtent, quand le cal commence à paraître résistant, quand les conditions d'âge et de constitution du blessé ne s'y opposent pas, on peut permettre au blessé de laisser reposer son bras sur le plan du lit.

Comme on voit, ce traitement est d'une très grande simplicité. A part les petits tiraillements des premières heures et l'engourdissement du membre supérieur, il n'est vraiment pas douloureux. Pour éviter l'œdème que provoque la première position, on a proposé d'entourer le membre supérieur d'un pansement ouaté compressif. Mais l'œdème, comme le fait observer M. Couteaud, est un rappel à la méthode de Bier



et n'est peut-être pas dépourvu de toute utilité. Aussi bien, aux yeux de M. Couteaud, le pansement n'a qu'un avantage : celui de s'opposer au refroidissement du membre. Dans certains cas il y a lieu de tenir compte de la mentalité des blessés qui trouvent ce traitement trop simple; il est facile de leur donner satisfaction en fixant l'avant-bras sur le tabouret avec une bande ou une serviette nouée.

Doit-on faire du massage? M. Couteaud pense que, dans l'énorme majorité des cas, c'est inutile. « Les mouvements incessants auxquels obéit la clavicule brisée, écrit-il, rapprochent cette fracture de celle des côtes dont les fragments oscillent à chaque mouvement respiratoire, soit environ 26.000 fois par jour. Ces petits mouvements répétés constituent une sorte de massage passif qui rend inutile toute thérapeutique. Mais le massage devient inutile au moment de la consolidation, quand l'ecchymose et le gonflement des parties molles persistent au delà des limites normales. »

En somme, le seul inconvénient inhérent à ce traitement, c'est l'immobilisation au lit pendant 15 jours ou 3 semaines, à laquelle il condamne le blessé. Mais cet inconvénient est largement racheté par les résultats esthétiques et fonctionnels que donne ce traitement, la clavicule brisée se consolidant avec une restitution presque parfaite de sa fonction et de sa forme, ce qui est énorme pour la femme.

R. Romme.

1. M. Couteaud. — *Rev. de Chir.*, 1909, n° 10, p. 571.

ANALYSES

Miguel A. Velarde. *Contribution à l'étude de l'infection aiguë des voies biliaires par le bacille d'Eberth* (*Thèse*, Paris, 1909, 150 pages). — A propos de trois observations minutieusement étudiées par l'auteur et rapportées avec détails, est exposée avec méthode et clarté la question, renouvelée par les recherches expérimentales de Lemierre et Ahrami, de l'infection aiguë des voies biliaires par le bacille d'Eberth.

Après un historique analysant les recherches anatomo-cliniques chirurgicales et surtout bactériologiques et expérimentales sur l'infection descendante des voies biliaires, les bacillophores, la genèse de la lithiase biliaire, les ictères infectieux et l'infection paratyphique des voies biliaires, vient la description symptomatique des angiocholites et des cholécystites aiguës.

Des premières sont successivement étudiées les angiocholites aiguës de la fièvre typhoïde, à type d'ictère infectieux de moyenne intensité, à type d'ictère catarrhal et à type d'ictère grave; les angiocholites éberthiennes primitives; angiocholites chroniques et cirrhoses biliaires éberthiennes.

Les cholécystites aiguës sont divisées en : cholécystites aiguës précoces, qu'elles soient catarrhales, ulcéreuses et perforantes ou purulentes; cholécystites aiguës tardives, également catarrhales, perforantes ou purulentes; cholécystites cliniquement primitives et cholécystites chronique lithogènes.

Suivent les chapitres consacrés à l'étiologie, au diagnostic, au pronostic et au traitement.

Le diagnostic de l'infection éberthienne aiguë des voies biliaires doit être clinique et bactériologique : clinique, il est localisateur de l'affection anatomique; bactériologique, il détermine avec précision l'agent de la maladie causale.

Le traitement, médical dans les angiocholites à type d'ictère infectieux bénin ou catarrhales, doit être chirurgical dans toutes les infections éberthiennes graves des voies biliaires.

Ce traitement, curatif nécessaire, pourra, dans certains cas de cholécystites d'indication opératoire moins formelle, être prophylactique : de rechutes par réinoculation intestinale; de contagion par dissémination de selles infectées; et de lithiase biliaire par transformation chronique de cholécystite catarrhale en cholécystite lithogène.

En conclusion, l'infection éberthienne aiguë des voies biliaires n'est pas, comme on le croyait naguère, une infection ascendante à point de départ intestinal, mais une infection descendante, la glande biliaire éliminant du sang les bacilles de la septicémie éberthienne primitive qu'est la fièvre typhoïde.

Laignel-Lavastine.

Alexandre Rougier. — *Syphilis tertiaire de l'urètre* (*Thèse*, Paris, 1909). — La syphilis tertiaire de l'urètre est une affection rare : elle peut revêtir les formes suivantes :

1° Syphilides ulcéreuses;
2° Gommes isolées;
3° Infiltration gommeuse ou scléro-gommeuse;
4° Rétrécissement avec écoulement.

Elle peut ainsi être confondue avec l'épithélioma, le chancre mou ou la blennorragie.

Cette lésion existe plus fréquemment chez la femme.

Chez les hérédo-syphilitiques, on rencontre le syphilome urétral.

Il y a intérêt à faire le diagnostic de bonne heure pour éviter des complications telles que les fistules.

L'induration syphilitique « en tuyau de pipe » est assez caractéristique.

Les ulcérations d'emblée ou par gomme ramollie ont un fond jaunâtre, des bords taillés à pic, une induration sous-jacente non douloureuse.

L'écoulement est séreux ou séro-sanguinolent et l'examen histo-bactériologique permettra de le distinguer du pus blennorragique.

Le traitement est le traitement mixte : 2 à 4 grammes d'iodure par jour; les faits démontrent qu'il n'y a point d'irritation de l'urètre.

Le mercure est employé par le professeur Gaucher sous forme de benzoate, en injection de 0 gr. 02 à 0 gr. 05 par jour.

E. Papin.

LE TRAITEMENT DES NÉPHRITES PAR LE SÉRUM DE VEINE RÉNALE[1]

PAR MM.

P. SPILLMANN et J. PARISOT

Prof. de clinique médicale Chef de clinique médicale à la Faculté de Nancy.

Dans sa communication à l'Académie des Sciences, en 1892, Brown-Séquard montra qu'il est possible, au moyen d'injections d'extraits de reins, de retarder, chez les animaux néphrectomisés, l'apparition des accidents urémiques. De nombreux travaux ont été publiés depuis, venant, les uns à l'appui, les autres à l'encontre de ces premières données sur l'existence d'une sécrétion interne du rein. La clinique elle-même ne tarda pas à utiliser les résultats de ces recherches et nombreuses également sont aujourd'hui les observations de néphrites traitées par l'opothérapie rénale.

Cependant, si l'extrait de rein, sous quelque forme que ce soit, est souvent employé, il est une autre méthode opothérapique beaucoup plus rarement appliquée au traitement des néphrites et sur laquelle le professeur Teissier a récemment attiré à nouveau l'attention : la *sérothérapie par le sérum de veine rénale.* Cette méthode est elle-même basée sur des recherches expérimentales déjà lointaines sur lesquelles nous n'insisterons pas, mais qu'il est cependant nécessaire de rappeler brièvement ici.

C'est à Meyer[2] que revient le mérite d'avoir montré, le premier, l'influence du sang veineux rénal sur un symptôme pathologique précis, fréquent au cours de l'intoxication urémique : la respiration périodique type Cheyne-Stockes. Vitzou[3], ensuite, constate que, chez le lapin, la survie des animaux néphrectomisés auxquels on injecte du sérum de veine rénale est notablement supérieure à celle des autres opérés témoins. Spineanu[4], élève de Vitzou, Fiori[5] confirment ces résultats contre lesquels s'élèvent, au contraire, Chatin et Guinard[6], Mlle L. Stern[7], dont les animaux, ayant reçu en injections du sérum de veine rénale succombent bien plus tôt que les témoins. C'est enfin Lavis[8], dont les résultats expérimentaux plus récents sont presque identiques (à quelques réserves près) à ceux des précédents auteurs.

Rappelons enfin, question déjà étudiée par l'un de nous[9], que Tigerstedt et Bergmann[10] ont montré l'influence hypertensive d'une injection intraveineuse de sérum de veine rénale, fait que n'a pu contrôler ultérieurement Lewandowsky[11].

C'est sur ces données expérimentales, encore peu concluantes et méritant d'être poursuivies, qu'est basé le traitement sérothérapique des néphrites.

Turbure, en 1896, publia la première observation de néphrite chronique, compliquée d'accidents urémiques, traitée et améliorée par les injections de sérum de veine rénale de chien. Deux années plus tard, Teissier, appliquant ce traitement à un jeune homme atteint de néphrite aiguë, constate un effet remarquable du sérum : en 25 jours, la guérison complète est réalisée. Cette observation, jointe à trois autres, fait le sujet de la thèse de De Lignerolles[1], élève de Teissier; sur ces trois derniers malades, deux furent améliorés, le troisième, atteint de coma urémique, ayant succombé sans se trouver aucunement influencé par le traitement. En 1905, Lavis[2] rapporte quatre observations d'opothérapie rénale, dont trois par le sérum : dans une de ces observations, l'amélioration s'est nettement manifestée alors que, dans les deux autres, cas elle n'a été que peu marquée. Teissier[3], dans sa communication à l'Académie de médecine, rapporte sept nouveaux faits dont trois, longuement étudiés, constituent autant d'heureux résultats pour cette nouvelle méthode de traitement. Enfin, Van Bogaert[4] (d'Anvers) résume tout d'abord, dans une première note, cinq cas, puis expose dans un mémoire récent quatre nouvelles observations de sujets atteints de néphrite et chez lesquels le traitement sérothérapique a été suivi d'un prompt et remarquable succès.

***

Nous avons, depuis plusieurs mois, traité un certain nombre de malades atteints de lésions diverses des reins par les injections de sérum de veine rénale. Nous nous sommes efforcés, dans cette étude, de faire marcher de pair les examens cliniques journaliers, d'une part, et, d'autre part, les investigations des diverses méthodes de laboratoire actuellement nécessaires pour l'établissement d'une observation complète et utilisable : dosage des produits de l'élimination urinaire, recherche de la toxicité des urines, cryoscopie, étude graphique du rythme cardiaque et des mouvements respiratoires, prise de la pression artérielle, etc... Nous avons donc accumulé, au cours de ces recherches, un grand nombre de faits dont nous ne pouvons ici donner un aperçu général. Aussi, sans rapporter l'histoire des quatorze malades soumis à ce traitement, exposerons-nous seulement les conclusions principales que l'on peut tirer des résultats obtenus; nous envisagerons ailleurs le détail des faits observés.

Les affections au cours desquelles nous avons utilisé la sérothérapie se répartissent de la façon suivante : néphrite aiguë, 4 cas; néphrite aiguë tendant à la chronicité, 3 cas; néphrite chronique, 3 cas; coma urémique, 1 cas. Nous avons également traité par ces injections une jeune fille intoxiquée par le sublimé, présentant une néphrite véritablement suraiguë, et deux pneumoniques avec lésion rénale intercurrente. C'est, le plus souvent, après avoir appliqué pendant quelques jours le traitement habituel de l'affection envisagée qu'a été institué le traitement par le sérum; ainsi est-il possible de juger et de mieux dégager les effets réels de ce dernier. Dans certains cas cependant, lorsque, par suite de l'intoxication grave, l'urgence était plus grande (grande urémie, coma urémique, par exemple), les deux traitements, combinés, furent immédiatement employés.

Le nombre des injections de sérum (sérum de veine rénale de chèvre provenant de l'Institut bactériologique de Lyon) fut variable et sera indiqué à l'occasion de chaque cas. Cependant, disons de suite que là quantité de sérum injecté a varié de 10 à 50 centimètres cubes. Ajoutons enfin que, dans tous les cas traités, les symptômes d'insuffisance rénale étaient très marqués et que, dans la plupart, le pronostic était extrêmement grave.

***

Si, pour ne pas dépasser certaines limites, il nous faut passer sous silence une série de résultats intéressants sur lesquels nous reviendrons ailleurs, plusieurs faits y sont mis en évidence et suffisamment nombreux pour que nous en puissions dégager actuellement divers points bien établis.

Les effets produits par le sérum de veine rénale dans les néphrites peuvent être divisés en : *effets généraux*; action sur l'organisme et les divers appareils, et *effets* que nous appellerons *particuliers*, ces derniers concernant essentiellement l'*action de ce sérum sur le rein et la sécrétion urinaire*.

EFFETS GÉNÉRAUX. — Sous l'influence de l'injection de ce sérum, diverses modifications surviennent dans la symptomatologie des néphrites avec accidents urémiques en particulier; c'est ainsi que des phénomènes généraux : céphalée, insomnie, œdèmes, ou concernant plus spécialement les divers appareils respiratoire, circulatoire, digestif, se trouvent notablement modifiés.

Nous avons pu constater fréquemment l'atténuation et même la disparition rapide de *céphalées* urémiques, jusque-là rebelles au traitement (un exemple frappant en est fourni par la malade de l'observation VIII). Dans ces mêmes conditions, l'insomnie, présentée par la plupart de ces sujets, est favorablement influencée, mais elle l'est par le fait même de l'amélioration de l'état général, et surtout par la suppression de la dyspnée.

Les *œdèmes* sont souvent très rapidement diminués, si bien qu'on assiste à une véritable *fonte* du sujet, qui, par un traitement efficace, est habituellement beaucoup plus longue à se produire. En effet, les cas ne sont pas rares où nous avons vu le poids des malades s'abaisser, en 5, 4 et même 3 jours, de 8 à 10 kilogrammes. En même temps, comme nous le verrons plus loin, s'établit une diurèse abondante, avec forte décharge chlorurée, ce fait étant bien en rapport avec ce que nous connaissons du rôle important joué par le NaCl dans la pathogénie des œdèmes.

La *dyspnée* s'atténue : lorsque les mouvements respiratoires sont accélérés, leur ralentissement survient rapidement; dans les cas où il existe un type respiratoire périodique, Cheyne-Stokes, comme quatre fois l'étude graphique en a pu être faite, les périodes s'atténuent et la respiration reprend également son rythme normal. Mais, fait important à retenir et sur lequel nous aurons à revenir en discutant du mode d'action du sérum de veine rénale, le retour à la normale ne se produit pas immédiatement après l'injection du sérum, mais après un laps de temps assez notable. *Il est donc impossible de faire intervenir*, dans l'explication de cette influence sur le rythme dyspnéique, *une action antitoxique immédiate* du sérum, telle qu'elle a pu être invoquée dans l'expérience de Meyer portant sur les mêmes faits chez le chien. Nous avons constaté également l'influence favorable que peut avoir cette médication sur les phénomènes congestifs, inflammatoires même, du poumon. Chez des sujets atteints de broncho-pneumonie, de pneumonie grave avec imperméabilité rénale plus ou moins marquée, la sérothérapie nous a paru entraîner, en effet, une amélioration manifeste, une guérison plus rapide. Le sérum de veine rénale semble avoir une action générale utile dans les infections, dont il diminue la gravité et accélère la guérison; la diurèse abondante qu'il entraîne contribue, en effet, à débarrasser plus rapidement l'organisme des toxines qui l'imprègnent.

Les *troubles circulatoires*, qu'on observe presque toujours au cours des néphrites avec urémie, en particulier, sont modifiés dans un sens rapidement favorable. Le pouls, quelquefois rapide et souvent ralenti, la pression artérielle élevée se trou-

1. Manuscrit remis le 25 Juin 1909.
2. E. MEYER. — *Archives de Physiologie normale et pathologique*, 1893-1894, et particulièrement 1898.
3. VITZOU. — *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1901, p. 901-910, et 926-938.
4. SPINEANU. — *Thèse*, Bucarest, 1899.
5. FIORI. — *Gazetta degli Ospedali*, 8 Février 1903.
6. CHATIN et GUINARD. — *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, 1900, t. XII, p. 137.
7. Mlle L. STERN. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 Septembre 1902, n° 9, p. 667.
8. LAVIS. — *Thèse*, Lyon, 1905.
9. J. PARISOT. — « Pression artérielle et glandes à sécrétion interne ». Paris, J.-B. Baillière, 1908, p. 293 et suiv.
10. TIGERSTEDT et BERGMANN. — « Niere und Kreislauf ». *XIIe Congrès international de Médecine*, Moscou, 1897.
11. LEWANDOWSKY. — « Zur Frage der inneren Secretion der Niere und Nebenniere ». *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1899.

1. DE LIGNEROLLES. — *Thèse*, Lyon, 1898.
2. LAVIS. — *Thèse*, Lyon, 1905.
3. TEISSIER. — Communication faite à l'Académie de médecine le 7 Octobre 1908.
4. VAN BOGAERT. — *Le Scalpel*, 27 Décembre 1908, et *Province Médicale*, 29 Mai 1909, n° 22.

vent nettement influencés; ce sont là des faits absolument identiques à ceux que l'un de nous a longuement étudiés, concernant l'action de l'opothérapie rénale (par extraits) sur l'appareil circulatoire au cours des néphrites [1]; nous n'insisterons donc pas sur ce point. Ajoutons qu'ici également ce retour à la normale (ou proche de la normale) du pouls, de la pression artérielle, coïncide avec l'amélioration générale, l'atténuation de la dyspnée, l'établissement de la diurèse et la fonte des œdèmes; qu'il existe enfin un rapport entre celle-ci et la disparition des troubles circulatoires. Le sérum de veine rénale, en effet, pas plus que dans les cas précédents, *n'agit par une action antitoxique, immédiate et spécifique* sur les troubles cardio-vasculaires; ceux-ci s'atténuent et disparaissent avec les autres symptômes toxiques, c'est-à-dire lentement.

Rappelons enfin, avant d'envisager l'action du sérum sur le rein lui-même, que les troubles digestifs, les vomissements, la diarrhée s'amendent également sous cette action.

Effets particuliers. — C'est, à coup sûr, l'influence du sérum de veine rénale sur le rein et la sécrétion urinaire qui présente le plus d'intérêt.

Elle est essentiellement caractérisée par l'établissement d'une *diurèse remarquablement abondante* pouvant atteindre 6, 8 et même 10 litres par 24 heures. Cette diurèse, comparable à celle qu'entraîne la digitale, apparaît très rapidement, et est assez durable.

Le taux de l'*albumine* diminue dans de grandes proportions; cependant, plusieurs fois nous avons pu constater une augmentation de l'albuminurie consécutivement à chaque injection, augmentation d'ailleurs passagère et qui a le plus souvent coïncidé avec l'abondance plus grande d'une hématurie préexistante.

Nous ne pouvons ici insister et discuter les renseignements fournis par la cryoscopie et la recherche de la toxicité urinaire; disons cependant que les résultats observés sont comparables à ceux signalés par les précédents auteurs, Teissier, Van Bogaert.

Les *principes constituants de l'urine subissent-ils des modifications?* — A ce point de vue, nos recherches sont absolument affirmatives, pour ce qui concerne l'*élimination chlorurée* particulièrement, et en désaccord, semble-t-il, avec celles de Teissier qui parle de l'azoturie extrêmement marquée qu'il a pu constater, *en dehors de toute autre modification de la sécrétion urinaire* [2]. Nous avons, en effet, constaté une élimination extrêmement abondante des chlorures, décharge chlorurée observée d'ailleurs fréquemment au cours des néphrites et sous l'influence de l'opothérapie rénale. Le chiffre des chlorures s'est élevé jusqu'à 20 grammes et plus par 24 heures : c'est là un point que nous ne pouvons développer ici, mais qui mérite d'être envisagé ailleurs (tableau I).

Nous avons, de même que Teissier, constaté une azoturie assez marquée, le chiffre de l'urée n'ayant d'ailleurs que rarement dépassé 30 grammes par émission totale, chiffre, en somme, normal. Enfin le chiffre de l'acide urique (dérivés xanthouriques) s'est montré souvent notablement augmenté, et celui de l'acide phosphorique (P^2O^5 total) ne variant que peu, ou se trouvant plutôt diminué.

Tels sont les effets du sérum de veine rénale dans les néphrites; plusieurs fois cependant ce traitement n'a été suivi d'aucune amélioration et, dans ces conditions, les phénomènes toxiques ont persisté. Deux fois seulement ils ont entraîné une issue fatale; dans les autres cas, la guérison s'est affirmée rapide et définitive.

Consécutivement aux injections de sérum de veine rénale (six à sept jours après l'injection) nous avons pu constater l'apparition d'accidents sériques marqués dans quatre cas, très accentués surtout dans deux d'entre eux. Ces accidents, habituellement caractérisés par des éruptions urticariennes, rubéoliformes, scarlatiniformes, se sont accompagnés, chez deux malades, d'adénopathie et d'un léger mouvement fébrile; ils n'ont cependant enrayé en rien l'amélioration de l'état du sujet. Il nous a semblé qu'il existait entre l'apparition et l'intensité de ces accidents sériques, d'une part, et le degré d'imperméabilité, de lésion du rein, d'autre part, un rapport certain, mis en évidence dans plusieurs de nos observations; c'est là un fait que nous comptons envisager plus en détail.

***

Le sérum de veine rénale agit-il d'une façon spécifique, et son action, hypothétique, n'est-elle en réalité que le fait d'un traitement banal institué concurremment?

Nous répondrons tout d'abord à la seconde partie de cette question et, par là même, nous arriverons à montrer que le sérum de veine rénale *peut à lui seul* déterminer les effets précédemment signalés. Nos observations peuvent être divisées à ce point de vue en trois catégories :

Il est des malades qui, depuis un certain temps déjà, suivaient un traitement déterminé (traitement habituel des néphrites, de l'urémie), sans notable amélioration : celle-ci, se manifestant immédiatement après l'institution de la sérothérapie, doit être mise sur le compte de cette dernière;

Il en est d'autres qui furent simplement soumis à un régime lacté et hydrique, pendant plusieurs jours, et dont l'état ne fut favorablement influencé que par l'injection du sérum;

Enfin c'est pour certains seulement, chez qui la gravité des accidents et l'urgence nous obligèrent à instituer immédiatement les deux traitements combinés, que l'objection précédente peut être faite; ces cas sont rares et, de plus, concernent des malades qui succombèrent aux accidents (deux seulement).

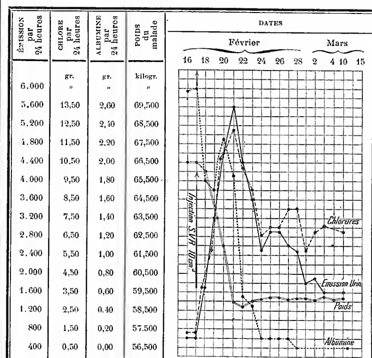
Dans ces conditions on peut dire que *c'est bien au sérum de veine rénale que sont redevables les effets que nous avons signalés.*

Cependant, une objection générale persiste encore: chez certains malades, en effet, atteints de néphrite aiguë avec grands œdèmes, on peut voir, sous l'influence seule du régime hydrique, du lait, se produire une amélioration rapide, la fonte des œdèmes, la diurèse, une décharge chlorurée, etc... Or, dans aucun cas, sauf chez des sujets traités par l'opothérapie rénale (extraits), nous n'avons vu la diurèse et les autres effets se produire aussi rapidement, aussi nettement.

Tous ces faits prouvent donc que le sérum de veine rénale possède à lui seul une *action certaine*. Enfin, nous ne faisons que signaler, sans la développer, cette nouvelle preuve : l'injection de ce sérum à des sujets sains produit des modifications de la sécrétion urinaire très nettes, caractérisées plus spécialement par l'augmentation de l'émission des 24 heures et l'élimination plus abondante des chlorures (les sujets étant placés à un régime invariable depuis plusieurs jours).

Quelques mots nous restent à dire au sujet du *mécanisme par lequel peut agir le sérum de veine rénale.* A ce point de vue, si jusqu'ici les hypothèses émises ont été nombreuses, beaucoup plus rares sont les faits démonstratifs et sérieusement vérifiés. Nous n'oserions espérer résoudre une question aussi délicate; cependant, des recherches et des résultats observés par nous se dégagent divers faits, bien établis, qui nous semblent devoir être utilement discutés.

Tableau I. — Effets du sérum de veine rénale sur la *diurèse*, l'*élimination chlorurée*, l'*albuminurie*; modifications du *poids* (*fonte des œdèmes*) sous son influence.



Quelle est l'action du sérum? Agit-il dans le sang *immédiatement*, soit en neutralisant des poisons en circulation, véritable *action antitoxique*, soit en rendant à l'organisme des substances nécessaires absentes, *action compensatrice?* Cette action devrait, dans ces conditions, se manifester rapidement, peu de temps après la résorption du produit injecté; l'amélioration survenant devrait, semble-t-il, être proportionnelle à la quantité de sérum introduite dans l'organisme, et d'autant plus complète que les substances antitoxiques ou compensatries sraient *plus abondamment fournies. Dans aucun des cas que nous avons envisagés, de pareils faits n'ont pu être vérifiés.*

Tout d'abord, l'action du sérum sur les symptômes toxiques, dyspnée, hypertension artérielle, etc., n'a jamais été immédiate et ne s'est manifestée qu'à plus longue échéance et alors que la crise polyurique était nettement établie. Il n'y a pas eu d'action immédiate et celle-ci ne s'est pas montrée plus remarquable malgré l'augmentation de la dose de sérum injecté. Enfin, on ne peut admettre que 10 centimètres cubes seulement de sérum soient capables de désintoxiquer un organisme; l'amélioration n'a pas été proportionnelle à la quantité injectée, ne se manifestant pas plus rapide par l'augmentation de celle-ci.

Un seul facteur semble, dans tous les cas, intervenir : l'*intensité de la lésion rénale*. La réaction du sujet au sérum a été absolument proportionnelle à l'état d'intégrité du rein : nulle, malgré des doses fortes, dans les cas de lésions profondes de l'organe, remarquable par contre sous l'influence d'une dose faible, lorsque le rein n'est que superficiellement lésé, ou du moins quand il est encore capable d'une réaction suffisante.

L'importance du facteur rénal, de l'état du rein lui-même s'est à chaque fois manifestée au cours du traitement sérothérapique, comme elle se manifeste dans le traitement des néphrites par l'organothérapie.

Le sérum de veine rénale agit donc tout d'abord, et surtout, croyons-nous, sur le rein dont il stimule d'une façon remarquable la sécrétion. Mais il n'est pas le stimulant banal, le diurétique comparable à un médicament tel que la théobromine

1. J. Parisot. — « Pression artérielle et glandes à sécrétion interne », p. 291 à 320.
2. Teissier. — *Loc. cit.* — *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 6 Octobre 1908, p. 199.

que nous avons vu rester sans effet alors que la diurèse produite par le sérum se manifestait intense. Il agit comme un diurétique spécifique bien autrement puissant que les diurétiques ordinaires et semble posséder une autre action que l'excitation directe de l'activité sécrétoire de la cellule rénale. Le sérum de veine rénale se comporte donc comme un produit opothérapique ; les recherches de divers auteurs, de Hallion, en particulier, ont montré, en effet, que l'extrait opothérapique d'un organe donné agit par stimulation fonctionnelle de cet organe.

Peut-être faut-il supposer également une action plus complexe sur les cytotoxines et néphrotoxines, sur le foie, faits qu'envisage Teissier, mais que nous ne discuterons pas. Cependant, ajoutons que les résultats de nos recherches ne plaident guère en faveur de cette action sur le foie, basée, pour Teissier, sur « l'azoturie extrêmement marquée » qui suit l'injection de sérum de veine rénale. Rappelons, en effet, que nous n'avons pas constaté d'azoturie anormale, et que, de plus, nous l'avons fréquemment rencontrée à la suite du traitement par divers extraits opothérapiques, extraits de rein, d'hypophyse, de thymus; aussi ne nous semble-t-il pas qu'il s'agisse là d'une propriété particulière au sérum de veine rénale.

En somme, le traitement par le sérum de veine rénale, se rapproche, par son action et par ses effets, du *traitement opothérapique organique* (sous ses diverses formes : extrait sec, liquide injectable, macération type Renaut) et, disons même, *se confond avec lui*. L'étude et la comparaison de ces deux procédés d'opothérapie que nous avons très fréquemment employés nous autorise, en effet, à cette conclusion. Les *indications* du traitement sérothérapique s'imposent et se dégagent par conséquent du fait même de cette conclusion. L'insuffisance rénale à ses degrés divers et quelle qu'en soit la cause est en effet justiciable de ce traitement comme de l'organothérapie; mais, comme nous l'avons dit, le succès n'est pas toujours certain, il est en rapport avec l'intensité même des lésions, et se manifestera d'autant plus rapide et plus remarquable que l'organe sera atteint moins profondément : il est, en somme, fonction de l'altération plus ou moins grave et plus ou moins définitive de l'épithélium rénal. Ajoutons, enfin, que, si le sérum de veine rénale, par ses procédés, de « cueillette » nécessite des précautions que l'organothérapie ne réclame pas aussi rigoureuses et aussi absolues (et par conséquent, comparé à ce procédé opothérapique, a quelques inconvénients), il nous a paru, par contre, souvent plus facilement applicable et plus facilement tolérable chez les malades que fatigue quelquefois rapidement un traitement par les extraits.

Le traitement des néphrites et des accidents urémiques par le sérum de veine rénale mérite donc, par ses succès, d'être appliqué; au cours d'affections fréquemment graves, souvent mortelles, il n'est jamais inutile de posséder un procédé thérapeutique sans danger et souvent efficace et rapide.

XXIIE CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Paris, 4-9 Octobre 1909[1].)

(*Suite.*)

DEUXIÈME QUESTION

DES SOINS ANTE- ET POST-OPÉRATOIRES EN CHIRURGIE ABDOMINALE

Cette question a fait l'objet de deux rapports, l'un de *M. Girard* (de Genève), l'autre de *MM. Tuffier* (de Paris) et *de Rouville* (de Montpellier).

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 6 Octobre, n° 80, p. 698; 9 Octobre, n° 81, p. 715; 13 Octobre, n° 82, p. 724; 16 Octobre, n° 83, p. 732, et 20 Octobre, n° 84, p. 740.

***

1. — Le TRAITEMENT ANTE-OPÉRATOIRE, a dit *M. Girard*, s'adresse à deux groupes d'indications assez bien délimités :

Dans le premier, il s'agit des complications ou incidents dont on peut redouter l'apparition pendant ou après l'opération chez n'importe quel malade, entre autres chez ceux dont l'état général est à peu près satisfaisant et qui, à part l'organe ou la région sur lesquels doit porter l'intervention, ne présentent aucun état pathologique de quelque importance. Ces cas ne réclament que des précautions d'ordre essentiellement *prophylactique*;

Dans le second groupe, on peut comprendre les indications particulières résultant de la présence de lésions plus ou moins graves, déjà existantes, et dépendant de l'affection qui nécessite l'opération, ou bien, au contraire, à concomitance absolument fortuite. Ces complications constituent souvent un danger par elles-mêmes ; elles peuvent aussi entraîner une aggravation des risques ordinaires immédiats ou tardifs de chaque intervention. Elles exigent des soins spéciaux de caractère plutôt *thérapeutique*.

M. Girard étudie donc d'abord les soins d'ordre prophylactique, pour passer ensuite à ceux qui s'adressent à des complications préexistantes.

Repos. — Chaque fois que l'on ne sera pas forcé d'intervenir d'urgence, il faut exiger du malade un repos préalable, physique et moral, d'une durée de quelques jours.

Régime. — Jusqu'à l'avant-veille de l'opération y comprise, on doit nourrir le malade en choisissant les aliments de digestion facile, d'une valeur nutritive convenable, ne donnant pas lieu à la formation de fèces volumineuses ni à des fermentations intestinales putrides. Pendant les trois jours qui précèdent l'opération, il faut modérer la quantité des aliments. A partir de la soirée qui précède l'opération, le régime deviendra plus strict. La plupart des chirurgiens conseillent, le jour même de l'opération, un jeûne pour ainsi dire complet. Cette prescription est trop rigoureuse. On ne voit pas pourquoi l'administration d'une boisson stimulante, deux ou trois heures avant l'opération, pourrait être nuisible; au contraire, chez des personnes affaiblies, on n'y trouvera que des avantages.

Les laparotomies trouvent, chez les obèses, des conditions plus dangereuses; aussi, quand on peut disposer de quelques semaines, il faut faire subir à ces malades une cure d'amaigrissement préparatoire.

Enfin, pour les états pathologiques spéciaux (diabétiques, brightiques, cardiaques) il y a lieu aussi, sauf urgence, de prescrire un régime préparatoire prolongé, associé avec les médicaments qui sont individuellement indiqués.

Evacuation de l'intestin. — L'exécution d'une laparotomie est rendue beaucoup plus aisée quand le tube digestif a été débarrassé de son contenu solide, liquide ou gazeux ; après l'opération, le météorisme sera moins à craindre et on n'aura pas à s'occuper de la défécation avant deux jours.

Beaucoup de chirurgiens administrent le purgatif la veille de l'opération, d'autres veulent qu on l'applique au plus tard l'avant-veille. Cette dernière manière de voir paraît la plus rationnelle, il est bon que l'intestin ait vingt-quatre heures de repos relatif.

Aseptisation de l'intestin. — Elle ne peut être réellement obtenue. En dehors du régime et de la purgation indiqués plus haut, on pourra conseiller l'usage du salol, du benzo-naphtol, surtout les préparations du groupe créosote, créosotal, thiocol, etc., à faibles doses.

Toilette du rectum. — Il s'agit ici de lavements, nécessaires quand on n'a pu donner un purgatif et aussi lorsque l'opération intéresse la portion inférieure du gros intestin.

Toilette de la bouche. — C'est surtout à titre de prophylaxie contre la pneumonie et contre la parotidite post-opératoires que la toilette rigoureuse de la bouche est recommandée avant les opérations.

Toilette de la peau. — Le grand bain classique est toujours recommandable et ne doit pas être omis sans bonnes raisons. Le savonnage de la peau ayant été exécuté la veille, avec application consécutive d'un pansement antiseptique jusqu'au moment de l'opération, M. Girard se contente alors de badigeonner toute la peau du ventre avec de la teinture d'iode et de l'enlever ensuite, jusqu'à laisser seulement une teinte à peine jaunâtre, avec lavage à l'alcool à 60°. La désinfection qu'on obtient ainsi est excellente.

Précautions contre la thrombose et l'embolie. — Quelques auteurs voient dans les thromboses une complication toujours d'origine septique, même lorsque l'évolution de la plaie est absolument normale. Mais M. Girard voit dans la viscosité exagérée du sang un facteur non moins important de thrombose lorsqu'elle est accompagnée d'hypercoagulabilité et de lésions des parois vasculaires. Aussi la prophylaxie pré-opératoire commande-t-elle de : 1° déterminer la coagulabilité et la viscosité du sang ; 2° éviter le jeûne, mais aussi les aliments capables d'augmenter la viscosité et la coagulabilité (lait, alimentation trop carnée); 3° éviter les médicaments d'effet analogue ; 4° Stimuler la circulation pour prévenir les stases qui favorisent à la fois la viscosité et la coagulabilité et assurer une meilleure oxygénation du sang; 5° employer les injections de sérum artificiel ; 6° surveiller le pouls, dont la fréquence augmente souvent sans élévation correspondante de la température, quand il y a menace d'embolie.

Appareil circulatoire. — Les vices du cœur bien compensés permettent, d'habitude, un pronostic relativement favorable; mais, dans d'autres cas, surtout quand il s'agit, par exemple, de myocardite, on peut se trouver dans une grande perplexité si l'opération n'est pas strictement nécessaire.

— Les affections des *Voies respiratoires* méritent une attention toute spéciale, parce qu'elles prédisposent à la bronchopneumonie. Il faut se méfier de toutes les bronchites aiguës récentes, et même d'un simple coryza. Les emphysémateux fournissent aussi un gros contingent à la morbidité pneumonique consécutive aux laparotomies.

Diabète. — Le rôle étiologique que joue le diabète en chirurgie perd beaucoup de son importance quand il s'agit de chirurgie abdominale. Néanmoins, on prescrira un régime préparatoire assez sévère pour être efficace, et cependant pas assez rigoureux pour qu'il en résulte un affaiblissement du malade. D'une façon générale, chez les diabétiques, les opérations qui ne sont pas indispensables ne doivent être conseillées qu'avec une certaine réserve. Mais, dès qu'une opération est reconnue comme nécessaire, le diabète ne doit pas être considéré comme une contre-indication si l'état général est d'ailleurs suffisant.

II. — SOINS POST-OPÉRATOIRES. — *Attitude.* — Après une opération abdominale, on a longtemps cru, pour tous les cas, à la nécessité du décubitus dorsal, tout à plat, la tête basse, au même niveau, ou à peu près, que le buste et le bassin. Il est indubitable que les effets de l'anémie aiguë, le collapsus, le choc opératoire, et aussi, dans une certaine mesure, les vomissements post-anesthésiques, peuvent être combattus par la position parfaitement horizontale. Mais cette horizontalité est loin d'être toujours utile, et l'est rarement pour plus de vingt-quatre heures. Dès que les motifs spéciaux qui l'exigent ont disparu, il faut relever la tête et le buste du malade jusqu'à un angle d'environ 30 à 40°.

Cette position assise ou plutôt semi-assise favorise la respiration et, partant, une meilleure aération des poumons qui diminue le danger des hypostases. En outre, Morton voit dans cette position un excellent moyen d'assurer un bon fonctionnement de l'abouchement gastro-entérostomique. Après les opérations de péritonite purulente généralisée, et d'ailleurs, aussi, dans tous les cas de péritonite suppurée circonscrite, les liquides, ayant la propension de se collectionner plutôt dans les régions déclives, risquent moins d'envahir la portion supérieure de la cavité péritonéale.

Certaines opérations permettent ou exigent le décubitus latéral ou latéro-dorsal, lorsque l'incision par laquelle doit se drainer la sécrétion de la plaie est située dans la région iliaque ou abdomino-lombaire, par exemple après l'ouverture d'abcès appendicitaires. De même, après la création d'un anus iliaque ou d'une fistule stercorale quelconque, les tiraillements de l'intestin sur le point de la paroi auquel l'intestin est fixé seront évités ou rendus moins pénibles si le malade se couche de trois quarts sur le côté opéré.

Immobilité. — L'immobilité prolongée n'a guère d'avantages que vis-à-vis de certaines indications, comme la péritonite progressive, la menace de perforation.

Au contraire, les changements de position suffisamment fréquents semblent posséder, sans en avoir

les inconvénients, toute l'utilité que l'on attribue au lever précoce, comme moyen prophylactique des complications pulmonaires, des paralysies intestinales, ainsi que des dangers de thrombo-phlébites avec embolies consécutives.

Choc opératoire et syncope. — Dans les cas où le repos absolu, la chaleur, les infusions de sérum artificiel et les excitants bien connus ne suffisent pas, il faut avoir recours à une injection intra-veineuse de sérum artificiel additionné d'adrénaline; on en obtient des résultats extraordinaires, mais toutefois pas constants.

Douleurs post-opératoires. — Quand elles ne sont pas supportables, une piqûre de morphine est le meilleur soulagement.

Régime post-opératoire. — Le premier principe à observer, c'est de ne pas prescrire une diète trop sévère. Dès que les vomissements sont arrêtés, il faut nourrir le malade et entretenir ses forces, même dans le cas où l'opération a porté sur le tube digestif.

La quantité de liquides absorbée est souvent insuffisante pour compenser les pertes physiologiques dues aux fonctions cutanées, pulmonaires et rénales. Il y a donc une indication de plus à user, par la voie sous-cutanée, de l'infusion de grandes quantités de sérum artificiel (500 ou 1.000 grammes par séance). L'injection rectale continue, goutte à goutte, d'après Murphy, rendra des services analogues.

Fonctions intestinales. — Après les opérations abdominales, on voit tout au moins l'évacuation des gaz se faire plus ou moins difficilement, et généralement seulement au bout de vingt-quatre heures, assez souvent seulement après deux jours. Pour prévenir l'atonie ou la parésie intestinale, qui peut aller, d'ailleurs, jusqu'à une véritable paralysie, l'emploi de l'ésérine (salicylate d'ésérine) et de l'atropine est recommandable.

Un grand nombre de chirurgiens préconisent un lavement le lendemain de l'opération, ou l'usage d'un purgatif après 48 heures. Recommandable après une opération — comme une ovariotomie, une hystérectomie — ayant respecté l'intégrité de l'intestin, ce mode de faire n'offre pas, lorsqu'on a dû intervenir sur le tube digestif, d'avantages particuliers, mais plutôt certains inconvénients.

Mais, s'il existe une tendance à la paralysie intestinale, c'est d'abord au moyen des lavements qu'il est préférable d'agir. On pourra attendre, avant l'administration de purgatifs et de lavements, que les gaz qui sont les avant-coureurs d'une garde-robe aient passé sans trop de difficulté. Afin d'en hâter et d'en faciliter l'expulsion, l'usage d'un tube que l'on introduit dans l'anus est très utile.

L'usage de l'opium, autrefois si souvent recommandé, est, en général, plus nuisible qu'utile. Cependant certaines indications peuvent en rendre l'emploi utile, par exemple lorsqu'on a affaire à un état qui réclame une immobilité absolue du tube digestif.

Hémorragies gastriques et intestinales. — Les injections sous-cutanées de sérum artificiel, les stimulants sont ici les principaux remèdes que l'on puisse apporter à cet état. Les préparations de calcium ou de gélatine ne sont guère favorables si l'hémorragie est consécutive à une thrombose; il n'en est pas de même s'il s'agit d'un ulcère simple ou cancéreux.

Dilatation aiguë de l'estomac. — Le traitement de la dilatation post-opératoire aiguë de l'estomac et de l'occlusion duodénale artério-mésentérique consiste d'abord dans l'évacuation de l'estomac au moyen de la sonde, dans le changement de position — décubitus ventral ou position genu-pectorale — et ensuite dans l'administration de l'atropine ou de l'ésérine. Les purgatifs sont dangereux. Si ces moyens ne suffisent pas, il est plus simple de rouvrir le ventre afin de constater l'origine exacte de ces troubles fonctionnels et de prendre immédiatement les mesures qui paraîtront indiquées.

Péritonites septiques. — Si la péritonite est circonscrite, l'incision et le drainage constituent le traitement de choix dès que le diagnostic est posé. Cependant un certain nombre de péritonites conservent le caractère fibrineux et, quand il ne s'agit que de ces formes adhésives, le traitement conservateur reprend ses droits.

Les péritonites infectieuses progressives doivent être opérées et drainées aussi vite que possible. On recourra ensuite aux infusions de sérum artificiel dont les avantages sont ici incontestés. Murphy préfère introduire le sérum artificiel sous la forme de lavements continus. La quantité totale de sérum que l'on peut donner ainsi dans l'espace de 2 heures est supérieure à ce que permet le procédé de l'injection sous-cutanée. On arrive à faire absorber, par jour, trois ou quatre litres et même plus.

Les excitants, comme le camphre, la caféine, n'ont qu'une valeur accessoire.

Si le collapsus devient menaçant, l'injection intraveineuse de Heidenhain, sérum artificiel et adrénaline, peut rendre les plus grands services.

L'application de la glace sur le ventre, les badigeonnages ichtyolés ne sont pas sans quelque avantage, en agissant d'abord contre le météorisme et en diminuant la douleur.

Un autre traitement consiste à injecter, dans la cavité péritonéale, de l'oxygène sous légère pression. Bainbridge prétend avoir obtenu des succès par ce moyen.

En cas de péritonite accompagnée de paralysie et de dilatation considérable des intestins ayant amené une intoxication du malade, si l'on ne peut arriver à évacuer l'intestin par les voies naturelles, on se voit parfois obligé de pratiquer l'entérostomie. Mac Cash rejette l'entérostomie dans ces cas et préfère vider l'intestin d'un coup de bistouri, et, après l'évacuation du contenu liquide, recoudre la petite plaie intestinale. Dahlgren agit de même et, au moyen d'un appareil qui n'est peut-être pas tout à fait indispensable, arrive à traire l'intestin; il recoud aussi l'incision qui a servi à le vider.

On sait que Jaboulay a conseillé la gastrostomie si l'estomac, comme cela arrive souvent, est trop rempli de liquides provenant en grande partie de l'intestin. L'évacuation par la sonde œsophagienne n'arrive pas au même résultat parce qu'elle ne constitue pas un drainage permanent, comme le fera le tube introduit directement dans l'estomac par la bouche épigastrique.

Enfin, les sérums antistreptococciques ou autres peuvent être utilisés à titre d'adjuvants, mais leur action n'est pas encore prouvée. Il en est de même de l'emploi curatif des injections de nucléinate de soude, dont quelques auteurs ont aussi vanté l'action.

Pneumonies post-opératoires. — Les chiffres de Krönlein démontrent la possibilité de diminuer très sensiblement la morbidité pneumonique au moyen de la toilette de la bouche, de la position demi-assise et de la mobilisation précoce du blessé.

Fonctions urinaires. — La complication urinaire la plus fréquente qu'amènent les opérations abdominales, c'est la rétention d'urine d'origine réflexe. On peut réussir à la supprimer au moyen de cataplasmes, ou de fomentations chaudes aromatiques. D'habitude il faut recourir au cathétérisme dont l'effet est immédiat, mais que souvent il faut répéter pendant plusieurs jours. Le danger de ces sondages répétés, c'est la cystite plus ou moins opiniâtre que, malgré des soins aseptiques les plus minutieux, on n'arrive pas toujours à pouvoir éviter.

Opérations sur l'estomac. — Immédiatement après une *gastrostomie* on peut faire prendre au malade par la fistule des stimulants et des aliments liquides : thé sucré, alcool, vin rouge, bouillon, etc. La *jéjunostomie* fournit des indications analogues. Pour les *gastrectomies*, si l'on n'a pas de motifs particuliers pour suspecter la suture, il y a tout lieu d'alimenter le malade de bonne heure. On perd, en effet, beaucoup plus d'opérés par suite de faiblesse et d'inanition que par suite d'alimentation prématurée.

La *gastro-entérostomie* réclame un régime et des soins très analogues à ceux que l'on donne après la gastrectomie, sauf qu'on doit tenir compte de l'indication fournie par les ulcères ou les autres états pathologiques que l'on n'aura pu supprimer lors de l'opération.

Résection ou suture intestinale. — Les opérations de résection ou de suture intestinales ne présentent pas d'indications théoriquement différentes de celles que fournissent les interventions gastriques. Pour les opérations qui intéressent le gros intestin, il faut être très prudent dans l'emploi des lavements.

Après l'*opération des hernies libres*, un séjour au lit, ou tout au moins dans le décubitus horizontal sur la chaise longue pendant 15 jours ou 3 semaines, semble être nécessaire; mais il ne s'agit pas d'ordonner une immobilité absolue: au contraire, il n'y a aucun motif pour défendre au malade de se coucher sur le côté ou de mouvoir ses jambes.

Psychoses post-opératoires. — Un certain nombre de cas de troubles psychiques sont d'origine toxique (sublimé, acide phénique, iodoforme). Une variété particulière du délire par intoxication, c'est le delirium tremens; il paraît être relativement rare après les opérations abdominales. Le délire infectieux est plus fréquent.

Quant aux vraies psychoses post-opératoires — délires nerveux traumatiques, mélancolie, manie, — si elles se présentent plus volontiers après les opérations gynécologiques, c'est parce que les femmes sont plus facilement prédisposées aux psychoses en général.

Ces complications se montrent d'habitude quelques jours après l'opération et débutent d'une façon très brusque. Mais les manifestations tardives ne sont pas rares. Lorsque c'est la castration totale qui est en cause, les essais de réimplantation de fragments d'ovaires ou d'ovaires entiers peuvent être tentés, de même que l'opothérapie ovarienne.

Parotidites. — Pour prévenir cette complication, il ne suffit pas de la toilette buccale pré-opératoire; il est nécessaire de faire soigner la bouche du malade pendant toute la période post-opératoire où il est encore très faible et ne peut se nourrir convenablement.

Le lever. — En faisant une classe à part des opérés dont l'état général exige indubitablement le repos complet au lit, par exemple les fiévreux, ceux qui ont subi de graves hémorragies, on peut distinguer deux groupes de cas :

1° Les opérations de moindre envergure, comme les appendicectomies à froid, les cures radicales de hernies faciles, les interventions peu importantes sur l'utérus et ses annexes, avec suture exacte des parois;

2° Les laparotomies à grand délabrement abdominal, celles où il fallut recourir à un tamponnement plus ou moins volumineux, ou bien où les parois sont très flasques, très relâchées.

Les opérations du premier groupe ne nécessiteront pour elles-mêmes le séjour au lit que dans la mesure où la solidité de la cicatrice pourrait être compromise par les mouvements et par la position des viscères; en théorie, il n'y a aucun inconvénient à ce que ces malades se lèvent au bout de quatre à cinq jours si l'on peut être assuré que la plaie pariétale n'en éprouve aucun dommage. Mais, dans les autres cas, le lever peut exposer aux plus graves dangers.

En tout cas, lorsque l'on croira devoir recourir au lever précoce, M. Girard recommande vivement de ceinturer l'abdomen et le bassin avec des bandes de sparadrap caoutchouté perforées.

***

Persuadés que le principal but de leur rapport était de mettre en lumière cette vérité qu'en matière de chirurgie abdominale le traitement *préventif* est tout-puissant, *MM. Tuffier* et de *Rouville* se sont contentés « d'indiquer dans leurs grandes lignes les scènes chirurgicales bien connues, pour creuser et fouiller davantage les parties discutables et susceptibles de perfectionnements ».

Nous ferons comme eux et, dans ce compte rendu, nous passerons sur toute la première partie du rapport qui a trait aux Soins pré-opératoires banaux, et qui constitue, en quelque sorte une redite du rapport de M. Girard, pour nous arrêter sur les *Moyens préventifs généraux de l'infection opératoire* qui a été exposée par les rapporteurs d'une façon remarquable.

Si l'on cherche les causes de la mort dans une longue série d'interventions, on voit que la *septicémie* est toujours là.

Que faudrait-il donc pour ne plus avoir de septicémie? Il faudrait rendre le sujet réfractaire, l'immuniser contre l'infection chirurgicale, comme on immunise un lapin contre le tétanos ou un mouton contre l'infection charbonneuse.

Immuniser, c'est-à-dire mettre le malade à l'abri de toute infection opératoire, *augmenter sa résistance* contre l'infection au point de vue de la rendre presque réfractaire, telles sont les deux questions que nous allons envisager.

I. *Immunisation ou vaccination contre l'infection opératoire.* — Elle peut être *passive*, c'est-à-dire que l'immunité est conférée par l'injection du sérum d'un animal infecté : l'action est immédiate et donne son maximum en 24 heures (sérum de la diphtérie ou du tétanos); ou *active*: l'immunité est consécutive à une injection à dose faible ou atténuée de l'agent infectieux lui-même; son action immunisante est plus lente et les réactions plus intenses.

L'immunisation a été tentée contre chaque variété infectieuse, mais aucun sérum polyvalent contre leur ensemble n'a été efficace. Nous envisagerons donc

chaque sérum, dit spécifique, aux pointa de vue *expérimental* et *clinique*.

Prévenir la *streptococcémie* serait prévenir l'infection puerpérale et nombre de très graves et souvent mortelles infections opératoires. Expérimentalement, la vaccination antistreptococcique a été tentée par Aronson, Menzer, Marmoreck, Polano, Denys, etc., qui ont préparé chacun à leur manière un sérum efficace, et actuellement l'Institut Pasteur prépare un sérum qui, expérimentalement, est à la fois curatif et préventif. Mais cliniquement, et tout au moins actuellement, les résultats préventifs obtenus avec le aérum antistreptococcique sont pratiquement nuls.

Contre la *staphylococcie*, expérimentalement, on a injecté des cultures mortes de ce microbe ou ses produits; Paltchikouzy, Doyen, Suber, Chonmoira et d'autres ont obtenu, chez les mêmes animaux, l'immunisation cherchée. Au point de vue clinique, l'injection de vaccins antistaphylococciques, prépsrés suivant la méthode de Wright, a donné à M. Tuffier de bons résultats dans les cas de staphylococcie pure, mais non pas comme préventif opératoire.

L'*infection colibacillaire* a pu être combattue expérimentalement par Serda. Cliniquement, les tentatives de vaccinothérapie colibacillaire sont encore trop peu nombreuses pour permettre d'avoir une opinion ferme.

Donc, ce qui est vrai de l'immunisation relative de l'animal n'est pas absolument vrai pour l'homme. *Il n'y a pas de fait qui démontre actuellement que l'on puisse, par une injection préventive, arriver à immuniser un opéré.* On diminue peut-être les chances d'infection, mais on n'obtient pas la certitude de la prévention.

II. *Leucothérapie préventive. Leucoprophylaxie.* — Si nous ne pouvons pas rendre l'homme *réfractaire* contre l'infection, pouvons-nous au moins le *mettre en état de plus grande résistance*, c'est-à-dire pouvons-nous, par un procédé quelconque, médical, préopératoire, arriver à prévenir l'infection d'une façon absolue ou relative?

Lorsqu'une infection éclate, il se développe, chez le porteur, de l hyperleucocytose, c'est-à-dire un développement considérable de globules blancs; ce sont ces globules blancs qui arrivent à tuer les microbes pour Metchnikoff et Buchner, à détruire la toxine par sécrétion extra-cellulaire pour Simon, et, pour Pawlowsky, à neutraliser les toxines par les albuminoïdes et à agir directement aur les bacilles. Si nous pouvons provoquer chez un homme, *avant l'opération*, une leucocytose considérable, c'est-à-dire un exode de globules blancs, *avant que l'infection se développe*, peut-être ces globules blancs suffiront à l'arrêter. Toute la *leucoprophylaxie* est là.

Se basant sur la polynucléose des infections, on a cherché à la provoquer par des *injections sous-cutanées ou intra-veineuses* de médicaments leucogènes : c'est la leucoprophylaxie *générale*. Puis, s'appuyant sur ce fait qu'une intervention péritonéale provoque une leucocytose *locale* de défense, on a institué la *leucoprophylaxie locale*, qui consiste à injecter avant l'opération ou à laisser après l'opération, dans le péritoine, un composé chimique ou physiologique capable de stimuler cette défense.

a) Leucoprophylaxie générale. — Si l'on injecte soua la peau une substance quelconque, comme le *sérum physiologique*, comme toutes les albumoses, on détermine une leucocytose considérable qui provoque une résistance organique plus grande.

Myake a montré que l'*acide nucléinique à 1 ou 2 pour 100* donnait un maximum d'hyperleucocytose dans l'exsudat péritonéal et dans le sang.

Une autre substance a été étudiée depuis 2 ana et essayée par M. Tuffier comme puissant leucocytogène : c'est la *tallianine*. Elle est beaucoup plus leucocytogène que le nucléinate de soude.

Une autre substance leucocytogène est le *sérum de cheval chauffé à 55°*, et qui est préconisé par Petit, de l'Institut Pasteur. — Ce ne sont donc pas les médicaments qui manquent. Expérimentalement, on augmente de 8 à 14 fois la résistance d'un *animal* par l'injection de nucléinate de soude ou de tallianine; mais est-ce que, *chez l'homme*, on aura les mêmes résultats, et surtout chez l'homme malade?

L'expérience a été faite en grand par Mikulicz, qui a opéré 34 malades. Quand on lit son mémoire, on n'est pas convaincu. Evidemment, ces 34 malades ont guéri, mais M. Tuffier, lui aussi, a des séries de 34 malades, il a même eu 64 opérations abdominales graves de suite, sans une mort et sans rien injecter du tout. Ces faits cliniques ne sont pas suffisants pour entraîner la conviction d'une façon définitive. Il est tentant de penser que probablement, que peut-être, que vraisemblablement, il y a là une action intéressante, mais son efficacité n'est pas certaine.

Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'il y a là une porte ouverte, une voie dans laquelle il faut s'engager. Il faut retenir toutefois ce fait, constaté par Tuffier, que, dans le cas où les malades sont extrêmement affaiblis, où leur résistance organique est vraiment très défectueuse, on n'obtient rien.

b) Leucoprophylaxie locale. — Elle est préventive ou concomitante de l'opération.

Préventive, elle consiste à provoquer dans le péritoine, par l'injection de sérnm physiologique, de sérum de cheval chauffé, de nucléinate de soude, une leucocytose locale pré-opératoire qui met la séreuse en état de défense maxima au moment de l'opération. Cette leucoprophylaxie *locale*, pratiquée de 9 à 24 heures *avant* l'opération, est, dans le domaine de la chirurgie abdominale, d'une application particulièrement difficile. La ponction est dangereuse, et une double opération, à quelques heures d intervalle, est vraiment une bien grosse complication, d'autant plus que, dans l'état actuel de la bénignité opératoire que confère l'asepsie, elle ne pourrait s'adresser qu'à des opérations particulièrement gravea.

Quant à la *leucoprophylaxie concomitante*, c'est-à-dire provoquée par la mise dans le champ opératoire, après l'opération, de nucléinate de soude, de sérum ou de collargol comme antiseptique, elle n'a pas fait aa preuve.

En somme, concluent MM. Tuffier et de Rouville, opérer vite, bien et aseptiquement, lutter par tous les moyens mécaniques dont nous disposons pour faire une asepsie pré-opératoire et opératoire sont encore les plus sûrs garants de la vie de nos opérés.

La deuxième partie du rapport, consacrée aux Soins post-opératoires, comprend plusieurs chapitres consacrés : aux *suites opératoires normales* (la question du lever précoce y est tranchée dans un sens éclectique), aux *suites opératoires compliquées* [complications locales (hématomes, infection, désunion de la plaie, etc.), générales immédiates (syncopes, hémorragies, vomissements, douleurs, rétention d'urine, intoxications et infections légères ou graves, occlusion intestinale, ictère, parotidites, complications pulmonaires) et tardives (insomnie, troubles cérébraux, phlébites)], aux *soins post-opératoires spéciaux* (après les opérations sur l'estomac, l'intestin, le foie, l'utérus et aes annexes), enfin aux *manifestations post-opératoires et aux accidents graves tardifs de l'intoxication anesthésique*. Ce dernier chapitre mérite d'être résumé en quelques lignes, car il expose fort bien un sujet particulièrement bien étudié par M. Tuffier et ses élèves.

La forme normale de l'intoxication chloroformique ne se révèle cliniquement que par quelques accidents bénins d'ailleurs inconstants (vomissements, diarrhée, ictères, albuminurie). Si, comme le montre la pratique quotidienne de l'anesthésie, ces troubles passent habituellement sans laisser de traces, on doit cependant penser qu'ils peuvent faciliter ou aggraver les infections et les intoxications de toute origine.

Les symptômes de l'*intoxication post-chloroformique grave* n'apparaissent ordinairement qu'au bout d'un certain temps après la narcose, en moyenne de 10 à 15 heures, quelquefois plus de 24 heures. Le plus souvent, après une période d'accalmie trompeuse, on se trouve brusquement en présence d'accidents inaccoutumés : *phénomènes nerveux* (délire calme ou accompagné d'excitation, de terreur ou d'anxiété, tremblements, contractions, troubles vasomoteurs), *circulatoires* (hypotension, pouls irrégulier, inégal, fréquent, 120-160), *respiratoires* (polypnée irrégulière prenant, vers la fin de la maladie, le rythme de Cheyne-Stokes); *vomissements* violents et répétés pouvant prendre l'aspect du vomito negro. L'*ictère* existe dans la moitié des cas, rarement très accentué. Les *modifications urinaires* consistent en oligurie, urobilinurie, acétonurie, hyperazoturie, comme dans l'intoxication ordinaire, albumine plus fréquente, bilirubinurie.

Le plus souvent, ces symptômes aboutissent au coma, et la mort survient du 3e au 7e jour après l'anesthésie.

L'autopsie confirme le diagnostic plutôt par l'absence de signes de septicémie que par la physionomie particulière des lésions. Celles-ci portent surtout sur le *foie*, et moins nettement sur les reins et le cœur. Le foie présente tantôt l'aspect du gros foie gras, tantôt l'aspect du foie de l'ictère grave (atrophie jaune aiguë). Histologiquement et chimiquement, il rappelle le foie de l'intoxication phosphorée (Mauté et Tuffier).

La clinique et l'anatomie pathologique concordent à prouver que l'intoxication post-chloroformique grave est, avant tout, un syndrome hépatique. Par quel mécanisme le chloroforme agit-il sur le foie?

Reicher pense que le trouble primitif est la mobilisation anormale des lipoïdes, d'où lipémie, puis surcharge graisseuse du foie et intoxication acide résultant du métabolisme exagéré et incomplet des graisses. L'expérimentation, d'ailleurs, prouve la réalité de la lipémie (non encore signalée cliniquement) et de l'acétonurie (que l'on retrouve en clinique), même dans la forme bénigne de l'intoxication chloroformique.

Hunter admet aussi le rôle de l'intoxication acide, par trouble du métabolisme des graisses, dans l'intoxication chloroformique; mais, pour lui, le chloroforme agirait d'abord sur le foie en le privant de glycogène ou en diminuant son glycogène. Et c'est cet épuisement des réservea glycogéniques qui serait ici, comme on l'a constaté souvent ailleurs, le point de départ de la destruction exagérée des graisses et de l'acétonurie. L'expérimentation montre, d'ailleurs, que la résistance du foie à l'intoxication aemble bien en relation avec sa teneur en glycogène.

La *teneur du foie en glycogène* devient donc un facteur étiologique fort important. On sait que l'inanition fait baisser cette teneur plus ou moins vite suivant les individus, aurtout chez les enfants. Or, l'observation clinique, aiguillée sur ces recherches, montre que les troubles hépatiques post-chloroformiques se produisent plus fatalement chez les maladea dont le foie est affaibli par un jeûne récent.

Quoi qu'il en soit, ces récentes acquisitions relatives à la pathogénie de l'intoxication chloroformique sont les sources d'indications prophylactiques et thérapeutiques utiles à faire connaître.

Avant l'anesthésie, le foie et le rein devront être examinés avec autant de soins que le cœur; il faudra ne négliger aucune investigation pour établir l'état fonctionnel du foie; demander à l'analyse chimique la recherche du syndrome urinaire de l'insuffisance hépatique; tenir compte, chez les diabétiques, du coefficient acétonurique (Poucel); rechercher l'acétone dans l'urine chez tous les malades. Ces recherches permettront d'asseoir le pronostic opératoire. Ce que nous avons dit de l'importance du glycogène hépatique, d'après Hunter, condamne la pratique quasi universelle du jeûne pré-anesthésique (Martinet), et semble établir la nécessité d'une alimentation pré-opératoire rationnelle. Le malade devra, pendant quelques jours avant l'opération, introduire le plus possible d'hydrates de carbone dans son alimentation, en vue d'obtenir une réserve glycogénique maxima et de supprimer les tendances à l'acidose (intoxication acide avec acétonurie) qu'il pourrait avoir; puis, quelques heures avant la narcose, on lui donnera quelques aliments faciles à digérer et rapidement absorbés.

Si, malgré ces soins préparatoires, l'intoxication chloroformique s'installe, comment lutter contre elle? Beddard conseille, après l'anesthésie, et au moindre signe d'intoxication, de recourir au glucose libéralement administré, soit par la voie buccale, soit par la voie rectale, et même en injection intra-veineuse.

Se fondant sur les analogies constatées par la chimie pathologique, entre l'intoxication chloroformique et le coma diabétique, on pourra aussi avoir recours à la médication alcaline par le bicarbonate de soude à doses massivea, et, dans une observation de Cunningham, la mort semble avoir été évitée par ce moyen.

Les inhalations d'oxygène constituent enfin un excellent agent thérapeutique.

(*A suivre.*) J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société médicale de Genève.

27 Mai 1909.

Sur la pathogénie des ramollissements cérébraux survenant parfois au cours d'une méningite tuberculeuse aiguë. — *M. Askanazy* expose les résultats des recherches qu'il a faites sur ce point, soit seul, soit avec son élève *Mlle Houzid*. Il décrit les altéra-

tions des couches internes des artères cérébrales dans cette maladie. En effet ce ne sont pas seulement les couches externes des artères qui sont atteintes, fait connu depuis longtemps, mais très fréquemment, par places aussi, la membrane interne, où l'on remarque des tubercules isolés, ou une endartérite tuberculeuse plus diffuse, ou enfin une dégénérescence soit hyaline soit fibrinoïde, qu'il ne faut pas confondre avec un thrombus pariétal. Celui-ci peut du reste s'y greffer. Ces altérations peuvent donner lieu à un ramollissement blanc. Il existe aussi un ramollissement rouge, plus rare, il est vrai, et pas encore suffisamment expliqué jusqu'à présent.

M. Askanazy rapporte trois cas de ce genre observés par lui dans ces dernières années (1901-1909). Dans deux d'entre eux, la lésion avait déterminé pendant la vie les phénomènes d'un foyer localisé, ou bien le liquide obtenu par la ponction lombaire avait pris un caractère hémorragique. Dans ces trois cas, la pathogénie a été révélée par l'existence d'une thrombose des veines méningées et cérébrales correspondant à la portion affectée du cerveau, thrombose occasionnée par des tubercules souvent caséifiés de la paroi veineuse et s'étendant parfois jusqu'à la lumière des vaisseaux. Une thrombo-phlébite tuberculeuse peut par conséquent donner une allure spéciale à une méningite tuberculeuse en provoquant un ramollissement hémorragique qui est encore favorisé par l'altération simultanée des artères.

Malacoplasie vésicale. — *M. Askanazy* présente ensuite trois vessies présentant les modifications décrites sous le nom de « Malakoplakia » par von Hansemann.

Le premier cas concerne une femme tuberculeuse, âgée de 42 ans, qui succomba à une tuberculose pulmonaire et intestinale. Point de tuberculose urogénitale. Dans la vessie qui contenait des urines claires, on observa, sur la muqueuse pâle et lisse de petites proéminences roses ou jaune pâle, assez molles, arrondies, du volume d'une lentille, disséminées ou rapprochées les unes des autres. Les plaques étaient entourées d'une zone hyperémiée ayant la forme d'une auréole.

Le deuxième cas est relatif à une femme de 41 ans, ayant souffert d'une néphrite chronique avec hypertrophie du cœur, sclérose des artères cérébrales et ramollissements cérébraux. La vessie présentait des proéminences jaunâtres, variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'un petit pois, confluentes par places.

La troisième observation a trait à un homme de 65 ans, qui souffrait d'une hypertrophie de la prostate avec cystite, néphrite chronique et artériosclérose. Sur la muqueuse fort hyperémiée et tuméfiée de la vessie, se trouvaient des plaques proéminentes analogues à celles mentionnées plus haut.

Des préparations microscopiques d'un des cas sont présentées. On constate dans les foyers une quantité considérable de cellules assez grosses, à protoplasma clair, coloré en rose par l'éosine, et, en outre, des corpuscules ronds, colorés en bleu foncé par l'hématoxyline, de taille variable. qui sont par places à striation concentrique très nette, et donnent souvent la réaction de la chaux. Ces corpuscules signalés par von Hansemann, sont entassés dans les plaques, mais on les observe encore, en moins grand nombre, assez profondément dans la musculature. La nature de ce processus reste encore à trancher, mais son mage typique est facile à reconnaître.

Tumeur du cœur. — *M. Askanazy* a trouvé une tumeur du cœur dans l'oreillette gauche d'une femme de 50 ans, morte de méningite tuberculeuse. Comme dans presque tous les cas analogues, la tumeur n'a pas été diagnostiquée pendant la vie. Elle est du volume d'une noix, à surface bosselée, de consistance ferme et d'une couleur brun rougeâtre. Elle n'est pas revêtue de masses thrombosiques et ne semble pas gêner l'orifice auriculo-ventriculaire. Elle siège comme un polype fixé sur une large base au niveau de la fosse ovale. A la coupe, on note l'existence d'un tissu rouge ou brunâtre avec traînées blanchâtres renfermant quelques petits points calcifiés. Au microscope, on constate que la tumeur est formée d'un tissu fibreux, myxomateux, un peu plus riche par places en cellules, contenant des foyers hémorragiques, des pigmentations d'hémosidérine, pas d'hématoïdine et des vaisseaux atteints d'endartérite. A noter deux particularités qui ont été déjà constatées dans des cas précédemment publiés : c'est la présence de quelques grosses cellules à gros noyau polymorphe qui rappellent les mégacaryocytes de la moelle osseuse, et de bon nombre de fibres élastiques répandues à travers le tissu de la tumeur, qu'on peut, par conséquent, caractériser comme un *myxofibroélastome*.

Les myxomes de l'endocarde siègent souvent à cet endroit, plus fréquemment à gauche qu'à droite. On explique leur origine par un trouble survenu lors de la fermeture du trou de Botal ou par une greffe embryonnaire du tissu muqueux.

Sur la production des tératomes expérimentaux. — *M. Askanazy* expose, en terminant, les derniers résultats de ses expériences concernant les *tératomes expérimentaux*, faites sur des rats blancs par greffe d'embryons de rats. Après avoir constaté l'influence favorable de la grossesse sur le développement plus abondant du tissu embryonnaire implanté, il s'est proposé d'examiner la question de savoir si l'on peut augmenter la force prolifératrice de la greffe par une influence directe sur le tissu embryonnaire :

a) Il a mêlé le tissu embryonnaire avec le tissu d'un carcinome du sein qui venait d'être extirpé. Dans les quatre expériences faites, aucune tumeur ne s'est formée. Le carcinome, fait intéressant, a donc empêché la prolifération du tissu embryonnaire ;

b) Il a mêlé le tissu embryonnaire avec un peu de culture d'*aspergillus niger*. Résultat négatif ;

c) Il a mêlé le tissu embryonnaire avec le *Scharlachrot-Oel* de B. Fischer. Cette huile colorée par le Scharlachrot exciterait, d'après cet auteur, une prolifération épithéliale et exercerait même une attraction chimiotactique sur l'épithélium. Or, dans les quatre expériences faites, aucun effet pareil n'a pu être observé ; au contraire, le tératome ne s'est pas développé ;

d) Il a mêlé le tissu embryonnaire avec de l'eau éthérée à 4-5 pour 100 (d'après Reinke). Ce mélange a eu une influence étonnante sur l'évolution du tératome. Jamais M. Askanazy n'avait encore vu des tératomes d'une taille pareille. Les tumeurs ont augmenté de volume pendant 4 à 6 mois, jusqu'à atteindre une largeur de 6 ou 7 centimètres.

Il reste encore à noter le fait que, à la base d'une tumeur tératoïde expérimentale qui existait chez un rat depuis 2 ans, il s'est développé une grosse tumeur maligne qu'on a pu greffer avec succès sur un autre rat, mort ensuite par cachexie et anémie. D'après l'examen histologique, il s'agit d'un sarcome. Cette tumeur expérimentale doit être comparée à un kyste dermoïde de l'ovaire qui a subi une dégénérescence maligne.

BELGIQUE

XIIIe Congrès flamand des Sciences naturelles et médicales

(Bruxelles, 18-20 septembre 1909).

Des comptes rendus de ce Congrès nous avons cru devoir extraire les quelques communications suivantes :

Sur l'anaphylaxie par injection de sérum. — *M. de Stella* (de Gand) estime, avec von Pirquet, que la « Serumkrankheit » des Allemands est identique à l'anaphylaxie de Richet. Il a examiné plusieurs sérums à ce point de vue et, avant tout, le sérum antidiphtérique.

On sait que des accidents banaux (éruption à la peau, aux muqueuses, arthralgies) et graves (collapsus et mort) peuvent être la suite d'injections de sérum antidiphtérique. Or, il faut ramener ces accidents à des phénomènes d'anaphylaxie. En effet : 1° il y a une grande similitude entre les accidents d'anaphylaxie et les accidents sériques ; 2° les accidents sériques surviennent surtout après une deuxième ou une troisième injection, ce qui est constant pour l'anaphylaxie expérimentale ; 3° on peut, avec un sérum antidiphtérique, créer expérimentalement les mêmes symptômes d'anaphylaxie qu'avec le sérum de cheval.

Pour éviter les accidents, il faut injecter de préférence des doses massives et uniques de sérum antidiphtérique. Contre les accidents graves (chute de la pression sanguine, collapsus), l'auteur préconise l'injection intraveineuse d'adrénaline à la dose de 10 gouttes de la solution au 1/1.000 dans 500 grammes de solution physiologique.

Sur le traitement des sarcomes par les injections de formol. — *M. Fonteyne* (de Gand) a employé les injections de formol dans les cas de sarcome inopérable. La dose employée, chez l'adulte, est de 10 grammes d'aldéhyde formique à 20 pour 100, injectée en une fois. L'injection est caustique et nécessite la narcose ; elle est faite autour de la tumeur et dans son épaisseur. La sensibilité disparaît de la zone injectée et ne réapparaît que plusieurs semaines après. La tumeur se rétrécit rapidement, se comporte comme une plaque gangrenée ; son élimination doit être facilitée par quelques incisions libératrices.

Après l'ablation de la tumeur, la plaie doit être soigneusement examinée, et les points suspects sont cautérisées au formol, avant que la cicatrisation ne soit tolérée. Le traitement dure de un mois et demi à quatre mois.

Un malade traité de la sorte en Février dernier est actuellement guéri et tout fait prévoir que ce résultat sera durable.

Sur les relations étiologiques entre l'albuminurie et la tuberculose rénale. — *M. Van den Bulcke* (de Furnes) a voulu contrôler les assertions de De Keersmaecker, d'après lesquelles la tuberculose rénale serait extrêmement commune, et presque toutes les albuminuries seraient produites par le bacille de Koch et guérissables par la tuberculine. Il a soigné 39 albuminuriques, dont 18 hommes et 21 femmes. Sur 31 cas qu'il a pu suivre, 19 présentaient des antécédents tuberculeux. L'auteur appuie son diagnostic clinique sur l'examen microscopique et sur l'épreuve de Koch. Son expérience le conduit à conseiller le traitement par la tuberculine dans de nombreux cas d'albuminurie, la néphrectomie devant être reservée aux cas avancés, à la « tuberculose chirurgicale » du rein.

— *M. Speleers* (de Gand) a vu l'albuminurie succéder à des injections de tuberculine.

— *M. Boets* (d'Anvers), à propos du traitement de la maladie de Bright par la tuberculine, décrit un cas de maladie de Bright chez une femme de 62 ans, atteinte d'œdème cutané et abdominal. La température était peu augmentée. Aucun bacille de la tuberculose dans l'urine. Après une évaluation très exacte de l'albumine, l'auteur injecta une très faible quantité de sérum de Denys (1/10 de seringue de la neuvième dilution). Immédiatement, il y eut une augmentation considérable de l'albumine et aussi de la température. Les mêmes phénomènes, quoique moins marqués, se produisirent après la deuxième injection. Ces phénomènes seraient de nature à confirmer les vues de De Keersmaecker, d'après lequel la plupart des néphrites seraient d'origine tuberculeuse.

Résection de l'articulation de la hanche avec fixation du fémur au bassin. — *M. De Beule* (de Gand) montre que la résection de la hanche pour coxalgie ne se justifie que par une indication vitale dans les cas de suppuration profuse et intarissable. Dans ces cas, la résection doit toujours être très large ; il faut enlever non seulement la tête du fémur, mais également la cavité cotyloïde avec toute la ceinture osseuse circumjacente. C'est le seul moyen de drainer et de guérir les foyers rétro-cotyloïdiens si fréquents. Malheureusement, les larges résections laissent souvent après elles l'impotence du membre ; il y a un raccourcissement exagéré et perte complète de la solidité de la hanche. Il y a un moyen de prévenir cet inconvénient grave : c'est d'appliquer le procédé de l'auteur, qui, la résection achevée, fixe la tête du fémur à la tubérosité de l'ischion. Les deux os se soudent très bien et les résultats esthétiques et fonctionnels sont excellents.

ALLEMAGNE

Société de Médecine de Kiel.

15 Mai 1909.

Transplantations osseuses. *M. Anschütz* communique deux intéressantes observations de transplantation osseuse faite pour remédier à une pseudarthrose.

On sait que, pour réparer une perte de substance osseuse, on a recours, de préférence, aujourd'hui, à une autoplastie, ou, lorsque celle-ci ne semble pas, pour une raison ou une autre, aisément praticable, à l'implantation d'un fragment d'os frais prélevé sur un autre sujet, par exemple, à l'occasion d'une amputation de membre. Ce dernier procédé offre, si l'on en juge par les résultats déjà acquis tant par l'expérimentation qu'en chirurgie humaine, des chances tellement grandes de réussite qu'il tend même de plus en plus, à l'heure actuelle, à devenir le procédé de choix. L'autoplastie implique, du reste, une deuxième opération sur le même sujet, ce qui n'est

pas le cas pour la transplantation, qui apparaît ainsi comme une intervention moins « mutilante » que la première.

Le seul inconvénient de la transplantation, c'est qu'il n'est pas toujours facile, même dans les grandes cliniques, de se procurer un os ou segment d'os pouvant être transplanté. Les amputations sont, de nos jours, devenues rares, et d'ailleurs les os de tous les membres amputés ne peuvent être indifféremment utilisés pour une transplantation : loin de là! Il faut donc chercher à se procurer ailleurs le matériel à transplanter. C'est ainsi que, dans deux cas, M. Anschütz a employé dans ce but les os d'un enfant, d'ailleurs sain, mort au cours du travail de l'accouchement.

Dans le premier cas, il s'agissait de remédier à une pseudarthrose congénitale de la jambe, chez une fillette de 7 ans, pseudarthrose, qui avait déjà été traitée vainement et à trois reprises par la suture et l'autoplastie. La jambe était coudée et mobile dans sa continuité, au niveau de son tiers inférieur. Il existait un raccourcissement de 7 centimètres. La radiographie montrait que les deux bouts des deux os de la jambe étaient largement écartés l'un de l'autre. Le 18 Octobre 1908, M. Anschütz mit la pseudarthrose à nu, réséqua les tractus cicatriciels existant entre les fragments osseux, aviva les deux bouts du tibia, puis implanta entre ces deux bouts, en les fixant par des sutures au fil d'argent, les deux diaphyses fémorales, prélevées aseptiquement sur le cadavre d'un fœtus mort deux heures auparavant en cours de travail, après perforation du crâne. Actuellement, après 8 mois, la jambe a déjà acquis une rigidité suffisante ; le segment d'os implanté vit et s'accroît ; les extrémités du tibia apparaissent, à la radiographie, entourées d'un cal délicat.

Dans un second cas de pseudarthrose fémorale acquise, consécutive à une ostéomyélite, les segments osseux à transplanter furent empruntés à un fœtus de 7 mois. La petitesse des diaphyses de ce fœtus nécessita un enchevillement de l'humérus fœtal dans la diaphyse fémorale du patient. L'opération a été pratiquée il y a à peine 2 mois. A la radiographie, les extrémités osseuses paraissent encore n'avoir subi aucune modification ; le périoste ne manifeste qu'une prolifération minime ; il existe encore une mobilité anormale dans la continuité du membre. Evidemment l'opération est de date encore trop récente, et il faut attendre un certain temps avant de pouvoir apprécier son résultat définitif.

Traitement chirurgical de la maladie de Little. — *M. Anschütz*, chez une jeune fille de 13 ans, présentant les symptômes typiques de la maladie de Little, a exécuté l'opération de Förster, c'est-à-dire la section sous-durale des racines postérieures des nerfs rachidiens.

Chez cette malade, il existait de la contracture spastique très accusée des membres inférieurs, particulièrement des muscles du mollet, des muscles fléchisseurs de la cuisse et de la jambe et des muscles abducteurs. En raison de la contracture des fléchisseurs, il était impossible à la malade de se tenir assise dans son lit. La position debout et la marche étaient rendues très pénibles par l'équinisme du pied, la rotation interne et l'adduction exagérées des membres.

L'opération fut pratiquée, sous narcose à l'éther, le 26 Mars 1909. Après taille d'un grand lambeau cutané latéral, quadrilatère, M. Anschütz fit une laminectomie portant sur les 4 dernières vertèbres lombaires. Cette laminectomie permit aisément la résection des racines postérieures de la IIe paire sacrée et des Ve, IIIe et IIe paires lombaires. Suture complète du sac dural et de la plaie cutanée. Décubitus ventral.

Cette opération fut suivie, pendant les premiers jours, d'une élévation de la température, mais sans qu'il se manifestât le moindre symptôme général inquiétant. Les spasmes s'atténuèrent aussitôt d'une façon notable. La sensibilité s'était d'ailleurs conservée intacte dans toutes ses modalités. La malade se leva au bout de 6 semaines. Actuellement, il y a 7 semaines qu'elle est opérée et son état est excellent. La marche est bien meilleure : il n'y a plus d'équinisme, de rotation interne, ni d'adduction des membres, mais il persiste encore une légère flexion du genou et de la hanche. Les spasmes sont devenus beaucoup plus faibles. Un traitement orthopédique ultérieur améliorera certainement encore cet état et tout fait espérer que ce cas, opéré rigoureusement suivant les préceptes de Förster, se terminera par une guérison complète.

M. Anschütz avait déjà essayé antérieurement cette opération chez un homme de 45 ans, qui présentait des contractures extrêmes des articulations de la hanche, du genou et du pied des deux côtés. Mais, sans doute en raison d'un raccourcissement considérable des tendons et des muscles, la résection des racines postérieures lombo-sacrées ne donna aucun résultat. Le malade refusa, d'ailleurs, de subir la moindre ténotomie complémentaire.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

22 octobre 1909.

Fréquence comparée de la tuberculose chez les descendants de tuberculeux et de non-tuberculeux. — *M. Pissavy* a étudié, sur un nombre considérable de cas, la fréquence comparée de la tuberculose chez les descendants de parents tuberculeux et chez les descendants de parents non tuberculeux. La statistique porte d'une part sur 469 ménages non tuberculeux : ils ont eu 1,428 enfants; 123 de ceux-ci devinrent tuberculeux, soit un pourcentage de 8 pour 100. Cent ménages tuberculeux ont eu 292 enfants ; parmi ceux-ci 93 devinrent tuberculeux, soit un pourcentage de 31 pour 100. L'auteur n'a pas trouvé de différence dans cette proportionnalité, qu'il s'agisse des grandes villes ou de la campagne.

La lithiase oxalique de l'intestin. — *M. Loeper* étudie la composition chimique de quelques lithiases intestinales et constate la présence de proportions considérables d'acide oxalique et d'oxalate de chaux (15 à 22 pour 100). L'acide oxalique, d'après ses expériences, s'élimine en partie par l'intestin et peut y déterminer de véritables calculs. Aussi admet-il l'existence d'une lithiase intestinale consécutive à l'élimination par l'intestin de l'acide oxalique qui se forme en excès dans certains organismes.

Pour combattre cette lithiase d'origine diathésique ou humorale, on doit tout d'abord, par un régime et une hygiène appropriés réduire la formation de l'acide oxalique dans les tissus. Mais une seconde indication thérapeutique découle de la richesse même du sable intestinal en calcium. Certains malades éliminent quotidiennement et pendant plusieurs années 2 gr. 8 à 3 gr. 20 de chaux, au lieu de 0 gr. 80, chiffre normal; on doit donc, autant que possible, suppléer à cette spoliation calcaire, par l'administration de sels de chaux solubles et assimilables.

Méningite cérébro-spinale grave. Guérison avec Séquelles nerveuses. — *M. M. Laignel-Lavastine et Baufle* présentent un malade atteint d'une méningite cérébro-spinale grave, au cours de laquelle ils ont constaté une ébauche du syndrome urinaire décrit par MM. Lœper et Gouraud sous le nom de « diabète méningitique ». Cette forme a guéri assez rapidement, laissant toutefois comme séquelles une paralysie du moteur oculaire externe gauche et des phénomènes paralytiques dans le territoire du nerf radial; cette paralysie radiale, uniquement motrice, est plus marquée à droite et intéresse surtout l'extrémité distale du membre; les extenseurs des doigts sont seuls paralysés, tandis que les extenseurs de la main sont intacts. Au point de vue thérapeutique, les auteurs insistent sur l'utilité des injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique; il y a en effet une relation évidente entre le redoublement des accidents, et la suppression aux mêmes jours des injections de sérum. Leur malade a reçu 480 centimètres cubes de sérum de Dopter sans phénomènes d'anaphylaxie; le seul fait constaté est l'arrêt de résorption de sérum.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

23 Octobre 1909.

Influence de la voie d'administration sur les doses minima mortelles d'arséniate de soude. — *MM. Maurel et Armand* ont comparé la voie gastrique avec la voie musculaire chez la grenouille, et la voie gastrique avec la voie hypodermique et veineuse chez le lapin. Chez la grenouille, la voie gastrique est 3 fois moins active que la musculaire. Chez le lapin, la voie gastrique est environ 4 fois moins active que l'hypodermique, et seulement 2 à 3 fois moins active que la veineuse. La voie hypodermique, au moins pour le lapin et pour cet agent, serait donc plus active que la veineuse, ou du moins ces deux voies auraient sensiblement la même activité.

Influence de la voie de pénétration sur les doses minima mortelles de venin de cobra. — *M. Maurel* a fait porter ses expériences sur la grenouille, le pigeon et le lapin.

Pour la grenouille et pour le pigeon, la voie musculaire est 50 fois plus active que la voie gastrique.

Pour le lapin, la voie musculaire et la voie veineuse ont sensiblement la même activité, et toutes les deux sont plus de 60 fois plus actives que la gastrique.

Action différente des lobes hypophysaires sur la coagulation du sang. — *MM. P. Emile-Weil et Boyé* ont étudié l'action des extraits hypophysaires sur la coagulation du sang *in vitro*. Les deux lobes de la glande du bœuf ont des actions antagonistes. La coagulation du sang de lapin est accélérée par les extraits du lobe postérieur et retardée par ceux du lobe antérieur. L'incoagulabilité hirudinique du lapin est peu modifiée. Le sang humain normal est modifié par les deux extraits comme celle du sang de lapin. L'incoagulabilité des hémophiles, familiaux ou spontanés, disparaît *in vitro* par les extraits du lobe postérieur ; elle est généralement accrue par ceux du lobe antérieur.

Le lobe antérieur se comporte vis-à-vis du sang comme les extraits thyroïdiens. L'action des deux lobes est différente à l'égard du sang comme elle l'est à l'égard des divers organes.

Effets de la tuberculine concentrée en injection intradermique chez les enfants non tuberculeux. — *M. Ch. Mantoux* a pratiqué des injections intradermiques avec de la tuberculine concentrée (à 1/100) chez des enfants qui n'avaient pas réagi à la solution diluée ordinaire (à 1/5.000).

La plupart des sujets ont présenté de la rougeur, parfois un soupçon d'infiltration au point d'injection. Mais ces phénomènes ont eu leur maximum au bout de 24 heures: ils avaient disparu au bout de 48. L'intra-dermo-réaction a une évolution inverse; elle se développe toujours le 2e jour.

L'injection de tuberculine concentrée produit donc chez les non-tuberculeux une *réaction irritative précoce* qui se distingue nettement de l'intradermo-réaction légitime, réaction allégorique tardive.

Dans le premier cas, la tuberculine se comporte en irritant banal; dans le second, en agent spécifique.

Intradermo-réaction à la tuberculine chez le cobaye. — *MM. Nobécourt, Ch. Mantoux et Perroy* ont pratiqué chez le cobaye l'intradermo-réaction à la tuberculine en injectant une goutte, soit 1/20 de centimètre cube, de la solution à 1/100 de l'Institut Pasteur. La région d'élection est la face externe de la cuisse, où l'on peut fixer la peau en la tendant sur le plan ostéo-musculaire sous-jacent. On déglabre par arrachement des poils. L'injection, très superficielle, se fait avec une aiguille fine. solide et courte ; elle donne une belle boule d'œdème.

La réaction positive, qui apparaît au bout de 12 à 24 heures, a son acmé le 2e jour; c'est une infiltration œdémateuse blanc rosée, parfois purpurique.

Dans les cas négatifs, la trace insignifiante de la piqûre a toujours disparu le second jour.

L'intradermo est positive chez les seuls tuberculeux ; elle n'apparaît qu'à partir du 12e jour d'infection.

Elle permet donc de faire chez le cobaye le diagnostic de la tuberculose d'une façon rapide, sinon extrêmement précoce, et peut être utilisée dans la pratique du laboratoire.

Anaphylaxie et incoagulabilité du sang chez le lapin. — *MM. Edmond Lesné et Lucien Dreyfus.* Lorsqu'on anaphylactise des lapins à l'albumine, on constate que leur sang se coagule lentement et mal. Les auteurs ont recherché de quelle façon se comporteraient à l'injection d'épreuve des animaux anaphylactisés chez lesquels on déterminerait préalablement une incoagulabilité du sang. Ils ont constaté que l'incoagulabilité du sang provoquée par l'extrait de sangsues n'empêche pas de réaliser des accidents anaphylactiques mortels.

Kyste hydatique latent au cours d'une dothiénentérie. Etude biologique du liquide hydatique. — *M. Jean Troisier* a trouvé, à l'autopsie d'une dothiénentérie, un kyste hydatique du foie. Le liquide hydatique était stérile (pas de bacilles d'Eberth) et ne contenait ni agglutinine ni anticorps typhiques. Par

contre, le sérum sanguin agglutinait l'Eberth à 1 pour 200. Cette observation prouve que la membrane hydatique intacte peut se comporter *in vivo* comme un filtre parfait vis-à-vis des microbes, vis-à-vis des agglutinines et des anticorps microbiens.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

20 Octobre 1909.

Sur les arthrites suppurées secondaires du coude et sur les résections du coude[1]. — *M. Nélaton* croit que la technique de la résection du coude doit varier suivant qu'il s'agit d'arthrites septiques, d'ankyloses blennorragiques, de luxations anciennes, d'ankyloses consécutives aux traumatismes ou aux arthrites tuberculeuses.

Dans les arthrites septico-pyémiques — celles qui ont fait l'objet du rapport de M. Lejars — il estime que le traitement de choix est la large résection du coude pratiquée d'emblée ; c'est même dans ces cas, semble-t-il — il en a été tout au moins ainsi dans 2 cas personnels à M. Nélaton — que la résection du coude paraît donner ses meilleurs résultats.

Pour les ankyloses d'origine blennorragique, où, quelle que soit l'étendue des surfaces osseuses du coude sacrifiées, on doit toujours craindre de voir se reproduire l'ankylose, il n'y a aucune hésitation à avoir: il faut faire l'interposition musculaire.

Dans les luxations anciennes, le choix de la technique peut hésiter entre la résection plus ou moins étendue des trois extrémités articulaires du coude ou l'hémirésection comprenant la suppression de l'épiphyse humérale seule. M. Nélaton pense que l'hémirésection — avec ou sans interposition musculaire — est le procédé de choix parce que la suppression du crochet cubital laisse un coude moins solide, moins résistant, moins puissant dans l'effort; mais cela implique, dans la résection de l'humérus, la conservation de la partie supérieure de la palette humérale, de façon à ce qu'elle puisse encore recevoir le crochet olécranien.

M. Nélaton n'a qu'une faible expérience des résections faites pour ankyloses du coude consécutives à des traumatismes (fractures); il pense cependant que, dans ces cas, la résection doit toujours être faite tardivement pour éviter la reproduction de l'ankylose.

Il a fait enfin une quinzaine de résections pour arthrites tuberculeuses — résections typiques par le procédé de Park — et il les a toutes guéries, mais avec un résultat fonctionnel déplorable, en ce sens que le coude était d'une mobilité excessive, manquant de force et de résistance.

— *M. Kirmisson*, ne retenant de la discussion que ce qui a trait au traitement consécutif dans les résections orthopédiques du coude, s'élève contre la mobilisation hâtive, en raison des douleurs qu'elle provoque et aussi des dangers d'infection de la plaie auxquels elle expose. Personnellement, il ne commence jamais la mobilisation que quand la cicatrisation est complète, c'est-à-dire vers le 12[e] ou 15[e] jour.

— *M. Lucas-Championnière* a toujours été opposé à la résection immédiate, préconisée par l'Ecole de Lyon, dans les suppurations articulaires. En ce qui concerne la mobilisation rapide après la résection du coude, il continuera à la défendre comme la pratique qui assure le mieux la perfection des mouvements et la valeur des muscles.

— *M. Tuffier* croit que, dans le traitement des arthrites suppurées survenant au cours d'infections médicales, il faut tenir compte de deux facteurs, savoir: la nature de l'agent infectieux et l'articulation prise. Les arthrites à staphylocoques sont plus facilement curables que les arthrites à streptocoques et les arthrites du genou que celles du coude. En tout cas, la résection primitive pour arthrites de ce genre n'a, selon M. Tuffier, que des indications relativement rares. Quant à la technique même de cette résection, M. Tuffier déclare que : 1° il ne se préoccupe jamais particulièrement de conserver le biceps; 2° il est très partisan de l'interposition musculaire, encore qu'elle ne s'oppose pas toujours à la réankylose; 3° il est opposé à la mobilisation hâtive.

— *M. Moty* attire l'attention sur une forme particulière des infections générales de nature pyohémique, d'origine cutanée ou muqueuse, qu'il a appelée « staphylhémie subaiguë ou infection purulente atténuée » et dans laquelle l'évolution des foyers secondaires consécutifs à la généralisation de l'infection est très lente. Ces pyohémies atténuées guérissent le plus souvent, l'organisme ayant le temps de réagir contre la virulence des microorganismes qui l'ont envahi.

— *M. Broca* se range également du côté des partisans de la mobilisation tardive à la suite de la résection du coude. Il est, d'ailleurs, également partisan de la résection tardive dans les arthrites suppurées : il commence toujours par une simple arthrotomie et il ne fait la résection que si, après quelques jours, l'arthrotomie a été insuffisante à assurer le drainage.

— *M. Quénu* estime également que, dans les arthrites suppurées, la résection ne doit être faite que secondairement, après que les suites de l'arthrotomie en ont démontré l'insuffisance, ce qui doit être bien exceptionnel.

Guérison spontanée d'un anévrisme du creux poplité. — *M. le Dentu* a observé ce fait chez un homme de 69 ans qui portait un anévrisme du creux poplité droit depuis 4 ans. Brusquement, un matin, les battements de la tumeur se sont arrêtés sans qu'aucune circonstance pût expliquer cet incident : les jours suivants, le membre s'œdématia, devint rougeâtre, puis violacé et froid, mais la gangrène se limita aux deux dernières phalanges du gros orteil et du troisième orteil qui s'éliminèrent. Actuellement, après 2 ans et demi, l'anévrisme n'a pas reparu et le sujet ne se plaint guère que de légères douleurs survenant de temps à autre dans le pied et d'un peu de gonflement de la cheville le soir. L'artère pédieuse est, d'ailleurs, redevenue perméable.

La guérison de cet anévrisme ne peut guère s'expliquer, pense M. Le Dentu, que par le détachement d'un caillot du sac qui aurait oblitéré brusquement l'orifice anévrismal et de l'artère, probablement au-dessus et au-dessous de cet orifice.

Fracture par éclatement de l'extrémité inférieure de l'humérus; hémirésection tardive; guérison avec bon résultat fonctionnel. — *M. Mauclaire* présente le malade qui fait le sujet de cette observation.

Hypertrophie mammaire unilatérale corrigée par la résection discoïde. — *M. Morestin* présente la malade, une jeune fille de 20 ans, chez qui il a pratiqué cette opération avec le meilleur résultat esthétique.

Ligature bilatérale du canal de Sténon. — *M. Morestin* a pratiqué cette opération pour amener une sialostase définitive chez un homme de 51 ans, qu'il avait opéré pour un vaste épithélioma du plancher de la bouche (résection de la langue et de la mâchoire inférieure) et qui, à la suite de cette opération, bavait constamment, salissant ses vêtements, son lit, salissant tout autour de lui, parce que sa lèvre inférieure, rétractée et éversée, ne pouvait retenir la salive. Une incision de 4 centimètres selon la ligne trago-commissurale permit d'isoler le canal de chaque côté, au niveau du bord antérieur du masséter et de l'étreindre dans un solide catgut. Les suites de cette opération n'ont été marquées par aucun incident et l'état général du malade a bénéficié considérablement de l'intervention.

« Exostosis bursata » à corps cartilagineux de l'extrémité humérale supérieure. — *M. Lejars* présente les pièces de cette lésion rare. Il s'agit d'une exostose ostéogénique engainée d'une poche séreuse, contenant un liquide séreux et une quarantaine de corps cartilagineux, qui siégeait au niveau du col chirurgical de l'humérus et n'avait aucune relation avec l'articulation de l'épaule.

Sarcome kystique de l'utérus. — *M. Jeanne* (de Rouen) présente cette tumeur rare, qu'il a enlevée, voici 18 mois, chez une femme de 43 ans. Celle-ci ne présente actuellement aucune trace de récidive.

Carcinose cutanée chez une malade opérée de tumeur maligne des mamelles 24 et 23 ans auparavant. — *M. Potherat* présente le lambeau de peau de la région thoracique dans laquelle s'était fait cette récidive à si longue échéance.

J. Dumont.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Octobre 1909.

Etiologie et prophylaxie de la fièvre typhoïde en France. La lutte antityphique. — *M. H. Vincent.* La fièvre typhoïde est d'une fréquence extrême dans notre pays. La proportion, pour 100.000 habitants, des décès dus à cette maladie est de 27,6, alors qu'elle n'est que de 17,5 en Angleterre, de 10,2 aux Pays-Bas, de 10,3 en Allemagne. En ces 17 dernières années, le nombre des décès typhoïdiques peut être évalué à 160.000 environ.

L'importance étiologique des eaux de boisson demeure toujours très grande, à la campagne comme dans les villes. Les aliments souillés ont également une influence très grande. L'une des causes qui contribuent le plus à l'entretien de la fièvre typhoïde est l'*épandage* des matières fécales dans de nombreuses régions.

La connaissance des *porteurs latents de bacilles typhique* ou paratyphique a jeté la lumière sur de nombreux cas en apparence spontanés et dus à la contagion directe ou indirecte par ces bacillifères.

Comme mesures de prophylaxie administrative ou spéciale, M. Vincent soumet un long programme de lutte antityphique duquel on peut détacher les propositions suivantes :

Education hygiénique populaire de l'enfant et de l'adulte, touchant les notions élémentaires relatives à la nature des maladies infectieuses, à leurs modes de transmission et à leur prophylaxie.

Affiches, notices, circulaires à l'occasion des épidémies.

Nécessité d'organiser un nombre progressivement croissant de *laboratoires* ou *stations* de *recherches épidémiologiques* et *bactériologiques*, adjoints aux Conseils départementaux d'hygiène, et chargés d'aider à la lutte antityphique par les examens bactériologiques des cas suspects, par la recherche des porteurs de bacilles, le contrôle périodique des eaux potables, etc.

La *prophylaxie spéciale* ou *microbienne* comporte l'isolement précoce des malades et des douteux, même avant la déclaration; la désinfection quotidienne et sur place de tous les objets contaminés; les conseils spéciaux aux familles.

La déclaration doit toujours être faite dès le diagnostic est certain.

A l'égard du porteur de bacilles, aucune mesure n'a jusqu'ici été recommandée.

A tous ceux qui auraient été dépistés par le Laboratoire de recherche, il serait nécessaire de remettre une notice imprimée les avisant de leur pouvoir contagieux et leur indiquant les diverses précautions indispensables pour obvier à cette contagion de leur entourage.

Informer les habitants, par voie d'affiche, des dangers du lait cru, de ceux du cidre doux préparé avec des eaux impures, des légumes provenant des terrains d'épandage. Surveiller les fermes et laiteries au point de vue des épidémies et des porteurs de germes.

A ces mesures, il est indispensable de joindre la prescription ou la *limitation de l'épandage* direct.

La fièvre de Malte en France. — *M. Wurtz* rappelle les principales données acquises dans ces dernières années sur la fièvre de Malte. On sait que cette maladie est très répandue dans le bassin de la Méditerranée. Ce n'est que depuis un an qu'elle a été signalée en France, et les deux premiers cas ont été publiés par MM. Wurtz, Danlos et Tanon. Depuis, on en a observé sept cas à Marseille, où il semble exister un foyer épidémique.

En dehors des mesures sanitaires vétérinaires qui s'imposent (surveillance des chèvreries), on doit conseiller aux personnes qui vont dans les pays où règne la maladie, en particulier dans le Midi, en Algérie et surtout en Tunisie, de s'abstenir de lait de chèvre ou de ne boire que du lait de chèvre bouilli.

Les procédés nouveaux de diagnostic de la syphilis dans leurs rapports avec la médecine légale. — *M. Thibierge.* Les procédés récents que les recherches de laboratoire ont fournis pour le diagnostic de la syphilis sont l'inoculation au singe, la recherche du spirochète à l'ultra-microscope, la réaction de Wassermann. Ces procédés peuvent, dans des circonstances déterminées, venir à fixer l'opinion de l'expert sur l'existence ou la non-existence de la syphilis chez un sujet soumis à une expertise médico-légale: accusé, victime d'un attentat, tiers responsable. Ils méritent donc d'entrer dès maintenant en ligne de compte dans les expertises et peuvent être appelés à confirmer ou à modifier les données fournies par l'observation clinique et à se contrôler les uns par les autres. Mais, en raison des conditions mêmes de la pratique médico-légale et de ses exigences ces procédés fournissent moins souvent des arguments valables au médecin expert qu'au clinicien.

(*A suivre.*) Ph. Pagniez.

1. Voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 83, p. 734.

CONTAGION DE LA TUBERCULOSE

PAR LES POUSSIÈRES SÈCHES

PAR MM.

P. LE NOIR et Jean CAMUS

Après les travaux de Villemin, de Koch, de Cornet, etc., on pouvait penser, il y a vingt ans, que la doctrine de la contagion de la tuberculose par les poussières des crachats desséchés était définitivement établie.

Villemin, après avoir mis hors de doute l'inoculabilité de la tuberculose, avait montré, en 1878, que les crachats desséchés de tuberculeux introduits dans la trachée de lapins déterminaient chez ces animaux le développement de la tuberculose. Ces mêmes crachats desséchés gardaient encore leur virulence pendant plusieurs jours.

Partant de ces constatations, Villemin envisage toutes les conditions habituelles de l'infection tuberculeuse et se prononce nettement pour l'influence prédominante des poussières sèches. « Tout porte à croire, dit-il, que la transmission habituelle ne s'opère pas par des produits liquides. Elle se fait sans doute beaucoup plus fréquemment par l'intermédiaire des particules desséchées et réduites en poudre ou en fragments assez petits pour être soulevés par les mouvements de l'atmosphère. » Et plus loin : « Le nuage poudreux qui s'élève des environs du lit d'un tuberculeux est-il toujours innocent pour ceux qui le respirent, pour ceux qui en avalent des particules tombées sur leur pain... » Par ces derniers mots, Villemin ne se montre pas partisan exclusif de la contagion par inhalation, il fait une part à la contagion par ingestion, mais dans ces deux cas il signale le danger des poussières sèches. On sait combien l'importance relative de ces modes d'infection a été discutée depuis, et il ne semble pas encore qu'après les nombreux travaux de ces dernières années l'accord se soit fait entre leurs auteurs.

Koch, peu de temps après sa découverte du bacille de la tuberculose, institua des expériences d'inhalation, et, bien que celles-ci aient été faites avec des pulvérisations de particules humides, il n'hésita pas à considérer comme beaucoup plus importante la diffusion de la tuberculose par les poussières sèches.

Les recherches très nombreuses de Cornet apportèrent des preuves nouvelles et d'une grande valeur en faveur du transport par l'air des bacilles desséchés. Il recueillait dans les locaux habités par des tuberculeux des poussières sèches assez loin des malades, derrière les tableaux, sur les horloges, etc., et, inoculant ces poussières à des cobayes, il enregistrait un très grand nombre de cas de tuberculisation indiscutable. Par contre, les poussières des locaux où n'avait séjourné aucun phtisique se montraient incapables de tuberculiser les animaux.

Krüger confirmait bientôt les expériences précises de Cornet.

***

Un grand nombre d'auteurs avaient par ailleurs tuberculisé facilement des animaux en pulvérisant *en milieu humide* des crachats de tuberculeux; en particulier, les résultats de Tappeiner, de Bertheau, de Weichselbaum, de Veraguth, puis ceux de Koch, obtenus avec des cultures pures, apparurent indiscutables. Les recherches de Thaon ne furent pas moins concluantes.

Il semblait qu'en présence des faits que nous venons de rappeler, on pouvait conclure que l'infection tuberculeuse devait se faire non seulement par les particules humides projetées par les malades pendant la toux, mais aussi par les crachats desséchés et transportés avec les poussières. Bientôt cependant, ce dernier mode de propagation, admis tout d'abord comme le plus important, par Villemin et par Koch, fut contesté à la suite d'autres travaux. D'après ces derniers, les particules humides seules constituaient un danger, les poussières sèches perdaient rapidement leur virulence. Santi-Sirena et Pernice n'avaient pu infecter des cobayes par des poussières de crachats tuberculeux desséchés au soleil; Celli et Guarnieri obtinrent des inoculations positives par inhalations de crachats humides et notèrent que les inhalations de crachats desséchés étaient restées sans effet. Les mêmes auteurs firent passer l'air d'une salle de tuberculeux sur une couche de sérum qui servit ensuite à des inoculations; celles-ci furent négatives. Les résultats obtenus par Wehde avec des assiettes enduites de glycérine pour fixer les poussières restèrent également négatifs.

Cadéac et Mallet (1887) dessèchent des produits tuberculeux, les broient finement et les font inhaler à des cobayes et à des lapins : les résultats sont à peu près entièrement négatifs; par contre, les animaux se tuberculisent aisément si on leur fait inhaler ces produits pulvérisés en milieu humide.

Baumgarten (1890) conclut également de ses recherches que les bacilles qui peuvent se trouver dans les poussières de l'air ont perdu leur virulence par le fait de la dessiccation.

Par contre, Straus, quelques années plus tard (1894), trouve fréquemment le bacille tuberculeux virulent dans les fosses nasales des médecins, des infirmiers, infirmières qui soignent les tuberculeux.

Sans vouloir faire l'historique complet des travaux nombreux poursuivis sur cette importante question, remarquons seulement leur discordance dans les années qui précédèrent et celles qui suivirent la découverte du bacille tuberculeux.

Ces discordances, nous les retrouvons encore dans les travaux récents, en particulier dans ceux qui ont été apportés à la Conférence de Vienne à la fin de 1907.

Flügge, en effet, d'après sa communication, croit peu à l'infection par les poussières sèches, et Calmette n'y croit pas du tout. L'un admet que l'infection se fait par inhalation et l'autre par ingestion. Mais tous deux sont d'accord pour reconnaître une virulence indiscutable aux émulsions fines de bacilles tuberculeux projetées par la toux des tuberculeux et pour refuser un rôle actif aux bacilles desséchés des poussières.

Et cependant, à cette même conférence de Vienne, une communication impressionnante fut faite par Swenson, de Stockholm, qui, après avoir été partisan de l'infection exclusive par les fines gouttelettes bacillifères suivant les recherches de Flügge, dut abandonner cette opinion en raison des résultats de ses propres expériences. Ayant placé quinze veaux dans une étable contenant des vaches phtisiques de manière à ce qu'ils fussent éloignés de celles-ci de plusieurs mètres et n'aient jamais avec elles aucun contact, Swenson vit que ces veaux se tuberculisaient tous ou presque tous et que cette infection dans les conditions de l'expérience ne pouvait se faire que par les poussières sèches.

Swenson pense que l'infection s'est produite par inhalation, mais il n'y attache pas une importance considérable : « Au point de vue pratique, dit-il, il est de bien peu d'importance si les poussières sèches infectent en premier lieu les poumons ou la muqueuse du pharynx ou bien le canal intestinal. Ce qu'il y a d'important, c'est de constater que les poussières sèches contenant des bacilles tuberculeux soient susceptibles de provoquer une infection, ce dont dernièrement on a commencé à douter. »

Néanmoins, on a continué à en douter, et M. Cadéac, l'année dernière encore, à la Société nationale de médecine de Lyon, apportait des résultats de même ordre que ceux qu'il avait publiés en 1887-1888, concluant que les crachats desséchés sont peu dangereux, même par ingestion, de même qu'il avait conclu à leur innocuité par inhalation.

Par contre, Cornet, Sonnain, Küss, en de très beaux travaux, apportaient de nouvelles preuves en faveur de la virulence des poussières sèches.

Remarquons, d'autre part, que les très intéressantes recherches publiées dans ces dernières années sur la tuberculose par ingestion ont été défavorables à la doctrine de l'infection par les poussières sèches. M. Calmette, l'un des défenseurs les plus autorisés de la théorie de l'infection digestive, reconnaît bien que tuberculose par ingestion n'est pas synonyme de tuberculose par alimentation, et il admet que l'air atmosphérique peut apporter des bacilles tuberculeux aux premières voies digestives, mais, suivant lui, ceci n'est possible que pour les particules humides provenant de la toux des phtisiques et non pour des poussières sèches.

D'une façon générale, dans l'esprit du public médical, les recherches sur la tuberculose par ingestion ont amoindri le danger de l'infection par les poussières et pour plusieurs l'ont rendu négligeable.

Dans nos recherches personnelles[1] nous ne nous sommes pas posé la question suivante : la tuberculose se transmet-elle par ingestion ou par inhalation ? mais celle-ci : la tuberculose est-elle transmissible par les poussières sèches de l'air dans les conditions habituelles? Et, pour la résoudre, nous avons étudié la contagion par l'air dans une pièce occupée par des tuberculeux, sans que la vie et les habitudes de ces malades soient modifiées, sans qu'on fasse au voisinage des animaux en expérience des pulvérisations de matière tuberculeuse ou que l'on batte près d'eux des tapis chargés de crachats desséchés comme cela a été fait par différents auteurs. Nous n'avons pas cherché à tuberculiser quand même nos animaux en accumulant les chances d'infection; nous n'avons ni augmenté, ni réduit celles-ci, de manière à nous rapprocher le

1. Voir *Soc. de Biol.*, 17 Oct. 1907, 21 Nov. 1908, 12 Déc. 1908, 19 Déc. 1908; *Congrès de Washington*, 1908, et *C. R. Ac. des Sciences*, 1er Février 1909.

plus possible des conditions habituelles d'infection par les poussières sèches, si toutefois ce mode d'infection est réel.

Ajoutons que ces recherches ont été effectuées dans une salle bien tenue de tuberculeux, qui représente au point de vue hygiénique une bonne moyenne parmi les salles des hôpitaux de Paris. Si l'infection par les poussières sèches y est possible, à plus forte raison le sera-t-elle dans les salles plus encombrées et moins bien aérées qui ne manquent pas malheureusement dans nos hôpitaux. Ce travail pourra donc nous conduire à apprécier le danger d'infection par le bacille tuberculeux dans les conditions hygiéniques actuelles des services hospitaliers.

Nous avons poursuivi ces recherches dans la salle Axenfeld (section des tuberculeux) de l'hôpital Saint-Antoine. La salle, réservée uniquement aux tuberculeux pulmonaires, mesure 20 m.30 de longueur, 3 m.66 de largeur, 4 m. 60 de hauteur, soit un cubage de 341 mètres cubes ; cinq larges fenêtres donnent la lumière et l'air à cette pièce. L'aération continue y est pratiquée jour et nuit par la partie supérieure des fenêtres. Dans cette salle se trouvent treize lits fixes et deux ou trois brancards; les tuberculeux qui y sont soignés se trouvent presque tous à un stade assez avancé et la plupart ont des bacilles dans leurs crachats.

Les malades doivent tous cracher uniquement dans leurs crachoirs, une surveillance sévère est organisée sur ce point. Il est probable cependant que des infractions à cette règle doivent se produire par inattention, par maladresse, etc.; il est bien difficile d'empêcher, par exemple, les tuberculeux à l'agonie de cracher ailleurs que dans un crachoir; il est encore plus difficile d'empêcher un malade de projeter des particules bacillifères pendant la toux.

***

Dans cette salle de tuberculeux nous avons fait vivre dans des conditions différentes trois lots de cobayes, qui y ont séjourné pendant plusieurs semaines.

Le 1er lot, composé de 4 cobayes, fut mis dans une caisse sans couvercle, et cette caisse fut placée sur le parquet, dans un coin de la salle, assez loin des lits des malades.

Il est à remarquer que pendant la journée les malades assez valides pour se lever pouvaient s'approcher de ces cobayes, peut-être même les toucher et leur donner du pain. Aussi, dans ces conditions, nous pensions que ces animaux seraient beaucoup plus facilement infectés que ceux des deux autres groupes avec lesquels les malades ne pouvaient avoir aucun contact.

Un des cobayes de ce premier groupe mourut au bout de 25 jours sans qu'on ait trouvé de lésions tuberculeuses à l'autopsie.

Des trois autres, sacrifiés au bout de 2 mois 1/2 de séjour, l'un était atteint de tuberculose généralisée avec nombreux bacilles tuberculeux constatés dans les ganglions, les deux autres étaient indemnes de tuberculose.

Le 2e lot, comprenant cinq cobayes, fut placé dans une caisse fermée par une double enceinte de grillage. Le grillage extérieur était formé par une toile métallique fine dont les mailles étaient de la dimension de celles d'une cage à mouches. Cette cage, fermée au cadenas pour que les malades ne puissent avoir aucun contact avec les cobayes, fut placée sur le parquet dans un autre coin de la salle, assez loin des lits des malades.

Ces cobayes restèrent environ six semaines dans la salle des tuberculeux ; au bout de ce temps leur cage fut placée au grand air, et, après avoir attendu encore 1 mois, on les sacrifia ; l'un d'eux était nettement tuberculeux et ses ganglions caséeux contenaient de nombreux bacilles tuberculeux.

Les quatre autres étaient indemnes de tuberculose.

Le troisième groupe, composé d'une mère et de ses trois petits nés de la veille, fut placé dans une cage grillagée qui fut fixée au voisinage du plafond. La nourriture était apportée chaque jour à ces cobayes à l'aide d'une grande échelle.

L'un des trois petits cobayes mourut 48 heures après sa naissance, et la mère après 25 jours de séjour dans la salle ; les organes ne présentaient pas de lésions tuberculeuses.

Les deux petits cobayes restants séjournèrent environ 6 semaines dans la salle des tuberculeux, puis furent mis au grand air pendant encore un mois et enfin sacrifiés ; tous deux étaient atteints de tuberculose généralisée avec bacilles tuberculeux constatés dans les ganglions.

En résumé, sur les 12 cobayes mis dans la salle des malades, 4 devinrent tuberculeux, et si de ces 12 cobayes on retranche les 2 qui sont morts au bout de 25 jours de cause intercurrente et se seraient peut-être tuberculisés par la suite, la proportion d'animaux infectés devient 4 sur 10.

Si l'on peut discuter le mode de contagion pour le premier groupe, le mécanisme de l'infection est indiscutable pour les cobayes des deux autres groupes qui ne pouvaient être infectés que par les poussières fines et légères de l'air.

Il est à noter que les cobayes situés au voisinage du plafond se sont tuberculisés très facilement, ce qui montre le danger des poussières légères qui sont véhiculées aisément par l'air dans tous les coins d'une salle.

Quant à la porte d'entrée de la tuberculose, voie respiratoire ou voie digestive, nous ne nous en occuperons pas ici ; nous remarquerons seulement que nos animaux devenus tuberculeux étaient atteints de lésions abdominales avancées, paraissant même chez certains plus anciennes que les lésions thoraciques ; aucun d'eux n'a présenté de lésions pulmonaires isolées.

Il est possible que les animaux se soient infectés par voie digestive en déglutissant des poussières bacillifères ; en tous les cas ils l'ont été par les poussières sèches et légères, point capital qui était le but de notre étude.

***

Cherchons maintenant à suivre le bacille tuberculeux dans l'air et plus exactement dans les poussières sèches avec lesquelles il doit être véhiculé.

Au début de nos recherches, nous avions pensé que si la tuberculose était transmissible par les poussières sèches de l'atmosphère, on retrouverait des bacilles tuberculeux en filtrant des quantités plus ou moins grandes d'air. C'est pourquoi nous avons pratiqué des filtrations de l'air de notre salle de tuberculeux sur bourre de coton et sur poudre de sucre, en faisant, suivant les cas, des prises d'air à 40 ou 50 centimètres de la bouche des malades ou à raz du sol. Dans aucun cas les produits de filtration injectés aux cobayes ne les ont rendu tuberculeux. Nous avons pu, d'autre part, en faisant barbotter un tube de Villiers dans l'eau, effectuer la filtration de 20.000 et même 53.000 litres d'air; l'eau de barbottage était ensuite centrifugée et le culot de centrifugation inoculé à des cobayes; aucun ne devint tuberculeux.

Il est probable que les bacilles recueillis ainsi n'étaient ni assez nombreux ni assez virulents pour donner des inoculations positives.

Reprenant les expériences de Straus, nous avons recherché le bacille dans les fosses nasales de médecins, d'étudiants, d'infirmiers, préposés aux soins des tuberculeux ; nous avons, après la visite du matin, nettoyé les cavités nasales des médecins et étudiants avec de petits tampons d'ouate humide, qui étaient insérés aussitôt en totalité sous la peau de cobayes. Les mêmes recherches furent faites sur les infirmiers et infirmières après le nettoyage de la salle. Les résultats des inoculations furent négatifs. La différence entre ces résultats et ceux obtenus par Straus tient, à en juger par les détails donnés par cet auteur lui-même, à une grande différence dans l'hygiène des salles.

En présence de ces résultats négatifs, nous avons recherché les bacilles tuberculeux dans les cavités nasales d'un tuberculeux cavitaire en traitement depuis longtemps dans la salle Axenfeld. Les crachats de ce malade ne contenaient plus de bacilles et nous pensions que vivant jour et nuit dans la salle, les poussières de ses fosses nasales seraient plus riches en bacilles que celles du nez des médecins et des infirmiers. Trois cobayes furent inoculés avec les poussières du nez de ce malade ; l'un d'eux mourut en quelques jours d'un abcès aigu, les deux autres sacrifiés 6 semaines plus tard n'étaient pas tuberculeux.

Les mêmes investigations furent poursuivies sur 13 tuberculeux de cette salle, présentant tous des bacilles de Koch dans leur expectoration. Trois fois seulement nous avons obtenu des inoculations positives avec les produits retirés des cavités nasales de ces malades. Par contre, chaque fois qu'au cours de ce travail nous avons inoculé des crachats contenant des bacilles visibles au microscope, nous avons tuberculisé les animaux.

Ces recherches sur les tuberculeux qui sont en permanence dans la salle sont instructives, car les cavités nasales de ces malades peuvent être infectées, semble-t-il par le milieu intérieur, par leurs propres lésions, plus facilement que par les poussières extérieures. Si dans ces conditions les résultats positifs sont rares, cela prouve au moins que la virulence des poussières aspirées dans les cavités nasales n'est pas très considérable.

D'ailleurs, il est facile de s'adresser aux poussières de la salle directement et nous n'avons pas manqué de rechercher leur virulence en recueillant des poussières sèches à différentes hauteurs. Nous avons remarqué ainsi que pour obtenir des résultats positifs, et encore en tout petit nombre, il est nécessaire d'inoculer une grande quantité de pous-

sières sèches (12 à 15 centigrammes, ce qui représente à l'état sec un gros volume). Cinq cobayes furent inoculés avec 60 centigrammes de poussières sèches (insérées en totalité sous la peau) conservées à l'ombre pendant 5 jours après qu'elles furent recueillies dans la salle; l'un des cobayes mourut de phlegmon aigu; des quatre autres, sacrifiés plus tard, un seulement était tuberculeux.

Cinq autres cobayes furent inoculés avec la même quantité des mêmes poussières exposées quelques jours au soleil; l'un mourut d'infection aiguë; des 4 autres, sacrifiés deux mois et demi plus tard, un seulement était devenu tuberculeux.

Des poussières de la même salle conservées 33 jours dans un flacon exposé à la lumière diffuse du laboratoire furent inoculées à 5 cobayes; 2 de ces animaux moururent de phlegmon aigu; les autres, sacrifiés après 2 mois et demi, étaient indemnes de tuberculose.

On peut conclure de ces dernières expériences que les poussières sèches et légères d'une salle de tuberculeux sont assez peu riches en bacilles tuberculeux virulents, mais elles sont cependant capables de causer la tuberculose, ce qui est un fait fondamental.

Étant donné que la tuberculose se transmet par l'air, les bacilles de Koch doivent être véhiculés par un mélange complexe de poussières de provenances diverses (crachats desséchés, usure des vêtements, des draps de lit... germes infectieux multiples, etc.) et de fait plusieurs de nos cobayes ont succombé à des infections aiguës non tuberculeuses. Quel est dès lors le rôle dans la propagation de la tuberculose de ces différents corps étrangers, et de ces germes associés? Nous avons fait une émulsion de crachats tuberculeux dont nous avons reconnu la grande virulence par inoculation; cette émulsion a été divisée en deux flacons; dans le premier on a ajouté des poussières recueillies le jour même dans la salle des tuberculeux, dans le second on a mis la même quantité des mêmes poussières mais au préalable bouillies pour détruire les germes associés. Le contenu des deux flacons s'est ensuite desséché lentement à l'air libre.

Trente-trois jours plus tard le contenu du premier flacon fut inoculé à 5 cobayes; 3 d'entre eux moururent de phlegmon aigu; des 2 autres, sacrifiés au bout de 6 semaines, l'un était indemne de tuberculose, l'autre était atteint d'adénite caséeuse avec bacilles nombreux dans la région correspondant à l'inoculation et de tuberculose discrète des poumons.

Le même jour le contenu du second flacon (poussières bouillies) est inoculé à 5 autres cobayes; aucun ne meurt d'infection aiguë dans les jours qui suivent. Ces 5 cobayes sont sacrifiés 6 semaines plus tard; 2 d'entre eux sont complètement indemnes de tuberculose, pas de réaction ganglionnaire, pas de bacilles dans les ganglions correspondants au lieu d'inoculation. Chez les 3 trois autres, on trouve seulement de la tuberculose (avec constatation de bacilles) dans les ganglions correspondant strictement à la région de l'inoculation, pas de tuberculose des autres ganglions ni d'aucun organe.

Ainsi ni les poussières bouillies par la présence de corps étrangers, ni les poussières non bouillies par les germes associés n'ont exalté la virulence des crachats tuberculeux. On remarquera que les germes d'infections banales étaient encore très virulents au bout d'un mois, puisque 3 cobayes moururent d'infection aiguë; par contre, les bacilles tuberculeux, très nombreux et visibles nettement au microscope dans les mélanges, se trouvaient très atténués, puisque les cobayes survivants ne devinrent pas tous tuberculeux et que ceux qui le devinrent furent atteints de tuberculose discrète. Les témoins qui avaient été inoculés un mois plus tôt avec la même émulsion fraîche des crachats furent atteints en effet de tuberculose généralisée.

Le dernier groupe d'expériences complète et explique les précédentes; l'atténuation de la virulence du bacille tuberculeux par la dessiccation et par le temps, déjà affirmée par beaucoup d'auteurs, ne fait pas de doute. Dès lors, rien d'étonnant à ce que les inoculations des poussières conservées pendant 33 jours aient été négatives comme nous l'avons relaté plus haut, dès lors rien d'étonnant à ce qu'il faille inoculer de grandes quantités de poussières sèches provenant d'une salle de tuberculeux pour obtenir de rares résultats positifs. Mais entre l'opinion qui admet la faible virulence des poussières desséchées et qui est la nôtre, et celle qui leur dénie toute virulence, il y a une différence théorique et pratique fondamentale.

Qu'un individu sain qui séjourne quelques moments dans une salle de tuberculeux le fasse sans grand risque d'infection, tout le monde est d'accord sur ce point, mais que le même individu séjourne longtemps dans la même salle, les chances d'infection ne sont déjà plus les mêmes; que ce même individu devienne souffrant, qu'il soit débilité, fatigué, grippé, et la faible dose de bacilles virulents que nos expériences nous montrent exister dans l'air d'une salle de tuberculeux peut devenir un danger redoutable indépendamment de tout contact direct avec les malades.

En effet, à côté des poussières desséchées depuis longtemps et dépourvues de virulence, il y a des poussières desséchées depuis peu, néanmoins légères et transportables par l'air et parfaitement virulentes; c'est ce qui explique que les cobayes qui ont séjourné dans la salle des malades se sont tuberculisés plus facilement que ceux qui ont reçu des inoculations de quantité considérable de poussières sèches. Ces derniers, en effet, ont été inoculés avec 12 centigrammes de poussières; le volume de ces poussières desséchées est considérable et il n'a pu en entrer en 6 semaines une quantité aussi grande dans l'organisme des premiers, tout au moins certainement pas par inhalation. Mais il a suffi que ceux-ci reçoivent chaque jour, apportées par les courants d'air, quelques parcelles de crachats fraîchement desséchés et virulents, puisque 4 animaux sur 10 se tuberculisèrent en quelques semaines.

***

Nous dirons pour conclure que le danger d'infection tuberculeuse par les poussières sèches de l'air nous semble indiscutable et nous nous élèverons énergiquement contre les conclusions, dangereuses à notre avis, des auteurs qui regardent les poussières sèches comme inoffensives. Nous nous croyons d'autant plus autorisés à le faire que nous-mêmes au début de ces recherches en 1907, ayant filtré des quantités d'air considérable dans une salle de tuberculeux et n'ayant noté que des résultats négatifs par inoculation des produits de filtration, nous avions eu aussi tout d'abord l'impression que la doctrine classique de Villemin et de Koch était inexacte. Considérant à ce moment qu'il y avait des inconvénients graves à nier un semblable danger sans preuves nombreuses, nous n'avons pas voulu conclure et nous avons entrepris d'autres expériences; ce sont elles qui nous ont obligés à changer d'avis.

Il nous apparaît comme certain que les conditions d'hospitalisation des tuberculeux bacillifères sont encore très défectueuses, bien que nos résultats soient plus rassurants que ceux qu'avait obtenus Straus il y a 15 ans. Le danger couru par les personnes qui vivent au contact des tuberculeux n'est pas niable, mais il est peut-être encore plus considérable pour les tuberculeux eux-mêmes des diverses catégories qui cohabitent dans la même salle, surtout si l'on réfléchit aux réinfections possibles, en tenant compte que les malades peuvent être plus sensibles que l'homme sain aux petites doses de bacilles et se trouver dans un état d'anaphylaxie plus ou moins prononcé.

Si la contagion par les poussières sèches est possible dans une salle d'hôpital bien tenue et dans laquelle est pratiquée l'aération continue, combien ne l'est-elle pas plus dans les agglomérations ouvrières, dans les logements insalubres où les malades crachent un peu au hasard et ne prennent aucune des précautions exigées à l'hôpital.

TÉLANGIECTASIE HÉRÉDITAIRE HÉMORRAGIQUE ET ANGIOMATOSE MILIAIRE

Par A. LAFFONT

Interne des hôpitaux,
Préparateur d'histologie à l'École de médecine d'Alger.

Dans le numéro 33 de *La Presse Médicale* de cette année[1], M. Romme a résumé et rappelé deux observations publiées par MM. Chauffard et Rendu en 1896; ces deux observations se rapportaient à deux cas d'apparition brusque, chez deux individus, d'angiomes minuscules et multiples ayant une tendance marquée aux hémorragies, angiomes considérés par M. Chauffard comme des stigmates d'une hémophilie atypique.

Dans ce même numéro, M. Romme rapporte et résume également un travail récent de Frédéric Hanes (de Baltimore)[2], basé sur 18 observations analogues aux deux précédentes, et dans lesquelles M. Hanes a relevé d'une façon constante la notion de l'hérédité, notion que tient à spécifier Hanes en donnant à cette entité morbide le nom de « Télangiectasie héréditaire hémorragique ».

Enfin dans le numéro 47 de *La Presse Médicale*[3] M. Romme rapporte un travail plus récent de MM. Steiner et Vœrner[4] dans lequel ces auteurs décrivent un syndrome qui, objectivement du moins, se rapproche de l'affection décrite par M. Hanes, syndrome auquel les auteurs ont donné le nom d' « angiomatose miliaire »; ils en

1. Romme. « Hémophilie et télangiectasie héréditaire hémorragique ». *La Presse Médicale*, 1909, n° 33.
2. Fr. Hanes. *Bull. of the John Hopkins Hospital*, 1909, vol. XX, n° 216, p. 63.
3. Romme. « Télangiectasie héréditaire hémorragique et angiomatose miliaire ». *La Presse Médicale*, 1909, n° 47.
4. L. Steiner et H. Vœrner. *Deutches Arch. f. klin. Médic.*, 1909, vol. XCVI, fasc. 1 et 2, p. 105.

rapportent quatre observations, dont une personnelle.

Les angiomes décrits dans les observations de MM. Chauffard, Rendu et Hanes ont la plus grande ressemblance : ils apparaissent assez brusquement par une papule d'un rouge vif de dimensions allant de la grosseur d'un grain de mil au diamètre d'une lentille; cette papule ne tarde pas à devenir plus foncée, d'un rouge sombre; elle peut être le siège d'hémorragies plus ou moins persistantes; elle peut quelquefois disparaître; elle est enfin généralement héréditaire.

Les angiomes décrits par MM. Steiner et Vœrner apparaissent également assez brusquement par une minuscule papule d'un rouge vif qui ne tarde pas à devenir d'un rouge sombre; leur diamètre ne dépasse pas celui d'une tête d'épingle et ils ont de caractéristique qu'ils apparaissent en grand nombre, comme une véritable éruption miliaire, localisée au tronc, à la face ou à un membre. Sur quatre observations rapportées par MM. Steiner et Vœrner, les seules que l'on possède, la première observation constate l'apparition de l'éruption sur le tronc, sur les cuisses et dans la cavité buccale (obs. Steiner-Vœrner), la deuxième constate l'éruption sur la face (obs. Joseph), la troisième sur le thorax et la face (obs. Blaschko), la quatrième sur les membres inférieurs et le scrotum (obs. Kopp).

Cette dernière observation a ceci de caractéristique que certains petits angiomes ont saigné à plusieurs reprises, tout comme cela a été constaté dans le syndrome « télangiectasie héréditaire hémorragique » ; ce fait, M. Romme le retient, car il lui paraît établir un lien entre le processus angiomateux décrit par MM. Steiner et Vœrner et les observations de MM. Chauffard, Rendu et Hanes.

Cette façon de penser nous paraît absolument justifiée par l'observation que nous avons eu l'occasion de faire récemment.

Nous avons pu, en effet, observer dernièrement dans une même famille et dans la même lignée la coexistence du syndrome « telangiectasie héréditaire hémorragique » et du processus « angiomatose miliaire », et nous avons même pu constater le passage d'une affection à l'autre par une série d'éléments de transition trouvés sur la même personne, toutes choses qui nous ont amené à penser qu'il serait plus clinique de considérer ces deux variétés d'éruptions comme deux manifestations différentes d'une même affection. La première personne observée est la suivante :

I. — Il s'agit d'une femme de 48 ans qui, vers l'âge de 40 ans, a vu apparaître disséminés çà et là sur le sein gauche, entre les omoplates, sur la face externe des bras, sur le pourtour du cuir chevelu, sur la région temporale gauche, des petites papules d'un rouge vif qui avaient des dimensions allant de la grosseur d'une tête d'épingle au diamètre d'une lentille. Une de ces papules située sur la face interne de l'antitragus gauche a saigné assez abondamment à plusieurs reprises, ainsi qu'une des taches situées sur le sein gauche et sur la région temporale gauche. Cette personne se rappelle avoir assisté à la disparition spontanée de quelques-unes de ces papules. Actuellement, ces taches sont pour la plupart d'un rouge sombre, légèrement en relief; quelques-unes disparaissent à la pression, d'autres restent colorées. Leurs dimensions sont à peu près les mêmes qu'à l'époque de leur apparition. Détail particulier, cette femme, depuis l'âge de sa puberté, malgré des règles normales, a eu et a encore des épistaxis abondantes et répétées. L'état général de cette personne est actuellement excellent; notons cependant que durant ces dernières années cette femme a été atteinte de troubles dyspeptiques accompagnés de tendance aux syncopes, d'accès d'oppression qui sont actuellement guéris.

A noter quelques varices profondes et de nombreuses variquosités superficielles.

A ce processus angiomateux qu'il nous sera permis de rapprocher du syndrome de Hanes, nous ajouterons la notion d'hérédité : en effet, la mère de cette femme, sa sœur, ses deux frères et ses trois filles présentent tous plus ou moins le syndrome de télangiectasie héréditaire.

II. — La mère de cette femme, actuellement âgée de 72 ans, nous dit que vers l'âge de 62 ans environ, elle a vu apparaître ces mêmes petits angiomes disséminés çà et là, isolés sur le sein droit, le bras, le cou, derrière l'oreille gauche; elle en a vu disparaître spontanément un certain nombre; les angiomes que nous retrouvons chez la mère ont tout à fait les caractères de ceux que nous avions vus chez la fille, mais ici nous n'avons pas à enregistrer d'hémorragies locales ni de tendance aux hémorragies; l'état général a toujours été excellent. Quelques varices profondes et quelques variquosités superficielles.

III. — La seconde fille de cette vieille dame, sœur du sujet de notre première observation, est âgée de 44 ans ; elle a depuis 10 ans environ ces mêmes angiomes discrètement disséminés sur la nuque, les bras et en avant de l'antitragus de chaque oreille. Pas d'hémorragies.

IV. — Le jeune frère, âgé de 36 ans, a depuis 5 ou 6 ans quelques angiomes disséminés sur la poitrine et dans le dos. Pas d'hémorragies.

V. — Le frère aîné, âgé de 51 ans, que je n'ai pas pu visiter, n'aurait, paraît-il, pas d'angiomes sur la peau; cependant, comme il crachait souvent du sang depuis un an environ, il alla voir plusieurs médecins qui portèrent le diagnostic de variquosité du pharynx ayant tendance aux hémorragies; nous tenons à citer ce fait et à le rapprocher des observations précédentes ; il n'y aurait rien d'impossible à ce que ce fût là un mode de début de télangiectasie hémorragique, et nous devons nous rappeler le cas rapporté par Hanes d'un angiome de l'estomac à tendance hémorragique apparu dans un cas de télangiectasie héréditaire.

Nous avons poussé plus loin notre enquête et nous avons retrouvé cette même affection chez les trois filles de notre première observée.

VI. — La fille aînée, âgée de 25 ans, porte à la face de légères dilatations vasculaires, de petites variquosités qui ont déjà saigné à plusieurs reprises, et, sur le tronc, quelques angiomes récents et assez rares. Signalons, chez cette jeune femme, des palpitations fréquentes, quelques syncopes et des épistaxis répétées. Nombreuses variquosités superficielles sur les membres inférieurs.

VII. — Chez la cadette, âgée de 23 ans, le cas est des plus intéressants. Il y a 3 mois à peine, cette jeune femme vit apparaître brusquement sur la face externe de ses deux bras de nombreuses petites taches d'un rouge vif; ces taches, très légèrement papuleuses, à peine visibles, ont augmenté peu à peu de nombre et ont envahi symétriquement la face dorsale des avant-bras. Ces petites taches, actuellement encore d'un rouge vif, s'effacent par la pression; elles sont tellement petites qu'il faut prêter une certaine attention pour les remarquer et nous avons dû renoncer à les photographier. Cette même jeune femme a, en outre, quelques autres papules rouges, d'apparition également récente, disséminées entre les deux omoplates, sur le tronc, sur la nuque, mais plus volumineuses et de dimensions et d'aspect absolument semblables aux angiomes que nous avons remarqués chez les autres membres de sa famille.

Enfin, nous avons pu voir, chez cette même jeune femme, plusieurs autres angiomes de différentes grandeurs et représentant les intermédiaires entre les minuscules angiomes des membres supérieurs et les télangiectasies banales qui sont sur le tronc et la nuque.

L'éruption localisée sur les bras et les avant-bras, par son apparition brusque, par son aspect et par son évolution, ressemble absolument aux 4 cas d'angiomatose miliaire de MM. Steiner et Vœrner. Cependant nous n'avons pas observé ici d'hémorragies localisées à un des angiomes comme dans les cas de Kopp rapportés par MM. Steiner et Vœrner. Nous avons à noter cependant quelques épistaxis et de fréquentes petites hémorragies gingivales comme dans les observations rapportées par M. Hanes.

Ainsi donc, chez cette jeune femme, nous trouvons la coexistence des deux affections avec éléments de transition. Ajoutons que cette jeune femme est sujette à des palpitations et à des vertiges; chez son enfant, âgé de 5 ans, nous n'avons rien trouvé d'intéressant en ce qui nous concerne. Notons ici aussi quelques variquosités superficielles.

VIII. — Enfin la plus jeune sœur, âgée de 19 ans, a quelques variquosités situées vers l'angle externe de l'œil gauche et vers l'angle externe de l'œil droit, et quelques petits angiomes disséminés sur la nuque, le sein gauche, dans le dos, angiomes dont elle ne saurait préciser la date d'apparition qu'elle croit cependant récente.

En résumé, voici une observation où 8 personnes de la même famille et appartenant à 3 générations successives sont porteurs de ces mêmes petits angiomes dont l'apparition plutôt brusque s'est faite à un âge qui semble d'autant moins avancé que la génération est plus récente : à la première génération les angiomes avaient apparu vers 60 ans ; à la deuxième ils ont apparu entre 30 et 40 ans, à la troisième entre 18 et 25 ans.

En outre, tous ces angiomes se ressemblent dans leur évolution ; les uns disparaissent spontanément, d'autres sont le siège d'hémorragies (I-V-VI) ; les plus récents, d'un rouge vif, s'effacent en général à la pression; les plus anciens, d'un rouge plus sombre, ne s'effacent généralement plus.

Chez quelques-uns des sujets observés nous avons retrouvé une certaine tendance aux hémorragies (I-V-VII), confirmant en cela la thèse de M. Chauffard qui veut voir dans ces angiomes à évolution spéciale les stigmates d'une hémophilie atypique.

Nous avons aussi, comme M. Hanes, à constater la notion de l'hérédité.

Rappelons enfin que dans un cas nous avons trouvé chez la même personne la coexistence du syndrome de Hanes et du processus de Steiner-Vœrner avec de nombreux éléments de transition entre ces deux variétés d'angiomes; il semble donc très judicieux, comme l'a fait M. Romme, de rapprocher le cas de Kopp, où le processus angiomatose miliaire s'accompagnait de petites hémorragies locales répétées, des cas de télangiectasie héréditaire hémorragique. L'observation de Kopp devait faire songer à cette analogie; la nôtre semble devoir l'établir, du moins cliniquement, car les personnes que nous avons visitées n'ont pas consenti à nous laisser faire un examen histologique.

***

En somme, pour nous, angiomatose miliaire et télangiectasie héréditaire hémorragique ne seraient qu'un même syndrome et il semble qu'il serait plus clinique de considérer ces deux variétés d'éruptions comme deux manifestations différentes d'une même affection ; ces deux manifestations ne seraient d'ailleurs pas les seules que présenterait cette affection, et si nous voulons bien revoir les diverses observations qui ont été faites sur ce sujet, nous remarquerons que tantôt l'éruption est hémorragique, tantôt elle ne l'est pas, tantôt elle est miliaire, tantôt elle est banale; et si l'on veut bien admettre cette affection unique sous la dénomination de télangiectasie héréditaire ou d'angiomatose héréditaire (puisque

l'hérédité se retrouve 19 fois sur 25 observations, soit dans 76 pour 100 des cas), nous pourrons admettre et indiquer actuellement 4 manifestations différentes de cette affection suivant que la forme miliaire ou la forme banale sera hémorragique ou non.

La classification suivante résumerait ainsi la question :

- Télang. ou ang. — Héréd. 76 0/0.
  - Miliaire.
    - Hémor. . — 1 obs. de Kopp. / 1 obs. Chauffard. / 1 obs. Rendu.
    - Non hém. — 1 obs. Steiner-Vœrner. / 1 obs. Blaschko. / 1 obs. Joseph. / 1 obs. Laffont (VII).
  - Banale.
    - Hémor. . — 18 obs. rapportées par Hanes. / 1 obs. Laffont (I-V-VI).
    - Non hém. — Laffont (II-III-IV-VIII).

CLINIQUE MÉDICALE LAENNEC

(Professeur Landouzy)

L'INDOSÉ URINAIRE CHEZ LES DIABÉTIQUES

PAR MM.

Henri LABBÉ et G. VITRY

Dans une série de travaux antérieurs[1], nous avons étudié l' « indosé organique urinaire » et nous avons cherché à en établir la composition et les variations soit à l'état normal, soit à l'état pathologique. Nous rappellerons en peu de mots les données antérieurement acquises tant par nous que par les autres auteurs sur cette question.

On appelle indosé organique urinaire l'ensemble des corps organiques contenus dans l'urine que l'on ne dose pas directement par les procédés habituels.

On obtient ce chiffre en retirant de l'extrait organique total d'une urine la somme de tous les corps organiques dosés dans l'urine (urée, bases puriques, ammoniaque, créatine, etc.). L'indosé ainsi obtenu est un chiffre qui est loin d'être négligeable : il s'agit de 10, 15, 20 grammes de matériaux qui passent absolument inaperçus dans une analyse d'urine faite avec les méthodes ordinaires.

L'observation nous a montré que l'on pouvait à volonté faire varier ce chiffre à l'état sain dans une assez large mesure : quand l'alimentation est riche en albumine, l'indosé organique s'accroît; par contre, l'augmentation des hydrocarbones du régime est sans influence sur cette donnée.

Cependant, il semblait que l'indosé organique eût des rapports avec les hydrates de carbone; en effet, l'analyse indirecte montre que les corps inconnus qui constituent cet indosé sont riches en carbone et pauvres en azote; d'autre part, l'analyse directe permet de déterminer dans l'urine la présence d'une certaine quantité d'hydrates de carbone, corps organiques qui ne sont pas dosés d'une façon habituelle et qui rentrent donc dans l'indosé. Toutes ces constatations nous invitaient à faire des recherches dans les cas pathologiques où le métabolisme normal des hydrates de carbone est modifié et, par conséquent, chez les diabétiques. On pouvait, en effet, se demander si, chez ces malades, il n'existait pas, — en dehors du sucre connu et dosé dans leurs urines, — des substances hydrocarbonées n'ayant pas les caractères des sucres, mais dont l'existence et les variations pouvaient être intéressantes à connaître au point de vue pathogénique, diagnostique et thérapeutique.

Ce sont les résultats obtenus que nous exposons.

Les malades que nous avons suivis étaient au nombre de cinq ; trois d'entre eux offraient le type le plus habituel de l'affection : malades de plus de 50 ans, gros mangeurs, légèrement obèses et présentant une glycosurie moyenne et facilement réductible par le régime. Le n° 3 avait une glycosurie énorme et impossible à réduire par le régime au-dessous d'une limite élevée (diabète avec dénutrition); enfin le n° 4 était une malade atteinte d'insuffisance pancréatique démontrée par un certain nombre des signes classiques.

Nous donnons dans le tableau ci-dessous les chiffres obtenus. Nous mettons pour chaque journée, en regard du chiffre de sucre, le chiffre d'azote urinaire; puis nous donnons le chiffre d'extrait organique total, extrait dont il convient de retrancher le sucre; nous retirons de cet extrait organique la totalité des corps dosés pour avoir l'indosé organique que nous avons appelé l'indosé total. D'autre part, nos analyses antérieures nous ont montré que pour des chiffres moyens, il existait un rapport à peu près constant entre l'azote urinaire et l'indosé.

Ce rapport est : Indosé théorique = Az. urin. × 1,21. Nous avons donc calculé l'indosé théorique de chacune de nos analyses, et nous avons retranché cet indosé théorique de l'indosé total ou réel; nous avons obtenu un nouveau chiffre que nous avons appelé l'indosé diabétique.

normal. A l'état normal ce rapport $\frac{\text{Indosé}}{\text{Ext. organ.}}$ égale 33 pour 100, ainsi qu'il ressort de nos travaux antérieurs. Chez les diabétiques (1, 2, 3, 5), ce rapport est respectivement de 48, 55, 64, 53, ce qui fait une moyenne globale de 55 pour 100 ; l'indosé organique constitue donc plus de la moitié de l'extrait organique chez le diabétique, tandis qu'il n'en constitue que le tiers à l'état normal.

Enfin, la recherche de l'indosé théorique nous a menés à des conclusions intéressantes. Nous voyons que chez quatre de nos diabétiques sur cinq, l'indosé théorique s'est montré de beaucoup inférieur à l'indosé réel. Nous en concluons donc que l'extrait organique du diabétique contient un certain nombre d'éléments différents :

1° L'ensemble des corps organiques normalement contenus dans l'urine habituellement dosés;

2° Le sucre sous ses diverses formes;

3° L'ensemble des corps qui constituent théoriquement l'indosé organique, indosé organique en relation avec l'alimentation albuminoïde du sujet;

4° Un ensemble de corps qui augmentent l'indosé total et que nous proposons de désigner sous le nom d'indosé diabétique.

Cet indosé diabétique se manifeste par des chiffres importants en général, et plusieurs fois ces chiffres sont supérieurs au chiffre de sucre dosé le même jour dans l'urine.

DATES	AZOTE urinaire.	EXTRAIT organique.	SUCRE	EXT. ORG. — SUCRE	INDOSÉ total.	INDOSÉ théorique.	INDOSÉ diabétique.
			N° 1 Gaut...				
15 Janv.	13 gr. 53	65 gr. 16	7 gr. »	58 gr. 16	31 gr. 82	16 gr. 37	15 gr. 45
29 Janv.	15 gr. 3	100 gr. 01	43 gr. »	56 gr. 08	26 gr. 66	18 gr. .51	8 gr. 15
11 Févr.	19 gr. 29	73 gr. 92	18 gr. »	55 gr. 06	22 gr. »	19 gr. 29	2 gr. 71
			N° F..., inst.				
15 Janv.	12 gr. 15	108 gr. 05	57 gr. »	51 gr. 05	25 gr. 34	14 gr. 70	10 gr. 64
29 Janv.	9 gr. 87	86 gr. 04	24 gr. 09	61 gr. 05	40 gr. 45	11 gr. 94	28 gr. 51
11 Févr.	14 gr. 05	68 gr. 02	6 gr. 14	62 gr. 88	33 gr. 11	17 gr. »	16 gr. 11
			N° 3 Bass...				
26 Févr.	23 gr. 13	806 gr. 53	617 gr. 04	189 gr. 01	142 gr. 87	27 gr. 98	114 gr. 89
5 Mars.	38 gr. 52	814 gr. 04	543 gr. 08	270 gr. 06	193 gr. 52	46 gr. 58	146 gr. 94
9 Mars.	24 gr. 92	289 gr. »	194 gr. »	95 gr. »	44 gr. 31	30 gr. 12	14 gr. 19
			N° 4 Desm...				
22 Févr.	12 gr. 77	55 gr. 69	14 gr. 21	41 gr. 48	15 gr. 20	15 gr. 36	»
23 Févr.	15 gr. 93	102 gr. 58	50 gr. 66	51 gr. 92	19 gr. 08	19 gr. 23	»
			N° 5 Meun...				
23 Janv.	17 gr. 99	179 gr. »	99 gr. »	80 gr. »	43 gr. »	21 gr. 65	21 gr. 35

Ce qui ressort tout d'abord de ce tableau, c'est la valeur très élevée de l'indosé. Tandis qu'à l'état normal, les chiffres trouvés variaient de 10 à 15 grammes par jour avec un maximum de 21 grammes, nous voyons que chez les diabétiques (en exceptant le n° 3 un peu spécial), le chiffre d'indosé a toujours été supérieur à 22 grammes et a même atteint des valeurs colossales de 140 et 190 grammes.

Ces chiffres pourraient s'expliquer pour une part si l'alimentation avait été surabondante; mais nous avons vu qu'avec des régimes extrêmement chargés (24 grammes d'azote et 700 grammes d'hydrates de carbone), jamais chez un sujet normal nous n'avons constaté des chiffres aussi élevés.

Le fait devient du reste encore plus net si l'on établit la valeur de cet indosé en fonction de divers autres éléments du milieu urinaire.

Par exemple, si l'on établit le rapport qui existe entre l'indosé organique d'une part, et l'extrait organique total (déduction faite du sucre) d'autre part, on constate que l'indosé constitue chez les diabétiques une fraction beaucoup plus grande de l'extrait organique que chez l'individu

Il faut remarquer que les résultats que nous exposons s'appliquent à quatre de nos diabétiques sur cinq. Chez une d'entre elles, l'indosé s'est trouvé normal et, en comparant l'indosé réel à l'indosé théorique, on ne trouve qu'une différence de quelques centigrammes.

Nous ne croyons pas qu'il faut conclure qu'il y a là une exception à la règle; la vérité est que le diabète est loin d'être une maladie et que chaque malade glycosurique permanent et étiqueté diabétique présente une viciation spéciale de ses fonctions; il n'y a rien d'étonnant à ce que le même mode anormal de nutrition ne s'observe pas chez tous ces malades. En particulier, si nous nous en rapportons au petit tableau clinique que nous avons donné plus haut, nous voyons que la malade n° 4 était très différente des autres : c'est une malade qui présentait au maximum les troubles fonctionnels décrits classiquement comme liés à une insuffisance pancréatique; c'est donc une diabétique d'un genre particulier, et nous pouvons en conclure simplement que l'indosé diabétique est nul dans ce cas, ce qui viendrait peut-être même donner une valeur diagnostique à la recherche de cet indosé.

1. Voir *La Presse Médicale*, 21 août 1909.

Quoi qu'il en soit, l'existence de cet indosé diabétique nous semble établie dans la majorité des cas, et il convient de se demander quelle peut être la composition de cet indosé. On sait classiquement qu'il existe dans l'urine des diabétiques un certain nombre de corps anormaux ou anormalement augmentés (acétone, dérivés acétyl-acétiques, acide oxybutyrique, etc.); il serait intéressant de rechercher quel chiffre total peuvent former tous ces corps réunis et de voir si leurs variations suivent celles de l'indosé diabétique. En tout cas, et jusqu'à ce que de nouvelles recherches nous aient édifiés sur ce point, il ne semble pas que ces corps connus puissent arriver à parfaire un total de 15 et 20 grammes d'indosé par jour, comme nous l'avons trouvé fréquemment.

Nous croyons que c'est ailleurs qu'il faut rechercher l'origine de cet indosé et probablement du côté des hydrates de carbone. L'organisme du diabétique est incapable de brûler le sucre qu'il a formé aux dépens des aliments ingérés; on peut admettre qu'il est également incapable de brûler les substances hydro-carbonées de toute origine (albuminoïde ou hydrate de carbone) qui encombrent la circulation sanguine et passent finalement dans l'urine. Tandis que chez l'individu sain ces matériaux sont brûlés en grande partie et qu'il n'en subsiste qu'une faible proportion qui constitue l'indosé, chez le diabétique cette proportion est plus grande et l'indosé réel est plus grand, toutes choses égales d'ailleurs, que l'indosé du sujet sain, que l'indosé que nous avons appelé théorique.

Cette modification nutritive est peut-être dans certains cas plus précoce que la glycosurie apparente, et on peut se demander alors si l'on ne pourrait pas prévoir chez quelques malades l'apparition d'une glycosurie de par la simple constatation de cette augmentation de l'indosé. Il y a peut-être là un moyen de dépister le diabète, soit avant l'apparition du sucre dans l'urine, soit quand momentanément le sucre a disparu de l'urine par une diététique appropriée.

***

La recherche et la détermination de l'indosé organique chez les diabétiques a donc une triple utilité : au point de vue pathogénique, elle permet de mieux approfondir le problème de la nutrition chez le diabétique; au point de vue du diagnostic, elle permet peut-être de différencier diverses origines des troubles diabétiques (diabète pancréatique); au point de vue du pronostic enfin, elle permet de prévoir l'apparition du sucre chez un individu encore indemne en apparence le jour où la recherche du sucre est faite.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ADHÉSION MOLÉCULAIRE ET DE SON INTERVENTION DANS DIVERS PHÉNOMÈNES BIOLOGIQUES[1]

Les progrès des études biologiques ont amené les expérimentateurs à étendre singulièrement le domaine de la chimie physiologique dont l'importance de plus en plus grande a été reconnue officiellement dans diverses Universités qui lui ont accordé une chaire nouvelle. D'abord basée sur les seules méthodes de la chimie générale, la chimie physiologique a eu recours également dans ces dernières années aux données de la physique et de la physico-chimie. Elle a pu ainsi, après l'étude des corps cristalloïdes entrant dans la composition de notre organisme, entreprendre celle beaucoup plus complexe des substances colloïdales auxquelles elle a appliqué les notions de pression osmotique, d'ionisation, de tension superficielle, etc. On a pu montrer ainsi la cause intime de bon nombre de phénomènes physiologiques et établir l'influence de l'état physique des albuminoïdes organiques sur les propriétés et l'aspect microscopique de ces substances. On a cherché enfin à reproduire en dehors de l'économie les phénomènes constatés dans l'activité cellulaire afin d'en poursuivre plus commodément l'analyse et d'en étudier de plus près les causes déterminantes. C'est ainsi notamment que certains biologistes (Butschly, Hardy, Leub) ont pu reproduire, en précipitant par différents fixateurs des solutions d'ovalbumine, de gélatine, de gomme, etc., les différents aspects des réticules karyokinétiques observés normalement dans les cellules en voie de division.

On sait aussi, surtout depuis l'avènement de l'ultra-microscopie, que les solutions colloïdales ne sont en réalité que des suspensions dans un liquide de particules extrêmement petites.

L'analogie des substances colloïdales et des suspensions chimiques précipitables permet d'étudier sur celles-ci, dont le maniement est plus commode, leurs propriétés communes.

***

C'est à l'étude de l'une de ces propriétés, *le pouvoir adsorbant*, que Gengou vient de consacrer un important travail dont il a fait l'objet d une thèse défendue avec succès devant la Faculté de médecine de l'Université de Bruxelles. La personnalité très connue de Gengou et la portée très générale de ses recherches nous ont engagé à résumer assez en détail les résultats de ses expériences.

On sait depuis longtemps que certains corps solides *adsorbent* les corps dissous de leurs solutions et produisent ainsi des *associations* qui n'ont cependant pas le caractère rigoureux des combinaisons chimiques habituelles. La substance adsorbée peut être un gaz, un électrolyte en solution vraie ou encore un colloïde. Ces phénomènes d'adsorption ont été étudiés déjà avec beaucoup de soin, mais on a recherché moins fréquemment les *conséquences qu'ils peuvent avoir pour les substances qui y prennent part*, soit sur leur état physique, soit sur leurs propriétés. C'est cette question que Gengou a tenté d'élucider et, sans avoir naturellement épuisé un sujet aussi vaste, il a certainement apporté une contribution considérable à sa détermination.

Les recherches entreprises par Gengou l'ont conduit en effet à l'observation d une série de faits dont les uns sont du domaine de la biologie tandis que les autres ont servi de point de départ à l'étude des premiers.

Il a vu tout d'abord que la sédimentation d'un corps insoluble dans l'eau, tel que $BaSO^4$, est considérablement ralentie dans les solutions colloïdales ou visqueuses. Cet obstacle à la sédimentation relève de différentes causes. Contrairement à ce que Müller a prétendu, la viscosité n'est qu'assez rarement la raison de cet obstacle. Le sirop de sucre, la glycérine agissent par leur viscosité; plus celle-ci est marquée, plus la sédimentation est ralentie. Mais pour d autres substances — le plus grand nombre d'entre celles que Gengou a étudiées (gomme arabique, gomme adragante, gélose, gélatine, dextrine, colle forte, sérine, pseudoglobuline, euglobuline, fibrinoglobuline) — la viscosité n'intervient que si on emploie des concentrations beaucoup supérieures aux doses nécessaires, et ne joue par conséquent qu'un rôle tout à fait effacé. Le pouvoir très marqué qu'ont ces substances de ralentir la sédimentation des précipités est dû à ce qu'elles contractent avec ceux-ci des unions, qu'il se forme entre elles et les poudres des complexes, dont la sédimentation est beaucoup plus dense que celle de la poudre elle-même.

La suspension d'un complexe de $BaSO^4$ et d'un colloïde disséminant (gomme arabique, par exemple) a un aspect très différent de celui d'un mélange de $BaSO^4$ normal et d'eau. En présence d'un colloïde disséminant, les grumeaux de $BaSO^4$ se résolvent en particules beaucoup plus petites, d'un volume sensiblement uniforme, animées d'un mouvement brownien, et n'ayant aucune tendance à s'accoler entre elles. Il en résulte la production de suspensions beaucoup plus fines, plus homogènes, plus stables. Dans le cas de $BaSO^4$, les complexes que celui-ci forme avec certains colloïdes donnent des suspensions laiteuses, qui ne se sédimentent qu'avec lenteur.

Certaines substances colloïdales (gélose, par exemple) dont les solutions concentrées se gélifient à froid peuvent, en solutions diluées, disséminer ou agglutiner, suivant les cas, la même poudre. L'effet que la gélose détermine sur $BaSO^4$ dépend de son propre état physique, de la grosseur de ses propres particules, ce qui est en relation avec la température à laquelle on opère et avec le temps depuis lequel le colloïde est soumis à cette température. Ce que le froid produit avec la gélose, la chaleur le fait avec les matières protéiques du sérum; celles-ci, non chauffées, sont dans un état colloïdal qui leur permet, en adhérant à $BaSO^4$, de disséminer cette poudre; quand le chauffage a modifié cet état en déterminant la production de particules protéiques plus volumineuses, c'est l'agglomération du sulfate que l'on obtient. Certaines substances colloïdales, peut-être à particules très grosses (empois d'amidon, de fécule, mucine), agglutinent énergiquement $BaSO^4$.

Hormis le cas où la viscosité des solutions (sucre, glycérine) intervient, la dissémination des poudres dans les liquides étudiés par Gengou est donc due à ce que, à l'adhésion des particules de poudre entre elles, se substitue l'adhésion des particules de poudre aux particules du colloïde disséminant. De même on peut substituer à l'adsorption d'un colloïde A par la poudre un autre phénomène d'adhésion, l'adsorption d'un colloïde B par la même poudre.

La dissémination dans les solutions colloïdales d'une poudre préalablement lavée à l'eau distillée doit être rapprochée de l'obstacle que ces colloïdes opposent à la formation et à la sédimentation des précipités chimiques lors de leur production. Gengou pense que les faits qui ont été observés par Lottermoser et beaucoup d'autres dans ce domaine et qui ont servi à l'obtention de solutions colloïdales de substances habituellement insolubles sont dus à ce que, lors des réactions chimiques aboutissant *au sein d'une solution colloïdale stable* à la production de ces substances, il s'établit entre les particules de celle-ci, dès leur formation, et les particules voisines du colloïde stable ambiant, des complexes analogues à ceux que Gengou a étudiés. Les solutions colloïdales obtenues ainsi sont donc des suspensions de complexes formés d'un colloïde stable et d'une substance chimique insoluble dans l'eau.

Gengou a remarqué que certains précipités peuvent aussi être maintenus en suspension fine par une substance autre que les colloïdes stables, le citrate de soude, dont l'action empêchante sur la coagulation du sang et du lait est bien connue. Cette dissémination des poudres par le citrate est due, comme celle que produisent les colloïdes stables, à la formation d'un complexe. Celui-ci résulte encore de la substitution d'un phénomène d'adhésion à un autre, de la substitution de l'adsorption du citrate par la poudre à l'adhésion mutuelle des particules de cette dernière. Le complexe $BaSO^4$ + citrate est beaucoup moins résistant au lavage que les complexes $BaSO^4$ + colloïdes; il l'est cependant suffisamment pour qu'on puisse en entreprendre l'étude.

La transformation par le citrate des mélanges à sédimentation rapide d'eau et de poudre, en suspensions fines à sédimentation lente, est à rap-

1. D'après la *Thèse* présentée par M. O. Gengou, à la Faculté de médecine de l'Université libre de Bruxelles, pour l'obtention du grade de docteur spécial en Sciences médico-chirurgicales, Mai 1909. (184 pages basées sur plus de 200 expériences.)

procher des faits signalés par divers auteurs (Spiro, Malfitano, etc.), sur la nécessité de petites quantités d'électrolyte pour le maintien de l'état colloïdal.

D'autre part, le citrate confère à $BaSO^4$ la propriété de se déplacer, dans un champ électrique, vers le pôle positif. Lottermoser a attribué cette propriété à l'adsorption d'électrolytes par les particules colloïdales. Ce déplacement, faible dans le cas de complexe $BaSO^4 +$ citrate, est très prononcé pour les complexes $BaSO^4 +$ colloïdes.

Toutes ces actions qu'exerce le citrate de soude : dissémination de la poudre, obstacle à l'adsorption par la poudre d'un colloïde stable ou d'un élément en suspension, obstacle à la floculation par les sels, sont dues à la même cause : la substitution d'un phénomène d'adsorption à un autre.

De même qu'il peut disséminer une poudre qui se sédimente spontanément et vite ($BaSO^4$), le citrate peut porter d'autres substances (alumine) à un état de dissémination telle qu'il en résulte la production, non plus d'une suspension fine opaque, mais d'une solution « colloïdale » transparente. C'est probablement parce qu'il forme avec les hydrates de Fe, Al, etc., des complexes stables, donnant lieu à des solutions colloïdales, que les solutions de sels de Fe, Al, etc., ne sont pas précipitées par les bases en présence de citrate. De même que l'adsorption de ce dernier par des particules d'alumine se substitue à l'adhésion des particules d'alumine entre elles, ce qui amène la dissémination de l'hydrate en une solution « colloïdale », de même les autres phénomènes d'adhésion de l'alumine (floculation de microbes) sont empêchés par le citrate.

Celui-ci arrête aussi les actions floculantes dont sont capables les sels solubles d'aluminium ; il est probable que c'est par le même mécanisme, en adhérant aux particules d'hydrate de ces sels et en s'opposant ainsi à leur adhésion à d'autres éléments en suspension. Il est fort possible que l'on doive rapprocher de la solubilité de l'alumine dans le citrate la solubilité de la caséine dans ce sel; peut-être se forme-t-il aussi dans ce cas un complexe (caséine + citrate), dont la dissémination est telle qu'on obtient une véritable solution colloïdale.

Nous venons de rappeler que le citrate s'oppose non seulement à l'adhésion spontanée des particules d'une poudre qui se sédimente d'elle-même, mais à l'adhésion mutuelle et à la floculation des particules d'une poudre sous l'influence des électrolytes. C'est une conséquence de l'adsorption du citrate par la poudre. Ce fait peut servir à déceler l'action du citrate sur un corps en émulsion dans l'eau, lorsque l'émulsion est normalement déjà très fine et n'a pas de tendance à la sédimentation spontanée. L'influence du citrate ne se traduit pas alors par un phénomène immédiatement visible (tel que la division des particules en grains plus petits, donnant une suspension fine), mais son action se borne à la production d'un complexe moins floculable par les sels, et moins adsorbable par d'autres éléments en suspension (globules) que ne l'est l'émulsion normale. C'est le cas pour le mastic. La modification par le citrate de l'état physique d'un corps en suspension, tel que $BaSO^4$, n'est pas la cause de la suppression des phénomènes d'adhésion dont ce corps est normalement susceptible. Elle n'est elle-même qu'une conséquence de l'intervention d'un nouveau phénomène d'adhésion, celle du citrate au corps en suspension. On peut obtenir la dissémination d'une quantité déterminée de $BaSO^4$ par des doses variables de citrate, allant de 0,005 pour 100 à 1 pour 100. Supposons, dit l'auteur, que nous ajoutions à une même quantité de $BaSO^4$ contenu dans l'eau physiologique deux doses différentes de citrate, l'une faible, l'autre forte, mais toutes deux capables de disséminer aussi bien la poudre. Ajoutons-y ensuite des globules lavés. Si l'état physique de $BaSO^4$ était la cause de l'absence d'agglutination des globules par cette poudre en milieu citraté, nous ne devrions obtenir d'agglutination dans aucun de nos deux tubes. Or, celui qui contient beaucoup de citrate n'agglutine pas les globules, tandis que l'agglutination se produit là où il y a peu de citrate. C'est qu'en effet, plus est grande l'énergie avec laquelle se fait le phénomène d'adhésion qu'il s'agit d'empêcher, plus il faut de citrate pour le combattre. Aussi en faut-il davantage pour s'opposer à l'agglutination des globules par $BaSO^4$ qu'à la floculation spontanée de ce dernier. Que l'adhésion des globules au $BaSO^4$ se fasse avec plus d'énergie que l'adhésion mutuelle des particules de $BaSO^4$, cela résulte du fait même qu'en présence des globules, les particules relativement peu volumineuses de $BaSO^4$ se jettent sur les globules pour former d'énormes paquets.

Si l'on voulait classer d'après l'énergie avec laquelle ils se produisent les phénomènes d'adhésion dont $BaSO^4$ est susceptible, on pourrait échelonner comme suit ceux que Gengou a étudiés : $BaSO^4 + BaSO^4$, $BaSO^4 +$ globules, $BaSO^4 +$ amidon, $BaSO^4 +$ gomme arabique, $BaSO^4 +$ sérum, $BaSO^4 +$ citrate. Si le citrate empêche toutes les autres substances d'adhérer à $BaSO^4$, c'est que c'est lui qui est adsorbé par cette poudre avec le plus d'intensité. *Les actions empêchantes dues au citrate ne sont donc que le résultat d'une lutte d'affinité pour $BaSO^4$, entre le citrate d'une part, et, d'autre part, tous les éléments dont il entrave, comme nous l'avons vu, l'adsorption par la poudre.* On doit admettre qu'il peut se présenter des phénomènes d'adsorption qui se produisent avec plus d'énergie que celle du citrate, et que ce dernier ne sera, par conséquent, pas en état d'empêcher. L'auteur a notamment remarqué que le citrate n'empêche pas l'adsorption de l'iode par l'amidon.

Gengou a ensuite transposé dans le domaine de l'hémolyse, par les agents d'origine animale, les faits essentiels qu'il a observés dans l'étude des phénomènes d'adsorption. De même que l'on peut, par le citrate, empêcher l'adhésion de $BaSO^4$ à lui-même, à des corps en suspension (globules), à des substances colloïdales (gomme arabique, amidon), de même on peut entraver au moyen de ce sel l'hémolyse par le sérum d'anguille, le venin, le lécithide et l'alexine. S'il n'avait constaté que cette simple action empêchante, Gengou n'aurait peut-être pas été autorisé à conclure que l'influence du citrate sur ces phénomènes biologiques est due au même mécanisme que l'obstacle mis par cette substance aux phénomènes d'adsorption en général. Il pourrait s'agir, pour les premiers, de la destruction des agents hémolytiques biologiques par le citrate ou d'une neutralisation de sels indispensables à la réaction; cette dernière interprétation pourrait paraître d'autant plus plausible que l'on admet généralement que l'obstacle apporté par le citrate à la coagulation du sang et du lait est dû à la neutralisation des sels calciques.

Que le pouvoir antihémolytique du citrate de soude ne doive pas être rapporté à l'action anticalcique de ce sel, cela découle de faits que Gengou a étudiés en détail. Qu'il ne s'agisse pas davantage de la destruction des hémolysines biologiques par le citrate, c'est ce que démontre la réactivation des hémolysines citratées par un électrolyte. De même qu'on peut augmenter, par l'addition de NaCl, $CaCl^2$, la force adhésive de $BaSO^4 +$ citrate, au point que ce complexe peut alors adhérer à lui-même et floculer ou adhérer à d'autres éléments (globules) et les agglutiner, de même on peut, par l'addition de $CaCl^2$ (et même de NaCl, comme l'auteur l'a vu pour le venin), réactiver en milieu citraté les hémolysines biologiques inactivées par le citrate.

Pour que l'analogie entre ces deux groupes de phénomènes soit complète, il faut que l'inactivation des agents globulicides biologiques soit due à ce que, en milieu citraté, l'adsorption de ces agents par les globules ne se produise pas. Gengou a montré qu'il en est réellement ainsi. Il résulte donc de ces recherches que le *mode d'union des agents hémolytiques d'origine animale* (*alexine, sérum d'anguille, venin, lécithide*) *aux globules peut être considéré comme un phénomène d'adsorption, comparable à celui qui prend naissance entre des globules* (*et toutes les autres substances que l'auteur a étudiées*) *et des corps insolubles* (*$BaSO^4$*), *ou en solution colloïdale* (*mastic*).

Dans une dernière partie de son important travail, Gengou montre l'intérêt que présentent ses recherches sur l'adsorption, et notamment sur la réaction de l'alexine avec les globules, pour la question de la neutralisation des toxines et des antitoxines; c'est, en effet, comme on le sait, notamment sur les analogies que présentent entre eux ce phénomène et l'action de l'alexine sur les globules que Bordet a basé sa théorie de l'action des antitoxines.

M. Mayer (de Bruxelles).

LE MOUVEMENT MÉDICAL

A propos d'une épidémie de paralysies infantiles. — La Westphalie a été éprouvée, cette année, par une véritable épidémie de poliomyélite aiguë dont M. Krause[1], directeur de la policlinique de Bonn, et M. Meinicke[2], directeur du laboratoire de Hagen, nous donnent aujourd'hui la relation. Quelques cas avaient déjà été observés, en 1908 et même en 1907, à Hagen et dans les environs. Mais ils ne se sont multipliés et la poliomyélite n'a revêtu un caractère épidémique qu'en Juin, Juillet et Août de cette année; des cas isolés ont encore été notés en Septembre et Octobre. Toutefois, à l'heure actuelle, l'épidémie peut être considérée comme terminée. Elle avait atteint, en Westphalie, 436 personnes, presque exclusivement des enfants dont l'âge était compris entre 5 semaines et 15 ans. Sur ces 436 malades 66 ont succombé.

Dès le début de l'épidémie, une enquête officielle avait été ordonnée. Ce sont les premiers résultats de cette enquête que MM. Krause et Meinicke nous donnent dans leur travail. Bien que fort résumé, celui-ci n'en contient pas moins des données fort intéressantes concernant l'épidémiologie, la bactériologie, la clinique et l'anatomie pathologique de la poliomyélite aiguë.

La nature infectieuse de la paralysie infantile aiguë est admise depuis longtemps. Elle suppose donc l'existence d'un microbe, peut-être spécifique; mais ce microbe, on ne le connaît pas; son existence est cependant prouvée par certains faits d'ordre purement épidémiologique.

C'est ainsi que la poliomyélite semble avoir été importée en Westphalie par deux ingénieurs suédois. Ils étaient venus à Hagen en 1907, année où il y eut en Suède une épidémie de paralysies infantiles, et avaient pris pension dans une famille : c'est là que se produisit un des premiers cas de poliomyélite. C'étaient peut-être des « porteurs de bacilles ». Au cours de l'épidémie on a du reste noté plusieurs cas dans lesquels des adultes, restés bien portants avaient contaminé un certain nombre d'enfants. C'était notamment le cas d'une vieille femme qui était allée voir un de ses petits-fils, qui habitait à Komel, et avait contaminé ensuite un autre de ses petits-fils, dont la famille vivait à Hagen. Un autre exemple de cette contamination a été fourni par une femme qui était allée voir son neveu malade, et dont le propre enfant a été ensuite pris de paralysie infantile.

Au cours de cette épidémie, comme nous allons

1. Paul Krause. — *Deutsche med. Woch.*, 1909, n° 42, p. 1822.
2. Ernst Meinicke. — *Ibid.*, p. 1825.

le voir plus loin, on a été frappé, aux autopsies, de l'intensité des lésions au niveau du tube digestif. Aussi, s'est-on demandé si la poliomyélite n'était pas déterminée par infection intestinale. Les aliments, eau, lait, pain, viande, légumes, fruits, ont donc été étudiés avec un soin particulier au point de vue du rôle qu'ils pouvaient jouer dans la genèse et la propagation de l'épidémie; ces recherches ont donné un résultat négatif.

Même résultat au point de vue du rôle éventuel des insectes, puces, punaises, guêpes. Un fait cependant a été retenu. On a notamment constaté que dans certains endroits l'apparition sériée de la poliomyélite a coïncidé avec une épizootie de basse-cour, épidémie qui frappait les poulets et laissait intactes les poules. C'est ainsi que dans le bourg de Haspe, où l'on a observé 20 cas de poliomyélite, un volailler perdit de cette façon 60 poulets dans l'espace de quelques semaines. Chez un aubergiste de Hagen dont la fillette avait été atteinte de poliomyélite, deux poulets succombèrent, en même temps, avec des phénomènes de paralysie. Leur autopsie, faite par un vétérinaire, ne révéla rien de particulier.

***

Les recherches bactériologiques proprement dites ont été faites par M. Meinicke. Elles ont porté sur le sang, le liquide cérébro-spinal, l'enduit des amygdales, l'urine et les matières fécales des malades, ainsi que sur le cerveau, la moelle épinière, la rate, le foie, les reins, etc., etc., prélevés à l'autopsie. Les résultats de ces examens multipliés à l'infini ont été médiocres. A l'examen microscopique ainsi que par voie de culture, on a bien trouvé des microorganismes variés dans les selles, dans l'urine, dans l'enduit des amygdales, mais ces microorganismes n'existaient ni dans le sang, ni dans le liquide cérébro-spinal, ni dans les viscères prélevés à l'autopsie.

On n'a pas été beaucoup plus heureux avec les expériences sur des animaux. Singes, cobayes, rats, pigeons et poulets se sont montrés absolument réfractaires à l'inoculation intra-cérébrale, ou intra-veineuse ou intra-péritonéale de selles, de sang et de liquide cérébro-spinal provenant de malades qui se trouvaient tout à fait au début de leur poliomyélite. Même insuccès encore chez les animaux ci-dessus énumérés, lorsqu'on leur inoculait les liquides ou les émulsions de viscères pris à l'autopsie.

***

Par contre, dans un certain nombre de cas, ces inoculations ont donné un résultat positif chez le lapin. Assez souvent les lapins inoculés succombaient avec des symptômes paralytiques qui se déclaraient chez eux seulement 8 à 10 jours après l'inoculation. La mort, après l'apparition de la paralysie survenait ordinairement très vite. Dans quelques cas, on trouvait au matin les lapins inoculés morts dans leur cage, quand la veille ils n'avaient pas encore présenté le moindre symptôme morbide. Leur autopsie, régulièrement négative au double point de vue anatomique et bactériologique, montrait seulement que leur mort ne devait être attribuée ni à la septicémie, ni à la diarrhée, ni au marasme.

Cette susceptibilité du lapin envers le virus de la poliomyélite permettra-t-elle de découvrir l'agent de cette affection? M. Meinicke le pense et doit nous donner prochainement le résultat des recherches qui se poursuivent actuellement à l'Institut des maladies infectieuses, à Berlin.

R. Romme.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE [1]

XIIIe SESSION. — Paris, 7-9 Octobre 1909.

(*Fin.*)

Recherches sur les anomalies des artères du rein et leur importance au point de vue de la chirurgie rénale. — ***M. Papin*** (de Paris) apporte ses documents personnels qui sont :

1° 160 autopsies suivies, soit 320 reins;

2° 22 sujets, soit 44 reins recueillis isolément parce qu'ils présentaient des anomalies.

Il n'envisage que les reins normaux et pratiquement distingue :

1° L'artère unique qui peut présenter des anomalies d'origine, de trajet, de division, de pénétration dans le rein, de distribution collatérale, anomalies de peu d'importance pratique.

Plus intéressantes et importantes sont les artères multiples.

Sur 320 reins, l'auteur a trouvé 64 reins ayant au moins 2 artères, soit 20 pour 100 (1 fois sur 5 reins), et a réuni isolément 18 cas de reins à artères multiples ce qui fait en tout 82 reins.

Dans la très grande majorité des cas, ces artères anormales naissaient de l'aorte, d'autres fois de l'iliaque primitive, de l'hypogastrique, iliaque externe, des lombaires, etc.

En pratique, les artères multiples se divisent en 3 catégories :

1° Les moyennes, qui vont au hile, sans grande importance;

2° Les polaires supérieures, qui ont surtout une importance chirurgicale; elles peuvent être prises pour des adhérences et rompues dans la décortication du rein.

Quelques cas en ont été signalés, mais cet accident est probablement plus fréquent.

Dans la néphrectomie on peut faire un pédicule incomplet et négliger une polaire supérieure.

Dans la néphrectomie sous-capsulaire on peut déchirer des artères qui pénètrent dans le rein, en dehors du hile.

La néphrotomie, lorsqu'elle est prolongée vers les pôles, peut atteindre le tronc d'une artère anormale. Il en est de même dans la néphropexie avec décapsulation.

3° Les *polaires inférieures* ont surtout un intérêt pathologique.

Les rapports des artères rénales droites avec la veine cave inférieure sont particulièrement intéressants. Sur 20 cas, l'auteur a vu la ou les branches artérielles supérieures passer derrière, et l'inférieure devant, 10 fois; toutes passaient derrière 9 fois.

Dans le cas de 6 artères, 5 étaient devant, 1 derrière.

Il faut prendre garde, en faisant le pédicule droit, d'étreindre la veine cave, enserrée dans un anneau artériel.

L'auteur a, en outre, réuni 47 cas dont 2 personnels d'hydronéphrose par vaisseaux anormaux. Il pense qu'il est des cas où l'artère joue un rôle primitif indéniable. La néphrectomie doit être faite lorsque le rein est très altéré; les opérations plastiques peuvent, au contraire, être essayées lorsque le rein est en bonne conservation.

Mais il faut éviter la section artérielle, les artères anormales ne s'anastomosant pas dans le rein avec les artères principales, comme les injections au bismuth le lui ont montré. La nécrose serait certaine.

— ***M. Pasteau*** (de Paris) a observé que les artères supplémentaires existent dans un tiers des cas. *Elles doivent toujours être recherchées avec soin au cours des opérations rénales.* Dans 3 cas, l'auteur les a vues assez grosses pour causer des accidents sérieux, si elles avaient été méconnues; deux fois, au cours d'une néphrectomie pour tuberculose rénale, il a trouvé au pôle supérieur une artère empêchant l'abaissement du rein et qu'il fallut lier tout d'abord; une fois, dans une néphrotomie pour calcul, il s'agissait d'une artère du pôle inférieur qui put ne pas être sectionnée. Une autre fois, il s'agissait d'une artère supplémentaire du pôle supérieur, qui avait été laissée sans ligature spéciale au cours d'une néphrectomie et qui donna lieu à une hémorragie grave.

— ***M. Desnos*** (de Paris) cite un fait démonstratif à l'appui de l'opinion de M. Papin sur l'indépendance du territoire vasculaire du rein, à savoir : sur un rein néphrectomisé, la nécrose de toute la partie du rein correspondant aux artères anormales sectionnées.

Sur la pathogénie et l'anatomie pathologique de la tuberculose rénale expérimentale. — ***M. Léon Bernard*** (de Paris) expose le résultat de ses recherches faites avec ***M. Salomon.***

Le bacille de Koch est seul responsable de toutes les lésions observées dans la tuberculose rénale, lésions folliculaires et non folliculaires; lui seul en donne la signature spécifique ; toutes sont l'effet de ses poisons à action locale. Mais, selon le nombre des bacilles opérants et leur voie d'apport, la disposition des lésions est différente, et les formes que nous montre la clinique humaine reçoivent de ce fait une explication satisfaisante. Il convient de distinguer :

1° Une forme primitive, *tuberculose infiltrée du rein*, le plus souvent unilatérale, au moins au début, caractérisée par l'évolution habituelle et chronique de follicules ; elle répond à une inoculation accidentelle, passive, hématogène, comparable aux injections intra-veineuses expérimentales ; c'est elle qui relève de la chirurgie, que la lésion soit au stade miliaire, nodulaire ou caverneux ;

2° Des formes secondaires, dont il convient de distinguer les *néphrites folliculaires* et les *néphrites non folliculaires*, à lésions bilatérales, qui répondent à des inoculations plus riches, comparables aux injections intra-artérielles expérimentales ; elles s'observent ordinairement chez des tuberculeux, consécutivement aux bacillémies et relèvent de la médecine ;

3° Enfin des *rétentions rénales tuberculeuses*, uronéphrose et pyonéphrose ; expérimentalement elles peuvent être déterminées soit par l'inoculation artérielle, soit par l'inoculation canaliculaire, mais toujours et nécessairement à la faveur d'un obstacle urétéral absolu ; elles exigent un ensemble de conditions pathogéniques qui explique leur rareté en clinique et l'inconstance de leur production en expérimentation.

Sur l'anurie après la néphrectomie et la possibilité d'extirper le rein chez des malades atteints de néphropathies bilatérales. — ***M. Pousson*** (de Bordeaux). Si les méthodes et procédés d'exploration des fonctions rénales ont considérablement diminué les aléas de la néphrectomie, la mort peut encore survenir à la suite de la néphrectomie, malgré toutes les recherches concernant l'état anatomique et fonctionnel du rein subsistant.

En réalité les morts par la manifestation la plus évidente de l'insuffisance rénale, par l'anurie, sont rares (sur 100 néphrectomies personnelles, 3 morts par anurie sur 14 décès opératoires).

L'auteur possède quatre observations qui démontrent qu'on peut extirper avec succès et survie prolongée un rein alors que l'adelphe présentait de grosses lésions suppuratives et en partie destructives du parenchyme (tuberculose et lithiase septique). De ces quatre cas l'auteur ne conclut pas qu'il est raisonnable de néphrectomiser les malades atteints de lésions rénales bilatérales, lorsqu'aucun symptôme ne force la main, mais il croit qu'il n'est pas irraisonnable d'enlever le rein le plus atteint lorsqu'il existe des douleurs intolérables, des phénomènes graves de septicémie et autres accidents insuffisamment combattus par la néphrotomie.

Sur l'utilité du drainage prolongé du bassinet après la néphrectomie dans le traitement de l'anurie médicale totale. — ***M. Carlier*** (de Lille). Dans les cas d'anurie médicale, qui est rarement totale, il est dangereux de s'attarder au traitement médical. Une large néphrotomie avec décapsulation du rein et drainage du bassinet peut presque instantanément « ouvrir le robinet des urines » du côté opéré et faire cesser le réflexe réno-rénal qui s'opposait au fonctionnement du rein adelphe non opéré.

Le drainage du bassinet et un drainage prolongé influence favorablement non seulement la quantité et la qualité des urines du rein opposé, mais aussi la température du malade. L'association de la néphrotomie au drainage permet l'expulsion des débris cellulaires et des amas microbiens qui encombrent les tubes urinifères.

— ***M. Legueu*** (de Paris) trouve cette question de l'anurie, après la néphrectomie, très importante; elle se voit dans deux conditions différentes :

1° Chez des sujets *dont l'autre rein a été vérifié malade*. On peut alors faire la néphrectomie, mais avec des risques (sur 3 malades dans ces conditions,

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 9 Octobre, n° 81, p. 713, et 20 Octobre, n° 84, p. 739.

l'auteur a observé deux guérisons, une mort par anurie);

2° Chez des sujets *dont l'autre rein a été vérifié sain*. Il pense que ce rein était déjà malade antérieurement, mais que son insuffisance avait échappé à nos moyens d'investigation. En ce cas, il donne la préférence à la néphrotomie à laquelle il doit un succès.

Tuberculose rénale et grossesse. — *M. Pillet* (de Rouen) communique l'observation d'une femme atteinte de tuberculose rénale et de grossesse, qui subit une néphro-urétérectomie au 5e mois 1/2, suivie de guérison et d'accouchement à terme, observation intéressante en ce qu'elle démontre la possibilité de l'évolution d'une grossesse, malgré un choc sérieux comme celui d'une néphrectomie.

C'est le quatrième cas publié, à sa connaissance, de néphrectomie pour tuberculose au cours de la grossesse.

Coexistence de lésions génitales tuberculeuses sur des hommes opérés de néphrectomie pour tuberculose rénale. — *M. Rafin* (de Lyon) a observé cette coexistence dans la proportion de 52 pour 100. Si ces lésions coexistantes ne constituent généralement pas (sauf des cas exceptionnels) une contre-indication opératoire, elles occasionnent souvent une gêne considérable pour l'examen instrumental des reins, influencent dans une faible mesure (lésions prostatiques) la mortalité immédiate ou ultérieure des opérés, obligent à des réserves quant à l'amélioration des lésions vésicales.

L'auteur croit que les lésions rénales et génitales évoluent indépendamment les unes des autres et qu'en cas de coexistence il faut commencer à intervenir sur le rein.

Sur la section de l'uretère au cours des opérations pelviennes. — *M. Pauchet* (d'Amiens). La section de l'uretère au cours des opérations pelviennes est tantôt *voulue* par le chirurgien (uretère englobé dans un cancer du col), tantôt *involontaire* (énucléation d'un kyste végétant de l'ovaire ou d'un fibrome du ligament large).

Dans le premier cas, on réimplantera l'uretère dans la vessie, de la façon suivante: l'orifice urétéral est agrandi par une fente longitudinale; la vessie est fendue sur une largeur de 3 ou 4 millimètres près de son sommet; l'orifice urétéral est suturé dans la muqueuse vésicale par 6 points séparés et la musculeuse de la vessie est suturée à la tunique externe de l'uretère par 6 autres points séparés.

Dans le deuxième cas (section involontaire), il faudra pratiquer la suture des deux extrémités de l'uretère bout à bout, comme une suture artérielle, avec mêmes fils, mêmes aiguilles et même technique; c'est-à-dire 4 points d'appui sont placés aux 4 points cardinaux de la surface de section et les intervalles sont comblés par un petit surjet à points serrés. Un seul plan de suture suffit. L'auteur a pratiqué deux fois cette suture avec succès complet et fonctionnement normal de l'uretère.

Prostatectomies différées. — *M. Pasteau* (de Paris) pense que le nombre des prostatectomies différées augmentera le champ des interventions tout en diminuant les risques opératoires. Suivant les cas, la prostatectomie se présente avec une opportunité variable. Lorsque cette intervention sera impossible de prime abord, elle pourra être différée et pratiquée ultérieurement lorsque les contre-indications dues à l'état des poumons, du cœur ou des reins, la présence du diabète, etc., auront peu à peu disparu.

Au sujet de la *prostatectomie transvésicale*, l'auteur a fait faire un *inciseur* de la *muqueuse vésicale* qu'on adapte directement sur l'index; et pour établir le drainage sus-pubien, il se sert de drains courts qui restent suspendus dans la vessie au moyen d'oreilles que la pression même du pansement retient appliquées sur la peau.

Sur les résultats de l'application du radium aux affections vésicales et prostatiques. — *M. Minet* (de Paris). Sur 4 cas de tumeurs de la vessie traités par le radium, dont 3 après opération, 1 a été suivi, sous l'influence du radium, de l'amélioration des symptômes douloureux, de l'augmentation de la capacité vésicale, de la facilité du cathétérisme, améliorations qui se maintiennent depuis 7 mois.

L'auteur pense que, dans la plupart des cas, on doit appliquer le rayonnement filtré suivant la méthode de Dominici, soit par les voies naturelles avec une sonde appropriée, soit après la taille hypogastrique.

Dans l'hypertrophie de la prostate, les résultats ont été très variables.

Dans les prostatites chroniques anciennes, les applications par l'urètre ont été très efficaces.

L'auteur, en somme, a voulu exposer seulement quelques faits intéressants par leur nouveauté et les espérances qu'ils font naître.

— *M. Desnos* donne les résultats que lui a donnés le radium dans les hypertrophies prostatiques.

Des trois ordres de rayons émanant du radium, les rayons γ sont pourvus d'un pouvoir de pénétration qui imprime à la prostate hypertrophiée des modifications.

Pour les isoler, il suffit de les tenir à une distance suffisante du tissu à impressionner au moyen d'un écran qui peut consister simplement dans les parois de la sonde où est logé le radium.

Il suffit d'introduire dans l'urètre une sonde-béquille de 18 à 22, puis dans la sonde le petit cylindre contenant de 1 à 5 centigrammes de bromure de radium, et de régler cette intervention pour faire séjourner le radium dans la région prostatique pendant une durée variant de 20 minutes à 2 heures.

Ces applications sont ordinairement indolores, sans réaction si la durée de l'application a été restreinte.

Les indications sont surtout symptomatiques, existent chez des malades qui présentent des troubles mictionnels accentués, mais dont l'état local ou général permet, soit d'attendre, soit contre-indique une prostatectomie. Ce sont les prostates d'un volume moyen qui sont justiciables du radium. Les résultats sont encourageants. Sur 16 malades, 3 n'ont obtenu aucune amélioration, les 13 autres ont vu la rétention disparaître ou diminuer après 1 à 3 mois de traitement. L'auteur attribue le mode d'action à la décongestion persistante de la glande.

Prostatites chroniques ayant causé des urétrites et cystites rebelles et deux abcès de la prostate ouverts dans la vessie. — *M. Perearnau* (de Barcelone). Ces prostatites, sans être accompagnées ni précédées, la plupart du temps, de phénomènes aigus, sont la cause de la réinfection de l'urètre et quelquefois de la vessie. L'auteur a observé 4 cas caractéristiques de cystites dus à des foyers méconnus dans la prostate, et 2 cas de cystites rebelles qui étaient produites par des abcès de la prostate ouverts dans la région du trigone vésical que la cystoscopie a pu contrôler.

Ces abcès prostatiques ouverts dans la vessie sont rares. L'auteur en compte 7 cas, publiés avec les siens.

Il insiste sur la nécessité d'explorer méthodiquement la prostate dans les urétrites.

Phlegmon ligneux prévésical. — *M. Legueu* (de Paris). Il s'agissait d'un malade atteint de cystite non tuberculeuse, qui présenta un plastron d'induration, à la région hypogastrique, qui dura pendant 6 mois sans fièvre. La consistance en était absolument ligneuse, et à l'incision on ne trouva, au centre d'épaississements considérables, qu'une cuillerée à café de pus. A la suite de cette incision, tous les phénomènes disparurent lentement, mais complètement.

Résultats du traitement médical des cystites tuberculeuses. — *M. Malherbe* (de Nantes). Le traitement est extrêmement simple et peut être institué par tous les praticiens. C'est pourquoi il y a grande utilité à répandre les notions de la curabilité médicale des cystites tuberculeuses. Il arrive, en effet, que les trois quarts des cystites tuberculeuses sont méconnues à leur début et soumises à un traitement inefficace ou même dangereux. En soumettant, si l'on n'a pas de moyens de diagnostic précis, toutes les cystites d'origine inconnue au traitement de la cystite tuberculeuse, on améliorera considérablement les statistiques.

Toutes les fois que l'on pourra disposer de moyens hygiéniques convenables on obtiendra des améliorations considérables et même des guérisons complètes.

— *M. Pauchet* (d'Amiens) joint son expérience à celle de tous les urologues pour admettre que la *tuberculose vésicale* est toujours secondaire à une tuberculose rénale; mais souvent les lésions vésicales sont tellement prédominantes qu'elles attirent seules l'attention du clinicien.

Il partage la conviction générale que tout traitement local est alors à proscrire et que seul le traitement général est à conseiller. Il reconnaît, avec M. Malherbe, l'utilité de la cure générale par l'aération continue et la suralimentation, mais une suralimentation non toxique, non carnée, pour ne pas donner un excès de fatigue aux reins. Il insiste surtout dans la cure générale sur les *bains de soleil*, procédé thérapeutique à utiliser dans toutes les tuberculoses chirurgicales. Si les tuberculoses ganglionnaires, articulaires ou osseuses guérissent à Berck ou à Biarritz, c'est par action photothérapique et non exclusivement par l'air marin. Ce sont les radiations solaires absorbées directement ou après réflexion par l'eau et le rivage qui pénètrent les tissus, exaltent la phagocytose et amènent la santé. La cure solaire, que ce soit à la mer, à la montagne ou dans un établissement spécial, est à utiliser dans toute tuberculose chirurgicale en général et dans la tuberculose urinaire inopérable en particulier.

— *M. Rafin* partage l'opinion de M. Malherbe en ce qui concerne la nature tuberculeuse d'un grand nombre de cystites, mais il se sépare de lui en ce qui concerne l'existence de la cystite tuberculeuse en dehors de la tuberculose rénale et de la tuberculose génitale (prostate ou annexes de la femme).

Si la cystite est d'origine rénale, elle ne guérira que par la suppression du rein obtenue chirurgicalement ou spontanément par obstruction de l'uretère par autonéphrectomie.

— *M. Legueu* s'élève contre l'affirmation de l'existence de cystite tuberculeuse en dehors de la tuberculose rénale et prostatique. Si, cliniquement, elle paraît exister, en l'absence de faits anatomiques précis, il pense qu'il convient de se comporter comme si la cystite tuberculeuse primitive n'existait pas et de rechercher par tous les moyens possibles la tuberculose rénale très probable.

Fistule recto-vésicale survenue après une contusion de la paroi rectale et par empalement qui s'oblitéra spontanément, mais laissa évoluer des complications secondaires. — *MM. Duret* et *Lepoutre* (de Lille). Il s'agissait d'un jeune ouvrier de 19 ans qui s'est empalé le 20 Mars 1909 sur un pied de chaise renversé. Au moment de l'accident, on se contenta de parer à l'hémorragie par le tamponnement. Des symptômes péritonéaux ayant apparu dans la nuit suivante, une laparotomie pratiquée d'urgence ne permit de découvrir aucune perforation du rectum ni de la vessie. Mais, 4 jours après, par suite, pouvait-on penser, du détachement d'une escarre recto-vésicale, une fistule apparaissait (urine dans le rectum) avec des symptômes de cystite et rectite.

Le 15 Mai, il y avait cystite (urines très sales et fétides) et rectite (écoulement de pus par l'anus) et symptômes de communication recto-vésicale (débris alimentaires dans les urines).

Une cystostomie pratiquée par M. Duret, le 7 Juillet, permit d'observer une cicatrice à 8 millimètres au-dessus de l'uretère gauche, un calcul intra-vésical phosphato-ammoniaco-magnésien autour de deux débris de vêtements identifiés avec les tissus de la chemise et du caleçon du blessé. La communication vésico-rectale avait donc été primitive.

Les suites de l'intervention furent bonnes. Si on en juge par ce cas, l'évolution des plaies pénétrantes du rectum et de la vessie serait spontanément favorable. Ce sont les complications secondaires qui règlent le pronostic. Peut-être une cystostomie précoce serait-elle indiquée dans un cas analogue?

Indications de la cystoscopie à vision directe (instrument de Luys). — *M. Gauthier* (de Lyon) expose ces indications qui sont, d'après sa pratique personnelle: 1° l'ablation des corps étrangers; 2° la biopsie des tumeurs; 3° le diagnostic de la cause d'une hématurie très abondante au moment de l'examen; 4° le cathétérisme urétéral; *a*) quand les embouchures urétérales, du fait d'un rétrécissement, d'un prolapsus, etc., quand les uretères enflammés, rétrécis, ne peuvent admettre des sondes poussées avec le cystoscope à prisme; *b*) quand du sang ou du pus, tombant à chaque instant des reins ou provenant d'une lésion vésicale (tumeur, ulcérations), troublent rapidement l'eau introduite dans la vessie pour pratiquer la cystoscopie à prisme; *c*) quand la capacité vésicale est très réduite (au-dessous de 20 centimètres cubes).

Instrument de choix pour certaines opérations endo-vésicales, le cystoscope de Luys doit, pour l'exploration vésicale et le cathétérisme des uretères, céder le pas au cystoscope à prisme, et ne profiter que des contre-indications de ce dernier.

Sur le traitement des tumeurs vésicales. — *M. Desnos* considère que le traitement des tumeurs vésicales doit être envisagé aux périodes initiale, d'état et des complications. Au début, dès qu'on a découvert un néoplasme, il faut intervenir, qu'il soit malin ou bénin, car ces derniers dégénèrent souvent. A la période d'état, l'infiltration est déjà effectuée et profonde; la seule intervention rationnelle est une

résection étendue ou totale de la vessie avec les infirmités qu'elle entraîne. Si l'on n'y est pas forcé par des symptômes alarmants, mieux vaut s'abstenir, car la marche est souvent très lente. Enfin, à la période des complications, hématuries profuses, douleurs violentes, infection, une cystostomie avec ou sans exérèse partielle de la tumeur s'impose.

Au point de vue opératoire, l'auteur, contrairement à l'opinion généralement acceptée, pense que les petites tumeurs du début relèvent plus de la taille hypogastrique que de l'anse galvanique cystoscopique.

Quand on a la bonne fortune de dépister un néoplasme jeune, on a alors grande chance d'obtenir une guérison radicale si on résèque très largement la base, ce que l'anse galvanique ne permet pas; au contraire, à la période d'état, on est certain de ne faire, en dehors de la résection totale, qu'une opération incomplète et l'excision à ciel ouvert ne donne pas un résultat beaucoup plus complet que l'anse galvanique, à condition que la disposition de la tumeur s'y prête et qu'elle soit recherchée.

Présentation d'instruments. — *M. Le Für* présente : 1° un *électrolyseur circulaire*, composé d'une tige demi rigide, terminée par une boule, non pas arrondie comme dans l'instrument de Neumann, mais ayant quatre arêtes mousses séparées par quatre rigoles, ce qui permet d'intéresser l'urètre sur ses quatre faces. Cet instrument est surtout indiqué dans les rétrécissements anciens et durs;

2° Une *nouvelle boîte à cystoscope* destinée à la stérilisation et au transport de deux cystoscopes.

— *M. Cathelin* présente : 1° deux nouvelles *pinces*, l'une destinée à faire une bonne prise de la *prostate*, énucléée après la *prostatectomie*, l'autre, destinée à repérer les deux lèvres de la vessie au cours de la taille vésicale ;

2° Un *lithotriteur modifié*, dont la poignée avec le volant formé de pans d'aspect polygonal permet des prises plus sûres et un broiement prolongé sans fatigue des mains. Les dents du bec sont de Reliquet et le mécanisme de l'écran est celui ancien de Charrière.

D. Estrabaut.

SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE FRANCE

Paris, 7-8 Octobre 1909.

De la différence de la température des membres inférieurs. — *M. Delestre* commence par rappeler les conclusions d'un travail qu'il fit précédemment sur ce sujet, à savoir :

1° Chez une femme atteinte de phlegmatia alba dolens il y a, dès les premiers jours, entre les membres inférieurs, un écart de température variant de 1 à 4 degrés qui persiste pendant plusieurs semaines, quelquefois même plusieurs mois;

2° Dans des cas de diagnostic douteux, la température des membres inférieurs, prise dès les premiers jours, peut permettre de conclure en faveur d'une phlegmatia lorsque l'écart entre les deux membres se montre supérieur à un degré pendant plusieurs jours consécutifs.

A l'appui de ces conclusions, M. Delestre rapporte l'observation d'une jeune I-pare qui présenta au 17° jour après son accouchement, dans la région de l'aine, un peu de gêne comparable à une courbature qui dura 5 jours seulement; une très légère augmentation du volume de la cuisse à la mensuration et un peu d'élévation de la température centrale qui atteignit, au maximum, 38°2 et revient à la normale au bout d'une semaine.

Malgré ces symptômes si frustes et qui pouvaient permettre de douter du diagnostic, l'épreuve de la température des jambes fut concluante puisque, dès le 3° jour, l'écart était de plus d'un degré et que cette différence persistait encore au 20° jour de la phlegmatia, alors que depuis 12 jours la température centrale était revenue à la normale. Cette observation vient donc confirmer ce fait que, dans des cas douteux de phlegmatia, la différence de température des membres inférieurs peut être un précieux élément de diagnostic.

Résultats de la culture du sang dans une série d'infections puerpérales sérieuses. — *M. Paul Guéniot* a pratiqué 14 ensemencements massifs du sang (5 à 15 centimètres cubes pris directement dans la veine du pli du coude) sur une série de 9 malades atteintes d'infection puerpérale sérieuse. Chez 6 de ces malades, les ensemencements furent stériles ; parmi elles, figure une femme chez qui la prise de sang fut faite en pleine agonie, une heure avant la mort; chez 3 autres malades, l'auteur obtint 5 cultures; chez 2 d'entre elles, une culture pure de streptocoque; chez la troisième, un mélange complexe de tétragène, qui prédominait, de staphylocoque et de bacilles. L'une des deux femmes chez qui le streptocoque fut trouvé après le frisson marquant le début brusque de l'infection guérit sans que son infection n'ait revêtu de caractère clinique notablement grave; 2 autres ensemencements pratiqués avec le sang de la même malade, 2 et 7 jours après le premier restèrent stériles.

En résumé, la constatation de germes microbiens et du streptocoque en particulier dans le sang circulant des puerpérales infectées est rare. La constatation de germes et du streptocoque en particulier ne permettent pas de conclure à une issue funeste.

— *M. Cathala* a fait l'ensemencement du sang chez 9 femmes atteintes d'infection puerpérale. Chez 4 d'entre elles, l'examen fut négatif; 2 de ces femmes avaient une infection générale grave et l'une d'elles succomba. Dans 5 cas, ayant tous trait à des infections générales graves, la recherche fut positive et décela le streptocoque dans 3 cas, du staphylocoque dans 2 cas. Sur les 3 femmes atteintes d'infection sanguine streptococcique, une guérit après avoir eu une phlegmatia alba dolens, une mourut rapidement d'infection, la troisième succomba 3 mois plus tard à la tuberculose après avoir guéri de son infection.

Des 2 femmes infectées par le staphylocoque, une guérit sans complication; l'autre succomba à une embolie pulmonaire après la fin de la septicémie. On voit que sur ces 5 cas d'infection sanguine, une fois seulement la mort fut causée par la septicémie.

L'auteur croit que souvent la guérison peut survenir dans l'infection même lorsqu'on trouve du streptocoque ou du staphylocoque dans le sang. L'observation clinique qui montre la guérison après localisation dans les cas de bacilhémie (pleurésie purulente, abcès éloignés) vient à l'appui de cette opinion.

Kyste de l'ovaire chez une femme en travail. — *M. Lepage* apporte un complément à une observation de symphyséotomie pour tumeur pelvienne (diagnostiquée fibrome probable) qu'il a pratiquée en 1893. La femme en question a été récemment opérée: la tumeur qui faisait obstacle à la tête fœtale était un kyste dermoïde de l'ovaire.

A ce propos, divers auteurs, MM. Hergott et Chambrelent, rapportent des erreurs de diagnostic semblables.

— *M. Pinard* rappelle que chez la femme qui a été fertilisée de bonne heure, les fibromes sont rares, ils sont au contraire fréquents chez celles qui sont fertilisées tard. Ces considérations peuvent être utilisées au point de vue diagnostic.

Un cas de myomectomie pendant la grossesse. — *M. Couvelaire* signale un cas de myomectomie pendant la grossesse. La malade est une femme de 26 ans ayant déjà eu deux grossesses, terminées prématurément à 5 et à 6 mois. La troisième grossesse se poursuit avec des accidents : douleurs violentes, métrorragies qui l'amène à la consultation de la maternité où M. Dufour lui trouve une tumeur dans le cul-de-sac de Douglas. Il se produit des troubles urinaires (rétention d'urine) et malgré le repos et les soins, les douleurs persistent. La malade entre alors à la clinique Baudelocque. L'utérus gravide remonte à l'ombilic, le col est plaqué derrière la symphyse. Dans le cul-de-sac postérieur il existe une tumeur séparée de l'utérus par un sillon qui paraît assez net.

Toutes réserves faites, MM. Couvelaire et Mouchotte, pensent à un kyste de l'ovaire. En raison des phénomènes de compression, des douleurs persistantes M. Couvelaire intervint. Il trouva implanté sur la face postérieure du segment inférieur une petite tumeur sessile du volume d'une mandarine, il s'agissait d'un fibrome qui fut facilement énucléé, Après suture de la plaie à la soie fine, la paroi fut refermée sans drainage. Les suites chirurgicales furent excellentes, mais les suites obstétricales furent moins bonnes, car la femme expulsa 12 heures après un fœtus et son placenta, malgré les injections de morphine qui avaient été faites.

Au point de vue de l'avenir obstétrical de cette femme, on devra surveiller la prochaine grossesse et craindre la possibilité d'une rupture, au niveau de la cicatrice sur le segment inférieur.

Traitement des plaies septiques par le bacille lactique. — *M. Jeannin* a employé cette méthode préconisée l'an dernier par M. Brindeau (acide lactique à l'état naissant produit par l'action de culture de bacille lactique sur du lactose stérilisé), en particulier dans le cas de plaies atones, ne bourgeonnant pas et il a obtenu des résultats remarquables. Dans les déchirures valvo-périnéales dont les sutures avaient suppuré et avaient cédé, il a vu la plaie se déterger et permettre rapidement la restauration secondaire. De même, dans les plaies mammaires, les résultats ont été merveilleux. Enfin, les trajets abdominaux fistuleux après drainage du petit bassin dans le cas d'hystérectomie pour salpingite suppurée pansés avec des mèches trempées dans la bouillie lactique se sont rapidement desséchés sous l'influence de ces pansements. Dans un cas de phlegmon de la région cervicale chez le nouveau-né, les pansements à la bouillie lactique donnèrent également de bons résultats. Et M. Jeannin recommande encore l'emploi de cette méthode, peu employée, appelée cependant à rendre de réels services.

— *M. Cathala* rapporte un cas ou la bouillie (4 attouchements en 6 jours). fit tarir la sécrétion d'un trajet fistuleux, suite d'un drainage pour salpingite suppurée, sécrétion qui avait résisté antérieurement à tous les moyens habituels.

— *M. Brindeau* est heureux des résultats qui viennent d'être présentés. Personnellement il a employé cette méthode avec succès dans de très nombreux cas et il expose en particulier une observation de péritonite grave survenue le lendemain de l'accouchement, qui resta inquiétante après la laparatomie avec large drainage abdominal. En raison de l'état grave, il introduisit par les drains de la bouillie lactique dans l'abdomen : dès ce moment l'état général s'améliora, et la femme guérit. Cette méthode agit non seulement par l'action chimique de l'acide lactique qui gêne le développement du germe (staphylocoques, streptocoques, etc.), mais encore pas l'abondante production leucocytaire que détermine ce traitement au niveau des plaies comme il a pu s'en rendre compte par l'examen histologique.

Rétention placentaire et avortement criminel. — *M. Boissard.* L'avortement criminel est très souvent déformé dans son allure clinique comme M. Boissard a déjà eu l'occasion de le montrer dans diverses communications et aujourd'hui il en rapporte un nouvel exemple. Il a observé dans son service une femme chez laquelle on pouvait supposer des manœuvres criminelles : à l'examen le cordon dont la branche de section était déchirée pendait dans le vagin ; on pensait qu'il s'agissait d'une rétention placentaire : or au cours du curage digital on reconnut que le fœtus était encore dans l'utérus et l'on dut l'extraire ainsi que le placenta.

Péritonite consécutive à des manœuvres criminelles chez une femme non enceinte. Hystérectomie. — *MM. Brindeau et Chirié.* Il s'agit d'une femme de 43 ans, qui entre le 14 Août à la clinique Tarnier, accusant un retard de règle de 2 mois 1/2 (10 Mai au 3 Août), puis des pertes de sang depuis le 3 Août; l'état général grave (pouls rapide, vomissements verts) fait penser à une péritonite. La femme pressée de questions, finit par avouer avoir subi le 3 Août des manœuvres criminelles (injections à l'aide d'une canule en os, d'abord d'eau savonneuse, et puis d'eau salée).

Dans la suite sont survenues des douleurs, des pertes de sang. L'examen est difficile à cause des signes abdominaux. Au toucher on perçoit le col qui est normal, de l'orifice il sort du sang rouge et sans odeur. Dans le cul-de-sac droit, il existe une zone épaisse qui, à l'examen avec des valves, se présente comme une petite place entourée de fausses membranes. C'est en ce point qu'a pénétré la canule, et l'injection semble avoir été poussée dans le ligament large à droite. En raison de l'ancienneté des accidents (péritonite localisée vraisemblable), de l'âge de la malade (mère de trois enfants), de la possibilité d'une perforation ou de lésions utérines, M. Brindeau décide de pratiquer l'hystérectomie vaginale. Celle-ci est rendue difficile par suite de la présence de nombreux fibromes dans la paroi utérine. Dès l'ouverture du cul-de-sac postérieur il s'écoule une grande quantité de pus. L'examen de l'utérus confirme l'hypothèse qui avait été émise (en raison de l'absence de fœtus au milieu des caillots, de l'absence de signes d'infection utérine), de non-grossesse chez cette femme : la muqueuse est normale. Les suites furent excellentes : seule une fistule rectale due vraisemblablement à la chute d'une escarre (pression d'une pince) vint compliquer les suites opératoires normales : cette fistule guérit d'ailleurs rapidement

par des attouchements quotidiens à la teinture d'iode.

Asphyxie, par le gaz d éclairage. d'une femme au terme de la grossesse. Mort fœtale, survie de la mère. — *M. Tissier.* Après les anciens travaux de Gréhant et Quinquaud, il était admis que l'oxyde de carbone ne traversait pas le placenta : aussi conseillait-on, en cas d'asphyxie par ce gaz, de pratiquer l'opération césarienne pour avoir un enfant vivant. Les recherches de M. Nicloux l'ont conduit à poser des conclusions contraires aux conclusions de ces auteurs, et M. Tissier rapporte un exemple clinique qui appuie la façon de voir de M. Nicloux.

Il s'agit d'une domestique I-pare à terme, qui essaie de se suicider par le gaz d'éclairage. On la porte en travail dans le service de M. Tissier, à la Charité. On n'entend plus les battements du cœur. La femme reprend tant bien que mal connaissance, et accouche d'un enfant mort de 3 350 grammes, au teint frais, rosé, et non blafard, comme on a coutume de le voir habituellement. Malgré tous les efforts, l'enfant ne peut être ranimé. La mère guérit. L'examen du sang pratiqué par M. Nicloux, donna (sur 15 centimètres cubes) 4 centimètres cubes pour 100, soit 1/5 de l'hémoglobine qui était oxycarbonnée. On doit admettre, pour expliquer la mort de l'enfant, la mère ayant survécu, que l'oxyde de carbone a traversé le placenta et saturé l'hémoglobine fœtale.

Expulsion spontanée d'un petit fibrome utérin immédiatement après la délivrance. — *M. Lacasse.* Une primipare de 33 ans, ayant eu ses dernieres règles du 15 au 18 Décembre 1908, expulse spontanément, le 15 Septembre 1909, un fœtus pesant 2.850 grammes. La délivrance spontanée a lieu 3 minutes après l'accouchement (poids du placenta : 420 grammes). Immédiatement derrière lui, au milieu de quelques caillots, apparaît un petit fibrome utérin, de la grosseur d'une amande. L'examen microscopique confirme le diagnostic macroscopique. Les suites de couches sont régulières.

— *M. Fabre* signale qu'au cours d'une césarienne chez une femme fibromateuse, il a pu en détacher la membrane, énucléer ainsi un petit fibrome sous-muqueux.

(*A suivre*). J.-L. Chirié.

XXIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Paris, 4-9 Octobre 1909[1].)

(*Suite.*)

Discussion sur les soins anté- et post-opératoires en chirurgie abdominale. — *M. Depage* (de Bruxelles) ne veut insister que sur un seul point, savoir sur l'action du sérum physiologique injecté après les opérations. Il croit que ces injections sont incapables de prévenir ou de guérir la péritonite ou la septicémie, mais que, par contre, elles ont une grande action sur le shock opératoire qui est dû, non pas comme il a été généralement prétendu, à l'infection, mais à la paralysie des vaso-moteurs d'où des troubles dans les échanges organiques et la nutrition. Or, les injections de sérum artificiel ont précisément pour effet de rétablir l'équilibre circulatoire. Mais, pour cela, il faut qu'elles soient faites à fortes doses : M. Depage fait injecter 1 litre toutes les 2 ou 3 heures jusqu'à ce que la température soit remontée et les urines abondantes. Il a administré ainsi à certains malades jusqu'à 5 litres de sérum par jour et il est persuadé que, grâce à cette pratique, il a sauvé la vie à plus d'un d'entre eux.

— *M. Forgue* (de Montpellier), de son côté, ne veut toucher qu'à la question des embolies post-opératoires. Personnellement, il a observé 6 cas d'embolie mortelle à la suite de laparotomies dont plusieurs s'étaient passées le plus simplement du monde, n'ayant donné lieu à aucun incident opératoire ou post-opératoire quelconque. Existe-t-il un moyen de prévenir cette complication, aussi terrible qu'imprévue, des laparotomies les plus bénignes? Maler a décrit comme un signe prémonitoire une tachycardie survenant en l'absence de toute élévation de température. Or, cette tachycardie, d'après les récentes statistiques publiées sur cette question, n'a été notée qu'exceptionnellement par les différents auteurs qui l'ont recherchée, et, pour son compte personnel, M. Forgue ne l'a jamais observée dans aucun cas. En réalité, les thromboses veineuses qui donnent lieu à ces embolies ne se trahissent par aucun symptôme, car ce sont généralement des thromboses progressives des veines pelviennes profondes. Le seul moyen que nous ayons de les prévenir c'est de remonter, par tous les moyens possibles, les opérés qui y sont prédisposés, c'est-à-dire, d'une façon générale, les malades cachectiques, intoxiqués, infectés. Le lever précoce n'est pas une garantie contre la formation de ces thromboses car on a noté que, dans plus de la moitié des cas, les embolies se sont produites avant le 12e jour. Quant au traitement de ces embolies, nous sommes à peu près désarmés en face d'elles. L'artériotomie de l'artère pulmonaire, avec extraction de l'embolus, préconisée par Trendelenburg, est une opération sinon impossible, du moins inexécutable dans la grande majorité des cas, car les accidents évoluent le plus souvent avec une rapidité foudroyante, en quelques minutes.

— *M. Hartmann* (de Paris) croit que le traitement pré- et post-opératoire des laparotomies comporte plus de simplicité qu'on ne l'a dit et écrit.

Selon lui, les soins pré-opératoires doivent se résumer à faire l'analyse des urines (recherche de l'albumine et du sucre), à donner une purgation l'avant-veille de l'opération, un lavement la veille, à désinfecter convenablement la peau et la bouche les jours qui précèdent, à laver l'estomac avant les opérations sur cet organe, à donner des calmants si le malade est agité, des injections de sérum et des stimulants s'il est affaissé, etc. Après l'opération, il faut réchauffer le malade ; si l'opération a été longue, l'hémorragie sérieuse, il faut lui donner des lavements ou des injections sous-cutanées de sérum physiologique; s'il souffre, lui faire des piqûres de morphine à petites doses : ces piqûres permettent également à la respiration de se faire plus librement; on conseillera à l'opéré de se mouvoir, c'est-à-dire de changer le plus souvent possible de position dans son lit; le nettoyage de la bouche sera particulièrement surveillé; l'alimentation — d'abord liquide — sera commencée dès le premier jour, si les vomissements ne s'y opposent pas; le malade sera purgé dès le surlendemain de l'opération ; enfin, il ne sera autorisé à se lever de bonne heure qu'autant que l'opération et ses suites n'auront entraîné aucune complication sérieuse.

— *M. Van Stockum* (de Rotterdam) considère que les thromboses se développent toujours sur un terrain spécialement préparé (cachectiques, intoxiqués) et sont toujours dues à une infection. Le lever précoce ne peut donc suffire à les prévenir. Bien au contraire, c'est parce que la phlébite et les thromboses se produisent surtout dans les premiers jours de l'intervention qu'il est prudent de faire garder le lit aux laparotomisés pendant au moins trois semaines.

— *M. Monprofit* (d'Angers) expose les résultats de sa pratique en laparotomie, résultats qui portent sur plus de 5.000 opérations de ce genre, pratiquées pour toutes sortes d'affections aiguës ou chroniques de l'abdomen.

Les soins pré-opératoires et post-opératoires qu'il fait subir à ses malades ne diffèrent pas essentiellement de ceux que préconisent la plupart des chirurgiens et qui ont été si complètement exposés par les rapporteurs. Nous n'y insisterons donc point et nous nous contenterons de reproduire l'opinion du chirurgien d'Angers relativement au lever précoce.

M. Monprofit maintient ses laparotomisées au lit pendant deux semaines en général; un bon nombre d'entre elles pourraient sans doute se lever sans inconvénient le huitième ou le dixième jour. Il faut cependant remarquer que, chez les malades qui s'agitent et se tournent beaucoup dans leur lit, on voit plus souvent que chez les autres des phénomènes d'irritation du côté des sutures, et la guérison de la plaie se trouve souvent retardée de ce fait.

Par contre, il est certains malades qu'il est absolument dangereux de maintenir au lit, par exemple les malades ayant subi des opérations sur l'estomac. Ces malades se trouvent parfois fort bien d'un lever précoce, qui les protège contre l'affaiblissement progressif et contre les congestions passives des poumons.

Les néoplasiques, en particulier, ne doivent pas être tenus au lit; il est arrivé souvent à M. Monprofit de faire lever de tels malades, opérés par exemple de gastro-entérotomie pour cancer inopérable du pylore, *dès le second jour*, de les faire se lever, marcher, s'asseoir dans un fauteuil. Les malades sont aussitôt transformés, ils peuvent rentrer chez eux au bout de quelques jours, ils ne vomissent plus, ils s'alimentent beaucoup mieux que si on les maintenait au lit et ils reprennent rapidement leurs forces.

— *M. Potherat* (de Paris) insiste sur la nécessité qu'il y a, pour le chirurgien, d'avoir une solide instruction médicale le mettant à même d'étudier par lui-même complètement, dans ses viscères et dans son organisme, le malade qu'il va opérer, afin de rejeter, retarder ou effectuer l'opération dans les meilleures conditions de sécurité. La pathologie générale joue un rôle considérable en chirurgie.

L'auteur s'attache à démontrer, par des exemples topiques, l'importance de l'examen sérieux, consciencieux et complet des urines avant toute intervention chirurgicale.

Le futur opéré doit-il être purgé toujours 24 ou 48 heures avant l'opération ? Cela importe peu, sauf dans les cas graves, où il vaut mieux agir l'avant-veille. Parfois, on devra le préparer à la constipation par l'ingestion préalable d'opium.

Faut-il préparer les malades par des bains, des lavages locaux, un pansement protecteur appliqué 24 à 48 heures avant l'opération ou se contenter d'un ou deux badigeonnages à la teinture d'iode? Sans doute, on a quelque peu exagéré, voire aggravé les préparatifs; il faut éviter les excès, mais ces préparatifs doivent être conservés, et certainement ils offrent plus de garantie qu'un simple badigeonnage, fût-il iodé.

Après l'opération, il faut le plus vite possible placer le malade en position demi-inclinée; cela favorise sa respiration et, avec la flexion des jambes, relâche son ventre. Dès la cessation des nausées, on donne lait et bouillon; au 3e jour, on fait évacuer l'intestin et l'alimentation devient plus importante et solide.

En ce qui concerne le lever, il est des faits nombreux qui montrent qu'un malade peut se lever au bout de très peu de jours et n'avoir pas d'accidents ; mais généraliser cette pratique deviendrait dangereux; toutefois, on peut abaisser le temps du séjour au lit à 15 et 12 jours, sauf dans des conditions particulières.

— *M. Fargas* (de Barcelone), au début de sa pratique, faisait lever toutes ses opérées de laparotomie (il n'a, en effet, en vue, dans cette communication, que les laparotomies gynécologiques) le 10e jour. Mais les complications tardives qu'il a observées à la suite de cette manière de faire, en particulier les embolies pulmonaires, dont une mortelle, l'ont amené à garder, dans la suite, ses malades au lit pendant 18 à 24 jours, 3 semaines en moyenne. Cette immobilisation est encore prolongée — cela va de soi — en cas de phlébite avérée.

En ce qui concerne les infections post-opératoires, M. Fargas croit devoir signaler les heureux effets qu'il a retirés de l'emploi de la balnéation froide dans les cas qui s'accompagnent d'hyperthermie. Dans ces cas, le bains à 32°, ramenés progressivement à 28°, donnent des résultats merveilleux, surtout quand on les met en usage de bonne heure, dès les premières heures qui suivent l'opération. Il faut continuer leur emploi jusqu'à ce que la température revienne à la normale. Bien entendu, ils sont contre-indiqués dans les cas d'infection avec hypothermie.

— *M. Debayle* (de Nicaragua) signale que, dans son pays, les suites de l'anesthésie sont, en général, plus graves que dans les régions tempérées. En outre, un paludisme ancien, ignoré, peut se révéler après l'intervention chirurgicale, par un accès de fièvre simulant de début d'une infection post-opératoire. On peut enfin, dans les mêmes conditions, se trouver en face d'une toxémie par parasites intestinaux méconnue, qui se traduit par des troubles cardiaques avec état alarmant, jusqu'au moment où elle se juge par l'expulsion des vers. Le chirurgien, au Nicaragua, est donc obligé, non seulement d'examiner son malade d'après les règles générales en usage, mais encore de rechercher si son malade est un paludéen et s'il est porteur de vers intestinaux. Comme, d'autre part, l'hémophilie est fréquente dans ces pays tropicaux, il doit s'efforcer de déterminer la coagulabilité du sang dans chaque cas.

— *M. Gibson* (de New-York) expose le traitement que les chirurgiens américains mettent en usage contre la péritonite généralisée.

Par une petite incision latérale, semblable à celle de l'appendicectomie, on introduit un gros drain, du volume du petit doigt, qu'on fait pénétrer jusque dans le fond du petit bassin. Sur la table même d'opéra-

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 6 Octobre, n° 80, p. 698; 9 Octobre, n° 81, p. 715; 13 Octobre, n° 82, p. 724; 16 Octobre, n° 83, p. 732; 20 Octobre, n° 84, p. 740, et 27 Octobre, n° 86, p. 755.

tion, et avant que le patient se réveille, on fait un lavage de l'estomac pour retirer les liquides contenus dans ce viscère et prévenir les vomissements post-anesthésiques. On y introduit ensuite un purgatif salin ou de l'huile de ricin (100 grammes et plus).

Le malade transporté dans son lit, on l'y maintient dans la position demi-assise à l'aide de coussins. Cette position, qui facilite le drainage et la respiration, est peut-être le plus grand progrès qu'on ait réalisé dans le traitement de la péritonite. On installe alors l'arrivée continue d'eau salée dans l'intestin à l'aide d'un bock et d'une longue sonde en gomme qu'on introduit par le rectum; l'arrivée de l'eau doit être réglée de façon à ce qu'elle soit absorbée goutte à goutte.

Pour calmer les souffrances, on fait de temps en temps une piqûre de morphine.

Au bout de quelques heures, on administre un sel purgatif à forte dose (50 centigrammes à 1 gramme de calomel en une fois) et bientôt, grâce à ces mesures, on assiste à l'évacuation d'une quantité abondante de matières fécales et d'urine et il est étonnant de voir combien vite se remettent des malades considérés comme moribonds.

Le grand drain est retiré très vite, au bout de 24 ou 36 heures au maximum, quand on constate qu'il ne donne plus rien. On se contente de maintenir la plaie entr'ouverte à l'aide d'une petite mèche de gaze.

Au bout de 36 à 48 heures, la question des suites opératoires est jugée. Si l'hyperthermie persiste, on la combat en plaçant aussitôt le malade au grand air, c'est-à-dire en le transportant dans une pièce dont les salles restent ouvertes jour et nuit ou même, si le temps le permet, en mettant son lit en plein air.

En terminant, M. Gibson signale une modification au tamponnement à la Mikulicz qu'on emploie en Amérique. Il s'agit simplement de la substitution à la gaze-tente du tampon d'une pièce de mince caoutchouc fenêtré. Ce caoutchouc a l'avantage de ne pas adhérer aux anses intestinales, ce qui permet, le moment venu, d'enlever le tamponnement sans douleur pour le patient.

— *M. Villar* (de Bordeaux) préconise, pour assurer l'asepsie au cours de l'opération, l'emploi du masque et des gants de caoutchouc. Il est très partisan, pour la désinfection du champ opératoire, des badigeonnages à la teinture d'iode, mais il lui a semblé qu'au niveau de ces badigeonnages les plaies saignaient plus que de coutume. Selon lui, les purgatifs doivent être donnés l'avant-veille et non la veille de l'opération. Un lavement est, par contre, indiqué le jour de l'opération. L'alimentation doit être continuée jusqu'au dernier jour. M. Villar croit qu'il est difficile de désinfecter la bouche.

Dans les soins post-opératoires, M. Villar accorde une grande importance à l'alimentation précoce des opérés. Par contre, il n'est pas du tout partisan du lever précoce. Il a abandonné l'usage de la glace pour désaltérer les malades, cette glace excitant plutôt que calmant la soif. Les purgatifs donnés trop tôt après l'opération en troublent les suites normales; aussi, à moins de motifs spéciaux, M. Villar ne purge-t-il ses opérés que vers le 5e ou le 7e jour. Jusque-là, les lavements suffisent.

— *M. Thiéry* (de Paris) est pour la simplification des soins pré-opératoires, et il s'élève contre ce luxe de précautions qui donnent aujourd'hui aux salles d'opération un air de laboratoire.

— *M. Doyen*, parmi les soins qui concernent la préparation du champ opératoire, considère que le badigeonnage avec de l'alcool formolé de 2 à 5 p. 100 est très supérieur à la teinture d'iode. On applique ensuite, un pansement humide d'une demi-heure avec le sublimé à 2 pour 1.000.

L'asepsie des mains se fait très bien à l'eau chaude et avec la pâte de savon au protéol, qui est une combinaison de caséine et d'une forte proportion d'aldéhyde formique. On fait la toilette des ongles et on plonge les mains 4 à 5 minutes dans le sublimé aqueux à 2 pour 1.000 sans alcool.

Pour la chirurgie abdominale, M. Doyen emploie de grands gants de caoutchouc autoclavés et un masque. Il a fait maintes fois des cultures de ses mains après désinfection sans pouvoir obtenir la moindre colonie microbienne, même dans le sillon unguéal.

Après l'opération, la morphine répétée à petites doses est très utile.

M. Doyen fait, pendant l'opération ou immédiatement après, dans tous les cas où l'infection est à craindre, une injection de mycolysine. Ce colloïde phagogène prévient l'infection générale; son action est particulièrement remarquable quand la bronchopneumonie est à craindre ou vient à se déclarer.

Lorsque le cœur commence à fléchir, on relève facilement la tension artérielle en plongeant, d'après la méthode du professeur Fargas (de Barcelone), l'opéré dans un bain à 23 ou 25 centigrades. La balnéation est sans inconvénient pour la plaie si on la recouvre de sparadrap Vigier.

— *M. Bérard* (de Lyon) proteste contre les critiques qui ont été faites à l'emploi de la teinture d'iode pour la désinfection du champ opératoire, et qui, croit-il, a suffisamment fait ses preuves.

Il a observé une demi-donzaine de cas de dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac. Dans 2 ou 3 de ces cas, les simples lavages de l'estomac ont fait merveille. Dans 2 autres cas, il dut réintervenir par une nouvelle laparotomie et, dans un de ces cas, il put constater que le duodénum était manifestement étranglé par la racine du mésentère.

— *M. Sorel* (de Dijon) partage l'opinion de M. Thiéry : il estime que les progrès de la chirurgie sont en raison inverse des manipulations qu'on fait subir au malade, du nombre des aides et de la quantité d'instruments qu'on emploie. Pour lui, les soins pré-opératoires peuvent se résumer en trois mots : purger, raser, baigner, et les soins post-opératoires en une phrase : nourrir le malade et le lever le plus vite possible.

M. Sorel ajoute que, depuis 2 ans 1/2 déjà, il emploie, sur les conseils de M. Nicolle (de Tunis), et avec les meilleurs résultats, la désinfection du champ opératoire à la teinture d'iode.

— *M. Auvray*, en ce qui concerne les soins antéopératoires, insiste sur deux points : la préparation de la paroi abdominale et le chauffage de certaines cavités septiques précédant immédiatement l'acte opératoire.

Pour la préparation de la paroi, M. Auvray reste partisan de la vieille méthode : savonnage et brossage de la paroi avec nettoyage consécutif à l'éther et à l'alcool. C'est seulement après cette toilette sérieuse qu'il ajoute quelquefois, par excès de précaution, un badigeonnage de la paroi à la teinture d'iode. Mais il n'a jamais eu recours d'emblée et exclusivement au badigeonnage iodé, même dans le cas d'urgence.

Avant les opérations portant sur certaines cavités septiques (utérus, rectum), M. Auvray considère le chauffage de ces cavités par la méthode que le professeur Quénu a préconisée comme excellente. Il y a eu recours pour l'utérus cancéreux et a pu se rendre compte que la stérilisation de l'organe chauffé était parfaite. Il a essayé de faire cultiver des fragments prélevés en différents points de l'organe enlevé sans y parvenir. Il a constaté que, cliniquement, les suites opératoires étaient plus bénignes. Il y a là un moyen excellent, toutes les fois qu'il est réalisable, pour éviter les accidents septiques si souvent observés à la suite de l'ablation d'organes creux infectés.

Au point de vue des suites post-opératoires, M. Auvray insiste sur la valeur du drainage avec aspiration, sur la position demi-assise à donner aux opérés et sur la durée du séjour au lit. Il croit qu'il faut être éclectique et que le moment de lever le malade varie sur une foule de conditions, telles que la qualité des tissus qui constituent la paroi abdominale, la nature de l'opération, sa gravité, l'état de shock et la façon dont évolue la plaie. D'une façon générale, cependant, il semble qu'il soit trop long, dans bien des cas, d'immobiliser le malade pendant 21 jours, comme on l'a fait jusqu'ici.

— *M. Princeteau* (de Bordeaux), qui envisage surtout les laparotomies chez les enfants, considère que la purgation habituelle, administrée la veille ou l'avant-veille de l'opération, est la cause de l'agitation et des vomissements si fréquents après l'acte opératoire. Depuis 5 ans, M. Princeteau a supprimé ladite purgation et se contente du jeûne de la veille. Depuis cette époque, les vomissements ont disparu à peu près complètement chez ses opérés.

Il fait la suture profonde au fil d'argent (fil perdu) et le pansement superficiel à la colle de Unna stérilisée. Le pansement est plus propre, n'est point souillé par les déjections de l'enfant et la réunion *per primam* presque toujours obtenue.

Chez les enfants très jeunes, jusqu'à 18 et 20 mois, l'élévation de la température à 37°7 et même 39° est la règle, le lendemain de l'opération et quelquefois le surlendemain, sans que pour cela elle cesse de rester aseptique.

Le lever précoce, pratiqué d'une façon éclectique, est une bonne chose et hâte la guérison.

— *M. Chavannaz* (de Bordeaux) croit que la prophylaxie des complications pulmonaires, sauf pour les gens âgés, paraît être surtout dans l'asepsie de la cavité buccale et les précautions destinées à éviter le refroidissement de l'opéré, plutôt que dans la pratique du lever précoce.

Les phlébites peuvent s'observer, même avec le lever précoce.

En vulgarisant et généralisant cette pratique du lever précoce, il y a à craindre qu'on ne favorise l'éviscération post-opératoire. Elle est toujours à craindre en cas d'infection de la plaie et également aussi chez les obèses ou les cachectiques.

Les laparotomisés peuvent être rapidement soustraits à l'immobilité complète à laquelle pendant 3 semaines ils étaient rigoureusement soumis il y a encore quelques années : il n'y a qu'à leur faire faire hâtivement des mouvements des membres afin que les masses musculaires conservent leur force et les articulations leur souplesse.

— *M. Lenormant* (de Paris), à propos de deux faits personnels, attire l'attention sur les *accidents d'iléus post-opératoire* consécutifs à la compression du duodénum par la racine du mésentère. Ces accidents, bien étudiés en Allemagne et en Amérique, paraissent peu connus en France où ils ont été rarement signalés. D'une extrême gravité et presque toujours mortels lorsqu'ils sont méconnus, ils cèdent, d'une façon à peu près constante, à la manœuvre très simple qui consiste à mettre le malade en décubitus ventral ou en position genu-pectorale.

Dans l'un des cas rapportés par l'auteur, les accidents ne furent qu'ébauchés et disparurent très rapidement à la suite du lavage de l'estomac et du changement de position. Ils furent beaucoup plus graves chez la seconde malade. Après une hystérectomie abdominale pour fibrome, le troisième jour, apparurent des signes d'occlusion aiguë (ballonnement surtout périombilical, collapsus, pouls filiforme), mais sans vomissement; le lavage de l'estomac ramena une certaine quantité de liquide noirâtre, sans apporter aucun soulagement à la malade. La situation était des plus menaçantes et la mort paraissait imminente, quand on eut l'idée d'essayer du décubitus ventral; le résultat fut immédiat : les douleurs cessèrent et, au bout d'un quart d'heure, la malade rendit des gaz et des matières liquides par l'anus; quelques heures plus tard, son état n'inspirait plus aucune inquiétude et la guérison se fit normalement.

Il faut noter que, dans ce cas, il existait, avant toute intervention, une ptose et une dilatation de l'estomac (constatée au cours de l'opération) : la paralysie gastrique, fréquente après les laparotomies, a amené une distension de cet estomac anormal, d'où refoulement des anses intestinales vers les parties inférieures de l'abdomen et traction sur le mésentère amenant la compression du duodénum. Cette observation vient donc à l'appui de la théorie qui fait de l'iléus duodénal une complication de la dilatation post-opératoire.

— *M. Delangre* (de Tournai) relate un cas d'occlusion duodénale aiguë consécutive à une hystérectomie subtotale associée à une appendicectomie.

L'intervention et ses suites pendant les premières quarante-huit heures n'avait présenté aucune particularité. Dans la nuit du second jour, l'opérée présenta les symptômes caractéristiques de l'occlusion duodénale : vomissements bilieux incoercibles, douleurs épigastriques, ballonnement sus-ombilical, dyspnée, troubles cardiaques, hypothermie, etc... L'auteur pratiqua le lavage de l'estomac, et mit ensuite la malade dans les positions génu-pectorale et ventrale durant une demi-heure. Bientôt la scène pathologique se transforma totalement au point que l'état devint rapidement très satisfaisant et se maintint tel dans la suite.

Pour ce qui concerne la désinfection des mains du chirurgien, M. Delangre recommande un procédé réduit à deux temps, savoir : 1° un nettoyage mécanique consistant dans un curage des ongles et un brossage des mains et des avant-bras à l'eau savonneuse chaude pendant deux ou trois minutes; 2° une désinfection chimique réalisée par un lavage des mêmes régions et surtout des rainures unguéales durant trois à quatre minutes à l'aide de compresses trempées dans un mélange d'alcool, d'éther et d'acétone.

Pour la désinfection du champ opératoire, l'auteur donne la préférence à la *teinture d'iode* (*75 gr.*) *ethero-*

chloroformée (à 15 gr.) dont les résultats expérimentaux démontrent l'action profonde, à la fois destructive et isolante des microorganismes de la peau. La préparation cutanée ayant été amorcée dès la veille, le mélange est appliqué en deux badigeonnages dont l'un avant et l'autre après l'anesthésie anté-opératoire, de façon à laisser le temps au liquide de pénétrer dans les canaux excréteurs.

Cette pratique est encore employée dans le but d'obtenir une cicatrisation linéaire des plaies. L'intervention étant terminée, on recouvre de teinture d'iode éthéro-chloroformée la ligne de suture et la peau circonvoisine dans une étendue de 10 centimètres, Ce badigeonnage, répété tous les trois jours, lutte contre l'infection secondaire éventuelle et entretient une certaine irritation et, par suite, une hyperleucocytose localisée activant la néoformation conjonctive au point qu'au bout de huit à dix jours les lèvres restent bien accolées lors de l'enlèvement des fils ou des agrafes.

— **M. Vidal** (d'Angers) confirme les conclusions auxquelles arrivaient les rapporteurs en s'appuyant sur ses recherches savoir : l'importance extrême du facteur *intoxication anesthésique* dans la détermination de nos soins pré et post opératoires. La surélimination énorme de l'azote témoigne d'une autophagie considérable, d'une surcharge non moins considérable en résidus toxiques des émonctoires. D'où deux conclusions, en apparence contradictoires : nourrir les opérés, diminuer les déchets à éliminer. Une classe d'aliments paraît seule y répondre : les hydrocarbonés (amylacés et sucres, à l'exclusion des albuminoïdes et notamment du lait, comme l'a bien vu Kocher d'après son expérience clinique.

Un inconvénient également grave de l'intoxication anesthésique est la *prédisposition aux infections*, mise en lumière par l'auteur en 1898, et confirmée depuis par Robin.

La conclusion générale qui découle de cet ordre de recherches doit être de réduire au minimum l'intoxication anesthésique (méthode de Klapp entre autres), de faciliter par tous les moyens le balayage des substances toxiques ; de renforcer au maximum les défenses anti-infectieuses normales en favorisant la phagocytose. L'acide nucléinique paraît, après 5 années d'expérience, répondre jusqu ici le mieux à ce desideratum.

— **M. Pauchet** (d'Amiens), insiste sur les points suivants :

1° *Nécessité de l'hospitalisation pour tous les opérés.* La chirurgie à domicile a vécu. Toutes les opérations seront faites à l'hôpital ou dans une maison chirurgicale. Les opérateurs les plus modestes peuvent créer un milieu chirurgical à très peu de frais dans leur propre domicile ou dans un appartement quelconque adapté à ce nouvel usage.

2° *Utilité du régime végétarien.* L'absorption exclusive des *fruits* assure un lavage parfait des reins et du foie grâce à l'eau que ces fruits renferment. Chez les sujets obèses, ce régime exclusivement fruitarien et herbacé sera suivi plusieurs semaines ou plusieurs mois pour obtenir un amaigrissement notable. Les hernies irréductibles ou ayant perdu droit de domicile, deviennent facilement opérables, après un amaigrissement de 10, 20, 30 kilos. L'opération ne donne pas d'insuccès.

3° *Nécessité du régime anti-fermentiscible.* La distension de l'intestin par les gaz gêne l'opérateur ou fait souffrir le malade après l'intervention. La fermentation est évitée par l'usage du lait caillé ou l'absorption de divers ferments lactiques.

4° *Nécessité des soins de la bouche.* Le dentiste doit passer avant le chirurgien. C'est le moyen d'éviter les parotidites et les pneumonies septiques. Il faut détartrer les dents, enlever les chicots. En cas d urgence, l'infirmière badigeonnera les gencives matin et soir. Le patient se rincera la bouche à l'eau oxygénée.

5° *Utilité de la gymnastique respiratoire.* La gymnastique respiratoire chez les opérés abdominaux a pour résultat d'augmenter la diurèse, l'hématose, de tonifier le sujet rapidement, d'amener l'appétit et de prévenir la congestion hypostatique des poumons.

— **M. Paul Delbet** (de Paris) insiste également sur la nécessité d'un milieu spécial et rejette l'opération en ville. Il signale l'amélioration apportée à sa statistique par l'emploi des gants et du masque. Il ne craint pas d'opérer les diabétiques non cachectiques ainsi que les cardiaques, mais recommande, pour les diabétiques, l'anesthésie rachidienne. Pour la préparation de la peau, il insiste sur le contact prolongé du sublimé. Il signale les avantages de l'argent colloïdal et du sérum Petit comme traitement préventif et curatif de l'infection. Il préconise, dans la septicémie post-opératoire, la réouverture limitée du ventre. Il a observé trois cas d'embolie dont une, certainement, indépendante de toute infection. Cinq cas d'occlusion ont tous guéri, deux par laparotomie, un par anus contre nature et deux par temporisation. Il pose les indications de ces diverses méthodes de traitement.

— **M. Cazin** (de Paris) constate que le lever précoce n'empêche pas les thromboses, puisque, dans les statistiques américaines, portant sur des milliers de cas, on accuse encore un certain nombre d'embolies mortelles. Les thromboses sont évidemment de nature microbienne, mais ce n'est pas la thrombose qui tue l'opéré, c'est le caillot qui s'en détache. Il est indiscutable que les mouvements brusques favorisent le détachement du caillot, ainsi que M. Cazin a, malheureusement, eut l'occasion de le déplorer dans deux cas d'embolies post-opératoires, l'une au 10e jour, l'autre au 12e jour. Comme, d'autre part, ainsi que M. Forgue l'a parfaitement dit, nous n'avons aucun signe prémonitoire de la thrombose, nous devons toujours, dans le doute, nous comporter avec la plus extrême prudence, notamment après les opérations pour fibromes ou pour lésions suppurées de l'abdomen.

— **M. Lardennois** (de Reims) attire l'attention sur une pathogénie de certains cas de distension aiguë de l'estomac : l'*aérophagie.*

Beaucoup d'opérées femmes sont des nerveuses. Elles sont condamnées à une immobilité complète ; elles ont la gorge irritée par les anesthésiques ; elles cherchent à tromper leur ennui et leur pharyngite en multipliant les mouvements de déglutition.

Peu à peu, l'estomac, souvent atone et dilaté d'avance, se distend, se gonfle et tombe dans l'épigastre. La malade souffre, s'agite, et il peut arriver que, dans certains cas malheureux, s'installe ce syndrome encore mal élucidé que l'on a nommé la dilatation aiguë de l'estomac.

De la pathogénie dérive le traitement. A titre préventif, donner de judicieux conseils et expliquer à la malade qu'elle est cause de la distension de son estomac. Ensuite, l'évacuation des gaz par le tube de Faucher et enfin le traitement héroïque, c'est-à-dire le maintien de la malade dans la position ventrale.

— **M. de Fourmestraux** (de Chartres) rapporte deux observations où le lever précoce de malades opérés (5e et 7e jours) fut suivi de mort due vraisemblablement à une thrombose de l'artère pulmonaire. Il s'agissait d'une femme de 50 ans dans le premier cas, d'une femme de 23 ans dans le second, dont le système cardio-pulmonaire paraissait intact. L'intervention, faite pour des lésions suppurées chez la première malade, avait été strictement aseptique chez la seconde (hystéropexie).

M. de Fourmestraux croit qu'il faut voir plus qu'une coïncidence entre la mort de ces deux opérés et le fait de les avoir fait lever d'une façon précoce. Les malades ont succombé, semble-t-il, à une thrombose de l'artère pulmonaire, lésion qu'il croit audessus des ressources chirurgicales actuelles, l'opération de Trendelenburg lui paraissant singulièrement aléatoire. Si toutes les audaces sont permises dans la chirurgie des traumatismes et des plaies du cœur, l'artériotomie de l'artère pulmonaire est, à son avis, un acte opératoire au moins inutile.

— **M. Gauthier** (de Luxeuil) conseille, après les laparotomies qui ont nécessité le drainage, de faire, le soir même ou les jours suivants, par le drain, une aspiration prolongée. Cette aspiration ne s'arrêtera pas dès que le cul-de-sac paraîtra vidé, mais sera continuée pendant 30 ou 40 minutes pour évacuer tout le liquide s'infiltrant goutte à goutte au fond du cul-de-sac.

Il vaut mieux recourir systématiquement à cette manœuvre que d'augmenter le traumatisme opératoire en prétendant, par une longue toilette du péritoine, ne rien laisser en arrière.

L'auteur cite plusieurs observations, dont deux où il a retiré une fois 1 litre et une fois 1/2 litre de liquide en 45 et 40 minutes.

(*A suivre.*) J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

XIIIe Congrès flamand des Sciences naturelles et médicales

(Bruxelles, 18-20 Septembre 1909).

Le diagnostic de la syphilis. — **M. Bayet** (de Bruxelles) a fait sur ce sujet une communication particulièrement remarquée, dans laquelle il a passé en revue successivement le diagnostic différentiel de l'affection et le diagnostic d'évolution, enfin le diagnostic étiologique.

Ce sont là les trois points sur lesquels les nouvelles données de la science ont eu une influence prépondérante.

Jusqu'à il y a quelques années, en effet, l'*inoculation aux animaux* n'était guère entrée dans le domaine des faits acquis, malgré pourtant les expériences positives de Martineau et Hamonic. Ce fut Metchnikoff qui, en 1903, remit la question à l'ordre du jour en réussissant chez les animaux des inoculations de chancre syphilitique. Les animaux en expérience étaient des singes, surtout des anthropomorphes. Pourtant Bertarelli réussit à inoculer le lapin. Au point de vue du diagnostic, ces inoculations aux animaux n'offrent pas grande utilité à cause de leurs résultats incertains et inconstants.

La valeur de la *recherche du tréponème pâle* est beaucoup plus importante. L'auteur décrit les caractères du parasite et les méthodes employées pour sa recherche, ainsi que le diagnostic différentiel d avec les autres spirilles qui offrent avec lui beaucoup de points de ressemblance. On trouve le tréponème dans le chancre syphilitique, les papules, les condylomes, les plaques muqueuses, les syphilides vésiculeuses. A la période secondaire, le sang en contient très peu ; on ne l'a guère trouvé dans le liquide céphalo-rachidien. Même dans la syphilis tertiaire, on peut trouver le tréponème, mais avec beaucoup moins de fréquence. Dans la para-syphilis, on n'a pas observé sa présence. Chez l'hérédo-syphilitique, il est très abondant, surtout dans le foie des enfants. L'auteur publie des tableaux très intéressants donnant le pourcentage des cas dans lesquels le tréponème fut trouvé.

La recherche du parasite est évidemment d'une très grande importance au point de vue du diagnostic, et sa présence est une preuve évidente de l'existence de la syphilis. Cependant ce moyen est insuffisant, car, dans un grand nombre de cas, les symptômes de la maladie peuvent avoir disparu ou avoir été trop légers pour éveiller l'attention, ou bien encore les lésions peuvent ne pas déceler l'existence du parasite. Le *séro-diagnostic* paraît avoir une importance beaucoup plus considérable, car cette méthode permet de reconnaître l'existence de la maladie même lorsqu'il n'existe aucun symptôme apparent. L'auteur résume la théorie de la séro-réaction de Wassermann, basée sur les recherches de Bordet et Gengou, et donne des détails sur la méthode de recherche.

M. Bayet discute ensuite la valeur de la réaction de Wassermann, en se basant sur les trois points suivants : sa valeur pratique, sa valeur diagnostique, sa valeur pronostique. Le séro-diagnostic, lorsqu'il est positif, permet d'affirmer que le malade est syphilitique. On a trouvé pourtant la réaction positive dans la scarlatine, la lèpre, la frambœsia, mais ce sont là des affections, ou bien exceptionnelles dans nos pays, ou bien des affections dans lesquelles la question du diagnostic différentiel ne se pose guère. Actuellement, on peut dire que les erreurs, c'est-à-dire les cas exempts de syphilis donnant une réaction positive, sont l'infime exception, tout au plus quelques unités pour mille. La méthode s applique avec la même certitude, qu'il existe des lésions ou non. Lorsque la réaction est négative, cela n'implique pas nécessairement l'inexistence de la syphilis. Des statistiques établies jusqu'à ce jour il résulte que la réaction est négative dans 50 pour 100 des syphilis primaires, 10 pour 100 des syphilis secondaires, 30 pour 100 des syphilis tertiaires. Néanmoins, l'existence d'une réaction négative est loin d'être sans valeur, surtout si cette réaction reste telle après un certain nombre de recherches faites à des intervalles de temps différents. Le traitement a une influence considérable sur la réaction. Les chiffres de Bering donnent, sur 147 cas de syphilis latentes, 75 pour 100 de réactions positives dans les cas insuf-

fisamment traités, 16 pour 100 dans les cas traités énergiquement. Ces chiffres, corroborés par les résultats obtenus par d'autres, ont leur signification bien nette. Fritz Lesser a publié des résultats montrant des réactions positives devenant négatives au cours du traitement.

Ces données montrent de quelle importance est la réaction de Wassermann dans les cas douteux; elle permet le diagnostic rétrospectif dans la syphilis secondaire comme dans la syphilis tertiaire. Son importance est telle que même sa recherche sur le cadavre est possible, et on en devine les conséquences au point de vue de l'étiologie d'un certain nombre de lésions sur la nature desquelles nous ne sommes pas encore fixés. M. Bayer est d'avis qu'une réaction positive — en tenant compte, bien entendu, de la durée du traitement et de son efficacité — n'est pas un obstacle au mariage.

L'auteur termine sa communication en donnant la technique de la recherche du tréponème pallida.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

26 Octobre 1909 (*Suite*).

La tuberculose traumatique et la loi relative aux accidents du travail. — *M. Mosny.* L'influence du traumatisme accidentel sur l'éclosion et sur l'aggravation des lésions tuberculeuses peut se manifester de plusieurs façons : tantôt il s'agit d'une véritable inoculation bacillaire, tantôt de l'apparition, à la suite d'un accident, chez un sujet ayant toutes les apparences et tous les attributs de la santé, de lésions tuberculeuses jusque-là demeurées latentes et dont rien ne pouvait faire présumer l'éclosion. D'autres fois, enfin, il s'agit de l'apparition, chez un tuberculeux, d'un nouveau foyer bacillaire ou de l'aggravation de lésions préexistantes sous l'influence d'un traumatisme accidentel.

Dans le premier cas, la tuberculose inoculée est incontestablement la conséquence directe et immédiate de l'accident. Dans le deuxième cas, le préjudice porté à la victime est égal à celui que lui porte un accident la rendant effectivement tuberculeuse. La question de l'état antérieur ne saurait, en effet, se poser ici puisque le propre des tuberculoses latentes est précisément de ne pouvoir être ni soupçonnées par qui les porte, ni reconnues par qui les cherche.

Quand il s'agit de l'apparition de nouveaux foyers chez un tuberculeux, ou de l'aggravation de lésions antérieures, la tâche du médecin expert est particulièrement délicate.

L'expert, en pareil cas, doit préciser aussi exactement que possible l'influence aggravante du traumatisme et en apprécier les conséquences en tenant compte de la réduction de la capacité professionnelle du blessé. La possibilité de reviser les conclusions du 1er expert dans les trois années qui suivent l'accident met le blessé à l'abri des appréciations prématurées que l'évolution ultérieure d'un processus tuberculeux peut toujours démentir.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

27 Octobre 1909.

Sur les arthrites suppurées secondaires du coude et sur les résections du coude[1]. — *M. Rieffel* constate que, dans cette discussion, personne n'a parlé de la position à donner au membre après la résection du coude; or, c'est là, cependant, selon lui, un point capital au point de vue du bon résultat fonctionnel de l'opération. Pour sa part, il place toujours le membre en extension ou tout au moins à angle très obtus, la main étant en supination; en mettant, en effet, l'avant-bras en flexion à angle droit sur le bras, comme le font beaucoup de chirurgiens, les extrémités supérieures du radius et du cubitus se placent en position vicieuse, en subluxation antérieure vis-à-vis de l'humérus et ils ont de plus en plus tendance, dans la suite, à accentuer encore cette position, du fait de la rétraction des muscles fléchisseurs du bras.

M. Rieffel est, du reste, très partisan de l'interposition musculaire pour s'opposer à la réankylose : il utilise, dans ce but, indifféremment, le muscle long supinateur ou le brachial antérieur.

Quant à la mobilisation de la jointure, il la commence dès le 4e jour, mais en se bornant à de légers mouvements, exécutés avec la plus grande douceur, à chaque changement du pansement. Les mouvements actifs ne sont autorisés qu'au bout d'un mois environ. Chez les enfants, il faut être encore plus prudent.

— *M. Potherat* a observé plusieurs cas de septico-pyohémie atténués ou graves. Presque toujours, les accidents ont eu pour point de départ une plaie insignifiante; parfois même, il a été impossible de trouver la porte d'entrée de l'infection. Dans ces cas, M. Potherat a assisté à l'évolution de foyers suppurés, superficiels ou profonds, simultanés ou successifs, dans toutes les régions de l'organisme. En ce qui concerne spécialement les arthrites suppurées, il a observé une arthrite du genou consécutive à une infection puerpérale : bien qu'il s'agît d'une arthrite à streptocoques, l'arthrotomie, suivie de grands lavages de l'articulation, a suffi, dans ce cas, à amener la guérison avec conservation de la mobilité de la jointure. D'autre part, M. Potherat a observé un cas de polyarthrite suppurée (poignet, genou, cou-de-pied) chez un homme. L'articulation tibio-tarsienne, qui paraissait peu atteinte, fut simplement immobilisée : elle guérit par ankylose. Les deux autres jointures, au contraire, plus gravement touchées, furent ouvertes et lavées : elles guérirent avec conservation des mouvements.

M. Potherat considère l'arthrotomie dans les arthrites suppurées comme une excellente opération. Il n'a recours à la résection que tardivement, quand on n'a pu empêcher la formation d'une ankylose en mauvaise position.

— *M. Mauclaire* croit qu'il n'y a pas lieu, comme le veut M. Tuffier, d'accorder aux différentes variétés d'arthrites (arthrites à streptocoques, à staphylocoques, à pneumocoques, à bacille d'Eberth) une individualité clinique plus ou moins tranchée. Sans doute, on peut dire, d'une façon générale, que les arthrites à pneumocoques sont bénignes, que les arthrites à staphylocoques le sont relativement aussi, que les arthrites à streptocoques appartiennent aux plus graves, mais il n'y a là qu'une règle générale qui souffre des exceptions très nombreuses. Et, cliniquement, il est préférable de classer les arthrites d'après leur évolution, en : arthrites suraiguës, aiguës, subaiguës et même froides, si l'on peut dire, car il en est qui, véritablement, évoluent comme de banales hydarthroses.

A ces types cliniques s'adaptent des procédés thérapeutiques différents : d'une façon générale, les arthrites suraiguës, qui sont très graves, exigent la résection d'emblée; les arthrites subaiguës, qui sont le plus souvent des arthrites à pneumocoques ou à staphylocoques, guérissent par la simple arthrotomie.

Les arthrites à streptocoques elles-mêmes d'ailleurs peuvent parfaitement guérir à la suite d'une arthrotomie, ainsi que M. Mauclaire en a observé personnellement un fait.

Il a vu trois cas d'arthrite suppurée de la hanche et du genou consécutive à une infection puerpérale arthrite à streptocoque, avec fusées péri-articulaires, dont deux se sont terminées par la mort; le dernier a guéri par l'arthrotomie, sans résection.

Quand cette dernière opération est nécessaire pour une arthrite suppurée du coude, M. Mauclaire préfère l'hémirésection, avec ou sans interposition musculaire, mais, en tout cas, avec conservation du crochet cubital pour empêcher la formation d'un coude ballant.

Angiome du maxillaire inférieur. — *M. Morestin* a observé un cas de cette affection, excessivement rare chez une jeune femme de 26 ans. Si, en effet, les tumeurs pulsatiles, dites encore anévrismes des os, ne sont pas très exceptionnelles, il a été démontré que, le plus souvent, il ne s'agissait pas de tumeurs vasculaires vraies, mais presque toujours de sarcomes ou d'endothéliomes pulsatiles.

Chez la malade de M. Morestin, la tumeur s'était manifestée pour la première fois il y a 4 ans, par l'apparition d'une petite tuméfaction sous-gingivale au niveau du corps du maxillaire, tuméfaction qui avait provoqué le déchaussement d'une dent. Cette dent fut arrachée par un dentiste, et cette petite opération fut suivie d'une hémorragie tellement formidable, que la malade faillit succomber dans le fauteuil de l'opérateur. Successivement les années suivantes, les dents de ce côté furent expulsées, la tumeur grossissant de plus en plus. Un médecin consulté à cette époque, crut à une périostite causée par l'évolution de la dent de sagesse; il fit une incision au niveau de la tuméfaction et une nouvelle hémorragie se produisit, presque aussi terrible que la première. La tuméfaction continua à évoluer sans douleur, d'ailleurs, présentant peu à peu des battements rythmiques de plus en plus accentués.

Lorsque M. Morestin fut appelé à la voir, il constata, à l'auscultation, le bruit de souffle intermittent, rude, des anévrismes; la tumeur était d'ailleurs réductible sous la pression du doigt. Comme il n'y avait de ganglions nulle part, que la malade — qui était d'ailleurs enceinte — était robuste et saine, M. Morestin élimina le diagnostic de sarcome pulsatile et porta celui d'anévrisme vrai du maxillaire inférieur. Il fit, au milieu d'une hémorragie formidable — malgré la ligature préventive de la carotide externe — la résection de toute la moitié correspondante de la mâchoire. Sa malade guérit parfaitement, sans complication; sa grossesse a continué à évoluer et doit arriver à terme en Janvier prochain.

L'examen microscopique de la pièce, fait par M. Letulle, a montré qu'il s'agissait d'un angiome vrai de la mâchoire.

Résection d'une partie du canal hépatique et du cholédoque au cours d'une cholécystectomie pour cholécystite calculeuse suppurée; suture bout à bout des deux canaux réséqués; guérison sans rétrécissement. — *M. Delagenière* (du Mans) communique cette observation qui montre :

D'une part, la nécessité de toujours procéder, dans les cholécystectomies, par l'incision de proche en proche des voies biliaires, car c'est le seul moyen de se repérer et de savoir jusqu'où l'on va et ce que l'on résèque. (Dans le cas présent, M. Delagenière avait cru devoir déroger à cette règle par crainte d'infecter le péritoine, car il s'agissait d'une cholécystite suppurée, et il avait cru plus prudent de ne pas ouvrir la vésicule);

D'autre part, la possibilité de la suture bout à bout de l'hépatique et du cholédoque sans rétrécissement ultérieur du canal reconstitué, car l'opération de M. Delagenière date actuellement d'un an et la malade ne présente pas le moindre symptôme indiquant une gêne dans l'excrétion de la bile.

Tumeur bénigne du sein enlevée par une incision esthétique axillaire. — *M. Morestin* présente une jeune femme chez qui il a pratiqué cette opération, il y a 4 ans; la cicatrice est devenue complètement invisible au milieu des poils de l'aisselle.

Pseudo-sarcome kystique de l'utérus. — *M. Potherat*, à propos de la pièce présentée dans la précédente séance par M. Jeanne, en présente une tout à fait semblable; or, il s'agit histologiquement d'un fibrome.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

22 Octobre 1909.

Tumeur thyroïdienne. — *M. Péraire* présente une volumineuse tumeur thyroïdienne enlevée chez une femme de 66 ans. La tumeur, considérée cliniquement comme cancéreuse, en raison de son immobilité et de ses adhérences avec les parties voisines, fut enlevée très aisément. La guérison se maintient depuis 4 mois.

Appendicite chronique. — *M. Péraire* a enlevé chez un enfant de 10 ans, atteint de crises subintrantes d'appendicite, un appendice très long, recourbé en crosse et adhérent au cæcum.

Kyste du sein. — *M. Péraire* présente un kyste du sein, volumineux, à contenu noirâtre, qu'il a enlevé chez une femme de 39 ans.

Invagination de l'intestin grêle. — *M. Morestin* montre, sur une invagination intestinale ayant nécessité la laparotomie, une disposition enroulée du boudin invaginé qui, de même que la « plicature en accordéon » d'Alglave, permet à une grande partie de l'intestin d'être contenue dans le cylindre invaginant. Cet enroulement est dû, d'après M. Morestin, à la traction du coin mésentérique.

Calculs de l'appendice. — *M. Morestin* présente une série de calculs trouvés par lui dans 3 cas d'appendicite aiguë. Dans un cas, il s'agit d'un calcul aplati, composé d'un centre muqueux et d'une écorce phosphatique, et présentant les caractères des entérolithes. Dans les 2 autres cas, il s'agit de calculs biliaires à facettes. Ces 3 faits sont d'autant plus intéressants que ce sont les seuls exemples de

1. Voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 83, p. 734, et n° 86, p. 760.

corps étrangers de l'appendice observés par M. Morestin.

— *M. Proust* fait remarquer qu'il serait intéressant de passer ces calculs appendiculaires aux rayons X, afin de voir si la radiographie ne permettrait pas d'en déceler l'existence sur le vivant.

Nouveau procédé de ligature de la carotide externe. — *M. Morestin* indique un nouveau procédé de ligature de la carotide externe. Après incision parallèle au bord inférieur de la mâchoire, on prend comme point de repère exclusif le ventre postérieur du digastrique, toujours aisément reconnaissable. Immédiatement sous lui se trouve la carotide externe et ses branches. Le même procédé s'applique à la ligature de la linguale, de la faciale, etc...

Fracture antéro-postérieure paramédiane de la base du crâne. — *M. Lagane*, à l'autopsie d'un homme mort de fracture du crâne compliquée de méningite purulente, a constaté une fracture antéro-postérieure de la base, exactement paramédiane. Cette fracture, dont il n'existe que de très rares exemples, et qui succède habituellement à des traumatismes de l'occiput, était ici secondaire à un choc violent de la région frontale. Malgré l'étendue de la lésion, la mort n'est survenue que le 16e jour.

Absence de spécificité de la pneumonie blanche de l'enfant. — *MM. Ribadeau-Dumas et Ameuille* estiment que la pneumonie blanche ne représente nullement une réaction spécifique de syphilis héréditaire. Ils l'ont observée, en effet, dans plusieurs cas de tuberculose infantile vérifiée par l'inoculation au cobaye et sont parvenus à la reproduire expérimentalement par l'injection de caséine d'Auclair.

Diverticule de Meckel anormal. — *M. Schreiber* présente un diverticule de Meckel volumineux, et portant des diverticules secondaires et tertiaires.

Anomalies de l'artère hépatique. — *M. Picaud* présente deux planches, figurant des anomalies de l'artère hépatique. Dans un cas, l'artère est fournie par la coronaire stomachique; dans l'autre, elle provient en totalité de la mésentérique supérieure.

Bronchectasie paradoxale. — *M. Letulle* montre les coupes d'une bronchectasie où, contrairement à ce qui s'observe dans la règle, il existe une hypergenèse extrême du tissu élastique de la bronche dilatée.

Étranglement interne dans un anneau épiploïque. — *M. Letulle* présente les pièces d'une occlusion intestinale : 1m40 d'intestin grêle sont étranglés dans un véritable anneau, formé par l'adhérence d'une bride épiploïque à la face antérieure du côlon transverse.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

13 Octobre 1909.

La « Frambœsia tropica » au Brésil. — *M. Lindenberg*, du laboratoire de bactériologie de San Paulo, a eu l'occasion d'examiner, d'après le procédé de Levaditi, une lésion de *Bouba* excisée chez un nègre. Il y a constaté un assez grand nombre de *Spirochæta pertenuis* de Castellani, disposés en amas dans de petits abcès épidermiques et aussi à la surface de l'épiderme. Les parasites étaient absents dans le derme et dans la croûte qui recouvrait l'ulcération. Cette constatation montre que, parmi les affections cutanées désignées au Brésil sous le nom de *Bouba*, il y en a qui doivent être identifiées avec la *frambœsie tropique* ou *pian*. Les lésions et la distribution des spirochètes correspondent à celles révélées par Levaditi et Nattan-Larrier dans le pian de l'homme et la frambœsie expérimentale du chimpanzé.

Etat actuel de la lèpre dans l'archipel des Iles Loyalty. — *M. Nicolas* donne des détails sur l'état défectueux de la lutte contre l'extension de la lèpre aux Iles Loyalty. Les léproseries sont insuffisantes et mal gardées, la surveillance médicale inefficace, le traitement impossible à appliquer. Se conformant au rapport sur la prophylaxie de la lèpre présenté par M. Jeanselme, et adopté par la Société de pathologie, l'auteur propose d'installer les lépreux dans une île fertile, de leur donner des moyens de travail et d'établir ainsi une colonie lépreuse.

Nouveau traitement du typhus exanthématique par les abcès de fixation. — *M. Morsty* (de Constantine) a appliqué la méthode des abcès de fixation (Fochier, de Lyon) au traitement du typhus exanthématique. On injecte dans les muscles fessiers ou sous la peau de la cuisse de l'essence de térébenthine et on attend la formation de l'abcès qui survient, en général, vers le 5e jour. A ce moment, on ouvre l'abcès et on applique un drain. Les résultats paraissent excellents, puisque la mortalité, de 33 p. 100, est tombée à 14 pour 100. Chez les malades qui ne réagissent pas par une suppuration locale à l'injection de l'essence de térébenthine, le pronostic est défavorable.

Foyers endémiques de filariose humaine au Tonkin. — *MM. Mathis et Léger* ayant examiné le sang, prélevé, à minuit, chez un grand nombre de personnes provenant de diverses régions du Tonkin, ont constaté, dans le delta tonkinois, des foyers importants de filariose; les régions d'altitude paraissent indemnes.

La Bilharziose en Tunisie. — *M. Conor* décrit de nouveaux cas de Bilharziose en Tunisie et résume les observations publiées antérieurement; la maladie semble répandue surtout dans le sud tunisien.

Sur le kala-azar infantile. — *M. Ch. Nicolle* complète par de nouveaux faits ses recherches antérieures concernant le kala-azar infantile de Tunis. L'auteur a observé 16 cas et a eu l'occasion d'essayer l'effet thérapeutique de l'arsénophénylglycocole, produit préparé par M. Ehrlich, et dont on connaît l'action dans les infections à trypanosomes. Ce médicament s'est montré inefficace chez un enfant et chez deux chiens atteints de kala-azar; il en fut de même de l'atoxyl. L'application d'un vésicatoire sur la peau peut faciliter le diagnostic. Nicolle a pu s'en assurer en se servant de ce procédé chez un chien qui présentait une infection à évolution chronique; dans le liquide d'exsudation, on constatait des leucocytes mononucléaires renfermant des parasites. Le passage par le singe atténue le virus pour cette espèce animale et non pas pour le chien. Il semble y avoir des relations intimes au point de vue de l'immunité croisée entre le kala-azar et le bouton d'Orient. Ainsi, un singe inoculé avec succès avec du virus prélevé sur le bouton d'Orient s'est montré réfractaire au kala-azar infantile; d'un autre côté, un animal de la même espèce, préalablement traité avec des cultures du bouton d'Orient, a présenté, lors d'une seconde inoculation faite avec du virus de kala-azar, une infection plus légère que celle des témoins.

Helminthiases au Tonkin. — *MM. Mathis et Léger* apportent des statistiques relatives à l'helminthiase intestinale et hépatique chez les indigènes du Tonkin et du Nord-Annam. Les mille indigènes examinés étaient tous infectés, 78 pour 100 avec des trichocéphales, 71,5 pour 100 avec des *ascaris*, 51 pour 100 avec des ankylostomes et 28 pour 100 avec des douves. Ces dernières paraissent plus fréquentes dans le delta tonkinois.

Un nouveau cas de trypanosomiase humaine chez l'Européen. — *MM. Martin et Ringenbach* relatent l'observation d'un malade provenant de la Haute Sangha, atteint de trypanosomiase, et qui pesait 100 kilogrammes (poids le plus élevé noté par les auteurs chez des trypanosomiques). Ce malade présentait les petits symptômes que l'on observe assez souvent chez les noirs, et qui peuvent faciliter le diagnostic : la perte des poils de la barbe, des douleurs d'oreilles et de la surdité.

De la conception et de la grossesse au cours de la trypanosomiase humaine. — *M. Thiroux*, après avoir communiqué l'observation d'une brebis atteinte de *souma*, ayant eu plusieurs portées au cours de l'infection trypanosomique, cite le cas d'une femme indigène devenue enceinte après avoir subi un traitement mixte atoxyl-orpiment. La malade fut soumise à la médication arsenicale au cours de sa grossesse. L'enfant vint à terme, en bon état et non parasité.

La mère allaite son enfant qui ne souffre nullement du traitement intensif à l'atoxyl-orpiment qu'elle suit.

— *MM. Martin et Lebeuf* ont observé deux cas analogues à Brazzaville.

Deux femmes atteintes de la maladie du sommeil, ont suivi le traitement à l'atoxyl au cours de leur grossesse, qui a eu une évolution normale, malgré les fortes doses d'arzanilate administrées aux malades. Les enfants vinrent à terme, sains et biens constitués. Actuellement ils sont allaités par leurs mères et se portent bien.

De la distribution du trypanosoma gambiense chez les malades du sommeil avant et après le traitement. — D'après *MM. Martin et Lebeuf*, au cours des rechutes qui se produisent après le traitement chez les trypanosomiques avancés, le liquide céphalo-rachidien est le premier envahi par les parasites, le sang en second lieu et d'une façon inconstante, tandis que les ganglions ne sont pris qu'exceptionnellement. Pour les auteurs, ces phénomènes sont dus à l'action de la médication suivie et non pas à l'activité des anticorps trypanolytiques. En effet, les réinfections sanguines sont d'autant plus rares que le traitement est plus intensif.

Sur une maladie infectieuse du lapin causée par un protozoaire falciforme. — *M. Splendore* a découvert, à Saint-Paul (Brésil), une maladie du lapin causée par un protozoaire fusiforme que l'on rencontre abondamment dans le foie, la rate et le poumon.

— *M. Garini* confirme les constatations de M. Splendore.

La tampane. — *M. Ozou*. On donne ce nom, à la Réunion, à une maladie cutanée, surtout pigmentaire, qui a pour siège d'élection le cou et la face, ne s'accompagne d'aucun signe subjectif, et est caractérisée par un mélange d'îlots hyperpigmentés et de zones hypopigmentées réunies ou confluentes. L'auteur a isolé des squames épidermiques une bactérie sporulée, dont l'injection intra-veineuse, pratiquée sur un métis, a reproduit l'affection typique.

Contribution à l'étude des hémogrégarines des sauriens africains. — *MM. Laveran et Petit*.

Levaditi.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

23 Octobre 1909.

Sténose congénitale du conduit auditif externe. — *M. Dubar* présente un enfant de 6 ans atteint d'une sténose congénitale du conduit, caractérisée par un cloisonnement qui s'étend à 6 millimètres de l'orifice. Cette malformation est vraisemblablement en rapport avec le développement des arcs branchiaux. Le champ auditif est considérablement réduit; seule, la cure radicale est susceptible d'élargir l'audition.

La méthode Dalcroze. Gymnastique et discipline de l'attention. (Gymnastique rythmique.) — *M. Georges Rosenthal* étudie la méthode physicothérapique de Dalcroze.

Cette méthode destinée primitivement à l'étude de l'harmonie, a été utilisée comme méthode générale de développement physique. Elle comprend essentiellement des exercices respiratoires, des marches rythmées et cadencées, des exercices d'alternance de mesure, de développement de la volonté spontanée par exécution rapide de mouvements commandés, des exercices de reproduction par la marche de mesures musicales inscrites au tableau noir ou jouées au piano. De l'étude critique de la méthode, il résulte que ces exercices constituent essentiellement une remarquable méthode pédagogique ayant pour but de développer chez l'enfant la faculté d'attention.

Action des sels de calcium et de l'acide citrique sur la coagulation du sang chez l'homme. — *MM. Meaute et Saissi* ont étudié chez des sujets normaux et sur des malades à coagulation avancée (fibrome) ou retardée (purpura hémophilie) l'action des sels de calcium et de l'acide citrique, comme agents modificateurs du temps de coagulation. En employant une technique précise et en maintenant le sang examiné à une température constante pendant toute la durée des observations, ils ont constaté que si, dans la plupart des cas, l'ingestion de l'acide citrique amène un retard de coagulation, l'administration du calcium reste presque toujours sans effet et qu'en somme, contrairement aux conclusions de Wright, les moyens à notre disposition pour modifier dans les vaisseaux la coagulabilité du sang circulant sont des plus imparfaits.

Traitement des fractures du col chirurgical de l'humérus. — *M. Dupuy de Frenelle* attire l'attention sur la déformation angulaire des fragments, lors d'une fracture de l'extrémité supérieure, et présente un appareil qui permet de maintenir le bras en abduction tout en permettant le traitement fonctionnel de la région traumatisée.

Dubar.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement du chancre mou par l'acide phénique à saturation dans l'alcool.

Le chancre mou est une plaie spécifique qui n'a aucune tendance à guérir par elle-même. La principale indication sera de transformer cette plaie chancreuse en une plaie simple et de bonne nature, capable de se cicatricer.

Or, pour obtenir une transformation rapide du chancre mou en une plaie simple, il est nécessaire de faire agir à la surface de l'ulcération un antiseptique suffisamment énergique pour détruire le bacille de Ducrey au bout de quelques cautérisations.

L'acide phénique, substance fortement antiseptique et caustique, convient parfaitement pour cet usage. Mais une solution faible d'acide phénique, telle que l'eau phéniquée employée ordinairement dans le pansement des plaies, ne permettrait pas de détruire le bacille de Ducrey en un temps assez court pour empêcher son inoculation au voisinage de la lésion primitive. Il faut donc recourir à l'emploi de solutions concentrées d'acide phénique.

Or, l'eau phéniquée possède un pouvoir diffusible très grand et l'emploi de la solution à 50 pour 100, par exemple, amènerait fatalement l'apparition d'accidents locaux (gangrène) et de phénomènes d'intoxication générale. Au contraire, l'acide phénique en solution alcoolique possède des propriétés toutes différentes; son action est beaucoup plus superficielle, et elle n'a que peu de tendance à pénétrer vers les organes profonds.

Les raisons en sont dans la petite quantité du solvant par rapport à l'acide phénique. Déposé à la surface du chancre mou, l'alcool ne pénétrera pas dans les tissus sous-jacents, comme le ferait une solution aqueuse d'acide phénique : il s'évaporera au bout de quelques secondes, laissant la place à l'antiseptique qui agira pour son propre compte.

Technique. — Il faut commencer par déterger soigneusement la surface du chancre du pus qui la recouvre au moyen d'un tampon imbibé d'une solution de sublimé au 1/1.000, d'eau oxygénée ou de tout autre antiseptique, puis tamponner au coton sec, afin de ne laisser aucun débris et d'assécher le fond de l'ulcération.

La cautérisation à l'acide phénique sera faite également à l'aide d'un tampon d'ouate hydrophile fixé sur un stylet et dont l'extrémité, aussi fine que possible, sera imbibée de la solution alcoolique d'acide phénique de façon à ne toucher que légèrement les différents points de l'ulcération. On aura soin de suivre celle-ci sur tout son pourtour, de pénétrer dans ses parties les plus profondes, de passer sous ses bords décollés et d'atteindre les points en activité souvent cachés sous des replis difficilement accessibles.

La cautérisation faite, on se gardera bien de recouvrir la surface cautérisée d'un pansement sec ou humide : c'est en la laissant à l'air libre que l'évaporation se produira le plus rapidement et que la douleur persistera le moins longtemps.

Toutes les fois, d'ailleurs, que la cautérisation provoquera des douleurs trop vives, il sera facile de les atténuer par l'application d'un anesthésique local tel que la cocaïne : après avoir détergé l'ulcération et avant d'appliquer l'acide phénique, il n'y aura qu'à placer au contact du chancre, pendant quelques minutes, un petit tampon imbibé d'une solution de cocaïne au 1/20.

Chez la femme, dont les sécrétions vaginales risquent de retarder la cicatrisation du chancre, il y aura intérêt à procéder à un nettoyage complet du vagin (injections de permanganate) avant de cautériser l'ulcération.

Pour empêcher toute auto-réinoculation, les cautérisations seront répétées tous les jours. On les cessera quand on verra le chancre commencer à se recouvrir d'une mince couche épidermique; en général, cinq ou six cautérisations suffiront pour amener ce résultat. Lorsque le chancre aura pris franchement l'aspect d'une plaie simple, recouverte de bourgeons charnus, on protègera simplement celle bourgeonnante à l'aide d'une couche de dermatol en poudre et la cicatrisation définitive se fera ensuite rapidement. La disparition des ganglions inguinaux suivra parallèlement. (Bodet, *Thèse de Doctorat*, Paris, 20 Juillet 1909.)

Comment se transmet la scarlatine.

On a cru pendant longtemps que la scarlatine se transmettait par ces débris épidermiques plus ou moins abondants qui caractérisent la période de desquamation: la squame serait le véhicule du virus scarlatineux. Or, dans un article récent, M. Comby, s'appuyant sur les observations de plusieurs pédiatres et sur les faits observés par lui-même, démontre que, dans l'immense majorité des cas, la scarlatine est contractée au début, avant toute desquamation, par les mucosités émanées du nez, de la bouche, de la gorge des malades, mucosités qui renferment le contage de la scarlatine. Du même coup, voilà innocentés aussi les locaux qu'on continue toujours à désinfecter avec acharnement. Les microbes de la scarlatine, comme ceux des autres maladies contagieuses, ne s'attachent pas aux murs, aux parquets, aux plafonds; ils ne se hantent ni la cave ni le grenier; ils ne se réfugient pas sur les toits : ils sont véhiculés par le malade et les personnes qui l'approchent; ils vivent dans ses sécrétions et excrétions.

On désinfectera donc tous les objets souillés par ces sécrétions et excrétions; mais on s'appliquera surtout à la désinfection la plus soigneuse des cavités naso-pharyngiennes, buccales, auriculaires, etc.. On prescrira un isolement rigoureux et prolongé. On sera propre, *aseptique*; on mettra des blouses, on se lavera les mains, la figure, quand elles auront pu être contaminées. Quant à l'*antisepsie*, elle sera limitée aux linges et aux autres objets souillés par le contact du malade : l'eau bouillante, la lessive suffisent dans la plupart des cas; l'étuve à vapeur sous pression, qui détruit les étoffes, même les matelas, sans d'ailleurs les désinfecter à fond, les pulvérisations de sublimé, qui détériorent tout sur leur passage et ne servent à rien, seront proscrites. Leur règne néfaste a assez duré: il doit cesser. (Comby, *Archives de médecine des Enfants*, t. XII, 1909, Août, n° 8, p. 612.)

Un moyen d'administrer la santonine.

Ce moyen, préconisé par Pellissier, a pour but de rendre les vers intestinaux plus vulnérables en modifiant leurs conditions d'existence et d'introduire dans l'estomac une huile essentielle qui en excitera la sécrétion acide et diminuera sa capacité d'absorption envers le médicament. Il consiste à administrer la santonine associée à l'ail. Voici la formule telle qu'elle est donnée par le *Journal de médecine interne*:

Faire prendre la veille, au coucher, et le lendemain matin, à jeun, la mixture suivante :

Ail coupé en menus morceaux.	1 gousse.
Lait.	1 petite tasse.

Faire cuire à petit feu pendant 10 minutes, passer sur un linge et sucrer à volonté (la cuisson fait perdre à l'ail ses propriétés âcres et rend la préparation très acceptable).

La santonine sera donnée quelques minutes après le lait à l'ail, et formulée :

Santonine.	Dose suivant l'âge (généralement 0 gr. 01 par année d'âge, jusqu'à 0 gr. 30).
Huile d'amandes.	5 grammes.

Faire dissoudre et ajouter :

Sirop de gomme. . Eau de fleurs d'oranger. . . .	ââ 20 grammes.

F. s. a. looch. Agitez.

A prendre en 3 fois, à 5 minutes d'intervalle. Deux heures après, donner une purgation au calomel.

La santonine, ainsi dissoute dans l'huile, traversera l'estomac sans être touchée par les sucs digestifs; la dose ingérée tout entière atteindra le parasite, conservant pour lui seul toute son activité toxique.

PHARMACOLOGIE

Un procédé de stérilisation des plantes fraîches permettant l'extraction de principes médicamenteux nouveaux.

Si par un processus approprié, on parvient à arrêter tout phénomène vital dans les cellules des plantes fraîchement cueillies, les substances en dissolution ou en émulsion dans le suc cellulaire pourront être sans modification extraites ultérieurement et l'on obtiendra ainsi, des complexes chimiques pour la plupart non encore isolés. Tel est le problème que se sont posés M. Perrot professeur et M. Goris chef des travaux pratiques à l'École supérieure de Pharmacie de Paris.

Dans un mémoire déposé à l'*Académie de médecine* (séance du 27 Juillet), ces auteurs ont exposé les principes de leur méthode. La plante fraîche est placée dans une sorte d'autoclave et soumise, avec précautions, à l'action des vapeurs d'un liquide *bouillant au-dessous de* 100°, et sous faible pression. En un très court temps tous les phénomènes diastasiques sont arrêtés, la chlorophylle, les pigments gardent leurs couleurs et la plante, desséchée alors à l'air libre, se conserve indéfiniment; pulvérisée, elle représente alors une matière première sur laquelle chimistes et thérapistes pourront dans l'avenir se livrer à toutes études méthodiques qui leur conviendra, sans crainte de voir varier chimiquement la nature et la teneur des substances intéressantes qu'elle renferme. De plus la plante ainsi traitée peut encore servir à l'extraction des principes immédiats dont quelques-uns seront sans doute de la plus haute valeur thérapeutique.

MM. Perrot et Goris en traitant par exemple, la digitale, privée comme il vient d'être dit de toutes diastases et pulvérisée, par l'alcool à 80°, évaporant le soluté à l'abri de l'air et lavant avec grand soin l'extrait alcoolique, avec de l'éther anhydre ont obtenu une poudre jaune, *soluble dans l'eau en toutes proportions, très active au point de vue physiologique et qui représente la totalité des principes actifs* de la plante sous leur forme soluble dans la cellule végétale vivante.

Les auteurs avaient précédemment déjà démontré que le plus souvent, dans les plantes fraîches, les principes définis dits actifs, alcaloïdes, glucosides, saponines, sont combinés à des matières tanniques pour former des combinaisons complexes dont le mode d'action thérapeutique est très différent de celui du composé chimique cristallisé isolé par le chimiste. L'un deux, M. Goris a retiré, en effet, de la kola fraîche une combinaison chimique cristallisée nouvelle, la *kolatine* dont l'action physiologique diffère sensiblement de celle de la caféine, ce qui explique les usages particuliers et la vogue dont jouit la drogue fraîche aussi bien chez les noirs que chez les Européens qui ont habité l'Afrique,

Ainsi donc, l'intérêt, primordial pour la thérapeutique, qui réside dans les recherches de MM. Perrot et Goris, c'est que, par suite du traitement stérilisateur, les plantes fraîches sont susceptibles d'abandonner à des solvants appropriés, des substances complexes, sortes d'extraits physiologiques végétaux, dont les propriétés physiologiques et médicamenteuses seront celles de la plante fraîche. P. D.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Fracture du crâne fœtal par le forceps. — MM. Commandeur et Rendu ont présenté récemment (25 Mai 1909), à la *Réunion obstétricale de Lyon*, deux pièces anatomiques montrant les énormes dégâts produits par le forceps sur des têtes normales, dans des bassins normaux, quand l'opération est intempestive et brutale.

Dans la première observation, l'opérateur, aidé du mari et d'un voisin, fit cinq applications infructueuses : le pariétal gauche est divisé en trois fragments par une fracture en étoile; le droit est enfoncé.

De même, dans le deuxième cas, cinq fois appliqué, le forceps dérapa cinq fois, les deux pariétaux sont fracturés, et il y a une hémorragie méningée droite très marquée.

Sur la pénétration des vibrions cholériques dans le sang circulant. — Le plus grand nombre d'auteurs admettent, avec E. Metchnikoff, que le vibrion cholérique reste localisé dans l'intestin et ne pénètre pas dans le sang du malade. Cependant Salimbani, qui a examiné à ce sujet 12 cadavres de cholériques à Saint-Pétersbourg, a trouvé le vibrion dans le sang de l'un d'eux.

K. Livchits publie une observation où, à l'autopsie d'un fœtus mort un jour avant l'accouchement et issu d'une femme atteinte de choléra depuis cinq jours, il a trouvé des vibrions cholériques dans le raclage de la muqueuse intestinale du mort-né. (*Roussky Vratch*, 8 Août 1909, p. 1080). M. de K.

EXPLORATION CLINIQUE DES VOIES BILIAIRES
ET DE L'INTESTIN
PAR LA

RÉACTION DU SUBLIMÉ ACÉTIQUE
DANS LES SELLES

Par H. TRIBOULET
Médecin de l'hôpital Trousseau.

Il ne fait doute pour personne actuellement qu'il n'y ait à demander à l'étude des matières fécales autant de renseignements utilisables pour la clinique qu'il a été donné d'en trouver successivement par les analyses urinaires. Je ne crois pas m'avancer trop en disant que certains détails de coprologie peuvent servir à l'interprétation des états de santé générale tout aussi bien que les données d'urologie; de plus, on peut espérer, par ce genre d'études, arriver à saisir sur le vif, pour ainsi dire, un nombre croissant des particularités physiologiques et pathologiques de la digestion et de l'assimilation.

Les matières fécales, avec leurs variétés innombrables de couleurs, de consistance, d'odeur, de constitution histologique, de modifications chimiques, par ferments et par microbes, devraient pouvoir révéler la plupart des états mystérieux encore du normal et de l'anormal.

Les travaux des 40 dernières années nous ont orientés vers des recherches de plus en plus délicates (étude des ferments) qui nous apparaissent, pour la plupart encore, plutôt comme des questions d'avenir que comme des réalités. Aussi peu connue dans son déterminisme physiologique que celle des autres segments digestifs, la fonction du foie, dont l'importance a été entrevue dès les premiers âges de la médecine, nous permet des investigations cliniques plus faciles, peut-être en raison d'un de ses éléments, la pigmentation, dont certaines particularités vont faire l'objet de ces quelques lignes.

Au cours de recherches sur les urines et sur les selles des enfants fébricitants, j'ai pu reconnaître que si on ajoute à des matières fécales diluées quelques gouttes d'une solution de sublimé acétique de laboratoire, on voit les tubes d'expérience, au bout de quelques minutes, ou de quelques heures, révéler nettement la présence de pigments biliaires[1], par une coloration verte s'il y a biliverdine (bilirubine oxydée), par une coloration rouge s'il y a *hydrobilirubine* (bilirubine réduite, *stercobiline* en langage clinique), ou par une infinité de réactions colorées qu'il y a lieu de savoir reconnaître et définir.

Montrer comment se fait la réaction en question (technique); quels résultats positifs elle fournit (variétés colorées et aspect trouble ou clair des tubes de réaction); tenter l'interprétation clinique des faits observés, tels seront les divers buts que je me propose au cours de ce bref article, dans lequel je m'abstiendrai autant que possible de dissertations théoriques, pour me confiner presque exclusivement dans le domaine de la pratique médicale.

1. N'est-il pas surprenant que cette réaction, signalée il y a quelque dix ans par Schmidt, de Halle, et chez nous, depuis, par J.-Ch. Roux et Riva, et par R. Gaultier, ait été pour ainsi dire délaissée aussi longtemps au cours des études de coprologie? Il faut voir là, sans doute, l'influence des hésitations de la théorie sur la signification clinique de la stercobiline (voy. Lemaire, de Dunkerque, Chauffard, Gilbert et Herscher, etc., indications bibliographiques qu'on trouvera dans mes articles antérieurs. *Soc. de pédiatrie*, 16 Fév. 1909; *La Clinique*, 12 et 19 Mars 1909; *Soc. méd. de l'Elysee*, 6 Mai 1909; *Thèse* de Quioc, Paris, Juillet 1909).

I. Technique.

Délayer dans un tube à essai, gros comme une noisette de matière fécale, dans 10 à 15 centimètres cubes d'eau distillée ou non, froide ou tiède; verser dans ce mélange 8 à 10 gouttes de la solution de sublimé acétique de laboratoire: eau distillée, 100 centimètres cubes; sublimé, 3 gr. 50; acide acétique, 1 centimètre cube, et poser le tube dans le porte-tubes. Tel est ce mode d'examen dans toute sa simplicité.

Causes d'erreur. — Se rappeler que toute substance colorée un peu vive peut se retrouver dans les selles (carmin, bleu, charbon). Le détail le plus important est relatif au sang et à la viande qui donnent des pigments dont l'oxydation par le sublimé peut faire virer au brun ou brun noir la coloration du tube. Aussi est-il indispensable, pour des recherches un peu minutieuses, de soumettre les malades, grands enfants ou adultes, au régime lacté et hydrocarboné des tout petits.

II. Résultats.

Sous l'influence du réactif, la selle délayée subit deux modifications presque immédiatement appréciables; il se produit un changement de coloration (par oxydation probable des pigments), et il se fait un précipité dans le tube, en vertu duquel on voit se former un dépôt compact que surmonte une couche plus fluide, ou épaisse, ou presque claire. Il y a, en un mot, précipitation et coloration des particules solides de la selle examinée; il y a formation d'un *dépôt* séparé d'un *liquide* qui le surmonte.

A) Le dépôt. Ses colorations. — Elles peuvent varier à l'infini depuis le rose fleurs de pêcher, qui est la teinte normale, jusqu'aux rouges et aux violets vifs, clairs ou sombres, dans le sens de l'exagération des réactions; jusqu'au blanc mat, couleur de lait, dans le sens de l'atténuation; elles comprennent, en outre, toute la gamme décroissante des verts, depuis le vert porracé jusqu'au vert d'eau le plus clair, et, aussi, des tons jaunâtres, jaune rosé, jaune vert, jaune gris, et des gris foncés et clairs[1].

A part erreur possible, signalée plus haut, et tenant à des matières colorantes ingérées, toutes ces nuances pigmentaires relèvent de la présence dans les matières fécales de pigments biliaires naturels, normaux ou modifiés.

Au point de vue pratique, la physiologie nous enseigne qu'il n'y a qu'un pigment biliaire: la *bilirubine*. Oxydée, elle devient *biliverdine* et constitue la teinte verte des selles normales du nouveau-né (*type méconium*).

1° *Colorations roses*. — Tôt ou tard, du 1er au 10e mois, et, en général, dès le 2e mois, l'intestin acquiert, par sa muqueuse[2] ou par ses microbes, une fonction réductrice particulière qui transforme la bilirubine en *hydrobilirubine* ou *stercobiline*. La réaction par le sublimé acétique indique la présence de ce produit de transformation normale par une teinte rosée (fleurs de pêcher) du dépôt et du liquide des tubes de matière fécale normale.

1. Voir à ce propos les planches coloriées annexées à mon article de *La Clinique*, 12 Mars 1909, et *Bull. de la Soc. de l'Inter.*, 22 Juillet 1909.

2. Voy. Gilbert et Herscher. *La Presse Médicale*, 26 Août 1908.

Cette coloration rose, rapidement obtenue d'ordinaire, par agitation du mélange (fèces, 1 centimètre cube; eau distillée, 10 centimètres cubes; sublimé acétique, 10 gouttes), est caractéristique de la fonction normale bilio-intestinale. Bilio (bilirubine normale), intestinale (muqueuse réductrice normale).

Toutes les fois donc qu'un examen des selles par le sublimé acétique donne cette coloration rose, nous pouvons être assurés que le sujet examiné verse dans son intestin une bile normale, et que son intestin possède une muqueuse saine. Ce sujet-là, nourrisson, enfant, adolescent, adulte[1], se porte bien quant à sa double fonction biliaire et intestinale.

Il est permis encore de préciser davantage. La réaction rose, due à la réduction de la bilirubine en hydrobilirubine ou stercobiline, n'est pas l'apanage de *toute* la muqueuse intestinale, mais la physiologie humaine, comme la physiologie comparée (chiens, chats), nous ont montré que la susdite réduction paraît limitée à une zone qui commence à 6 ou 8 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cæcale, et qui se continue sur celle-ci et un peu au-dessous d'elle. En sorte que la réaction rose de réduction de la bilirubine en stercobiline est fonction, non pas de tout l'intestin, mais *quasi-spécifiquement de la région iléo-cæcale*.

Voilà une donnée, appuyée sur un fait, qui nous permet d'affirmer, par réaction positive ou négative, l'état sain ou pathologique de ce segment iléo-cæcal au cours des affections digestives comme au cours des maladies générales variées (la fièvre typhoïde, par exemple, avec ses deux influences).

2° *Colorations vertes*. — Normale, sous l'aspect vert vif chez les tout petits enfants (*type méconium*), cette coloration, nous venons de le dire, doit disparaître vers la fin du 2e mois (exceptions, assez rares d'ailleurs, pour quelques nourrissons au sein, et se poursuivant jusqu'à 4, 6 et 8 mois). A cette époque, l'apparition d'hydrobilirubine entremêle le dépôt vert d'un mélange de rose, et on a, parfois pendant plusieurs semaines, un dépôt rose ou vert *rouille*, très caractéristique et normal.

Mais une fois que la teinte rose a été réalisée chez un sujet, il ne saurait normalement retourner en arrière, et, *alors*, toute teinte rouillée, et, à plus forte raison, toute teinte verte, est l'indice d'une anomalie fonctionnelle.

Dans la majorité des cas, l'apparition d'une teinte vert vif, type porracé, est révélatrice d'un catarrhe, et celui-ci peut relever soit d'un *flux biliaire* excessif, soit d'un véritable *catarrhe* de l'intestin, soit d'une *entérite*.

Nous verrons ultérieurement dans quelle

1. J'ai rappelé, en diverses communications, que les conclusions sont applicables aux grands enfants et aux adultes, quand ces sujets sont soumis à un régime comparable à celui des nourrissons: lait et hydro-carbones.

mesure on peut arriver à différencier le flux biliaire du catarrhe intestinal.

Pour l'instant, signalons tous les degrés possibles, toutes les dégradations successives de la teinte verte dans la série des faits pathologiques. Qu'il s'agisse de gastro-entérite chronique ou de retentissement sur le tube intestino-biliaire d'une maladie générale (streptococcie, pneumococcie, staphylococcie, coli-bacillose, diphtérie, rougeole, scarlatine, etc.), nous pouvons voir des réactions depuis le vert vif signalé plus haut jusqu'au vert d'eau le plus clair, dénotant un excès ou une insuffisance d'apport biliaire, d'une part, et, de l'autre, une absence de réduction manifeste de la bilirubine par la muqueuse intestinale.

3° *Colorations blanches.* — Je place ces modifications immédiatement à côté des précédentes, car en pratique elles peuvent en être considérées comme l'exagération. Si incolore, en effet, que se présente un tube de réaction, il est presque toujours possible, par un réactif approprié (acide acétique, réaction de Grimbert, etc.), de mettre en évidence une nuance, si minime soit-elle, de bilirubine. Je ne parle pas, bien entendu, des faits d'acholie pigmentaire par rétention absolue, et encore cet absolu se montre-t-il presque toujours relatif à la réaction par le sublimé acétique, si précieuse en cela pour l'étude de la perméabilité des voies biliaires au cas d'ictère.

Les colorations blanches répondent donc presque toujours à des *acholies pigmentaires relatives*, mais elles n'en sont pas moins l'indice d'une fonction biliaire gravement compromise.

4° *Colorations jaunes et grises.* — Quant aux tubes de couleur variable, jaune paille, de couleur semoule, gris-clair ou foncé, ils appartiennent aussi, pour la plupart, à des matières fécales d'acholie pigmentaire, mais il est encore impossible de reconnaître si, à défaut du normal, elles ne renferment pas quelque variété de pigment anormal; j'espère arriver à le reconnaître peu à peu pour certains tubes gris-bleu ou violâtre qui rentreut partiellement dans la catégorie des pigments anormaux que je vais étudier ci-après, mais je ne possède encore aucune indication au sujet des tubes de couleur jaunâtre.

5° *Colorations fortes : rouges, marron, violet, orange*, etc. — En deçà du normal (rose), nous venons de voir toute la série des teintes de réaction inférieures à la normale, ou différant d'elle par ce qu'on pourrait appeler des *anomalies par défaut*; au delà de ce normal, on trouve à opposer au groupe précédent ce qu'on pourrait appeler les *anomalies par excès*, la série des teintes exagérées : rouge, rouge-orange, rouge-brun, rouge violet, etc.

Dans une communication récente[1], j'ai insisté spécialement sur ces réactions colorées excessives. On y pourra lire comment je suis arrivé, avec mes collaborateurs, à déceler à côté du pigment normal la stercobiline, des modalités pigmentaires défectueuses : pigment rosé, pigment rouge, pigment brun, pigment violet, pigment pourpre, etc. Je crois avoir montré, de plus, que ces pigments *excessifs* ne sont, cependant, que des pigments *inférieurs*. La bilirubine reste toujours le produit par excellence de la fonction pigmentaire du foie; c'est le dérivé de l'hémoglobine poussé à sa limite de perfection, et les autres pigments, rouge-brun, violet et autres, malgré leurs apparences éclatantes de coloration, restent bien des termes inférieurs à la bilirubine. Ils révèlent l'insuffisance fonctionnelle de la cellule hépatique modifiée par l'hyperthermie ou par les agents toxi-infectieux (rougeole, scarlatine, diphtérie, pneumonie, etc.). Termes de transition entre l'hémoglobine et la bilirubine, ils appartiennent aux périodes critiques — à évolution incertaine — des grandes pyrexies, et, souvent, la tare indiquée se révèle nettement quand, à une de ces réactions violentes, trop belles, en apparence, succède, le lendemain, par exemple, une réaction grise ou blanche d'acholie pigmentaire.

Ces « pigments du foie malade », la réaction du sublimé acétique les met en évidence dans les selles, aussi bien, sinon mieux, et plus aisément à coup sûr, que nos meilleurs réactifs dans les urines.

Voilà pourquoi il m'a paru nécessaire d'insister à leur sujet.

B) Le liquide. — Généralement moins vives, comme atténuées, parfois presque éteintes, les colorations du liquide reproduisent celles du dépôt : il y a des tubes à liquide rose, verdâtre, jaunâtre, blanc, rouge, orange, violet. Aux degrés plus accentués dans la partie inférieure, succèdent d'ordinaire, en montant, des teintes dégradées.

Mais ce qui domine objectivement, comme aussi pour l'interprétation clinique, ce sont les différences très nettes entre l'opacité, le trouble de certains tubes de réaction, et la limpidité, eau de roche, dans les cas extrêmes, d'autres tubes. Entre les deux : trouble intense, et limpidité parfaite, se placent tous les intermédiaires, trois quarts de trouble, demi-trouble, quart de trouble, etc.

Dans ces conditions, avec les colorations et leurs variétés, d'une part, et le trouble ou la limpidité, d'autre part, il devient possible de constituer une gamme de réactions, depuis les couleurs vives avec trouble épais, jusqu'au blanc pur, avec limpidité parfaite, et, comme nous le verrons, cette gamme de nuances répond à une sorte de hiérarchie dans les cas cliniques, depuis le normal jusqu'à l'anormal extrême.

Le trouble est dû à une précipitation et à une suspension de particules solides que, peu à peu, nous avons reconnu être des microbes entourés d'une gangue nutritive (matières grasses). Les beaux enfants, à digestion puissante, donnent des tubes à trouble maximum; les atrophiques, des tubes à liquide clair, d'autant plus limpide que l'assimilation intestinale est plus nette. Voilà, en dehors de toute théorie, le fait clinique dans toute sa valeur.

III. — Essais d'interprétation clinique.

En présence d'un des résultats d'examen, nous avons à noter : la couleur du tube, et notamment du dépôt, l'aspect trouble ou clair du liquide qui le surmonte.

A tout âge, un tube couleur rose fleur de pêcher signifie, je ne le répéterai jamais trop, fonction biliaire normale, c'est-à-dire passage de bilirubine normale et réduction normale de celle-ci par le segment approprié de l'intestin (région valvulo-iléo-cæcale). Voila notre base. Tout ce qui s'en écarte est anormal (exception faite pour les nouveau-nés, à type méconium plus ou moins durable, en général 1 à 2 mois).

Dans tous les cas, un aspect franchement trouble du liquide du tube de réaction dénote une fonction intestinale normalement active, et les contrôles nous ont démontré que ce trouble répondait surtout à la fonction du *segment iléon.*

Coloration rose du dépôt et trouble rosé du liquide, voilà l'aspect normal dans son entier. C'est le meilleur indice fonctionnel bilio-intestinal.

En deçà (nuances pâles, jusqu'à blancheur mate); à côté (nuances vertes, grises, jaunes); au delà (nuances trop fortes, rouge, violet, brun), c'est l'anormal. De même est anormale toute disparition notable, et, à plus forte raison, la suppression du trouble du liquide des tubes.

Sans pouvoir prétendre à une revue de la pathologie entière, voyons ce qu'on peut demander déjà à de telles données en clinique courante.

J'ai fait porter mes examens *systématiquement* sur des centaines d'observations, les unes relatives à des troubles nutritifs fonctionnels chez des sujets apyrétiques : gastro-entérite simple, hypotrophiques, atrophiques; les autres concernant à peu près tous les faits possibles de la pathologie toxi-infectieuse infantile (maladies fébriles[1]), toutes observations suivies, autant que possible, au jour le jour.

a) *Malades apyrétiques. Troubles de l'assimilation.* — Ici, c'est, sans conteste, le triomphe des constatations telles que je les ai formulées : un enfant au sein ou au biberon, qui présente des réactions rose franc, avec trouble du liquide, est un enfant dont l'assimilation est normale; par contre, les atrophiques nous montrent des réactions vert-clair, vert-gris, grises ou blanches, avec liquide *clair* dans les cas les plus mauvais. Et les courbes de poids justifient aisément mes assertions.

En dehors de ces faits extrêmes, tout l'intérêt pratique pour nous réside dans l'interprétation de ces cas « moyens » où les détails cliniques ne sont ni bons ni mauvais, mais souvent incertains pendant longtemps. Et alors que la balance, que l'état général nous laissent dans le doute, nous pouvons, à l'aide des réactions, colorées ou non, du liquide trouble ou clair, suivre les fluctuations physiologiques de nos petits sujets : nous pouvons affirmer, prévoir même l'orientation bonne ou mauvaise de l'assimilation; nous pouvons, au lieu d'hésiter, par exemple, exiger la mise au sein d'un nourrisson au biberon, ou, parfois, maintenir un pronostic bon ou mauvais, en connaissance de cause; toutes considérations non négligeables dans la difficile étude de nos petits dyspeptiques chroniques.

b) *Malades fébricitants.* — C'est au cours de la pathologie aiguë de l'enfance que les réactions des selles au sublimé acétique donnent les renseignements les plus variés, et je désire y insister davantage.

1. Triboulet. — *Soc. de l'Internat*, 22 Juillet 1909.

1. Je renvoie pour le détail à ma communication à la *Société de Pédiatrie*, 16 Février 1909, à la clinique infantile, Mars 1909, et à mon article de *La Clinique*, 19 Mars 1909.

La donnée primordiale reste toujours la même : fébricitant ou non, le sujet aux prises avec une toxi-infection révèle son assimilation digestive normale par les mêmes réactions : coloration rose et trouble du liquide, son assimilation anormale par les autres colorations du dépôt, et par la diminution ou l'absence de trouble du liquide des tubes.

S'il y a réaction normale, rose, si celle-ci persiste pendant toutes les périodes, même les plus mauvaises, de la maladie, nous pouvons conclure qu'un élément fondamental, le tube digestif et son annexe biliaire, sont respectés. Elément *fondamental*, en effet, car l'expériencee a appris depuis toujours que le petit enfant est, avant tout, et d'abord, par son *tube digestif*. Tant vaut l'intestin, tant vaut le foie, tant vaut le malade. Aussi, empiriquement, sommes-nous, après des centaines d'observations, arrivés à maintenir cette conclusion : la réaction rose constatée de façon continue au cours des infections chez l'enfant est un élément de bon pronostic. Mais, ai-je toujours ajouté aussitôt, élément non absolu, tout relatif, et ne concernant *que la fonction de nutrition*. Celle-ci, en effet, peut rester parfaite, et l'enfant mourir de toute autre complication.

Ce qui devient moins relatif, sinon absolu, c'est, par contre, la constation inverse : quand, au début d'une maladie infectieuse, et pendant deux ou trois jours de suite, se maintient une réaction mauvaise des selles (vert clair, jaune, gris, blanc, avec liquide clair), l'enfant est en danger de mort. Dans le même sens, bien qu'à un degré moindre, parlent les réactions trop vives que nous avons pu rattacher, on l'a vu, à une fonction cellulaire hépatique déviée et viciée : il n'est pas rare, en effet, de voir rapidement, à ces « *trop belles réactions* », succéder l'acholie pigmentaire fatale.

En un mot, la défense hépatique, comme nous l'a appris la physiologie, est vraiment à la base de la vie organique, chez les jeunes sujets, et, aux preuves nécroptiques innombrables à l'appui de cette manière de voir, il était bien intéressant, on le reconnaîtra, de pouvoir ajouter le contrôle et l'examen pendant la vie. La réaction du sublimé acétique permet bien, suivant l'heureuse expression de Hallion, de faire une véritable « *biopsie* » des fonctions bilio-intestinales.

***

Forcé de m'étendre plus longuement sur les détails de la physiologie hépatique, je ne puis, faute d'espace, développer ce qui concerne le fonctionnement intestinal, et il y aurait lieu de faire son étude segment par segment, ainsi que je l'ai montré par ailleurs.

Toutefois, des divers exemples que j'ai énumérés dans ce court exposé de physiologie pathologique, chacun peut faire son profit pour appliquer systématiquement la réaction du sublimé acétique à l'analyse de ses cas cliniques particuliers. Médecine, chirurgie, obstétrique, dans leurs interprétations de l'insuffisance hépatique et des ictères, pour ne parler que des faits les plus typiques, auront intérêt à y recourir; et, d'après ce que j'ai cru voir, la pathologie infantile pourra bénéficier grandement des données de cette nouvelle méthode, simple, rapide et précise, tant pour le diagnostic topographique segmentaire des affections digestives primitives que secondaires, tant pour leur interprétation pronostique que pour les déductions thérapeutiques, guidées par une physiologie de mieux en mieux comprise.

SUR

LA PATHOGÉNIE DU TABES

ET DES

AFFECTIONS PARASYPHILITIQUES EN GÉNÉRAL

Par M. Albert SÉZARY

La conception des affections parasyphilitiques, que nous devons au professeur Fournier, fut tirée de la seule observation clinique. Sauf rares exceptions, on s'accorde aujourd'hui pour rattacher à la syphilis le tabes, la paralysie générale, bien que leur symptomatologie et leur résistance au traitement mercuriel les distinguent nettement des affections syphilitiques proprement dites.

Les interprétations pathogéniques qu'elles suscitèrent ne furent au contraire que des hypothèses sans fondement.

La majorité des auteurs admit l'intervention tardive de toxines syphilitiques (Strumpel, P. Marie, Mœbius, Erb, Hitzig, Klotz, Ward, Tommasoli).

Mais Neisser remarqua justement que les plus graves de ces affections font habituellement défaut à la période secondaire, où les toxines doivent présenter leur maximum de virulence. Ce qui conduisit Hermanidès à distinguer deux sortes de toxines, les syphilotoxines et les parasyphilotoxines, les unes sensibles, les autres insensibles au traitement mercuriel.

Aucun argument ne peut d'ailleurs être invoqué à l'appui de ces théories. Aucune d'elles ne saurait expliquer pourquoi les affections parasyphilitiques ont une symptomatologie, une évolution et des lésions histologiques distinctes des manifestations syphilitiques vraies, pourquoi elles ne contiennent pas le tréponème, pourquoi enfin elles ne sont pas curables par le mercure.

Il nous a paru intéressant de reprendre l'étude de cette pathogénie à l'aide des données récemment acquises sur la syphilis. Nous avons ainsi abouti à une conclusion qui rend compte de tous les caractères spéciaux aux affections parasyphilitiques et que l'on peut formuler ainsi : *le tabes, la paralysie générale, comme les autres affections parasyphilitiques, ne sont que les séquelles d'inflammations syphilitiques latentes, chroniques, contemporaines des premiers stades de la maladie.*

Pour la démonstration, nous prendrons l'exemple qui nous fournit les documents les plus nombreux et les plus précis, nous envisagerons surtout la pathogénie du tabes.

***

On sait que le tabes est essentiellement caractérisé par des lésions des racines postérieures des nerfs rachidiens et la dégénérescence secondaire des cordons postérieurs de la moelle.

Or, les importants travaux de Nageotte ont montré la très grande fréquence des lésions radiculaires dans les méningites aiguës (tuberculeuses, cérébro-spinales épidémiques, etc.), en même temps qu'ils ont précisé leur localisation.

On pouvait donc se demander, avec Courtellemont, si ces lésions ne peuvent être l'origine du tabes (ou, en considérant les altérations corticales, de la paralysie générale). A l'appui de cette hypothèse, on pouvait invoquer les séquelles que laisse parfois la méningite cérébro-spinale (troubles moteurs, sensitifs, sensoriels, psychiques; vestiges parfois moins importants, comme les phénomènes oculo-pupillaires, les modifications des réflexes).

Cependant, la méningite cérébro-spinale peut guérir complètement : les examens histologiques de Bosc et Gaussel, de Leo Cohn, en font foi, de même que la disparition rapide de la leucocytose céphalo-rachidienne.

D'autre part, il nous a été impossible de trouver un épisode méningé avéré dans les antécédents de nombreux tabétiques que nous avons interrogés à la Salpêtrière.

Donc, dans la règle, on ne saurait rattacher le tabes, pas plus d'ailleurs que la paralysie générale, à une *méningite avérée* antérieure.

Mais l'existence, dans les cas mortels de méningites aiguës, de lésions à la fois interstitielles et parenchymateuses des racines postérieures, de dégénérescences cordonnales consécutives à ces dernières, nous montre bien la forte nocivité de l'inflammation méningée pour le système nerveux lui-même (Liebermeister et Lebsauft[1], Tinel[2]). C'est là un fait des plus importants pour la question qui nous occupe.

***

Mais la ponction lombaire a révélé l'existence d'un grand nombre de *méningites latentes*, contemporaines de maladies générales dont elles partagent en général l'évolution aiguë ou chronique, et dont la banalité même doit nous rendre aujourd'hui très prudents dans l'interprétation des résultats d'une rachicentèse. Ces faits n'étaient-ils d'ailleurs pas prévus par les recherches de Nageotte et de de Massary sur les lésions radiculo-méningées au cours de diverses infections?

C'est dans la syphilis que les constatations cytologiques furent les plus intéressantes. En 1902, Widal d'une part, Milian, Crouzon et Paris d'autre part, frappés de l'intensité de la céphalée chez certains syphilitiques secondaires, pratiquèrent chez eux des ponctions lombaires et trouvèrent, dans quelques cas, de la lymphocytose. Mais, comme Ravaut, puis Jeanselme et Barbé, l'ont confirmé, celle-ci n'a aucun rapport avec l'intensité et même l'existence de cette céphalée. Elle n'en a pas davantage avec les modifications sanguines (Jeanselme et Sézary). A cette période, nous ne l'avons jamais vue s'accompagner de signe nerveux objectif. Cette réaction méningée est donc absolument latente et constitue une surprise de rachicentèse. Elle existait 51 fois sur 116 cas étudiés par Ravaut, 39 fois chez 53 malades ponctionnés par Jeanselme et Barbé.

Nous avons eu l'occasion (demeurée unique, à notre connaissance), alors que nous étions l'interne du professeur Dieulafoy, d'étudier le processus histologique de cette réaction méningée[3]. Nous avons constaté une ménin-

1. LIEBERMEISTER et LEBSAUFT. — « Lésions de la moelle dans la méningite cérébro-spinale épidémique ». *Münch. med. Woch.*, 1909, p. 914.

2. TINEL. — « Les lésions radiculaires dans les méningites ». *Revue neurologique*, 1909, p. 741, n° 12.

3. SÉZARY. — « Processus histologique de la réaction

gite médullaire et bulbo-protubérantielle, caractérisée par des lésions vasculaires intenses et des infiltrats sous-arachnoïdiens, prédominante à la partie postérieure de la moelle et au niveau de la région lombaire, s'accompagnant enfin de lésions interstitielles importantes des racines postérieures et de leurs ganglions.

Ces lésions diffèrent sensiblement de celles que nous avons pu observer dans des cas de méningite cérébro-spinale et tuberculeuse. Les altérations des vaisseaux y sont beaucoup plus marquées (les tuniques sont directement atteintes, alors que, dans les autres variétés de méningite, les vaisseaux sont surtout dilatés). Les infiltrats lymphocytiques interstitiels sont également plus discrets : nous les avons retrouvés en particulier au lieu d'élection signalé par Nageotte. De telle sorte que, si l'on admet la conception de Tinel qui veut que l'infiltrat lymphocytique du nerf de conjugaison soit une lésion, non pas active et inflammatoire, mais passive et due à l'accumulation dans les culs-de-sac radiculaires des éléments figurés en circulation dans le liquide céphalo-rachidien, nous devons penser que, dans la méningite syphilitique latente de la période secondaire, les lésions des racines sont à la fois actives (altérations vasculaires) et passives (infiltrats interstitiels et sous-arachnoïdiens).

Au niveau de la protubérance, les lésions vasculaires des méninges étaient déjà moins marquées. Quant à l'encéphale, il ne présentait aucune altération.

Bien que ce processus remontât à quarante jours, nous n'avons pas noté d'atteinte grave des tubes nerveux radiculaires ou cordonnaux (méthodes de Marchi, de Weigert-Pal; dissociations après imprégnation à l'acide osmique).

Ce sont sans doute des lésions analogues qui, lorsqu'elles sont plus accusées en certaines régions, se traduisent par des radiculites (Dejerine, P. Camus et A. Sézary).

Or, la leucocytose céphalo-rachidienne des syphilitiques secondaires, seul témoin de cette méningite, présente certains caractères qu'il est intéressant de coordonner avec les notions histologiques précédentes.

Si, dans un certain nombre de cas, son évolution est parallèle à celle des manifestations cutanées (Ravaut), il arrive assez souvent qu'elle persiste alors que la syphilis est par ailleurs latente. On l'a retrouvée six mois, dix-sept mois et, plusieurs fois, deux années après l'accident initial. Elle tend donc à la chronicité, si elle est abandonnée à elle-même.

Mais, si elle est traitée, elle guérit. Jeanselme et Barbé ont constaté qu'une série de vingt injections de 2 centigrammes de biiodure de mercure ou de huit piqûres de 8 centigrammes d'huile grise à 40 pour 100 l'avait fait disparaître dans trois cas sur sept; dans les quatre autres, elle persistait, quoique atténuée. Un traitement assez énergique et prolongé est donc nécessaire à sa guérison.

Enfin, cette leucocytose est récidivante. C'est ainsi que Belêtre a observé, chez une femme de vingt et un ans, une récidive de réaction méningée à l'occasion d'une nouvelle poussée éruptive.

méningée des syphilitiques secondaires ». *C. R. de la Soc. de biol.*, 1908, t. LXIV, p. 576.

Tous ces caractères, malgré l'absence presque constante du tréponème, prouvent bien *l'origine et la nature syphilitiques* de la leucocytose céphalo-rachidienne de la période secondaire.

***

Il est permis de supposer que cette méningite latente, mais chronique, lorsqu'elle est abandonnée à elle-même, déterminera d'une façon plus lente, mais aussi plus sûre, des lésions radiculaires parenchymateuses analogues à celles que nous avons signalées plus haut. D'une façon générale, en effet, les inflammations chroniques, qu'elles soient cutanées ou viscérales, qu'elles soient même d'apparence purement interstitielle, laissent des vestiges plus importants que la plupart des inflammations aiguës non destructives.

Il se produira donc peu à peu des altérations des fibres des racines postérieures (démyélinisation, lésions cylindraxiles), qui provoqueront à leur tour la dégénérescence des cordons de Goll et de Burdach. Ainsi seront constituées les lésions que, depuis les travaux de Vulpian, Schultze et Dejerine, on considère comme essentielles du tabes.

Ce lent processus d'atrophie radiculaire et de dégénérescence secondaire évolue d'une manière insidieuse pendant des années. Combien de fois, en effet, ne trouve-t-on pas, à l'examen des moelles de sujets apparemment non tabétiques, des lésions caractéristiques du tabes incipiens! Il se révèle enfin par un des nombreux symptômes qui réclament l'intervention médicale et provoquent le diagnostic de maladie de Duchenne.

Mais les lésions méningées ne seront pas toujours l'origine d'une affection aussi grave. Leurs vestiges peuvent être frustes, comme le signe d'Argyll-Robertson (Babinski et Nageotte, Widal et Lemierre), l'exagération d'un seul réflexe patellaire avec anaphrodisie, comme nous l'avons observé dans un cas. L'inefficacité du traitement mercuriel permet de distinguer ces vestiges des accidents d'ordre tertiaire qui guérissent par la médication spécifique. Elles peuvent même ne s'accompagner d'aucun trouble avéré et n'être révélées que par la ponction lombaire (Cl. Vincent). Dans quelques cas, on a même pu suivre l'évolution des accidents et constater la lymphocytose isolée chez des sujets qui, plus tard, ont présenté une affection nerveuse (Nageotte, Sicard, Babinski).

***

Cependant, comme l'a montré Milian[1], la lymphocytose céphalo-rachidienne des tabétiques n'est pas influencée par le traitement mercuriel. Elle demeure abondante chez des malades déjà traités. Chez des sujets ponctionnés avant et après plusieurs mois d'une cure hydrargyrique intensive, elle persiste aussi marquée à chaque examen. Nous pouvons donc dire qu'elle a pris le caractère essentiel des affections parasyphilitiques.

C'est là, croyons-nous, une constatation importante et qui n'a pas suffisamment attiré l'attention des auteurs.

Ce caractère distingue radicalement la réaction méningée qui accompagne les affections parasyphilitiques de celle qui est contemporaine des manifestations secondaires, la première étant incurable, la seconde curable par le traitement mercuriel. Il nous interdit d'accepter à la lettre la formule de Nageotte, admise par beaucoup d'auteurs : la méningite du tabes est une méningite syphilitique.

Il la distingue aussi de celle que l'on observe dans certaines lésions tertiaires cérébrales ou médullaires. Dans ce dernier cas, en effet, la lymphocytose diminue plus ou moins rapidement sous l'influence du mercure (Milian). Mais, lorsque le processus syphilitique est éteint, ayant souvent laissé des vestiges indélébiles, il persiste une lymphocytose sur laquelle le médicament n'agit plus : c'est une lymphocytose résiduelle (Sicard[1]).

Qu'on veuille bien, abstraction faite de la notion artificielle des périodes de la syphilis, imaginer une évolution plus lente et plus insidieuse de ce processus tertiaire et localiser la lésion aux nerfs radiculaires, on aboutira exactement à la conception que nous proposons de la pathogénie du tabes, avec son stade originel sensible à la thérapeutique et son second stade résiduel, incurable, qui constitue le tabes lui-même.

On demandera alors pourquoi cette lymphocytose ne réagit plus au traitement mercuriel et comment elle se produit, puisqu'on ne peut plus la considérer comme une manifestation syphilitique proprement dite.

A cela on peut répondre par une hypothèse compatible avec les faits histologiques, qui montrent, dans les racines postérieures, la coexistence de sclérose et d'infiltration lymphocytique.

Cette lymphocytose nous paraît, en effet, relever de la lésion parenchymateuse radiculo-médullaire elle-même, agissant non pas par processus syphilitique, mais à la façon d'un tissu altéré, c'est-à-dire d'un corps étranger irritant la méninge qui l'environne, comme un infarctus pleural aseptique irrite, mais temporairement, la plèvre avoisinante. Pour employer une comparaison plus exacte, la lésion radiculo-médullaire, reliquat d'une inflammation syphilitique antérieure, déterminerait la réaction méningée parasyphilitique au même titre qu'un séquestre osseux, reliquat d'une ostéomyélite, entraîne une inflammation chronique hyperostosante qui ne relève plus du staphylocoque doré.

A l'appui de cette hypothèse, on pourrait invoquer les modifications de la formule cytologique qui, à la période secondaire, comprend surtout des lymphocytes, des grands mononucléaires et des grandes cellules uninucléées à type de plasmazellen, alors que, chez les tabétiques avérés, on observe une lymphocytose à peu près pure.

Les rapports intimes qu'affectent les racines sensitives et les cordons postérieurs avec les méninges sont encore en faveur de ce mécanisme, que favorise d'ailleurs l'inflammation syphilitique antérieure[2].

***

Dans tous les faits que nous venons d'étu-

1. Milian. — « Le liquide céphalo-rachidien ». Paris, 1904, p. 172.

1. Sicard. — « La lymphocytose résiduelle chez les hémiplégiques et les paraplégiques syphilitiques ». *Revue neurologique*, 1908, p. 1338.

2. Cependant, dans quelques tabes, dans certaines dégénérescences des cordons postérieurs (anémie pernicieuse, cancer), la réaction méningée peut faire défaut; mais ces cas sont exceptionnels et ne sauraient être une objection irréfutable à l'hypothèse que nous émettons.

dier, nous trouvons donc un faisceau d'arguments à l'appui de notre conception que l'on peut résumer ainsi :

A l'origine du tabes, est un processus méningé syphilitique contemporain de la période secondaire, se révélant uniquement par la leucocytose du liquide céphalo-rachidien et relevant d'une véritable méningite, au sens histologique du mot.

Cette méningite latente, si elle n'est pas traitée avec persévérance, peut devenir chronique et amener à la longue des lésions radiculaires analogues à celles qu'on observe dans les méningites aiguës : d'où découlera le substratum anatomique de la maladie de Duchenne.

Mais la réaction méningée qui accompagne le tabes n'est pas de nature syphilitique (quoique d'origine syphilitique), car elle ne guérit pas par le mercure. Elle peut être attribuée à l'irritation, entretenue par les fibres nerveuses dégénérées.

Cette conception rend bien compte de l'évolution chronique du tabes, de son incurabilité par le traitement antisyphilitique, de l'absence du tréponème dans les tissus atteints, et de la non-spécificité de ses lésions histologiques (la réaction de Wassermann étant fonction de principes non bactériens, mais chimiques ou histologiques, ne saurait servir de critérium dans cette question de pathogénie).

Elle n'est d'ailleurs pas exclusive au tabes.

On peut l'appliquer à la paralysie générale. Il est, en effet, remarquable que dans notre cas, rapporté plus haut, la réaction méningée secondaire ait été uniquement médullaire et bulbo-protubérantielle. Il est permis de penser qu'une semblable lésion, limitée au cerveau, pourra déterminer la méningo-encéphalite diffuse parasyphilitique, de même qu'étendue à l'axe cérébro-spinal entier elle pourra conditionner l'association du tabes et de la paralysie générale.

D'autre part, l'opinion qui tend à faire considérer la syphilide pigmentaire du cou comme le reliquat d'une lésion cutanée antérieure gagne chaque jour du terrain, non seulement à l'étranger, où elle a été d'abord soutenue, mais encore en France, où elle est admise par le professeur Gaucher.

Les mêmes considérations pourraient s'appliquer à l'épilepsie parasyphilitique, isolée par Fournier, et pour d'autres manifestations viscérales[1]. Mais, sur ces faits, nous ne possédons pas encore de documents suffisants[2].

***

Nous rapportons donc à une époque précoce de l'infection syphilitique l'origine de manifestations d'échéance tardive.

On comprend ainsi l'intérêt qui s'attache aux *déterminations viscérales latentes de la syphilis secondaire* dont nous avons tenté de faire une synthèse[3], bien qu'elles soient encore peu connues.

Mais cette discussion pathogénique n'a pas seulement une importance doctrinale.

Elle nous révèle le danger de ces déterminations latentes, elle nous incite à les dépister systématiquement, elle nous prouve la nécessité de les traiter jusqu'à complète guérison et de veiller à ce qu'elles ne récidivent pas. L'avenir d'un syphilitique dépend en partie du traitement qu'il aura suivi dans les premiers stades de sa maladie.

Les affections nerveuses sont les plus graves des manifestations parasyphilitiques. Comme on l'a déjà dit en soupçonnant, sans les préciser, les rapports qui unissent la leucocytose secondaire aux lésions tardives, la ponction lombaire constitue une méthode précieuse pour diriger le traitement d'une façon rationnelle. Elle seule, en effet, nous fait suivre l'évolution de la méningite latente, elle nous indique le moment propice pour suspendre ou reprendre la médication mercurielle, elle permet le traitement préventif des affections parasyphilitiques, dont il n'existe pas de traitement curatif.

L'existence de ces déterminations latentes nous paraît enfin le meilleur argument que l'on puisse invoquer *actuellement* en faveur du traitement préventif de la syphilis tel qu'il a été réglé par Fournier, à l'encontre de la méthode opportuniste. Car, par une thérapeutique persévérante et sévère, dès les premières manifestations syphilitiques, on guérit, *sans le savoir*, des processus insidieux dont le développement pourrait avoir les plus graves conséquences.

La méthode opportuniste ne saura le suppléer que lorsque le clinicien sera en mesure de dépister, dans tous les cas, ces atteintes légères de tous les appareils. Le contrôle, par la ponction lombaire, des effets de la médication mercurielle sur la réaction méningée marque déjà son intervention dans la direction du traitement. Avec les perfectionnements de nos procédés de diagnostic, elle deviendra sans doute la méthode de choix.

1. Sézary. — « Lésions histologiques du foie dans la syphilis secondaire ». *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1908, t. LXIV, p. 678.

2. Cette pathogénie permet de concevoir qu'une infection ou une intoxication chronique, dont les atteintes seraient comparables à celles de la syphilis, peut être l'origine d'affections identiques aux manifestations parasyphilitiques. Mais ces faits, s'ils existent, sont rares.

3. Sézary. — « Les déterminations viscérales latentes de la syphilis secondaire ». *Gazette des hôpitaux*, 1907, p. 123.

COMPAS GONIOMÈTRE

POUR LA MENSURATION DES ANGLES EN CLINIQUE

J'ai eu l'occasion de faire construire et j'ai présenté à la Société de chirurgie de Lyon, sous le nom de compas goniomètre, un instrument très

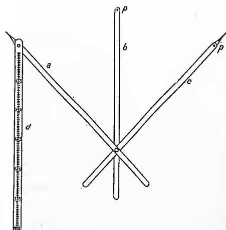


Figure 1. — Goniomètre ouvert.

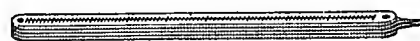
simple destiné à la mesure des angles de flexion et d'extension des articulations.

Cet instrument se compose de trois réglettes plates, *a*, *b*, *c*, fig. 1, articulées à la façon d'un éventail, c'est le compas. Le goniomètre est constitué par une quatrième réglette de même longueur, 0 m. 30 (*d*), mais fenêtrée, graduée et articulée à l'extrémité de la réglette *a* comme le montre la figure.

Cette quatrième réglette se replie sur les autres, le tout affectant alors la forme d'un mètre pliant (fig. 2).

La façon de s'en servir est la suivante :

Premier cas : mesure d'un angle aigu (fig. 3). J'ouvre le compas appliquant les branches *a*, *b* dans l'axe des deux segments du membre en observation. Dépliant le goniomètre *d*, j'amène alors la fenêtre en regard du repère *p*, situé à


Figure 2. — Le même, fermé.

l'extrémité de la branche *b*. Le chiffre de la graduation me donne en degrés la valeur de l'angle.

Deuxième cas : mesure d'un angle obtus (fig. 4), J'amène la troisième branche *c* dans le prolongement de la branche *b* et, avec le compas ainsi transformé, j'objective l'angle à mesurer comme le montre la figure.

Pour le mesurer, je porte la réglette *d*, non pas du côté de l'angle obtus cherché, mais du côté

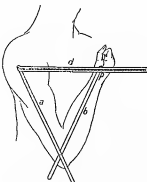


Figure 3. — Mesure d'un angle aigu.

de l'angle aigu qui forme son *supplément*, et c'est lui que j'évalue. La valeur de l'angle obtus s'en déduit aisément; c'est la différence entre 180° et le chiffre lu sur la graduation.

Soit 35° chiffre lu, l'angle obtus est :

$$180° - 35° = 145°$$

Ceci parce que ces deux angles sont supplémentaires, et par conséquent leur somme est égale à deux droits : $145 + 35 = 180$.

L'instrument peut servir également comme

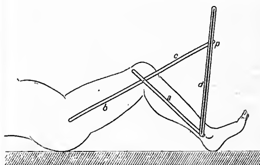


Figure 4. — Mesure d'un angle obtus.

compas d'épaisseur pour mesurer l'écartement de deux points.

L'évaluation se fait encore à l'aide de la réglette *d* amenée en face du repère *p*, mais la lecture se fait en centimètres et millimètres sur le revers de la réglette.

L'instrument est donc très simple dans sa constitution et dans son maniement; il est robuste, peu encombrant et facile à transporter au lit du malade, avantages que ne m'ont pas paru réunir au même degré les instruments déjà existants.

H. Vennin,
Médecin-major de 2e classe
répétiteur à l'École du service de santé militaire.

SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE FRANCE [1]

Paris, 7-8 Octobre 1909.

(Suite.)

Tumeurs malignes du placenta. — *MM. A. Brindeau et Nattan-Larrier* montrent que l'"élément caractéristique de ces tumeurs malignes placentaires est l'épithélium de revêtement des villosités, l'*ectoderme fœtal.* Ce point, qui ne peut être mis en doute aujourd'hui, conduit les auteurs à définir la tumeur maligne du placenta, *toute tumeur maligne,* CONSÉCUTIVE A UNE GROSSESSE, *dans laquelle on trouve l'élément caractéristique des cellules de l'épithélium de l'ectoderme fœtal.* Les auteurs éliminent de ce fait les tumeurs du testicule, de l'ovaire, dans lesquelles on retrouve les bandes syncitiales caractéristiques du chorio-épithéliome.

Leur travail est divisé en deux parties, clinique et histologique.

A) *Partie clinique.* — Les tumeurs malignes surviennent chez des femmes jeunes en pleine activité sexuelle (20 à 30 ans). Dans 75 pour 100 des cas, la grossesse qui a précédé l'apparition de la tumeur s'est terminée par l'avortement; dans 25 pour 100 elle est allée à terme. Assez souvent la tumeur a été précédée par la dégénérescence muqueuse des villosités, par une môle hydatiforme, dans 35 à 42 pour 100. Dans ces cas, la môle était visible macroscopiquement. Il est permis de penser, et les auteurs croient, que dans tous les cas, les villosités devaient déjà être malades antérieurement, au moins microscopiquement, et ils s'appuient pour cela sur la fréquence des avortements : 75 pour 100. On ne peut objecter les cas dans lesquels la grossesse est allée à terme puisque les môles partielles sont fréquentes. Aussi, pour eux, la *dégénérescence épithéliomateuse est au moins déjà en puissance pendant l'évolution même de la grossesse.*

Les signes de ces tumeurs sont bien connus : l'élément de diagnostic indispensable est l'examen histologique qui donne les caractères de la tumeur. En raison de leur malignité et de la crainte de métastases viscérales qui peuvent se faire rapidement, ces tumeurs commandent une intervention radicale qui pour les auteurs est l'hystérectomie abdominale. La mortalité opératoire est de 10 à 15 pour 100 et la guérison définitive, sans récidive, est de 50 à 60 pour 100, bien plus considérable que pour les autres tumeurs néoplasiques de l'utérus.

B) *Partie histologique.* — Le carcinome placentaire coïncide le plus souvent avec la môle hydatiforme, véritable épithélioma placentaire dont il représente la greffe intra-maternelle. Les fusées ectodermiques pénètrent directement dans le muscle utérin par effraction de la caduque maternelle; celle-ci, *remaniée par le néoplasme, n'est plus dès lors fœto-maternelle, mais carcino-maternelle.* Les fusées cellulaires peuvent aussi envahir le membre par la voie vasculaire : un bourgeon néoplasique peut, par un de ses éléments ou par une végétation, perforer la paroi vasculaire et envahir le muscle. Dans les deux cas, les éléments se multiplient entre les faisceaux musculaires. Lorsque le placenta est normal, le carcinome se développe aux dépens des cellules plasmodiales extraplacentaires qui se trouvent disséminées dans la caduque ou le muscle utérin.

Les éléments cellulaires du carcinome sont au nombre de deux : la cellule plasmodiale, la cellule à type Langhans.

Les cellules plasmodiales affectent des dimensions variables qui oscillent de 55 μ sur 35 μ à 25 μ sur 17 μ. Le protoplasma en est dense, fortement colorable, peut contenir des enclaves. Le noyau dans les petits éléments est unique, arrondi ou ovalaire. Dans les éléments plus volumineux il forme un amas de lobes tassés les uns contre les autres pouvant atteindre 30 μ. Ces lobes se séparent souvent et la cellule est multinucléée. A côté des noyaux normaux (réseau chromatinien assez pâle, mais très sinueux, avec une malléole centrale et deux petits nucléoles périphériques) on observe de fréquentes images de pycnose ou de chromatolyse. La multiplication se fait par division directe.

Le plasmode carcinomateux peut donner naissance à des frondes et bandes plasmodiales qui se distinguent des formations normales par leur polymorphisme (les bandes restent à la surface des végétations, les frondes existent à la périphérie aussi bien qu'au centre). Quel que soit leur type morphologique, bandes et frondes peuvent, quand elles sont libres à la périphérie d'une végétation intravasculaire, sécréter en grande quantité des boules hyalines.

Les cellules à type Langhans ont la même topographie que les cellules plasmodiales. Leur caractère principal est la *constance de leur morphologie.* Leur noyau est le siège de nombreuses figures de karyokinèse typique. Leur volume est considérable, leur protoplasme clair. *Comme les cellules de Langhans normales, elles peuvent se transformer en cellules plasmodiales* et on peut trouver dans certains points des tumeurs des cellules intermédiaires aux deux types qu'il est difficile de caractériser dans un sens ou dans l'autre.

Les éléments néoplasiques conservent et déforment certaines propriétés physiologiques du plasmode normal. Ils possèdent des aptitudes migratrices mais ne respectent pas l'intégrité des tissus maternels qu'ils traversent en les détruisant. Au lieu de subir dans les tissus maternels des involutions dégénératives, les éléments fœtaux y présentent une activité multiplicatrice très marquée. Au niveau des vaisseaux, les cellules carcinomateuses ont tendance à prendre le type plasmodial dans tous les points où elles entrent en contact avec le sang maternel. Elles franchissent les portes vasculaires en les effondrant et en provoquant la formation de foyers hémorragiques. Enfin, les éléments peuvent, par la voie vasculaire, émigrer au loin et donner naissance à des métastases.

A côté des néoplasmes consécutifs à une môle, il existe des tumeurs qui apparaissent après des grossesses normales; ces faits doivent être rares, car la *transformation molaire peut être si limitée* qu'elle échappe facilement à un examen rapide. Cependant ces tumeurs existent ; elles sont caractérisées par l'absence d'axe fibreux dans les bourgeons intravasculaires, et ne diffèrent en rien des autres variétés de tumeurs consécutives à la môle.

Enfin, à côté des noyaux secondaires para-utérins, il peut exister *des carcinomes placentaires primitifs para-utérins* (vagin, grande lèvre). Ces néoplasmes forment en général des noyaux bien limités, purement cellulaires, sans axe conjonctif. Dans les tissus voisins on trouve des cellules plasmodiales isolées, analogues à celles qui ont donné naissance à la tumeur. Dans les noyaux, les deux éléments, sont associés. Ils diffusent dans la sous-muqueuse vaginale sous forme de prolongements en fusées ou de cellules disséminées.

Le centre de la tumeur est occupé par de volumineux foyers hémorragiques où l'on trouve des cellules cancéreuses intactes ou nécrosées et de nombreux leucocytes.

L'infection est fréquente dans les carcinomes placentaires utérins, comme dans les carcinomes para-utérins. On comprend aisément qu'ils puissent se terminer par péritonite septique en dehors même de toute perforation de l'utérus.

Quant à la cause même qui provoque la malignité de l'ectoderme fœtal, elle est actuellement inconnue. La théorie récente, qui tend à en faire une conséquence d'une sécrétion anormale du corps jaune, est loin d'être prouvée.

— *M. Brouha* (de Liége) fait remarquer que l'examen histologique n'est pas toujours suffisant; pour qu'il soit utile, il faut qu'on puisse constater une destruction du tissu utérin.

— *M. Nattan-Larrier.* La pénétration du plasmode dans la caduque ou à l'intérieur des vésicules au cours de la môle n'est pas un caractère suffisant pour affirmer la malignité de la môle. Quand l'envahissement de la caduque, au lieu d'être monocellulaire, partiel, est très étendu, quand on trouve d'épaisses couches à la superficie de la membrane déciduale, autour des vaisseaux, on doit redouter la malignité. Quand le muscle est atteint, s'il existe des vésicules végétantes dans les vaisseaux, quand le plasmode se substitue à l'endothélium vasculaire, quand on voit des réseaux cellulaires au milieu desquels flottent des vaisseaux, on peut affirmer la malignité ; mais pour cela il faut avoir pour l'examen histologique des morceaux, produit de raclage ou de biopsie, larges, bien fixés; enfin, il faut pouvoir orienter sa pièce pour avoir facilement sa topographie générale.

— *M. Durante* rappelle qu'il existe des môles très exubérantes qui ne sont pas suivies de placentome; d'autres, au contraire, qui, peu étendues, entraînent rapidement la mort.

Il a observé un fait récent qui présente quelques particularités.

Une femme I-re de 20 ans accouche d'une môle de 3 mois. Un curettage est nécessité par un suintement sanguin persistant; 3 mois plus tard, il survient de l'amaigrissement, l'état général est médiocre, l'utérus est pâteux, mou, un peu volumineux. Un nouveau curettage ramène des vésicules dont les plus grosses ont le volume d'un petit pois. L'examen histologique donne une môle type avec quelques vésicules scléreuses, mais la plupart sont très vivaces, très végétantes, avec un épais syncitium vacuolaire bourgeonnant.

En revanche, dans les portions de la caduque qui ont été enlevées, il existe une infiltration intense de petites cellules rondes comme autour d'une localisation infectieuse, mais infiniment plus accusée que ce qui s'observe dans les môles envahissantes.

En se basant sur ce fait, on pose un pronostic favorable.

En effet, les règles réapparaissent normalement, et, dix mois plus tard, la guérison s'est maintenue.

Les auteurs insistent sur la valeur de cette résection intense de la caduque à laquelle ils accordent une grande importance.

La môle, comme toute tumeur, est un parasite, un corps étranger contre lequel l'organisme doit se défendre.

Dans la môle envahissante, le déciduome malin, la caduque, la paroi utérine ne réagissent presque pas, l'infiltration cellulaire est relativement peu marquée.

Dans les formes bénignes, la défense efficace s'accuse par une plus forte infiltration embryonnaire qui oppose une barrière au néoplasme et l'empêche de se propager.

Les points sur lesquels l'un des auteurs a antérieurement attiré l'attention : degré de végétation du syncitium et son état vacuolaire demeurent importants pour établir la nature et la vitalité du néoplasme, mais n'ont jamais pu servir de base certaine au pronostic. Il en est autrement de la *réaction de défense de la caduque* dont l'intensité est un signe favorable, tandis que l'avenir doit être réservé lorsqu'elle est peu accusée.

L'auteur présente des dessins histologiques montrant la réaction forte de la caduque dans l'observation précédente, et l'infiltration beaucoup moindre dans un cas malin.

— *M. Nattan Larrier* fait observer que souvent le néoplasme est infecté, et qu'il ne faut pas prendre une réaction de défense contre l'infection pour une réaction de défense contre le néoplasme. Cette réserve faite, il avoue que ces petits foyers, même résultant de l'infection, ne sont pas mauvais. Il rappelle les cures anciennes de cancers superficiels par un érysipèle artificiel, les infections secondaires amenant une forte réaction du tissu conjonctif qui entraîne la mort du néoplasme.

— *M. Keiffer* (de Bruxelles) a observé 2 cas de môles qui ont guéri sans aucun traitement. Dans le premier cas, il y avait des antécédents syphilitiques, de sorte qu'il a tendance à rattacher ces môles à la syphilis.

Un cas de tumeur bénigne du placenta. — *M. Andérodias* (de Bordeaux). Il s'agit d'une tumeur du placenta qui fut reconnue après délivrance artificielle nécessitée par une adhérence anormale du placenta, siégeant sur la face amniotique de l'organe; elle est sillonnée par de nombreux vaisseaux qui la pénètrent. L'examen histologique montre qu'elle est formée de tissu conjonctif et de nombreux vaisseaux plus ou moins dilatés, en somme; tous les caractères des angiomes placentaires.

La tétanie pendant l'état puerpéral. — *M. Wallich,* ayant eu l'occasion d'observer un cas de tétanie pendant la grossesse, en rapporte l'observation et demande à ses collègues si ces accidents sont fréquents pendant l'état puerpéral. Trousseau, qui a décrit cette affection, ayant observé la plupart des cas qu'il a rapportés dans une crèche, l'appelle « contracture rhumatismale des nourrices ». C'est le seul cas que M. Wallich ait observé.

—La plupart des membres de la Société conviennent n'avoir jamais observé de cas net de tétanie, et M. Wallich en conclut que, contrairement à Trousseau, cette affection est plutôt rare pendant l'état puerpéral.

Crises convulsives légères ayant précédé de quelques jours des attaques d'éclampsie. — *M. Andérodias* (de Bordeaux) rapporte une observation d'éclampsie dans laquelle les crises véritables furent précédées de crises frustes : agitation, légers mou-

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 30 Octobre, n° 87, p. 770.

vements des membres, contractures des membres, gêne respiratoire. C'est sur ce point qu'il insiste. Sa malade eut deux crises et guérit après accouchement forcé.

— *M. Brindeau* fait remarquer que ces crises frustes sont fréquentes et bien connues.

Goitres constrictifs, cause de mort chez le nouveau né. — *M. Plauchu* (de Lyon) présente deux pièces de goitres volumineux ayant entraîné la mort des enfants. L'histoire clinique est la suivante. Il s'agit d'un enfant, né d'une multipare, le plus souvent, après un accouchement normal, et qui, après quelques inspirations, présente tous les signes de la mort apparente. On met tout en œuvre pour le ranimer, mais sans y parvenir. En général, on ne voit rien: une légère voussure est perçue quand on est averti. Enfin, par le palper on sent la tumeur que l'autopsie montre enserrant complètement la trachée, et l'on peut à peine passer dans sa cavité. Ces faits sont bien connus dans la région lyonnaise. Aussi l'on doit, dans tous les cas de mort inattendue de l'enfant après la naissance, penser à la région thyroïdienne.

Le traitement chirurgical est délicat. Dans un cas de goitre plongeant, M. Commandeur a pratiqué l'exothyropexie et l'enfant a guéri. On a recommandé la section médiane de l'isthme. Cette intervention est un peu théorique : le seul enfant opéré a succombé. Enfin, la trachéotomie est difficile, la région n'est pas abordable et l'opération ne peut être que suivie d'insuccès.

— *M. Durante* a vu souvent des hypertrophies du thymus ; les formes adénomateuses sans kystes sont en général disposées autour du conduit trachéal ; les formes antérieures sont le plus souvent vasculaires.

Il faut penser à cette anomalie et, chaque fois qu'il existe un corps perceptible dans la région thyroïdienne, il faut coucher l'enfant sur le côté, la tête en flexion et non en hypertension.

— *M. Plauchu*. A côté des cas mortels, il y a des cas bénins, pour lesquels ces manœuvres sont utiles. Personnellement, l'auteur a pu observer 12 cas de goitre chez le nouveau-né avec un seul cas mortel. Avec la position appropriée rappelée par M. Durante, on permet à l'enfant de respirer et de survivre; le goitre s'atrophie plus tard.

Influence des médicaments sur la sécrétion lactée. — *M. Plauchu* (de Lyon) a pu diviser les nourrices en trois catégories en se basant sur ce fait physiologique que la succion du mamelon est l'agent important modificateur de la sécrétion lactée. Il existe : 1° des nourrices insuffisantes (au-dessous de 500 grammes de lait) chez lesquelles la succion forcée ne produit rien; 2° des nourrices bonnes (1.000 gr.) chez lesquelles la sécrétion augmente à la demande du nourrisson; 3° d'autres, excellentes, dont la sécrétion, progressivement, augmente à la demande de deux, trois nourrissons (pouvant aller à 2.000 gr. par 24 heures).

M. Plauchu a pris des nourrices en équilibre, en quelque sorte, à leur maximum de rendement et il leur a donné toute la série des galactogènes des plus usités : les résultats ont été négatifs et il ne s'est produit aucune augmentation nouvelle de sécrétion.

Dans une deuxième série d'expériences, M Plauchu a essayé la plupart des médicaments ayant la réputation d'agir défavorablement sur la sécrétion lactée (opiacés, arsenic, laudanum, etc.), la plupart donnés à doses thérapeutiques et pendant plusieurs jours, et il arrive à cette conclusion que les médicaments n'ont aucune influence sur la sécrétion lactée.

Celle-ci dépend uniquement de l'épuisement journalier du sein, de l hypersuccion. Ces conclusions sont basées sur plus de 250 observations recueillies dans son service de la nourricerie Raymond.

— *M. Couvelaire* approuve les conclusions de M. Plauchu en ce qui concerne l'usage des médicaments, puisque, dans sa propre famille, il a pu donner — contraint et forcé —, pendant 2 mois, 1 centigramme de morphine tous les jours sans aucun des inconvénients qu'il redoutait au début.

— *M. Wallich* est convaincu également de l'innocuité de la morphine et appelle l'attention sur la succion artificielle à l'aide du succi-pompe de M. de Rohan qui agit et augmente nettement la sécrétion lactée.

— *M. Bouchacourt* croit qu'on peut, avec les galactogènes, aider l'augmentation de la sécrétion lactée au moins dans la période qui précède le moment du plein rendement,

— *M. Lepage* ne peut qu'applaudir aux conclusions de M. Plauchu, car il n'a jamais vu, à l'aide des galactogènes, une nourrice insuffisante devenir suffisante.

Présentation d'instrument. — *M. Delestre* présente un porte-jambes qui peut être utile dans la clientèle de ville.

Grossesse gémellaire compliquée de môle hydatiforme. — *M. Hergott.* Il s'agit d'une femme enceinte de 6 mois, entrée dans le service de l'auteur pour des pertes de sang. Le volume de l'abdomen était très considérable par rapport à l'âge de la grossesse. Après rupture de membranes, elle expulsa une môle non embryonnée, puis, un quart d'heure après, un autre œuf normal. Au 5e jour, des signes d'infection puerpérale survinrent, et la malade fut rapidement emportée. Si l'auteur a communiqué cette observation, c'est parce qu'elle est un peu en désaccord avec la théorie intéressante exposée par M. Durante qui rattache la môle à une endo-capillarite fœtale. Or, dans ce cas, des deux œufs un seul était malade, ce qui paraît un peu contredire cette théorie.

— *M. Brindeau* fait remarquer que souvent l'état général est grave chez les malades atteintes de môle hydatiforme, comme dans le cas de M. Hergott. Quant à l'œuf réputé sain, avant de l'affirmer, il faudrait l'examen histologique de nombreux fragments pour affirmer l'intégrité du placenta de cet œuf.

Présentation d'un enfant de 7 ans extrait par laparotomie d'une grossesse extra-utérine. — *M. Lepage.* Cet enfant présente une luxation congénitale double et divers troubles. Sa mère est morte des suites de l intervention. C'est pour ces résultats que M. Lepage se demande si vraiment il y a intérêt à laisser aller à terme, après 6 mois, les grossesses extra-utérines, en raison des complications opératoires qui peuvent en résulter.

Modifications de l'ovaire pendant la menstruation chez la femme atteinte d'endométrites congestives. — *MM. Delporte et Keiffer* (de Bruxelles) montrent, dans une série de projections de photographies microscopiques, ce qui se passe dans l'ovaire des femmes atteintes de métrites à forme congestive. Il existe, au moment des règles, une congestion certaine, capable de faire avorter le follicule et pouvant aller jusqu'à l'hémorragie intra-folliculaire. Consécutivement se produisent des réactions scléreuses. Ce processus serait à l'origine de l'ovaire polymicrokystique.

La muqueuse utérine pendant la menstruation. — *M. Keiffer* (de Bruxelles) présente une série de projections de photographies de coupes de la muqueuse utérine du mouton. Il prouve que l'épithélium ne tombe pas; la diapédèse se fait hors des vaisseaux dans le tissu cellulaire et les globules éliminés cheminent entre les cellules épithéliales. Les globules restants sont macrophagés et font des dépôts hématiques qui sont, à la longue, résorbés.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ANGLETERRE

Société royale de Médecine de Londres.

8 Octobre 1909.

Pigmentation de la bouche dans l'anémie pernicieuse. — *M. Rolleston* montre un homme de 25 ans, atteint d'anémie pernicieuse, qui entra à l'hôpital avec une diarrhée très intense et une hypertrophie du foie et de la rate. La moitié inférieure du visage présente un grand nombre de taches de rousseur, abondantes surtout autour de la bouche. La lèvre inférieure offre une pigmentation comparable à de l'encre au niveau des commissures labiales. Sur la face interne de la joue droite se voient cinq taches pigmentées; deux taches semblables se voient sur la joue gauche. L'enquête démontre qu'à aucun moment le malade n'a pris de l'arsenic, ce qui prouve bien que la pigmentation qu'on observe parfois dans l'anémie pernicieuse n'est point due au traitement arsenical.

Calculs du diverticule de Meckel. — *M. Sherren* montre un diverticule de Meckel contenant des calculs et provenant d'un homme de 38 ans. Le malade se plaignait de coliques abdominales et disait avoir expulsé dans ses selles des calculs biliaires. A son entrée à l'hôpital, il eut une crise caractérisée par des douleurs térébrantes dans la fosse iliaque droite et des vomissements. Une opération fut décidée et Sherren pratiqua une incision dans la fosse iliaque; il tomba sur une sorte de vésicule bourrée de calculs. Cette vésicule n'était autre qu'un diverticule de Meckel implanté sur le bord libre de l'iléon, ayant à sa racine le même diamètre que l'iléon lui-même et se renflant à son extrémité libre. La portion terminale de l'artère mésentérique supérieure courait dans un repli péritonéal le long de la face antérieure du diverticule. Il n'y avait pas d'adhérences. Le diverticule mesurait 10 centimètres de longueur et présentait, à 25 millimètres de sa racine, un repli valvulaire de la muqueuse qui oblitérait presque entièrement sa lumière. La partie renflée était remplie de calculs irréguliers, brunâtres, très friables, composés de cholestérine, d'oxalate de calcium et de pigments biliaires.

Rhumatisme infectieux avec hypertrophie ganglionnaire. — *M. Spriggs* présente un jeune homme de 16 ans qui, à l âge de 10 ans, s'aperçut que les jointures des doigts enflaient sans donner lieu d'ailleurs à aucun phénomène douloureux ; puis ce furent les chevilles, les coudes et les poignets. Le malade pouvait cependant continuer son travail. A son entrée à l'hôpital, le pouls était à 100, la température vespérale atteignait 37°5, et l état général était mauvais. Les jointures des doigts, des coudes et les poignets, les genoux et les chevilles étaient uniformément enflés. Dans l'aisselle, on percevait nettement des ganglions lymphatiques gros et mous; le ganglion épitrochléen atteignait de chaque côté le volume d'une noisette, on percevait également des ganglions au niveau du creux sus-claviculaire et dans l'aine. L'extrémité inférieure de la rate descendait à 25 millimètres au-dessus du bord costal gauche.

Contracture en flexion. — *M. Sutherland* montre une petite fille de 5 ans qui commença, il y a 4 mois, à se servir avec peine du bras gauche; deux jours plus tard elle eut une sorte de crise, devint cyanosée, mais ne perdit pas connaissance. A ce moment, on s'aperçut que les doigts de la main gauche étaient fléchis sur la paume; les troisième et quatrième doigts étaient particulièrement contracturés, les autres pouvaient être étendus, non sans effort. Quand on essayait d'étendre les deux doigts du milieu, le poignet se mettait aussitôt en flexion forcée; si on étendait alors le poignet, le coude se fléchissait à son tour. La main est déviée vers le bord cubital, elle ne paraît pas avoir perdu de sa force. Il n'existe aucune modification des réflexes ni des réactions électriques. La contracture persiste pendant le sommeil naturel et pendant l'anesthésie. Depuis quatre mois l'état de la petite malade n'a subi aucun changement.

Déplacement du cœur dans la pneumonie. — *M. Herringham* relate deux observations de pneumonie avec déplacement du cœur : ce dernier phénomène avait fait penser à un épanchement pleural. Le diagnostic de ces cas, d'ailleurs rares, est facile quand on constate les signes habituels de la pneumonie; mais, dans les cas s'éloignant de la normale, quand les vibrations sont diminuées ou absentes, quand la percussion donne un son voisin de la matité de la pleurésie, quand enfin le murmure vésiculaire est affaibli, alors le diagnostic devient délicat à moins que les signes fonctionnels ne soient caractéristiques, ce qui est loin d'être la règle absolue.

Examen nécropsique d'un cas de cancer du sein traité par le radium. — *MM. Finzi et Shaw* montrent les pièces provenant d'une femme de 78 ans, dont le sein avait été enlevé en 1906. Il y avait eu récidive dans la cicatrice avec envahissement ganglionnaire. Il s'était produit une amélioration passagère sous l'influence d'un traitement par les rayons X. Les 10 et 12 Mars 1909, on fit une longue application de 50 milligrammes de bromure de radium filtrés à travers un mince tube d'argent. Le 29 Avril, troisième application, les rayons filtrant cette fois non seulement à travers le tube d'argent, mais aussi à travers une plaque de plomb de 1 millimètre d'épaisseur. Les deux premières séances avaient été trop longues et il en était résulté des brûlures. Le 13 Juillet, la malade fut admise à l'hôpital pour une hernie ombilicale étranglée et elle succomba rapidement. A ce moment on ne constatait aucune tumeur au niveau du sein et, dans l'aisselle, on ne sentait aucun ganglion. A l'autopsie, on constata qu'à la place de la tumeur du sein et des ganglions axillaires se voyaient deux bandes de tisseux fibreux où l'on ne pouvait distinguer aucun nodule suspect. Dans le

voisinage cependant on voyait deux petites masses ovoïdes, de 1 centimètre de diamètre environ, comparables à de la graisse durcie. Il n'y avait pas trace de métastase dans le médiastin. Dans le foie se voyaient plusieurs nodules de 13 millimètres environ de diamètre. La muqueuse gastrique présentait deux plaques blanchâtres, saillantes, de 1 centimètre de diamètre. Les autres organes paraissaient normaux.

Finzi et Shaw pensent qu'au moment de la mort, due à une cause intercurrente, les cellules cancéreuses étaient en voie de disparition, grâce au radium; quelques-unes cependant avaient résisté et s'étaient même multipliées en se propageant par la voie lymphatique. Si le traitement par le radium avait pu être continué, il semble qu'on aurait pu atteindre la guérison, mais les brûlures superficielles avaient rendu toute application ultérieure impossible. C. J.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

29 Octobre 1909.

Intradermo-réaction à la léproline. — *MM. Mantoux et Pautrier* ont employé la léproline en intradermo-réaction pour le diagnostic de la lèpre. La léproline, préparée par Rost, est une toxine dérivant du bacille lépreux et produisant, en injection sous-cutanée, chez les malades atteints de lèpre, des effets analogues à ceux de la tuberculine chez les tuberculeux.

Les expériences, consistant dans l'injection d'une goutte de léproline pure dans le derme, ont porté sur deux lépreux et sept témoins. Chez les lépreux, on constate tout d'abord une réaction toxique locale précoce et passagère (petit nodule rouge, induré) — qui se montre même chez les non-lépreux, — puis une réaction spécifique tardive, intense et durable, dont les deux caractères essentiels sont le purpura et l'escarre: cette dernière réaction paraît propre aux lépreux.

Signe trachéal inverse dans l'ectasie aortique. — *M. E. Hirtz.* Le signe de la trachée, dans sa forme classique, consiste en une dépression rythmique du tube laryngo-trachéal, attiré de haut en bas par des secousses synchrones à la pulsation radiale. Cette constatation répond, d'après les auteurs, à l'existence d'un anévrisme de l'aorte localisé à la partie postéro-inférieure de la portion transversale de la crosse. C'est la bronche gauche située sous la concavité de l'aorte qui est déprimée à chaque pulsation de la poche et transmet ses oscillations descendantes à la trachée et au larynx.

Dans le cas de M. Hirtz, le signe trachéal était inverse, c'est-à-dire que les oscillations trachéales étaient ascendantes, ce qui s'explique par le siège de l'anévrisme sur la convexité; la poche refoulant la trachée de bas en haut, on comprend alors l'absence de compression de l'œsophage et de signes récurrentiels signalés, au contraire, dans les anévrismes de la concavité.

Deux cas d'éosinophilie pleurale. — *MM. Rist et Kindberg* rapportent deux observations de cette curieuse variété de pleurésie, la pleurésie à éosinophiles, étudiée par M. Widal et ses élèves, et dont une description d'ensemble été donnée dans la thèse de M. Burnet. Les deux cas de MM. Rist et Kindberg furent constatés chez des cardiaques : il s'agissait de pleurésies hémorragiques. Au début, il y avait épanchements à polynucléaires intacts. L'étude des éosinophiles montre des formes à noyaux mono- ou paucilobulés analogues à celles décrites par MM. Widal et Faure-Beaulieu et qui semblent confirmer la théorie de l'origine locale de ces cellules proposée par ces auteurs. Chez le premier malade, il y eut une légère éosinophilie sanguine. MM. Rist et Kindberg ont étudié le pouvoir phagocytaire des éosinophiles : il s'est montré fort net. Ils ont mis en évidence que ces cellules possédaient le ferment protéolytique.

Gangrène circonscrite du poumon droit. Pneumotomie. Guérison. — *MM. Galliard et Picqué* ont observé, chez un homme de 39 ans, des signes fonctionnels (toux, expectoration sanglante, puis purulente et fétide), des signes généraux (fièvre à 39°) qui faisaient penser à la gangrène pulmonaire. Le diagnostic restait cependant assez délicat avec une pleurésie interlobaire ouverte dans les bronches. Aucun signe d'auscultation ou de percussion ne permet de préciser le diagnostic. C'est seulement la radiographie qui montre une ombre transversale située au tiers moyen du poumon droit; les ponctions exploratrices, faites à ce niveau, restent négatives. Plus tard, des signes d'auscultation se montrent (submatité avec inspiration légèrement soufflante); la ponction, à ce moment, permet d'obtenir un demi-centimètre de liquide purulent. On essaye les injections intra-pulmonaires de collargol; le traitement médical restant impuissant, on pratique la pneumotomie. On trouve le foyer gangréneux qui siège dans le parenchyme pulmonaire; on l'incise, nettoie et draine. Le malade guérit. Plus tardivement, il fut atteint d'un début de tuberculose au sommet du même poumon avec présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Accidents rhumatoïdes avec leucopénie, éosinophilie et albuminurie au cours d'une pleuro-tuberculose primitive. Comparaison avec la maladie du sérum. — *MM. F. Bezançon et I. de Jong* apportent l'observation d'une malade qui, douze jours après la ponction d'urgence d'un épanchement de quantité moyenne, présenta le syndrome suivant : accidents articulaires généralisés sans tendance à se fixer, albuminurie considérable mais non persistante, œdèmes marqués. L'examen du sang montra, au moment où les accidents étaient à leur acmé, une leucopexie très nette avec une éosinophilie de 15 pour 100.

L'examen du sang, fait avant la ponction et ultérieurement pendant que les accidents étaient en voie de décroissance, montrait au contraire une leucocytose moyenne. L'éosinophilie persista quelque temps, mais beaucoup moins marquée. Les accidents articulaires, l'albuminurie guérirent complètement. L'épanchement enfin ne se produisit pas et guérit de même presque sans séquelles.

La chute leucocytaire, l'éosinophilie, la nature des accidents cliniques, le contraste entre la gravité apparente des accidents du début et leur guérison totale assez rapide, la toxicité du liquide pleural pour le cobaye, amenèrent les auteurs à rapprocher ce syndrome des accidents sériques, de nature toxique, plutôt que d'accidents infectieux articulaires, tuberculeux ou non. D'ailleurs l'inoculation des urines au cobaye fut négative. La résorption du liquide pleural, toujours toxique, et qui l'était particulièrement dans le cas observé, leur semble avoir agi comme une injection de sérum hétérogène. Sans émettre aucune hypothèse quant à la nature des poisons contenus dans l'épanchement et susceptible de provoquer des accidents de cette nature, les auteurs ont cru devoir publier ce fait d'attente intéressant et pour l'histoire des pleurésies tuberculeuses séro-fibrineuses et pour l'histoire des pseudo-rhumatismes toxiques.

Hémispasme congénital de la lèvre inférieure. Autopsie. — *MM. G. Variot, E. Bonniot et M. Ferrand* présentent trois nouveaux cas de cette affection et exposent le résultat de l'examen anatomique d'un cas antérieur. Il ressort de cet examen que les fibres musculaires de l'orbiculaire du côté lésé apparaissent, sur les coupes, dépourvues de striation transversale, tandis que la striation longitudinale est beaucoup plus nette, se rapprochant ainsi de l'aspect de la fibre musculaire lisse. Les autres muscles, notamment le triangulaire des lèvres, sont normaux. Des données confirment l'hypothèse préalablement émise de malformation par suite d'arrêt de développement de l'orbiculaire.

L. Boidin.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

2 Novembre 1909.

La production de la chaleur par les êtres vivants et la théorie de l'isodynamie alimentaire. — *M. Weiss* montre que l'on a mal interprété la théorie de Rubner concernant les substitutions alimentaires. Il n'est pas permis de considérer que les services rendus par les aliments à l'organisme se mesurent à la chaleur dégagée par la combustion de ces aliments. Par suite, on ne peut les substituer les uns aux autres à chaleur de combustion égale.

A propos du rôle que peut jouer l'alcool dans l'alimentation, M. Weiss rappelle les discussions qui ont suivi la publication du mémoire d'Atwater et Benedict et dépose sur le bureau un mémoire posthume d'Atwater, destiné à être placé dans les archives de l'Académie. Dans ce mémoire, Atwater cherche à réagir contre l'interprétation donnée à ses travaux, interprétation qui a servi de départ à une campagne en faveur d'une soi-disant réhabilitation de l'alcool.

Contrairement à ce qui a été dit, Atwater met en garde contre les dangers de l'alcoolisme. Il considère que, même à dose modérée, l'alcool est tout au moins inutile à l'homme, et que les jeunes gens doivent s'en abstenir. En dehors de ses effets nocifs, l'alcool introduit dans la ration alimentaire n'y rend pas les mêmes services que la viande, les graisses, l'amidon ou les sucres.

Deux observations de greffes musculaires employées à combler des cavités osseuses créées par l'évidement chirurgical dans le traitement de l'ostéomyélite. — *M. Nélaton* a eu d'abord recours à cette opération dans un cas d'ostéomyélite de la clavicule chez une jeune fille de 15 ans. Le résultat esthétique a été très bon.

Dans un autre cas, il s'agissait d'un homme de 26 ans chez qui persistaient des trajets fistuleux à la suite d'une ostéomyélite du tibia droit. La cavité, mise à jour et longuement désinfectée au préalable, fut comblée au moyen d'une greffe musculo-cutanée prise au mollet gauche. La cavité est aujourd'hui restée parfaitement comblée.

Extraction d'une balle de revolver mobile dans le liquide céphalo-rachidien de la région lombaire. — *M. Tuffier* relate l'observation d'une femme de 56 ans qui, ayant reçu une balle dans l'abdomen, fut prise, plusieurs semaines après, d'accidents douloureux dans la cuisse gauche. La radiographie montra la balle en plein rachis. Au cours d'une première opération, M. Tuffier ne put extraire le projectile malgré la précision des indications données par la radiographie. Un nouvel examen aux rayons montra que le projectile était mobile dans le liquide céphalo-rachidien. Les déplacements allaient de la dernière à la première lombaire.

Une deuxième opération, pratiquée la malade étant à genoux, permit d'extraire la balle. Tous les troubles nerveux ont disparu.

L'accélération des échanges respiratoires et la déminéralisation organique chez les prétuberculeux et les phtisiques. — *M. A. Robin* rappelle que ses travaux antérieurs l'avaient amené à constater, avec M. Binet, qu'il y a, chez les phtisiques, une accélération habituelle des échanges respiratoires. Cette constatation n'avait rencontré que l'incrédulité et les affirmations de M. Robin ont été très généralement combattues.

A la suite de nouvelles recherches, M. Robin a été amené à reconnaître que les chiffres qu'il avait donnés étaient tous beaucoup trop élevés, aussi bien ceux qu'il avait donnés pour les sujets sains que ceux qui concernaient les tuberculeux. Ayant fait table rase des résultats antérieurs, il a repris ses expériences et celles-ci lui ont permis de constater qu'il existe certainement une suractivité des échanges respiratoires chez les tuberculeux.

Cette suractivité s'observe dans la phtisie aiguë comme dans la phtisie chronique; elle s'élève avec la température et existe à toutes les périodes. En même temps, on remarque chez le tuberculeux une diminution de capacité respiratoire, c'est-à-dire de la capacité expiratoire maxima. Cette diminution s'accentue avec les progrès de la maladie et il faut que la suractivité de la ventilation intervienne pour maintenir l'excès des échanges gazeux.

La suractivité des échanges respiratoires doit être considérée comme une manifestation du terrain tuberculisable; elle se rencontre fréquemment chez les descendants des tuberculeux. A ce titre, elle fait partie de l'ensemble des symptômes que l'on peut reconnaître chez les prédisposés.

M. Robin insiste, d'autre part, sur la déminéralisation organique comme manifestation constante chez le phtisique. Celle-ci est prouvée par l'élévation du coefficient urinaire de désassimilation, par les recherches que M. Robin a faites avec ses collaborateurs sur la teneur du sang et des viscères en sels minéraux chez l'individu sain et chez le tuberculeux.

De l'ensemble de ses recherches sur les échanges respiratoires et la déminéralisation organique chez le tuberculeux M. Robin conclut que l'aptitude des prétuberculeux et la déchéance des tuberculeux sont fonction médiate, non d'une misère physiologique, comme on l'enseigne à tort, mais d'une suractivité de la désintégration organique.

Il y a grand intérêt à faire de bonne heure le diagnostic de ce terrain tuberculisable, de cet état de consomption qui est déjà la maladie.

Ph. Pagniez.

SPOROTRICHOSE HYPODERMIQUE

GOMMEUSE, ULCÉREUSE, DISSÉMINÉE [1]

(SPOROTRICHOSE DE DE BEURMANN)

PAR

Le Professeur L. LANDOUZY

Messieurs,

Depuis trente ans que j'ai l'honneur et la charge de pratiquer à l'Hôpital et d'enseigner à la Faculté, je répète et démontre que TANT VAUT LE MÉDECIN-SAVANT, TANT VAUT LE MÉDECIN-PRATICIEN. Tout homme qui veut être à la hauteur de sa tâche de praticien, — et je n'en sais pas de plus honorable, — ne peut ni concevoir, ni réaliser sa tâche, s'il n'a pas l'ambition d'être savant-médecin, c'est-à-dire de ne rester étranger à l'étude d'aucune des maladies ou des affections dont l'ignorance pourrait porter préjudice au client venu à l'improviste pour réclamer ses soins. Maintes et maintes fois, j'ai insisté, dans ces Leçons, sur les conséquences funestes de la méconnaissance des formes frustes ou larvées de la syphilis, de la paralysie générale commençante, du tabès, des bacillo-tuberculoses, du myxœdème, que nul n'a le droit d'ignorer, quand il prétend pratiquer la Médecine. Pour appuyer mon dire, je ne puis prendre de meilleur exemple que ce cas de sporotrichose qui s'est présenté à notre Consultation, la bonne femme, qui en était atteinte, se décidant à consulter après des semaines de douleurs et de « plaies » que rien ne soulageait.

Cette maladie était, avant les travaux de De Beurmann et Gougerot, confondue, soit avec la tuberculose, soit avec la syphilis : le malade supportait toutes les funestes conséquences d'un diagnostic erroné, d'un pronostic faussé, d'un traitement inopportunément ordonnancé.

Pris pour un tuberculeux, on condamnait le sporotrichosique au repos prolongé et trop souvent à la suralimentation; on essayait, mais sans grande conviction, des topiques locaux, et voyant les plus énergiques échouer, on s'en remettait à la *natura medicatrix* pour guérir le malade; la maladie s'aggravait lentement... Si, par hasard, le patient guérissait à la suite de médications dont les iodotanniques avaient fait les frais, on gardait toute espèce de réserves pour son avenir; on avait toutes difficultés à ne pas le voir promis à d'autres manifestations bacillaires?

Pris pour un syphilitique, traité par le mercure, le sporotrichosique voyait sa maladie se prolonger et s'aggraver; heureux si, revenant à la vieille pratique d'associer l'iode au mercure, le médecin voyait les gommes guérir; mais le patient restait justiciable de toutes réserves pronostiques, puisque la syphilis, qui semblait l'avoir atteint dans le passé, le menaçait dans l'avenir!

Or, savoir dépister et reconnaître, sous l'un quelconque de ses aspects, la sporotrichose, c'est la guérir, puisque l'on possède un traitement quasi spécifique, le traitement iodo-ioduré; c'est rassurer le malade sur son avenir, puisque, sauf exceptions, la sporotrichose est une infection bénigne.

1. Clinique médicale Laënnec. — Leçon du vendredi 21 Mai 1909.

On voit de suite quels services nous ont rendus MM. de Beurmann et Gougerot: en individualisant cette mycose; en nous apprenant à la reconnaître cliniquement, grâce à une série de signes qu'ils ont minutieusement groupés; en nous donnant la méthode de diagnostic simple et rapide de la culture à froid qui porte si justement leur nom. Gougerot perfectionnait encore, par l'artifice *de la coulée de pus sur le verre sec*, cette technique qui permet un diagnostic précoce dès le 3e jour, souvent dès le second jour. Widal et Abrami, en découvrant le sérodiagnostic sporotrichosique, dotaient la Clinique d'une méthode de diagnostic *immédiat*. Le diagnostic clinique et bactériologique de la sporotrichose se trouvait mis ainsi à la portée de tout le monde.

Faire, dans le cas particulier, vite et bien un diagnostic, d'où découleront un pronostic exact et une thérapeutique efficace, ce n'est pas seulement une satisfaction pour tout praticien épris d'art médical, c'est encore nous donner la sensation de servir au mieux les intérêts qui nous sont confiés.

Méconnaître une sporotrichose, c'est, pendant des trimestres et des semestres, laisser dans la souffrance et l'inactivité; c'est garder à l'hôpital un ouvrier, père et soutien de famille; c'est le mettre, lui et sa famille, à la charge de la collectivité, alors qu'un diagnostic exact le guérirait en 1 à 2 mois et le rendrait à la vie commune. Mal diagnostiquer, mal pronostiquer et inopportunément traiter nos malades, songez-y, c'est encore nous exposer à ce que: par notre insuffisance, un dommage ayant été commis vis-à-vis de l'individu, de la famille et de la Société, l'individu, la famille, la Société s'en prennent au médecin du dommage, matériel toujours, moral souvent, dont le praticien aura été l'occasion.

Combien sont instructives les observations relatées par MM. Ravaut et Civatte, et par Josset-Moure.

La malade de Ravaut et Civatte, prise pour une tuberculeuse, était confinée au lit depuis 7 mois, arrêtée dans son travail; son affection s'aggravait; le diagnostic est réformé et en un mois elle guérit.

Le malade de Josset-Moure, qui traînait depuis 3 ans d'hôpital en hôpital, avait subi quatre opérations, et son ostéite sporotrichosique continuait d'évoluer; de guerre lasse, on lui proposait l'amputation! Dès que le diagnostic de sporotrichose fut posé, le malade mis à l'iodure guérissait en 6 semaines sans opération! Pareils faits sont nombreux, et l'on pourrait citer bien d'autres exemples d'observations dans lesquelles il a suffi, d'en appeler de médecins insuffisamment instruits à des praticiens bien informés, pour que, les choses étant mises au point, les intérêts des malades fussent bien servis.

Voilà pourquoi le praticien doit être médecin-savant autant que quiconque, puisqu'il doit être préparé à connaître de toutes les maladies et de toutes les affections que les hasards de la Clinique peuvent lui amener. Voilà pourquoi on tombe à faux quand on cherche à faire croire qu'il puisse y avoir deux manières de médecins : les médecins-savants et les praticiens. Comme si tout homme qu'honore la Pratique de la Médecine n'avait pas le devoir de tout connaître, de tout savoir, afin de *pouvoir*, en toute occurrence, être à la hauteur de la tâche qu'il assume.

« Tout médecin qui, au premier jour de sa pratique, ne sait pas diagnostiquer la syphilis, est un malhonnête homme », aimait à répéter Hardy. Que de fois je vous ai montré les préjudices individuels familiaux ou sociaux causés par des médecins qui, en matière d'affections syphilitiques que nous n'avions pas difficulté de diagnostiquer dans nos salles, étaient coupables, du fait de leur insuffisance en Syphiligraphie. L'idée qu'exprimait avec tant de vigueur mon maître Hardy, chez qui la conscience fut toujours égale à la science, on peut la reprendre à propos de toutes les affections, entre autres à propos des affections mycosiques. Pour le démontrer, j'évoquerai aujourd'hui l'histoire de la femme (couchée au n° 2 de la salle Rostan, dont je viens de vous montrer la dermopathie) que je vous disais atteinte de *sporotrichose* de De Beurmann, variété de mycose dont M. Gougerot vous a dit, vendredi dernier, les caractères. Nul pour cela n'apparaissait mieux qualifié, étant donné sa part de collaboration micrographique, nosographique, expérimentale avec mon collègue des hôpitaux M. De Beurmann, dont le nom a été justement donné à la plus fréquente des variétés de Sporotrichum, le *sporotrichum Beurmanni* [1].

***

La malade couchée au n° 20 de la salle Rostan est un exemple typique de la forme aujourd'hui classique de *sporotrichose gommeuse hypodermique ulcéreuse disséminée*; c'est une *sporotrichosique polymorphe*, car les gommes hypodermiques sont chez elle à divers stades d'évolution (*polymorphisme évolutif*). Ses gommes ulcérées ont des aspects divers (*polymorphisme lésionnel*); enfin, aux gommes hypodermiques, se mélangent des lésions hypodermiques ulcéreuses, des infiltrats dermiques, ulcéro-crustacés et verruqueux, des sporotrichosides dermo-épidermiques, bulleuses et pemphigoïdes, eczématoïdes et pityriasiformes (*polymorphisme d'association*).

Cette brave femme, ménagère, avait été surprise en bonne santé apparente, et son état général était resté bon quoiqu'elle se sentît vieillir. Elle disait n'avoir jamais été malade; elle ne nous citait qu'une fièvre typhoïde à l'âge de 7 ans, une pneumonie à l'âge de 66 ans. Pourtant, on découvrait que, depuis l'âge de 15 ans, elle était tousseuse et poussive; l'inspection, la percussion, l'auscultation nous montraient un emphysème manifeste, la percussion et l'auscultation nous révélaient, au-dessous de la clavicule droite, une infiltration bacillaire torpide. Ce diagnostic, malgré l'absence d'expectoration, était confirmé par une cuti-réaction tuberculinique positive. Bien qu'elle parût indemne, notre malade était donc entachée d'une tare organique ancienne et, soit dit en passant, ce fait se retrouve assez constant dans l'étiologie de la sporotrichose; et cette coïncidence

1. Les Sporotrichoses sont des affections dues à des champignons pathogènes, les sporotricha. Les Botanistes décrivent une centaine de sporotricha saprophytes, mais on ne connaît, à l'heure présente, que trois sporotricha pathogènes : le *sporotrichum Schenkii*, le *sporotrichum Beurmanni*, le *sporotrichum Dori*. La plus fréquente de toutes, aujourd'hui est la sporotrichose de De Beurmann, dont le nombre d'observations dépasse cent.

explique que, tant de fois, on ait cru à des tuberculides alors qu'il s'agissait de sporotrichose.

Le début des premières lésions cutanées remonte à 2 mois. Dans les premiers jours de Mars 1909, la malade s'est sentie souffrante, elle a cru à une petite poussée de bronchite; le 7 Mars, elle montrait à son médecin une nodosité apparue à l'avant-bras gauche, et dont elle s'était aperçue par hasard. Le début semble donc avoir été insidieux; pourtant, on peut se demander si ces quelques phénomènes généraux, que la malade et son médecin rapportèrent à une bronchite, ne traduisaient pas l'invasion et la dissémination sanguine du sporotrichum?

Peu après, d'autres gommes sont apparues, et, le 10 Mai 1909, on en comptait plus de 70; la numération exacte était impossible, car, en plusieurs points, les nodosités étaient agglomérées et fusionnées. Les gommes sont partout disséminées : aux membres, au tronc, aux seins, au cou, au visage, au cuir chevelu; aucune région n'est épargnée; pourtant le maximum des lésions est aux membres, criblés d'abcès et d'ulcérations.

La plupart des lésions sont des gommes hypodermiques; leur aspect est polymorphe parce qu'elles sont à des stades divers d'évolution.

Quelques-unes sont des nodosités indurées hypodermiques, dures et non encore ramollies, de 5 à 20 millimètres; elles siègent dans la profondeur de l'hypoderme; leurs bords sont plus ou moins diffus; à leur niveau, la peau est rosée et déjà adhérente.

D'autres, recouvertes d'un épiderme rose ou violacé, sont en voie de ramollissement [1], la fonte gommeuse se fait au centre et à la surface du noyau induré; ce signe de ramollissement cupuliforme est ici particulièrement net et on en connaît l'importance diagnostique.

La plupart des gommes sont ulcérées; l'aspect de celles-ci est assez variable. Tantôt, l'ulcération est réduite à un fin pertuis au centre d'un large placard violacé, une croûtelle minuscule cache la fistule qu'on n'apercevrait pas après ablation de la croûtelle, si la pression ne faisait sourdre une goutte de séropus, visqueux et citrin. Le pertuis est souvent isolé, souvent aussi il est double ou triple, et il est remarquable de noter que ces deux ou trois pertuis, quoique séparés par quelques millimètres à peine, ne tendent pas à se fusionner. Sur ces gommes ramollies, ulcérées et vidées, on sent merveilleusement le ramollissement cupuliforme; le doigt refoulant la peau amincie s'enfonce dans un godet que limite un rebord induré. — Tantôt, l'ulcération est plus large, atteignant 3 à 8 millimètres, elle est arrondie ou déchiquetée, très souvent une gomme est ulcérée en deux points et les deux ulcérations contiguës curvilignes restent séparées par un pont étroit cutané; cet ensemble est très particulier à la sporotrichose. — Tantôt, les ulcérations, plus larges et irrégulières, sont recouvertes de croûtes et de squames épaisses qui donnent aux unes l'aspect ecthymatiforme et rupioïde; aux autres, l'aspect verruqueux et crustacé. Ces croûtes enlevées laissent apercevoir une ulcération irrégulière, à bords épais, violacés et irrégulièrement déchiquetés; le fond ulcéré est rosé, lisse, ou anfractueux et mamelonné, saignant au moindre contact.

Plusieurs gommes sont en voie de résorption, l'infiltrat s'affaisse, la peau est marbrée de violacé et de brun. Une seule est cicatrisée et la cicatrice a l'aspect caractéristique : cicatrice plate, à bords déchiquetés en languettes mal accolées, entourée d'une auréole pigmentée.

Toutes ces lésions sont froides et à peine douloureuses.

A ces gommes hypodermiques s'ajoutent d'autres lésions : *gomme périostée* du frontal; infiltrat dermo-hypodermique ulcéro-crustacé du cou et du sein; papules acnéiformes du dos; infiltrat dermique verruqueux du sourcil gauche, identique d'aspect à une tuberculose verruqueuse et ayant déterminé une adénite préauriculaire; placard eczématoïde pityriasiforme et impétigineux de l'aréole et du mamelon droits; enfin deux grosses bulles de 6 à 10 millimètres, l'une au sein et l'autre à la cuisse, remplies, la première d'un liquide trouble, la seconde d'un liquide séreux. Cette épidermite bulleuse, véritable *pemphigus sporotrichosique*, dont vous avez vu Gougerot affirmer la nature mycosique par la culture, est une variété nouvelle d'épidermite sporotrichosique.

Malgré le nombre des lésions, malgré que des gommes nouvelles surviennent sous nos yeux, — ce qui indique que la malade est en pleine évolution, — l'état général est resté bon, l'appétit est conservé; la malade continue d'aller et venir, de marcher, et, une seule fois, la température est montée à 38°. Cette conservation de l'état général, contrastant avec l'étendue et le nombre des lésions cutanées, est tout à fait caractéristique, aussi la malade peut-elle vous être montrée comme un type classique de sporotrichoses polymorphes.

L'étiologie nous échappe ici comme dans la plupart des cas publiés; on peut penser que l'infection s'est faite par des végétaux souillés de sporotricha, et que le germe a pénétré par les voies digestives.

***

Autrefois, cette malade aurait été cataloguée tuberculeuse ou syphilitique.

Pour affirmer la nature tuberculeuse de ces gommes, les arguments auraient été nombreux. La teinte violacée des ulcérations, l'aspect croûteux verruqueux, les bords déchiquetés, le suintement séreux ne sont-ils pas fréquents dans les gommes bacillaires? On aurait invoqué encore le passé emphysémateux de cette femme, l'induration du sommet droit, l'antécédent d'un enfant mort de méningite à l'âge de 3 ans; et, contrôlant ces suspicions par une cuti-réaction positive, on aurait cru la démonstration suffisante. La conservation de l'état général, l'absence de fièvre auraient certes étonné, mais ne connaît-on pas des tuberculoses, même étendues, qui sont torpides et apyrétiques?

Pour incriminer chez notre malade la syphilis, on n'avait qu'à rapprocher ses gommes cutanées des ulcérations ecthymatiformes, rupioïdes, ulcéro-crustacées de la syphilis tertiaire ou des syphilides malignes précoces; d'autant, que si on ne trouve aucun stigmate (pas de leucoplasie), l'aîné des enfants est mort en venant au monde. Les

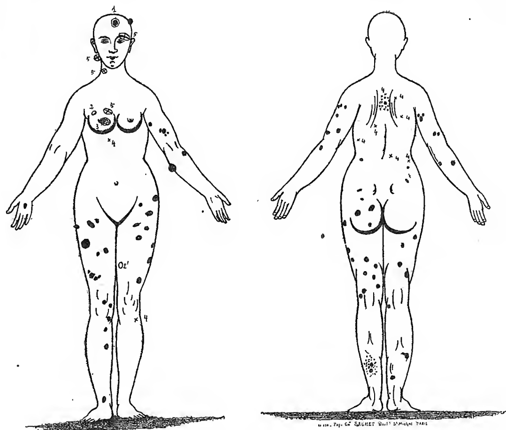


Figure 1. — Sporotrichose disséminée polymorphe.

76 gommes hypodermiques partout disséminées et à des stades divers de développement; nodosité indurée, gommes ramollies, ulcérations, cicatrices.

A ces 76 gommes hypodermiques se mêlent des lésions sporotrichosiques multiples : 1, gomme périostique frontale; 2,2, épidermite pemphigoïde (pemphigus sporotrichosique); 3, épidermite eczématoïde pityriasiforme du sein et du mamelon; 4, pustulettes acnéiformes sporotrichosiques; 5, placards dermo-épidermiques végétants et verruqueux; 6, gomme hypodermique entourée de nombreuses petites gommes hypodermodermiques (aspect en coup de plomb).

Au total, la malade présente 76 gommes hypodermiques et plus d'une trentaine d'autres localisations sporotrichosiques, en tout 120 lésions environ.

1. L'évolution vers le ramollissement n'est pas constante, et la malade nous montre deux anciennes nodosités qui sont restées indurées, et commencent à se résorber.

dénégations de la malade n'auraient pu faire hésiter le diagnostic; le nombre des syphilis ignorées et méconnues n'est-il pas plus grand encore que certains syphiligraphes n'osent l'écrire ? J'ai trop insisté sur les conséquences funestes de ces erreurs pour y revenir encore.

Le diagnostic clinique de sporotrichose s'impose ici pour peu que le médecin soit averti. C'est qu'en effet, on retrouve réunis chez cette malade presque tous les signes décrits par De Beurmann et Gougerot :

Grand nombre des lésions, contrastant avec la conservation d'un bon état général; — début des lésions par une nodosité indurée qui, peu à peu, s'abcède; — *ramollissement partiel cupuliforme*, ulcération le plus souvent étroite, s'élargissant secondairement, bords violacés, parfois violacés et brun pigmentés, presque toujours décollés, recouvrant des *recessus sous-cutanés* où le pus s'accumule; contraste entre l'étroitesse de l'ulcération et l'étendue de la fonte gommeuse; coexistence de plusieurs pertuis ou de deux ulcérations contiguës pour une même gomme et persistance entre les deux ulcérations d'un mince pont de peau violacée; pus visqueux ou sérosité citrine; facilité des auto-inoculations; évolution froide et indolente; cicatrisation, bien que l'abcès persiste au-dessous de la peau amincie; cicatrices plates, étroites ou larges, souples, à bords déchiquetés et souvent dentelées de languettes cutanées mal accolées, et auréolées de brun; absence habituelle d'adénopathies, etc. [1].

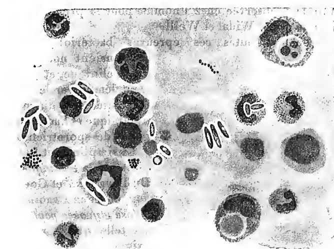


Figure 2.

ASPECT DU *Sporotrichum Beurmanni* DANS LES LÉSIONS. FORMES COURTES OBLONGUES DE DE BEURMANN ET GOUGEROT (1906).

Ce frottis provient d'une *sporotrichoside muqueuse ulcéreuse* (malade n° 6 de De Beurmann et Gougerot). Les sporotricha oblongs assez inégaux, oscillant entre 5 à 2 μ de long sur 3 à 1 μ de large, sont granuleux, basophiles, encerclés d'un liséré hyalin. Ce n'est que par exception que ces sporotricha sont aussi nombreux et permettent un diagnostic par simple frottis. Presque toujours, les parasites sont rares, ce qui demande une longue recherche de plusieurs heures; ils sont faciles à confondre avec des débris pyknosés de noyaux, ce qui empêche le diagnostic d'être affirmatif. Dans notre cas, il eût été impossible d'affirmer le diagnostic par cette recherche directe. *Ce procédé, long, incertain, aléatoire, est à rejeter dans la pratique.*



Il nous fallait vérifier le diagnostic clinique par les méthodes bactériologiques. Culture à froid de De Beurmann et Gougerot, sérodiagnostic de Widal et Abrami ont été pratiqués pour vous, devant vous, par M. Gougerot. La recherche directe du parasite dans le pus est longue, difficile et aléatoire, et ce procédé ne peut entrer dans la pratique (fig. 2).

Lors du premier examen, quelques gouttes de pus étaient prélevées à la pipette, aseptiquement, dans les gommes non ulcérées prêtes à s'ouvrir; ce pus était ensemencé largement sur plusieurs tubes de gélose glycosée peptonée de Sabouraud, et sur carotte glycérinée [1]. Gougerot, suivant l'artifice qu'il a indiqué, laissait sur chaque tube couler une goutte de pus sur le verre sec du tube dans l'angle que forment la face concave du verre sec et la surface plane de la gélose. Ces tubes furent laissés non capuchonnés à la température du laboratoire, car l'on sait que le séjour à l'étuve est plutôt nuisible. La température froide de ce mois de mai retarda la pousse des cultures; les colonies ne devinrent visibles à l'œil nu que 7 jours après l'ensemencement; ces colonies naissantes, de 1 millimètre, avaient l'aspect de taches gris-terne et mat, peu saillantes, à bords finement rayonnés. En quelques jours, les cultures s'épanouissaient, se circonvolvaient, brunissaient; le 12e jour, les tubes prenaient l'aspect caractéristique des cultures de *sporotrichum Beurmanni*, aspect pathognomonique qu'il suffit d'avoir vu une seule fois pour le reconnaître à jamais (fig. 3).

Grâce à l'artifice de la coulée de pus sur la paroi sèche du tube [2], nous n'eûmes pas à attendre ce délai pour être fixé. Dès le deuxième jour, au microscope, on vous montrait sur la paroi du tube de verre les colonies naissantes du sporotrichum, encore invisibles à l'œil nu. Si j'insiste sur cette technique si simple, c'est qu'elle a une importance de premier ordre. Les sporotricha oblongs [3] se gonflent et germent; ils émettent des prolongements filamenteux hyalins; dès la 48e heure, il s'est formé une étoile parasitaire plus ou moins ramifiée et corolliforme (fig. 5). A ce moment, l'aspect est déjà caractéristique. Si l'on peut découvrir ces formes filamenteuses qui ne tardent pas à sporuler, le diagnostic est assuré. Or, rien n'est plus facile que de les découvrir; le tube de culture est porté sur la platine du microscope préalablement inclinée à 45° environ, cette inclinaison ayant pour but de laisser le tube oblique afin que l'eau de condensation de la gélose reste au fond du tube et ne mouille pas les cultures. Avec un objectif B de Zeiss et un oculaire 8, on examine à travers la paroi du tube les traînées de pus coulées sur le verre sec; le tube est maintenu sur la platine par des boulettes de cire molle ou de mastic que l'on cale à droite et à gauche du tube. La traînée étant repérée, on n'a

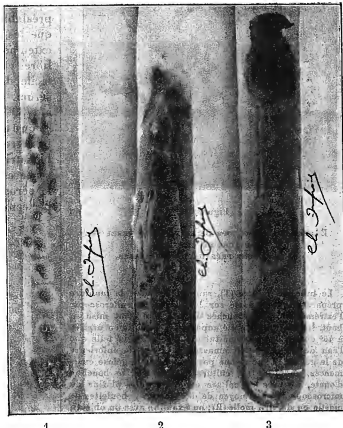


Figure 3.

CULTURES DE *Sporotrichum Beurmanni* (TECHNIQUE DE DE BEURMANN ET GOUGEROT)

Le pus est ensemencé sur la gélose glycosée peptonée de Sabouraud, les tubes sont laissés *non capuchonnés à la température ordinaire.* Du 4e au 10e jour apparaissent des colonies de sporotrichum Beurmanni, leur aspect macroscopique pathognomonique assure le diagnostic de sporotrichose. Le temps de faire la ponction le 1er jour, un simple regard jeté sur les tubes les jours suivants suffisent; il n'est donc pas de technique plus simple et plus rapide.

1, tube initial aux colonies naissantes blanches; 2, tube initial aux colonies naissantes déjà brunes; 3, repiquage.

plus qu'à suivre cette traînée en mobilisant la platine par ses vis latérales (fig. 4). Au milieu des amas leucocytaires du pus, on découvre une étoile parasitaire; ou bien sur le bord d'un amas purulent on voit surgir 1, 2 ou 3 filaments rectilignes (fig. 5). Il n'est donc pas de technique plus simple; le tube est laissé tel quel, il n'y a pas de préparation à faire, pas de coloration, et le résultat est meilleur que si l'on faisait une préparation, puisqu'un prélèvement, un étalage sur lame traumatiseraient ces colonies minuscules et détruiraient leur topographie caractéristique; la recherche ne demande que 3 à 4 minutes. Le troisième jour, ces figures parasitaires étaient plus caractéristiques, car déjà elles se garnissaient de spores; le quatrième jour, l'aspect microscopique du sporo-

1. GOUGEROT. — *Gazette des hôpitaux*, 1909, p. 542.

1. *Gélose de Sabouraud* : Eau 1000 gr.; Peptone 10 gr.; Glycose *brut* 40 gr.; Gélose 18 gr. — *Carotte glycérinée* : Carotte et eau glycérinée à 5 °/o.

2. GOUGEROT. — « Diagnostic bactériologique de la sporotrichose de De Beurmann ». *Rivista di Lavori di Chimica et Microscopia Clinica*, 1909. Cette technique sert à à la fois au diagnostic précoce par la culture, et à l'identification botanique d'un parasite. Cet artifice, par sa *rapidité*, rend d'inappréciables services dans l'identification de sporotrichum pléomorphisé. Il assure qu'une culture pléomorphisée, par vieillissement ou par mutation de milieu, est pure. Dans la vérification de la les animaux, il donne la diagnose immédiate, évitant l'encombrement, l'ennui et la perte de temps de faire une lame sèche ou une goutte pendante pour chaque organe ensemencé. Enfin, cette technique de Gougerot n'est pas applicable seulement à la sporotrichose; c'est nature sporotrichosique des lésions expérimentales chez par le même procédé que Gougerot et Caraven ont fait la diagnose précoce d'oospora dans la nouvelle mycose, l'hémisporose, qu'ils viennent d'individualiser (*Revue de Chirurgie*, 1909).

3. On sait que dans les tissus les sporotricha revêtent une forme courte, oblongue.

trichum était au complet, aussi complet que sur la lame sèche ou la goutte pendante les mieux réussies, et vous vous souvenez que ce

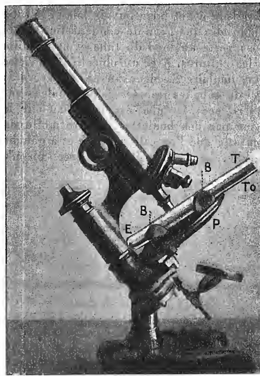


Figure 4.

Examen au microscope de la paroi de verre sec du tube de culture sans aucune préparation préalable.

Le tube de culture (T), sans qu'on fasse la moindre préparation, est porté sur la platine du microscope, l'extrémité du tube bouchée d'ouate (To) étant mise en haut. La platine (P) a été auparavant inclinée en arrière à 45° environ afin que le tube ait une obliquité telle que l'eau de condensation amassée à la partie inférieure de la gélose (E) ne vienne pas couler sur la gélose ensemencée, mouiller les cultures et souiller le bouchon d'ouate. Le tube de culture est calé sur la platine du microscope (P) au moyen de deux ou trois boulettes de mastic ou de cire molle (B); on examine avec un objectif sec AA ou mieux B de Zeiss (ou un 4) avec un fort oculaire 8 (ou 12) de Zeiss (6 ou 9 de Stiassnie) sans condensateur; en dirigeant le tube avec la main, on cherche à avoir dans le champ du microscope la coulée de pus sur le verre sec. Une fois qu'on a repéré cette coulée de pus, on finit de fixer le tube avec les boulettes de mastic et on ne touche plus au tube; il est alors facile de suivre cette trainée de pus, grâce aux vis latérales de la platine mobile. Facilement, on découvre les colonies naissantes représentées dans la figure 5.

sont précisément les merveilleux détails des colonies développées sur le verre sec, en face des cultures, qui ont donné à Gougerot l'idée de son ingénieuse technique.

L'importance pratique de l'artifice de la coulée de pus sur le verre sec a été d'autant plus grande dans notre cas que, par ce temps froid, les cultures se sont développées lentement et ne sont apparues qu'au septième jour. Or, la technique nous a permis un diagnostic précoce par la culture dès le deuxième jour. Sa simplicité extrême mérite qu'elle se généralise. Ce ne sont pas là des « techniques de laboratoire », ainsi que le voudraient prétendre certains médecins qui, bien à tort, veulent faire penser que les techniques nouvellement employées sont d'une essence et d'un machinisme compliqués par rapport aux pratiques sémiologiques usitées, il y a vingt ans, par les cliniciens. Ce ne sont pas là techniques de laboratoire puisqu'il n'est pas besoin de laboratoire, et que ces recherches si simples peuvent se faire dans la salle de malades ou dans le cabinet du médecin.

En même temps que ces cultures, on pratiquait le séro-diagnostic de Widal et d'Abrami, qui est l'homologue du séro-diagnostic microscopique de la fièvre typhoïde. Suivant la technique classique des dilutions successives de Widal et Sicard, nous avons fait des mélanges à 1/20, 1/50, 1/100, 1/200, 1/300, 1/400, de sérum de la malade et de spores homogènes d'une culture de *sporotrichum Beurmanni âgée de 6 à 12 semaines et poussée sur gélose de Sabouraud.* Cette émulsion de spores homogènes est facile à obtenir: on prélève au fil de platine un gros fragment de culture sur gélose Sabouraud, âgée de 6 à 12 semaines; on broie au mortier à sec, puis, goutte à goutte, on dilue avec de l'eau salée à 8 p. 100, on filtre sur papier buvard ordinaire, préalablement mouillé. Le filtrat ne contient que les spores libres; par une préparation extemporanée, on s'assure que les spores sont libres et en nombre suffisant pour qu'il soit facile de juger du pouvoir agglutinatif du sérum. Le sérum de notre malade agglutinait à 1/300. Ce résultat était contrôlé au laboratoire de M. Widal par Abrami, qui constatait en outre, par la fixation, la présence de sensibilisatrice spécifique dans le sérum. Gougerot recherchait encore le pouvoir agglutinatif de la sérosité purulente des gommes éclaircie par centrifugation. Le pouvoir agglutinatif de la sérosité du pus ne dépassait pas 1/100 (résultat contrôlé par MM. Widal et Abrami). Cette recherche comparée du pouvoir agglutinatif du sérum et du pus montre donc une grande différence entre ces deux humeurs; ce détail qui n'avait pas été signalé prouve, pour le dire en passant, que la fabrication des agglutinines ne doit pas se faire dans les gommes et foyers sporotrichosiques eux-mêmes, mais sans doute dans les organes hématopoiétiques. Ce fort pouvoir agglutinatif du sérum (= 1/300), si nous avions pu faire le sérodiagnostic le premier jour, nous aurait donné le *diagnostic immédiat* de sporotrichose.

Le 13 Mai, Gougerot pratiquait l'*hémoculture*; 7 centimètres cubes de sang sont pris dans une veine du coude, en un point dépourvu de tout infiltrat, et après asepsie à la teinture d'iode. Ce sang est ensemencé aussitôt à la surface d'une fiole de Roux contenant de la gélose Sabouraud [1]; cette fiole est laissée à la température ordinaire, et le 19 Mai on voit pointer, sous le caillot qui se dessèche, *deux colonies de sporotrichum.* L'hémoculture démontrait donc chez notre malade la sporotrichémie que nous savons avoir été observée chez l'homme pour la première fois par Widal et Weill.

Toutes ces épreuves bactériologiques [2] confirmaient notre diagnose clinique, et ce cas vient démontrer de quelle facilité est le diagnostic clinique et bactériologique de sporotrichose.

La simplicité et la rapidité de la *technique de* De Beurmann et Gougerot, culture a froid *sur gélose glycosée peptonée*, est telle que l'on peut exiger de tout étudiant et de tout praticien qu'il sache la faire : *un laboratoire* n'est pas indispensable, *puisqu'il ne faut ni étuve ni microscope.* L'ensemencement est fait au lit du malade, les tubes sont laissés à la température de la salle; *il n'est pas besoin de connaître des techniques bactériologiques, car l'aspect macroscopique des cultures est pathognomonique*; il suffit de regarder les tubes, et la seule notion à posséder est celle de l'aspect des cul-

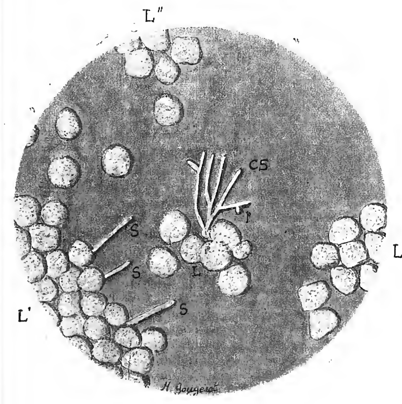


Figure 5.

Diagnostic bactériologique précoce de la sporotrichose de De Beurmann par la culture a froid et l'artifice de la coulée de pus sur le verre sec dès le 2e ou 3e jour (technique de Gougerot). *Vue du tube de culture examiné au microscope à travers la paroi du verre.*

Un tube de gélose glycosée peptonée de Sabouraud a été ensemencé avec le pus gommeux en ayant soin de laisser couler une mince trainée de pus sur le verre sec, en face de la gélose et dans la rainure que limitent le verre sec du tube et la surface plane de la gélose. Ce tube est laissé non capuchonné à la température ordinaire (pas d'étuve). Du 4e au 12e jour, il donnera les colonies, caractéristiques à l'œil nu, de *sporotrichum Beurmanni* (technique de De Beurmann et Gougerot, fig. 3).

Mais bien avant d'être visibles macroscopiquement, les colonies sont visibles microscopiquement. *Dès le 2e ou 3e jour, sans faire la moindre preparation*, on examine le tube de culture placé sur la platine du microscope avec un objectif B et avec un oculaire 6 ou 8 (fig. 4). *A travers la paroi du verre*, on cherche dans les trainées de pus coulées sur le verre sec les petites colonies naissantes développées à la face interne du tube de verre. Elles apparaissent sous forme d'étoiles ou de ramifications coralliformes incolores et brillantes (CS) au milieu des leucocytes polynucléaires incolores et granuleux (L). Sur la colonie naissante CS, formée de filaments mycéliens ramifiés, on voit déjà une ébauche de sporulation (*p*). Tout autour sont disséminés des leucocytes agminés L, L' ou disséminés et isolés L''. Sur les bords de l'amas leucocytaire L', on voit surgir les prolongemants mycéliens S,S,S d'une colonie développée dans l'amas L' et qui est voilée par cet amas leucocytaire.

Ce dessin a été fait à la 48e heure après l'ensemencement. La technique de la « coulée de pus sur le verre sec » a donc donné ici un diagnostic précoce dès le 2e jour.

1. D'après ses hémocultures faites chez les animaux par Gougerot, cette technique a semblé supérieure à celle de l'immersion du sang dans 500 centimètres cubes de bouillon glycosé. En effet, le sporotrichum étant très fortement aérobie ne pousse pas ou pousse mal, immergé dans les liquides; au contraire, à la surface de la gélose d'une fiole de Roux, le sporotrichum se trouve dans les meilleures conditions de culture. En outre, la fiole de Roux permet la numération des germes.

2. La culture du buccopharynx est restée négative.

tures de sporotrichum (fig. 3); *l'ensemble de l'épreuve ne demande le premier jour que le temps nécessité par la prise du pus, c'est-à-dire 3 à 4 minutes, et, les jours suivants, un simple regard jeté sur les tubes*; on a donc pu dire avec raison que cette recherche était aussi simple et aussi rapide que la recherche qualitative de l'albumine et du sucre, effectuée dans les salles des malades.

Si le médecin possède un microscope avec objectif sec (point n'est besoin d'un objectif à immersion), il hâtera son diagnostic en pratiquant la *technique si simple de* Gougerot, *l'artifice de la coulée de pus sur la paroi sèche du tube*; il pourra souvent faire ainsi *un diagnostic rapide dès le deuxième ou troisième jour*.

Enfin, si le praticien a un rudiment de laboratoire où il fait le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde; s'il a des cultures voulues de sporotrichum, il fera la *sporoagglutination de* Widal et Abrami, *aussi simple que le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde*, et qui lui donnera réponse *immédiate*.

L'importance pratique pronostique et thérapeutique du diagnostic de sporotrichose justifie l'insistance que j'ai mise à vous détailler ces procédés si simples et si rapides.

***

L'*évolution* de la dermopathie est venue, elle aussi, donner raison au diagnostic et au pronostic affirmés devant vous.

Les traitements symptomatiques qui avaient été faits, pendant des semaines avant l'entrée de la malade à l'hôpital Laënnec, étaient restés inefficaces : de nouvelles gommes apparaissaient sans cesse; et les premiers jours de son séjour à l'hôpital, malgré le traitement iodoioduré, nous avons vu la malade aux prises avec de nouvelles lésions : il s'agissait donc d'une sporotrichose grave. Pourtant, fort de mon diagnostic clinique, j'ai pu rassurer notre cliente sur la bonne issue de ses plaies; et, la soumettant d'emblée au traitement iodoioduré, j'ai pu voir en quelques jours les gommes s'affaisser, les ulcérations se cicatriser, aucune nouvelle lésion apparaître. La malade était « transformée » : elle ne se plaignait plus, elle ne souffrait plus, elle avait retrouvé le sommeil et repris confiance.

Ce *traitement* si puissant, quasi spécifique, est des plus simples : *à l'intérieur*, iodure de potassium à la dose de 4 à 6 grammes *pro die*, alternant avec l'iodomaïsine, à la dose de 12 à 20 granules par jour; *à l'extérieur*, les ulcérations sont pansées avec la solution iodoiodurée : eau, 500 centimètres cubes; iodure de potassium, 10 centimètres cubes; iode, 1 gramme. La guérison complète de ce cas particulièrement grave a été obtenue en huit semaines.

***

Les observations anciennes, celle-ci encore, nous font comprendre l'immense avantage de savoir faire tôt, vite et bien le diagnostic de sporotrichose. Hier inconnue, cette mycose ne doit plus être ignorée aujourd'hui; le diagnostic de sporotrichose est un des plus importants que puisse poser le praticien. D'où la conclusion, que le praticien doit avoir sur la Pathologie tout entière des clartés assez lumineuses pour que, toujours, s'éveille dans son esprit la pensée du diagnostic juste et vrai. Dans notre temps de spécialisation outrancière, il ne faut pas que, pour un cas analogue au nôtre, les praticiens s'en remettent au spécialiste du soin de poser le diagnostic, car les praticiens sont, par la force des choses, les premiers consultés. Ce sont eux qui doivent toujours avoir les premières pensées du diagnostic exact, et les spécialistes être appelés, au besoin, pour confirmer celui-ci.

Soulager et guérir étant le privilège du médecin qui fait le meilleur diagnostic, on conçoit l'obligation pour le praticien, restant toute sa vie étudiant, de se tenir chaque jour au courant des méthodes et des manœuvres sémiotiques: que vous nous voyez employer et pratiquer constamment à l'hôpital; que vous pouvez apprendre de vos propres mains dans les cours complémentaires de perfectionnement, dont l'utilité n'est plus ni contestable, ni contestée.

LA TEINTURE D'IODE
DANS
LE TRAITEMENT D'URGENCE DES BRULURES

Par Pierre DESCOMPS
Prosecteur des hôpitaux.

C'est avec des difficultés considérables — vraiment inexplicables — que le traitement d'urgence des brûlures est entré dans la voie des méthodes qui régissent la thérapeutique chirurgicale moderne des plaies. L'accord est fait, cependant. Toute brûlure est considérée comme une plaie infectée, et c'est comme une plaie infectée qu'on la traite, c'est-à-dire par le traitement aseptique.

***

Pratiquement, dans le traitement d'urgence d'une brûlure, il y a deux temps à considérer : l'aseptisation des parties qui avoisinent la surface brûlée, puis l'aseptisation de cette surface brûlée elle-même. Rappelons, dans ses traits essentiels, la technique actuellement classique.

1° L'aseptisation des territoires tégumentaires sains qui entourent la brûlure est le temps essentiel du pansement. Ce qui est, en effet, particulièrement menaçant au point de vue de l'ensemencement septique de la plaie ouverte, c'est moins les germes qu'elle peut contenir que ceux qui peuvent lui être apportés des zones ambiantes. De celles-ci, se fait normalement vers la partie brûlée l'apport microbien, au début par le mécanisme même de la défense, plus tard par celui de la réparation. Du savon, de l'alcool, de l'éther, du sérum stérilisé chaud, des compresses et des tampons d'ouate aseptique, une brosse douce bouillie : tel est le matériel nécessaire et suffisant. Le pansement doit être immédiat et complet. Partant des bords même de la plaie, dont on suivra tous les contours, on fera, avec précaution, patience et minutie, la toilette soigneuse des téguments jusqu'à une grande distance de la brûlure. Tous les points de la peau seront méthodiquement explorés et très longuement aseptisés. Ce travail ne sera abandonné que lorsqu'on le jugera parfait, lorsqu'on estimera que toute la surface cutanée désinfectée se trouve dans les conditions d'asepsie scrupuleuse que doit présenter un champ opératoire correctement préparé;

2° La surface brûlée est infectée. Même lorsque l'action de la chaleur a été telle qu'on peut penser à la possibilité d'une stérilisation de cette surface, les contacts avec le milieu extérieur s'étant prolongés et répétés d'une manière plus que suffisante, la plaie est infectée. Il est donc logique d'aseptiser la surface de la brûlure. On réalise cette asepsie par les mêmes moyens mécaniques que ceux du premier temps du pansement. Dans la détersion de la plaie on apportera un soin tout particulier, on prendra les précautions les plus grandes pour ne point offenser, par une action mécanique violente, la surface dénudée. Par conséquent, la brosse, les compresses rugueuses, l'alcool, l'éther ne seront pas employés. On se bornera à savonner, avec des tampons d'ouate peu serrés, en procédant par petites surfaces, « canton par canton »; après quoi, on fera de larges irrigations de sérum chaud;

3° Un pansement sec aseptique terminera cette intervention d'urgence.

Cette technique comporte quelques variantes et quelques compléments. C'est ainsi que l'importance à donner à la préparation du champ périphérique peut varier sensiblement suivant les sujets, suivant la région, suivant les circonstances qui ont entouré l'accident. De même, pour la surface brûlée, la conduite à tenir peut être modifiée selon la cause, le siège, l'étendue, le degré de la lésion. Prenons quelques exemples. Voici une brûlure par l'électricité. Nous savons que de telles brûlures sont peu douloureuses, relativement peu septiques, de cicatrisation particulièrement rapide; dans ces conditions, sauf souillures profondes par des contacts septiques, il n'est peut-être pas indispensable d'insister sur ce nettoyage long, minutieux et pénible qui vient d'être décrit. Au contraire, celui-ci est de rigueur dans toutes les grandes brûlures, largement et profondément infectées. Voilà un ébouillantement étendu, il s'accompagne de douleurs extrêmement vives, d'un état nerveux inquiétant, de phénomènes de shock traumatique. En dehors du traitement général, qui prend dans ce cas une importance considérable, il faut se décider parfois à un traitement local complémentaire spécial, par exemple l'application de substances calmantes analgésiques, soit en lavages, soit incorporées à de la vaseline stérilisée. Celle-ci, excipient commode, aseptique, isolant, n'a point — rappelons-le — les inconvénients, reconnus aujourd'hui, des corps gras dont elle a l'aspect et la consistance, mais dont elle diffère complètement. Et, dans certains de ces cas, pour lesquels le pansement aseptique préalable a dû souvent être abrégé, pourquoi se priverait-on de l'action simultanée de substances antiseptiques bien choisies? Sinon au premier pansement, du moins peu après, on aurait de même peut-être tort, dans certaines brûlures atones, de ne point savoir utiliser certains agents kératogéniques — et même certains topiques plus désuets — qui ont fait leurs preuves dans la modification des plaies et ulcérations dystrophiques. Tout le traitement des brûlures — tout leur traitement d'urgence — n'est donc pas contenu dans la technique que nous rappelions plus haut. Il n'en est pas moins certain que la méthode aseptique reste la base rigoureuse de toute la thérapeutique des brûlures et que dans le premier pansement d'urgence tient à peu près tout le pronostic.

Mais si le traitement aseptique des brûlures est aujourd'hui justement classique, si l'asepsie a complètement changé l'évolution et le pronostic de ces plaies, les moyens que l'on emploie pour réaliser cette asepsie peuvent être discutés. L'aseptisation de la surface brûlée et des parties ambiantes par les procédés mécaniques, calqués sur ceux usités dans la pratique chirurgicale préopératoire, inattaquable en principe, est, en fait, passible d'objections. Nous en examinerons quelques-unes, en nous plaçant spécialement au point de vue des applications de la méthode dans certains cas et dans certains milieux dépourvu de ressources chirurgicales.

Un tel pansement d'une asepsie rigoureuse et en quelque sorte mathématique est parfois irréalisable, quelques soins que l'on prenne, à quelques précautions que l'on consente, quelque

patience que l'on mette à le parfaire. Est-il matériellement possible, chez les grands brûlés, de limiter exactement l'action mécanique de la compresse ou de la brosse, l'écoulement des liquides dont l'irrigation doit être parcellaire? Cependant ce sont là des conditions indispensables à remplir si on ne veut pas, sous couleur d'asepsie, disséminer sur des surfaces dénudées indemnes des germes virulents localisés seulement en certains points de la plaie ou des téguments voisins. Autre question. La réunion et la préparation du matériel n'est pas toujours possible malgré sa simplicité; elle est toujours assez laborieuse. D'autre part, le pansement est très long, il peut se prolonger durant plusieurs heures, même avec l'assistance d'un aide stylé dont la présence paraît vraiment indispensable. L'intervention devient interminable et par conséquent très pénible pour le blessé. Nouvelle objection. Dans les brûlures particulièrement douloureuses, — et on sait la fréquence et l'intensité du symptôme douleur, — dans les brûlures étendues et multiples exigeant un long pansement, lorsqu'il y a des phénomènes nerveux intenses, état de shock, chez les femmes et les enfants, l'anesthésie générale paraît inévitable. N'est-elle même pas toujours indispensable si on veut faire mécaniquement l'aseptisation intégrale de la plaie? Indépendamment de l'aggravation de pronostic qu'une anesthésie générale porte toujours en soi, cette anesthésie offre, dans ces cas, une gravité particulière en raison de l'état du sujet, des conditions d'urgence dans lesquelles on l'entreprend, de sa longueur même. Enfin, elle exige la présence d'un second aide stylé.

Dans ces conditions, on est tenté de dire que ce pansement d'urgence des brûlés, très simple en apparence, devient, en fait, une grave intervention, et que souvent, à moins de le réduire à une rapide parodie de la méthode, il est impossible de le réaliser. Que l'on veuille bien penser à ce moment aux conditions ordinaires de la chirurgie d'urgence rurale, par exemple, à tous ces cas si nombreux de chirurgie de fortune, improvisée, dans lesquels on n'a pas à sa disposition le service hospitalier, la clinique, la maison de santé, le matériel, le personnel, les aides, etc.

Pour m'être trouvé dans de telles circonstances, — ayant à panser des brûlures graves étendues, la nuit, à la campagne, — j'ai eu recours à l'application d'un procédé d'aseptisation différent, plus pratique. Ses avantages et l'excellent résultat qu'il m'a donné m'ont engagé à le signaler. Au lieu d'aseptiser par les moyens mécaniques, j'ai aseptisé par cet antiseptique puissant, rapide et universellement répandu : la teinture d'iode. Il est superflu de rappeler que, dès longtemps employée dans la petite chirurgie, la chirurgie d'urgence, la chirurgie de guerre, la teinture d'iode est entrée récemment dans la grande chirurgie réglée et que certains chirurgiens assurent avec elle — et elle seule — la préparation aseptique, immédiate et complète du champ opératoire.

En me basant sur la technique que j'ai improvisée, voici comment je comprends l'aseptisation par la teinture d'iode dans le pansement d'urgence des brûlés.

1° Nettoyage simple, sommaire, très rapide des grosses souillures qui peuvent entamer la surface brûlée et que, par un invincible instinct de propreté, il viendra toujours à l'esprit de tout le monde d'enlever. De suite, sans autre préparation, badigeonnage large et profond de toute la zone cutanée ambiante avec la teinture d'iode. Un tampon d'ouate monté au bout d'une pince permet de suivre de très près, bien exactement, les méandres que dessinent les contours sinueux de la plaie. Le badigeonnage s'étendra loin de la surface dénudée. Dès ce moment, l'essentiel est fait et très rapidement le champ est aseptisé autour de la plaie, qu'il ne peut plus infecter.

2° Sur la surface brûlée elle-même, l'application de teinture d'iode désinfectante sera faite « canton par canton »; en bien des points, elle sera parfaitement tolérée, ce qui permettra d'insister sur l'imprégnation iodée. Il suffit d'agir avec prudence afin de respecter les zones douloureuses et de ne pas faire souffrir le blessé. Sur les parties au niveau desquelles la teinture d'iode pure ne peut être tolérée, une solution faible, par exemple une dilution de teinture d'iode, sera employée. S'il était quelquefois impossible de désinfecter certains points de la plaie aussi complètement qu'on le juge nécessaire, on pourrait demander aux procédés accessoires de traitement, dont nous avons rappelé plus haut les principes, le complément de ce pansement antiseptique. Dans des cas spéciaux, si une application profonde de teinture d'iode pure sur une surface étendue jugée très infectée devenait indispensable et imposait l'anesthésie générale, je crois que la rapidité du procédé permettrait d'avoir recours à une anesthésie courte, par exemple au bromure d'éthyle.

3° Un pansement sec aseptique termine invariablement l'intervention.

Les avantages que cette méthode d'aseptisation par antiseptique présente sur la méthode de désinfection mécanique paraissent considérables. Ce procédé est simple; il est rapide; il est applicable en tout temps, en tout lieu et d'une manière presque immédiate; il ne nécessite aucun matériel; il est exécutable correctement sans grand luxe de précautions; il n'expose pas à la dissémination de l'infection; il ne nécessite l'assistance d'aucun aide stylé; il n'entraîne pas l'anesthésie générale. Si les procédés mécaniques d'aseptisation gardent une allure générale plus chirurgicale et en principe plus séduisante, ils ne sont pas certainement les procédés de choix dans la chirurgie d'urgence pratique et surtout rurale, à laquelle le procédé de désinfection par la teinture d'iode semble tout spécialement convenir.

Dans les pansements ultérieurs il est utile de renouveler le badigeonnage iodé périphérique. Sur les parties brûlées, il suffit de toucher légèrement les points au niveau desquels il y a trace d'infection ou formation d'une petite quantité de pus sous les croûtelles. La teinture d'iode reste donc utilisable jusqu'au dernier pansement, comme dans le traitement banal de toutes les plaies. Je dois signaler que, dans le cas dans lequel je l'ai ainsi employée, la cicatrisation a été particulièrement rapide et en même temps singulièrement favorable au point de vue esthétique.

L'ENTÉROKRAGIE DANS LA FIÈVRE DE LA MÉDITERRANÉE

Par P. MODINOS
Médecin de l'hôpital européen d'Alexandrie.

J'ai été le premier à signaler, dans un travail publié en 1908[1], l'entérorragie dans la fièvre ondulante ou fièvre de la Méditerranée, comme on l'appelle ordinairement.

Ayant eu l'occasion d'en observer deux autres cas semblables, je n'ai pas cru inutile d'insister sur ce nouveau symptôme de la fièvre ondulante, attendu que la seule apparition d'une entérorragie au cours d'une fièvre pourrait lui donner le cachet de la typhoïde.

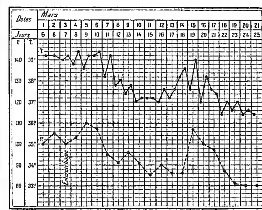
Voici l'histoire clinique du dernier cas :

F. H..., jeune fille de 18 ans, réglée à 13 ans; rien rien à noter du côté héréditaire. Le 1er Mars 1909, je la vis pour la première fois dans mon cabinet de consultations. Elle se plaignait de douleurs vagues aux articulations depuis 4 ou 5 jours et d'une fièvre assez forte avec légère céphalalgie. Elle dit qu'elle boit beaucoup, transpire continuellement, se sent très fatiguée; l'état général reste cependant assez bon. Après un examen minutieux, ne constatant rien dans les organes thoraciques, pas plus que du côté de l'abdomen, excepté un léger gargouillement dans la fosse iliaque, je me suis borné à prescrire un antiseptique intestinal en conseillant à la malade de se faire voir encore une fois.

En effet, sans m'y attendre, le surlendemain, j'ai été appelé à la hâte par son frère, qui me dit que la malade a fait du sang. M'étant rendu de suite chez elle, je constate une entérorragie médiocre. La première idée qui me vint à l'esprit, c'est que j'avais affaire à une fièvre typhoïde; mais nous n'étions qu'au septième jour de la maladie; en outre, un contraste frappant existait entre la soi-disant fièvre éberthienne compliquée d'entérorragie et le bon état général de la malade.

Cette symptomatologie me rappelle un cas que j'ai eu l'occasion de voir et décrire dans mon travail susmentionné, et surtout un troisième cas observé au mois d'Octobre à l'hôpital européen, dans le service de M. Torello. Aussi, sans tarder, fis-je procéder à un examen du sang qui confirma mes soupçons, l'agglutination avec le micrococcus de Bruce ayant été positive.

J'ai suivi le cours de la fièvre de ma cliente, dont je reporte ici le tracé thermométrique dans



Fatma Hus, 18 ans. — Fièvre ondulante.
Examen des urines.
P., 1018; albumine, 0; sucre, 0; diazoréaction négative.

lequel il y a deux points à noter : 1° que l'entérorragie est survenue le 7e jour de la maladie; (le 6e dans mon premier cas décrit et le 19e jour dans le troisième cas de l'hôpital); 2° l'entérorragie dans la fièvre ondulante ne produit pas de chute de la température comme dans la typhoïde. En troisième lieu, j'ai remarqué que tous les cas de fièvre ondulante dans lesquels une entérorragie est survenue n'ont pas eu une longue durée.

Je tiens à noter que, dans ces trois cas, l'examen du sang a été pratiqué par deux compétents microbiologues, le dernier par M. Mentzelopoulos, de l'Institut Pasteur, et celui de l'hôpital européen par le professeur Gotschlich, inspecteur sanitaire de la ville d'Alexandrie.

Quelques mots encore sur le diagnostic différentiel de la fièvre ondulante d'avec la fièvre typhoïde. Dans la première, pas de grosse rate, mais, en revanche, de fortes crises de sueurs accompagnées de douleurs rhumatoïdes au niveau des articulations; la leucopénie, qui est la règle dans la fièvre typhoïde, manque dans la fièvre ondulante; quant au pouls, il est proportionnel à la température, ce qui ne s'observe pas surtout dans les formes graves de fièvre éberthienne, où l'accélération des pulsations marche de pair avec l'atteinte du myocarde. J'insiste aussi sur le facies qui, pendant toute la durée de la maladie, reste bon dans la fièvre ondulante à l'inverse du facies abattu, presque caractéristique parfois, de la fièvre typhoïde.

***

Comme conclusion, il ressort de ces faits que l'on peut observer dans la fièvre ondulante des

1. P. Modinos. — « Un decennio di pratica ospedaliera ». Alexandria, Impr. Moures.

entérorragies, tout comme dans la fièvre typhoïde, mais survenant de préférence à la fin du premier septénaire (deux fois sur trois), et n'influençant nullement la température; elles sont d'ailleurs bien supportées par le malade et paraissent diminuer la durée de la maladie.

DE L'EMPLOI DE LA RÉACTION DE FIXATION DE BORDET-GENGOU POUR LE DIAGNOSTIC DE LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

Par M. COHEN
Assistant à l'Institut Pasteur de Brabant.

H. Vincent et Bellot ont appelé récemment l'attention sur un nouveau procédé de diagnostic de la méningite cérébro-spinale, dont la réelle valeur a été rapidement confirmée par de nombreux auteurs.

Cette méthode, basée sur la précipitation de l'antigène contenu dans le liquide céphalo-rachidien par l'anticorps antiméningococcique, est appelée à rendre les plus grands services quand le liquide céphalo-rachidien contient de l'antigène méningococcique.

Combien de temps cet antigène persiste-t-il dans le liquide céphalo-rachidien?

Dans leur communication du 21 Mai 1909 à la Société médicale des hôpitaux, Vincent et Bellot constatent qu'à la fin de la maladie la réaction s'atténue pour disparaître parfois entièrement; l'organisme élaborerait une autoprécipitine qui entrerait en réaction avec les produits solubles du méningocoque à l'instar du sérum spécifique *in vitro*.

D'autres fois, dans des cas à forme fruste, atténuée, évoluant vers la guérison avec grande rapidité, le précipito-diagnostic reste sans résultat alors que le sérum sanguin agglutine parfaitement le méningocoque[1].

L'on conçoit aisément l'intérêt que présente, au point de vue des mesures prophylactiques, le diagnostic précis de la méningite cérébro-spinale; dans des régions où la méningite cérébro-spinale est à peu près inconnue, un cas de cette maladie pourrait passer inaperçu, et cependant, il est d'autant plus urgent de diagnostiquer chaque cas de méningite cérébro-spinale que nous possédons dans le sérum antiméningoccique une arme très efficace.

Aussi ne devons-nous rejeter aucune des méthodes qui peuvent nous révéler la nature de l'agent pathogène qui a envahi les méninges.

Il y a trois ans, j'ai appelé l'attention sur l'emploi de la réaction de fixation de Bordet et Gengou pour le diagnostic de la méningite cérébro-spinale, réaction basée sur la présence d'une sensibilisatrice antiméningococcique chez les individus guéris de méningite cérébro-spinale [2].

Ce procédé m'a permis, entre autres, d'établir le diagnostic rétrospectif de méningite cérébro-spinale dans un cas de méningite fruste[1] où le méningocoque avait rapidement disparu, ensuite dans un cas de méningite cérébro-spinale qui se termina par une méningite tuberculeuse[2], et enfin chez une enfant atteinte de panophtalmie de l'œil gauche et qui avait présenté, quelques semaines auparavant, des accidents méningés qui avaient rapidement rétrocédé.

Alors que, durant l'hiver dernier, les cas de méningite cérébro-spinale, tant à Paris que dans certaines régions de la France, ont été particulièrement nombreux, nous n'avons eu en Belgique que quelques cas à enregistrer.

Le seul cas que nous ayons eu à noter dans les hôpitaux de Bruxelles est celui dont voici l'observation brièvement présentée.

Garçon, âgé de 13 ans, bien portant, se plaint subitement de maux de tête le 17 *Mars* 1909; rentré chez lui, il se couche : agitation et délire; céphalalgie très vive; fièvre.

Entré le 19 *Mars* à l'hôpital Saint-Jean dans le service de M. le professeur Van der Velde.

Raideur de la nuque. Raie méningitique de Trousseau. Signe de Kernig positif.

La ponction lombaire pratiquée le 20 ramène 50 centimètres cubes de liquide trouble sortant sous pression.

A l'examen direct :

Grands mononucléés	2	pour 100
Petits mononucléés	7	—
Polynucléés	91	—

Pas de microbes. Des tubes de gélose et de gélose-ascite ensemencés restent stériles[3].

Le 22, la situation s'améliore; la fièvre diminue; la raideur de la nuque est moins accentuée; 2 jours après, elle a complètement disparu et l'enfant entre en convalescence.

Le diagnostic posé était celui de méningite cérébro-spinale probable; l'affection avait évolué avec grande rapidité et la stérilité du liquide céphalo-rachidien témoignait que l'agent pathogène avait déjà disparu au moment de l'admission de l'enfant à l'hôpital.

Pour avoir la preuve décisive que l'agent pathogène était bien le méningocoque, j'ai eu à nouveau recours à la réaction de Bordet-Gengou.

Je crois inutile de revenir sur la description de cette méthode qui, par ses applications si nombreuses réalisées au cours de ces dernières années, notamment dans le domaine du séro-diagnostic de la syphilis, a reçu une consécration universelle.

Le tableau ci-dessous indiquera les expériences réalisées.

5 HEURES A LA TEMPÉRATURE DE 15-20°				GLOB. CHÈVRE traités par sérum hémolyt. de lapin-chèvre.	RÉSULTATS
Tubes.	Alexine cobaye.	Sérum actif 56°.	Microbes.		
N° 1. .	0 c. c. 1	Sér. enf. méning. 0 c. c. 5.	Méningocoques 0 c. c. 3	0 c. c. 05	Pas d'hémolyse.
N° 2. .	*Idem.*	*Idem.*	Eau physiolog. 0 c. c. 3	*Idem.*	Hémolyse.
N° 3. .	*Idem.*	Sér. homme norm. 0 c. c. 5.	Méningocoques 0 c. c. 3	*Idem.*	Hémolyse.
N° 4. .	*Idem.*	*Idem.*	Eau physiolog. 0 c. c. 3	*Idem.*	Hémolyse.

Ces résultats démontrent donc la présence d'une sensibilisatrice antiméningococcique témoignant que l'organisme a été atteint récemment d'une infection à méningocoques.

La réaction de fixation est évidemment moins aisée à réaliser que le procédé si ingénieux de Vincent et Bellot; néanmoins, elle présente plus qu'un intérêt scientifique puisqu'elle permet, dans les cas où les autre procédés de diagnostic ne peuvent nous donner aucun résultat, de déceler d'une façon certaine une atteinte antérieure de méningite cérébro-spinale.

1. NETTER. — *Soc. de biol.*, séance du 24 Juillet 1909.
2. *Bull. Soc. roy. des Sc. méd. et natur. de Bruxelles*, 1906, n° 5.

1. *Idem*, n° 9.
2. *Journ. méd. de Bruxelles*, 1906, n° 30.
3. La première communication de Vincent et Bellot sur le précipito-diagnostic de la méningite cérébro-spinale date du 16 mars 1909 (Académie de Médecine).

A PROPOS DU TÉTANOS QUINIQUE

Par M. RIGOLLET,
Médecin-major de 1re classe,
Professeur à l'Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales.

On connaît la série des belles expériences par lesquelles Vincent a établi le rôle des injections hypodermiques de quinine dans l'éclosion du tétanos chez les animaux de laboratoire [1].

L'une d'elles surtout a eu un certain retentissement[2] dans le monde médical colonial : c'est celle où, les injections de spores tétaniques et de quinine étant faites à 48 heures d'intervalle et en deux régions éloignées, le tétanos éclate avec pullulation du bacille au foyer de l'injection quinique.

S'il est, en effet, facile de stériliser convenablement la solution, la seringue et la peau du malade, il est en revanche impossible de savoir si le sujet auquel on va pratiquer une injection quinique n'est pas en puissance de spores tétaniques. On peut entrer en défiance si ce malade est porteur de plaies apparentes suspectes de souillures; mais la diffusion des spores, la possibilité de leur inoculation par des effractions insignifiantes qui peuvent être cicatrisées et invisibles empêchent d'avoir jamais une sécurité absolue.

Faudrait-il, comme on l'a conseillé, faire toujours suivre les injections quiniques du traitement préventif antitoxique? Ce serait peut-être possible en France dans les milieux hospitaliers; c'est absolument impraticable aux colonies, même dans les formations sanitaires les mieux pourvues. Pour qui connaît les conditions de la pratique médicale coloniale, la question ne se pose pas et les injections de sérum antitétanique seront réservées aux seuls cas où elles sont manifestement indiquées.

Faudrait-il abandonner la voie sous-cutanée pour le traitement du paludisme? Mais, pour être logique et s'accorder avec les faits expérimentaux, il faudrait s'en abstenir d'une façon absolue. Cette abstention serait bien dangereuse pour les malades. Il est des cas où ce mode d'administration est seul possible; il en est d'autres, beaucoup plus fréquents, où son emploi, pour n'être pas imposé, donne au médecin de précieuses ressources thérapeutiques; ce serait une faute lourde que de s'en priver. L'expérience a d'ailleurs été tentée pendant l'expédition de Madagascar : l'interdiction faite à un moment donné n'a pas pu être maintenue [3].

Mais il y a mieux, et cette abstention ne donnerait pas même, d'après d'autres expériences de Vincent, la certitude d'éviter le tétanos puisque la fièvre est susceptible d'en favoriser l'éclosion[4].

On se trouverait donc souvent pris dans ce cercle vicieux : l'organisme étant en possession de spores tétaniques, l'injection de quinine, si on la fait, va provoquer l'intoxication; mais si on ne la fait pas, l'hyperthermie aura peut-être la même action funeste, car cette médication est la seule capable d'abaisser rapidement la température.

Ces considérations contradictoires ne laissaient pas que d'être troublantes et il était intéressant de préciser dans quelle mesure, en pathologie humaine, les conclusions des expériences de Vincent pouvaient être acceptées comme valables. Nous avons entrepris dans ce but, sur la fréquence de l'accident et les conditions exactes de sa production, des recherches et une enquête dont voici les résultats.

***

Si l'on en croit les auteurs classiques, le téta-

1. *Annales de l'Institut Pasteur*, Décembre 1904, p. 748.
2. KERMORGANT. — *Annales d'Hygiène coloniale*, 1905, p. 493.
3. MOTY. — *Gaz. des hôp.*, 1901, p. 942.
4. *Annales de l'Institut Pasteur*, Juillet 1904, p. 450.

nos quinique s'observerait très fréquemment. A propos des cas qui ont été signalés lors de la conquête de Madagascar, Delbet et Chevassu[1] écrivent : « On avait remarqué la fréquence considérable des cas de tétanos à la suite des injections sous-cutanées de sels de quinine (Ségard, Burot, Emery-Desbrousses), à tel point que pendant la campagne de Madagascar ce mode de traitement des accès paludéens avait été formellement proscrit[2]. » M. le professeur Delbet a de nouveau insisté sur cette fréquence dans sa leçon d'ouverture de clinique chirurgicale publiée dans ce journal[3].

Voyons ce qu'il en est en réalité.

Si nous nous occupons tout d'abord des cas de Madagascar, nous remarquons que la bouffée pseudo-épidémique[4] qui a été observée à Majunga comprend onze faits, ce qui représente une faible proportion d'accidents si on les rapproche du nombre extrêmement élevé des injections quiniques; il est donc exagéré de parler de « fréquence considérable ».

Les recherches bibliographiques auxquelles nous nous sommes livré ne nous ont fait découvrir aucun autre fait que ceux reproduits par Vincent au début de son mémoire. Nous avons pourtant feuilleté de nombreux ouvrages ou rapports de pathologie exotique et notamment toute la collection des *Archives de médecine navale* qui embrasse une période de 55 années.

Tous les faits ne sont évidemment pas publiés; aussi avons-nous d'autre part mis à contribution notre pratique personnelle et celle d'un assez grand nombre de nos camarades coloniaux.

En 12 années de séjours successifs dans les colonies les plus diverses, nous avons fait ou vu faire à côté de nous des milliers d'injections quiniques; nous n'avons pas vu un seul cas de tétanos quinique.

Nous connaissons des collègues qui, ayant pris depuis longtemps le parti de traiter systématiquement par la méthode hypodermique *toutes les formes* du paludisme, sont arrivés à un chiffre formidable d'injections et qui n'ont jamais eu à déplorer d'accident.

Enfin, les nombreux camarades à qui nous avons demandé des faits inédits nous en ont communiqué cinq, dont trois remontent à des époques déjà lointaines de 12 et 15 ans.

Ceci juge la fréquence.

***

Mais il est surtout important de bien dégager les conditions exactes de production de l'accident.

Vincent lui-même reconnaît que l'on ne peut se défendre de l'idée que le tétanos a été la conséquence d'une faute de technique. Il ajoute que cette explication, « acceptable pour les cas antérieurs à la période antiseptique, paraît plus difficilement applicable aux faits récents dans lesquels il a été expressément spécifié que le tétanos est apparu bien que les injections eussent été faites avec toutes les précautions d'antisepsie et d'asepsie[5] ».

1. *Nouveau Traité de chirurgie*, fasc. I, p. 316.
2. Rappelons encore que le Directeur du service de santé du corps expéditionnaire n'avait pas pu maintenir l'interdiction des injections. Il avait dû plus tard se contenter de prescrire « de les restreindre le plus possible, de surveiller encore plus rigoureusement l'antisepsie et enfin de ne faire ces injections que dans la paroi abdominale et dans les flancs » (EM. DESBROUSSES. *Bulletin de Thérapeutique*, 1901, t. CXLI). Nous savons pertinemment qu'après la circulaire du chef de service la méthode hypodermique est largement restée en vigueur, au moins chez les médecins de la marine et des colonies, et cependant aucun cas ne se produisit plus.
3. *La Presse Médicale*, 1909, n° 22, p. 195.
4. Nous admettons qu'il s'agissait bien de tétanos, et nous n'allons pas, comme Le Dantec, jusqu'à dire que ces faits pourraient être des formes tétaniques du paludisme pernicieux qu'il n'est pas toujours facile de distinguer du tétanos vrai (LE DANTEC, *Précis de pathologie exotique*, 2e édition, p. 505).
5. *Loc. cit.*, p. 749.

Voyons donc si les faits permettent de rejeter aussi catégoriquement l'influence de toute faute de technique.

Eh bien, nous le disons tout de suite, il n'en est pas ainsi. Dans toutes les observations où les auteurs ne se sont pas contentés de mentionner simplement et sans aucun détail la succession du tétanos à la piqûre quinique, nous relevons une faute de technique non douteuse.

Dans le cas de Segard[1], il existait du sphacèle de la peau aux points de pénétration des aiguilles.

Sur les onze faits de la campagne de Madagascar, nous connaissons avec détails les quatre communiqués par Burot[2] à l'Académie de médecine. Dans ces quatre cas, les injections de quinine avaient provoqué la formation d'abcès. Or, trois de ces malades avaient reçu leur injection à l'hôpital de campagne à terre, précisément dans le milieu où Emery-Desbrousses dit que les injections étaient faites « avec toutes les précautions d'antisepsie et d'asepsie[3] ».

Cette constatation laisse planer un doute sérieux sur toute la série des faits rapportés par cet auteur, surtout si l'on souligne que, sauf le cas du « Schamrock », ils se sont tous produits dans la même formation sanitaire.

Enfin, dans toutes les observations inédites qui nous ont été communiquées avec détails par nos camarades, l'injection avait entraîné la suppuration ou le sphacèle du tissu cellulaire sous-cutané.

***

Cette discussion de faits cliniques permet, croyons-nous, de dire que le tétanos quinique, loin d'être fréquent, est exceptionnel. En outre, il ne s'observe que lorsqu'il y a eu de la part de l'opérateur, soit une faute d'asepsie démontrée par la suppuration du foyer de l'injection, soit une faute de technique créant une lésion nécrotique.

Le tétanos peut donc toujours s'expliquer sans invoquer le pouvoir chimiotactique négatif de la quinine : les spores ont pu être introduites en même temps que les bacilles producteurs de la suppuration, ou bien les lésions sphacéliques leur ont permis de se développer comme dans les faits ordinaires.

Faudrait-il croire que la chimiotaxie quinique négative constatée par Vincent ne se produit pas chez l'homme ? Loin de nous cette déduction[4]; mais, soit que, en cette matière comme en beaucoup d'autres, on ne puisse conclure légitimement des animaux à l'homme, soit que les spores du bacille de Nicolaïer s'introduisent plus rarement qu'on ne le pense dans le milieu humain, soit que les quantités inoculées restent assez minimes pour ne pouvoir venir infecter le foyer de l'injection quinique, aucun cas clinique de tétanos ne nous paraît pouvoir être attribué à cette action chimiotactique négative.

Nous pouvons donc sans remords laisser à la disposition des praticiens coloniaux cette excellente ressource thérapeutique qu'est l'injection quinique et que tendrait à leur enlever la haute autorité scientifique des hommes éminents que nous avons nommés.

Mais il faut retenir de cette étude pathogénique l'importance d'une technique absolument parfaite pour la pratique des injections de quinine. Ce n'est point là une opération de petite chirurgie que le médecin traitant puisse sans danger confier au personnel infirmier : *sauf impossibilité absolue, une injection de quinine doit toujours être exécutée par un médecin et avec les mêmes précautions que pour une opération aseptique.*

1. SÉGARD. — *Arch. de méd. navale*, 1886, t. XLVI, p. 27.
2. BUROT. — *Bulletin Acad. de médecine*, 1897, p. 126.
3. *Bulletin de therapeutique*, 1901, t. CXLI, p. 647.
4. Notons seulement que l'hypoleucocytose quinique admise par Vincent est contestée : Billet et Le Dantec disent que la quinine produit chez l'homme une forte hyperleucocytose (LE DANTEC, *loc. cit.* p. 580).

Vincent[1] a montré que le chlorhydrate neutre possède une action destructive assez marquée sur les spores du bacille de Nicolaïer; il n'y a donc que des avantages à employer ce sel puisqu'il est le plus soluble et l'un des plus riches en quinine. On poussera aussi la solution dans le tissu musculaire plutôt que dans l'hypoderme[2].

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Clinique et anatomie pathologique de la poliomyélite aiguë (l'épidémie de Westphalie). — Nous avons signalé, il y a huit jours (v. *La Presse Médicale*, 1909, n° 87, p. 767), les recherches de MM. Krause et Meinicke, faites à l'occasion de l'épidémie de poliomyélite en Westphalie. Elles ont montré que dans la propagation de cette maladie les « porteurs de bacilles » ont joué un rôle incontestable; que, de tous les animaux de laboratoire, le lapin seul paraissait sensible à l'action du virus de la paralysie infantile; qu'il y avait peut-être un rapport entre cette épidémie de paralysies infantiles et une épizootie qui, à la même époque, sévissait dans les basses-cours et frappait de préférence les poulets et les jeunes poules.

Plus intéressants encore sont les faits de clinique et d'anatomie pathologique que M. Krause[3] a notés au cours de cette épidémie.

***

Ce qui avait surtout attiré l'attention de M. Krause au cours de cette épidémie de poliomyélite, c'était la grande fréquence des troubles gastro-intestinaux à la période prodromique.

Ces troubles ont existé dans près de 90 p. 100 des cas et se sont présentés le plus souvent sous forme de vomissements avec diarrhée à selles vertes et fétides. On sait que, chez le nourrisson et le jeune enfant, les troubles gastro-intestinaux s'observent fréquemment au début de toutes les maladies infectieuses fébriles; aussi bien, a-t-on une tendance à les considérer comme un symptôme plutôt banal. Mais, dans l'épidémie de Westphalie, deux faits ont semblé leur donner une signification particulière. Le premier, c'est que, parfois, cette diarrhée existait non seulement chez l'enfant paralysé, mais encore chez les autres membres de la famille. En second lieu, dans 8 autopsies sur 9, M. Krause a régulièrement rencontré une congestion intense de la muqueuse intestinale avec rougeur et tuméfaction des plaques de Peyer et des follicules, surtout au niveau de la région iléo-cæcale. Ce qui prêtait encore une importance particulière à ces lésions, c'est que la tuméfaction des ganglions mésentériques et l'hypertrophie de la rate mises à part, les autres viscères ne présentaient pas de modifications pathologiques. La leptoméningite qui existait, naturellement, dans tous les cas, était très peu marquée, et les lésions du côté du cerveau et de la moelle épinière étaient si peu nettes que, macroscopiquement du moins, elles n'ont pu être caractérisées. Les lésions du tube digestif enlevaient donc leur caractère de banalité aux troubles gastro-intestinaux, ci-dessus signalés. Et pour M. Krause, ils doivent être considérés comme faisant partie intégrante de la symptomatologie à la période prodromique de la paralysie infantile.

Parmi les autres symptômes observés dans un grand nombre de cas pendant la période prodromique, M. Krause a noté : les transpirations

1. VINCENT. — *Loc. cit.*, p. 750.
2. SADOUL. — *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1906, p. 598. GUILLON — « Thérapeutique des maladies tropicales », 1909, p. 185. O. Doin, édit.
3. L. KRAUSE. — *Deut. med. Woch.*, 1909, n° 42, p. 1822.

profuses, les douleurs très nettes à la pression au niveau de la colonne vertébrale, de la nuque et des membres. L'urine ne contenait guère d'éléments morphologiques; une fois, on a trouvé de l'albuminurie, deux fois de l'indicanurie. En cas de ponction lombaire, le liquide cérébro-spinal s'écoulait sous une forte pression; il était limpide, fortement albumineux, de réaction alcaline, et contenait presque exclusivement des lymphocytes. Dans trois cas où le sang a été examiné, on a constaté l'existence d'une hypoleucocytose.

Des particularités cliniques non moins intéressantes ont été observées par M. Krause au cours de la période des paralysies transitoires.

C'est ainsi que, dans un nombre relativement élevé de cas, M. Krause a observé des paralysies des muscles du cou, si bien que la tête « pendait », tantôt en arrière, tantôt en avant, tantôt latéralement. La paralysie des muscles du dos ou de la paroi abdominale était parfois telle que le malade ne pouvait se dresser dans son lit ni rester assis. Les troubles respiratoires par paralysie du diaphragme n'ont pas été exceptionnels. M. Krause a observé un enfant d'un an qui a succombé de cette façon dans l'espace de quelques heures; la sœur de ce petit malade avait, depuis 4 jours, une attaque de poliomyélite avec paralysie des deux membres inférieurs. Dans un cas, la poliomyélite a évolué sous forme d'encéphalite avec fièvre qui a persisté pendant 12 jours. Dans un autre cas, on a noté une paralysie isolée du muscle abducteur de l'œil droit; dans un autre encore, chez un enfant de 4 ans, une parésie faciale avec démarche ataxique comme dans l'ataxie d'origine cérébelleuse. Plusieurs fois, enfin, M. Krause a constaté la guérison complète de la poliomyélite, avec *restitutio ad integrum*, après la phase des paralysies transitoires.

***

La façon dont M. Krause comprend la pathogénie de la poliomyélite explique fort bien les modalités cliniques ci-dessus citées de cette affection.

Pour lui, le virus de la paralysie pénétrerait dans l'organisme par le tube digestif et produirait les lésions qu'on y trouve. Après avoir franchi la muqueuse intestinale, il produirait une sorte d'infection générale, en se fixant non seulement sur le système nerveux central, mais encore dans les autres organes et tissus. Son invasion serait marquée par la formation de foyers inflammatoires avec œdème collatéral, dont l'intensité et l'évolution ultérieure détermineraient la symptomatologie transitoire ou définitive de la paralysie infantile.

La thérapeutique de la poliomyélite, telle que M. Krause la préconise, est basée en très grande partie sur la façon dont il comprend la pathogénie de cette affection.

L'isolement du malade lui semble de rigueur, et cette mesure de prophylaxie doit être, à son avis, complétée par la désinfection du logement, car, plusieurs fois, il a observé des cas de poliomyélite chez des personnes qui avaient emménagé dans un appartement occupé précédemment par un malade.

Etant donné le rôle que semble jouer l'infection intestinale, M. Krause est d'avis de provoquer une évacuation du contenu intestinal pathologique au moyen d'huile de ricin et de calomel. Calomel et thiocol assureront ensuite une antisepsie relative de l'intestin. Contre l'infection générale, on luttera par des frictions au collargol. La ponction lombaire est d'autant plus indiquée qu'elle semble favoriser la disparition des paralysies transitoires. En ce qui concerne enfin les paralysies définitives, elles seront traitées par l'électricité, le massage, les frictions au chloroforme ou à l'alcool.

R. Romme.

XXIIe CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

(Paris, 4-9 Octobre 1909[1].)

(*Fin.*)

TROISIÈME QUESTION

INTERVENTION CHIRURGICALE DANS LES TRAUMATISMES DU RACHIS ET DE LA MOELLE

Deux rapporteurs, ***MM. Sencert*** (de Nancy) ***et Auvray*** (de Paris), avaient été désignés pour traiter cette question. Le premier a étudié les *Indications thérapeutiques dans les traumatismes du rachis et de la moelle*, le second s'est occupé uniquement de la *Technique opératoire* et du *Choix des procédés*. Nous ne donnerons ici que le résumé du rapport de M. Sencert, résumé que l'auteur lui-même a bien voulu nous confier. Quant au rapport de M. Auvray, il est véritablement inanalysable; il faudrait reproduire entièrement ses descriptions de techniques opératoires, et, dans ces conditions, nous ne pouvons que renvoyer à l'original le lecteur désireux de s'instruire sur ce point.

Si on lit les livres classiques, dit M. Sencert, si on parcourt les innombrables monographies relatives à la chirurgie des traumatismes du rachis et de la moelle, on ne retire guère de cette étude que l'impression assez vague d'une dualité déconcertante de doctrines : la doctrine interventionniste, surtout en faveur dans le Nouveau Monde, et la doctrine abstentionniste, qui a dans l'Ancien Monde ses plus chauds défenseurs. Les uns et les autres n'ont guère, pour se convaincre, que la comparaison, éminemment discutable, de statistiques, pour la plupart sans valeur, car elles comparent des faits dissemblables et différemment observés. Aussi M. Sencert renonce-t-il à commenter une fois de plus ces statistiques, qui ne sauraient rien prouver. Exposer brièvement les caractères principaux des lésions traumatiques du rachis et de la moelle, en étudier l'évolution et le résultat anatomique et fonctionnel, s'efforcer de trouver dans l'examen clinique des symptômes définis permettant d'affirmer l'existence de telle ou telle lésion et poser sur ces bases les indications du traitement, tel a été son but, tel a été son plan. Et voici les conclusions auxquelles il est arrivé :

Il convient, avant de se demander ce qu'il faut faire à un paraplégique atteint de fracture vertébrale, de savoir parfaitement ce que l'on peut faire, c'est-à-dire dans quelle mesure on peut modifier l'évolution anatomo physiologique des lésions traumatiques du rachis et de la moelle.

On peut, à ce point de vue, diviser ces lésions en deux groupes : 1° les *lésions partielles* de la moelle; 2° les *lésions totales*.

La lésion totale de la moelle est celle dans laquelle tous les éléments nerveux sont, à un certain niveau, complètement divisés ou détruits. Les lésions partielles sont celles dans lesquelles il reste, au niveau du foyer traumatique, un certain nombre d'éléments nerveux non complètement détruits.

Nous connaissons l'évolution anatomo-physiologique des lésions médullaires par un petit nombre d'examens anatomiques de moelles humaines traumatisées et par un grand nombre d'examens de moelles d'animaux expérimentalement traumatisées.

L'évolution anatomo-physiologique des lésions totales de la moelle conduit à la perte définitive de tout le segment médullaire sous-jacent à la partie sectionnée ou écrasée. Le rapprochement des surfaces de section par les sutures pie-mériennes, voire médullaires, est incapable d'amener la moindre régénération des éléments nerveux détruits. M. Sencert insiste sur ce point, car on a parlé, dans ces dernières années, de sutures médullaires dans les sections ou les écrasements totaux. Et on trouve dans son rapport l'analyse des quelques observations américaines de sutures médullaires soi-disant suivies de réparation. L'analyse de ces observations montre que rien n'est moins prouvé que cette prétendue régénération. Un seul des faits publiés a été anatomiquement étudié, et cette étude a montré l'absence absolue de régénération anatomique. Les autres sont de simples constatations cliniques, et la lecture des observations montre qu'il n'est pas prouvé du tout que la section fût totale dans les cas dans lesquels on a constaté un semblant de réparation fonctionnelle. Une seule observation, celle de Stewart et Harte, reste difficile à expliquer. Elle ne saurait, à elle seule, renverser le dogme de la non-régénération de la moelle complètement divisée, dogme établi sur des centaines d'observations expérimentales minutieuses. Il faut admettre, à l'heure actuelle, que les lésions totales de la moelle sont définitives, incapables de réparation anatomique fonctionnelle, et que la thérapeutique est incapable de modifier en quoi que ce soit cette évolution fatale.

L'évolution anatomo-physiologique des lésions partielles de la moelle est autrement complexe. Après beaucoup d'auteurs, M. Sencert a fait, à ce sujet, avec l'aide de ses collègues Bouin et Lambert, de la Faculté de Médecine de Nancy, un certain nombre de recherches anatomiques et expérimentales dont il expose brièvement les résultats.

Il rappelle que les fibres nerveuses médullaires sont constituées par une partie centrale, le cylindre-axe, entouré d'une gaine périphérique, la gaine de myéline. Les recherches les plus récentes ont montré que le cylindre-axe est décomposable en fines fibrilles élémentaires, les neuro-fibrilles, baignées dans un protoplasma différencié, l'axoplasme.

Un traumatisme léger amène dans les fibres nerveuses une perturbation qui consiste dans le gonflement de l'axoplasme, une dissociation légère de la myéline, mais avec intégrité partielle ou complète des neuro-fibrilles. Un traumatisme plus important amène la pigmentation des neuro-fibrilles. Or, tant que les neuro-fibrilles sont intactes ou à peu près, la réparation des lésions est possible et se fait spontanément; dès que les neuro-fibrilles sont détruites, le bout périphérique de la fibre nerveuse atteinte est vouée à la dégénérescence et incapable de réparation efficace.

Eh bien! dans toutes lésions partielles de la moelle, ces lésions non destructives et ces légères destructions coexistent, diversement réparties. Toutes les lésions destructives sont définitives, et la thérapeutique est incapable de modifier leur évolution dégénérative; toutes les lésions non destructives sont susceptibles de réparation anatomique fonctionnelle. Elles sont capables de régénération, à une condition : c'est que la cause qui les a produites soit temporaire, ne persiste pas. C'est ainsi que la réparation des lésions non destructives, produites par une contusion, se fera spontanément sans qu'il soit besoin du secours de l'art pour l'y aider. Si la cause qui les a produites persiste, la réparation ne se fait pas. Les lésions non destructives deviennent destructives. C'est ainsi que la compression permanente par une esquille, un corps vertébral, un projectile, un hématorachis amènera la destruction des fibres comprimées, à moins que la compression ne vienne à être levée, soit par l'effort de la nature, soit par le chirurgien.

Les lésions non destructives et lésions destructives se traduisent, au début, par les mêmes manifestations cliniques : abolition des fonctions motrices et sensitives qui sont sous la dépendance des fibres atteintes. Est-il possible de les différencier cliniquement? M. Sencert a fait à ce sujet un grand nombre d'expériences sur les animaux, en sectionnant et en comprimant la moelle lombaire à des chiens et à des lapins, en étudiant les réactions électro-musculaires des membres paralysés et en étudiant histologiquement les moelles de ces animaux sacrifiés au bout de quelque temps. Voici le résultat de ces expériences :

Les lésions destructives se traduisent physiologiquement par la perte absolue et très rapide de l'excitabilité musculaire au courant faradique et l'apparition rapide de la réaction de dégénérescence; les lésions non destructives se traduisent par la persistance de l'excitabilité musculaire au courant faradique, l'absence de réaction de dégénérescence et l'augmentation de l'excitabilité galvanique qui se traduit par de la contracture. Il est donc très facile de les distinguer. Tout se passe, en somme, comme si la lésion destructive abolissait à la fois la conductibilité et l'excitabilité nerveuses, tandis que la lésion non destructive abolissait seulement la conductibilité en laissant intacte l'excitabilité.

Voilà donc un moyen de distinguer dans un traumatisme médullaire les lésions définitives des lésions susceptibles de réparation. C'est le moyen pratique de reconnaître les cas opérables des cas non opérables. Toute la question des indications opératoires

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 6 Octobre, n° 80, p. 698; 9 Octobre, n° 81, p. 715; 13 Octobre, n° 82, p. 724; 16 Octobre, n° 83, p. 732; 20 Octobre, n° 84, p. 740; 27 Octobre, n° 86, p. 755, et 30 Octobre, n° 87, p. 771.

dans les traumatismes du rachis et de la moelle est là.

Comment, en effet, se pose en pratique le problème de l'intervention chirurgicale dans ces cas?

Un individu fait une chute; il a une fracture de la colonne vertébrale; il est paralysé et insensible. Y a-t-il lieu d intervenir?

A l'heure actuelle, il est impossible, dans un grand nombre de cas, d'affirmer par le simple examen clinique la nature et l'étendue de la lésion médullaire. M. Sencert a fait, dans son rapport l'examen critique de la symptomatologie d'un grand nombre de faits publiés, et la conclusion à laquelle il est arrivé est la suivante :

1° Il existe des faits dans lequels le diagnostic de lésion partielle est certain. Ce sont les cas dans lesquels il existe dans le territoire paralysé des manifestations plus ou moins atténuées de motilité volontaire, ou de sensibilité, ou des manifestations d'hyperexcitabilité;

2° Il existe des faits, et ce sont les plus intéressants, sinon les plus nombreux, dans lesquels il est impossible de dire cliniquement s'il s'agit d'une lésion partielle ou d'une lésion totale.

Envisageons les indications dans les deux cas :

A) Le diagnostic de lésion partielle est certain. — Nous pouvons dire *a priori* que le foyer traumatique de la moelle comprend des lésions destructives et des lésions non destructives des fibres nerveuses. Mais comment ces lésions sont-elles réparties? Nous n'en savons rien. Quelles est la cause des lésions non destructives? Est-ce une compression permanente, Est-ce de la contusion? Nous ne le savons pas davantage.

Sans doute, il est des cas dans lesquels l'examen clinique du rachis va nous permettre de poser d'emblée les indications du traitement. Si on est, par exemple, en présence d'une luxation cervicale dûment caractérisée, ce diagnostic suffit pour indiquer la réduction. Est-on en présence d'une fracture de l'arc de la 12e D par enfoncement et sent-on l'apophyse épineuse enfoncée vers le canal vertébral, cela suffit pour indiquer l'ablation du fragment enfoncé. N'insistons pas sur ces cas, où les indications sont nettes.

Mais il est nombre de cas dans lesquels on ne peut dire s'il s'agit d'une section partielle ou d'une compression localisée. Un exemple personnel à M. Sencert va le montrer d'une façon péremptoire.

Il a vu, cette année même, un jeune garçon qui est amené à l'hôpital avec une balle dans la nuque. Il a une monoplégie brachiale droite. La radiographie montre la balle vers l'apophyse odontoïde. Cette monoplégie brachiale droite est-elle due à une section partielle du faisceau pyramidal ou à une compression de ce faisceau par la balle, une aiguille, un caillot? L'examen électro-musculaire l'apprend. L'excitabilité électrique est conservée. Il ne s'agit donc pas d'une section, mais d'une compression. Il faut intervenir. M. Sencert fait la laminectomie de l'atlas et de l axis, et il sent la balle en avant faisant saillie contre la moelle qu'elle comprime. Il ne peut extraire la balle, qui est fortement enclavée dans l'apophyse odontoïde, mais l'ablation de l'arc de l'atlas et de l'axis permet à la moelle de lever la compression. Et, en effet, la monoplégie brachiale disparaît et, en 6 semaines, l'enfant est guéri.

Voici un autre individu qui est amené à l'hôpital avec une paraplégie incomplète à la suite d'une chute et chez qui on constate une fracture de l'arc de la 12e D, mais sans enfoncement notable. A quoi est due la paraplégie? L'examen électrique montre qu'il s'agit d'une compression, d'une compression circonférentielle, relativement légère. A n'en pas douter, il s'agit d'un hématorachis simple. Il n'y a pas à intervenir. La ponction lombaire négative montre qu'il s'agit d'un hématorachis extra-dural. Il n'y a pas à intervenir primitivement. Et, en effet, l'amélioration commence et, en 2 mois, la paraplégie a disparu.

S'il faut, en définitive, résumer en quelques propositions les indications thérapeutiques dans les cas de lésions partielles certaines de la moelle, voici les conclusions auxquelles M. Sencert croit qu'il est sage d'arriver :

Lésions partielles de la moelle sans déformation vertébrale. — La paralysie est due soit à une hématomyélie, soit à une compression, à une contusion indirecte de la moelle. Dans les 3 cas, il n'y a pas à intervenir;

Lésions partielles de la moelle avec déformation vertébrale. — Il faut s'efforcer de corriger la déformation vertébrale. Dans les cas de luxation, on réduira la luxation; dans le cas de fracture d'un arc avec enfoncement, on relèvera l'arc enfoncé; s'il y a une gibbosité, on s'efforcera de faire le diagnostic précis de la lésion vertébrale. A-t-on affaire à une fracture par compression d'un corps vertébral sans dislocation, on se contentera de chercher à obtenir la réduction lente, par le décubitus dorsal, un coussin étant placé sous la gibbosité et une traction continue adaptée sur la tête du blessé. A-t-on affaire à une fracture oblique avec dislocation, la réduction non sanglante, dangereuse et inefficace, doit céder le pas ici à l'intervention sanglante, à la laminectomie précoce et complète.

B) Le diagnostic de lésion partielle est douteux. — Un blessé atteint d'une fracture vertébrale est complètement paraplégié et insensible, ses réflexes sont abolis; il n'y a aucune manifestation motrice ou sensible dans le territoire paralysé. La moelle est-elle complètement écrasée, c'est-à-dire définitivement détruite ou non? L'examen électrique seul nous le dira.

S'il nous montre une perte absolue de l'excitabilité faradique avec réaction de dégénérescence rapide, la moelle est détruite, incapable de réparation : il n'y a pas à intervenir. M. Sencert a eu, il y a 4 mois, l'occasion d'observer un blessé, qui est amené à l'hôpital avec une fracture de la 12e D. La paralysie des membres inférieurs est complète, l'anesthésie totale, la vessie et le rectum sont paralysés. L'examen électrique montre après 4 jours une réaction de dégénérescence très nette. M. Sencert conclut à une lésion totale de la moelle et il n'intervient pas. Ce blessé est encore actuellement vivant. Il n'est donc pas possible de prouver que sa lésion médullaire était totale; mais il n'a récupéré aucune fonction sensitive ou motrice depuis l'accident.

Si l'examen électrique montre une réaction de dégénérescence, avec conservation plus ou moins complète de l'excitation faradique, nous admettrons une lésion partielle, et les indications thérapeutiques seront celles que nous venons de résumer à propos des lésions partielles.

Il y a 6 mois, M. Sencert vit un blessé atteint d'une fracture de la 3e D et présentant des symptômes médullaires d une intensité égale à celui dont nous venons de rapporter brièvement l'histoire. L'examen électro-musculaire fit conclure à une lésion partielle, et, comme il y avait une forte gibbosité, M. Sencert pensa qu'il s'agissait d'une compression médullaire par l'arc vertébral déplacé en avant et le coin postéro-supérieur du corps vertébral fracturé. La laminectomie vérifia ce diagnostic. La moelle non écrasée était fortement comprimée. La laminectomie de la 3e D, de la 2e D, combinée à l'abrasion du coin postéro-supérieur du corps de la 3e D, redonna au canal vertébral ses dimensions normales.

La paralysie était en voie d'amélioration quand le blessé mourut de néphrite aiguë. L'examen histologique de sa moelle montra une dégénérescence circonférentielle bien limitée. Les lésions de compression non destructives étaient en voie de réparation sur la plus grande partie des coupes.

M. Sencert a eu l'occasion d opérer vers la même époque un autre blessé atteint de fracture de la 11e D avec des symptômes médullaires analogues. Ici encore, l'examen électro-musculaire lui fit poser le diagnostic de lésions partielles et il fit la laminectomie. La moelle était fortement comprimée, non écrasée.

Le blessé succomba au bout de 10 jours à des phénomènes infectieux. Ici encore, l'examen histologique montra des lésions partielles de la moelle, c'est-à-dire des lésions susceptibles de réparation.

M. Sencert cut enfin les deux cas personnels suivants :

L'un concernant une luxation irréductible de la 7e C avec symptômes médullaires graves, où guidé par l'examen électrique il fit la laminectomie de la 6e et de la 7e C. Le blessé guérit et marche actuellement très bien, quoique encore faible. Le médecin expert chargé récemment d'apprécier sa diminution de capacité de travail ne l'a évaluée qu'à 50 pour 100.

Le deuxième concerne un homme atteint de luxation incomplète de la 6e côte et complètement paralysé. L'examen électrique fit faire le diagnostic de lésion de compression; comme, de plus, le blessé présentait la dissociation syringomyélique de la sensibilité, c'est-à-dire l'anesthésie à la douleur, au chaud et au froid, avec persistance de la sensibilté au contact, M. Sencert fit le diagnostic d'hématomyélie.

La destruction par le sang de la substance prise au point traumatisé expliquait cette dissociation de la sensibilité et la paralysie motrice s'expliquait par la compression de la moelle, causée, d'une part, de dehors en dedans, par un hématorachis, d'autre part, de dedans en dehors, par le sang intramédullaire prenant sur la substance blanche des cordons antéro-latéraux. La ponction lombaire vérifia le diagnostic d'hématorachis; la disparition progressive de la paralysie, simplement par le repos dans le décubitus, avec traction continue sur la tête, tandis que persistait la dissociation syringomyélique de la sensibilité, vérifia le diagnostic d'hématomyélie. Le blessé est actuellement presque guéri.

En somme, les indications thérapeutiques paraissent ressortir assez nettement de ce qu'on vient de lire. Dans les lésions nettement partielles de la moelle, chercher à faire la part de la compression médullaire et n'agir que contre la compression. Il faut dire même : n'agir que contre la compression localisée, permanente, comme celle qui résulte d'un déplacement osseux. S'abstenir dans les cas de compression, susceptible de disparaître spontanément, comme dans les cas d'hématorachis, d'hématomyélie. Comment agir dans les cas de compression osseuse? Par les moyens non sanglants, s'il n'y a pas de dislocation; par les moyens sanglants s'il y a une dislocation.

Dans les lésions de la moelle soupçonnées totales, ne pas intervenir quand l'examen des réactions électriques a fait admettre l'existence d'une lésion totale définitive. Se conformer aux indications précédentes, quand cet examen a fait admettre une lésion partielle.

Un mot, en terminant, des traumatismes ouverts. Ici s'ajoute un élément nouveau, l'infection, qui devient, dans les cas de plaies larges avec écoulement de liquide céphalo-rachidien, une indication suffisante pour déterminer l'intervention.

En se conformant à ces principes, M. Sencert croit qu'on arrivera à faire toutes opérations utiles, et à éviter les opérations frappées d'avance de stérilité. Et c'est ainsi qu'on allégera la mortalité de l'intervention sanglante de tous les cas perdus d'avance, et que de telles opérations, si vantées en Amérique, si peu considérées en Europe, quand on les limitera aux seuls, on peut presque dire, aux rares cas qui la réclament pourront donner de très brillants succès.

En attendant, il faut s'efforcer de perfectionner sans cesse nos moyens de diagnostic.

— ***M. Fontan*** (de Toulon) communique trois observations de laminectomie pour fractures graves du rachis, suivies toutes trois de résultats très appréciables.

La première concerne une fracture de la 11e dorsale qui causait de la compression avec paraplégie, paralysie de la vessie, escarres, douleurs fulgurantes, etc. On se décida à opérer au bout de 54 jours seulement et, malgré ce retard, la paraplégie fut très améliorée et les autres symptômes disparurent.

Le second fait a trait à une fracture du même genre, mais qui fut opérée le 10e jour. Ici, la moelle était complètement divisée, et l'on fit une suture de la dure-mère, sans parvenir à en bien rapprocher les deux bouts. Il y eut cependant amélioration légère de la paraplégie et guérison de la cystite et de l'escarre.

Le troisième cas est celui d'un homme blessé d'un coup de feu au niveau de la 10e dorsale. La moelle était sectionnée, et les deux tronçons écartés ne purent être ramenés au contact que grâce à une résection complète de la vertèbre fracturée. Les deux segments du rachis purent être rapprochés et maintenus par des ligatures métalliques. Le résultat obtenu fut remarquable quoique incomplet. L'auteur pense que la moelle n'est pas incapable de se régénérer, mais qu'il faut assurer la réunion par première intention, par un affrontement exact, lequel ne peut être réalisé qu'en raccourcissant le rachis. Ce raccourcissement est amené par une résection vertébrale, dont Fontan étudie la technique.

Il estime que de pareils soins sont indispensables et améliorent sérieusement le pronostic aujourd'hui si fâcheux des fractures du rachis.

— ***M. Ch. Willems*** (de Gand) communique les 6 observations suivantes, qui présentent un intérêt différent chacune.

Obs. I. — Un homme de 39 ans est pris sous un éboulement de balles de lin : flexion exagérée du tronc. Il en résulte une luxation de la 12e vertèbre dorsale sur la 1re lombaire, avec fracture des apophyses transverses. Paralysie et anesthésie com-

plète des deux membres inférieurs. Etat général assez bon. Opération immédiate. Réduction sanglante de la luxation suivie de laminectomie. La moelle, dénudée sur une étendue de 8 centimètres, apparaît intacte, ainsi que les racines des nerfs rachidiens. Mort de bronchopneumonie le 4e jour.

(Trois autres malades opérés dans des conditions analogues sont également morts assez rapidement après l'intervention.)

Obs. II. — Un homme de 42 ans, étant à bicyclette, est renversé par une automobile. Fracture des deux os de la jambe droite et luxation en arrière de la 1re dorsale et la 7e cervicale. Limitation des mouvements de la tête, parésie avec hyperesthésie des bras. Onze mois après l'accident, il ne persiste plus qu'une certaine raideur des mouvements et de la parésie du bras droit.

Obs. III et IV. — Ces deux cas démontrent que des lésions peu étendues de la colonne peuvent donner lieu à des suites longues et graves : affaissement du côté droit des vertèbres lombaires 2 et 3. 9 mois après l'accident, le travail n'est pas encore possible. Ecrasement de l'arc postérieur de la 12e dorsale. Réduction permanente de la capacité de travail évaluée à 30 pour 100. D'où la nécessité de faire radiographier systématiquement les contusions de la région lombaire.

Obs. V. — Un ouvrier peintre tombe sur le dos du haut d une échelle. Il continue le travail pendant 7 mois, se plaignant continuellement de douleurs qu'on attribue aux causes les plus diverses. Puis il se déclare de la paraplégie, de l'incontinence et des escarres. Mort de cachexie 15 mois après l'accident. A l'autopsie, on constate qu'il y a eu fracture non consolidée des apophyses épineuses et transverses de la 12e dorsale et de la 1re lombaire et qu à la hauteur de ces fractures est née une énorme tumeur (endothéliome) des méninges médullaires.

Ce cas, qui démontre l origine traumatique des tumeurs, prouve la nécessité d'immobiliser immédiatement les fractures partielles de la colonne.

Obs. VI. — Un ouvrier saute dans un puits profond de 8 mètres. Parésie des deux jambes avec anesthésie complète et exagération des réflexes. Radiographie négative. La paraplégie se complète et les réflexes disparaissent.

Croyant à un hématorachis, je fais la ponction lombaire, qui évacue du sang, et aussitôt les mouvements, la sensibilité et les réflexes réapparaissent. Guérison.

— *M. Doyen* (de Paris) pense que les opérations pour fractures de la colonne lombaire donnent rarement des résultats favorables, la moelle se trouvant détruite ou sectionnée.

La laminectomie est, au contraire, efficace lorsqu'il n'y a que de la compression ; elle se fait rapidement, soit avec le ciseau à craniectomie de l'auteur et le maillet, soit avec sa scie à curseur, soit encore avec son nouveau modèle de costotome.

M. Doyen cite, comme opération exceptionnelle, un cas de sarcome primitif de la 3e racine postérieure droite qui, malheureusement, a été opéré *in extremis*, faute d'un diagnostic par les médecins traitants. L'opérateur mit à nu la tumeur dans une première opération, en réséquant partiellement l'axe postérieur de l'atlas et de l'axis. La tumeur s'était creusé une loge dans le corps vertébral de l'axis. M. Doyen avait remis à 48 heures le second temps de l'opération et la malade est morte auparavant. La moelle cervicale était presque détruite par la compression. Cette malade présentait une paralysie complète de tous les muscles du tronc, y compris les muscles du membre supérieur, et incomplète du diaphragme.

M. Doyen mentionne enfin un accident qui peut survenir dans les interventions pour le mal de Pott cervical : la blessure de l artère vertébrale. Il a imaginé, il y a 20 ans, pour la lier, un artifice très simple : la résection avec la pince-gouge de la demi-circonférence externe du canal des apophyses transverses.

— *M. E. Raymond* (de Paris) communique trois observations de laminectomies pour fractures du rachis. Les deux premières observations se rapportent à des interventions précoces, la deuxième à une intervention tardive.

Le premier cas correspond à une fracture avec dislocation des 10e, 11e et 12e vertèbres dorsales. Aussitôt après l'accident, les troubles moteurs sont insignifiants. Le lendemain matin, paraplégie complète, anesthésie, absence de réflexe. Intervention immédiate : laminectomie portant sur les premières lombaires, 12e, 11e, 10e et 9e dorsales. La moelle était aplatie entre les corps et les lames ; celles-ci réséquées, le malade, imparfaitement endormi, fléchit une jambe. La dure-mère présente une déchirure d où sort un caillot de sang qu'on se contente d'éponger ; la moelle, de couleur bleuâtre, d'aspect friable, est laissée en place ; on respecte de même l angle formé à l'intérieur du canal par les corps vertébraux. Fermeture immédiate sans drainage. Réapparition rapide des mouvements et de la sensibilité ; toutefois, la motilité des extenseurs reste incomplète.

En opposition avec ce cas, citons le second, où, dès le début, la paraplégie et l'anesthésie furent complètes. L'opération, qui décela une section complète de la moelle, ne changea rien à la marche des accidents qui se terminèrent par la mort.

La troisième observation correspond à une très ancienne fracture déterminant des douleurs violentes et progressives : la laminectomie, qui permit de décomprimer la moelle enserrée dans un cal exubérant, diminua les douleurs sans modifier les troubles de motilité.

— *M. E. Vidal* (d'Angers) est intervenu dans 5 cas de lésions vertébro-médullaires récentes : 3 cas de rupture complète déjà anciens, sans résultat ; 2 cas de compression partielle par une lame fracturée, avec guérison.

Deux interventions ont porté sur des lésions *anciennes*. Une datant de 7 mois, avec phénomènes de contracture dominants ; résection des 2e, 3e, 4e arcs lombaires, d'un éperon du corps vertébral. Guérison. Echec dans un cas de syndrome de Brown-Séquard, datant de 14 mois, après résection des 1re et 2e dorsales.

L'auteur est décidé à intervenir désormais chez l'homme dans les ruptures médullaires totales *bas situées*, s'appuyant sur les recherches simultanément faites par Kilwington et lui au sujet de la possibilité des anastomoses radiculo-radiculaires avec un succès expérimental de part et d'autre. Il en discute la possibilité chez l'homme, et en indique la technique, d'ailleurs difficile et minutieuse. Quant à la technique de l ouverture du rachis, la plus simple paraît la meilleure : bien s'éclairer par des écarteurs appropriés est une condition essentielle.

— *M. Brunswic-Le Bihan* (de Tunis) présente un cas de laminectomie d urgence pour fracture du rachis avec compression de la moelle. Le cas était particulièrement favorable à l'intervention.

Il s'agissait d'un indigène tunisien amené à l'hôpital Sadiki deux heures après l accident qui avait provoqué la fracture du rachis. A son arrivée, le malade présentait tous les signes d'une compression de la moelle au niveau de la région dorsale, siège de la fracture. L'intervention permit de relever la lame vertébrale comprimant la moelle qui, heureusement, ne présentait aucune lésion. Le malade guérit rapidement et, malgré une large résection d arcs vertébraux, ne présentait aucun trouble statique du rachis.

M. Brunswic-Le Bihan pense qu'il y a tout intérêt à intervenir dans les fractures du rachis. Si l intervention est inutile dans les cas d'attrition de la moelle, combien peut-elle être heureuse lorsqu'il s'agit d une simple compression ! Encore ne doit-on pas trop tarder à intervenir sous prétexte de commotion medullaire *sine materia*. L intervention permettra seule de faire le diagnostic exact, et, en la retardant, on s'exposerait à provoquer par une simple compression des troubles médullaires définitifs, ce qui sans doute se serait produit dans le cas dont il est question. Il faut ajouter enfin que l'intervention est, en somme, singulièrement bénigne.

— *M. Kocher* (de Berne) critique la laminectomie exploratrice qui, dit-il, est toujours une opération grave et souvent une opération inutile. Il est, en effet, possible de faire cliniquement le diagnostic des lésions médullaires, c'est-à-dire tout au moins de la gravité de ces lésions. Il suffit, pour cela, de rechercher le signe de Bastian : les réflexes tendineux sont-ils complètement abolis dès le début, on peut conclure à une section complète de la moelle ; persistent-ils, au contraire, encore quelques heures après le traumatisme (et quand bien même ils disparaîtraient dans la suite), on peut en déduire que les lésions médullaires ne sont pas irréparables, et tenter alors une laminectomie. En cas de section complète, il faut s'abstenir, les résultats d une suture de la moelle et même d'une suture radico-radiculaire restant des plus hypothétiques.

— *MM. Maire* (de Vichy) *et Raymond* (de Lyon) présentent 6 observations de fracture de la colonne vertebrale.

Dans un cas, la moelle cervicale était complètement sectionnée ; dans l'autre, le malade est mort pendant qu'on le transportait sur la table d'opération. Dans les 4 autres cas ils ont pratiqué de larges laminectomies avec une mortalité nulle.

Les auteurs concluent que : 1° la décompression de la moelle et de la queue de cheval nous ont donné 1 guérison et 3 améliorations notables ; 2° l'amélioration porte surtout sur les troubles sphinctériens et trophiques ; 3° la thermoanesthésie et la spasmodicité persistent : elles paraissent être la signature de lésions intrinsèques de la moelle, sans doute de l'hématomyélie ; 4° l'ancienneté des lésions n'empêche pas l amélioration post-opératoire.

***

Congrès de 1910. — Les questions suivantes ont été désignées pour faire l'objet de rapports au Congrès de 1910 :

1° *Traitement chirurgical du goitre exophtalmique.* Rapporteurs : *MM. Delore* (de Lyon) et *Lenormant* (de Paris).

2° *Traitement chirurgical de l'ulcère du duodénum.* Rapporteurs : *MM. Pauchet* (d Amiens) et *Ricard* (de Paris).

3° *Résultats immédiats et éloignés des méthodes sanglantes de traitement des varices des membres inférieurs.* Rapporteurs : *MM. Jeannel* (de Toulouse) et *Mauclaire* (de Paris).

M. Segond (de Paris) a été proclamé vice-président du Congrès de 1910.

J. Dumont.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

30 Octobre 1909.

Sur la glycémie du diabète humain. — *MM. A. Gilbert et A. Baudouin* montrent qu'il y a interposition, dans le diabète de l homme, du rythme de la glycémie et de celui de la glycosurie. Dans les diabètes légers ou moyens, à glycosurie intermittente ou subcontinue, la glycémie à jeun est normale, mais l'ingestion de glucose la fait brusquement augmenter. On observe donc une élévation du coefficient glycémique, comparable à celle qu'ils ont obtenue au cours de certaines maladies du foie. Dans les diabètes graves, à glycosurie continue, la glycémie est constamment élevée, même à jeun. L'ingestion de glucose lui fait subir une augmentation proportionnellement bien moindre que dans les formes précédentes.

La vascularisation artérielle de l'espace porte. — *MM. Gilbert et Maurice Villaret* ont pu obtenir, sur des foies de chiens, des injections limitées exclusivement au domaine de l'artère hépatique. Le réseau capillaire qui apparaît le plus fourni est celui des voies biliaires ; il comprend une couche superficielle immédiatement sous-épithéliale et une couche profonde ; il dépend du système artériel, car on ne l injecte par voie veineuse qu'immédiatement après la saignée à blanc, alors que l'expulsion vitale de la masse, signalée précédemment par les auteurs, persiste encore, et non plus six heures après la mort, alors que l'injection reste localisée au système veineux. Après le réseau des voies biliaires, la plus riche vascularisation artérielle est fournie aux faisceaux nerveux de l'espace porte. Par contre, MM Gilbert et Villaret insistent sur l'absence ou du moins la pauvreté des *vasa vasorum* au niveau de la paroi des veines portes et des branches de l'artère hépatique.

L'auto-agglutination et l'autolyse dans la biligénie hémolytique. — *MM. Georges Guillain et Jean Troisier* avaient antérieurement noté le pouvoir autolytique du sérum sanguin sur les globules de l'épanchement. Dans des expériences récentes, ils ont pu préciser les propriétés biologiques des extravasats hémorragiques et du sérum sanguin dans ces cas. Ils ont constaté, dans un hématome pleural, la présence d'une autolysine qui disparut à un examen ultérieur ; au contraire, des isolysines, minimes à un premier examen étaient facilement mises en évidence dans une expérience faite quelques jours plus tard ; le sérum sanguin malade était aussi isolysinant.

L'auto-agglutination des hématies précédait la destruction hémolytique. On peut remarquer, au point de vue de la pathologie générale, les rapports intimes qui existent entre l'auto-agglutination des hématies

suivie de cytolyse et l'agglutination des bactéries précédant la bactériolyse dans le phénomène de Pfeiffer. A un autre point de vue, on peut rapprocher l'auto-agglutination constatée dans les liquides en voie d'hémolyse de l'auto-agglutination signalée par M. Widal dans les ictères hémolytiques acquis.

Ces phénomènes s'expliquent par ce fait que l'organisme, à la suite d'extravasations sanguines, réagit en élaborant des anticorps auto- et isolytiques. Ces anticorps, qui peuvent être décelés dans le sérum sanguin circulant, ont une tendance à se fixer au niveau des épanchements sur les globules rouges extravasés. Ces hématies sensibilisées et rendues de fait fragiles deviennent capables d absorber l'alexine; elles sont alors en imminence d hémolyse.

Action des extraits d'organes sur le sang des hémophiles. — *MM. P. Emile Weil et Boyé* ont étudié l'action des extraits d'organes *in vitro* dans le sang des hémophiles familiaux et spontanés et montrent que ces extraits n'agissent pas tous de même. Les uns déterminent un retard constant de la coagulation (corps thyroïde, rate, estomac, intestin, duodénum, foie, pancréas, surrénales, hypophyse totale de mouton, lobe antérieur de l hypophyse de bœuf); les autres agissent dans divers sens (ovaire, testicule, thymus, rein); d'autres, enfin, corrigent le retard de coagulation (lobe postérieur de l hypophyse de bœuf, sérum).

La provenance animale des extraits semble avoir peu d'importance.

La variation des doses d'extraits ne change pas le sens de l'action.

Le sang des hémophiles familiaux se comporte vis-à-vis des extraits de même façon que celui des hémophiles spontanés.

Note sur la tuberculine par intradermo-réaction. — *M. Ch. Mantoux* a constaté que les ampoules de tuberculine à 1/5000 pour intradermo-réaction perdent à la longue leur activité. L'Institut Pasteur a donc cessé d'en délivrer. Il convient, par conséquent, de revenir à la technique primitive et de préparer la solution au moment de l'usage, en ajoutant à 49 volumes de sérum physiologique 1 volume de la solution mère que délivre l'Institut Pasteur.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

3 Novembre 1909.

Sur les arthrites suppurées d'origine pyohémique du coude et sur les résections du coude[1]. — *M. Auvray* croit, avec la plupart de ses collègues de la Société, et contrairement à l'École lyonnaise, que ces arthrites ne sont pas justiciables de la résection d'emblée. Personnellement, il a toujours obtenu d'excellents résultats de l'arthrotomie dans plusieurs cas d'arthrites d'origine pyohémique du coude et du genou, sauf dans un cas, cependant, où les soins consécutifs furent négligés, où le drainage se fit mal, d'où développement de fusées purulentes périarticulaires et, finalement, nécessité de pratiquer la résection du genou. Les soins post-opératoires à la suite de ces arthrotomies ont, en effet, une grande importance et il importe, avant tout, d'assurer un large drainage et de le maintenir aussi longtemps qu'il est nécessaire.

— *M. Lejars* expose les conclusions qui se dégagent de la discussion à laquelle son rapport a donné lieu. La question la plus importante, au point de vue pratique, c'est la question opératoire. Quel est le meilleur traitement des arthrites secondaires du type pyohémique? Quelle est la technique de choix de la résection du coude quand celle-ci est indiquée? A quel moment convient-il de mobiliser à la suite de cette résection? Tels sont les points intéressants qui ont été discutés et qui, d'une façon générale, ont été résolus dans le sens suivant :

En ce qui concerne le traitement de choix des arthrites d'origine pyohémique, l'opinion à peu près unanime de la Société s'est manifestée en faveur de l'arthrotomie avec ou sans lavages, mais suivie d'un large drainage, la résection devant être réservée aux cas où l'arthrotomie et le drainage, faits suivant les règles, n'ont pas donné de résultat satisfaisant.

Quant au meilleur procédé de résection du coude applicable aux arthrites d'origine pyohémique de cette jointure, M. Lejars reste partisan, malgré les critiques qui lui ont été faites, de la résection avec conservation de l'olécrane, procédé qui, sans doute, ne donne pas toujours des coudes jouissant d'une mobilité parfaite, mais tout au moins des coudes très solides, des « coudes de travailleurs ». Le procédé n'est d'ailleurs applicable qu'aux seuls cas où les lésions sont complètement guéries et il trouve surtout son indication chez les individus jeunes ayant besoin d'un coude solide.

Pour ce qui a trait à la mobilisation du coude après la résection, M. Lejars constate que la Société, — à l'exception de M. Lucas-Championnière, — est unanimement hostile à la mobilisation hâtive : elle est douloureuse, nuit au processus de cicatrisation, fait saigner, prédispose à l'infection et, par suite de l'irritation du périoste, à la formation d'hyperostoses, d'ostéomes du coude. La mobilisation passive ne doit guère être commencée que vers le 5e ou le 6e jour; elle doit se faire d'une façon ordonnée, douce, progressive; si elle ne peut s'exécuter dans ces conditions, il est préférable d'attendre jusqu'au 8e, 10e, 15e jours, avant de l'entreprendre. Quant aux mouvements actifs, ils ne seront autorisés que bien plus tard, quand la cicatrisation de la plaie sera complètement terminée.

Rétrécissement congénital de l'urètre. — *M. Bazy* communique, au nom de *M. Hardouin* (de Nantes), un cas de rétrécissement congénital de l'urètre observé chez un jeune homme de 17 ans, qui, sans avoir jamais eu de blennorragie, accusait des troubles mictionnels de plus en plus accusés : polyurie nocturne, difficultés de la miction, rétention, puis incontinence d urine (par regorgement). Au moment de l'examen, une bougie filiforme passait à peine dans l'urètre au niveau d'un rétrécissement occupant la portion membraneuse. M. Hardouin, après avoir essayé sans succès de la dilatation, fit une urétrotomie interne (la sténose portait sur une étendue d'un centimètre environ) et son malade guérit.

A propos de deux cas de vaso-vésiculectomie pour tuberculose génitale. — *M. Marion* fait un rapport sur deux observations de vaso-vésiculectomie qui ont été communiquées à la Société par *M. Baudet* (de Paris). Dans la première[1], il s'agit d'un homme de 51 ans chez qui M. Baudet enleva d'une seule pièce, par la voie inguinale, la totalité des voies spermatiques droites atteintes de tuberculose et qui guérit sans fistule. La seconde observation est celle d'un malade que M. Baudet opéra, voici 11 ans, par la voie périnéale, pour les mêmes lésions, à qui il extirpa la totalité des voies spermatiques droites et la vésicule gauche, et qui, actuellement, non seulement jouit d'un état général excellent, mais a conservé, malgré l'ablation de ses deux vésicules, un goût très vif pour l'accomplissement de ses fonctions génitales.

A propos de ces deux observations, M. Marion se livre à une intéressante étude de la vaso-vésiculectomie appliquée à la tuberculose des voies spermatiques, opération encore peu appréciée, sinon peu connue en France.

Cette opération, dit-il, en résumé, est une opération légitime, qui mérite d'entrer dans la pratique d'une façon plus courante qu'elle n'y est entrée jusqu'à présent. Elle débarrasse l'organisme d'un foyer toujours dangereux pour l état général, menaçant par les progrès de son évolution, par l'inoculation possible des voies urinaires et des voies génitales de l'autre côté, et cela sans faire courir au malade des dangers disproportionnés avec la gravité de l'affection.

Les résultats de l'opération, quand elle est pratiquée à bon escient, sont bons dans la grande majorité des cas.

Ses indications sont nettes. — Opération de nécessité, on la pratiquera lorsqu'il existe : *a*) des fistules uro-purulentes entretenues par la vésiculite tuberculeuse ; *b*) des troubles rectaux par irritation de voisinage, ou par compression due à de la périvésiculite; *c*) des troubles vésicaux d'origine irritative ; *d*) des vésicules continuant à grossir après ablation des lésions testiculo-épididymaires; *e*) des lésions considérables du canal déférent dont l'ablation s'impose ; *f*) un envahissement de la vésicule du côté opposé alors que l'épididyme de ce côté est encore sain. — Opération de choix, on ne la pratiquera que si la vésicule est vraiment grosse. En dehors de ce cas, on comptera sur la régression spontanée dont elle peut être le siège, tout en la surveillant attentivement par la suite.

Les lésions tuberculeuses des voies urinaires, des poumons, un mauvais état général qui ne peut être expliqué par l'existence des lésions génitales seules sont des contre-indications formelles. Une réserve est cependant à faire pour les lésions de cystite provoquées et aggravées par l'existence d'une vésiculite.

Deux voies sont à employer, en général, pour la vésiculectomie : la voie périnéale et la voie inguinale. La voie inguinale sera réservée aux cas de vésiculite peu accentuée et nettement unilatérale; on suivra, dans ce cas, la technique décrite par Baudet et Duval. La voie périnéale sera employée chaque fois qu'il y aura double vésiculite ou vésiculite et prostatite, qu'il existera des fistules, chaque fois aussi qu'il y aura doute sur la bilatéralité des lésions, et lorsque le volume de la vésicule fera craindre une ablation difficile par la voie haute. La technique adoptée sera alors celle de Pauchet.

Hypospadias périnéal. — *M. Broca* présente un enfant de 4 ans 1/2, hypospade périnéal, chez lequel la verge a acquis un accroissement considérable au point d'égaler celle d'un adulte; la région pubienne est poilue. Il y a cependant cryptorchidie. L'intérêt pratique du fait est que, malgré le jeune âge du sujet, la réfection de l'urètre par le procédé de Nové-Josserand paraît possible.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

29 Octobre 1909.

Cirrhose hypertrophique alcoolique avec ictère hémolytique et hémorragies intestinales. *M. Le Play*, à l'autopsie d'un sujet porteur d une cirrhose alcoolique typique, a constaté la présence d'un foie gros, clouté, atteint de cirrhose annulaire multilobulaire. Les particularités de ce cas sont la présence, dans les derniers temps de la vie, d'hémorragies intestinales propres, et d'un ictère, présentant les caractères sanguins des ictères hémolytiques.

Caséose diffuse primitive des capsules surrénales. — *M. Le Play* présente les surrénales d'un sujet qui pendant la vie avait souffert d'une asthénie extrême et de douleurs lombaires, sans mélanodermie. Ces capsules sont atteintes de caséose massive, dont la nature tuberculeuse est prouvée par l histologie et la culture. L'autopsie n'a permis de déceler aucun autre foyer tuberculeux.

Sarcome primitif du nerf sciatique. — *M. Lorain* présente les coupes d'une tumeur du volume d'un œuf de poule, développée dans le nerf sciatique chez un sujet de 28 ans, et enlevée chirurgicalement. L'examen histologique montre qu'il s'agit d un sarcome pur du nerf.

Rupture spontanée de l'aorte abdominale. — *MM. Rochard et Debelly*, en pratiquant la laparotomie pour salpingite double chez une femme de 34 ans, ont assisté à la rupture soudaine et spontanée de l'aorte abdominale. La ligature du vaisseau, au-dessus et au-dessous de la perforation, a permis une survie de six heures.

L'examen de la pièce, effectué par *M. Letulle*, montre que la rupture, produite à quelques millimètres de la terminaison de l'aorte, est due à une atrophie extrême des parois du vaisseau. Au-dessus et au-dessous, l'aorte est le siège d'une artérite scléro-atrophique très prononcée, dont la nature syphilitique ne fait pas de doute.

Occlusion intestinale aiguë, par lymphadénie mésentérique. — *MM. Lortat-Jacob et Caïn*, à l'autopsie d'un sujet mort d'occlusion intestinale aiguë, ont trouvé l'intestin comprimé par des masses ganglionnaires volumineuses, développées dans le mésentère, l'épiploon, le diaphragme. Des masses lymphomateuses existaient, en outre, dans le poumon gauche. Le sang et la rate étaient normaux. Le point de départ de ces métastases paraît être une tumeur ganglionnaire cervicale, dont le malade était porteur depuis longtemps. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait de lymphosarcomatose à métastases atypiques.

Note complémentaire concernant les cellules claires et les cellules sombres hépatiques. — *MM. A. Gilbert et J. Jomier*, dans une note complémentaire, montrent par l'examen de nombreux les faits que les cellules hépatiques normales sont, en immense majorité, des cellules claires, et que la présence du glycogène dans les cellules hépatiques n'est pas la condition essentielle de leur aspect clair.

Hémorragie bulbaire. — *MM. Vigouroux et Naudascher* ont observé, à l'autopsie d'un homme de 20 ans, mort subitement, un foyer hémorragique bul-

1. Voir *La Presse Médicale* 1909, n° 83, p. 734, n° 83, p. 760, et n° 87, p. 774.

baire, ayant détruit une partie d'un noyau du pneumogastrique.

Epithélioma duodénal, avec fistule duodéno-colique. — *M. Vigouroux* présente les pièces provenant d'un sujet de 37 ans, chez qui avait existé une diarrhée rebelle, de type tuberculeux, et, dans les derniers temps de la vie, de la lientérie. L'autopsie a montré qu'il s'agissait en réalité d'un épithélioma duodénal ulcéré, qui s'était ouvert dans le côlon ascendant, à quelques centimètres au-dessus de la valvule iléo-cæcale. Le siège de cette anastomose pathologique est absolument exceptionnel.

Dilatation biliaire et cholerragie consécutives à la résection expérimentale du cholédoque. — *MM. Küss et Brulé* présentent le foie d'un chien à qui ils ont pratiqué la résection totale du cholédoque avec enfouissement sous-séreux des moignons, et qui a survécu 2 mois. L'organe est très hypertrophié, en état de réplétion biliaire. Les canaux extra et intra-hépatiques sont dilatés. De plus, il existe dans le foie et à sa surface plusieurs tumeurs, dont l'une renfermait 500 grammes de bile, et qui présentent un aspect pseudo-kystique. L'absence de toute cellule épithéliale dans ces tumeurs aréolaires fait penser aux auteurs qu'il s'agit de cholerragie intra-hépatique, due à la rupture de canalicules biliaires distendus.

MM. Letulle et Petit pensent qu'il peut s'agir de cholerragie dans des tumeurs kystiques préalables, les adénomes kystiques n'étant pas rares chez le chien.

Fistule rétro-anale d'origine coccygienne. — *M. Küss* montre les coupes d'une fistule péri-anale symptomatique d'une tuberculose coccygienne et qui a nécessité la résection du coccyx. Les coupes montrent la présence de nombreuses cellules géantes au sein du tissu de sclérose.

Kyste mucoïde congénital du prépuce. — *M. Ferran.*

Anomalies des fossettes duodénales et duodéno-jéjunale. — *MM. Picand et Haller.*

Adénome kystique du col utérin. — *M. Petit.*

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

19 Octobre 1909.

Méningite scarlatineuse à staphylocoques. — *MM. Weil et Mouriquand* (de Lyon) relatent l'observation d'un enfant ayant présenté, au cours d'une scarlatine, une otite et des symptômes de méningite basilaire à laquelle il succomba.

L'examen bactériologique décela du staphylocoque dans l'oreille et dans le liquide céphalorachidien.

Hypertrophie du thymus. — *MM. D'Œlsnitz et Prat* (de Nice) ont observé un enfant de 13 mois atteint de stridor avec suffocation. L'opération permit d'extraire des fragments de thymus. Elle fut suivie d'une guérison qui persiste depuis 5 mois.

Un cas de syringomyélie. — *M. Méry.* Jeune garçon ayant présenté des lésions ulcéreuses successives des divers orteils avec mutilations des orteils et arthropathie du pied gauche. Troubles de la sensibilité dans les membres inférieurs. Intégrité des membres supérieurs.

Tuberculose laryngée chez un nourrisson. — *MM. Nobécourt et Tixier.* Il s'agit d'un enfant de 3 mois et demi atteint de dyspnée avec voix éteinte. Injection de sérum antidiphtérique. A l'autopsie, tuberculose généralisée; en outre, ulcérations et granulations tuberculeuses du larynx.

Télangiectasie généralisée et cataracte congénitale. — *MM. F. Terrien et Prélat.* L'intérêt de l'observation réside dans la coexistence de plaques télangiectasiques étendues sur une grande surface du tégument, d'une cataracte congénitale double et de quelques signes d'insuffisance thyroïdienne.

L'enfant n'a présenté ces plaques télangiectasiques qu'à l'âge de 3 mois. Actuellement, elles occupent la face où elles sont le plus développées, et les membres, respectant le tronc qui, par contre, est parsemé de petites taches pigmentaires brunes, formant un réseau irrégulier. A signaler également l'existence d'un petit nævus pigmentaire à la face interne du genou droit, et d'un autre, beaucoup plus volumineux, situé à la partie médiane, entre les deux épaules.

En outre, les téguments sont infiltrés et épaissis, les sourcils atrophiés, cet ensemble dépendant vraisemblablement d'un certain degré d'insuffisance thyroïdienne.

L'examen oculaire démontre l'existence d'une cataracte complète à droite, zonulaire à gauche.

Le point intéressant de cette observation est le rôle qui paraît revenir à l'insuffisance thyroïdienne dans l'apparition de la télangiectasie et de la cataracte, cette dernière étant à rapprocher des cataractes par tétanie.

Le torticolis, signe du début de la fièvre typhoïde chez l'enfant. — *MM. P. Nobécourt et G. Paisseau.* A propos de deux cas de fièvre typhoïde dont le signe de début a été un torticolis très net, les auteurs attirent l'attention sur le symptôme anormal qui, bien que rare, n'est cependant pas exceptionnel et avait été signalé par Rilliet et Barthez; le professeur Hutinel en a également observé un certain nombre de cas. Ce symptôme n'est cependant pas relevé dans les traités classiques; il n'a été noté qu'incidemment par certains auteurs, dans des cas de réactions méningées; en l'absence de tout autre symptôme de même nature, il ne semble pas qu'il se soit agi, dans les cas observés par les auteurs, de réaction méningée précoce; l'hypothèse de myosite ou d'ostéomyélite vertébrale typhique est peu vraisemblable. Peut-être s'agit-il d'une arthrite séreuse vertébrale précoce. Quoi qu'il en soit de la pathogénie, il y a lieu de noter la signification clinique que peut acquérir un torticolis aigu accompagné d'une fièvre persistante.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

27 Octobre 1909.

Les bases scientifiques de la médication par les ferments lactiques. — *MM. G. Rosenthal et Chazarain-Wetzel.* Continuant leurs travaux, les auteurs établissent sur des bases scientifiques le rôle des ferments lactiques. Des cultures mixtes de bacille bulgare et de staphylocoque doré comme de bacille bulgare et d'entérocoque de Thiercelin, se sont épurées en quelques jours par la disparition des microbes inflammatoires. Cette disparition est due à l'acidification du milieu, car il suffit de maintenir la neutralité du milieu pour voir pulluler abondamment le staphylocoque doré ou l'entérocoque dans les cultures les plus riches du bacille bulgare. Ce dernier mis alors dans de mauvaises conditions de vitalité se transforme quelquefois en streptocoque lactique.

La radioscopie gastrique utilisée pour le diagnostic de l'appendicite. — *M. Leven* (un article sur ce sujet paraîtra dans *La Presse Médicale*).

Sérothérapie antitétanique. — *M. Choupin* communique l'observation d'un malade atteint de tétanos grave, guéri par des injections intraventriculaires de sérum antitétanique.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

28 Octobre 1909.

Conséquences d'une labyrinthite suppurée méconnue : thrombo-phlébite sinuso jugulaire et leptoméningite généralisée. — *M. Luc* à propos d'un fait qu'il a observé, insiste sur la nécessité de rechercher la labyrinthite dans toute otorrhée chronique, et tout particulièrement avant de pratiquer l'évidement. Il rappelle que le diagnostic en est facile grâce aux méthodes récemment indiquées par Barany. Peut-être que, dans son cas, la constatation plus précoce de la labyrinthite lui aurait permis de sauver la malade.

Diagnostic et traitement des suppurations du labyrinthe. — *M. Hautant* montre que les pyolabyrinthites au cours des suppurations de l'oreille moyenne sont assez fréquentes, puisqu'on les observe à peu près dans 1 pour 100 des cas. Leur apparition est grave, car elle est le prologue des méningites aiguës ou bien le point de départ d'un abcès du cervelet.

Mais, jusqu'à ces dernières années, leur diagnostic était souvent hérissé de difficultés. L'otologiste n'avait, en effet, pour y aider que les épreuves acoumétriques, souvent incapables de démontrer l'origine labyrinthique d'une surdité unilatérale. Aussi les auristes ont-ils tourné leurs efforts vers les canaux semi-circulaires. On savait depuis longtemps que l'excitation des canaux semi-circulaires provoque l'apparition de secousses nystagmiques. Barany a montré qu'on peut exciter directement les canaux en faisant circuler dans le conduit auditif externe un courant d'eau froide. Dès lors, les épreuves nystagmiques étaient nées. M. Hautant montre que la recherche du nystagmus provoqué intéresse non seulement l'auriste, mais aussi le neuropathologiste et l'ophtalmologiste.

Armé d'un diagnostic plus précis, le chirurgien a été de suite amené à compléter l'évidement pétro-mastoïdien par la trépanation du labyrinthe.

L'auteur a eu l'occasion de pratiquer cette opération dans 10 cas à l'hôpital Saint-Antoine. Cette intervention est possible, sans entraîner de paralysie faciale ou sans mettre la vie de l'opéré en danger. Elle fait disparaître les vertiges, assure la guérison de l'ostéite du rocher et met le malade à l'abri de toute complication endocranienne.

Le neuro-arthritisme thyroïdien et son traitement. — (Conférence par *M. Léopold-Lévi.*) Le neuro-arthritisme représente un tempérament très répandu et comporte toute une série d'accidents paroxystiques. Tempérament et accidents peuvent résulter du mauvais fonctionnement de la glande thyroïde.

Le premier argument est tiré des résultats du traitement thyroïdien dans les accidents du neuro-arthritisme, migraine, rhumatisme chronique, goutte, asthme essentiel, asthme nasal, dermatoses, entérites muco-membraneuses, neurasthénie et psychasthénie.

En second lieu, on constate que les sujets atteints des accidents du neuro-arthritisme présentent les petits signes de l'insuffisance thyroïdienne ou les petits signes de l'hyperthyroïdie.

Le neuro-arthritisme se retrouve chez l'enfant et s'accompagne de vomissements périodiques, d'accès de fièvre répétés, le tout disparaissant par le traitement thyroïdien.

Il évolue souvent sous une forme fruste atténuée. Dans certains cas, le sujet pourra verser dans le myxœdème ou la maladie de Basedow. Ou bien il fait naître d'une façon précoce des troubles de sénilité, y compris l'artério-sclérose.

Au point de vue de la race, il représente un des facteurs de la dépopulation, ce qui cadre avec l'influence de la thyroïdectomie totale sur les fonctions de reproduction, la facilité d'avortement chez des femmes à thyroïde faible, et l'influence favorable de la thyroïde contre les fausses couches récidivantes.

Au point de vue de la doctrine, le neuro-arthritisme est une instabilité thyroïdienne à réactions d'hyperthyroïdie. Cette opinion est justifiée par la thérapeutique et s'appuie sur les résultats de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation.

Le diagnostic du neuro-arthritisme se fait par les circonstances dans lesquelles se développent les accidents, par l'étude du tempérament du sujet, à la fois hyper et hypothyroïdien. Des variétés à prédominance d'hyper ou d'hypothyroïdie se rencontrent en clinique. Des syndromes spéciaux appartiennent essentiellement à l'instabilité thyroïdienne. On doit procéder aussi à l'examen du corps thyroïde et à l'analyse des urines.

Le traitement doit utiliser une préparation de glande saine, obtenue par dessiccation à froid et dans le vide. Ses doses seront appropriées à l'état du sujet et d'autant moindres qu'il est plus hyperthyroïdien.

La surveillance se fait par le pouls, la balance, l'état des réactions nerveuses. Parfois on mettra à profit une opothérapie thyroïdienne *antagoniste* ou bien *associée*. Certaines médications adjuvantes conviendront au point de vue de la pratique. Bien des médications classiques (iode, arsenic, phosphore, etc.) méritent le nom de *métathyroïdiennes*.

Le neuro-arthritisme thyroïdien n'est qu'une forme simple du neuro-arthritisme endocrinique, fréquemment thyro-ovarien, et que le diabète, par la participation de 5 glandes endocrines, semble synthétiser.

Agasse-Lafont.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

7 et 21 Octobre 1909.

Deux observations de luxation récidivante et d'épanchement. — *M. Couteaud* communique deux cas qu'il a traités chirurgicalement. Ses interventions ont consisté en : incision de Ricard, dissociation à la spatule des fibres du deltoïde, plicature horizontale de la capsule. Les résultats fonctionnels ont été excellents. La mobilisation fut faite rapidement, et l'articulation récupéra tous ses mouvements.

Perforation intestinale au cours d'une fièvre typhoïde, traitée avec succès par la laparotomie. — *M. Ducourtial* apporte l'observation d'un malade qu'il a opéré 6 heures après les premiers symptômes de perforation; après laparotomie, suture d'une perforation assez étendue, située dans le voisinage de la valvule iléo-cæcale, drainage sans lavage. Le malade fut ensuite mis dans la position semi-assise préconisée par les Américains. Guérison.

Considérations sur le traitement de l'empyème. — *M. Pailloz* présente à la Société le résultat de 28 pleurotomies qu'il a pratiquées à l'hôpital de Saint-Mihiel (Meuse), sur des hommes atteints de pleurésie purulente et pour lesquels il a eu 24 guérisons et 4 décès. M. Pailloz insiste sur la nécessité de faire un diagnostic précoce; pour cela, il ne faut pas hésiter à faire des ponctions exploratrices, non avec la seringue de Pravaz, absolument insuffisante, mais avec un trocart de Potain. Il faut intervenir dès que la ponction a fait reconnaître l'existence de pus dans la plèvre. L'opération de choix est la pleurotomie avec résection costale, qui permet seule de faire un drainage suffisant. Dans les pansements post-opératoires, il y a lieu de surveiller la désinfection de la peau, de façon à éviter l'infection des lèvres de la plaie qui peut retarder d'une façon notable la cicatrisation. Enfin, le régime alimentaire des malades devra être rapidement augmenté. M. Pailloz a endormi tous ses malades au chloroforme. En suivant ces principes, un empyème peut être guéri en 45 jours environ.

— *M. R. Picqué* tient à insister aussi sur la nécessité du diagnostic précoce des épanchements purulents de la plèvre. C'est parce que les malades sont envoyés souvent trop tard au chirurgien que la mortalité de l'empyème est relativement si élevée.

A l'anesthésie générale, M. Picqué préfère, pour cette opération, l'anesthésie locale à la cocaïne.

Mécanothérapie. — *M. Bidon* présente un appareil de mécanothérapie qu'il a imaginé : « l'arthromoteur général », appareil qui permet de donner activement et passivement tous mouvements à toutes articulations, à n'importe quelle vitesse, n'importe quelle hauteur, n'importe quelle amplitude, que le malade soit assis, debout ou couché. Cet appareil remplace, à lui seul, toute la série des appareils chirurgicaux jusqu'ici habituellement employés.

Sur l'étiologie de la fièvre typhoïde (suite de la discussion). — *M. Marotte* se déclare partisan convaincu de l'autogenèse.

La transformation progressive du bacille coli en Eberth est tout à fait admissible, depuis la découverte dans l'intestin des individus normaux de toute une série de bacilles intermédiaire entre le coli et l'Eberth (travaux de M. Rimbaud et de Mlle Rubinstein). La fatigue, la chaleur, l'apport d'eaux riches en germes putrides, l'ingestion de certains aliments nocifs, l'altération des fermentations digestives sont autant de conditions favorables pour la transformation du coli en Eberth.

M. Marotte appuie ses arguments de recherches bactériologiques et cliniques qui lui permettent de conclure que la dothiénenterie ne se présente pas uniquement comme une infection primitivement et définitivement localisée à l'intestin, mais souvent aussi comme septicémie véritable, dont les localisations se font secondairement par voie sanguine.

L'immunité de la race arabe vis-à-vis de la fièvre typhoïde fait l'objet d'une discussion à laquelle prennent part *MM. Moty, Toussaint, Gauthier et A. Billet*. Il est, en effet, presque admis en principe que les Arabes jouissent d'une immunité spéciale, et que les Français qui vont en Algérie sont frappés par la fièvre typhoïde de 73 à 115 fois plus que les Arabes. Ces chiffres ressortent des travaux de Longuet, Dumas et Vincent, qui concluent à une immunité ethnique.

— *M. A. Billet* croit, au contraire, que cette immunité n'est que relative, et il cite à l'appui de son hypothèse plusieurs observations. Une épidémie survenue à Sfax en 1899, et relatée par Descasses, est des plus suggestives à cet égard : sur 32 cas de fièvre typhoïde observés dans la garnison, 22 furent fournis par des indigènes, soit une proportion de 68 pour 100.

L'épidémie elle-même fut importée par l'élément arabe : les 11 premiers cas furent des tirailleurs indigènes, engagés volontaires, incorporés depuis quelques jours seulement.

Il y a donc certaines circonstances encore mal définies, à vrai dire, où la fièvre typhoïde frappe les Arabes. Les atteintes sont alors ordinairement graves, et la fièvre typhoïde souvent méconnue en raison des formes cliniques qu'elle revêt, formes parfois foudroyantes, qui sont prises pour des manifestations pernicieuses du paludisme.

H. Billet.

ACADÉMIE DES SCIENCES

18 Octobre 1909.

La composition chimique du lait des vaches tuberculeuses. — *M. A. Monvoisin*, depuis 4 ans, a pratiqué l'examen complet de seize échantillons authentiques du lait de sept vaches tuberculeuses à des degrés différents. Les unes avaient de la tuberculose mammaire, les autres de la tuberculose viscérale assez accentuée, mais sans lésions mammaires décelables à l'examen clinique le plus minutieux.

En ces conditions, les analyses ont montré que le lait fourni par une mamelle atteinte de tuberculose passe insensiblement de la composition normale à celle du sérum sanguin, aussi bien en ce qui concerne les matières organiques que les matières minérales. Lorsque l'affection tuberculeuse est très avancée, l'épithélium mammaire laisse passer, sans le modifier, tout ce que le sang lui apporte.

26 Octobre 1909.

La fatigue engendrée par les mouvements rapides. — *M. A. Imbert* a procédé à des recherches expérimentales desquelles il ressort que des mouvements rapides, sans production en quantité appréciable de travail mécanique extérieur, engendrent assez rapidement une fatigue qui peut être mise objectivement en évidence par des tracés ergographiques et dont le degré peut, chez certains sujets tout au moins, être assez élevé.

Action d'eaux minérales et des sérums artificiels radio-actifs sur la survie d'organes ou d'éléments cellulaires isolés du corps. — *M. C. Fleig* a recherché l'action d'eaux minérales radio-activées et de sérums artificiels radifères à minéralisation complexe sur la survie d'organes ou d'éléments cellulaires isolés du corps, tels que l'intestin, l'œsophage, le cœur, les globules rouges et les spermatozoïdes. Ces expériences ont établi la parfaite innocuité sur ces organes ou éléments cellulaires des faibles doses de radium ou d'émanation et même de doses bien supérieures à celles qu'on peut trouver dans les eaux minérales naturelles.

L'acidité du lait des vaches tuberculeuses. — *M. A. Monvoisin* poursuivant ses recherches sur la composition du lait des vaches tuberculeuses, en ce qui concerne l'acidité, a fait les remarques suivantes :

1° L'hypoacidité des laits de vaches tuberculeuses paraît être corrélative de l'envahissement de la mamelle par les bacilles de Koch. Une mamelle fournissant du lait dont l'acidité est inférieure au taux normal est une glande déjà tuberculisée, quoique l'examen le plus délicat ne puisse faire soupçonner la tuberculose mammaire;

2° En l'absence de l'épreuve à la tuberculine, le dosage de l'acidité du lait récemment recueilli permettra de fixer la nature d'une mammite douteuse. On pourra conclure à la tuberculose mammaire si le lait est hypoacide, même si l'examen microscopique du culot de centrifugation ne décèle pas la présence de bacilles de Koch;

3° Tout lait qui, au sortir de la mamelle, présente une acidité inférieure au chiffre minimum normal devra être impitoyablement exclu de l'alimentation des enfants;

4° Les grumeaux que l'on constate dans les laits tuberculeux ne sont pas produits, comme cela existe dans les autres mammites, par la précipitation des matières albuminoïdes sous l'influence simultanée de l'acide lactique et de la présence d'origine microbienne.

Cinématographie à l'ultra-microscope des microbes vivants et particules solides. — *M. Comandon* est parvenu avec l'ultra-microscope à obtenir des images cinématographiques nettes, non seulement des microbes mobiles, mais des granulations des polynucléaires du sang et des particules vraiment ultramicroscopiques, comme ces granulations du sang étudiées sous le nom d'hémokonies.

Voici le dispositif adopté : La source lumineuse est un arc de 30 ampères avec régulateur automatique. Par une lentille en verre mince, les rayons lumineux sont condamnés de façon à ce que l'image du cratère positif de l'arc couvre le diaphragme du condensateur du microscope. Celui-ci est muni du condensateur parabolique destiné à donner l'éclairage latéral constituant l'ultra-microscope.

L'appareil cinématographique s'adapte au microscope par l'intermédiaire d'un soufflet. La mise au point se fait directement sur la couche sensible.

L'obturation synchrone au mouvement de descente de la pellicule est placée dans le faisceau lumineux avant qu'il atteigne la préparation.

Ainsi, dans l'intervalle des temps de pose, les particules vivantes ne sont plus soumises à l'action de la lumière et de la chaleur de l'arc électrique.

L'appareil cinématographique, agencé sur un banc optique, est disposé à une distance variable du microscope. Les vues cinématographiques sont prises à l'allure normale de seize photographies par seconde. Les grossissements obtenus sur le film sont d'environ 280 diamètres.

Dès à présent, l'auteur a pu enregistrer les mouvements des polynucléaires sanguins.

En examinant séparément les photographies obtenues, l'on peut décomposer les mouvements de la membrane ondulante des trypanosomes et étudier les mouvements des divers spirochètes.

Ces vues cinématographiques permettent encore de faire des numérations d'éléments qu'il est impossible de compter directement à cause de leur mobilité.

Ainsi en est-il pour ces petites particules mobiles du sang désignées du nom de hémokonies par Müller.

Des expériences très nettes sur l'homme et les animaux ont montré à l'auteur la communication que ces hémokonies ont comme origines des graisses alimentaires.

L'auteur a pu constater encore que les hémokonies renfermées dans le sang varient de nombre suivant les états physiologiques de l'animal.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

22 Octobre 1909.

A propos de l'hystérectomie vaginale. — *M. Le Bec* utilise couramment l'hystérectomie vaginale, il décrit sa technique :

Il incise tout d'abord le cul-de-sac postérieur, avant de toucher à l'antérieur. Quand ce dernier, à son tour, a été ouvert, il y introduit une valve antérieure de Péan, puis, immédiatement sur celle-ci, une deuxième valve un peu plus large; il fait faire alors à ces deux valves un mouvement de bascule inverse à droite et à gauche, de façon à protéger la région des uretères. Pour retirer ses pinces il procède de la façon suivante ; vingt minutes avant le moment de les enlever, il les fait ouvrir. De cette façon, si l'hémostase n'est pas parfaite, il lui est loisible, pour arrêter l'hémorragie, de refermer simplement les pinces.

Lorsqu'il a affaire à un vagin étroit, il le dilate à l'aide d'un spéculum trivalve qu'utilisait Péan. Cette dilatation est inoffensive.

Quand, au cours de sa vaginale, M. Le Bec s'aperçoit qu'il aura trop de difficultés, il continue simplement par la voie abdominale. Il contrôle toujours ses manœuvres par les yeux.

Voici quelles indications il donne de la vaginale qu'il a appliquée dans 233 cas :

Fibromes bas situés dans la cavité abdominale, — fibrome sphacelés (dans 3 cas M. Le Bec a enlevé des fibromes calcifiés en les morcelant, une fois maintenus par un tire-bouchon, avec des pinces à os) ; — utérus scléreux avec métrite ancienne ; — cancers ; — prolapsus dans les cas d'utérus extériorisé, etc.

Pour les lésions des annexes, M. Le Bec préfère la voie haute.

La vaginale laisse les femmes mieux guéries que l'abdominale, en ce sens qu'elles n'ont pas à surveiller leur paroi abdominale, ni à porter de ceinture.

En résumé, c'est une opération bénigne, le shock opératoire est réduit au minimum, les chances d'infection sont moins grandes que dans la laparotomie, car l'ouverture du péritoine est petite, le nombre des instruments limités, l'emploi des compresses restreint.

Ouverture spontanée d'un pyosalpinx droit dans la vessie. Opération. Guérison. — *M. Ozenne* fait un rapport sur cette operation communiquée par M. Burty.

Il s'agit d'une jeune femme de 29 ans, entrée à

l'hôpital pour des accidents de péritonite pelvienne. On constate les signes d'un phlegmon péri-utérin et d'un pyosalpinx droit, avec issue de pus par l'urètre. La cystoscopie montre un orifice vésical près de l'embouchure de l'uretère. La laparotomie fait découvrir du pus dans la cavité de Retzius, deux pyosalpinx, et une perforation vésicale en arrière de l'organe. Ablation totale et suture vésicale. Guérison.

Après quelques lignes de discussion sur l'origine de la suppuration qui laisse des doutes au sujet de l'ouverture directe du pyosalpinx dans la vessie, le rapporteur résume la question des ruptures des collections pelviennes dans la vessie, et en ce qui concerne les salpingites, cite 11 observations mentionnées dans les thèses de Gras et de Fauverghe. Ces suppurations, d'origines salpingienne, ont ordinairement une évolution lente, contrairement à celles qui proviennent d'une pelvi-péritonite, ou d'un phlegmon péri-utérin. Au point de vue thérapeutique, c'est la laparotomie que l'on doit préférer aux autres méthodes opératoires (colpotomie, hystérectomie vaginale).

Hydronéphrose. Dosage de l'urée et valeur fonctionnelle du rein. — *M. Cathelin* insiste, à propos d'un cas d'hydronéphrose, sur l'importance primordiale du taux d'urée au litre des urines divisées dans l'appréciation du bon fonctionnement rénal. Cette méthode est infiniment plus féconde que les autres qui, presque toutes, ont fait faillite.

Ces taux d'urée ont une valeur propre, sans rapport avec les taux de la même substance des urines totales. La preuve de cette importance vient surtout de ce fait que *toujours* les taux d'urée du rein malade sont les mêmes dans les différents échantillons recueillis de 10 en 10 minutes, ou même à des jours différents. Cela prouve que le chiffre, en général très inférieur, obtenu de ce côté, représente bien la valeur biologique du parenchyme rénal, sa valeur intrinsèque, et l'on peut sans crainte se fier à ces taux pour légitimer toutes ses néphrectomies.

Fracture du col chirurgical de l'omoplate. — *M. Baudouin* présente un cal de fracture du col chirurgical de l'omoplate, d'origine préhistorique. Il n'en existe qu'un exemple, d'ailleurs moderne, qui se trouve dans un musée de Londres.

Les pièces relatives à des fractures non consolidées, c'est-à-dire sans cal, sont aussi rares. On n'en cite que 2 faits non décrits. Actuellement, il n'y a pas un seul cas authentique de fracture du col anatomique. Il faut donc, jusqu'à nouvel ordre, rayer cette variété du cadre nosologique.

29 Octobre 1909.

A propos du rhumatisme tuberculeux. — *M. Barbarin* pense que chez l'enfant tout au moins, le rhumatisme tuberculeux est extrêmement rare. Toute réaction chronique, sur l'articulation chez l'enfant, doit être attribuée à la tuberculose et traitée comme telle par la méthode classique d'immobilisation. La mobilisation donne constamment des désastres. L'immobilisation au contraire, chez l'enfant, guérit dans 80 pour 100 des cas, et très souvent sans ankylose même après une immobilisation de 2, 3 et 4 ans.

— *M. Mayet* s'élève contre la notion du rhumatisme tuberculeux qui ne présente, à ses yeux, aucune base vraiment scientifique. Elle conduit un certain nombre de médecins à négliger le traitement immobilisateur immédiat et efficace.

L'auteur croit que la véritable raison de la guérison des arthrites bacillaires est l'immobilisation vraie, complète, durable; on ne perd rien à la prolonger.

— *M. Judet* estime que chez l'enfant et surtout chez l'adulte, il existe des formes très bénignes de tuberculose articulaire auxquelles on peut réserver le nom de rhumatisme tuberculeux.

Fracture de Dupuytren vicieusement consolidée. Ostéotomie double. — *M. Leuret* a traité ce cas par ostéotomie à la base de la malléole tibiale et incision du cal péronéal, qui est fibreux.

Il fut obligé pour corriger la déviation de faire une résection cunéiforme sur l'extrémité inférieure du tibia.

— *M. Paul Delbet* fait remarquer que dans nombre de cas la persistance de la déviation provient du diastasis péronéo-tibial inférieur dont il faut tenir grand compte dans l'intervention curative.

Indications de la prostatectomie chez les prostatiques jeunes. — *M. Cathelin* lit un rapport sur un travail de *M. Le Fur*, dans lequel cet auteur considère que la voie périnéale est indiquée dans les cas de prostate dure, scléreuse, atrophiée, s'accompagnant d'infection prononcée, tandis que la voie transvésicale doit être réservée aux autres cas cliniques.

Présentations. Sténose pylorique. — *M. Péraire* présente un sujet âgé de 45 ans, auquel il a pratiqué une *gastro-entérostomie postérieure* pour une *sténose pylorique*, qui se manifestait par des vomissements incessants, des douleurs vives, un état de cachexie extrême. Le malade va bien. L'auteur fait toujours le premier surjet gastro-jéjunal très long : 14 centimètres environ, et les deux bouches anastomotiques très déclives et très larges : 9 centimètres; de cette façon il n'a jamais observé de *circulus viciosus*.

— *M. Delaunay*, dans un cas de sténose pylorique est intervenu une fois par simple pyloroplastie. Le malade n'allant pas mieux, il l'opéra de nouveau quelques mois plus tard, à l'endroit où avait porté la première intervention au pylore; l'auteur trouva une tumeur du volume d'un gros œuf, tellement adhérente au foie qu'il renonça à y toucher et pratiqua une gastro-entérostomie postérieure. Le malade va bien depuis neuf ans.

Occlusion intestinale aiguë par calcul biliaire. — *M. Huguier* présente un volumineux calcul biliaire qu'il a extrait de l'intestin grêle d'une femme de 75 ans atteinte depuis 8 jours d'occlusion intestinale, et sur laquelle il pensait faire une simple entérostomie sous anesthésie locale.

ROBERT LŒWY.

ANALYSES

Gaucher, Dominici, Touchard, Claude, Fabre et Guisez. ***Conférences sur les applications médicales du radium*** (*Archives générales de médecine*, 1909, Juillet, p. 386-750, 72 figures). — Cette très importante publication reproduit les conférences faites récemment au Muséum sous le patronage du professeur Edmond Perrier et la présidence du professeur Gaucher. Il était important d'avoir comme une synthèse des travaux récents entrepris pour l'utilisation thérapeutique du radium. On trouvera dans cette suite de conférences tous les renseignements utiles pour la pratique.

Après les notions élémentaires indispensables sur la radioactivité fournies par Matout, Dominici expose avec sa maîtrise bien connue la physique médicale du radium et le traitement des cancers par le radium.

Il décrit les appareils, dont il se sert, pour avoir, selon les cas, des rayons plus ou moins pénétrants, il expose avec figures histologiques à l'appui l'action du rayonnement sur les tissus normaux avec les deux phases de régression embryonnaire et d'évolution fibromateuse ou fibreuse, et, faisant remarquer que l'on a rangé sous la rubrique « cancer » des néoplasies différentes les unes des autres, non seulement par leur texture et leur évolution, mais probablement aussi par la nature de l'action étiologique inconnue dont dépend leur genèse, dit qu'il existe autant de différences au point de vue étiologique entre certaines tumeurs nettement cancéreuses, les épithéliomes, par exemple, qu'entre les gommes syphilitiques, tuberculeuses ou mycéliennes.

Après des généralités sur la radiumthérapie des tumeurs malignes, l'outillage radiumthérapique, le mode d'utilisation des appareils et les appareils à sel libre, Dominici passe en revue le traitement de chaque variété de tumeur en particulier, les lymphadénomes, les sarcomes superficiels et profonds, les cancers de la peau (avec la méthode du rayonnement composite et la méthode du rayonnement ultra-pénétrant), les cancers des zones cutanéo-muqueuses, de l'estomac et de l'intestin, de l'utérus, du rein et de la parotide.

Il conclut en ramenant le processus histologique de la régression des tumeurs malignes à une destruction directe et indirecte.

La destruction directe consiste dans la nécrobiose des cellules cancéreuses, sans modification préalable de ces éléments.

La destruction indirecte est précédée d'une transformation des cellules épithéliomateuses, dont les principaux caractères sont :

1° L'hypertrophie du corps et du noyau ;

2° Le bourgeonnement du noyau ;

3° L'augmentation du nombre et du volume des corps dits pseudo-parasitaires.

Touchard étudie ensuite les effets du radium sur le tissu nerveux normal, sur son fonctionnement et sur ses affections organiques, sclérose en plaques et surtout syringomyélie.

Octave Claude montre les heureux effets de l'application des boues radioactives dans le rhumatisme chronique déformant, les arthropathies gonococciques, certaines névralgies et certaines dermatoses.

Mme Fabre résume les résultats du radium en gynécologie, particulièrement dans les métrites.

Guisez expose un essai de traitement du cancer d'œsophage par les applications locales et directes.

Enfin Claude termine la série par la radiumthérapie des dermatoses, angiomes, nævi vasculaires, chéloïdes, cicatrices vicieuses, nævi pigmentaires, lupus, etc.

LAIGNEL-LAVASTINE.

R. Morant. ***Les formes bulbo-encéphaliques de la paralysie spinale infantile*** (*Thèse*, Paris, 1909, 303 pages). — A propos de deux faits de paralysie spinale infantile avec paralysie faciale qu'il avait observés, M. Achard a inspiré à l'auteur l'idée de rechercher dans la littérature tous les cas de paralysie infantile avec manifestations bulbo-protubérantielles ou corticales.

Cette thèse, qui constitue une très bonne revue générale de la question, se base sur 75 observations traduites ou résumées. Elles sont réparties en deux groupes. Le premier comprend toutes celles où, la maladie ayant entraîné la mort, un examen anatomique plus ou moins approfondi a pu être fait. Dans le second sont réunis tous les faits cliniques susceptibles de fournir un argument à cette opinion qu'il existe des formes de paralysie infantile, où l'infection atteint le bulbe et l'encéphale au même titre que la moelle.

Le cadre anatomique et clinique de l'ancienne paralysie spinale infantile doit donc être notablement élargi.

Au point de vue anatomique il est certain que le bulbe, la protubérance, les formations grises centrales, l'écorce cérébrale peuvent être atteints chez un même sujet en même temps que la moelle.

Les lésions sont partout identiques, associant dans des proportions variables les deux processus d'infiltration et d'inflammation interstitielle et de dégénérescence parenchymateuse.

Cependant, dans les parties supérieures de l'axe cérébro-spinal, les lésions sont, en général, moins intenses que dans la moelle; les altérations interstitielles l'emportent habituellement sur la dégénérescence cellulaire, et la prédominance pour les régions motrices est moins apparente que dans la moelle.

Au point de vue clinique, il y a lieu de décrire, suivant l'étendue des paralysies, des formes généralisées et des formes localisées.

Les formes *généralisées* sont ascendantes ou descendantes, suivant le mode de début et d'extension des paralysies. Les formes généralisées, plus graves que les localisées, constituent la cause habituelle de la mort, lorsque celle-ci survient à la période aiguë.

Les formes *localisées*, moins graves, peuvent être dites spino-bulbaires, spino-encéphaliques, bulbaires, et encéphaliques pures, suivant les localisations morbides.

La forme *spino-bulbaire*, relativement fréquente, associe suivant des modes divers les différents types de paralysie spinale et la paralysie d'un ou plusieurs nerfs craniens. Parmi ces derniers, les plus fréquemment atteints sont le facial, le moteur oculaire externe et l'hypoglosse.

La forme *spino-encéphalique* associe à une monoplégie de type périphérique une hémiplégie d'origine centrale. Cette association n'est pas fréquente.

La forme *bulbaire* peut affecter les nerfs craniens isolément ou simultanément. Les plus souvent atteints sont les mêmes que dans la forme spino-bulbaire. Elle se différencie des polioencéphalites supérieure et inférieure décrites par Wernicke en ce qu'elle n'affecte pas la disposition symétrique habituelle à ces dernières et qu'elle est fébrile.

La forme *encéphalique pure* est relativement rare, et sa place dans le groupe des encéphalites aiguës n'est pas exactement déterminée.

LAIGNEL-LAVASTINE.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement de l'érythrasma.

(INTERTRIGO INGUINAL)

L'érythrasma est une dermatose ayant pour siège la face interne de la cuisse, immédiatement au-dessous du pli inguinal. On l'observe ordinairement à l'âge adulte, plus souvent chez l'homme et du côté gauche, exactement au point où les bourses se trouvent en contact avec la cuisse, sous la forme d'une ou de plusieurs plaques rouges, rondes, de contours absolument réguliers et dont toute la surface est également d'un rouge sombre et finement squameuse. Les troubles fonctionnels ne se manifestent que par des démangeaisons parfois un peu vives au moment des chaleurs.

Cette dermatose, causée par la présence du *microsporon minutissimum* n'est pas grave, mais comme elle préoccupe souvent les malades, elle doit être traitée. Le traitement est d'ailleurs facile et toujours suivi d'un bon résultat.

Il consiste en frictions quotidiennes pratiquées avec un pinceau d'ouate hydrophile roulée autour d'un bâtonnet et mouillé du liquide suivant :

Teinture d'iode fraîche	20 gr.
Liqueur d'Hoffmann.	180 —

Cette friction doit être pratiquée assez durement pour décortiquer l'épiderme corné mort, soulevé par le parasite. Cette application faite, on laisse sécher un instant, puis on applique une très mince couche de la pommade suivante :

Calomel à la vapeur. . }	àà 0,30 centigr.
Tanin à l'éther . . . . }	
Vaseline.	30 gr.

qu'on essuie presque entièrement. Et on poudre avec du talc.

Cette toilette est renouvelée tous les jours une fois. Et, pour nettoyer d'abord la région de toute trace des médicaments appliqués la veille, on savonne chaque fois avec un savon blanc de toilette.

Ce traitement fait disparaître l'érythrasma en 8 ou 10 jours : d'abord la tache brunit et desquame, puis elle s'efface et disparaît.

Après 10 jours, on peut cesser le traitement, mais on surveille la région, car il n'est pas rare, après 3 semaines, de voir en un point reparaître une tache rouge qui s'étend, s'arrondit et reprend les caractères initiaux de l'érythrasma. Une graine de parasite a survécu aux applications antiseptiques et elle a germé. On reprend le traitement comme la première fois, et, 8 ou 10 jours plus tard, on parvient à la guérison qui, cette fois, sera complète.

Le médecin doit prévoir, annoncer même cette récidive et la faire traiter. Elle est fréquente, si bien que nombre de malades, qui se sont à demi traités cinq ou six fois, et qui ont vu la récidive, s'inquiètent et croient sérieusement leur mal indéracinable. (SABOURAUD, *La Clinique*, t. IV, n° 4, 22 janvier 1909, p. 54-56.)

Traitement de la blépharite.

Voici comment, d'après M. VALUDE, médecin des Quinze-Vingts, il convient de traiter cette affection si répandue.

Avant tout, éloigner toutes les causes d'irritation des paupières, en particulier la lumière artificielle vive, le séjour au milieu de la fumée ou de poussières irritantes, etc. Ordonner le port de verres teintés (bleu fumé, jaune fumé).

Localement, on emploiera, en premier lieu, les *lavages très chauds*, pratiqués soit simplement avec une infusion de thé vert ou de camomille, soit avec la lotion suivante :

Eau distillée de lavande . .	500 grammes.
Borate de soude	10 —

Ces lotions devront être faites le matin et le soir pendant 2 à 3 minutes avec du coton hydrophile, ou dans l'œillère, et à une température très élevée, 35°, 40° centigrades.

Après ces lavages et dans la forme sèche, on pourra essayer l'application quotidienne, à la base des cils, sur le bord des paupières, de la pommade suivante :

Vaseline neutre. .	10 grammes.
Précipité rouge. .	0 gr. 10 centigrammes.

Ou encore d'une pommade à l'oxyde de zinc lorsqu'il existe de vives démangeaisons.

Si les pommades sont mal supportées ou restent inactives, badigeonner le bord des paupières chaque soir, après le lavage chaud, avec la solution suivante :

Eau distillée . . .	10 grammes.
Acide picrique . .	0 gr. 10 centigrammes.

Le lendemain, le lavage chaud débarrassera le bord palpébral de la teinte jaune laissée par la solution picriquée.

Dans la forme humide, on remplacera l'acide picrique par l'application quotidienne, avec un petit pinceau, d'une solution de nitrate d'argent à 1 p. 100 ou d'une solution de sublimé à dose caustique, à 1 pour 100 et même à 2 pour 100.

Ces dernières applications pourront être répétées, à la rigueur deux fois par jour, après chacune des lotions chaudes.

Certains sujets ne peuvent supporter les lotions boratées selon la formule que nous avons indiquée plus haut; on leur conseillera les lotions préconisées par Trousseau à l'hyposulfite de soude :

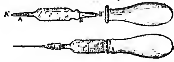
Eau distillée.	300 grammes.
Hyposulfite de soude. . . .	15 —

Chez les enfants, et surtout chez les sujets lymphatiques, la blépharite est caractérisée par des exulcérations du bord ciliaire, exulcérations qui n'apparaissent que quand, par une friction un peu rude, ou avec une pince, ou, mieux encore, après l'application d'un cataplasme de fécule, on a débarrassé le bord palpébral et les cils des croûtes épaisses qui les englobent.

Le topique essentiel de cette blépharite ulcéreuse des enfants est la pommade à l'oxyde jaune de mercure (vaseline jaune ou lanoline, 10 grammes; oxyde jaune de mercure, 0 gr. 25 à 0 gr. 50) qui, pour ne pas être irritante, devra être faite avec de l'oxyde jaune fraîchement préparé par précipité et débarrassé par lavage de ses impuretés acides. Ne pas emprisonner les yeux sous un bandeau, l'occlusion augmentant fâcheusement les sécrétions conjonctivales. Pour obvier à la photophobie, prescrire le port de lunettes fumées (VALUDE. *Journal des Praticiens*, t. XXIII, n° 42 *bis*, 20 Octobre 1909, p. 674-676).

Ampoules injectables directement.

Depuis l'invention des ampoules stérilisées pour l'hypodermie, on a cherché à faire passer dans l'organisme le liquide contenu dans le tube de verre, sans l'intermédiaire de la seringue. Celle-ci présente, en effet, de multiples inconvénients : outre l'ennui du transvasement, qui est parfois pénible



(pour l'huile camphrée, par exemple), on a justement reproché à la seringue de n'être pas aseptique par elle-même, c'est-à-dire d'être astreinte à des stérilisations répétées; ces manipulations risquent de la fêler, quand elle est tout en verre, ou de la détériorer, au point de la rendre inutilisable, quand elle contient des parties en cuir ou en caoutchouc.

Ce sont ces diverses considérations qui ont donné naissance à l'idée de l'auto-injection.

Le modèle nouveau, imaginé par notre confrère DHOTEL, mérite d'être signalé en raison de sa grande simplicité. Il est uniquement constitué par une petite poire de caoutchouc dans laquelle s'emboîte l'ampoule, de forme spéciale, à l'autre extrémité de laquelle se fixe une aiguille de Pravaz ordinaire. La figure ci-dessus représente, en bas, la poire isolée et l'ampoule, telle qu'elle est vendue, en haut la même ampoule prête pour faire l'injection.

Le fonctionnement de cet appareil est de la plus grande simplicité.

Avec la lime contenue dans chaque boîte, donner à l'ampoule à injecter un trait de lime semi-circulaire au point A, marqué sur l'ampoule par un trait noir; donner un autre trait de lime également au point B. Briser en B la partie BB'. Adapter la poire de caoutchouc et, à partir de ce moment, jusqu'à la fin de l'opération, tenir l'ampoule inclinée ou à peu près verticale, la poire de caoutchouc restant en haut. Briser en A la pointe AA'. Adapter, sans forcer, à la partie rodée de l'ampoule, toujours tenue inclinée ou verticale, l'aiguille de Pravaz, la flamber et faire la piqûre. Presser la poire jusqu'à ce que le liquide arrive à la partie tout à fait inférieure de l'ampoule. Retirer à la fois aiguille, ampoule et poire en tirant sur cette dernière.

Pour faciliter l'emploi de ce mode d'injection à ses confrères, M. Dhotel a, en outre, composé une petite trousse contenant, sous un très faible volume, l'appareil injecteur, complet avec les ampoules d'urgence et tout ce qui est nécessaire pour faire correctement l'injection.

Action désinfectante des solutions de formol sur les murs des chambres infectées.

Peut-on désinfecter les murs d'une chambre infectée avec des solutions de formol, ou doit-on avoir recours à la désinfection par les vapeurs de formol ? M. CIACCIA s'est posé cette question dans un travail récent. De ses nombreuses expériences il conclut que les résultats dépendent en partie de l'enduit des murs. Les murs peints à l'huile sont facilement désinfectés par lavage avec une solution de formol ordinaire, en 3 heures environ. Même les spores les plus résistantes sont tuées. Les murs blanchis à la chaux nécessitent une application plus longue et des solutions plus fortes. Les murs enduits à la colle mélangés à de la couleur sont plus difficiles à désinfecter. Enfin le bacille tuberculeux contenu dans des crachats desséchés n'est détruit par lavage sur aucun de ces murs, même avec des solutions très fortes. Le lavage avec des solutions de formol n'est donc pas encore un procédé très sûr de désinfection. (*Centralbl. f. Bakteriol.*, [Originale], t. LI, fasc. 2, 24 Juillet 1909, p. 178.)

DE J.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Echec de la fulguration dans deux cas de cancer du sein. — Ces deux cas ont été communiqués par M. BÉGOUIN, à la *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux* dans la séance du 21 Mai dernier.

Dans le premier fait, il s'agissait d'une femme de 45 ans, qui, au mois d'Avril 1908, avait été opérée d'un cancer du sein gauche par le procédé de Halsted. En Octobre, elle présentait une récidive sur la cicatrice qui était adhérente aux plans profonds et, sur la peau avoisinante, l'on constatait trois noyaux de lymphangite cancéreuse. Le 20 Octobre, M. Bégouin excisa largement toute la partie qui paraissait malade ; avant l'opération, M. Bergonié avait fulguré la peau en cercle, sur une largeur de 5 centimètres au delà du point où devait passer le bistouri. L'ablation terminée, on fit une nouvelle fulguration, pendant 20 minutes, de toute la surface cruentée. Puis, celle-ci fut en partie recouverte par la peau suturée, mais il resta à nu une plaie de 0,12 sur 0,15, la peau manquant pour la recouvrir. Les jours suivants, le malade n'eut ni fièvre ni accidents toxiques; mais, dès le mois de Décembre 1908, un noyau apparaissait dans la plaie et d'autres sur la peau avoisinante. Le 17 Mars, la malade mourait, après une prise en cuirasse de la paroi, un envahissement de la plèvre et du médiastin. La fulguration n'avait en rien retardé la marche de la maladie.

La deuxième malade, une femme de 37 ans, avait un « cancer en masse » encore peu étendu du sein droit. Elle fut opérée le 28 Octobre 1908 après que M. Bergonié eut fulguré la peau sur un cercle de 5 centimètres environ au delà de la ligne où devait passer l'incision. On fit ensuite un large Halsted. La plaie fut alors fulgurée pendant 20 minutes et, après la réunion de la peau axillaire, une surface d'environ 12 à 15 centimètres reste à nu, faute de peau pour la recouvrir. En Décembre, cette surface fut recouverte des greffes d'Ollier-Thiersch prises à la cuisse. Dès cette époque, apparut un cercle orangé tout autour de la plaie : c'était de la lymphangite cancéreuse qui n'a fait que s'étendre depuis sans interruption. D'ailleurs, depuis le mois de Février, l'autre sein est également atteint d'un « cancer en masse » qui progresse rapidement.

Chez ces deux malades, qui avaient une forme de cancer devant laquelle la chirurgie est impuissante, la fulguration n'a donc apporté aucune ressource nouvelle, aucune modification même, dans l'évolution de la maladie. (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 1909, 22 Août, n° 34, p. 404.)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

COURS DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE

(Première leçon, faite le 9 Novembre 1909).

LES FONCTIONS DU FOIE

Par le Professeur H. ROGER

Par son origine embryogénique, le foie est un simple diverticule de l'intestin moyen. Il se développe de bonne heure; c'est le premier organe glandulaire qui se forme, et c'est celui qui acquiert dès le début et conserve toujours les plus grandes dimensions.

La phylogénie, confirmant les données de l'ontogénie, nous apprend que chez un grand nombre de cœlentérés et de vers, ainsi que chez certains insectes, le foie est simplement représenté par quelques cellules appliquées sur le tube digestif. Puis un bourgeon se produit qui s'allonge et s'éloigne, bourgeon creux, glande tubulaire, qui sert à la fois à la sécrétion et à l'absorption. A un stade plus élevé de l'évolution, les cellules prolifèrent, remplissent la cavité primitive et la glande se constitue telle que nous la voyons chez certains mollusques et chez les vertébrés supérieurs.

Chez les invertébrés, le foie produit des sucs servant à la digestion. Le pancréas n'existe pas encore. Quand cet organe s'individualise, le rôle digestif du foie diminue, son rôle nutritif augmente. Malgré l'importance de la sécrétion biliaire, le foie des vertébrés supérieurs a pour fonction principale d'arrêter, d'emmagasiner, de modifier ou de tranformer les nombreuses substances que lui amène la veine porte.

De ces substances, les unes viennent d'être absorbées dans l'intestin. Ce sont les produits alimentaires qui ont été liquéfiés et rendus diffusibles. Quelques-uns semblent suffisamment transformés pour pouvoir d'ores et déjà être offerts aux cellules et servir à leur nutrition. Les autres ont besoin de subir une modification ultime et c'est dans le foie, comme l'avait compris Galien et comme l'a démontré Cl. Bernard, que cette modification a lieu.

Le tube digestif ne reçoit pas seulement des aliments. C'est une voie ouverte à un grand nombre de substances toxiques; c'est une cavité où pullulent d'innombrables microbes qui produisent des poisons souvent fort énergiques. Le foie intervient pour arrêter et détruire la plupart de ces substances dangereuses. Enfin, le sang de la veine porte peut lui amener des déchets de la vie cellulaire, et ces déchets, qui menacent d'engendrer une constante auto-intoxication, le foie est encore capable de les modifier, de les transformer en produits inoffensifs, parfois même en produits utiles.

Ces premières considérations nous montrent que le foie est une glande digestive agissant par la bile sur certains aliments; que c'est une glande nutritive, capable d'achever l'élaboration des matériaux utiles destinés à l'assimilation et de transformer les substances inutiles ou nuisibles provenant de la désassimilation. En accumulant certains produits d'origine alimentaire, le foie remplit le rôle d'un magasin ou d'un grenier qui tient en réserve les substances nécessaires à la vie des cellules. En arrêtant les produits toxiques introduits accidentellement ou formés dans le tube digestif, il remplit le rôle d'une usine où viennent s'épurer les résidus malsains.

Enfin, il peut encore accumuler dans son réseau vasculaire des quantités considérables de sang. Il se comporte ainsi comme un barrage ou plutôt comme un réservoir qui régularise la circulation.

***

De toutes les fonctions du foie, la sécrétion biliaire est parfois considérée comme une des moins importantes. Il y a là, sans doute, une exagération qui tient à ce que nous connaissons fort mal le rôle de ce liquide. Nous savons, en effet, que la bile n'a guère d'action sur les aliments. Elle sert seulement à neutraliser les acides qui proviennent de l'estomac ou sont produits par le dédoublement des graisses neutres; elle renforce l'action de certains ferments, notamment de la lipase pancréatique; elle favorise la transformation et l'absorption des graisses. Enfin, elle s'oppose à l'action coagulante de la mucinase et empêche la précipitation et la concrétion du mucus produit dans les parties supérieures de l'intestin. Mais il n'est guère probable qu'une sécrétion aussi abondante, qui est déversée dans le duodénum, c'est-à-dire dans la portion la plus active du tube digestif, ne remplisse pas un rôle plus important. En tenant compte des troubles consécutifs à la suppression de la bile, on peut assigner à cette sécrétion un pouvoir antiputride. Sans doute, ses propriétés antiseptiques sont nulles ou peu marquées. Mais peut-être certaines des substances qu'elle renferme peuvent-elles contracter, avec les poisons microbiens, des combinaisons qui les rendent inoffensifs. C'est une conception qui s'appuie déjà sur quelques expériences et que j'aurai l'occasion de développer dans une leçon ultérieure.

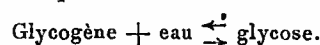
Les sécrétions qui se déversent dans la cavité gastro-intestinale ont pour effet de rendre diffusibles les aliments ingérés; les grosses molécules colloïdales sont disloquées et font place à des molécules plus petites qui s'infiltrent dans les parois intestinales pour gagner les chylifères et les radicules de la veine porte.

Si les aliments conservaient la propriété de diffusion qu'ils viennent d'acquérir, ils s'élimineraient à mesure qu'ils pénètrent dans l'économie. La formation et la rénovation du protoplasma deviendraient impossibles, et si, par extraordinaire, la vie pouvait se maintenir, ce serait à la condition qu'on introduisît constamment et continuellement des aliments dans le tube digestif. Toute réserve étant impossible, l'individu serait incapable de supporter le moindre jeûne. Le rôle du foie consiste justement à arrêter les substances diffusibles, à leur faire perdre le caractère qu'elles avaient acquis, à les ramener à l'état de substances stables ou tout au moins à l'état de grosses molécules.

C'est ce que démontre nettement l'étude de la fonction glycogénique.

Dans l'intestin, les colloïdes hydro-carbonés, dont l'amidon est le principal représentant, ont été hydrolysés. Ils ont été transformés en sucres et les différents sucres, ingérés ou produits, ont été finalement amenés à l'état de glycose. Le glycose, c'est la substance énergétique par excellence; en se dédoublant, il abandonne l'énergie qu'il avait accumulée et que le muscle utilisera pendant sa contraction. Il est donc important que du glycose soit mis en réserve pour être livré peu à peu, au fur et à mesure que l'organisme en a besoin. C'est ici qu'intervient le foie. Il arrête le glycose que dans la période digestive la veine porte contient en excès; il le déshydrate et le transforme en un colloïde, plus ou moins analogue à l'amidon, le glycogène. Puis, quand le sucre du sang diminue, ce qui a lieu, par exemple, pendant le travail musculaire ou pendant le jeûne, le foie transforme par hydratation du glycogène en glycose et livre ce corps diffusible au sang qui l'emporte vers les cellules.

Ainsi le foie est capable d'accomplir deux processus diamétralement opposés : il peut déshydrater le glycose et hydrater le glycogène. Cette double action est due à un ferment, à un seul et même ferment, qui agit tantôt dans un sens et tantôt dans un autre. Ne vous étonnez pas trop de ce résultat. Dans les leçons que j'ai faites l'année dernière[1], je vous ai montré que la réversibilité des ferments s'explique avec la plus grande facilité. Ce ferment tend à établir entre les substances qui sont en présence un état d'équilibre. Dans le cas particulier qui nous occupe, nous pouvons admettre le système



Glycogène + eau ⇄ glycose.

Supposons qu'à un moment ce système se trouve en équilibre; aucune modification ne se produit. Changez un des trois facteurs, augmentez la teneur en eau, du glycose prendra naissance; diminuez le glycose, l'effet sera le même; augmentez-le, du glycogène se formera. Ce n'est là, d'ailleurs, qu'un cas particulier d'une loi beaucoup plus générale, qui s'applique à toutes les fermentations et nous explique comment, dans une même cellule, deux processus opposés peuvent se produire.

Si, le plus souvent, le foie transforme le glycogène en glycose, il est capable, dans d'autres circonstances, de le transformer en acide lactique et, ce qui est plus important, il peut aussi transformer l'acide lactique en glycose et en glycogène. C'est un nouvel exemple d'une transformation réversible.

Le foie possède encore la propriété de fabriquer de l'acide glycuronique, et cet acide il peut le combiner avec des substances toxiques de manière à former des composés moins dangereux qui s'éliminent par le rein. Le chloral, le camphre, les aldéhydes, les acétones, un grand nombre de substances aromatiques, benzol, phénol, indol, toluol, certains alcaloïdes se retrouvent ainsi dans l'urine, conjugués à l'acide glycuronique. Voilà donc un rôle protecteur du foie dont une formule chimique peut rendre compte.

Il résulte enfin des intéressantes recherches publiées par Embden, Salomon et Schmidt que le foie joue un rôle capital dans le développement du coma diabétique. En faisant circuler dans le foie d'un chien du sang chargé soit de certains acides aminés, soit d'acide butyrique et d'un homologue supérieur de cet acide contenant comme lui les atomes de carbone en nombre pair, on voit se

1. Le cours de l'année 1908-1909 vient de paraître à la librairie Masson sous le titre : *Digestion et nutrition*, 1 vol. in-8 de 624 pages. Cet ouvrage fait suite à un volume précédemment paru et intitulé : *Alimentation digestion*, 1 vol. in-8 de 524 pages, Paris 1907

produire de l'acide β-oxybutyrique, qui passe ensuite à l'état d'acide acétylacétique et parvient finalement au stade acétone. Cette transformation, qui est normale, s'exagère chez le diabétique. C'est que, dans les conditions physiologiques, le foie est capable de transformer l'acide acétylacétique en un corps qui, à la distillation, ne fournit pas d'acétone. L'acétone disparaît également, mais plus lentement. Ainsi, le foie forme et détruit les corps acétoniques. Dans le diabète, la destruction est entravée, ce qui explique l'accumulation de ces substances et leur passage dans l'urine.

***

De même que sur les hydrates de carbone, le foie agit sur les matières grasses. Il arrête les gouttelettes de graisses émulsionnées dont le sang est chargé; il arrête même les savons et cette action nous apparaît d'autant plus importante que les savons sont toxiques. Les expériences de Munk, celles plus récentes de Brothier ne laissent à cet égard aucun doute.

En injection intra-veineuse chez le chien, l'oléate de soude à 5 pour 100 détermine un abaissement marqué de la pression; les pulsations augmentent puis diminuent de nombre et, quand l'animal a reçu 0 gr. 06 ou 0 gr. 08 par kilogramme, le cœur s'arrête en diastole. Les injections du même sel par une veine du système porte provoquent des phénomènes semblables. Mais il faut, pour produire la mort, introduire des doses de deux et demie à cinq fois plus considérables.

En arrêtant les savons que lui amène la veine porte, le foie empêche l'intoxication, en même temps qu'il assure, par l'accumulation des graisses, le bon fonctionnement de l'organisme. Il met en réserve des matériaux que l'être utilisera, notamment pendant le jeûne ou quand, pour lutter contre le froid, il aura besoin de recourir à des réactions exothermiques. Mais ce qui s'accumule dans le foie, ce ne sont pas des savons, substances nuisibles et d'ailleurs diffusibles. Le foie accomplit une nouvelle synthèse qu'il pourra détruire plus tard; il l'accomplit en unissant de la glycérine à des acides gras. Le seul point obscur, c'est l'origine de la glycérine, dont on ne trouve que des traces dans le sang et les organes. Peut-être faut-il la chercher dans le sucre. Nous savons que très facilement, par un simple dédoublement moléculaire, le glycose donne un triose, le glycérose, qui n'est autre chose que l'aldéhyde de la glycérine et pourra facilement fournir cette substance.

Dans les états pathologiques, la teneur en graisse augmente fréquemment. Il est classique d'admettre qu'il se produit tantôt une accumulation, tantôt une dégénérescence, c'est-à-dire une transformation des albumines en graisse. La réalité de ce dernier processus est souvent mise en doute. Rosenfeld, en groupant un nombre considérable de recherches expérimentales, arrive à conclure que la dégénérescence graisseuse n'existe pas et qu'il s'agit toujours d'une simple surcharge; de la graisse, mise en circulation sous l'influence du processus morbide, serait arrêtée et retenue par le foie. Quand cet organe a épuisé sa réserve glycogénique, il essayerait de reconstituer ainsi les hydrates de carbone dont il a besoin. Si la cellule a conservé une vitalité suffisante, une partie de la graisse est utilisée et transformée en glycogène. Si le processus morbide est plus violent, cette transformation devient impossible et la graisse s'accumule.

Il est beaucoup plus difficile de déterminer l'action du foie sur les matières azotées provenant de la digestion. C'est que nous ne savons pas encore, d'une façon définitive, sous quelle forme les albumines sont absorbées. Est-ce à l'état de peptones? N'est-ce pas à un stade plus avancé du dédoublement des protéiques, c'est-à-dire à l'état d'acides aminés? Ces acides peuvent-ils reconstituer des albumines comme l'admettent Loewi, Abderhalden et Rona? Sont-ils condamnés, comme le soutient Nolf, à une destruction rapide? Emportés vers le foie, ils seraient voués à une dislocation immédiate et arriveraient d'emblée au terme d'urée. La synthèse des albumines ne serait possible qu'aux dépens de substances déjà complexes, dont les polypeptides seraient les plus simples.

Voilà toute une série de questions dont j'ai déjà dit quelques mots dans le cours de l'année passée et que nous étudierons plus complètement cette année. J'espère pouvoir, à ce moment, vous apporter le résultat des recherches que nous poursuivons actuellement dans mon laboratoire.

Si nous connaissons assez mal les transformations que subissent les matières azotées d'origine alimentaire, nous connaissons mieux les modifications que le foie impose aux matières azotées excrémentitielles. Nous savons qu'il est capable de former de l'urée aux dépens des sels ammoniacaux et notamment du carbamate d'ammoniaque. Or les sels ammoniacaux sont toxiques. L'urée est inoffensive, et c'est en même temps une substance qui assure la diurèse. Le foie est ainsi, par sa fonction uropoiétique, le collaborateur du rein, comme il est par sa fonction glycogénique le collaborateur du muscle.

Chez les oiseaux, le foie fabrique de l'acide urique avec de l'acide lactique et de l'ammoniaque. La même synthèse se produit-elle chez les mammifères et chez l'homme? Quel est le rôle du foie dans la formation et dans la destruction de l'acide urique? Autant de questions sur lesquelles nous avons peu de renseignements. Mais la présence dans le foie de ferments désamidants et du ferment uricolytique porte à penser que cet organe intervient dans les mutations des bases puriques. L'excrétion exagérée de l'acide urique dans l'urine des malades atteints d'affections hépatiques semble mettre ce rôle en évidence.

Si je voulais vous présenter un aperçu, même sommaire, de toutes les mutations que le foie accomplit, il me faudrait passer en revue presque toutes les substances organiques dont la chimie nous a révélé l'existence; si je voulais vous donner une idée de l'importance physiologique de cet organe, il me faudrait aborder presque toutes les questions ressortissant à la physiologie. Je me contenterai de vous signaler la fonction martiale du foie si bien mise en évidence par les travaux de Dastre et Floresco; son rôle dans la formation des pigments; son action sur les globules rouges; son influence sur la coagulabilité du sang; son intervention dans la sulfoconjugaison des substances aromatiques Ces fonctions multiples, cette activité énorme nous expliquent la quantité considérable de calorique qui s'y dégage. Aussi les troubles et les lésions du foie sont-ils suivis d'une hypothermie, souvent très marquée. C'est ce que j'ai pu démontrer en injectant dans les voies biliaires une dilution d'acide acétique; par ce procédé, on détruit les cellules hépatiques et l'on voit la température des animaux s'abaisser progressivement. Ces expériences me semblent expliquer l'hypothermie de certains ictères et les chutes de température qu'on observe dans la fièvre typhoïde à forme hépatique.

***

Parmi les modifications que le foie fait subir aux matières organiques, il en est plusieurs, vous venez de le voir, qui ont pour résultat de transformer des substances toxiques en substances inoffensives. Le foie remplit, en effet, contre les intoxications un rôle protecteur d'une importance capitale. Ce rôle protecteur, il peut l'exercer de trois façons différentes : en emmagasinant les poisons et les laissant diffuser ensuite peu à peu par petites quantités inoffensives; en les éliminant par la bile; en leur faisant subir des modifications plus ou moins profondes.

On sait depuis longtemps que le foie est capable d'accumuler ou d'éliminer par la bile un grand nombre de substances minérales. Mais c'est sur les matières organiques que son action mérite d'être étudiée. Elle s'exerce sur la plupart des alcaloïdes végétaux, sur les poisons putrides, sur un grand nombre de toxines microbiennes, et cette action, on peut la mettre en évidence par quatre procédés:

On peut étudier comparativement la marche de l'intoxication chez un animal normal et chez un animal dont on a supprimé l'action du foie soit en extirpant le viscère, — c'est ce qu'on peut réaliser sur la grenouille, — soit en liant la veine porte ou, ce qui est préférable, en établissant une fistule porto-cave;

On peut empoisonner un animal et rechercher le poison dans les viscères et les tissus soit par un dosage chimique, soit en déterminant la toxicité des extraits;

On peut étudier les changements que subit la toxicité d'un liquide chargé d'alcadoïdes, quand on le fait passer dans un foie préparé par la circulation artificielle, ou quand on le laisse en digestion avec la pulpe ou le suc du foie;

Enfin, on peut injecter comparativement le poison par une veine périphérique et par une veine intestinale.

Ces diverses méthodes conduisent à des résultats concordants. Elles établissent nettement l'action du foie sur les poisons, mais elles montrent aussi que cette action diminue ou disparaît quand diminue ou disparaît le glycogène hépatique. Les variations des fonctions glycogénique et anti-toxique affectent un parallélisme remarquable. Comment l'expliquer? Deux hypothèses viennent immédiatement à l'esprit. Ou bien le glycogène est un simple témoin de l'activité cellulaire, ou bien il forme avec le poison des combinaisons relativement inoffensives. En faveur de cette dernière conception, je puis rappeler ce que je vous disais de l'acide glycuronique, ce corps qui provient du glycogène et contracte avec plusieurs poisons des combinaisons qui en diminuent la toxicité. Mais voici un autre argument tiré d'observations ré-

centes. On tend à admettre aujourd'hui que la plupart des accidents dus à l'inhalation du chloroforme, y compris les vomissements, relèvent d'un trouble hépatique. Or, contrairement à l'opinion classique, les vomissements consécutifs à l'anesthésie sont bien plus fréquents quand le patient est à jeun que lorsqu'il a mangé. Aussi William Hunter fait-il prendre à ses malades, 4 heures avant l'intervention, des aliments amylacés, et il choisit cette variété d'aliments afin d'activer la glycogénie et d'assurer le fonctionnement du foie. Beddart adopte une pratique analogue et tous deux ont obtenu de cette méthode les meilleurs résultats.

***

Ce n'est pas seulement contre les matières solubles que le foie protège l'organisme. Il possède encore la propriété d'arrêter au passage certains microbes, et, par une sorte de digestion, d'en neutraliser les effets.

Lorsque vous injectez une culture virulente dans les veines, les microbes ne tardent pas à disparaître du sang. Ils vont se réfugier dans les réseaux capillaires des organes. C'est là que le combat s'engage. On peut dès lors faire deux hypothèses : on peut admettre que les diverses phases de la lutte sont semblables dans tous les réseaux; dans tous, suivant les cas, il y aura triomphe du microbe ou de l'organisme ; le résultat final sera la somme de résultats partiels identiques. Mais on peut supposer aussi que les phénomènes varient d'un réseau capillaire à l'autre; que les effets de la lutte ne sont pas les mêmes dans tous les organes ; que, dans les uns, le microbe l'emporte et que, dans les autres, il est détruit. Dès lors, les phénomènes deviennent plus complexes ; le résultat final est la somme de résultats partiels différents.

Ces considérations théoriques m'ont conduit à rechercher ce qui se produirait quand on ferait varier la voie d'introduction des agents pathogènes. J'ai injecté des cultures charbonneuses par des veines périphériques et comparativement par des rameaux de la veine porte. Neuf lapins ont reçu par une veine de l'oreille de 0,8 à 5 millimètres cubes d'une culture charbonneuse en bouillon; ils ont tous succombé au bout de 36 à 72 heures. Sur onze animaux qui ont reçu par la veine porte des doses égales ou supérieures de la même culture, trois seulement ont péri. Le foie a donc la propriété d'arrêter les bactéridies et de les détruire. Et ne croyez pas que ce pouvoir destructeur soit limité. Dans une de mes expériences, une dose de 1/8 de millimètre cube, injectée par une veine périphérique, tua un lapin de 2.345 grammes en 38 heures. Une dose de 8 millimètres cubes, introduite par un vaisseau porte, fut incapable de faire périr un lapin plus petit pesant 1.915 grammes. Autrement dit, une quantité de bacilles charbonneux 64 fois supérieure à celle qui tue par les veines périphériques est complètement annihilée par le foie. Ce chiffre, déjà considérable, doit être au-dessous de la vérité, car une quantité inférieure à celle qui a été employée aurait peut-être été mortelle par les veines périphériques et le foie aurait peut-être pu arrêter un nombre plus considérable de bacilles. Acceptons néanmoins les chiffres obtenus; ils sont suffisamment démonstratifs.

L'action du foie s'étend à d'autres microbes, mais les résultats sont moins saisissants qu'avec le charbon. Si l'on emploie le staphylocoque doré, on constate que le foie neutralise environ huit doses mortelles ; il agit également sur le bacille typhique, et, comme l'a montré Sélinov, sur le vibrion cholérique. Il peut aussi arrêter et détruire de plus volumineux parasites comme l'*Endomyces albicans*. Mais il est sans action sur le streptocoque et sur le colibacille, au moins sur certaines variétés de colibacille.

J'aurai l'occasion de revenir longuement sur le rôle du foie dans les infections. J'espère vous en démontrer l'importance. Nous étudierons alors les variations que subit cette fonction protectrice. Nous verrons dans quelles conditions elle peut être exaltée et dans quelles circonstances elle est annihilée et abolie. Je vous montrerai alors que si les microbes sont souvent retenus et détruits, ils peuvent aussi s'éliminer par la bile. Leur passage dans les voies biliaires pourra devenir le point de départ de nouveaux accidents. Il se traduira par le développement d'une angiocholite ou d'une cholécystite suppurée. C'est ce que j'avais observé dans des expériences déjà anciennes et c'est un processus qu'on tend à invoquer de plus en plus aujourd'hui et, avec raison, pour expliquer, dans la plupart des cas, le développement des suppurations biliaires.

***

Les considérations sommaires que je vous ai présentées vous montrent que le foie est une véritable barrière chargée d'arrêter un grand nombre des substances que charrie la veine porte. Il en retient une partie, empêchant une arrivée trop brusque dans la circulation générale des substances absorbées dans l'intestin; il réglemente leur introduction dans l'organisme ou bien il les transforme en des corps peu diffusibles et les emmagasine pour les livrer ensuite, suivant les besoins de l'économie. Il complète l'élaboration des matériaux d'origine alimentaire et leur fait subir les mutations ultimes qui doivent leur permettre de servir à la nutrition; il rend inoffensives certaines substances nuisibles ou toxiques et achève ainsi de protéger l'économie contre les intoxications exogènes et les auto-intoxications.

Il ne faut pas croire cependant que ce rôle protecteur soit l'apanage exclusif de la glande hépatique. Presque toutes les cellules coopèrent au même but. C'est donc une propriété générale qui semble avoir acquis une importance prépondérante dans trois organes : le foie, le poumon, le rein.

Le foie est surtout chargé de transformer les substances toxiques. Son rôle éliminatoire, pour être réel, est peu important, d'autant moins important que la bile est un liquide partiellement récrémentitiel et que les substances rejetées par le foie dans l'intestin lui reviennent facilement par la veine porte. Le poumon et le rein sont, avant tout, des émonctoires. Mais ils peuvent aussi agir chimiquement sur certains poisons. Le fait est démontré pour le rein; je crois l'avoir établi pour le poumon et mes conclusions ont été confirmées et étendues par Boeri et Giuranna et par Cafiero. Le poumon représente une deuxième barrière, capable d'arrêter les poisons qui auraient échappé à l'action protectrice du foie. C'est la dernière étape que devront franchir les diverses substances contenues dans le sang veineux avant de pénétrer dans le système artériel et d'être distribuées à toutes les cellules de l'économie.

Vous voyez combien sont multiples les moyens mis en œuvre pour éviter l'intoxication. Mais si toutes les parties de l'organisme coopèrent à la lutte, si toutes les sécrétions éliminent des poisons, si toutes les glandes et toutes les cellules sont capables d'en transformer ou d'en modifier un certain nombre, le poumon et le rein n'en restent pas moins les deux grands émonctoires de l'économie et le foie le principal foyer des mutations chimiques.

LA

DILATATION CONGÉNITALE IDIOPATHIQUE DU COLON

OBSERVÉE AU XVII° SIÈCLE

En parcourant un recueil précieux d'observations « anatomo-chirurgicales » publié par Ruysch[1], au XVII° siècle, j'ai trouvé relaté un fait qui avait paru fort extraordinaire (*mirum dictu!*) à ce distingué anatomiste-chirurgien et qui me semble être un cas de dilatation congénitale idiopathique du côlon. Sans doute, la description est laconique; mais, à cette époque, on usait d'un style concis dont beaucoup de modernes pourraient, d'ailleurs, s'inspirer. A lire les diverses observations relatées dans le recueil, à voir les intéressantes figures qui accompagnent quelques-unes d'entre elles, on acquiert la conviction que, s'il y avait eu une autre lésion que la dilatation simple du côlon, Ruysch en aurait fait la remarque. L'autopsie qu'il a pratiquée lui a montré une énorme dilatation du côlon et il s'est contenté d'indiquer cette dilatation, en la mettant en vedette, et, suivant son habitude, en ne l'accompagnant d'aucune remarque sur des signes négatifs. Le fait positif comptait seul, se suffisant à lui-même.

ENORMIS INTESTINI COLI DILATATIO

Puella quinque annos nata, jam à longo tempore conquerebatur de torminibus ventris. Qua

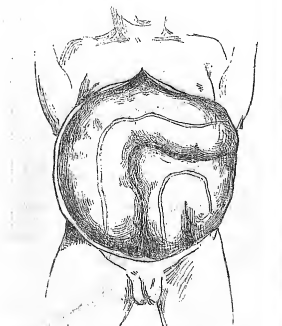
1. « FREDERICI RUYSCHII Observationum anatomico-chirurgicarum Centuria ». *Amstelodami*, cIↄ Iↄ c xci, p. 118.

dolores leniendi, flatus discutiendi, vermesque necandi vim obtinent, aliquoties adhibebantur, at incassum omnia; unde perseverantibus doloribus tandem ex hac vitâ migrabat. Aperto cadaverculo, præter eam intestini coli partem, quæ rectum nominari incipit, vix ullum (mirum dictu!) abdominis viscus conspicere potui, idque propter enormen extensionem in dicta intestini coli parte, sub qua cætera latitabant viscera.

ÉNORME DILATATION DU CÔLON

Une enfant de cinq ans se plaignait depuis longtemps de tranchées abdominales. Pour calmer les douleurs, diminuer le ballonnement du ventre et tuer les vers, on avait essayé de tout et en vain. Les douleurs persistant, l'enfant finit par périr. A l'ouverture du petit cadavre, je ne pus voir (fait particulièrement extraordinaire) aucun viscère audessus de cette partie de l'intestin côlon qui commence à prendre le nom de rectum, et cela à cause de l'énorme dilatation du côlon qui cachait tous les autres viscères.

De cette description il m'a paru intéressant de rapprocher la figure donnée deux siècles plus tard par Soltan Fenwick [1].



Hypertrophie et dilatation du côlon chez un enfant de un an et cinq mois (cas de Soltan Fenwick).

Les bibliographies les plus complètes sur la « Dilatation congénitale idiopathique du côlon » ne donnent pas d'indications au delà du XIX[e] siècle.

P. Duval[2], dans son intéressant mémoire, fait débuter l'historique en 1846 par les observations de Banks et Favalli.

M. T. Finney[3] dit que les cas les plus anciens trouvés dans la littérature sont ceux de Parry, en 1825, et de Billard, en 1829.

Le cas de Ruysch, que j'ai relevé incidemment, fait remonter l'historique au XVII[e] siècle, et il est probable qu'en consultant les vieux auteurs, on en trouverait d'autres. Ainsi, la « maladie de Hirschprung (1885) » des Allemands peut aller rejoindre comme vieux-neuf la « position de Trendelenburg » des mêmes savants, que recommandait Roger, de Parme, et que figurait Rolando, comme je l'ai montré, dès le XIII[e] siècle[4].

1. W. SOLTAN FENWICK. — « Hypertrophy and Dilatation of the Colon in Infancy ». *Brit. med. Journ.*, 1er Sept. 1900, p. 564.
2. PIERRE DUVAL. — « De la dilatation dite idiopathique du gros intestin ». *Revue de Chirurgie*, 1903, t. XXVII, p. 332.
3. M. T. FINNEY. — « Congenital Idiopathic Dilatation of the Colon ». *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, Juin 1908, p. 624 (cet article contient, en particulier, une bibliographie très importante à consulter).
4. F. JAYLE. « La position déclive » (avec 12 figures). *La Presse Médicale*, 25 juin 1902, p. 603.

Il est vrai qu'un historien anonyme trouvait déjà que Roger et Rolando n'étaient que de pâles imitateurs d'Albucasis!

F. JAYLE.

ERRATUM. — Dans l'article de M. Triboulet : « Exploration clinique des voies biliaires et de l'intestin par la réaction du sublimé acétique dans les selles », *La Presse Médicale* n° 88, p. 778, 2e colonne, 60e ligne, il faut lire :
« ... les atrophiques donnent des tubes à liquide clair, d'autant plus limpide que l'assimilation est plus « *nulle* » » (et non pas *nette*, ainsi qu'il est imprimé).

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

5 Novembre 1906.

Surcharge graisseuse du cœur et infiltration adipeuse du faisceau de His dans un cas de pouls lent permanent. — *MM. Bergé et Pélissier* rapportent un cas typique de pouls lent permanent avec crises épileptiformes et syncopes, terminé par la mort subite. A l'autopsie, on constata une surcharge graisseuse sous-péricardique considérable. A la partie postéro-inférieure de la cloison interauriculaire, au niveau de l'origine du faisceau de His, il existait un foyer d'infiltration graisseuse. Les fibres musculaires étaient raréfiées et dissociées par de larges traînées de tissu adipeux. Le reste du myocarde était normal. Par cette localisation spéciale, ce cas vient à l'appui des données nouvelles sur la physiologie pathologique du pouls lent permanent.

Salpingite éberthienne. Opération d'urgence. Guérison. — *MM. Galliard et Chaput* ont observé, chez une femme de 30 ans, sans accidents pathologiques connus, au 27e jour d'une fièvre typhoïde en voie de défervescence, l'apparition subite de coliques atroces avec vomissements, météorisme, dyspnée, facies abdominal, pouls à 160. Bien que la température fût à 40°2, on pensa à une perforation intestinale et l'intervention immédiate fut décidée. Laparotomie médiane après anesthésie lombaire à la novocaïne. On trouve un peu de liquide louche dans le péritoine, pas de perforation intestinale, mais la trompe droite est tuméfiée et perforée et déverse du pus dans le petit bassin. Ce pus fournit une culture pure de bacilles d'Eberth. Après ablation totale de l'utérus et des annexes droites et hémostase des pédicules par la suture en surjet de Chaput, on laisse le vagin largement ouvert, en communication avec le péritoine, sans drainage. Les suites furent favorables; après quelques accès fébriles, la malade guérit complètement.

Communication d'un anévrisme aortique avec l'artère pulmonaire. — *MM. Lenoble et Chapel* (de Brest) communiquent l'observation d'un sujet ayant présenté pendant la vie des signes de symphyse du péricarde, lésions doubles de la base du cœur et phénomènes asphyxiques mal caractérisés.

A l'autopsie, on trouva, indépendamment des lésions aortiques, un anévrisme sacciforme de l'origine de l'aorte, communiquant avec la partie correspondante de l'artère pulmonaire.

A ce sujet, les auteurs pensent que les signes observés pendant la vie dépendaient des lésions aortiques, qu'il n'y avait pas de signes de maladie bleue permettant de faire le diagnostic du mélange des deux sangs, et ils sont d'avis que les lésions trouvées doivent être placées sous la dépendance d'un paludisme ancien ayant déterminé, d'une part, de l'athérome et, d'autre part, de la périviscérite disséminée.

Eosinophilie pleurale. — *MM. Achard et L. Ramond* rapportent un cas d'épanchement pleurétique à éosinophiles survenu chez un homme de 61 ans, atteint d'insuffisance aortique. En raison de l'orthopnée, la ponction fut faite d'urgence; elle évacua 1.800 centimètres cubes sans vider tout à fait la plèvre. Le liquide n'était pas hémorragique; il n'était pas toxique à la dose de 20 centimètres cubes pour le cobaye. Il n'y avait pas d'éosinophilie sanguine, mais l'éosinophilie pleurale atteignit jusqu'à 70 pour 100.

La résistance des diverses variétés de leucocytes pleuraux était assez élevée et dépassait même celle des polynucléaires qui était égale dans l'épanchement et dans le sang. Par contre, le pouvoir leuco-activant du liquide était faible par rapport à celui de la plupart des pleurésies séro-fibrineuses.

Il est à remarquer que, dans le sang normal, les éosinophiles n'ont qu'une activité très réduite, et que, dans la leucémie myélogène, les myélocytes éosinophiles sont tout à fait inactifs.

L. BOIDIN.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

6 Novembre 1909.

Séro-diagnostic du mycosis fongoïde. — *MM. Gaucher, Joltrain et Brin* ont cherché à utiliser les tumeurs mycosiques, de même qu'on obtient des résultats positifs dans la syphilis et la lèpre en employant comme antigènes les extraits de foie syphilitique ou de léprome. Les tumeurs mycosiques, broyées au broyeur Latapie, ont été employées sous formes d'extraits alcooliques ou alcoolo-acétoniques en dilution au dixième dans l'eau physiologique. La technique est analogue à celle de la réaction de Wassermann.

Un mycosis fongoïde et deux érythèmes prémycosiques ont donné des résultats positifs; deux cas d'érythèmes supposés prémycosiques ont donné des résultats négatifs. Les résultats furent constamment négatifs dans les affections non mycosiques. Le sérum des lépreux a seul donné des résultats positifs, comme il le fait avec de nombreux antigènes. Les auteurs estiment qu'ils ont réalisé un véritable sérodiagnostic, précieux pour les éruptions prémycosiques, intéressant pour l'étude des réactions humorales au cours des tumeurs malignes.

Evolution des hémolysines dans deux cas d'hémorragie méningée. — *MM. Georges Guillain et Guy Laroche.* La présence, chez l'homme, d'iso-sensibilisatrices hémolysantes consécutives à des hémorragies n'a été que très rarement signalée. Or les auteurs ont pu étudier le cycle évolutif des hémolysines dans deux cas d'hémorragie méningée traumatique aseptique. Ils ont mis en évidence dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sérum de leurs malades une iso-auto-sensibilisatrice qui est apparue d'abord dans le liquide céphalo-rachidien, qui fut constatée ensuite dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sérum sanguin, qui disparut plus tard du liquide céphalo-rachidien quoique persistant dans le sérum sanguin lui-même. Cette sensibilisatrice fut constatée dans le liquide céphalo-rachidien durant 15 jours et 5 jours; elle fut présente durant plusieurs semaines dans le sérum sanguin. Liquides céphalo-rachidiens et sérums étaient agglutinants pour les hématies qu'ils hémolysaient.

Les résultats de ces recherches sont à comparer avec ceux obtenus expérimentalement par Ehrlich et Morgenroth. L'hémorragie dans le liquide céphalo-rachidien chez l'homme réalise une expérience véritable analogue aux expériences d'injection du sang d'un animal à un animal de la même espèce. L'organisme réagit à sa propre hémorragie par la création d'anticorps assimilables aux anticorps créés par l'injection des toxines ou des virus.

Influence de la voie d'administration sur les doses mortelles du nitrate d'aconitine. — *M. Maurel* signale les trois faits suivants qui s'écartent de la loi générale réglant les rapports de toxicité des trois principales voies d'administration. Pour la grenouille, la toxicité est sensiblement la même par la voie musculaire et par la voie gastrique, soit environ 0 gr. 002 par kilogramme d'animal. Pour le lapin, la voie veineuse n'est pas plus toxique que l'hypodermique, soit entre 0 gr. 0002 et 0 gr. 0003. Pour le lapin, la voie gastrique est presque cent fois moins toxique que les deux précédentes, soit 0 gr. 02, au lieu de 0 gr. 0002 à 0 gr. 0003. M. Maurel insiste sur cette conclusion : que la dose minima mortelle, dont la fixation doit être le point de départ de toute étude physiologique, demande à être déterminée pour chaque agent et pour chaque espèce animale.

Etude de la réaction de Cammidge. — *MM. L. Grimbert et R. Bernier* montrent, par des expériences précises, que le corps qui, dans la réaction de Cammidge, prend naissance par hydrolyse de l'urine et donne avec la phénylhydrazine une osazone cristallisée n'est autre chose que l'acide glycuronique. Cet acide, contrairement à l'opinion généralement admise, peut, dans les circonstances déterminées par les auteurs, fournir une glycurosazone nettement définie, fondant vers 130° à 132° par la méthode de fusion instantanée au bloc de Maquenne.

Ils montrent également que l'hydrolyse de l'urine s'accompagne de la formation d'une hexose que la phénylhydrazine transforme en glucosazone.

Ces deux osazones qui se forment ensemble, se séparent facilement par l'action de l'eau bouillante, qui dissout la glycurosazone (laquelle cristallise par refroidissement) et laisse insoluble la glucosazone. C'est pour avoir négligé cette purification que la plupart des auteurs qui se sont occupés de la réaction de Cammidge ont obtenu des résultats contradictoires.

Nouvelle méthode pour différencier le lait cru du lait cuit. — *MM. Rochaix et Thévenot* (de Lyon) différencient le lait cru du lait qui a subi un chauffage minimum à + 85° par la coloration violette que produisent les oxydants mis en présence du pyramidon. La coloration violette du mélange indique le lait cru.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

5 Novembre 1909.

Quintuple torsion du pédicule d'une tumeur para-utérine. — *M. Péraire* présente une tumeur volumineuse, arrondie, pleine d'un liquide rosé, et dont le pédicule, rattaché à l'utérus, était tordu cinq fois. Cette torsion avait donné lieu à un syndrome péritonéal très grave, ayant nécessité la laparotomie d'urgence. L'examen histologique n'ayant pas été pratiqué, il est impossible de connaître la nature de cette tumeur para-utérine.

Kyste hydatique de la région sous-maxillaire. — *MM. Cadenat et Fernet* présentent un kyste hydatique, enlevé chirurgicalement à un malade, et que l'on avait considéré comme une adénite sus-maxillaire. Ce kyste paraît siéger en dehors de la glande sous-maxillaire ; mais son développement dans cette région n'en est pas moins exceptionnel.

Hémorroïdes urétrales de la femme. — *M. Morestin* a observé, chez une femme, une poussée de phlébite des veines urétrales, donnant lieu, autour du méat, à une collerette de petites tumeurs variqueuses, rouges et ramollies, véritables « hémorroïdes urétrales ». Ce bourrelet fut incisé et la malade guérit facilement.

Ce cas montre la réalité de l'origine vasculaire, phlébitique, de la plupart des « polypes » de l'urètre chez la femme.

Anévrisme spontané du coude. — *M. Morestin* présente un volumineux anévrisme de la terminaison de l'humérale, dont la poche est remplie de caillots. La tumeur s'était développée chez une femme de 24 ans, au niveau du pli du coude et avait été considérée soit comme un abcès froid, soit comme un sarcome de la région.

La constatation d'un souffle intermittent et de la disparition du pouls radial fit faire à M. Morestin le diagnostic d'anévrisme. La tumeur fut enlevée chirurgicalement et la malade guérit.

Lésions pleuro-pulmonaires par poisons tuberculeux. — *M. Courcoux d'Auclair* montre des lésions qu'il a obtenues chez le lapin, par injection intrapleurale de doses variables d'éthéro- et de chloroformo-bacillines d'Auclair. Les lésions pleurales, au maximum à la partie antérieure des plèvres médiastines, consistent en pleurésies liquides, cloisonnées ou symphysaires, de type purement fibroblastique. Les lésions pulmonaires, observées seulement au cas d'injections massives, sont dégénératives et caséeuses.

— *M. Letulle* insiste sur l'intérêt que présentent ces recherches, qui montrent une fois de plus la réalité des broncho-pneumonies pleurogènes.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

4 Novembre 1909.

Deux cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse. — *M. E. Brissaud* présente deux frères qui ont été pris, à 31 et 36 ans, de démarche ébrieuse, avec exagération des réflexes rotuliens, du coude, du poignet et clonus.

La parole est sourde et monotone. Il existe une paralysie complète des droits externes des deux globes oculaires.

Le caractère familial de la maladie (grand-père maternel et mère pris de la même façon), l'âge tardif d'apparition, l'exagération des réflexes et le clonus permettent d'affirmer le diagnostic d'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Polynévrite alcoolique. — *M. Claude* présente un malade atteint de polynévrite alcoolique généralisée (membres, cou, nerf optique). L'intérêt de l'observation réside dans ce fait que les accidents ont débuté par un syndrome méningé : céphalée, vomissements, douleur et raideur de la colonne vertébrale; ponction lombaire, liquide légèrement jaunâtre ne renfermant que quelques globules rouges, mais ayant présenté le phénomène de coagulation massive.

Syndrome cérébelleux. — *M. Thomas.* Le malade présente des troubles marqués de l'équilibration. L'absence du signe de Romberg, de troubles sensitifs, de troubles sphinctériens; l'exagération des réflexes rotuliens font écarter le tabes. Il ne s'agit pas non plus de sclérose en plaques. C'est bien un syndrome cérébelleux : le cervelet est lésé mais vraisemblablement pas par une tumeur.

L'auteur met en relief les caractères du tremblement présenté par le malade et qui rappelle un mouvement clonique ou épileptoïde. De plus, dans les mouvements, le malade dépasse le but, il a de la dysmétrie et l'auteur pense que ce phénomène joue le plus grand rôle dans la pathogénie de l'adiadococinésie.

— *M. Babinski* fait remarquer les grosses variétés individuelles du syndrome cérébelleux, tantôt très net, plus souvent seulement esquissé.

— *M Pierre Marie* dit que, dans les ramollissements corticaux du cervelet, on ne diagnostique pas l'atteinte cérébelleuse. Il faut pour cela que les lésions soient plus profondes.

Trépanation cranienne décompressive dans un cas de tumeur cérébrale; ses effets immédiats : hémiplégie et aphasie transitoires; et éloignés : amélioration durable. — *M. Souques* montre un malade, âgé de 32 ans, sans antécédents syphilitiques, qui souffrait depuis 3 ans environ de crises quotidiennes et violentes de céphalée, de vertiges et, de temps en temps, de parésie passagère de la jambe droite. Un examen oculaire, fait en Avril dernier, révéla l'existence d'une névrite optique double avec rétrécissement notable du champ visuel et diminution considérable de l'acuité visuelle. Après l'essai d'un traitement mercuriel et de ponctions lombaires qui restèrent sans effet, le malade, voyant sa vue s'affaiblir progressivement et rapidement, se décida à l'intervention. La trépanation fut pratiquée le 5 Juin; elle ne fut que décompressive, car on ne trouva aucune tumeur visible. La guérison opératoire fut rapide; il survint simplement à la suite de la trépanation, une hémiplégie droite et une aphasie totale qui disparurent en quelques semaines et dont il ne reste aujourd'hui aucune trace.

Depuis lors, c'est-à-dire depuis six mois, la céphalée, les vertiges, la parésie crurale passagère n'ont jamais reparu. La névrite optique s'est améliorée et l'acuité visuelle est redevenue à peu près normale. Bref, les résultats ont été très favorables. L'avenir seul pourra en dire l'étendue et la durée.

— *M. Souques*, en réponse à une question de *M. Dejerine*, dit que, lorsque le malade était aphasique, son intelligence était conservée.

— *M. Babinski* insiste sur les bons effets de la trépanation décompressive dans beaucoup de cas de tumeur cérébrale. Son élève, M. Trocmé, a rapporté dans sa thèse toute une série de faits démonstratifs.

Hémiplégie cérébrale infantile avec aphasie. — *M. Decloux et Mme Tinel.* Il s'agit d'un enfant de 9 ans qui, au cours de la convalescence d'une scarlatine, fut atteint d'accidents cérébraux graves (crises convulsives, obnubilation intellectuelle, albuminurie massive, fièvre; pas de modification importante du liquide céphalo-rachidien), puis, 2 jours après, d'une hémiplégie flasque droite avec aphasie. En même temps, il a présenté de l'otite.

Actuellement, 5 mois après le début des accidents, on constate une parésie du membre supérieur droit (légère contracture, mouvements athétosiques); une légère contracture du côté droit de la face et une aphasie complète. C'est une aphasie motrice pure avec alexie, sans aucun trouble sensoriel et sans déficit intellectuel.

Il s'agit vraisemblablement d'un foyer de ramollissement cortical d'origine thrombosique. La rééducation semble devoir donner d'excellents résultats.

— *M. P. Marie.* L'hémiplégie de l'enfant est analogue à celle de l'adulte lorsqu'elle survient à partir de l'âge de 9 ans. Il semble que l'aphasie n'apparaisse également qu'à cet âge.

Hémiplégie et hémianopsie transitoires, suites d'épilepsie symptomatique. — *MM. Klippel et Stroehlin.* L'hémiplégie flasque gauche et l'hémianopsie sont survenues à la suite d'une attaque avec perte de connaissance et amnésie, et ont presque disparu en une semaine. Cette crise a été précédée de huit autres attaques semblables qui sont apparues chez ce malade à la suite d'un violent traumatisme cranien accompagné de méningite.

Présentation d'images cinématographiques. — *M. Paul Sainton* présente des images cinématographiques d'un malade atteint de tics, qui peuvent être examinées à l'aide d'un appareil à main. L'auteur insiste sur l'intérêt présenté par ces images, non seulement au point de vue de la démonstration, mais encore de l'étude de la physiologie pathologique des mouvements.

Radiographies de la selle turcique. — *MM. Toupet et Infroit* présentent une série de radiographies de la selle turcique, prises dans les conditions normales qu'ils ont déterminées.

Ces conditions sont les suivantes : il faut que la gouttière de la selle turcique soit perpendiculaire à la plaque sensible et que le rayon normal passe par la selle turcique. Ils indiquent la technique très simple à suivre pour obtenir des radiographies dont on peut, à la simple inspection, contrôler la valeur grâce à l'emploi d'index métalliques.

Sclérodermie avec atrophie musculaire. — *MM. Chenet et Jumentie* présentent une fillette de 10 ans, atteinte de sclérodermie en bande au niveau du membre inférieur gauche, en plaque au niveau du pied droit, de l'ombilic, de la grande lèvre droite. En présence de l'atrophie considérable du membre gauche, il y a peut-être lieu de discuter l'étiologie de cette sclérodermie et de la rapporter à la lèpre nerveuse.

Sclérodermie et maladie de Raynaud. — *MM. Bauer et Salin* présentent une femme de 63 ans atteinte de sclérodermie et de maladie de Raynaud. Certains signes surajoutés rendent l'observation intéressante : facies bulbaire, signes pseudo-bulbaires, intelligence bien diminuée, signe de Babinski et trépidation épileptoïde à droite; tous faits difficiles à interpréter.

Quant à la sclérodermie et à la maladie de Raynaud, elles ne semblent pas relever d'une insuffisance pluri-glandulaire (échec de l'opothérapie thyroïdienne, hypophysaire et ovarienne); on ne peut non plus incriminer l'origine tuberculeuse (intradermoréaction négative).

Abolition des réflexes pupillaires au cours d'un syndrome d'Erb. — *MM. E. Long et G. Audéoud* rapportent l'observation d'un malade qui ne présenta d'abord, pendant 5 mois, qu'un affaiblissement progressif de la force musculaire prédominant aux extrémités des membres et accompagné d'une abolition des réflexes tendineux et de douleurs dans les membres inférieurs. Par la suite, on vit apparaître, en même temps qu'une paralysie de l'orbiculaire palpébral, de l'inégalité pupillaire, du myosis et un affaiblissement des réactions à la lumière et à la convergence qui aboutit en peu de jours à l'immobilité pupillaire. Le malade mourut peu après de paralysie des muscles respiratoires. L'examen histologique a montré l'intégrité des centres nerveux, des racines rachidiennes et des nerfs périphériques. Il s'agit donc d'une forme insolite de syndrome d'Erb dans laquelle les phénomènes bulbaires on été tardifs et accompagnés de troubles pupillaires semblables à ceux que l'on observe dans le tabes.

Atrophie musculaire cervicale et mains d'Aran-Duchenne chez une tabétique. — *M. Pierre Merle.* L'atrophie musculaire très marquée, localisée aux muscles du cou et de la nuque, a débuté d'une façon précoce avant l'ataxie. L'atrophie des mains n'est apparu que beaucoup plus tard. Il existe toute une série de symptômes tabétiques, des troubles de sensibilité à disposition radiculaire, mais aussi de l'anesthésie au chaud et au froid depuis le genou jusqu'à l'extrémité des membres inférieurs des deux côtés. Il est probable qu'il s'agit d'une altération de la substance grise de la colonne cervicale; les douleurs qui persistent actuellement font penser également à une atteinte méningo-radiculaire. Il n'y a de réaction de dégénérescence que dans une partie du trapèze, à l'insertion acromiale.

Paralysie des deux membres supérieurs chez un tabétique. — *M. Foix* présente un tabétique avéré chez lequel est apparue aux membres supérieurs une paralysie tout à fait analogue au type antibrachial de la paralysie saturnine. Le malade n'est pas saturnin. L'auteur rattache cette paralysie au tabes.

C. Lian.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE

12 Octobre 1909.

La région pylorique atteignant le point de Mac-Burney : les faux diagnostics d'appendicite. — *MM. Leven et Barret* présentent un malade chez lequel l'examen radioscopique a montré que la région pylorique atteint le point de Mac-Burney. Ces rapports expliquent pourquoi des malades qui n'ont plus d'appendice peuvent encore souffrir dans la région de Mac Burney, quand il existe de la dyspepsie avec symptômes pyloriques.

Radiogramme montrant sur le vivant l'image de l'appendice iléo-cæcal. — *M. Béclère* présente une radiographie obtenue chez une fille dont il explorait le tube digestif après un repas bismuthé. L'appendice se montre sous la forme d'un long cordon de 5 à 6 centimètres au-dessus de la cavité cæcale.

Une année de fonctionnement au laboratoire de radiographie à l'hôpital Boucicaut. — *M. Aubourg* communique ses résultats en radiographie rapide sur un millier de clichés et donne la description complète et le fonctionnement des appareils du laboratoire.

La radiothérapie guérit-elle la maladie de Paget? — *M. Lenglet* estime que la maladie de Paget apparait comme une maladie latente et d'emblée totale de tout le système glandulaire du sein. A ce titre, elle lui semble, presque sans exception, au-dessus des ressources de la radiothérapie. Il convient de pratiquer la radiothérapie quand la malade se refuse à l'amputation du sein.

— *M. Brocq*, tout en approuvant en général les idées de M. Lenglet, rapporte un fait qui vient pallier un peu ces conclusions radicales. Il suit en effet une malade traitée depuis six ans par la radiothérapie ; or il n'y a encore aucune trace de récidive. Il semble donc qu'il peut se présenter des guérisons de longue durée.

— *M. Belot* rapporte également une observation montrant qu'il ne faut pas proscrire systématiquement la radiothérapie du traitement de la maladie de Paget, lorsque celle-ci est apparemment superficielle.

PAUL AUBOURG.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

4 Novembre 1909.

Examen histologique d'un cas de sarcoïde de la face. — *M. J. Darier.* Cet examen se rapporte au malade présenté à la Société le 10 Juin dernier par MM. Danlos et Flandin. L'examen histologique a montré des lésions typiques de la sarcoïde de Beck. Les points jaunes qu'on obtenait en soumettant les sarcoïdes à la vitropression sont dus aux amas bien limités de cellules épithélioïdes et de lymphocytes qui infiltrent le derme. L'inoculation n'a pas tuberculisé un cobaye. La réaction à la tuberculine n'a pas été manifeste : la cutiréaction est restée négative, l'intradermo a été positive.

Lymphangite syphilitique tertiaire. — *MM. Gaucher et Brin* présentent une malade qui porte aux avant-bras et aux mains des gommes à différents stades de l'évolution. A l'avant-bras droit, il existe des lésions de lymphangite tronculaire extrêmement nettes, marquées par un cordon très induré à ses deux extrémités. Cette observation de lymphangite tertiaire est un fait peu commun.

Chancres syphilitiques multiples. Recherche de la réaction de Wassermann. — *MM. Fouquet et Joltrain* rappellent qu'on ne peut obtenir la réaction de Wassermann qu'à partir du quinzième jour après l'apparition du chancre et que la réinoculation du chancre ne s'est montrée possible que chez les malades ayant une réaction de Wassermann négative. Ils rapportent l'observation d'un malade atteint de chancre amygdalien et de chancres du scrotum sans réaction de Wassermann 15 jours après le début des chancres. La réaction n'apparut que du 15e au 20e jour. La réaction existait encore à l'époque où déjà les accidents avaient disparu sous l'influence du traitement.

Ulcération syphilitique de la paroi postérieure du pharynx chez une femme atteinte de tuberculose. — *MM. Hallopeau et Brodier.* Cette observation est intéressante parce que la réaction de Wassermann seule fit diagnostiquer la syphilis alors que rien dans l'histoire de la maladie ne la faisait soupçonner. Le traitement spécifique n'avait, avant la réaction, produit aucune amélioration de l'ulcération. Les auteurs croient pouvoir fonder le diagnostic sur la seule réaction de Wassermann.

Sur un eczéma lichénoïde du membre supérieur localisé en une bande linéaire chez un enfant de 3 ans. — *MM. H. Hallopeau et François Dainville.* Cette localisation, fréquente pour le lichen plan et le psoriasis, n'a pas encore été signalée jusqu'ici dans l'eczéma. Ces lésions systématisées sont ordinairement très rebelles; dans le cas présent l'éruption a guéri presque complètement. Cette observation montre que l'eczéma lichénoïde peut se localiser, comme le lichen plan et le psoriaris, en longues bandes linéaires, et qu'il peut être en conséquence favorisé dans son développement par des sections tropho-neurotiques.

Sur un cas de gale avec prédominance des élevures pré-axillaires. — *MM. H. Hallopeau et François Danville.* Décrites par Hebra, ces élevures allongées ont présenté ici des caractères particuliers. Elles sont remarquables par leur nombre, leurs dimensions et leur coloration rouge vif; les sillons y sont malaisés à percevoir; par contre, les mains sont restées indemnes, hormis un seul sillon caractéristique.

Distribution géographique de la sporotrichose. *MM. De Beurmann et Gougerot.* Le nombre des observations de sporotrichose humaine due au *Sporotrichum Beurmanni* et prouvée par la culture, atteint maintenant 102. Cette maladie a été observée à Paris par de nombreux auteurs ; à Nancy, par Spillmann et Gruyer ; à Lyon, par Bonnet; à Nice, par Boisseau et Fulconis ; au Creusot, par Maurice Lagoutte et Briau ; à Marseille, par Rouslacroix et Wyse Lauzun; à Bâle, par Bruno Bloch ; à Berne, par Robert Stein; à Bruxelles, par Lerat ; à Genève, par Oltramare et Dubois ; à Vienne, par O. Kreuw et Schramek; en Amérique, par Lutz et Splendore; par Lindenberg au Brésil; par Baliña et Marco del Pont, à Buenos-Aires ; par Greco en Urugay; en Afrique, par Carougeau à Madagascar. La distribution géographique de la sporotrichose se montre donc de plus en plus étendue et on en retrouve dans les climats les plus divers chaque fois qu'on la recherche avec soin. Partout le parasite est le même *Sporotrichum Beurmanni.*

E. LENGLET.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

2 Novembre 1909.

L'importance de la méningite dans la pathogénie des névrites et des atrophies optiques. — *M. André Léri* présente quelques documents anatomiques qui paraissent de nature à éclairer la pathogénie et l'anatomie pathologique de certaines atrophies optiques post-méningitiques, telles que M. Terrien en a présenté un beau cas dans la dernière séance. L'examen de coupes sériées des voies optiques d'une malade morte de méningite tuberculeuse a montré que : 1° autour du nerf optique il existait un épais manchon lymphocytaire; de ce manchon partaient des gaines lymphocytaires périvasculaires qui pénétraient plus ou moins loin dans l'intérieur du nerf; au niveau des points où les amas lymphocytaires étaient le plus abondants, il existait dans la portion périphérique du nerf de véritables atrophies partielles du tissu nerveux ; — 2° sous le chiasme et la bandelette, la lymphocytose méningée était aussi intense, mais elle ne pénétrait pas dans les voies nerveuses, sans doute plus denses et moins vasculaires ; en certains points très limités cependant, au voisinage d'un vaisseau particulièrement enflammé, on voyait des amas lymphocytaires gagner la bandelette et détruire sur place, de proche en proche, les fibres nerveuses.

Ce processus d'atrophie nerveuse optique est exactement celui que M. Léri a observé dans un grand nombre de cas de tabes ou de paralysie générale avec atrophie optique incomplète, ou voie d'évolution. Dans ces cas, il a constaté, en effet, que : 1° la méninge présente au pourtour du nerf, sous le chiasme et les bandelettes, une intense prolifération lymphocytaire; 2° la dégénérescence du nerf optique débute par la périphérie et gagne progressivement le centre ; 3° les bandelettes sont pendant lontemps plus ou moins intactes, leur dégénérescence est surtout secondaire à celle du nerf. Il y a cependant une différence entre le processus d'atrophie optique des méningites vraies, d'une part, du tabes et de la paralysie générale, d'autre part. Dans ces dernières affections la méninge est surtout enflammée parce qu'elle est un rendez-vous vasculaire; l'élément essentiel est l'inflammation vasculaire syphilitique, surtout la périartérite et l'endartérite, et l'on peut trouver exceptionnellement, dans le centre du nerf, des foyers de sclérose périvasculaire isolés de la sclérose corticale sous-méningée. Les localisations périoptiques des altérations méningées ne sont constantes ni dans le tabes et la paralysie générale, ni dans les méningites vraies, malgré la constance dans ces affections de l'inflammation méningée générale : c'est sans doute pourquoi tous les tabétiques, à plus forte raison tous les paralytiques ou les méningitiques dont l'affection évolue plus rapidement, n'ont pas de tendance à devenir aveugles.

Épithélioma de l'orbite. Exentération totale avec résection des parois inférieure et externe. — *MM. Dupuy-Dutemps et Faix* présentent un homme de 70 ans qu'ils ont opéré d'un épithélioma de l'orbite. La tumeur occupait toute la partie inférieure de l'orbite gauche, adhérant au plancher de l'orbite, mais indépendante de la paupière inférieure, de la conjonctive et du globe oculaire, qui était porté en avant et en haut. L'exophtalmie n'était devenue apparente que depuis 4 mois. Développement rapide, sans douleurs.

On fit une incision en raquette circonscrivant le rebord orbitaire en dehors, en bas et en dedans, passant par la partie moyenne de la paupière inférieure et se prolongeant horizontalement sur la région temporale. Résection des parois externe et inférieure, énucléation de toute la masse, enlevée d'un bloc, d'arrière en avant. La tumeur est constituée par une trame conjonctive, formant des alvéoles plus ou moins ramifiées. Ces alvéoles sont tapissées par des éléments épithéliaux formant une couche assez régulière de 15 à 20 rangs de cellules. Ce revêtement épithélial limite une cavité où s'accumulent des débris de cellules et de noyaux. Cette tumeur paraît donc dérivée d'un épithélium de revêtement ectodermique. Aucun des organes épithéliaux de l'orbite ou des cavités voisines n'étant intéressé, il faut, pour expliquer son développement en plein tissu conjonctif orbitaire, admettre l'hypothèse d'une inclusion ectodermique.

Six mois après l'intervention, la cicatrisation est complète, sauf la persistance d'un petit orifice fistuleux, communiquant avec le sinus maxillaire. Pas de récidive. Ici, comme dans un cas antérieurement publié, les auteurs ont constaté que la résection de la paroi externe a pour avantages de faciliter la réparation en permettant aux téguments temporaux de venir tapisser en partie la cavité orbitaire et au point de vue plastique de diminuer la profondeur apparente de l'orbite vite. Aussi paraît-elle devoir être recommandée dans toute exentération orbitaire.

J. CHAILLOUS.

ACADÉMIE DES SCIENCES

2 Novembre 1909.

Le bacille tuberculeux d'origine bovine utilisé sur bile de bœuf glycériné. — *MM. A. Calmette et C. Guérin* ont constaté que si on ensemence les cultures de bacilles tuberculeux d'origine bovine par passages successifs sur bile de bœuf, on constate une décroissance progressive de la virulence pour ce même animal.

De plus, si l'on reporte après chaque culture biliée le bacille sur de la pomme de terre glycérinée, les cultures prennent aussitôt leur aspect habituel mais conservent le degré d'atténuation correspondant à celui que le bacille avait acquis sur la culture biliée précédente.

Ces constatations ont conduit les deux auteurs à rechercher les effets de leurs cultures de virulence ainsi graduées sur le cheval et sur le bœuf.

Ces recherches ont montré que chez le cheval le bacille du quinzième passage est encore très virulent. Au contraire chez les bovidés, le bacille bilié suit la même marche de virulence décroissante que chez le cobaye.

La stérilisation intégrale des liquides. — *M. Billon-Daguerre* adresse à l'Académie une note sur l'emploi des radiations de très courtes longueurs d'onde pour la stérilisation intégrale des liquides. L'auteur a déjà présenté un mémoire sur l'emploi des rayons ultra-violets, de longueur d'onde correspondant à 2.600 unités augstrom.

Aujourd'hui il est arrivé à utiliser industriellement des longueur d'onde comprises entre 2.000 et 1.000 unités ; c'est-à-dire des radiations *ultra-ultra-*

violettes dont les effets photo-chimiques sont 25 fois plus considérables que ceux des rayons ultra-violets.

M. Billon-Daguerre emploie des tubes en quartz (sorte de tube de Geissler) contenant des gazes raréfiés qu'il illumine avec un courant induit de faible intensité primaire. Il obtient ainsi une action microbicide considérablement plus grande que celle des lampes à vapeur de mercure, et pour une dépense d'énergie bien moindre. GEORGES VITOUX.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Novembre 1909.

Traitement chirurgical de certaines formes de dysménorrhée et de stérilité chez la femme. — *M. Pozzi.* La cause la plus fréquente de dysménorrhée et de stérilité consiste dans l'étroitesse de l'orifice cervical d'origine congénitale, qui coïncide le plus souvent avec une forme tonique du col et une certaine exagération de l'anticourbure de l'utérus. A cette cause primordiale se joint dans beaucoup de cas un peu de catarrhe avec bouchon muqueux obstruant le col.

Le traitement de choix de cette malformation est la *stomatoplastie* ou évidement *commissural.* Cette intervention assure la permanence de l'élargissement opératoire et conserve la souplesse des lèvres du nouvel orifice.

M. Pozzi a obtenu les meilleurs résultats de cette opération : guérison de la dysménorrhée et fécondation consécutive environ une fois sur quatre.

— *M. Doléris* a, maintes fois, fait l'opération qu'indique M. Pozzi et la considère comme excellente. Toutefois, on ne devra y recourir que quand la simple dilatation lente et progressive n'aura pas donné de résultats.

L'état sanitaire comparé des troupes des Gouvernements militaires de Paris et de Berlin en 1902-1906. — *M. Lowenthal* donne lecture d'un travail complémentaire de celui qu'il a présenté à l'Académie le 22 Juin 1909 sous le titre d' « Etat sanitaire comparé des armées française et allemande de 1902-1906 ». Il résultait des chiffres alors produits par M. Lowenthal que notre armée avait enregistré en 3 ans 4.178 décès de plus que l'armée allemande.

Si on envisage la mortalité et la morbidité comparées des garnisons de Paris et Berlin, on trouve également une énorme différence qu'on peut traduire en chiffres en disant que la mortalité générale de l'armée de Berlin est de 105 pour 100 inférieure à celle de Paris.

Qu'on envisage la scarlatine, la rougeole, la fièvre typhoïde, la tuberculose, etc., on retrouve de très grosses différences au bénéfice de la garnison de Berlin. C'est ainsi que, pour la rougeole, par exemple, en cinq ans le nombre des malades dans le Gouvernement de Paris est deux fois plus fort que dans la *totalité* de l'armée allemande; le nombre de décès est sept fois plus fort.

Dans l'ensemble, d'après M. Lowenthal, l'état sanitaire des troupes de Paris est déplorable quand on le compare à celui de l'armée allemande ou à celui des autres unités de l'armée française. La principale cause de cet état de choses est attribuable surtout aux fâcheuses conditions du casernement.

Rapport. — *M. Béhal* donne lecture d'un rapport sur les *Eaux Minérales.*

Election d'un *Membre titulaire* dans la *Section d'hygiène publique et médecine légale.* — La liste de présentation était ainsi établie : en 1re ligne, M. Wurtz; en 2me, M. Mosny; en 3me, M. Dupré; en 4me, et par ordre alphabétique, MM. Lemoine, Thibierge et Vallon.

Au premier tour, *M. Wurtz* est élu par 68 voix sur 76 votants.

PH. PAGNIEZ.

SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE FRANCE [1]

Paris, 7-8 Octobre 1909.

(Suite.)

Considérations sur la technique de l'opération césarienne conservatrice pratiquée à l'ancienne mode. — *M. A. Couvelaire.* Cette étude est basée sur 14 cas personnels et sur des observations recueillies à la Clinique Baudelocque depuis 1901, l'ensemble de ces faits s'élevant à 47 cas, avec 2 morts : 1 par septicémie, 1 par embolie, chez une femme atteinte d'aortite chronique qui présentait, avant l'opération, une thrombose de la veine fémorale gauche.

M. Couvelaire étudie successivement divers points de la technique.

I. HÉMOSTASE ET SUTURE DE L'UTÉRUS. — Les agents de l'hémostase, lors de la césarienne faite pendant le travail, sont : l'action tonique de la matrice qui peut être renforcée par l'action de l'ergotine et se trouve alors très exceptionnellement défaillante, et la suture des lèvres de l'incision utérine. Les moyens de contention, liens, pressions sur le segment inférieur sont inutiles et, comme M. Bar, M. Couvelaire les a actuellement abandonnés. Si, réellement, il y avait hémorragie persistante après la suture et l'ergotine, il ne faudrait pas perdre de temps à la compression des pédicules et recourir à l'hystérectomie. Jamais cette éventualité ne s'est produite pour les malades de la Clinique Baudelocque, où toutes les césariennes, sauf une, furent faites au cours du travail. De même, dans une statistique de Schauta portant sur 144 cas, jamais il ne fut fait d'injection préventive, l'ergotine n'étant donnée que quand l'indication s'en présentait; une fois seulement, avec cette façon de procéder, on dut faire l'hystérectomie chez une ostéomalacique.

Avant le travail, on peut redouter l'atonie utérine, et M. Bar conseille l'injection préventive de 15 gouttes d'ergotine de Tanret. Dans un cas, M. Couvelaire n'eut pas recours à cette méthode; il eut à lutter contre une hémorragie grave qui céda à l'ergotine et à la suture, mais laissa la femme dans un état de shock qui dura plusieurs jours.

M. Couvelaire conclut qu'il *est sage de recourir systématiquement à l'injection préventive d'ergotine.*

Le moment de choix pour l'injection est l'instant où l'utérus extériosé va être incisé. La dose suffisante est un demi-centimètre cube. On sera toujours prêt à faire ultérieurement, en cas de besoin, un autre demi-centimètre cube.

Il importe, d'autre part, de faire l'incision sagittale et médiane qui n'intéresse pas de rameaux artériels importants. L'extériorisation de l'utérus est nécessaire pour corriger l'inclinaison et la torsion de la matrice, et bien se repérer de façon à faire porter l'incision sur la ligne médiane. Cependant, dans des utérus malformés, MM. Couvelaire et Mouchotte ont pu prolonger l'incision vers la corne peu développée, sans observer d'hémorragie notable.

Il n'y a pas lieu de redouter l'incision de la zone placentaire; l'opérateur doit poursuivre franchement son incision de l'utérus sur la longueur nécessaire, tout en décollant largement par clivage la masse placentaire, l œuf étant ouvert en dehors du placenta dans la zone membraneuse.

La suture réalise l'hémostase opératoire et postopératoire. La paroi utérine peut être mince (1 centimètre) ou épaisse (jusqu'à 4 centimètres), molle ou dure, suivant l'état de relâchement ou de contraction de l'utérus (ne pas abuser de l'ergotine).

Dans la suite, la suture doit résister aux contractions énergiques du corps utérin qui ont été assez puissantes, dans quelques cas, pour dénouer les nœuds de sutures et causer une hémorragie grave (cas de M. Lepage, sutures à catgut stérilisé à la benzine n° 1).

Egalement, le suintement sanguin est fréquent, comme le prouve, dans les observations de M. Couvelaire, le drainage abdominal. Il importe donc d'éviter ce suintement, d'éviter les petits hématomes de la paroi utérine qui seront, dans la suite, l'amorce d'amincissement et de rupture lors d'une autre grossesse. Dans ce but, il faut faire une bonne suture hémostatique. Pour cela, on fait un surjet perforant sous-muqueux avec du catgut n° 2, puis des points séparés (10 points) au fil de soie; l'aiguille pénètre à 2 centimètres de l'incision, prend toute la paroi musculaire au-dessus de la muqueuse et ressort en un point symétrique sur l'autre tranche. Il faut nouer les fils correctement (nœud du chirurgien), puis les serrer doucement, progressivement, ne pas trop serrer pour ne pas couper, enfin, les couper au ras du nœud. Au besoin, la suture terminée, on ajoute 1 ou 2 points intercalaires si c'est nécessaire.

Cette technique est excellente, comme le montre la pièce de la femme atteinte d'aortite, morte au 3e jour, dont M. Couvelaire présente des dessins.

Quant au drainage utéro-vaginal, il se pratique à l'aide d'une mèche de gaze attirée dans le vagin après l'opération (Bar), à l'aide d'un drain accompagné d'une mèche de gaze (Doléris).

Dans tous les cas, il est inutile de retirer ce drainage au bout de 24 heures: certains le retirent à la fin de l'intervention. On peut se passer de ce drainage, quand la femme est en travail, la dilatation large, la délivrance complète. Dans le cas contraire, il est prudent de l'employer.

Les hémorragies secondaires par les voies génitales sont rares et cèdent rapidement aux moyens simples (injection vaginale à 50°).

II. SIMPLICITÉ DU MANUEL OPÉRATOIRE. — Les conditions préventives contre l'hémorragie réalisées, la malade est placée en position de Trendelenbourg, l'*utérus extériorisé*, la paroi abdominale refermée provisoirement au moyen de clamps. Le tout est largement protégé par des champs opératoires. On peut alors inciser l'utérus.

Dans les temps suivants, la technique de M. Couvelaire ne diffère en rien de la technique habituellement suivie par la plupart des auteurs.

III. ASEPSIE ET ANTISEPSIE. — Malgré toutes les précautions prises, les risques d'auto-infection (hôtes autochtones du vagin, germes introduits avant l'opération par des explorations ou des manœuvres septiques) persistent encore (même après savonnage, badigeonnage à la teinture d'iode suivant la pratique de Doléris).

S'il existe une infection certaine, c'est une contre-indication formelle à la conservation de l'utérus. Pour l'infection gonococcique, l'auteur n'apporte pas d'argument, mais croit qu'il est désirable que les voies génitales ne soient pas infectées par le gonocoque. Quant à la rupture prématurée des membranes, sur 6 opérées avec l'œuf ouvert depuis 4, 5, 6, 9, 33, 36 heures, *toutes eurent, malgré la technique la plus rigoureuse, des suites fébriles, et l'une d'elles mourut.* Ce n'est donc pas le perfectionnement de la technique qui, dans ce cas, peut améliorer le pronostic, mais un autre mode d intervention.

En résumé, pour la conservation de l'utérus, il y a des terrains de choix et une heure de choix.

MM. Bar, Doléris ont opté pour l'opération prématurée.

M. Pinard rejette l'accouchement prématuré césarien comme l'accouchement prématuré par les voies naturelles.

L'opération faite au début du travail ou peu après la rupture de l'œuf, chez une femme saine, avec la préparation locale nécessaire, peut être aussi légitimement conservatrice que faite avant le début du travail.

IV. RÉSULTATS ÉLOIGNÉS ET OPÉRATIONS TARDIVES. — L'auteur s'arrête sur deux points : dans le premier, il étudie les complications au cours des grossesses ultérieures et les difficultés opératoires qui peuvent en résulter. Il rapporte les statistiques de divers auteurs : Schauta, 18 cas; Léopold, 35 cas; Kustner, 16 cas; Brindeau, 7 cas; Pinard, 8 cas. Dans tous ces faits, on observe des amincissements de l'utérus pouvant aller à la rupture (27 cas connus à l'heure actuelle) des adhérences diverses de l'utérus à la paroi, à l'épiploon, à l'intestin; de l'intestin ou de l'épiploon à la paroi. Dans de nombreux cas, les femmes devinrent stériles. Ces faits montrent que la fonction de reproduction n'est assurée que dans une mesure relative aux femmes qui ont subi la césarienne conservatrice.

Dans le deuxième point, l'auteur étudie la technique à suivre dans le cas de césarienne itérative.

En premier lieu, il faut avoir le matériel nécessaire pour réparer les délabrements, déchirures intestinales en particulier, qui pourraient se produire. Il faut user de prudence, afin d'éviter ces déchirures et procéder avec douceur au décollement des adhérences.

Si celles-ci sont solides, étendues, multiples, il vaut mieux renoncer à la césarienne conservatrice.

On peut, après la césarienne, ou suturer l'utérus et pratiquer la résection tubaire — cette technique laisse à la femme la fonction ovarienne — ou faire l'hystérectomie: c'est à cette méthode que M. Couvelaire donne la préférence.

L'amincissement de l'utérus ne peut être reconnu avec exactitude avant l'évacuation de l'utérus. On doit inciser en dehors des zones cicatricielles résultant des césariennes précédentes. Si par l'exploration digitale on reconnaît un amincissement même modéré, il vaudra mieux stériliser l'opérée. En cas de rupture de la cicatrice, l'hystérectomie est l'opération de choix.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 30 Octobre, n° 87, p. 770, et 3 Novembre, n° 88, p. 782.

Enfin, M. Couvelaire fait remarquer que rien ne permet de prévoir les complications au cours de grossesses chez des femmes ayant subi l'opération césarienne, la sagesse commande de redouter les accidents et l'auteur conseille l'attente du terme dans une clinique où une opération d'urgence pourra être pratiquée. On interviendra avant terme s'il y a surdistension utérine. Dans tous les cas, on devra opérer dans les conditions chirurgicales les meilleures.

V. Peut-on améliorer les résultats éloignés. — Les adhérences, que l'on peut attribuer en grande partie à l'infection, peuvent être évitées dans une certaine mesure avec une technique parfaite (choix des cas, asepsie, perfection de l'hémostase, suppression du drainage).

Les désunions mécaniques, les désunions secondaires par infection peuvent, elles aussi, être évitées par perfectionnement de la technique.

Il n'en est plus de même de certains accidents qui tiennent à la nature même de la cicatrice, *qui est une cicatrice conjonctive*. Lors d'une nouvelle grossesse cette zone devient lâche, œdémateuse comme les adhérences, et *forme un véritable point faible*. Enfin, la surdistension dans les cas d'hydramnios, de grossesse multiple, l'insertion du placenta sur la zone cicatricielle, toutes ces conditions vont accroître les risques d'amincissement, et les menaces de rupture.

Conclusion. — En résumé, la césarienne conservatrice laisse après elle une cicatrice conjonctive qui peut se rompre lors d'une grossesse ou d'un accouchement ultérieur. Elle ne doit être pratiquée que dans des cas sélectionnés avec soin et ne saurait être répétée indéfiniment. *Elle ne peut sauvegarder indéfiniment la fonction qu'elle veut conserver: à plus ou moins brève échéance, la section césarienne a pour corollaire la stérilisation.*

(*A suivre.*) J.-L. Chirié.

ANALYSES

Lafon (de Périgueux). ***Considérations sur la physiologie des mouvements pupillaires et sur la pathogénie et la séméiologie des troubles pupillaires*** (*Archives d'Ophtalmologie*, 15 Juillet 1909, pages 428 à 452 et 15 Août 1909, pages 490 à 522). — L'auteur, dans cet important et très intéressant travail se prêtant mal à l'analyse, expose une conception nouvelle de la physiologie pupillaire. Jusqu'à présent, *au point de vue musculaire*, les uns admettaient que l'irido-dilatation est due à un muscle dilatateur, les autres que la simple élasticité du tissu irien suffit à dilater la pupille lorsque le sphincter se relâche; Lafon partage la seconde opinion. *Au point de vue nerveux*, l'opinion presque unanime est que l'oculo-moteur commun produit la constriction et le sympathique la dilatation. L'auteur admet qu'ils sont tous deux irido-constricteurs; leur mise en jeu contracte le sphincter, leur mise au repos laisse la pupille se dilater passivement. Mais ces deux nerfs irido-constricteurs ne font pas double emploi, car ils entrent en action dans des circonstances différentes : le moteur oculaire commun commande l'irido-constriction pendant le sommeil physiologique ou pathologique (comas toxiques ou autres, anesthésies, etc.), et dans les réflexes sensorio-moteurs, c'est-à-dire dont la voie centripète est représentée par l'appareil visuel (réaction pupillaire photo-motrice, réaction à l'accommodation-convergence); le sympathique commande l'irido-constriction fondamentale de l'état de veille (moindre que pendant le sommeil) et les réflexes irido-constricteurs sensitivo-moteurs, c'est-à-dire dont la voie centripète est représentée par le ruban de Reil et les réflexes psycho-moteurs, d'origine corticale.

Ces deux nerfs n'atteignent pas l'iris: leurs fibres s'arrêtent toutes dans le ganglion ophtalmique; un autre neurone, les nerfs ciliaires courts, les continuent. Les nerfs ciliaires transmettent tous les ordres d'irido-constriction qu'ils reçoivent; ils les reçoivent soit de l'oculo-moteur commun (sommeil, réflexes sensorio-moteurs), soit du sympathique (état de veille, réflexes psychiques et sensitivo-moteurs). Ces deux nerfs sont donc, non des nerfs musculaires, mais des *nerfs fonctionnels*.

Se basant sur cette ingénieuse théorie physiologique, Lafon, dans un article faisant suite au précédent, a classifié et interprété les vices de fonctionnement de l'appareil irido-moteur. Le signe d'Argyll-Robertson, la déformation et l'inégalité pupillaires seraient dus à une lésion portant au niveau du ganglion ophtalmique; les arguments qu'il en donne étayent considérablement cette conception qui s'éloigne cependant beaucoup de l'opinion classique.

A. Cantonnet.

Joltrain. ***Séro-diagnostic de la syphilis*** (*Annales des maladies vénériennes*, Août 1909, p. 583-636). — Dans cet important article, l'auteur étudie d'abord l'immunité en général, puis plus spécialement la séro-agglutination des tréponèmes, les antigènes et anticorps, l'hémolyse et les sérums hémolytiques, la réaction de fixation et de déviation du complément. Il décrit ensuite la réaction de Wassermann et la technique employée par cet auteur.

Il expose enfin les recherches personnelles qu'il a faites dans les services de M. Widal et du professeur Gaucher.

Dans 15 cas de chancre, après le 15e jour, il a obtenu 8 réactions positives, 4 réactions légèrement positives et 3 cas négatifs.

A la période secondaire, le séro-diagnostic n'a été en défaut que 2 fois sur 12 cas. Il a permis de faire un diagnostic exact dans un cas douteux (pityriasis rosé de Gibert ou roséole). Dans un cas de syphilis maligne précoce, la réaction fut négative. Dans 2 cas de rupia syphilitique tertiaire elle fut positive.

La réaction fut aussi positive chez deux dystrophiques hérédo-syphilitiques, ce qui démontre que la syphilis est souvent à la base des dystrophies héréditaires comme le soutient depuis longtemps le professeur Gaucher. Il est donc plausible de considérer que seuls les hérédo-syphilitiques dont la réaction de Wassermann est positive, sont immunisés; les autres au contraire peuvent contracter la syphilis

Un total de 148 réactions se répartit ainsi :

86 pour 100 chez des syphilitiques entrés pour des accidents spécifiques ; 10 cas de syphilis latente ou ignorées ont été mis en lumière. Chez 46 malades atteints d'affections diverses et de maladies de la peau (6 cas de lèpre), de nombreuses scarlatines, des ictères , les résultats ont été positifs. Ce sont là d'ailleurs des faits confirmés par divers auteurs.

En somme, malgré les critiques dont elle est susceptible, la *réaction de Wassermann conserve sa valeur pratique*.

Avec la méthode simplifiée de Noguchi, l'auteur, en collaboration avec Mme Robinson, a obtenu des résultats comparables, sinon meilleurs qu'avec le Wassermann. Chez deux syphilitiques seulement le Wassermann fut négatif et le Noguchi positif.

P. Jourdanet.

Massabuau (de Montpellier). ***Un cas de sarcome alvéolaire des gaines tendineuses de la face antérieure de l'avant-bras*** (*Montpellier médical*, tome XXIX, n° 34, 2e s., 22 Août 1909, p. 181 à 183). — Une femme de 32 ans présente, à la face antérieure de l'avant-bras, au-dessus du poignet, une tuméfaction du volume d'un œuf, qui a débuté 6 mois auparavant. Cette tuméfaction, qui s'accompagne d'irradiations douloureuses dans l'avant-bras et dans la main, a une consistance généralement ferme et légèrement élastique : à sa partie supéro-externe, existe même une nodosité saillante, de consistance très dure. Elle est absolument fixée aux tendons et ne peut être mobilisée sur eux; cependant, les mouvements de flexion et d'extension du poignet sont à peu près normaux et ne sont pas douloureux. L'état normal de la malade est d'ailleurs bon.

On porte le diagnostic de tumeur solide de la gaine des fléchisseurs.

L'intervention, pratiquée par M. Forgue, confirme ce diagnostic. On trouve une tumeur très dure, qui adhère intimement aux tendons fléchisseurs superficiels sur lesquels il faut la disséquer avec beaucoup de difficulté. A sa partie supérieure, la tumeur a envahi le corps charnu du muscle; elle ne présente aucun prolongement appréciable la reliant au squelette de la région. La masse néoplasique est enlevée en totalité.

Les suites opératoires ont été des plus simples et la malade guérit rapidement.

La tumeur enlevée est de consistance très dure à la coupe; la surface de coupe est sèche et ne donne pas de suc au raclage. Histologiquement, il s'agit d'un *sarcome alvéolaire à grosses cellules*, dont l'origine aux dépens des endothéliums lymphatiques est probable.

Les sarcomes vrais des gaines tendineuses sont rares (les néoplasmes connus depuis Heurteaux et Malherbe sous le nom de myélomes doivent être séparés des sarcomes, aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique). Nony, dans une thèse récente, n'a pu en rassembler qu'une douzaine d'observations, dont deux de sarcomes alvéolaires.

J. Dumont.

F. Stinelli (de Naples). ***La transformation du staphylocoque doré en staphylocoque blanc dans les inoculations intra-veineuses*** (*La Riforma medica*, 2 Août 1909, p. 848-850). L'auteur a eu l'occasion, chez un malade atteint de pyémie, d'observer la particularité suivante : la culture du sang permettait d'isoler un staphylocoque blanc, l'ensemencement du pus provenant de trois abcès, l'un musculaire, les autres sous-cutanés, donnait du staphylocoque doré. Voulant essayer de déterminer les raisons de cette différence de coloration, en rapport semblait-il avec une différence d'origine, il a institué quelques expériences chez le lapin.

Les animaux furent inoculés, les uns sous la peau, les autres dans la veine avec des échantillons de staphylocoque doré de plusieurs provenances. A l'autopsie de ceux qui moururent après inoculation intra-veineuse, l'ensemencement du sang du cœur a donné du staphylocoque blanc.

Les foyers suppurés ont par contre donné du staphylocoque doré. A la vérité, des cultures de staphylocoque blanc obtenues, plusieurs furent peu stables et, après quelques jours, montrèrent une tendance à se colorer, mais, pour quelques-unes, l'absence de coloration fut absolue et définitive.

Ce staphylocoque blanc, injecté aux animaux, conserve ses caractères à tous les passages que ceux-ci se fassent par voie vasculaire ou par voie sous-cutanée.

Quant aux quelques essais tentés par M. Stinelli touchant les modifications de la virulence du microbe, en parallélisme avec celles de sa fonction chromogène, elles n'ont pas donné de résultats bien précis.

Ph. Pagniez.

Le Roux (de Caen). ***Cataracte par décharge électrique*** (*Archives d'Ophtalmologie*, 15 Août 1909, pages 523 à 527). — Les cataractes dues à l'action de la foudre sont très rares (22 observations); celles qui sont dues à une décharge électrique le sont encore bien davantage (5 observations). Ces dernières se produisent d'une façon à peu près toujours la même : l'individu est traversé par un courant électrique de très grande intensité, il tombe privé de connaissance et cet état dure d'une demi-heure à trois heures. Pendant un certain temps après le traumatisme, il ne se passe rien de très anormal du côté du cristallin, mais, après un intervalle variable, en moyenne de 2 mois, apparaît la cataracte, partielle ou complète. Dans les 5 observations publiées, la cataracte resta unilatérale, tandis que la cataracte due à la foudre est le plus souvent bilatérale (11 fois sur 19 d'après Gonin). L'hypothèse la plus admissible au point de vue de la pathogénie de cette cataracte, consiste à admettre une action à la fois mécanique et électrolytique du courant sur la lentille (Terrien, Le Roux).

La connaissance de cette variété de cataracte sera utile en matière d'accidents du travail; il sera bon de se souvenir qu'elle peut ne manifester sa présence que plusieurs mois après le traumatisme.

A. Cantonnet.

J. Wright (de New-York). ***Diagnostic microscopique des tumeurs intralaryngées au point de vue pratique*** (*New-York Medical Journal*, 1909, 17 Juillet, vol. XC, n° 3, p. 97 à 100). — Wright insiste sur la difficulté qu'il y a à établir le diagnostic microscopique précis des biopsies pratiquées sur les tumeurs laryngées, en particulier les tumeurs épithéliales bourgeonnantes ou infiltrées des cordes. C'est seulement en rapprochant les observations microscopiques des données de la clinique qu'on peut arriver dans un très grand nombre de cas, surtout au début, à faire un diagnostic de probabilité ou de certitude. Le diagnostic microscopique, dans les cas douteux, pourrait être précisé par des biopsies en série; mais, pour éviter une perte de temps nuisible au malade, il vaut mieux alors extirper la tumeur en se basant seulement sur les données de la clinique.

Caraven.

GASTRO-ENTÉROSTOMIE
ET
HYPERSÉCRÉTION GASTRIQUE

Par Léon MEUNIER

Dans ce travail, nous ne nous occupons pas des gastro-entérostomies faites pour sténoses pyloriques, cicatrielles ou néoplasiques, interventions dont le véritable but est de favoriser l'évacuation gastrique. Nous voulons ici étudier l'influence de la gastro-entérostomie dans les cas où l'évacuation gastrique est, au contraire, peu compromise, et où l'hypersécrétion est le symptôme dominant. Peu nous importe, d'ailleurs, que cette hypersécrétion soit due à un léger rétrécissement pylorique ou juxta-pylorique non cliniquement appréciable, à un spasme de l'orifice gastrique ou à toute autre cause pathogénique. Le cas que nous envisageons est le suivant : un malade est atteint d'hypersécrétion douloureuse ; l'examen de ce malade à jeun ne permet pas de constater de stase alimentaire vraie dans la cavité gastrique ; le cathétérisme, après douze heures de jeûne, ramène au plus quelques centimètres cubes de liquide acide ou non, sans résidus alimentaires.

Si, comme nous le croyons, la gastro-entérostomie peut guérir ces malades, par quel processus s'obtient cette amélioration ?

La gastro-entérostomie est, en effet, une opération dont le but est de suppléer l'orifice pylorique sténosé, et les malades que nous envisageons ne présentent pas de sténose vraie du pylore.

***

Pour étudier cette question, nous avons suivi quatre malades rentrant dans cette classe « d'hypersécrétion douloureuse ». On peut objecter que ces observations sont peu nombreuses ; nous n'avons voulu faire état que de malades opérés depuis plusieurs années (le dernier malade a été opéré il y a sept ans) ; l'amélioration survenue à la suite de la gastro-entérostomie s'étant maintenue, nous pouvons considérer ces malades comme guéris. De plus, nous n'avons retenu que des malades examinés régulièrement et qui, bien que guéris, se sont prêtés périodiquement à des cathétérismes gastriques ; cet ensemble de faits seul nous a permis de nous faire une opinion sur le processus de leur guérison.

Nous ne pouvons, dans le cadre de ce travail, publier ces quatre observations ; mais, comme elles présentent un grand nombre de points communs, nous pouvons les exposer dans une vue d'ensemble.

Avant la gastro-entérostomie, l'estomac de ces malades ne contient pas de stase alimentaire ; l'examen à la sonde fait à différentes reprises n'a jamais pu ramener que quelques centimètres cubes de liquide sans résidus alimentaires.

Après repas d'épreuve, les acidités totales et chlorhydriques sont très élevées (HCl libre a varié de 1,08 à 1,74 pour 100).

Tous ces malades souffrent de douleurs tardives tenaces, maigrissent, et cela malgré les régimes et les traitements internes les plus divers.

C'est en raison de l'impuissance de toute thérapeutique médicale que ces malades se font opérer.

Ces quatre gastro-entérostomies sont faites par MM. Routier et Bouglé les 1er Février, 1er Juin et 12 Octobre 1901 et 11 Janvier 1902, par deux procédés différents (gastro-entérostomie antérieure précolique et gastro-entérostomie transmésocolique) ; au cours de l'intervention, on rencontre chez deux de ces malades des plaques indurées de la paroi stomacale, mais, dans tous les cas, l'exploration du pylore ne permet pas de constater de sténose de cet orifice.

Après l'opération, les symptômes douloureux disparaissent et tous les malades reviennent à leur poids normal, ayant progressivement augmenté de 5 à 10 kilos pendant l'année qui a suivi l'opération.

L'examen de l'estomac qui a pu être fait régulièrement tous les 3 ou 6 mois après l'intervention a donné les renseignements suivants :

Abaissement de l'acidité gastrique. — L'acidité totale et chlorhydrique est recherchée après repas d'épreuve d'Ewald. Quelques semaines après l'opération, le premier examen de l'estomac montre que l'acide chlorhydrique tend souvent vers zéro ; puis ces acidités s'élèvent d'autant plus qu'on s'éloigne du jour de l'intervention et tendent finalement vers l'acidité constatée avant l'opération. Cette évolution se fait lentement, car, dans un des cas observés, cette acidité n'avait atteint le chiffre primitif qu'au bout de la troisième année.

Présence de la bile et suc pancréatique dans l'estomac. — La recherche de la bile est faite par le procédé de Gmelin, et celle du suc pancréatique par digestion à l'étuve de tubes de Mette après neutralisation du liquide gastrique filtré.

Dans toutes nos observations, soit à jeun, soit après repas d'épreuve, nous avons trouvé dans l'estomac des malades de la bile et du suc pancréatique. Immédiatement après la gastro-entérostomie, ce liquide duodénal est si abondant que deux de nos malades ont des vomissements quotidiens formés en presque totalité par de la bile et du suc pancréatique. La présence du liquide intestinal est constatée pendant de longs mois, près de deux ans après l'opération chez un de nos malades. Toutefois, cet élément tend à diminuer quand on s'éloigne de l'opération. Et, fait très net, plus le liquide pancréatique et biliaire diminue dans l'estomac, plus l'acidité gastrique augmente.

Nos expériences furent faites habituellement apres repas d'épreuve d'Ewald (pain et eau) ; toutefois, nous avons, à différentes reprises, constaté qu'on pouvait augmenter la quantité du liquide intestinal dans l'estomac en ajoutant à ce repas un corps gras, du beurre, par exemple.

Non-modification de l'évacuation gastrique. — Nous avons, avant et après la gastro-entérostomie, recherché la quantité totale du contenu de l'estomac après repas d'épreuve. Non seulement cette quantité n'est pas diminuée, mais, par le procédé de Mathieu-Rémond, nous avons presque toujours trouvé, après l'intervention, une quantité de liquide résiduel supérieure. Nous expliquons ce fait par la présence du liquide intestinal qui s'ajoute au liquide gastrique. Dans d'autres expériences faites sur des malades opérés récemment, nous avons recherché le rapport du volume du repas évacué de l'estomac au volume du repas ingéré [1]. Ces observations nous ont toujours montré que l'évacuation gastrique reste sensiblement la même après ou avant l'opération.

***

Il résulte de ces faits que l'estomac de malades atteints d'hyperchlorhydrie douloureuse et guéris par la gastro-entérostomie présente les caractères suivants après l'opération :

Pas de modification dans l'évacuation gastrique.

Diminution de l'acidité stomacale.

Présence dans la cavité gastrique de liquide intestinal.

Quelle est la cause de l'amélioration persistante constatée chez les malades ?

A) Nous ne sommes pas autrement surpris que l'évacuation gastrique ne soit pas modifiée et n'intervienne pas comme facteur de guérison.

Les expériences physiologiques de Frouin nous ont, en effet, montré que, dans le cas où le pylore est perméable, l'évacuation de l'estomac se fait exclusivement par l'orifice pylorique quels que soient le lieu et la largeur de l'anastomose gastro-intestinale. La bouche anastomotique chez nos malades à orifice pylorique non sténosé ne doit donc pas accélérer l'évacuation gastrique et, par suite, pas modifier l'état pathologique.

B) La diminution de l'acidité nettement constatée après la gastro-entérostomie pourrait nous expliquer une amélioration momentanée survenue après l'opération ; elle ne peut toutefois nous expliquer la guérison, puisque quelques mois après l'intervention nous voyons cette acidité revenir à son taux normal.

C) Nous en arrivons donc, par élimination, à considérer le troisième fait, la présence dans l'estomac du liquide duodénal, comme le facteur de guérison. Voyons comment on peut expliquer son action thérapeutique.

***

L'arrivée du liquide duodénal dans l'estomac à travers la bouche anastomotique : le *reflux*, est la *complication* qu'on a presque toujours rencontrée après la gastro-entérostomie.

Des expériences de Chlimsky laissaient en effet supposer que ce retour du liquide pancréatico-biliaire dans l'estomac devait avoir une influence néfaste sur la digestion gastrique et intestinale.

Par des expériences récentes faites sur des chiens à fistules gastriques après gastro-entérostomie, Katzenstein [1] réfute cette opinion : à la suite du reflux gastrique des liquides duodénaux, il reconnaît qu'au contact du suc gastrique acide, les ferments du suc pancréatique perdent, en effet, une partie de leur action, mais il montre que ces ferments reprennent toute leur activité quand on les alcalinise de nouveau.

En fait, dans nos propres observations, le reflux duodénal ne paraît pas entraver la digestion intra-gastrique. Le repas extrait est toujours homogène ; l'azote soluble dosé par le procédé de Kjeldahl ainsi que les matières sucrées, produits de digestion des albumines et des amidons, nous ont paru toujours normaux dans des dosages récents.

Cette confirmation clinique des observations physiologiques de Katzenstein nous paraît d'ailleurs logique : le milieu gastrique, après gastro-entérostomie, est toujours légèrement acide ; dans ce milieu, la pepsine continue son action et la trypsine n'est pas complètement détruite ; les deux digestions, peptique et pancréatique, s'ajoutent et ne s'annihilent pas. D'ailleurs, l'augmentation de poids de 5 à 10 kilogrammes constatée chez nos malades atteints de reflux duodénal confirme ce fait physiologique que le reflux ne bouleverse pas la digestion gastro-intestinale. Enfin, et c'est là le point capital dans l'amélioration après gastro-entérostomie, le liquide duodénal possède une double action utile sur l'hyperacidité stomacale.

1° Par sa réaction alcaline, il neutralise, abaisse l'acidité chlorhydrique du liquide gastrique.

2° Par son contact avec la muqueuse stomacale, on sait, d'après des expériences faites sur des animaux à estomac séquestré, à petit estomac de Heidenhain-Pawlow-Chigin, que le suc intestinal produit un réflexe inhibiteur, arrêtant la sécrétion de l'estomac.

Par ces deux actions, chimique et physiologique, le liquide duodénal diminue l'acidité gastrique ; on comprend donc l'amélioration ressentie par le malade après l'intervention.

Toutefois, nous avons vu que le reflux intestinal chez tous nos malades n'est que temporaire ; au bout de quelques mois il disparaît de la cavité

1. Léon Meunier. — « Etude sur la motricité gastrique ». *La Presse Médicale*, 2 Novembre 1904.

1. Katzenstein. — *Deutsche med. Woch.*, 17 Janvier 1908.

gastrique, la bouche anastomotique ayant tendance à s'oblitérer, comme on peut le constater, d'après M. Tuffier, au cours d'autopsies ou de réinterventions.

Le reflux intestinal diminuant, on comprend ce fait signalé dans nos observations que l'acidité du milieu gastrique réapparaisse.

On peut dans ces conditions se demander pourquoi les douleurs stomacales ne reviennent pas avec l'acidité ?

Ceci ne peut nous surprendre. On sait, en effet, que l'acidité compte peu dans les phénomènes douloureux ; il est classique de citer des personnes n'ayant jamais souffert de l'estomac et dont l'acidité gastrique est considérable.

Dans l'hyperchlorhydrie douloureuse, l'hyperesthésie et le spasme jouent le grand rôle ; il suffit de pouvoir mettre l'estomac au repos pour que ces symptômes disparaissent, pour que l'hyperchlorhydrie douloureuse se transforme en une hyperchlorhydrie non douloureuse.

Or, nous ne connaissons pas de procédé thérapeutique qui permette comme la gastro-entérostomie, régulièrement, à chaque digestion, de remplacer la digestion hyperacide de l'estomac par une digestion pepto-pancréatique à faible acidité, de réaliser ainsi pendant plusieurs mois le repos stomacal exigé.

***

Ainsi de nos observations de gastro-entérostomies faites chez des hypersécréteurs sans sténose vraie du pylore, il nous paraît résulter ce double phénomène que confirment les récentes expériences physiologiques, expériences que M. Frouin représente dans le schéma suivant :

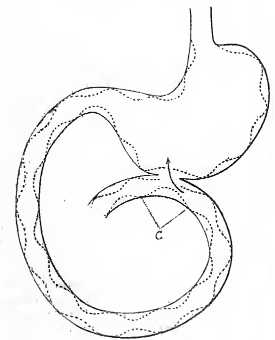


Schéma de A. Frouin.

1° *Les contractions péristaltiques de l'intestin tendent à refluer le suc intestinal dans l'estomac par la bouche anastomotique* : c'est le phénomène du reflux, qui nous apparaît non pas comme une complication, mais comme un régulateur de l'hypersécrétion gastrique, comme un élément rationnel de guérison.

2° *Les contractions péristaltiques de l'estomac et de l'intestin tendent à obstruer l'orifice anastomotique et à vider l'estomac par l'orifice pylorique sans utiliser la bouche chirurgicale* : c'est, par suite, pour ces opérés la possibilité d'utiliser les sécrétions duodénales engendrées sous l'influence réflexe du suc gastrique : sécrétine, sécrétion alcaline de défense... et, par suite, de se mettre à l'abri des complications qu'entraîne le passage direct du liquide gastrique dans l'anse jéjunale : dénutrition par digestion intestinale viciée, ulcère peptique du jéjunum...

C'est pourquoi de ces expériences physiologiques et de nos observations cliniques, nous croyons pouvoir déduire les conclusions suivantes :

La gastro-entérostomie nous paraît pouvoir être proposée dans l'hypersécrétion douloureuse, avec d'autant moins de risques de complications que l'orifice pylorique est plus perméable.

Le diagnostic opératoire nous semble devoir s'appuyer bien plus sur la ténacité des douleurs et sur l'amaigrissement du malade que sur la recherche à jeun de liquide gastrique avec ou sans détritus alimentaires. En effet, dans ces formes d'hypersécrétion rebelle à tout traitement interne, la gastro-entérostomie est le traitement de choix non par l'évacuation gastrique qu'elle modifie, mais par le reflux intestinal qu'elle provoque.

LE DOSAGE CLINIQUE

DES CHLORURES URINAIRES

Par Alfred MARTINET

Il n'est pas douteux que le dosage des chlorures urinaires soit, à l'heure actuelle, une des recherches urologiques les plus utiles de la clinique courante.

Il est non moins douteux que, mis à part certains services spécialement outillés, cette recherche n'est qu'exceptionnellement pratiquée dans les services hospitaliers, et encore plus exceptionnellement dans la pratique citadine.

Pourquoi ? Parce qu'elle implique un outillage spécial (pipettes, burettes graduées, etc.) qui la rend difficilement applicable au lit au malade.

MM. Achard et Thomas ont essayé de la mettre à la portée de tous par la fabrication d'un tube spécial, tube pour le dosage des chlorures, dont le maniement est extrêmement simple. Il consiste essentiellement à verser dans le tube jusqu'à un trait marqué R le réactif des chlorures (solution de nitrate d'argent à 29 pour 1.000), à y ajouter deux gouttes d'une solution de chromate de potasse à 1/5, qui colore le liquide en brun rouge foncé (formation de chromate d'argent), à verser alors doucement l'urine à examiner jusqu'à virage au jaune clair. Une simple lecture sur le tube donne le taux approximatif (très suffisant en clinique) des chlorures au litre.

Ce procédé est, comme on voit, très simple ; toutefois, il nécessite encore l'emploi d'un tube spécial. La technique suivante, qui supprime toute instrumentation particulière, nous paraît vraiment clinique, au sens littéral du mot. Nous l'employons couramment.

Elle nécessite simplement :

1° Un tube à essai ordinaire ;

2° Un compte-gouttes quelconque ;

3° Une solution de nitrate d'argent à 29 pour 1.000 ;

4° Une solution de chromate de potasse à 1/5.

La technique est la suivante :

1° Faire tomber dans le tube à essai, au moyen du compte-gouttes, dix gouttes de solution titrée de nitrate d'argent (solution incolore) ;

2° Ajouter une ou deux gouttes de la solution de chromate de potasse à 1/5. Le liquide vire au rouge brun foncé par formation de chromate d'argent ;

3° Avec le même compte-gouttes, dans lequel on aura fait passer au préalable un peu d'eau ordinaire pour le nettoyer, verser goutte à goutte dans le tube, en agitant de temps à autre, de l'urine à examiner, jusqu'à virage net au jaune clair (jaune serin, jaune paille).

On obtiendra le taux des chlorures urinaires au litre en divisant 100 *par le nombre de gouttes d'urine nécessaire au virage.*

***

Cette technique est basée sur les principes suivants :

Si, dans un tube renfermant une solution de nitrate d'argent, on fait tomber du chromate de potasse, il y a formation immédiate d'une quantité de chromate d'argent (rouge brun) correspondant à la quantité de nitrate d'argent contenue dans la solution.

Si, dans une solution de chromate d'argent, on fait tomber goutte à goutte une solution de chlorure de sodium, le chromate d'argent est décomposé, il se forme du chlorure d'argent. La fin de la réaction est indiquée par la disparition de la teinte rouge brun et le virage au jaune paille.

Le poids moléculaire du chlorure de sodium NaCl est 58.5 (23 + 35.5) ; le poids moléculaire de l'azotate d'argent, $AgAzO^3$, est 170 ($108 + 14 + 16 \times 3$) ; 58 gr. 5 de NaCl sont saturés par 170 grammes de nitrate d'argent. 1 gramme de chlorure de sodium est saturé par $\frac{170}{58.5} = 2$ gr. 90 de nitrate d'argent ; 1 centigramme par 2 centigr. 9.

En conséquence, si nous préparons une solution de nitrate d'argent à 29 pour 1.000, 1 centimètre cube de cette solution renfermant précisément 29 milligrammes (2 centigr. 9) de nitrate d'argent correspondra à 1 centigramme de chlorure de sodium.

Si 1 centimètre cube de la solution de nitrate d'argent est saturé par 1 centimètre cube d'urine, c'est que ce centimètre cube renferme 1 centigramme de NaCl, et 1 litre d'urine $0.01 \times 1.000 = 10$ grammes.

En d'autres termes, si un volume quelconque de réactif est saturé par un volume égal d'urine, c'est que cette urine renferme au litre 10 grammes de chlorure de sodium.

Donc, si 10 gouttes de réactif sont saturées par 10 gouttes (au même compte-gouttes) d'urine, cette urine renferme 10 grammes de sel au litre.

Si 10 gouttes de R sont saturées par 1 goutte d'U, l'urine renferme 10 fois plus de sel, soit $10 \times 10 = 100$ grammes au litre.

Si 10 gouttes de R sont saturées par n gouttes d'U, c'est que l'urine renferme $\frac{100}{n}$ grammes de NaCl.

C'est la règle précédemment énoncée. On peut donc la formuler comme suit : *Compter dans un tube à essai 10 gouttes d'une solution de nitrate d'argent à 29 pour 100, y ajouter 2 gouttes d'une solution de chromate de potasse à 1/5, verser de l'urine goutte à goutte jusqu'au virage au jaune clair. Le taux des chlorures au litre est égal au quotient de 100 par le nombre de gouttes d'urine employé.*

***

Quel degré d'approximation est-on en droit d'attendre de cette technique ?

L'erreur ici ne peut résulter que de l'appréciation du moment du virage. On peut admettre qu'avec un peu d'habitude, elle peut se faire à une goutte près. Si l'urine est riche en chlorures, le virage nécessitera un nombre faible de gouttes et l'approximation sera un peu large ; si elle est, au contraire, pauvre, le virage nécessitera un nombre élevé de gouttes et l'approximation sera très approchée.

Pour fixer les idées, supposons que le virage se fasse entre 5 et 6 gouttes, l'urine renfermera de 16 à 20 grammes de NaCl au litre ; s'il exige 15 à 16 gouttes, l'urine renfermera 6 gr. 6 à 6 gr. 3 de NaCl ; s'il exige de 30 à 31 gouttes, l'urine renfermera 3 gr. 3 à 3 gr. 2 de NaCl.

On conviendra que cette approximation est plus que suffisante en clinique.

Au surplus, si, dans le cas d'urines riches en chlorures, on voulait obtenir une approximation plus grande, il suffirait de pratiquer la même technique avec 20 gouttes de réactif ; le taux des chlorures s'obtiendrait en divisant 200 par le nombre de gouttes d'urine nécessaire au virage et l'approximation serait deux fois plus grande. Dans le cas d'urines très riches, on pourrait

opérer sur 30 gouttes de réactif et modifier la règle ci-dessus en divisant 300 par le nombre de gouttes employé.

Le tube de MM. Achard et Thomas donne une approximation plutôt inférieure, car la technique implique la même erreur possible d'appréciation du moment du virage, plus l'erreur relative à la mesure exacte du volume fixe de réactif nécessaire. La méthode classique du titrage à la burette fournit une approximation à peine supérieure.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'hyposthénurie et l'examen fonctionnel du rein. — M. Schlayer, privat-docent à la Faculté de Tubingen, vient de publier [1], en collaboration avec Takayasu, une série de recherches sur l'examen fonctionnel du rein malade. Les résultats auxquels ils sont arrivés et que nous allons résumer dans un instant sont fort intéressants en raison même du point de vue auquel ils se sont placés. Ils ont notamment pensé que l'étude des conditions de l'élimination de certaines substances dans les néphrites expérimentales pouvait donner des indications plus ou moins précises sur le siège de la lésion, tubes contournés ou glomérule. Les données qu'ils sont parvenus à dégager de cette façon constituent donc une contribution au diagnostic fonctionnel des néphrites et des formes cliniques que ces néphrites peuvent revêtir.

***

Les expériences de MM. Schlayer et Takayasu, faites sur des lapins, ont consisté à étudier, chez ces animaux, l'élimination du chlorure de sodium, de l'iodure de potassium et du lactose en cas de néphrite expérimentale. Celle-ci était provoquée, dans une série d'expériences, par la cantharidine ou l'arsenic qui provoquent, comme on sait, des lésions des vaisseaux du rein; dans une autre série on utilisait le chrome, l'aloïne, le sublimé, l'urane, qui produisent une dégénérescence des tubes contournés; dans une troisième série, enfin, on réalisait par la vinylamine une lésion des pyramides de Malpighi. Il va de soi que les animaux en expériences étaient régulièrement autopsiés. Et comme ces autopsies avaient permis de constater que les néphrites « tubulaires » se compliquaient à un moment donné de lésions vasculaires, l'état fonctionnel des vaisseaux des reins était, parallèlement, étudié, dans toutes les expériences, par voie de pléthysmographie. Disons, enfin, que les substances dont on étudiait l'élimination, le chlorure de sodium, l'iodure de potassium et la lactose, étaient injectées dans les veines.

Les expériences conduites de cette façon n'ont pas tardé à montrer que l'élimination des substances ci-dessus énumérées se faisait différemment, en rapport avec la forme anatomique de la néphrite.

C'est ainsi que dans les néphrites « tubulaires » avec lésions limitées aux tubes contournés, l'élimination du chlorure de sodium se faisait de plus en plus mal et de plus en plus lentement à mesure que les lésions s'accentuaient. Cette rétention des chlorures n'était en aucune façon influencée par l'état des vaisseaux du rein, et dans un grand nombre d'expériences et d'autopsies on a pu constater que cette rétention existait même en cas d'intégrité absolue des vaisseaux du rein. L'élimination des chlorures restait par contre normale dans les néphrites par vinylamine, caractérisées par la nécrose des pyramides de Malpighi. Ces trois ordres de faits semblent donc prouver l'existence d'un rapport direct entre la lésion des tubes contournés et l'élimination insuffisante du chlorure de sodium.

L'iodure de potassium se comportait d'une façon identique, à ceci près que lorsque les lésions des tubes contournés étaient très peu accusées, l'élimination de l'iodure de potassium était déjà manifestement retardée, alors que celle du chlorure de sodium se faisait encore d'une façon presque normale. Par contre, l'élimination du lactose paraissait intimement liée à l'état du glomérule. Tant que les vaisseaux du rein étaient intacts, elle s'effectuait d'une façon absolument normale, aussi bien dans les néphrites avec lésions des tubes contournés que dans les néphrites par vinylamine avec nécrose des pyramides de Malpighi. En revanche, elle était manifestement retardée dans les néphrites vasculaires. Il semble donc qu'entre l'élimination du lactose et l'état des vaisseaux, il existe le même rapport direct qu'entre l'élimination du chlorure de sodium ou de l'iodure de potassium et l'intégrité des tubes contournés.

***

Il est un autre point que MM. Schlayer et Takayasu ont encore envisagé dans leur travail : c'est celui des polyuries qu'on observe au début de certaines néphrites.

Au cours de certaines expériences, MM. Schlayer et Takayasu avaient notamment constaté que dans les néphrites expérimentales caractérisées par la destruction des tubes contournés, ainsi que dans les néphrites par vinylamine, il existait toujours au début une polyurie avec urines d'un faible poids spécifique.

Cette polyurie avait ceci de particulier qu'elle était d'autant plus accentuée que les lésions des tubes contournés ou des pyramides de Malpighi étaient plus légères; elle disparaissait, du reste, en cas de destruction totale de ces tubes. A elle seule, cette particularité indiquait déjà que cette polyurie ne ressortirait pas aux lésions des tubes contournés ou des pyramides de Malpighi. De fait, l'étude pléthysmographique de la circulation rénale a montré que cette polyurie ne survenait que dans les cas où il existait en même temps une hyperexcitabilité des vaisseaux des reins en ce qui concerne leur contractilité aussi bien que leur perméabilité. Il semble donc que sous l'influence des poisons rénaux, les vaisseaux du rein deviennent hypersensibles et laissent passer de grandes quantités d'eau.

Les urines émises dans ces conditions sont encore caractérisées par leur faible minéralisation, par leur faible poids spécifique. Le mécanisme de cette *hyposthénurie*, comme l'appellent MM. Schlayer et Takayasu, est facile à saisir. Au début, quand les lésions des tubes contournés sont à peine marquées, les quantités de sels éliminées restent presque normales; si la densité de l'urine est diminuée, s'il y a hyposthénurie, cela ne peut donc venir que de trop grandes quantités d'eau qui traversent les vaisseaux du rein, devenus hyperexcitables. Autrement dit, l'hyposthénurie, au début des néphrites « tubulaires », est d'origine vasculaire.

Mais les choses changent d'aspect à mesure que les lésions des tubes contournés s'accentuent et que l'élimination du chlorure de sodium et d'autres sels se fait de plus en plus mal. Dans ces conditions, c'est-à-dire quand il existe ou quand il se produit des lésions étendues et graves des tubes contournés, la polyurie, comme l'ont constaté MM. Schlayer et Takayasu, disparaît, mais l'hyposthénurie persiste. Elle persiste ou reparaît en raison de ce fait que les tubes contournés ne laissent plus passer que des quantités de moins en moins grandes de sels minéraux. Autrement dit, l'hyposthénurie qui s'observe dans les néphrites avec lésions graves des tubes contournés est d'origine tubulaire. L'administration du chlorure de sodium et l'examen des modifications ultérieures de la densité urinaire peuvent donc permettre de préciser l'origine de l'hyposthénurie. On devine en effet que le poids spécifique de l'urine qu'on examine ne subira, après l'ingestion du chlorure de sodium, aucune modification dans les néphrites avec lésions des tubes contournés, et augmentera au contraire dans l'hyposthénurie d'origine vasculaire.

Théoriquement, et au point de vue expérimental, les faits signalés par MM. Schlayer et Takayasu offrent un intérêt incontestable. Peuvent-ils être utilisés en clinique? C'est ce que ne tarderont pas à nous apprendre les recherches que poursuivent en ce moment ces deux auteurs.

R. Romme.

1. Schlayer et Takayasu (d'Osaka). — *Münch. med. Woch.*, 1909, n° 43, p. 2201.

SOCIÉTÉ OBSTÉTRICALE DE FRANCE [1]

Paris, 7-8 Octobre 1909.

(Fin.)

Technique de l'opération césarienne conservatrice dans le traitement des viciations pelviennes; les méthodes atypiques.— ***M. Cyrille Jeannin.*** C'est dans le but de répondre à divers desiderata (incision de l'utérus en un point qui ne saigne pas; — se placer dans les conditions les meilleures pour extraire rapidement le fœtus; — se mettre à l'abri de l'infection et éviter particulièrement l'inoculation de la cavité péritonéale; — pallier aux difficultés des césariennes itératives), que de nombreux auteurs ont modifié la technique de la césarienne. Tous les procédés peuvent être divisés en 2 catégories : section portant sur le fond de l'utérus, section portant sur le segment inférieur.

I. Sections portant sur le fond. — Les divers procédés sont : 1° l'incision médiane et sagittale (Müller, Caruso); 2° l'incision transversale (Everke, Fritsch); 3° l'incision se limitant à la face postérieure (Sippel). Le but de cette dernière méthode était d'éviter le placenta inséré sur la face antérieure de l'utérus. Aujourd'hui ces risques ne comptent plus et seules les autres méthodes peuvent entrer en discussion.

A) *L'incision transversale d'une corne de l'utérus à l'autre de Fritsch*, après section verticale de 20 centimètres de la paroi abdominale et extériorisation du fond de l'utérus, présente, d'après son auteur, les avantages de s'accompagner d'une hémorragie insignifiante, de permettre l'extraction facile du fœtus dont les pieds sont, en quelque sorte, sous la main, d'éviter le placenta inséré, le plus souvent, sur la face antérieure, etc. Mais il existe à cette méthode quelques inconvénients dont le plus grave réside dans la suture, dont les points sont perpendiculaires à l'axe des vaisseaux, et, dans certains cas, on a vu se produire des phénomènes de gangrène au niveau de la plaie utérine et péritonite septique. D'autre part, la plaie étant élevée, s'il se produit des adhérences à la paroi, une fixation de l'utérus par son fond se trouve réalisée : donc *mauvaise incision*. On peut redouter encore les adhérences avec l'intestin qui est immédiatement en rapport avec le fond de l'utérus.

Aussi, les conditions étant supposées idéales, M. Jeannin accorde ses préférences à la césarienne classique. Même quand l'utérus est en antéversion prononcée, quand il existe des adhérences de la face antérieure, l'incision transversale de Fritsch reste inférieure aux incisions longitudinales de Müller-Caruso. L'auteur ne reconnaît que cette seule indication, l'amincissement de la paroi antérieure de l'utérus dans toute sa hauteur, coïncidant avec des adhérences assez étendues et assez fortes pour mettre l'opérateur dans l'impossibilité d'aborder cette face antérieure.

B) *L'incision sagittale du fond, de Müller*, intéresse à la fois, en anse, la face antérieure et la face postérieure. Elle a l'avantage, comme la césarienne classique, de porter sur une zone avasculaire, mais il faut une grande plaie abdominale, extérioriser l'utérus. Enfin, on peut avoir des adhérences avec la paroi et surtout l'intestin (dans 1 cas Zacharias dut intervenir pour iléus 15 jours après la césarienne). Cette méthode est donc encore inférieure à la méthode classique. Elle reprendra ses droits dans le cas d'antéversion extrême (certaines cyphotiques) et dans les cas d'adhérences de la face antérieure à la paroi. Dans tous les cas d'incision du fond, l'*incision de Müller* sera préférée à l'incision de Fritsch.

1. Voy. *La Presse Médicale*, 1909, 30 Octobre, n° 87, p. 770; 3 Novembre, n° 88, p. 782, et 10 Novembre, n° 90 p. 807.

II. Sections césariennes portant sur le segment inférieur. — Anciennement, la section césarienne du segment inférieur avait déjà été proposée : incision verticale de la face postérieure (Cohnstein), incision transversale de la face antérieure (Kekrer, 1881), mais ces incisions ne sont réellement entrées dans la pratique que depuis les travaux de Franck (1906) et de Sellheim.

Il existe trois procédés : *a*) les césariennes supra-symphysaires ; *b*) la marsupialisation de l'utérus à la paroi abdominale ; *c*) les césariennes portant sur le canal vagino-cervical (laparo-colpohystérotomie).

A) Césariennes supra-symphysaires. — Franck (de Cologne) proposait en 1906, en se basant sur 7 observations, une nouvelle méthode qui consistait à inciser la paroi abdominale au-dessus de la symphyse et à arriver sur l'utérus en passant au travers du péritoine, mais en se tenant, grâce à des sutures, en dehors de la grande cavité séreuse.

Divers auteurs modifièrent cette technique, qui avait pour but d'éviter la contamination du péritoine. Sellheim reprit une proposition ancienne de Physick, 1824, et proposa d'aborder l'utérus en décollant, sans l'ouvrir, le cul-de-sac péritonéal de la paroi abdominale de la face postérieure de la vessie, enfin de la face antérieure du segment inférieur sur laquelle devait porter l'incision de l'utérus. Depuis, de nombreux auteurs ont encore modifié cette technique, et, à l heure actuelle, il existe divers procédés (plus de 20 procédés) de césarienne supra-symphysaire qui peuvent se diviser en deux groupes, *l'un transpéritonéal* (Sellheim, Franck, Veit, Fromme, Frsipont, etc.); *l'autre rétro-péritonéal* (Sellheim, direct ; Latzko, Doderlein, indirect, soulèvement du péritoine par l'intermédiaire de la vessie). Nous reviendrons sur ce point dans une analyse d'un travail du même auteur.

L'auteur étudie ensuite la valeur de cette méthode d'après les faits publiés.

A) *Valeur du procédé.* — La mortalité est peu considérable : 5 morts sur 127 cas, soit 3,09 p. 100. Elle serait de 5 pour 100 (Latzko); on peut l'estimer en moyenne de 4 à 5 pour 100. La plupart des malades sont mortes de péritonite avec accidents infectieux graves de la plaie opératoire.

La morbidité est, en revanche, très élevée; 104 cas peuvent être utilisés; 32 fois il y eut des accidents divers, soit le tiers des cas ; 25 fois on nota des accidents infectieux (élévation fébrile des premiers jours = 12 ; phlegmatia alba dolens = 2 ; suppuration de la plaie opératoire = 12). Ce dernier accident est assez fréquent, 11,5 pour 100. On a pu voir soit un simple écoulement de pus par la plaie, soit une nécrose des téguments et des fascies, soit des suppurations profondes avec comme suite, dans 1 cas, une fistule cervico-utérine.

Dans les 8 autres cas, les accidents ont consisté en œdèmes génitaux, hématuries, fistules vésico-vaginales, etc.

B) *Valeur de la césarienne supra-symphysaire comparée à la césarienne classique.* — La mortalité maternelle est à peu près la même, légèrement supérieure dans la césarienne classique, 6,32 (Bar, 1900) pour 100, ce chiffre étant certainement trop élevé, à l'heure actuelle, contre 4 à 5 pour 100 dans la césarienne supra-symphysaire.

La mortalité fœtale est semblable, 5,45 pour 100 dans la césarienne classique, 5,58 pour 100 dans la césarienne supra-symphysaire.

Il faut donc s'adresser à d'autres éléments pour juger ces deux procédés.

La césarienne classique, dont le manuel opératoire est plus simple, sera plus rapidement exécutée. Les hémorragies seraient, d'après les défenseurs de l'opération nouvelle, moins fréquentes, l'incision portant sur le segment inférieur, moins vasculaire, — mais aussi moins contractile, — argument contraire, invoqué par les partisans de l'opération classique.

Dans les deux cas, on peut blesser les organes voisins, l'intestin dans la césarienne classique, la vessie dans la supra-symphysaire.

Le mode d'accouchement se rapprocherait de l'accouchement physiologique (Sellheim); c'est un argument de peu de valeur.

Le seul argument qui puisse légitimer et faire préférer cette technique, c'est la diminution des risques d'infection. On doit se demander si cet argument théorique, qui a entraîné la plupart des auteurs à pratiquer cette opération, existe en fait dans la pratique. Or, de tous les travaux parus à l'heure actuelle, découle cette conclusion qu'on ne peut employer ce procédé de césarienne dans le cas d'utérus infecté, qu'il est alors aussi dangereux que la césarienne classique. Certainement, la barrière macroscopique créée empêche l'issue des liquides dans la cavité péritonéale. M. Jeannin a pu s'en rendre compte dans une autopsie de femme opérée par lui et morte d'urémie, quelques heures après l'intervention. Mais il ne saurait y avoir de barrière histologique (trous des aiguilles, éraillures diverses, etc.); *cet isolement de la grande cavité est illusoire.* Ce procédé pourra cependant être employé dans les cas où il n'y a pas de température, mais qui paraissent quand même douteux (longueur du travail, examen, manœuvres diverses).

Il est difficile d'étudier les accidents ultérieurs puisque, opération nouvelle, on n'a pas encore un nombre de cas suffisants ayant subi l'épreuve de grossesses ultérieures. La cicatrice portant au niveau du segment inférieur est certainement un point noir, une menace de rupture lors d'un accouchement ultérieur.

En résumé, les conditions étant idéales, M. Jeannin s'en tient au procédé classique. Ces conditions étant douteuses, il semble prudent de recourir à la section supra-symphysaire. La femme étant infectée, on doit recourir à une autre opération.

Quant au procédé à employer, la technique de Sellheim, transpéritonéale, paraît à l'auteur devoir être préférée. Si l'on a recours à la méthode extra-péritonéale, le procédé (Latzko, Doderlein) du refoulement par l'intermédiaire de la vessie semble être le procédé le meilleur.

B) La fistule utéro-pariétale de Sellheim. — Ce démenti opposé par la pratique à la conception théorique qui avait conduit les auteurs à pratiquer la section supra-symphysaire — pouvoir faire la césarienne dans des cas infectés — a conduit Sellheim à appliquer à l'utérus les procédés de marsupialisation employés journellement en chirurgie abdominale pour le drainage des cavités infectées. Deux cas ont été opérés dans ces conditions avec deux succès. Le nombre des opérations est encore trop peu élevé. Cependant, si cette opération doit éviter la basiotripsie sur l'enfant vivant, ou l'opération mutilatrice de Porro, il semble légitime de la conserver et de l utiliser.

C) La laparo-colpo-hystérotomie (Dürbrssen-Solms). Cette méthode, combinaison de la césarienne vaginale avec l'incision abdominale latérale, a déjà été préconisée depuis Jörg, 1806; Ritgen, 1820 ; Baudelocque, 1824, et par de nombreux auteurs ; un cas fut opéré avec succès par Dürbrssen et Solms.

Cette méthode est très complexe, peu en rapport avec les désirs actuels de la chirurgie, qui tendent à simplifier les opérations. L'avenir seul dira si elle peut être conservée et utilisée.

III. Conclusions. — Des considérations précédentes, il résulte que les conditions étant idéales, aucun procédé ne peut lutter avec la césarienne classique; à titre exceptionnel, on peut recourir aux incisions de Müller (antéversion, adhérences), de Fritsch (quand on ne peut faire l'incision de Müller).

Les conditions idéales n'existant pas, la méthode supra-symphysaire mérite d'entrer en parallèle avec la césarienne classique. L'avenir seul permettra de préciser la place qui pourra lui être accordée. La femme étant infectée, c'est l'avenir encore qui indiquera la valeur du procédé de la fistule utéro-pariétale.

Section suprasymphysaire latérale rétro-péritonéale. — *M. Döderlein* (de Munich) est complètement d'accord avec M. Jeannin et accorde peu de confiance aux divers procédés de section césarienne extrapéritonéale médiane. Il a imaginé un procédé de section latérale qui lui semble devoir présenter de grands avantages. On fait une incision de la paroi abdominale à 2 centimètres au-dessus du ligament de Fallope et parallèle à ce ligament, étendue de l'épine iliaque antérieure et supérieure à la ligne médiane. On coupe tous les muscles jusqu'au muscle droit que l'on respecte. La vessie a été remplie pour la distendre. On introduit la main dans la plaie et on décolle le péritoine qu'on refoule en dedans et en haut. Le cul-de-sac est ainsi éloigné et le segment inférieur mis à découvert. On l'incise verticalement et après l'extraction du fœtus et la délivrance on suture la plaie utérine. La zone décollée peut être drainée par le ventre et le vagin.

L'auteur a répété 10 fois avec succès son opération. Le segment inférieur ne saigne pas. L'accouchement est complètement extra-péritonéal. Les dangers d'infection sont donc évités, les adhérences de toutes sortes sont supprimées. La vessie ne peut être blessée. Enfin, les dangers de déchirure lors d'un accouchement ultérieur seraient moindres que dans la césarienne classique. L'auteur espère que sa méthode réalise le maximum de garantie parce que complètement expérimentale et parce que possibilité de drainage de la plaie opératoire.

DISCUSSION

— *M. Hergott* (de Nancy) estime que le choix du matériel de suture est très important. A la suite d'un cas malheureux (infection et désunion de la plaie utérine) il a abandonné le catgut pour la soie, qui résiste bien ; il rapporte un cas (femme atteinte de grippe après une césarienne) dans lequel, malgré la toux, la guérison se fit normalement sans accident au niveau des sutures utérines. Il relate en terminant un cas de césarienne itérative (4e fois) : l'utérus enlevé ne montrait macroscopiquement aucune altération.

— *M. Adénot* (de Lyon) fait les sutures au catgut chromique qui a l'avantage de la soie sans en avoir les inconvénients. Il a pu faire l'autopsie d'une femme ayant été opérée de césarienne 10 ans auparavant. A l'examen il était impossible de retrouver la zone cicatricielle; ce ne fut qu'après un raclage qu'on put reconnaître que l'organe avait été incisé. Enfin, il signale un succès dans un cas d'opération césarienne conservatrice chez une femme atteinte d'infection gonococcique des voies génitales.

— *M. Bar* compte à l'heure actuelle environ 105 cas de césarienne conservatrice opérés par lui ou ses assistants.

Il opère, quand il le peut, *avant le travail, vers la fin de la grossesse* ; on fait une injection d'ergotine avant l'ouverture de l'utérus. Dans ces conditions, il n'a jamais eu d'hémorragie grave à redouter. Il est aisé d'avoir recours à ce moyen si l'absence d'hémorragie, redoutée cependant à la fin de la grossesse par de nombreux auteurs, peut être attribuée à l'action de l'ergotine.

L'objection qui a été faite à cette manière de faire — à savoir qu'on fait peut-être une opération inutile puisqu'on ne sait jamais si la femme n'accouchera pas seule — veut qu'on s'y arrête. Elle a frappé M. Bar. Il faut tâcher de déterminer d'une façon précise les cas dans lesquels l'accouchement est impossible. C'est ce point de pratique qui reste en suspens.

M. Bar signale ensuite sa façon d'inciser l'utérus : il ponctionne, puis introduit son doigt par la brèche ainsi faite, et pénètre dans l'œuf; il saisit alors un bistouri boutonné qu'il glisse sur son doigt guide (celui-ci fait dans la plaie l'office de tampon), puis il incise franchement la paroi et le placenta si celui-ci est inséré sur la paroi antérieure.

La soie est son matériel de sutures ; il ne fait qu'un plan de sutures à points séparés ne perforant pas la muqueuse.

La césarienne classique est une opération facile, logique, car, contrairement à l'opinion de Sellheim, elle porte sur le corps de l'organe, épais, musclé, et non sur le segment inférieur. Malheureusement, il est difficile de protéger le péritoine. C'est ce qui fait que M. Bar ne peut suivre qu'avec prudence certains auteurs dans la pratique des opérations césariennes tardives.

— *M. Brindeau* rapporte deux cas personnels d'opérations césariennes suivant la technique de Sellheim. Dans le 1er cas, on aurait pu faire la césarienne classique; la femme guérit. Dans le second, la femme était infectée, il fallait recourir à la basiotripsie sur l'enfant vivant, ou la césarienne suivie du Porro; il fit la supra-symphysaire; la femme mourut de péritonite.

Dans un cas de mort à 6 mois par éclampsie, il a essayé le procédé rétro-péritonéal de Sellheim sans succès, il a dû finir par le procédé de Franck. Aussi conclut-il : quand les conditions opératoires sont bonnes, il vaut mieux recourir à la césarienne classique. Pour les cas douteux, on verra ce que donne la nouvelle opération de Döderlein.

— *M. Audebert* (de Toulouse) ne croit pas à l'efficacité des nouveaux procédés qui commencent à être bien connus, réserve faite cependant pour le procédé de Döderlein qu il sera dans la suite facile de juger. Il rapporte ensuite un fait de rupture de la cicatrice utérine lors d une nouvelle grossesse. Or, d'après les renseignements qu'il a pu recueillir, l'opération s'était faite classiquement, mais on avait eu de la difficulté pour retirer le tamponnement et la

quantité de gaz semblait moins grande. En effet, au 17ᵉ jour, la femme expulsa un fragment de gaze qui avait été prise dans la suture. Cet accident expliqua le désastre qui s'était produit lors de la grossesse suivante, et qui se termina par la mort. Aussi M. Audebert ajoute que l'on ne saurait prendre trop de précautions, la plus petite faute pouvant produire des effets désastreux. Il a renoncé au drainage par la gaze et se sert du tube de caoutchouc ou du tube de verre.

— *M. Lepage* a pratiqué 14 opérations césariennes avec succès. Il insiste sur quelques points de détail.

C'est d'abord sur l'hémorragie, qui lui semble être abondante dans la majorité des cas. C'est à cela que l'on doit le plus souvent attribuer la rapidité du pouls (110-120-130) si fréquente après ces opérations. Aussi il ne voit pas quel inconvénient il y a à comprimer à pleine main le segment inférieur. Il est partisan des pressions sur les parties latérales de l'utérus suivant la technique indiquée par M. Bar pour diminuer l'hémorragie toujours notable.

Il emploie toujours le tamponnement. Dans un cas, il ent de la peine à retirer la gaze ; il existait une contraction localisée de l'utérus telle qu'il fut obligé d'avoir recours au chloroforme pour enlever la mèche.

La soie est le matériel qu'il emploie pour la suture ; le catgut est insuffisant, surtout si la paroi est épaisse.

Il insiste enfin sur les indications qu'il étend volontiers : il est en effet moins pessimiste que M. Couvelaire et fait volontiers la césarienne tardive « quand rien n'est compromis pour la mère et l'enfant ».

M. Boquel a rapporté des observations de césarienne d'urgence avec succès.

Il est possible que ces bons résultats tiennent à une question d'état général (femmes de la campagne). Cependant, on peut dire que tous les auteurs ont fait avec succès des césariennes imprudentes. Aussi l'auteur croit qu'il faut surtout veiller à *avoir une délivrance bien faite*. Car on peut inoculer le péritoine au cours de l'intervention, c'est entendu, mais souvent celui-ci est infecté secondairement après infection de la plaie utérine.

— *M. Potocki* rapporte une observation d'opération césarienne itérative. Les sutures avaient été faites la première fois au catgut. L'incision, lors de la deuxième opération, fut faite à côté de la première ; l'exploration de la cicatrice par l'utérus ayant montré un amincissement considérable de la paroi, M. Potocki fit l'hystérectomie supra-vaginale.

Abordant ensuite la discussion générale, M. Potocki insiste sur la préparation de l'opérée et en particulier sur la désinfection de la paroi à la teinture d'iode. Cette méthode permet de pratiquer des opérations d'urgence et d'aller aussi vite que pour un forceps, une version, — le temps matériel pour obtenir l'anesthésie étant seul nécessaire. Pour l'extériorisation, elle est nécessaire avec un utérus infecté. On peut y avoir recours si l'aide n'est pas habitué à la technique de l'opération. Dans le cas contraire, l'auteur n'extériorise pas l'utérus.

Enfin M. Potocki fait les sutures au catgut, il est inutile de perforer la muqueuse.

L'auteur n'intervient pas avant le travail : il faut laisser la tête s'essayer car l'accouchement peut se faire naturellement ; les touchers sont inutiles ; par le palper on peut obtenir des renseignements suffisants sur la progression du fœtus.

La mortalité, 4 à 5 pour 100, est certainement considérable, mais on ne saurait la comparer avec la mortalité dans l'accouchement normal et on doit la comparer seulement avec la mortalité des autres opérations dans le cas de bassin rétréci, et elle est alors bien inférieure.

— *M. Boquel* (d'Angers) est partisan de ce que l'on a appelé la *césarienne tardive*. L'expectation, qui est logique, puisque dans les bassins limités l'accouchement peut se faire spontanément, conduit fatalement à pratiquer tardivement la césarienne.

M. Boquel a pratiqué 11 fois dans ces conditions, toujours avec succès pour la mère et l'enfant, la césarienne classique.

Il a, d'autre part, pratiqué 4 fois avec 2 morts ce qu'il appelle la césarienne d'urgence.

Mais cette question est encore à l'étude. M. Boquel trouve que M. Couvelaire dans son rapport a été très pessimiste. Il n'a jamais retrouvé dans les opérations itératives les adhérences sur lesquelles M. Couvelaire a tant insisté ; l'utérus a toujours été trouvé libre.

Enfin, il a chaque fois recherché l'état de la cicatrice par l'exploration de la face interne de l'utérus, et il n'a jamais rien trouvé d'anormal.

— *M. Fournier* (d'Amiens) a fait 52 césariennes, dont plusieurs d'urgence, avec 3 morts par infection.

Il opère quand cela est possible avant le travail, car on peut tout préparer comme pour une opération ordinaire. Il extériorise l'utérus et protège l'utérus et l'abdomen avec des compresses de gaze. Dans de nombreux cas, il a pu décoller l'œuf après l'incision de la paroi utérine et énucléer l'œuf complet : membranes et placenta intacts. L'œuf est recueilli sur un champ stérilisé et ouvert en dehors du champ opératoire qui, de la sorte, n'est pas inondé par le liquide amniotique. On ne réussit pas toujours (1 fois sur 4 ou 5). Mais en agissant ainsi on réduit au minimum les débris membraneux qui restent après la délivrance.

Les sutures sont faites au catgut. La paroi est refermée sans drainage.

Quant au drainage utérin, il le fait chez les primipares ; la mèche est enlevée dès le lendemain, puis on fait de la dilatation du col. Dans des cas d'infection il a pu sans accidents faire des injections intra-utérines dans les jours qui ont suivi l'opération.

— *M. Boissard* a pratiqué 39 ou 40 opérations césariennes dont 4 itératives, avec deux morts de mères et tous les enfants vivants.

Quand il a le choix, il opère avant le travail à son heure, avec des aides choisis, chez une femme préparée (intestin vidé).

En agissant ainsi, il a peut-être fait des césariennes inutiles, mais il s'en console, car dans certains cas où il a attendu, il a vu l'enfant mourir au cours du travail et il s'est trouvé dans la nécessité de terminer par une basiotripsie.

Jamais il n'a eu d'enfant notablement petit ; dans un seul cas, l'enfant pesait 2.400 ; dans les autres cas, le poids oscillait autour de 3.000 grammes.

Il a recours maintenant à la désinfection de la paroi par la teinture d'iode. Il extériorise l'utérus. Il comprime le segment inférieur et fait une injection préventive d'ergotine ; en agissant ainsi il n'a jamais eu d'hémorragie à combattre. La soie ne lui a jamais donné de mécomptes ; il l'a cependant abandonnée et jusqu'à nouvel ordre se servira du catgut chromique. Il draine pendant 6, 8 et 10 heures l'utérus chez la femme non en travail dont le col est peu ouvert. Au contraire, chez la multipare, la femme en travail, il a abandonné le drainage utérin.

— *M. Doléris* désire insister sur quelques points précis. Il a le plus grand respect pour la césarienne classique qui peut être encore améliorée dans quelques cas particuliers, mais qu'il est inutile de compliquer.

Il désire faire de la césarienne une opération vraiment chirurgicale et non obstétricale, c'est-à-dire qu'il opère avant le terme de la grossesse à son heure, qu'il prépare sérieusement sa malade (intestin, voies génitales), etc.

Dans ces conditions, on opère avec le maximum de chances de succès.

Pour les sutures, il fait de nombreux points séparés, — un tous les centimètres ; — ce nombre est nécessaire pour affronter et bien maintenir une plaie aussi grande avec des lèvres aussi épaisses. Le fil employé est le catgut et, dans les césariennes itératives qu'il a faites, M. Doléris a toujours pu vérifier la bonne qualité des cicatrices antérieures.

L'extériorisation de l'utérus est, semble-t-il, une question de préférence ; elle lui paraît inutile. Il draine l'utérus toujours, au moyen d'un drain rigide assurant le libre écoulement des caillots et des liquides. M. Doléris donne enfin son opinion sur les méthodes nouvelles qui ont fait l'objet du rapport de M. Jeannin. Elles sont très compliquées ; on les emploie non pour combattre l'hémorragie, mais l'infection. Or, à son avis, on s'est trompé du tout au tout. On a eu autrefois la folie du péritoine. Aujourd'hui, on ne l'a plus, car il est bien démontré que le péritoine est un « mangeur de microbes » comme il n'y en a pas. L'infection peut emprunter d'autres voies : le tissu cellulaire est le tissu qui, infecté, permet le plus facilement la production des septicémies. Et puis, pourquoi être si partial ? La césarienne classique donne une mortalité de 4 pour 100. Le raisonnement et les chiffres montrent donc que c'est une fantaisie outrecuidante de chercher une autre méthode, car celle que nous tenons est bonne. Il croit qu'en faisant la césarienne primitive on abaisserait encore le taux de la mortalité.

— *M. Tissier* a fait une quinzaine de césariennes. Dans 1 cas il intervint d'urgence pour kyste intraligamentaire, et pour cette raison (mauvaises conditions) ne put extirper le kyste dans la même séance opératoire. 14 mois plus tard, la malade présenta entre l'ombilic et le pubis une fistule par où fut éliminé un premier fil de soie ; puis, dans la suite, tous les mois, un autre fil était éliminé. Depuis, M. Mauclaire a opéré cette femme de son kyste, lui détachant les adhérences de l'utérus à la paroi, il est tombé sur une sorte de cratère où se trouvaient plusieurs fils qu'il put enlever à la pince.

La soie présente donc quelques inconvénients puisque les fils non résorbables peuvent s'infecter 14 mois après la suture de l'*utérus* et être éliminés.

— *M. Pinard* ne partage pas l'opinion de M. Bar et de M. Doléris, et se refuse à intervenir avant le terme de la grossesse. Les cas où l'on a la certitude absolue que l'enfant ne passera pas sont rares. Même lorsque l'on est sûr que l'enfant ne passera pas on risque de faire naître un prématuré, car il est difficile de déterminer l'âge exact de la grossesse. Aussi M. Pinard est-il partisan des opérations qu'il *appelle opérations d'attente*. Ce qu'il faut faire, c'est surveiller les femmes qui ont des bassins limités, les envoyer dans une clinique avant le terme de la grossesse et les traiter comme si on devait intervenir chirurgicalement.

Quant aux conditions qui, pendant la période d'attente, commandent l'opération, M. Pinard déclare que c'est lorsque l'intérêt d'un des deux facteurs de la mère ou de l'enfant entre en jeu qu'il faut intervenir.

La lactosurie pendant la grossesse. — *MM. Oui et Gérard* (de Lille) rappellent que Porcher a signalé comme constante la présence du lactose dans l'urine des femmes enceintes pendant les quelques semaines du jours qui précèdent l'accouchement. Or, sur 41 cas, MM. Oui et Gérard n'ont trouvé que cinq fois de la lactosurie. Certaines analyses ont été faites cependant très près, quelquefois la veille même de l'accouchement.

Ils attribuent la différence qui existe entre les résultats obtenus par eux et ceux obtenus par M. Porcher, dans une différence de technique chimique. La lactosurie est pour eux beaucoup moins fréquente que le prétend M. Porcher ; d'autre part, elle serait essentiellement transitoire.

Un cas d'angiome du placenta. — *M. Theuveny* présente un nouveau fait d'angiome du placenta. Cette tumeur, située à la face fœtale du placenta, provient d'une femme accouchée d'un enfant de 2.850 grammes pour un placenta de 650 grammes, mais sans hydramnios et sans antécédent syphilitique. L'examen histologique montre très nettement un angiome capillaire typique, avec dépôts de fibrine peu marqués, mais feutrage serré de néo-capillaires.

De l'argent colloïdal dans les crevasses du sein. — *M. Theuveny* se sert depuis plus de 6 mois déjà d'une pommade à base d'argent colloïdal non isotonique contre les crevasses du sein. Il en a obtenu d'excellents résultats, non seulement au point de vue cicatrisation, qui a été extrêmement rapide, mais au point de vue des conséquences fréquentes des crevasses (galactophorite, lymphangite, etc.), qui ne se sont jamais présentées.

Note sur l'appareil musculo-ligamenteux du coccyx. — *MM. Devraigne et Descomps* apportent à la Société obstétricale six bassins féminins bien disséqués. De l'examen de ces pièces on peut conclure :

1° Que le releveur de l'anus ne prend sur la pointe du coccyx que de faibles insertions par le raphéano-coccygien où il s'intrique avec le sphincter externe de l'anus et par un faisceau transversal, ischio-précoccygien, qui se perd dans le raphé et rebrousse légèrement à la pointe du coccyx. Les auteurs n'ont vu sur aucune de leurs pièces les puissants faisceaux pubo-coccygiens auxquels Varnier fait jouer un si grand rôle dans la gêne de la rétropulsion du coccyx dans la période de l'expulsion du fœtus ;

2° Sur les bords du coccyx s'insèrent d'arrière en avant et suivant les attaches solides : les deux muscles grands fessiers, les ligaments grands sciatiques, les ligaments petits sciatiques et les muscles ischio-coccygiens ; le ligament petit sciatique et le muscle ischio-coccygien sont une même formation anatomique où prédomine en général l'élément ligamenteux.

Il y a donc en bas du petit bassin un système antérieur, musculaire, très extensible et faible en avant du coccyx, à peine coccygien par quelques fibres, le releveur de l'anus, un système postérieur, musculo-ligamenteux, peu extensible, puissant et à fortes

insertions coccygiennes formé par les grands fessiers, les grands et petits ligaments sciatiques, les ischio-coccygiens.

Hémorragie de la conjonctive chez un nouveau-né. — *M. L. Pierra.* Chez un enfant prématuré, pesant à sa naissance 2.200 grammes, et né d'une mère fortement albuminurique ayant présenté des prodromes d'éclampsie, il survint, au sixième jour, de l'ictère, puis, le lendemain, une hémorragie oculaire qui fut assez abondante pour entraîner la mort en 48 heures. L'hémorragie avait très manifestement sa source au niveau de la conjonctive.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est son extrême rareté, puisque l'auteur n'a pu relever, dans la littérature médicale, que 5 ou 6 cas du même genre, dus à Meierhoff, Kondicke, Hansel, etc.

La chaux pendant la grossesse. — *MM. Bar et Bonat* ont étudié les échanges en chaux chez la chienne gravide. Ils ont observé des animaux qui prenaient quotidiennement au total 9 centigrammes de chaux par jour.

En analysant l'urine, ils ont pu constater que la quantité retenue par jour augmentait progressivement depuis le début de la grossesse, mais surtout dans la deuxième moitié, pour atteindre son maximum dans les derniers quinze jours de la portée.

Or, sur la quantité de chaux retenue par l'un des animaux, par exemple, on constata à la fin de la grossesse un déficit de 4 gr. 73. Sachant, d'autre part, par l'analyse chimique des embryons, que ceux-ci contenaient 4 gr. 81 de chaux il fallait en conclure forcément que l'organisme maternel avait cédé aux embryons une partie de sa propre chaux. Celle-ci a été emprunté aux os, au carbonate de chaux des os.

Il en est de même chez la femme. Il doit surtout chez les citadines, y avoir une assez forte déminéralisation à la fin de la grossesse. Les auteurs se proposent d'étudier le régime qui pourra dans la mesure du possible limiter au minimum ces pertes en chaux que subit l'organisme maternel pendant la grossesse.

Essai d'opothérapie par le sérum des veines rénales de chèvre chez les femmes enceintes albuminuriques. — *MM. Daunay et Lequeux* ont, sur les conseils de M. Bar, étudié l'action du sérum de veine rénale de chèvre dans l'albuminurie gravidique (méthode du professeur Tessier, de Lyon); or dans les 3 cas où ils ont eu recours au sérum, les malades sont mortes. Dans un cas, il s'agissait d'albuminurie compliquée d'infection — ce cas est à éliminer; — dans les deux autres, probablement de néphrite syphilitique et de néphrite tuberculeuse. Dans ces deux cas sous l'action du sérum de chèvre, le taux des urines s'est élevé, et l'albumine qui avait une marche ascensionnelle quotidienne élevée avant l'injection, a continué à croître après le début du traitement, mais dans des proportions moindres. Les doses de sérum employées n'ont pas été assez élevées; d'autre part, les cas cliniques n'étaient typiques. Aussi, ces recherches ne sauraient confirmer ou infirmer, en ce qui concerne l'albuminurie gravidique, les conclusions formulées par M. Tessier pour la néphrite en général : elles ne peuvent, au contraire, qu'appeler de nouvelles recherches faites avec des cas nets d'albuminurie gravidique.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

9 Novembre 1909.

Asphyxie, par le gaz, d'une femme enceinte à terme. — *M. Tissier.* On n'est pas encore bien fixé sur le passage des gaz toxiques à travers le placenta. Les travaux récents de M. Nicloux l'ont amené à penser que, dans les cas d'intoxication massive, où la mort de la mère survient rapidement, le fœtus meurt simplement asphyxié. Mais, si l'intoxication lente est produite par une faible proportion de toxique, le gaz passe à travers le placenta et peut intoxiquer le fœtus. L'observation rapportée par M. Tissier vient corroborer cette conclusion. Une femme enceinte, à terme, respire toute une nuit une atmosphère contenant du gaz d'éclairage. Des soins énergiques la ramènent à la vie. Elle accouche d'un fœtus mort qui présentait une coloration rosée remarquable. Le sang des viscères était rouge carminé. Et pourtant les méthodes ordinaires d'analyse (spectroscope, etc.) ne décelèrent pas dans ce sang d'oxyde de carbone.

M. Nicloux, avec sa méthode d'extraction des gaz par la trompe à mercure, a trouvé dans le sang du fœtus 4 centimètres cubes d'oxyde de carbone pour 100 de sang. Ceci montre aussi que la dose mortelle d'oxyde de carbone pour un jeune enfant semble être quatre fois plus faible que pour un adulte.

Intoxication volontaire par le salicylate de méthyle. — *MM Simonin et De Chavigny.* Les deux tentatives d'empoisonnement observées ont été faciles à reconnaître par l'odeur de l'haleine et des vomissements et leur réaction au perchlorure de fer. On les a traitées par le lavage de l'estomac avec succès grâce à la lente absorption de ce corps. Il n'y a pas eu de symptômes nerveux ou psychiques, pas d'albuminurie.

Dans le premier cas, où les soins ont été tardifs, on a observé pendant plusieurs jours de suite une abondante élimination d'urée quotidienne de 35 à 50 grammes coïncidant avec de l'amaigrissement.

Il s'agit là sans doute d'une accélération des combustions organiques, effet semblable à celui que produit l'absorption du salicylate de soude.

Les fugues chez les enfants. Influence du milieu familial. — *MM. Benon et Froissart* rapportent l'observation d'un jeune enfant de dix ans dont les facultés intellectuelles sont assez bien développées et qui a fait des fugues répétées. Mais c'est un dégénéré, fils d'alcoolique présentant des troubles de l'émotivité et de la perversion morale. Chacune de ces fugues s'est produite à l'occasion de mauvais traitements que lui infligeait le second mari de sa mère.

Les auteurs attirent l'attention sur la nécessité d'un examen médical spécial de ces jeunes sujets, soit à l'école, soit à l'hôpital ou à la prison. Cela permettrait peut-être d'arriver à l'amendement des perversions morales et à faire ce que M. Granjux a appelé la « prophylaxie de l'insociabilité ».

J. Lamouroux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

10 Novembre 1909.

De la spermatocystectomie dans la tuberculose vésiculaire. — *M F. Legueu* revient sur cette question soulevée par le rapport de M. Marion et communique le résultat de 8 opérations de ce genre qu'il a pratiquées, 5 fois par la voie périnéale et 3 fois par la voie inguinale.

Toutes ces opérations furent suivies de guérison. Les incidents consécutifs furent insignifiants. Dans un cas, cependant, une hémorragie secondaire grave se produisit, et, dans deux autres, une fistule secondaire urinaire se montra par la voie inguinale, mais ne dura que quelques jours.

Ces opérations sont donc actuellement bien réglées. Elles peuvent se faire avec sécurité et sont préférables à la vésiculectomie transvésicale ou rétrovésicale. La voie inguinale convient aux lésions unilatérales; la voie périnéale est plus simple et plus expéditive lorsque les lésions sont unilatérales.

Au point de vue des indications, M. Legueu pense que ces opérations sont rarement indiquées parce que la tuberculose vésiculaire est en général bénigne.

Cependant, ses extensions aux testicules, ses propagations à la vessie, son évolution propre en caverne sous-vésicale atténuent un peu cette bénignité et forcent, dans certains cas, à intervenir.

L'opération paraît indiquée pour les lésions fistuleuses et pour les grosses vésiculites qui font une saillie considérable sous la vessie. Lorsque les testicules sont déjà envahis, M. Legueu pratique l'ablation complète des voies génitales, autant que possible sans enlever la prostate dont l'ablation laisse des fistules interminables. Lorsque les testicules ne sont pas encore pris, l'ablation des vésicules est encore indiquée, et la ligature nécessaire du canal déférent protège alors les testicules contre l'envahissement ultérieur.

Torsion d'un fibrome de l'ovaire; ablation; mort par embolie pulmonaire. — *M. Souligoux* fait un rapport sur cette observation, communiquée à la Société par *M. Michon* (de Paris).

Il s'agit, en quelques mots, d'une femme de 54 ans, sans passé génital, qui ressentit un jour brusquement une vive douleur dans le bas-ventre avec tendance au collapsus, pâleur extrême, fréquence et petitesse du pouls. Malgré l'âge de la malade, on pensa à une grossesse extra-utérine rompue, et M. Michon fit la laparotomie d'urgence. Or, il découvrit une volumineuse tumeur solide de l'ovaire droit tordue deux fois sur son pédicule, et dont le pédicule, en partie rompu, était le siège d'un écoulement de sang qui inondait le péritoine. M. Michon fit la détorsion, puis la ligature du pédicule, enleva la tumeur, nettoya et draina le ventre, et tout faisait prévoir que les suites opératoires se passeraient sans incident lorsque, subitement, au bout de quelques jours, la malade succomba à une embolie pulmonaire. La tumeur, examinée microscopiquement, était un fibrome.

M. Souligoux explique cette embolie par le passage dans la circulation, au moment de la détorsion du pédicule, de caillots qui s'étaient formés en amont de ce pédicule par le fait de la torsion. Aussi semble-t-il prudent, en pareil cas, de placer une ligature sur le pédicule, en aval de la torsion, avant de faire la détorsion.

M. Souligoux ajoute qu'il a observé également, chez une jeune femme de 20 ans, un cas de torsion d'un fibrome de l'ovaire qui s'est terminé par la guérison.

Fistule urétéro-rectale guérie par la transplantation d'un lambeau scrotal. — *M. Routier* fait un rapport sur cette autre observation adressée à la Société par *M. Michon.*

Il s'agissait d'une fistule urétro-recto-périnéale consécutive à une taille périnéale chez un homme de 60 ans.

Les orifices fistuleux étaient très larges : non seulement les urines passaient par le périnée et par le rectum, mais les matières fécales passaient également par le périnée et dans la vessie. Toutes les tentatives de suture directe des orifices fistuleux ayant échoué, M. Michon dédoubla le périnée, séparant, au milieu de tissus lardacés, friables, le rectum de l'urètre et de la vessie. Sans s'occuper de l'orifice fistuleux rectal qu'il abandonna à lui-même, il appliqua sur l'orifice fistuleux urétral, qui occupait la portion membraneuse, un lambeau cutané qu'il avait taillé aux dépens de la face inférieure et médiane du scrotum et qu'il tordit sur son pédicule de façon à ce que sa face cruentée regardât l'orifice urétral et sa face épidermique l'orifice rectal. Comme ce lambeau n'était pas assez long pour obturer complètement l'orifice urétral, M. Michon, dans un second temps, exécuté quand la reprise de ce lambeau fut bien assurée, le rabattit une seconde fois de bas en haut, en en détachant l'extrémité inférieure, périnéale, de façon à recouvrir, cette fois, tout l'orifice urétral, la face cutanée du lambeau regardant l'urètre. Une troisième opération rectificatrice dut encore être faite ultérieurement, et le résultat final fut que la fistule urétrale se trouva exactement et définitivement obturée. Quant à la fistule rectale, elle se ferma spontanément. Le malade, aujourd'hui, est complètement guéri.

— *M. Legueu* rappelle que la condition *sine qua non* de réussite dans le traitement des fistules urétro ou vésico-rectales, quel que soit le procédé employé, c'est la séparation complète des deux orifices urétral (ou vésical) et rectal qu'il faut à tout prix amener dans des plans différents. Aussi le procédé du « store » — abaissement de la paroi rectale au devant de l'orifice urétral ou vésical — est-il celui qui donne les meilleurs résultats.

Contusion de l'estomac; hématémèses à répétition; gastrotomie; ligature du vaisseau; guérison. — *M. Legueu* présente un jeune homme qui, à la suite d'un violent coup de tête reçu dans la région épigastrique, fit des hématémèses répétées qui le mirent en moins de 48 heures dans un état d'anémie inquiétant.

Aussi M. Legueu se décida-t-il à intervenir opératoirement. Il fit une gastrotomie, découvrit une petite rupture de la paroi interne (muqueuse et musculeuse) de l'estomac, au milieu de laquelle saignait une petite artère, pinça et lia cette artère, referma l'estomac, puis le ventre, et le malade guérit.

— *M. Mauclaire,* dans un cas analogue, et malgré deux gastrotomies successives, n'a pas pu trouver la source de l'hémorragie, et sa malade a succombé à des hématémèses à répétition.

Résection totale du maxillaire supérieur pour sarcome. — *M. Picqué* présente le malade qui a fait l'objet de cette intervention et qui, opéré en Juin dernier, est encore actuellement sans récidive. Or, ce malade avait déjà subi antérieurement, de la part d'un autre chirurgien, une résection partielle suivie de fulguration (9 séances), et la récidive n'avait pas

tardé à se produire. M. Picqué conclut qu'il eut été préférable de faire d'emblée la résection totale.

— *M. Souligoux*, chez un sujet atteint de sarcome de la mâchoire supérieure qu'il hésita d'abord à opérer tant le cas lui paraissait désespéré, a obtenu, par la résection complète d'emblée des deux maxillaires, une guérison avec survie de 5 ans.

Prothèse cranienne. — *M. Sebileau* présente un malade chez qui il a remplacé une perte de substance du crâne, résultant d'une craniectomie pour épilepsie jacksonienne, par une plaque d'argent fenêtrée. L'opération date actuellement de plusieurs mois et la plaque continue à être parfaitement tolérée par les tissus. Le résultat esthétique est vraiment très satisfaisant.

Jusqu'ici, pour les prothèses de ce genre (crâne, face), M. Sebileau utilisait des plaques d'or, mais il semble que l'argent entre en communion encore plus intime avec les tissus au milieu desquels on l'enfouit.

Cancer du rein. — *M. Routier* présente un cancer du rein de dimensions véritablement colossales (il remplissait tout le ventre, une ponction en retira plus de 10 litres de liquide uro-hématique et son volume dépasse encore actuellement celui d'une tête d'adulte). Cette énorme tumeur a pu être enlevée par néphrectomie lombaire, mais l'opéré a succombé le lendemain.

J. Dumont

ANALYSES

Ch. Aubertin. ***Contribution à l'étude des lésions du foie d'origine chloroformique*** (*Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, Juillet, 1909, p. 443-457). — La mort par insuffisance hépatique aiguë, avec ou sans ictère, suivant de près une intervention chirurgicale, est actuellement bien connue des médecins et admise par un grand nombre de chirurgiens.

Le rôle du chloroforme est d'autant moins négligeable que, dans certains cas, comme celui qui fait l'objet de ce travail, l'intoxication chloroformique peut, à elle seule, ou du moins en dehors de toute appendicite, produire la dégénérescence aiguë du foie et l'insuffisance hépatique mortelle.

Il s'agit, en effet, d'une femme de 23 ans, qui, atteinte d'otite purulente avec méningite séreuse, subit un évidement pétro-mastoïdien. L'anesthésie dura environ 1 h. 1/2 et la malade absorba environ 40 à 45 centimètres cubes de chloroforme avec l'appareil de Ricard. Elle mourut 3 jours plus tard avec un syndrome d'insuffisance hépatique aiguë : température normale, céphalée, vomissements verdâtres, douleurs abdominales, diarrhée fétide.

A l'autopsie, le foie, d'aspect muscade à l'œil nu, l'était encore plus nettement sur les coupes. Le parenchyme se divisait en zones bien tranchées : la zone portale, où l'ordination trabéculaire était conservée et où les cellules étaient en dégénérescence graisseuse, et la zone sus-hépatique, où les cellules étaient nécrosées, dissociées, et où il existait de plus d'abondantes hémorragies.

L'auteur a reproduit exactement la même lésion, macroscopique et microscopique, par intoxication aiguë chloroformique expérimentale.

Il en conclut à l'importance du foie muscade chloroformique dans le mécanisme de la mort de malades analogues au sien. Laignel-Lavastine.

Prof. Massei (de Naples). ***La syphilis et les tumeurs de mauvaise nature de la gorge.*** [Traduit par Mlle Gouguenheim] (*Annales des maladies vénériennes*, Septembre 1909, p. 641 656). — On rencontre dans la gorge des lésions syphilitiques tertiaires qui, même avant l'évolution totale du cycle, engendrent le cancer; ce sont des lésions tertiaires avérées de la langue, du palais, de l'isthme, du larynx, qui, tout en paraissant modifiées par le traitement spécifique, se transforment en néoplasies véritables conjonctives ou épithéliales.

Vers le milieu du siècle dernier, on admettait un antagonisme entre la syphilis et le cancer; on croyait que la syphilis pouvait dégénérer et se métamorphoser en cancer. Actuellement, on pense que la syphilis prédispose au cancer par les altérations nutritives. Verneuil conçut une diathèse mixte, syphilo-cancéreuse. Fournier s'est appesanti sur les liens existant entre la syphilis, la leucoplasie et le cancer. Nous en connaissons de nombreuses observations toutes assez vagues.

En 1906, Poirier nia la coïncidence fortuite des lésions et insista sur la dénomination de *cancer des syphilitiques* ou des *tumeurs syphilitiques*.

En 1907, dans une note s'appuyant sur sept observations personnelles, l'auteur soutint les mêmes idées. Il confirma par de nouvelles observations la proposition suivante : *Certaines lésions de la gorge évoluant sous l'aspect gommeux, se terminent par la forme classique du cancer.*

Le diagnostic offre malgré tout de grandes difficultés.

Le critérium thérapeutique n'est pas non plus infaillible, bien qu'il soit d'un précieux secours. L'examen histologique est loin d'être toujours démonstratif. Enfin, la recherche du tréponème quand elle est positive, a une valeur incontestable.

L'auteur tire de ses observations les conclusions ci-après :

1° Il est avéré que des néoplasmes malins peuvent succéder à des lésions de la gorge et de la langue de nature syphilitique indiscutable ;

2° La cure anti-syphilitique devra être rigoureusement menée, car elle peut constituer un élément prophylactique du cancer;

3° On prescrira, en outre, le repos de la voix, l'ablation des dents gâtées, l'abstention de l'alcool, du tabac, des aliments durs, trop chauds, etc.;

4° La syphilis prédisposerait au cancer :

a) Comme maladie constitutionnelle;

b) Par l'intermédiaire de certaines manifestations para-syphilitiques (leucoplasie);

c) Au moyen de lésions tertiaires en activité.

P. Journanet.

V. Rochet. ***Inoculation tuberculeuse de la plaie opératoire après néphrectomies faites pour tuberculose*** (*Annales des Maladies des Organes génito-urinaires*, 1909, n° 16, 15 Août). — M. Rochet rapporte trois observations de néphrectomie sous-capsulaire pour pyonéphrose tuberculeuse. Dans les 3 cas, il fallut laisser les pinces à demeure. Les plaies opératoires allèrent bien jusqu'au 20 ou 25e jour, puis les bords devinrent blafards, un peu de pus venait sourdre par les drains qui jouaient librement sous la peau. Celle-ci fut sectionnée et l'on vit qu'au-dessous il n'y avait aucune réunion : tous les plans sectionnés et le pédicule étaient recouverts d'une membrane fongueuse pâle, semée de points jaunâtres sans bourgeons charnus. La fièvre ne dépassait pas 38°, et l'état général était bon sauf dans un cas. Tous les pansements employés pour activer la cicatrisation n'eurent aucun résultat, non plus que la cautérisation au thermo-cautère. Il fallut un curettage à la curette tranchante de toute la membrane, et la cicatrisation demanda 6 mois, 7 mois et 1 an pour chacun des 3 cas. L'examen histologique des débris du curettage montra des lésions tuberculeuses typiques.

M. Gangolphe a observé un cas analogue, et M. Legueu a étudié récemment les périnéphrites après la néphrectomie surtout dans la tuberculose.

La néphrectomie sous capsulaire favorise évidemment cette inoculation de la plaie, puisqu'on laisse en place une épaisse coque infectée.

La pince à demeure oblige aussi à laisser en place des fragments du bassinet infecté.

Dans le cas où cette technique est nécessaire, il serait bon de cautériser la plaie et la coque périrénale au thermo-cautère.

Quand la néphrectomie extra-capsulaire est possible, il est de toute nécessité, comme l'ont indiqué MM. Albarran et Legueu, de faire l'ablation aussi complète que possible de la graisse péri-rénale.

E. Papin.

Dupuy-Dutemps. ***Cause de l'absence très fréquente de stase papillaire, malgré l'hypertension céphalo-rachidienne, dans la méningite tuberculeuse*** (*Archives d'Ophtalmologie*, 15 Août 1909, pages 465 à 490, 3 figures). — Dupuy-Dutemps est, on le sait, l'auteur d'une théorie pathogénique de la stase papillaire, dont le nombre des partisans va croissant : cette stase est due à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien qui distend les gaines du nerf optique; il en résulte la compression à ce niveau de la veine centrale de la rétine, d'où œdème et stase papillaires. On avait déjà remarqué l'absence très fréquente de la stase papillaire dans la méningite tuberculeuse, et Dupuy-Dutemps ne l'ayant observée que 3 fois sur 35 cas de cette affection, a voulu montrer par des examens anatomiques, que cette rareté de la stase papillaire, en apparence paradoxale, confirmait, au contraire, sa théorie. Si, malgré l'hypertension constante et considérable (200 à 250 millimètres de mercure) du liquide céphalo-rachidien la stase est rare, c'est que la méningite tuberculeuse est une affection de la base et surtout une affection exsudative; dans tous les cas où la stase papillaire manquait, il existait des exsudats inflammatoires entraînant la symphyse des espaces sous-arachnoïdiens du lac antérieur, ces exsudats se prolongeant même dans les gaines optiques oblitérées en totalité ou en partie, mais non distendues par le liquide céphalo-rachidien; au contraire, dans les cas où la stase fut constatée pendant la vie, les exsudats manquaient, et les communications n'étant pas interrompues entre la cavité cranienne et les gaines optiques, celles-ci étaient distendues par le liquide hypertendu et la veine centrale de la rétine était comprimée.

La grande fréquence et même la constance de la stase papillaire dans les méningites séreuses, sans exsudats concrets, vient, par contraste, corroborer ces conclusions.

A. Cantonnet.

J. Nerking. ***Effets des injections de lécithine chez les animaux narcotisés ou rachi anesthésiés*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 20 Juillet 1909). — L'auteur relate les résultats d'expériences qui font entrevoir la possibilité de combattre, au moyen de la lécithine, l'action secondaire fâcheuse que tous les procédés d'anesthésie générale sont susceptibles de produire dans certaines conditions.

Leur point de départ fut cette hypothèse, que l'état de narcose, déterminé par les anesthésiques généraux, résulte d'une combinaison temporaire de la substance narcotisante avec les lipoïdes du cerveau. M. Nerking s'est demandé si, en administrant de la lécithine, qui est un lipoïde, à un animal narcotisé, on ne pourrait pas déterminer le réveil et le rétablissement de la sensibilité, la lécithine devant se combiner avec la substance anesthésiante et libérer ainsi les lipoïdes du cerveau accaparés par celle-ci.

Cette hypothèse fut pleinement confirmée par l'expérience fondamentale suivante :

Fait-on à un lapin une injection intra-veineuse de solution d'uréthane, on voit l'animal tomber presque immédiatement en narcose profonde. Injecte-t-on à un autre lapin la même dose d'uréthane, mais préalablement mélangée à une émulsion à 1 pour 100 de lécithine dans du sérum physiologique, l'état de narcose ne se produit pas chez ce second animal, qui continue à se comporter normalement.

Au début de ces recherches, l'auteur fut très gêné par le fait que les lécithines de provenance allemande, qu'il essaya à tour de rôle, se trouvèrent être impures, ce qui l'obligea d'abord à préparer lui-même sa lécithine. Dans la suite, il put se convaincre qu'une lécithine française, la lécithine Poulenc, plus connue en France sous le nom d'ovo-lécithine Billon, est d'une pureté à toute épreuve. C'est donc avec elle, et grâce à elle qu'il put continuer ses recherches.

Il étudia les effets de la lécithine sur la narcose déterminée (chez le rat, le chien et le lapin) par nombre de substances, telles que l'éther, le chloroforme, la morphine, la morphine-scopolamine, l'uréthane et l'hydrate de chloral-uréthane, ainsi que sur la marche de la rachi-anesthésie par divers anesthésiques locaux. Les résultats furent toujours les mêmes : la lécithine exerçait sur la narcose générale et sur la rachi-anesthésie une action antagoniste des plus nettes ; les animaux lécithinés ne s'endormaient pas ou s'endormaient plus tard, et pour se réveiller plus tôt que les animaux témoins ; de même, chez les animaux rachi-anesthésiés, l'insensibilité était plus lente à s'établir ; elle demeurait incomplète et se dissipait plus vite.

Les injections de lécithine étaient faites soit dans la cavité péritonéale, soit dans une veine, soit, enfin, sous la peau. Les injections intra-veineuses seraient particulièrement efficaces, même avec une émulsion lécithinée à à pour 100. Mais les injections hypodermiques agiraient également, à condition d'employer une émulsion à 10 pour 100 de lécithine.

Comme la lécithine est non seulement dépourvue de toute toxicité, mais exerce sur l'organisme une action favorable, l'auteur estime qu'il faudrait en expérimenter les effets chez l'homme, dans les troubles provoqués par les anesthésiques généraux, et il recommande, dans ce but, l'emploi d'ampoules stérilisées de lécithine Poulenc.

MÉDECINE PRATIQUE

Traitement du tétanos par le chlorétone

Dans tout cas de tétanos, il y a trois grandes indications à remplir :

1°) Supprimer la source des toxines;

2°) Neutraliser la toxine en circulation avant qu'elle ne se soit fixée sur les cellules nerveuses;

3°) Maintenir le tétanique en vie jusqu'à ce que les toxines fixées aient été mises hors d'état de nuire.

La première condition est réalisée par la désinfection de la porte d'entrée ou l'amputation du membre; la deuxième, par l'injection d'une dose suffisante d'antitoxine.

La troisième condition est plus difficile à remplir. La mort survient chez le tétanique de deux façons : ou par excès d'activité de la toxine qui agit directement sur les centres cardiaques et respiratoires bulbaires et sidère le malade en quelques heures, ou par épuisement à la suite de contractures musculaires prolongées et graves.

La mort par excès d'activité de la toxine est impossible à éviter en pratique; au contraire, on peut espérer lutter contre l'épuisement en cherchant à agir sur les nerfs périphériques pour paralyser les muscles qu'ils innervent (injections intrarachidiennes de sulfate de magnésium) et surtout sur les centres cérébro-médullaires, dont on cherche à diminuer l'excitabilité (morphine, chloral, etc.). C'est dans ce dernier groupe de corps que doit être rangé le chlorétone, que W. Hutchings recommande vivement pour en avoir obtenu de remarquables succès.

Il l'a, en effet, employé dans 6 cas. Il n'a eu qu'une mort dans un cas de tétanos extrêmement grave, dans lequel certainement tout traitement devait échouer; encore il y eut-il une amélioration marquée qui dura quelque temps. Des cinq autres cas, qui ont tous guéri, trois présentaient un type aigu presque toujours mortel, dont un tétanos puerpéral; un quatrième eût pu guérir et un cinquième eût presque certainement guéri par tout autre traitement. Ce sont là d'excellents résultats qui encouragent vivement à recourir à ce médicament.

Comment agit le chlorétone? Il agit en supprimant complètement toute contracture musculaire et cela en un temps très court. Un malade, par exemple, est en plein tétanos, avec convulsions cloniques fréquentes et intenses, opisthotonos marqué; à 8 heures, il absorbe du chlorétone; à 8 heures 15, il dort naturellement, tous ses muscles étant complètement relâchés; il est possible de lui ouvrir largement la bouche, de le palper et de l'exciter assez vivement sans provoquer d'accès.

Il ne s'agit pas là d'une guérison définitive, car contractures et convulsions reparaissent au bout d'un certain temps variant de 6 à 8 heures jusqu'à 24 heures. Le chlorétone ne possède, en effet, aucune action sur la toxine elle-même ou sur sa combinaison avec les cellules nerveuses. Mais rien n'est plus facile que de renouveler les doses, car le chlorétone est sans danger, comme l'ont prouvé les quantités parfois énormes absorbées par certains individus dans un but de suicide et qui n'ont été suivies d'aucun accident mortel. Il a même comme autre avantage celui d'être légèrement antithermique et d'avoir un faible pouvoir diurétique.

Mode d'emploi. — Dans le tétanos, le chlorétone peut être employé par la voie gastrique; mais, dans les cas où cette voie serait interdite pour une raison ou pour une autre, on l'administrerait par voie rectale. Son action est d'ailleurs par cette voie aussi rapide que par la voie stomacale.

Dans le premier cas, Hutchings le fait absorber dissous dans de l'alcool dilué; dans le deuxième cas, il le fait dissoudre dans l'huile d'olives chaude.

Quant aux doses employées elles ont varié dans les cas précités entre 1 gr. 50 et 4 grammes à chaque fois, il semble qu'il faille à cet égard tenir compte de l'intensité des symptômes. Il est d'ailleurs facile de répéter les doses aussi fréquemment qu'il est utile (W. Hutchings, *Annals of Surgery*, tome L, n°1, Juillet 1909, p. 52-53).

M. G.

La craie comme succédané du bismuth dans le traitement de l'ulcère de l'estomac.

Le bismuth à dose massive donne, on le sait, d'excellents résultats dans beaucoup de douleurs d'estomac et de gastrites ulcéreuses. Mais, outre que, dans certains cas, il a déterminé de l'intoxication, il a encore l'inconvénient d'être assez coûteux, et pour cette raison inaccessible pour beaucoup de malades. M. Louis (de Moreuil) l'a remplacé très avantageusement dans un cas de gastrite ulcéreuse avec hémorragie par le carbonate de calcium, *vulgo* la craie, qui ne coûte rien du tout. Il fit avaler à son malade, délayés dans un demi-verre d'eau, 20 grammes de blanc d'Espagne : les douleurs cessèrent immédiatement. Il fit continuer le lendemain et les jours suivants : les douleurs ne sont jamais revenues depuis.

Depuis, M. Louis a essayé la même médication dans plusieurs cas de gastropathies à type hyperchlorhydrique. Le succès ne fut pas toujours aussi brillant que dans le premier cas : souvent immédiat, le soulagement, pour être complet, demande parfois quelques jours. Parfois aussi, mais exceptionnellement, le résultat fut nul. Le pansement à la craie, non plus que le pansement au bismuth, n'est, en effet, une panacée.

Il est cependant intéressant en tant que remède populaire et à bon marché, dans les classes sociales où la mauvaise hygiène alimentaire cause tant de dyspepsies de toutes sortes, et où le taux moyen du salaire empêche de recourir aux médications coûteuses.

Au début, M. Louis se bornait à conseiller 20 grammes de blanc d'Espagne (qui n'est que de la craie épurée et agglomérée), délayés dans un peu d'eau. Puis il a jugé préférable d'entourer sa prescription d'un peu plus de prestige, et a formulé les paquets suivants :

Carbonate de calcium . . .	150 grammes.
Sous-carbonate de fer . . .	1 —
Essence de badiane.	5 gouttes.

Pour 10 paquets.

A prendre le matin au lit, une heure avant le premier déjeuner.

Ces paquets, où le sous-carbonate de fer, légèrement saturant, joue surtout le rôle de colorant anodin, reviennent à quelques sous. (*Gazette médicale de Picardie*, 1909, n° 4.)

Le signe des phlyctènes.

Un nouveau signe diagnostique de la mort vient d'être indiqué par M. Ott (de Lillebonne). Il présente l'avantage de la simplicité.

L'avant-bras mis à nu, le bras est étendu horizontalement, la face antérieure tournée vers le sol et à une distance suffisante de ce dernier pour que la main de l'opérateur et la source de chaleur qu'elle porte puissent manœuvrer librement entre le bras du sujet et le sol.

L'atmosphère environnante doit être immobilisée le plus possible; on recommandera aux assistants de ne faire aucun mouvement susceptible d'amener un déplacement d'air.

Tout étant disposé comme il est dit ci-dessus, on place la flamme de la bougie sous le bras du sujet, l'extrémité allongée de la flamme venant lécher légèrement la peau. A partir de ce moment, il devient indispensable de ne pas perdre de vue la place léchée par la flamme.

Au bout de quelques secondes, en effet, on voit se produire subitement une boursouflure de la peau qui éclate avec un certain bruit, presque toujours perceptible pour les assistants. Cette boursouflure se produit si subitement qu'elle surprend toujours la première fois qu'on cherche à la produire. Aussi deux ou plusieurs épreuves sont-elles nécessaires pour en constater nettement la production.

Si l'on examine ensuite la place, on constate l'existence d'une aire circulaire, généralement des dimensions d'une pièce de 20 centimes, où l'épiderme s'est soulevé. Sur les bords de cette aire se remarquent les débris ratatinés de l'épiderme, mais aucun liquide n'existe, aucun exsudat quelconque ne s'est produit.

Tout le monde a présent à l'esprit ce qui serait arrivé au cours d'une épreuve analogue pratiquée sur une personne vivante; on aboutirait soit à la production d'une phlyctène à contenu séreux, soit à la production d'une escarre, mais jamais on n'arriverait à produire une *phlyctène gazeuse*.

Si l'épreuve décrite ci-dessus donne naissance à une phlyctène gazeuse qui éclate, on peut en toute tranquillité affirmer la mort du sujet examiné, car la phlyctène gazeuse ne peut se produire qu'en raison de l'arrêt complet de toute circulation (D'après *La Tribune Médicale*, 9 Octobre 1909, n° 41, p. 649).

TECHNIQUE DE LABORATOIRE

Nouvelle méthode pour déterminer le fonctionnement pancréatique. — Cette méthode est basée sur la réactivation de l'activité salivaire inhibée par le suc gastrique, au moyen du suc pancréatique contenu dans les fèces.

La technique est la suivante : 1 centimètre cube de salive est additionné de 5 centimètres cubes de suc gastrique et d'une égale quantité de solution chlorhydrique à 2,5 pour 100. Après une demi-heure de repos le mélange est additionné de 4 centimètres cubes de solution de carbonate de soude à 1 pour 100 pour alcaliniser, puis de 20 centimètres cubes d'empois d'amidon à 10 pour 100. Après deux heures d'étuve on dose la petite quantité de sucre formée. 10 centimètres cubes d'une émulsion de fèces (une pour trois d'eau distillée) sont alors ajoutés. Après 12 heures d'étuve on dose à nouveau le sucre formé. La différence entre les quantités de sucre données par le premier et le deuxième examen mesurent l'intensité du fonctionnement pancréatique. (Finelli et Romanelli. *La Riforma medica*, 20 Septembre 1909, p. 1043.)

Ph. P.

Une nouvelle méthode de coloration des spermatozoïdes dans les taches. — Cette méthode, proposée par M. Baecchi (de Modène), est la suivante. Un filament du tissu taché est coloré 25 à 30 secondes dans une solution aqueuse concentrée de fuchsine acide, puis décoloré 10 à 30 secondes dans l'alcool chlorhydrique (alcool à 70°, 100 centimètres cubes; acide chlorhydrique, 1).

On déshydrate par l'alcool absolu (15 à 20 secondes) et on dilacère le filament sur une lame dans le xylol. Montage au baume. A un faible grossissement apparaissent sur les fibres décolorées ou à peine teintées en rose les têtes des spermatozoïdes en rouge franc. A un fort grossissement le spermatozoïde entier, tête et queue, apparaît coloré en rose.

Cette méthode réussit quelle que soit l'ancienneté de la tache et même en opérant sur des taches ayant passé par l'autoclave ou par un séjour de 30 minutes à la chaleur sèche à 250°. (*Gaz. d. Ospedali*, 6 Juillet 1909, p. 841.)

Ph. P.

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Traitement de l'intoxication saturnine par les abcès de fixation. — Au commencement de cette année, M. Carles (de Bordeaux) a démontré expérimentalement que l'injection de un centimètre cube d'essence de térébenthine dans le tissu cellulaire d'un chien, préalablement intoxiqué par l'absorption de minium, provoquait l'apparition d'un abcès dont le contenu était plus riche en plomb que des parcelles prélevées dans les différents viscères de l'animal en expérience. — Passant de l'application à la clinique, M. Carles a pratiqué, chez un peintre atteint de broncho-pneumonie à répétition, un abcès de fixation, dans le but de combattre les accidents pulmonaires; or, le pus de l'abcès, bien que le malade ne se fût pas servi de peinture depuis plus de 3 mois, contenait 2 milligrammes 1/2 de sulfure de plomb pour 32 grammes de pus. — Une autre malade atteinte de coliques saturnines particulièrement rebelles aux médications saturnines vit ses accidents s'amender rapidement après la formation d'un abcès térébenthiné dans le pus duquel M. Carles put précipiter 1 milligramme de sulfure de plomb pour 10 grammes de pus environ.

De ces recherches expérimentales et cliniques M. Carles conclut que l'abcès de fixation apparaît comme un moyen d'élimination des plus importants du plomb accumulé dans l'organisme.

— M. Combemale (de Lille) a eu l'idée d'appliquer la même thérapeutique à un saturnin atteint d'accidents encéphalopathiques extrêmement graves, accidents durant depuis 8 jours environ, résistant au traitement classique et paraissant devoir entraîner à bref délai la mort du malade. Le résultat fut vraiment surprenant : dès le troisième jour après l'injection de térébenthine, et malgré la fièvre causée par la formation de l'abcès, l'état général commença à s'améliorer, le malade sortit de sa somnolence quasi-comateuse, les crises convulsives cessèrent, et lorsqu'on incisa l'abcès, 48 heures plus tard, il était hors de danger (Carles, *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 20 Juin 1909, n° 25, p. 290, et Minet et Fontan, *L'Echo médical du Nord*, t. XIII, n° 36, 5 Septembre 1909, p. 422).

LE

MÉCANISME DE LA LACTATION

Par M. J.-P. LANGLOIS
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

L'observation courante montre que, chez les mammifères, pendant la conception, il se produit dans les glandes mammaires deux processus différents : pendant la grossesse, et dès le début de la conception, un développement considérable des glandes, une prolifération des appareils glandulaires restés jusque-là à l'état rudimentaire, et quelquefois un léger écoulement de liquide par les orifices, mais ce liquide n'est pas du lait, c'est du colostrum, chimiquement et anatomiquement différent du lait ; — quand la grossesse est arrivée à terme, ou bien encore quand l'expulsion du produit a lieu même avant le terme normal, un processus de sécrétion s'établit dans la glande qui commence à fournir du lait.

Sous quelle influence se produisent ces deux processus, liés nécessairement l'un à l'autre, mais cependant agissant par un mécanisme différent?

Il est évident, *a priori*, qu'il existe un rapport étroit entre l'évolution des organes génitaux et les glandes lactées, et que ce sont les phénomènes qui se passent dans ces organes qui provoquent les changements observés.

Pendant longtemps les corrélations fonctionnelles entre divers organes éloignés ont été considérées comme le résultat de l'influence du système nerveux, et c'est uniquement après les découvertes sur les processus des glandes à sécrétions internes que l'idée d'une action à distance (*Fernwinkung*) d'ordre humoral s'est de nouveau développée en physiologie. Nous étudierons donc successivement :

1° Le rôle exercé par le système nerveux sur le développement, puis sur l'activité sécrétrice de la glande lactée ;

2° Les théories cherchant à expliquer les phénomènes observés par des actions humorales.



Influence du système nerveux. — Les premières recherches visèrent uniquement cette question : existe-t-il des nerfs sécréteurs pour la sécrétion lactée?

Eckhard (1855) conclut négativement, Röhrig positivement. Eckhard opère sur la chèvre. Il résèque sur une certaine longueur les rameaux inférieur et moyen du nerf spermatique externe et attend que la plaie soit guérie. L'animal étant maintenu dans les mêmes conditions de stabulation et d'alimentation avant et après l'énervation, Eckhard constate que ni la quantité de lait sécrété ni sa densité n'ont varié. Pour Eckhard, l'action du système nerveux est donc nulle.

Tout autre est l'opinion de Röhrig (1876). Il opère sur une chèvre curarisée et introduit une sonde aspiratrice dans les canaux de la glande mammaire. Il étudie alors l'action particulière des trois branches du spermatique externe. Le rameau papillaire est le nerf érecteur du mamelon : son excitation provoque l'érection, sa section le relâchement, mais, dans les deux cas, il n'y a aucune modification dans l'écoulement du lait, sauf toutefois si l'excitation porte sur le bout central qui agirait alors par voie réflexe. Après la section du rameau glandulaire, la sécrétion se ralentit pour s'accélérer avec l'excitation du bout périphérique. Des phénomènes inverses s'observeraient avec le rameau vaso-moteur : la section entraîne une vaso-dilatation passive avec augmentation de la sécrétion, alors que la vaso-constriction produite par l'excitation amène la diminution de la sécrétion. Röhrig attribue l'influence prépondérante aux nerfs vaso-moteurs et, par suite, à l'état de vascularisation de la glande. Les nerfs sécréteurs proprement dits ne joueraient qu'un rôle médiocre.

Laffont (1879) expérimente sur une chienne et se préoccupe surtout des phénomènes vaso-moteurs qu'il étudie en observant les variations de pression sanguine dans l'artère mammaire. L'excitation du nerf mammaire intact amène une légère élévation de pression et une turgescence du mamelon. L'excitation du bout périphérique, après section, amène une chute de pression, une congestion de la mamelle, et, si l'on presse sur la mamelle, on obtient un jet de lait très abondant si on le compare à ce que donnent les autres mamelles.

En fait, Laffont se range à l'opinion de Röhrig : action manifeste de la vaso-dilatation sur la sécrétion (ou peut-être sur l'excrétion du lait, ce point ne paraissant pas tranché par les expériences des observateurs cités).

Mais Laffont, ayant constaté qu'après la section des nerfs mammaires le lait continue à être sécrété, suppose qu'il existe d'autres influences s'exerçant sur la sécrétion du lait.

De Sinety (1879), qui opère sur des cobayes, arrive à la conclusion que la section des nerfs mammaires, faite avant la délivrance, n'arrête nullement l'apparition de la sécrétion lactée, qui se produit normalement ensuite. L'excitation directe du nerf mammaire ne modifie pas l'écoulement du lait. De Sinety, avec Eckhard, rejette donc toute influence nerveuse.

Les expériences de Heidenhain et Partsch (1880), poursuivies sur des chiennes, des chattes et des lapines, donnèrent des résultats très contradictoires.

Minorow enregistre ou note le nombre de gouttes sécrétées chez la chèvre et constate que la section d'un seul nerf mammaire ne modifie pas le rendement, alors que la section bilatérale amène pendant un certain temps une diminution de moitié dans la quantité de lait fourni.

Une autre expérience de Minorow est moins nette. Après la section d'un nerf mammaire, si l'on excite un nerf sensible comme le crural, on observe une diminution de la quantité de lait, mais le liquide sécrété est qualitativement plus riche.

Basch opérait par voie indirecte ; il sectionnait, chez la chienne, la lapine et la cobaye le nerf spermatique externe en observant le poids des jeunes animaux laissés à la mamelle : aucune modification appréciable ne fut observée dans le développement des animaux nourris avec des mamelles énervées.

Le système sympathique pouvant être incriminé, Rein (1880) enlève le plexus hypogastrique et le ganglion mésentérique inférieur chez des lapines pleines, sans modifier ultérieurement la lactation. Pfister (1901) fait l'ablation du sympathique inférieur et du nerf grand thoracique ; Basch (1904), l'extirpation du ganglion cœliaque : tous deux arrivent aux mêmes conclusions.

Ribbert (1898), Pfister (1901) essayent des greffes de glandes mammaires, soit éloignées, soit par simple réimplantation après isolement complet. Chaque fois que la greffe avait repris, la sécrétion a pu s'établir avec une nouvelle parturition.

Sur le même sujet, il faut citer les observations de Goltz, Frendsberg et Ewald qui virent leurs chiennes à moelle raccourcie devenir pleines et la sécrétion lactée s'établir normalement.

De l'ensemble de ces observations on peut évidemment déduire que l'influence du système nerveux n'est nullement indispensable pour la mise en état de fonctionner de la glande mammaire et pour la sécrétion ultérieure. Mais il ne faudrait pas en conclure à l'indépendance absolue de l'appareil lactifère vis-à-vis du système nerveux.

Parmi les expériences d'excitation directe des branches nerveuses, il en est qui établissent l'influence, soit immédiate par des nerfs sécréteurs, soit médiate par des nerfs vaso-moteurs, des filets nerveux mammaires sur la sécrétion lactée.

Les réflexes génito-mammaires, les réflexes de succion, la saillie contractile du mamelon avec sortie du lait pendant le coït sont autant de faits qui justifient cette influence psychique qui ne saurait être niée.

La clinique abonde de faits montrant l'action inhibitrice de phénomènes psychiques sur la sécrétion lactée. Une émotion violente peut provoquer l'arrêt passager ou permanent de la sécrétion lactée. De même, la vue d'une mère allaitant son enfant provoque chez une nourrice une poussée de lait qui se traduit par une excrétion inopinée.

Suivant une observation qui vise un grand nombre de sécrétions, le système nerveux n'est pas la cause primitive du développement de la mamelle, ni de la sécrétion du lait, mais il apparaît comme un régulateur de cette sécrétion.



Les théories humorales. — Les théories humorales, qui cherchent à expliquer les phénomènes successifs de la lactation par l'action de substances véhiculées dans le sang peuvent se diviser en deux groupes, savoir :

Les théories des excitants spécifiques (*Reizstofftheorie*) ou des hormones ;

La théorie métabolique (*Nahrstofftheorie*) qui fait rentrer les phénomènes observés dans des lois plus générales.

a) La théorie des excitants spécifiques. — Sous l'influence des phénomènes d'évolution qui se passent dans la sphère génitale, il se produit une substance qui, entraînée dans le circulus, ira agir sur les éléments glandulaires de la mammaire et provoquera leur prolifération.

Cette substance excitatrice, *Reizstoff*, stimuline, substance de grossesse (*Schwangerschaftssubstanz*), substance placentaire (*Plazentarsubstanzen*), hormone lactique, est encore des plus énigmatiques.

Bouchacourt, frappé de ce fait que beaucoup de femelles, qui mangent avidement le placenta après la délivrance, ont très rapidement la poussée de lait, poursuivit des recherches histologiques qui l'amenèrent à penser que dans le placenta se formaient des

éléments figurés, les boules plasmodiales, qui exerçaient une action déterminante sur l'apparition et la sécrétion ultérieure du lait.

La théorie de la substance excitatrice que nous appellerons aujourd'hui la *théorie de l'hormone* repose sur une conception générale des excitants spécifiques. Suivant Starling, l'hormone (ὁρμάω, j'excite) se distingue essentiellement des substances alimentaires en ce sens qu'il n'est pas assimilable et ne renferme en lui aucune source d'énergie. Son action est essentiellement une influence dynamique, peut-être, dans quelques cas, comme nous le verrons plus loin, une influence inhibitrice, s'exerçant sur la cellule vivante, mais avec une action spécifique pour certaines cellules qui sont de véritables réceptrices pour lui. Pour Starling, l'hormone agit comme un agent thérapeutique, principalement comme un alcaloïde, ne donnant pas lieu à la formation d'anticorps.

Le problème est d'expliquer comment et pourquoi la glande mammaire, ayant subi sous l'influence de l'hormone un développement considérable, entre en sécrétion, et fournit du lait au moment même ou plus exactement quelque temps après l'expulsion du fœtus.

Une première hypothèse a été émise : la glande mammaire, arrivée au terme de son développement, mûre pour la sécrétion fournirait à ce moment le lait nécessaire au fœtus. Mais contre cette hypothèse de la maturité simple s'élève l'objection que la glande entre en activité sécrétoire aussitôt après l'expulsion du fœtus, même quand cette expulsion est prématurée. Et même, si le fœtus meurt dans l'utérus et séjourne quelque temps avant d'être expulsé, la sécrétion lactée apparaît avant la délivrance.

A propos de l'hormone, nous avions écrit que son action pourrait être dynamogénique ou inhibitrice. C'est par une action inhibitrice que Hildebrandt explique l'apparition de la sécrétion lactée.

Hildebrandt étudie l'activité autolytique de la glande mammaire à l'état de repos et en pleine activité, et il constate que l'autolyse est d'autant plus intense que la glande est en pleine activité. Puis il examine et dose également l'autolyse du placenta.

Mélangeant enfin des parties égales de pulpes glandulaires et placentaires, il note que les produits autolytiques obtenus de ce mélange ne représentent pas la somme des deux processus autolytiques recueillis avec les pulpes séparées. Hildebrandt conclut que le placenta exerce une action inhibitrice sur les processus autolytiques de la glande mammaire. Identifiant alors les processus de sécrétion de la glande avec l'autolyse observée, il arrive à cette hypothèse que le placenta est le siège d'une sécrétion interne qui, pendant la grossesse, arrête l'autolyse et ne permet pas à la sécrétion de s'établir. « Il s'échappe de l'œuf vivant une influence qui provoque le développement même de la glande, en arrêtant en même temps l'autolyse des cellules ».

La grossesse, dit-il encore, provoque un effet excitateur sur les organes eux-mêmes en même temps qu'elle arrête la mise en jeu de leur activité fonctionnelle.

Quand le placenta est expulsé, la sécrétion interne inhibitrice, n'exerçant plus ses effets sur la glande mammaire, l'autolyse entre en jeu et la sécrétion lactée s'établit.

L'hypothèse d'Halban est très voisine de celle d'Hildebrandt. Le placenta exerce sur la glande mammaire, comme sur l'utérus, une double action protectrice et hyperplasique. Sous cette influence, la glande augmente de volume, mais les processus d'assimilation dominent tellement qu'elle ne peut sécréter, c'est-à-dire être le siège d'une véritable désassimilation, le colostrum étant un produit particulier. Quand la stimuline-protectine cesse d'agir par suite de l'expulsion de l'œuf, les processus d'assimilation cessent, dans la glande, de l'emporter sur ceux de désassimilation et la sécrétion s'établit. Dans certains cas, la sécrétion lactée peut précéder de quelques jours la naissance, mais on peut admettre alors que, sous des influences diverses, pendant le travail interne qui précède l'expulsion, le placenta ne fonctionne plus normalement et n'exerce plus alors son action d'arrêt sur la glande lactée.

L'hormone de Starling rentre dans le même système, l'action anabolique devant masquer ou inhiber les processus cataboliques, mais ce n'est pas dans le placenta, c'est dans le fœtus lui-même que Starling place le siège de la sécrétion interne.

Dans une première série de recherches faites avec Lane Claypon, il montre que l'ablation du système de reproduction (ovaires, trompes et utérus), faite quand l'evolution est commencée (après le 14e jour pour les lapines), n'empêche pas la sécrétion lactée de s'établir deux jours environ après l'opération. Si l'ablation a lieu avant le 14e jour, non seulement les glandes mammaires ne sécrètent pas, mais elles régressent jusqu'à l'atrophie.

Dans une seconde série, les mêmes auteurs injectent, dans le péritoine des lapines nulli- et multipares, des extraits filtrés au Berckfeld d'ovaires, de placenta, de fœtus. Les extraits d'ovaire, de placenta n'amènent aucune modification dans les glandes, alors que les extraits de fœtus, associés ou non à ceux de placenta, amènent un gonflement des mamelles, une prolifération de tous les éléments glandulaires, et, chez les femelles multipares on observe, à la suite des injections répétées, l'apparition de la sécrétion lactée.

La sécrétion lactée s'explique, d'après Starling, par la cessation de l'effet stimulant anabolique de l'hormone, quelque temps après l'injection. L'animal, auquel on cesse de faire des injections d'extrait, se trouve dans les conditions analogues à celles consécutives à l'expulsion du fœtus.

Knöpfelmacher, espérant pouvoir donner une démonstration de la présence de l'hormone circulant dans le sang maternel, injecta à des femelles adultes et non converties des quantités notables de sérum provenant de femelles de même espèce, pleines, ou venant de mettre bas ou encore quelques jours après la délivrance, alors que la lactation s'établissait. Il ne put obtenir de sécrétion lactée chez les animaux injectés, mais l'absence de recherches histologiques ne permet pas d'affirmer l'absence de réaction dans les glandes.

Dans les hypothèses que nous venons de citer, le siège de l'excitant spécifique, de l'hormone, se trouve dans l'œuf, qu'il s'agisse du placenta (Hildebrandt, Halban) ou du fœtus (Starling), mais il ne faut pas oublier que les glandes mammaires peuvent présenter un développement spécial et donner du lait en dehors de la lactation, telle la poussée laiteuse observée chez les nouveau-nés femelles et même mâles. D'autre part, la glande prend un développement particulier, soit durable au moment de la puberté, soit passager pendant la période des règles. Dans ces cas, l'hormone paraît avoir pour origine l'ovaire. Toutes les expériences de castration ovarienne et de réimplantation de l'ovaire tendent à montrer, en effet, que le gonflement de la glande disparaît après l'ablation de l'ovaire et, au contraire, réapparaît si on a réussi la greffe (Herar, Kehrer, Knauer, Halban).

Phénomènes physiologiques et pathologiques des excitations trophiques et des fonctions inhibitrices provoqués par la sécrétion interne de la glande embryonnaire ou de ses dérivés non différenciés sur la glande mammaire.

ÉTAT	ORIGINE et influence	ACTION DYNAMOGÉNIQUE		ACTION INHIBITRICE	
		Sens positif.	Sens négatif.	Sens positif.	Sens négatif.
Parturition.	Placenta. + Ovaire?	Croissance embryonnaire. Mastite des nouveau-nés. Hyperémie par hémorragie interstitielle.	Régression des mamelles après l'accouchement.		Sécrétion lactée des nouveau-nés.
Puberté.	Ovaire.	Impulsion de puberté. Développement des bourgeons pectoraux après implantation des ovaires.	Absence des transformations de puberté chez les castrées.		
Règles.	Ovaire.	Impulsion menstruelle. Hémorragie interstitielle.	Absence chez les castrées.	Altération dans la lactation au moment des règles.	Sécrétion à la fin des règles.
Grossesse.	Placenta. + Ovaire?	Impulsion de la grossesse. Développement des glandes mammaires.	Régression après l'accouchement.	Retard de la sécrétion de 2 à 4 jours après la délivrance (t.).	Arrêt du lait après régression de la sécrétion placentaire ou après la naissance.
	Testicules.	Impulsion de la puberté sur les glandes des mâles. Gynékomastie.			Sécrétion des glandes mâles après altération fonctionnelle des testicules.

Le tableau ci-contre, emprunté à Pfaundler, résume les influences et les phénomènes observés.

b) La théorie métabolique. — Pour expliquer la montée du lait suivant l'expulsion du fœtus, une première hypothèse, qui peut se rattacher à celle de la nutrition, fut émise : la suppression de la circulation utéro-placentaire provoquerait une hyperémie compensatrice dans les glandes mammaires en voie de développement exagéré et qui entrent alors en activité. Cette théorie hématique, défendue par Moll, Freund et par Schein (au début) soulève de grosses objections, dont l'une est des plus sérieuses : l'ablation d'un fibrome utérin n'a jamais été suivie d'une sécrétion lactée.

Mais Schein a abandonné cette théorie de l'effet quantitatif du liquide sanguin pour défendre l'effet qualitatif. Sous le terme de théorie de nutrition — *Nährstofftheorie* —, que nous désignerons sous le terme de théorie métabolique, s'est développée une hypothèse différente de celle de l'hormone, quoiqu'on entrevoie facilement une conception éclectique entre celle-ci et celle de l'excitant spécifique.

La nutrition du mammifère nouveau-né, par le lait de la mère, n'est que la suite de la nutrition du fœtus en voie de développement dans l'utérus maternel. Les principes alimentaires qui, à travers la masse placentaire, allaient se fixer sur le fœtus, gagneront, celui-ci une fois expulsé, les glandes mammaires et parviendront à l'être nouveau-né sous l'aspect de lait.

Raubers émit le premier cette théorie sous une forme un peu spéciale. Les leucocytes, pendant la grossesse, passent en grand nombre de la mère au fœtus, et inversement, constituent des vecteurs des principes alimentaires ; quand la circulation fœtale est interrompue, il se produit un courant intense des leucocytes vers les glandes mammaires. Ces éléments chargés de principes nutritifs traversent l'épithélium alvéolaire et se détruisent dans la glande en contribuant à la formation du lait.

Si le rôle des leucocytes, tel que le concevait Raubers, n'a pas été admis, la théorie persiste encore, en considérant que le sang transporte des matériaux indispensables.

Pendant la grossesse, ces matériaux subissent l'attraction dominante vers l'embryon en voie de développement et une faible partie de ces produits se dirige vers la glande mammaire et provoque son hyperplasie avec sécrétion du collostrum. Quand le fœtus est expulsé, la totalité des éléments nutritifs gagnent la glande et, transformés en éléments lactogènes, ils provoquent la sécrétion du lait.

Schein ne fait pas intervenir, pour expliquer l'absence de sécrétion pendant la grossesse, une action inhibitrice quelconque : si la glande ne sécrète pas, c'est uniquement parce que la quantité de matériaux dérivés de son côté est juste suffisante pour assurer son développement, et ce n'est que lorsque ces éléments arrivent en excès qu'il y a sécrétion.

La théorie de Schein ne repose sur aucune expérience directe ; sa meilleure base consiste dans les observations de Bunge visant les rapports étroits qui existent entre les cendres du lait maternel et les cendres du fœtus, rapports qui, plus difficiles à démontrer, doivent exister pour tous les principes de constitution.

Contre elle, Halban oppose une objection facile à réfuter : la sécrétion lactée ne se produit pas quand le fœtus est mort dans l'utérus, alors que l'apport des matériaux est suspendu par l'arrêt de la circulation fœtale ; au contraire, à la suite de l'expulsion d'une môle, on a observé une sécrétion lactée.

Les deux objections sont faibles. En ce qui concerne le premier cas, la mort du fœtus n'entraîne pas nécessairement et immédiatement l'arrêt de la circulation intra-placentaire : cet organe continue à végéter et, par suite, à dériver vers lui une partie des éléments nutritifs. Quant au second cas, les études sur la sécrétion de la glande après expulsion de môles sont encore trop rudimentaires pour permettre d'affirmer qu'il y a bien du lait sécrété.

Ici encore, il y a tout lieu de supposer que l'éclectisme s'approche de la vérité ; qu'il existe de véritables hormones jouant un rôle particulier sur des éléments sensibilisés et devenus de véritables récepteurs et, d'autre part, que l'activité déployée pendant la grossesse dans la région utérine se porte immédiatement après l'expulsion du centre d'attraction vers un autre centre qui n'est autre que la glande lactée.

BIBLIOGRAPHIE

Influence du système nerveux.

Eckhard. — « Die Nerven der weiblichen Brustdrüse, etc. ». *Beit. z. A. und Phy.*, Giessen, 1858, t. I — « Bemerkungen zu einer Arbeit des Röhrig ». *Beit. z. A. und Phy.*, 1877, t. VIII.

Röhrig. — « Exp. Untersuch. über die Physiologie der Milchabsonderung ». *Virchow's Arch.*, 1876, t. LXVII.

Laffont. — « Sur la sécrétion et l'innervation de la mamelle ». BB. 1879.

De Sinety. — « De l'innervation de la mamelle ». *Gaz. méd. de Paris*, 1879, n° 46.

Heidenhain-Partsch. — « Physiologie der Absonderungsvorgänge ». *Hermanns Handbuch*, t. V.

Minokow. — « De l'influence du système nerveux sur les glandes mammaires ». *Arch. des Sciences biol. de St-Pétersbourg*, t. III.

Basch. — « Beiträge zur Kenntnis des menschlichen Milchapparates ». *Arch. f. Gynæk.*, 1893, t. XLIV.

Rein. — « Untersuch. über die Innervation des Uterus ». *Pflügers Arch.*, 1880.

Pfister. — « Ueber die reflektorische Beziehung zwischen Mammæ und Genitalia ».

Ribbert. — « Transplantation von Ovarium, Hoden und Mamma ». *Arch f. Entwickelungs. Hegars Beitræge zur Geburtshilfe. u. Gynæk.*, 1901, t. V.

Goltz et Frendsberg. — « Ueber die Einfluss des Nervensystems aus den Vorgang wæhrend der Geburt ». *Pflügers Arch.*, t. IX.

Goltz et Ewald. — « Der Hund mit verkürztem Rückenmark ». *Pflügers Arch.*, t. LXIII.

Les théories humorales.

Starling. — « Die chemische Koordination ». *Verhandl. d. Gesellsch. d. Naturf.* Stuttgart, 1906.

Hildebrandt. — « Zur Lehre von der Milchbildung ». *Hofmeister Beiträge*, t. V, p. 463.

Halban. — « Die innere Sekretion von Ovarium und Plazenta und ihre Bedeutung für die Funktion der Milchdrüse ». *Arch. f. Gynæk*, 1905, t. LXXV.

Starling et Lane Claypon. — *Proceeding of the Royal Society of London*, t. LXXVII, p. 505.

Knöpfelmacher. — « Ueber die Auslösung der Milchsekretion bei Mutter und Kind ». *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1902, p. 791.

Plaundler. — « Physiologie der Laktation ». *Handbuch der Milchlehre*, 1909.

Schein. — « Theorie der Milchsekretion ». Wien, 1908.

Raubers. — « Ueber den Ursprung der Milch », Leipzig, 1879.

L'ÉPREUVE DE LA " MYDRIASE PROVOQUÉE " ET L'INÉGALITÉ PUPILLAIRE

Par A. CANTONNET

Chef de clinique ophtalmologique à la Faculté (Hôtel-Dieu)

Il est superflu d'insister sur la valeur séméiologique considérable de l'inégalité pupillaire : la constatation de ce symptôme permet souvent de préciser un diagnostic encore hésitant de méningite chronique (tabes, paralysie générale, syphilis), de lésion médullaire, cervicale, médiastinale, pleuro-pulmonaire, etc... On recherche donc fréquemment, et à juste titre, ce symptôme, mais on le recherche le plus souvent mal. Seules sont reconnues les inégalités pupillaires très manifestes ; personne cependant ne niera la grande valeur, pour un diagnostic précoce, d'une inégalité pupillaire légère.

On doit, pour bien examiner les dimensions des pupilles, réaliser les trois conditions suivantes : éclairage faible et rigoureusement égal pour les deux yeux, relâchement de l'accommodation. La première condition est remplie si l'on examine le malade à la chambre noire ou dans un lieu un peu obscur, ou même le soir, s'il ne peut quitter son lit ; la source lumineuse sera toujours très faible. On réalise la seconde condition en faisant tenir par un aide la source lumineuse à une certaine distance en avant du sujet examiné ; on peut arriver aussi à ce but sans le secours d'un aide, en plaçant la lampe latéralement au malade dont un écran la sépare ; au moyen de l'ophtalmoscope à miroir plan et sans le secours de la loupe on projette le faisceaux lumineux alternativement dans l'un et l'autre œil ; ce procédé, très simple du reste, est à recommander, car l'orifice pupillaire ainsi éclairé se détache en rouge vif et ses dimensions sont beaucoup plus faciles à apprécier. La troisième condition est réalisée si l'on fait fixer au malade un objet situé à quelques mètres devant lui, un des angles du plafond, par exemple.

La recherche, ainsi effectuée, de l'inégalité pupillaire donnera des indications beaucoup plus précises que le simple examen à la lumière du jour ; elle mettra même en évidence de très légères inégalités chez des sujets que rien n'autorise à ne pas considérer comme absolument normaux. Il est bon de se souvenir de l'existence de cette inégalité pupillaire dite physiologique.

⁂

L'examen à la chambre noire est donc un procédé de recherche beaucoup plus sensible que l'examen à la lumière du jour. Nous avons cependant pensé qu'il était possible d'obtenir des résultats encore plus précis. Le procédé que nous avons proposé peut être dit *épreuve de la mydriase provoquée*. Il est parfaitement simple : il consiste dans l'instillation en quantité égale, dans les deux yeux, d'une solution de cocaïne à 4 p. 100 suivant la formule :

Chlorhydrate de cocaïne . .	0,20 centigr.
Eau distillée bouillie . . .	5 grammes.

Elle produit non seulement l'anesthésie, mais aussi la mydriase ; c'est une mydriase plus faible et plus lente que celle que produit l'atropine. Il faudra donc attendre de 8 à 15 minutes avant de voir se produire le début de cette mydriase ; c'est à ce moment ou peu après que l'inégalité pupillaire devra être recherchée. Si l'on attend un temps trop prolongé, variable, du reste, selon les cas, la mydriase est totale et les pupilles peuvent paraître égales car leur relâchement est absolu ; il faut donc ne pas trop perdre de vue son malade pendant qu'agit la cocaïne et choisir le mo

ment où la mydriase est commencée, mais non totale.

Bien entendu, ce procédé devra être appliqué dans la chambre noire, en réalisant toutes les conditions nécessaires. L'examen pourra être fait par la simple inspection; l'emploi de l'ophtalmoscope à miroir plan est cependant, comme nous l'avons dit, de beaucoup préférable.

Ce procédé est, on le voit, très simple; il est inoffensif, sauf dans deux cas qui constituent des contre-indications à son application : dans le cas de kératite ou mieux (De Lapersonne) de syndrome oculaire neuro-paralytique (cornée anesthésique) et dans celui de glaucome (élévation de la tension oculaire). Dans le premier cas, l'instillation de cocaïne n'aurait pas grand inconvénient, mais il est préférable de l'éviter. Dans le second, au contraire, elle pourrait provoquer l'explosion d'un glaucome aigu, et elle est formellement contre-indiquée; il suffit de s'assurer par la palpation bi-digitale que les yeux ont une tension normale : en cas d'hésitation, il est bon de renoncer à cette épreuve.

***

Les résultats obtenus peuvent être classés ainsi : — *1er groupe*: pupilles égales avant l'épreuve, pupilles égales après; — *2e groupe* : pupilles égales avant, inégales après; — *3e groupe* : pupilles inégales avant, ensuite exagération de leur inégalité. On voit que, dans le premier groupe, les résultats sont nuls; que dans le troisième ils sont intéressants, car ils soulignent et mettent en évidence une inégalité pupillaire déjà existante mais peu manifeste; que, dans le second cas, ils sont plus intéressants encore, car ils font apparaître une inégalité pupillaire que la simple inspection n'avait pu reconnaître, une *inégalité pupillaire latente*.

Nous ne donnerons ici que les grandes lignes des résultats obtenus par nous, et nous renvoyons pour le détail à nos précédentes publications.

Dans la *tuberculose pulmonaire* [1], nous avons examiné par ce procédé 67 malades, grâce à l'obligeance des Drs Lereboullet et Faure-Beaulieu, Gaultier et Nathan. Sur 20 malades atteints au premier degré, 3 rentrent dans le 1er groupe (pupilles égales avant, égales après), 9 dans le second (pupilles égales avant, inégales après), et 8 dans le troisième (pupilles inégales avant, ensuite exagération de leur inégalité). Sur 12 malades atteints au deuxième degré, 8 appartiennent au second groupe et 4 au troisième. Enfin, sur 35 malades au troisième degré, 1 fait partie du 1er groupe, 16 du second, 17 du troisième, et 1 présenta une inégalité pupillaire à bascule (les pupilles inégales avant le restèrent, mais la pupille la plus petite devint la plus grande et inversement).

Cette épreuve a été appliquée dans 18 cas de *goitre exophtalmique* [2] du service de M. le professeur De Lapersonne : 4 appartiennent au 1er groupe, 8 au second et 6 au troisième. Lors de la répétition de cette épreuve chez les mêmes malades, à titre de contrôle, 4 fois le second examen donna des résultats différents du premier, ce qui ne surprend pas si l'on songe à la variabilité des symptômes chez les basedowiens. — Depuis cette publication, M. Sainton [3] a employé notre procédé dans 6 cas de maladie de Basedow : il n'a pu mettre en évidence l'inégalité pupillaire qu'une seule fois sur ces 6 malades. Cette proportion, bien que beaucoup plus élevée que celle que donnaient les précédentes statistiques, dont une de cet auteur, sur l'état de la pupille chez les basedowiens, est notablement inférieure à celle que nous rapportons plus haut.

Dans les *affections organiques du système nerveux*, nous avons, avec notre collègue et ami Touchard [1], examiné 39 malades des services de MM. les professeurs De Lapersonne et Raymond; ils se classent en : syphilis cérébrale (7 cas), syphilis diffuse acquise (6 cas), syphilis héréditaire (3 cas), myopie grave chez des syphilitiques (2 cas), hémiplégie syphilitique (2 cas), tabes (5 cas), paralysie générale au début (3 cas), paralysie générale confirmée (1 cas), syringomyélie (2 cas), sclérose en plaques (2 cas), maladie de Friedreich (3 cas), épilepsie (1 cas), chorée (1 cas), achondroplasie (1 cas).

Vingt de ces malades présentaient le signe d'Argyll-Robertson; ils se répartissent ainsi : 2 dans le premier groupe, 3 dans le second et 14 dans le troisième; 1 fois la « mydriase provoquée » fit apparaître, non l'inégalité des pupilles dont les dimensions restèrent à peu près équivalentes, mais la déformation de leur contour. Notons, en passant, que, lorsque les pupilles présentent le signe d'Argyll-Robertson, elles sont en général moins bien et moins vite dilatées que lorsque ce signe est absent.

Sur 19 malades n'ayant pas le signe d'Argyll-Robertson, dont les pupilles réagissaient par conséquent normalement à la lumière, 6 appartiennent au premier groupe, 5 au second et 7 au troisième; dans un cas, la « mydriase provoquée » produisit une inégalité pupillaire à bascule; il s'agissait d'un cas de chorée.

***

Par quel mécanisme exact se produit la mydriase? Il nous est difficile de le dire, les divers auteurs n'étant eux-mêmes pas d'accord sur l'existence ou la non-existence d'un muscle (ou d'une membrane) dilatateur de l'iris. La cocaïne agit-elle sur le ganglion ciliaire, les terminaisons des nerfs ciliaires, les fibres musculaires? La mydriase obtenue est-elle due à l'excitation d'un dilatateur ou à l'inhibition du constricteur? On ne sait. Ceci, du reste, nous importe peu; la cocaïne dilate la pupille, et c'est là l'essentiel en clinique.

L'épreuve de la « mydriase provoquée » mérite, nous semble-t-il, d'entrer dans la pratique journalière, et par sa simplicité et par les résultats qu'elle donne; elle met en évidence les inégalités pupillaires douteuses ou peu visibles et accuse les déformations du contour des pupilles; elle peut même faire apparaître une inégalité pupillaire « latente », c'est-à-dire ne pouvant être constatée par aucun autre procédé d'examen. Evidemment, elle ne crée pas de toutes pièces l'inégalité pupillaire; ce n'est que dans les cas où, par suite d'une irritation légère du sympathique thoracique, cervical ou céphalique, d'une lésion parésiante portant sur la 3e paire, que cette épreuve vient affaiblir l'irido-constriction et permettre au système de l'irido-dilatation de donner alors entièrement sa mesure; elle permet ainsi de constater plus tôt une inégalité pupillaire que les autres moyens d'investigation n'auraient pu déceler que plus tard.

Cette épreuve « sensibilise » donc l'examen de l'inégalité pupillaire, mais il ne faut pas croire que l'instillation d'une goutte de cocaïne suffise à donner des résultats intéressants si les pupilles sont mal examinées, comme cela arrive souvent dans la pratique courante; cette épreuve ne remplace pas un bon examen des pupilles : elle le complète.

1. A. Cantonnet. — « L'inégalité pupillaire latente dans la tuberculose pulmonaire ». *Journal de Médecine interne*, 1909, 30 Août, p. 235.

2. A. Cantonnet. — « L'inégalité pupillaire latente chez les basedowiens ». *Société de Neurologie*, 1909, 1er Juillet.

3. Sainton. — « Etat des pupilles dans le syndrome de Basedow ». *XIXe Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, 1909; et *La Presse Médicale*, 1909, 11 Août, p. 574.

1. A. Cantonnet et P. Touchard. — « L'inégalité pupillaire latente dans les affections organiques du système nerveux ». *Revue neurologique*, 1909, 15 Septembre.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

27 Octobre 1909.

Traitement des paralysies de l'épaule par les transplantations musculaires combinées. — ***M. Katzenstein***, avant de communiquer deux observations de paralysie totale du grand dentelé et de paralysie totale du trapèze qu'il a traitées avec succès par des transplantations musculaires combinées, croit devoir rappeler brièvement quelques données anatomiques et physiologiques relatives à la musculature de l'épaule.

Le muscle trapèze comporte trois faisceaux, bien distincts anatomiquement et aussi physiologiquement : le faisceau supérieur, dirigé obliquement de haut en bas, élève la clavicule; le moyen, à direction transversale, rapproche l'omoplate de la colonne vertébrale; l'inférieur enfin, dirigé obliquement de bas en haut, fait tourner l'omoplate en dehors, renforçant ainsi l'action du muscle grand dentelé.

S'appuyant sur ces données, M. Katzenstein, dans deux cas de paralysie de l'épaule, a exécuté l'opération plastique suivante :

Dans l'un des cas il s'agissait d'un homme qui, à la suite d'une extirpation de ganglions du cou, avait présenté une paralysie totale du muscle trapèze et, de ce fait, était devenu inapte à son travail. Chez cet homme, M. Katzenstein a reconstitué un nouveau trapèze en remplaçant les trois portions différentes de ce muscle par des muscles à direction et à action identiques empruntés dans le voisinage : c'est ainsi que les portions supérieure et moyenne ont été reconstituées par transplantation des faisceaux empruntés aux portions correspondantes du muscle homonyme du côté opposé; quant à la portion inférieure elle a été reconstituée à l'aide d'un lambeau du grand dorsal. Le résultat anatomique et fonctionnel de cette opération est actuellement très satisfaisant.

M. Katzenstein a exécuté une opération analogue chez une jeune fille qui, à la suite de l'extirpation d'un sarcome occupant la face antérieure de l'omoplate, avait été frappée d'une paralysie totale du grand dentelé. On sait que ce muscle comporte, au point de vue fonctionnel, deux faisceaux dont le supérieur applique l'omoplate, dans ses diverses positions, contre la paroi thoracique, tandis que le faisceau inférieur fait mouvoir latéralement l'angle inférieur de l'omoplate. Chez le malade en question, les symptômes paralytiques étaient très accusés, le bras ne pouvait plus être élevé jusqu'à l'horizontale et l'omoplate avait la position caractéristique « en aile ». M. Katzenstein, pour remédier à cet état remplaça le grand dentelé par une partie du trapèze et du rhomboïde et par le muscle grand pectoral dont l'attache humérale fut reportée sur le bord interne de l'omoplate. Cette fois encore, le résultat de ces transplantations a été on ne peut plus satisfaisant et cette malade, comme le premier, se sert parfaitement de son membre.

Le phénomène de la douleur péritonéale par pression et décompression brusque dans l'appendicite et dans la péritonite. — ***M. Blumberg***, partant de ce principe que le meilleur traitement réside dans l'opération précoce, qu'il est donc de la plus haute importance de faire le diagnostic aussitôt que possible, examine successivement la valeur des différents signes dits « de début » de l'appendicite.

Il arrive à cette conclusion que ni la température, ni le pouls, ni la défense musculaire, ni l'hyperleucocytose, ni le météorisme ne constituent de signes pathognomoniques de la réaction péritonéale qui marque le début de l'appendicite. La douleur locale à la pression, à laquelle la plupart des chirurgiens accordent une si grande valeur, peut elle-même induire en erreur.

Il n'en est pas de même d'un phénomène sur lequel Blumberg a attiré l'attention il y a deux ans et qui constituerait, d'après lui, un signe certain de l'inflammation localisée du péritoine : c'est le signe de la *douleur par décompression* qu'on obtient en exerçant avec la main une pression lente, mais énergique au point classique de Mac Burney; en retirant brusquement cette main, on détermine ainsi un échappement de la paroi abdominale, mouvement dans lequel seul le péritoine est entraîné. Ce n'est que si cette membrane se trouve en état de congestion in-

flammatoire qu'elle répondra à cette manœuvre par une sensation douloureuse plus ou moins accusée suivant la nature du processus.

— *M. Th. Landau* montre que la valeur du phénomène de Blumberg pour le diagnostic de l'appendicite se trouve affaiblie du fait qu'il se rencontre dans d'autres affections, notamment dans les annexites.

C'est ainsi que M. Landau l'a trouvé chez des femmes ayant subi antérieurement l'ablation de l'appendice ou montrant, au cours d'une laparotomie, un appendice tout à fait normal.

D'autre part ce symptôme, fait défaut dans les cas d'appendicite larvée ou d'appendicite chronique, c'est-à-dire dans ces cas de processus endo-appendiculaire ou méso-appendiculaire qui ne s'accompagnent pas de péritonite appréciable et qui peuvent néanmoins déterminer une gangrène de l'appendice.

— *M. Fuld* fait d'ailleurs remarquer que ce phénomène est depuis longtemps connu des médecins et chirurgiens français.

[D'après *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. XXXV, n° 45, 11 Novembre 1909, p. 1985].

AUTRICHE

Société império-royale des médecins de Vienne.

29 Octobre 1909.

Tumeur intracranienne. — *M. Frey* présente une jeune fille qui, il y a quelque temps, commença à se plaindre de troubles de la vue que l'examen ophtalmoscopique permit d'attribuer à de l'œdème de la papille. Cet examen révéla, en outre, du nystagmus, de l'anesthésie de la conjonctive et de la cornée à droite. La malade accuse de la céphalée, des vertiges; elle marche en titubant, avec tendance à tomber du côté droit. L'ouïe est intacte, mais l'exploration systématique au diapason montre que les tons les plus graves au-dessous de la portée ne sont pas perçus; l'appareil vestibulaire ne fonctionne donc pas. L'examen aux rayons X révèle une augmentation de la pression intracranienne (« impressions digitées » très accentuées).

Il s'agit donc vraisemblablement d'une tumeur intracranienne occupant la fosse cérébrale postérieure et qui doit siéger sur le cervelet ou au voisinage du nerf acoustique. Dans ce dernier cas, on pourrait envisager l'éventualité d'une opération.

Quoi qu'il en soit, cette observation prouve qu'il peut exister des troubles graves de l'ouïe sans que l'audition pour la voix parlée paraisse atteinte : on sait, en effet, que les sons de la voix parlée sont tous compris dans l'octave inscrite dans la portée et dans l'octave au-dessus.

— *M. A. Schüller* fait remarquer que la radiographie plaide nettement en faveur d'une tumeur de l'étage postérieur du crâne. Dans les tumeurs du cervelet, la selle turcique est plus profonde et son dos plus aminci; dans les tumeurs de l'acoustique, ce dos est usé par derrière et incliné en avant.

Nouvelle réaction pour démontrer la présence d'adrénaline dans l'urine. — *M. Schur* communique le procédé suivant :

Dans une série de 5 éprouvettes on verse 5 centimètres cubes d'urine qu'on additionne de 5, 10, 15, 20, 25 gouttes de teinture d'iode, puis on y ajoute une certaine quantité d'éther et on agite.

L'éther reprend la teinture d'iode qui n'a pas été utilisée pour la réaction. L'urine adrénalinée prend une coloration rosée d'autant plus intense que la quantité de teinture d'iode ajoutée approche de plus près celle qui est nécessaire à la réaction : d'où la nécessité de faire plusieurs essais avec des quantités de plus en plus fortes de teinture d'iode.

Aucun des éléments constitutifs de l'urine ne donne pareille réaction.

— *M. Falta* fait remarquer qu'il a également découvert, en collaboration avec *M. Ivcović*, une réaction de l'adrénaline qui permet de déceler cette substance dans les humeurs et dans les tissus. Elle consiste à ajouter à l'urine, par exemple, quelques gouttes d'une solution très étendue de perchlorure de fer, à additionner d'éther, à agiter, enfin à faire couler doucement, à travers la couche d'éther, quelques gouttes d'ammoniaque. Existe-t-il de l'adrénaline dans l'urine, on voit se former au-dessous de la couche d'éther un anneau violet. Cette réaction est très sensible.

Cardiolyse pour symphyse du péricarde. — *M. von Jagic* présente une femme de 28 ans, qui avait de la dyspnée, de la cyanose, de l'œdème des membres inférieurs, une augmentation de volume du foie, de l'ascite, et chez laquelle on constatait une dépression systolique et un soulèvement diastolique des espaces intercostaux de la région précordiale. La cardiolyse pratiquée dans le service de M. von Eiselsberg fut suivie d'une diminution considérable de la dyspnée, de la cyanose, des œdèmes et de l'hypertrophie du foie, mais la dépression systolique et le soulèvement diastolique de la région précordiale n'ont pas été modifiés. Il faut donc admettre qu'il existe des adhérences à la face postérieure du cœur.

— *M. von Haberer* fait observer que la cardiolyse a pour but de rendre au cœur la liberté de ses mouvements par la suppression de la cuirasse osseuse. A cet effet, on résèque les cartilages des 4e, 5e et 6e côtes ainsi qu'une faible partie des côtes elles-mêmes. Pour empêcher la réunion ultérieure, il est utile d'enlever aussi le périoste postérieur des côtes. Chez l'opérée qui vient d'être présentée, dès qu'on eut réséqué la 6e côte, le pouls devint fort et lent. Etant donné que la gêne fonctionnelle siège surtout à la pointe du cœur, il est indiqué de commencer par la résection de la 6e côte. [D'après *Wiener medizinische Wochenschrift*, t. LIX, n° 45, 6 Novembre 1909, p. 2652.]

BELGIQUE

Ve Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie.

(Mons, 26-27 Septembre 1909.)

Deux cas de tabes diagnostiqués par la radiographie. — *M. Bienfait* (de Liége). On sait que le tabes est une sclérose des cordons postérieurs de la moelle. La consomption est souvent tardive dans le tabes. Il existe des formes trophiques du tabes, où l'atrophie osseuse prédomine. Les os sont fragiles. Le substratum de ces organes s'atrophie et les os se brisent. De plus, des arthropathies se produisent et s'expliquent par les mêmes troubles trophiques. Aux rayons X, on voit que les mailles du tissu osseux se sont élargies. Il existe enfin une analgésie profonde et les fractures spontanées sont souvent insensibles. Klynens a d'ailleurs attribué les fractures spontanées à cette analgésie, et Grasset a dit que le tabes est une maladie de la sensibilité profonde; le pincement des tendons, de l'épigastre et des testicules reste, en effet, indolore.

Des deux observations rapportées par M. Bienfait, l'une est celle d'un homme de 50 ans qui reçut sur les pieds une masse énorme. Malgré cela, il travailla encore 2 jours. A son entrée à l'hôpital, M. Bienfait constata un œdème profond, un pied en valgus, une douleur peu marquée, et cependant les os des pieds étaient écrasés. L'examen radioscopique démontra que ces os étaient transparents et l'exploration de la sensibilité révéla une analgésie profonde. M. Bienfait en conclut qu'il se trouve en présence d'un cas de tabes dorsal. Cependant, il n'existe pas de Romberg, le réflexe patellaire est peu marqué, les achilléens manquent. Cet homme, assez fruste, prétend n'avoir jamais eu de syphilis.

La deuxième observation est celle d'un employé de 63 ans, qui présente une luxation du pouce; cette luxation est indolore et le malade l'attribue au rhumatisme. Il y a atrophie osseuse aux deux mains, pas de réflexe pupillaire, pas d'achilléen, pas de troubles de la marche, mais il existe une insensibilité profonde. Le malade avoue d'ailleurs un chancre dans sa jeunesse.

— *M. Crocq* (de Bruxelles) ne pense pas qu'il soit indispensable de faire la radiographie pour poser un diagnostic de tabes. Il y a des symptômes plus précoces, tels que les crises gastriques, l'absence de l'achilléen. M. Crocq ne voit donc pas comment la radiographie peut aider à faire un diagnostic de tabes.

— *M. Bienfait* (de Liége) pense que ses deux cas sont démonstratifs de ce fait que, sans la radiographie, on serait probablement passé à côté du tabes sans s'en douter. De plus, la raréfaction osseuse est un phénomène très précoce du tabes, précédant l'incoordination et les troubles trophiques. Il va donc de soi que, si la radiographie ne peut être un moyen universel de diagnostic du tabes, c'est un signe utile, et, dès que l'on voit des os plus clairs sur une radiographie, il est bon de rechercher s'il n'y a pas du tabes.

[D'après le *Journal médical de Bruxelles*, t. XIV, n° 44, 4 Novembre 1909, p. 693-699.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

12 Novembre 1909.

Sur la localisation de la toxine tétanique dans la région bulbo-protubérantielle. — *MM. Jean Troisier et Georges Roux* ont cherché à déterminer les points d'élection de la toxine tétanique dans le système nerveux en employant la méthode indiquée par MM. Guillain et Laroche pour la toxine diphtérique. Ils ont prélevé, à l'autopsie d'un enfant mort de tétanos, divers fragments de substance nerveuse qui ont été dilués dans la solution physiologique et inoculés à des cobayes, soit sous la dure-mère, soit dans la patte. L'émulsion, faite avec un fragment du plancher du quatrième ventricule comprenant les noyaux masticateurs, provoqua un tétanos expérimental typique. Les inoculations, faites avec des fragments des faisceaux blancs du bulbe, de la moelle épinière et des différents nerfs, restèrent sans résultat.

Ces expériences paraissent démontrer que la toxine tétanique se fixe avec une sorte d'élection sur les noyaux masticateurs, ce qui explique la prédominance de la contracture tétanique dans la sphère du trijumeau.

Un cas de transmission de la sporotrichose du mulet à l'homme. — *M. Carougeau* (de Madagascar) a étudié la sporotrichose des équidés à Tananarive; il a isolé le parasite, qui fut identifié avec le Sporotrichum Beurmanni. La maladie avait été jusque-là confondue avec la lymphangite épizootique et la morve. Un vétérinaire, qui s'était blessé à l'index avec un bistouri, présenta au bout de 3 semaines un abcès suivi de lymphangite de la main, de l'avant-bras et du bras, avec nodules gommeux. La maladie dura 3 mois et guérit. L'observation est assez précise pour affirmer la transmission de l'animal malade à l'homme sain.

Obstruction veineuse du membre supérieur droit. Onyxis. Traitement mercuriel. Guérison. — *MM. Emile Sergent et P. Cottenot* présentent un homme jeune qui, en l'espace de 5 jours, fut atteint d'un œdème ascendant du membre supérieur droit. La peau est de coloration presque normale, avec quelques taches rosées et de petites varicosités. Une circulation veineuse superficielle abondante est visible sur le bras et dans la région pectorale. La région axillaire est œdématiée. Il s'agit évidemment d'une obstruction veineuse. L'absence complète de troubles de compression médiastinale et de troubles de la circulation céphalique permet de localiser la lésion sur la veine sous-clavière. Les auteurs soupçonnent la nature syphilitique de la lésion; ils constatent que le malade présente un onyxis généralisé qui s'est développé depuis un an environ. Le traitement mercuriel est institué; l'œdème du bras diminue rapidement et les lésions unguéales sont très améliorées. C'est une circonstance fortuite — l'existence de l'onyxis — qui a permis de dépister la syphilis. Ce cas ne peu être rapproché des phlébites syphilitiques secondaires d'allures très différentes, il doit être rangé à côté des cas d'oblitération de la veine cave supérieure signalés par M. Barth et M. Comby.

Intra-dermo-réaction sporotrichosinique. — *MM. de Beurmann, Ravaut, Gougerot et Verdun* rapportent des cas d'intra-dermo-réactions sporotrichosiniques positives chez des malades porteurs de lésions cutanées non sporotrichosiques.

Influence comparée de la tachyphagie et de la bradyphagie sur l'évolution digestive. — *MM. Jacquet et Debat* ont déjà montré que l'état de division des aliments a sur la digestion une influence considérable, et que, lorsqu'il est mal réalisé par la mastication, l'estomac y supplée grâce à un surtravail. Dans une nouvelle série d'expériences sur le chien à fistule gastrique, le chien à estomac isolé et sur l'homme, ils ont fait les constatations suivantes :

Ils ont reconnu que la tachyphagie, contrairement à leur opinion primitive, ne provoque pas de sursécrétion gastrique; c'est la bradyphagie qui provoque une sécrétion plus rapide et plus abondante dans les premières heures de la digestion. En même temps, l'acidité totale est plus élevée, la concentration est plus grande et l'apparition d'acide chlorhydrique libre plus prompte. Chez l'homme, on obtient des résultats parfaitement concordants avec ceux de l'expérimentation animale. Ni l'influence psychique ni l'insaliva-

tion plus parfaite n'expliquent ces faits. C'est l'extrême division des aliments qui, augmentant les surfaces de contact avec la muqueuse, est directement excito-sécrétoire.

En somme, la mastication n'agit pas seulement, comme l'admettent la plupart des auteurs, en amenant l'imbibition du bol alimentaire par les sucs digestifs, mais bien en provoquant l'afflux plus rapide et plus abondant d'un suc gastrique plus acide et où l'acide chlorhydrique libre apparaît plus vite. Ce dernier élément présente un intérêt majeur par son action sur le pylore, sur l'évolution de la digestion intestinale et la sécrétion du suc pancréatique.

Fréquence insolite des poliomyélites en France pendant l'été 1909. Identité de ces cas avec ceux observés à l'étranger sous forme épidémique. Relations entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale épidémique. — *M. A. Netter* appelle l'attention sur la fréquence insolite des cas de poliomyélite observés cet été, et qui paraissent devoir être rapprochés des épidémies de la même maladie observées à l'étranger. Les cas personnels à l'auteur sont au nombre de six : trois à Paris, un dans le nord, un à l'ouest, un au sud-est de la France. Ils ont évolué sous des allures cliniques variables : type de paralysie ascendante aiguë type de paralysie infantile, etc. Au cours de la période fébrile initiale, on observe le plus habituellement un certain nombre de symptômes indiquant une inflammation méningée; dans un cas, le liquide céphalo-rachidien était trouble avec polynucléose. M. Netter n'a pas pu établir de filiation entre les cas qu'il a observés ni déterminer le mode de contamination. Dans les épidémies étrangères, on a montré la part que prennent, dans la dissémination, en même temps que les malades, les sujets sains ayant approché les malades et se comportant comme des porteurs de germes.

Il est permis d'affirmer aujourd'hui que le germe pathogène est autre que le méningocoque et qu'il est très probablement de l'ordre des virus filtrants.

Les épidémies de poliomyélite s'observent surtout dans des pays ou localités qui sont ou ont été le siège d'épidémies de méningite cérébro-spinale; il y a plutôt succession que coïncidence.

— *M. Brissaud* a été frappé de la fréquence de la poliomyélite cette année. Récemment, il vient encore d'observer un homme de 39 ans qui fut atteint de cette affection. La ponction lombaire montra de la lymphocytose et permit de cultiver un diplocoque dont quelques éléments prenaient le Gram, dont d'autres ne le prenaient pas, et qui était agglutiné par le sérum de Dopter.

— *M. Netter* rappelle que les auteurs qui ont étudié la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale concluent à la non identité des agents pathogènes.

Considérations sur la méthode de l'intra-cérébro-inoculation pour la recherche des toxines dans le névraxe. — *MM. G. Guillain, Guy Laroche et Grigaut* ont poursuivi des expériences avec la méthode de l'intra-cérébro-inoculation qu'ils ont indiquée récemment au sujet de la physiologie pathologique des paralysies diphtériques. L'action toxique du tissu nerveux, mis préalablement au contact de la toxine diphtérique, n'est pas due à une action physique purement mécanique; car une série de substances, telles que la brique pilée, l'axonge, l'albumine d'œuf coagulée, l'extrait éthéré de jaune d'œuf, se sont montrées incapables de fixer la toxine diphtérique.

Expérimentalement, le cerveau, ayant fixé la toxine diphtérique, se comporte comme la toxine elle-même; son mélange *in vitro* avec l'antitoxine annihile ses propriétés toxiques; par contre, l'inoculation intracérébrale de ce cerveau toxique à un animal inoculé antérieurement avec l'antitoxine diphtérique par voie sous-cutanée amène encore des accidents mortels.

Parmi les substances capables de fixer la toxine, les lipoïdes extraits par l'alcool, l'éther, le chloroforme ont à son égard une affinité élective, alors que la substance cérébrale, débarrassée de tout lipoïde, n'est plus toxophore.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

14 Novembre 1909.

Leuco-diagnostic. — *MM. Achard et Henri Bénard* exposent le principe d'un procédé de diagnostic fondé sur les propriétés spécifiques des cellules, tandis que la plupart des réactions biologiques utilisées par les cliniciens reposent sur les propriétés spécifiques des humeurs. Les globules blancs peuvent acquérir et conserver en dehors de l'organisme l'aptitude à réagir spécifiquement à certains principes pathogènes. Ce qui fait le caractère spécifique de cette réaction, c'est qu'elle est, soit moins forte, soit plus forte que celle des leucocytes normaux.

Les auteurs ont tiré de ce principe une application clinique à deux états morbides très différents : une intoxication, le morphinisme, et une infection, la tuberculose.

On sait que l'accoutumance à la morphine se produit aisément. Or, chez les sujets morphinisés, les globules blancs deviennent plus tolérants à l'égard de l'action paralysante de la morphine *in vitro*. D'après le taux de la dilution d'alcaloïde qui permet le minimum d'activité leucocytaire, on peut mesurer la sensibilité des globules blancs au poison. On arrive de cette manière à reconnaître le morphinisme et à surveiller la démorphinisation. De plus, la réaction est suffisamment spécifique pour qu'il soit possible, malgré la parenté chimique des deux alcaloïdes, de distinguer l'héroïnisme du morphinisme.

Dans la tuberculose, les globules blancs acquièrent une sensibilité plus vive à l'action excitante de la tuberculine. La réaction *in vitro* paraît avoir plus d'exactitude et souffrir moins d'exceptions que la cuti-réaction. Elle a révélé des lésions tuberculeuses d'abord méconnues par la clinique, mais vérifiées par des examens ultérieurs ou par l'autopsie.

Histogenèse et pathogénie des pancréatites au cours de l'hypertension porte-expérimentale. — *MM. A. Gilbert et E. Chabrol* précisent l'histogenèse des lésions parenchymateuses et interstitielles obtenues en réalisant l'hypertension porte-expérimentale.

Sous l'influence des troubles circulatoires que déterminent la ligature de la veine-porte ou l'injection intrahépatique de divers agents toxiques et microbiens, une série d'anomalies nutritives et fonctionnelles apparaissent dans le territoire pancréatique des capillaires distendus.

L'hyperémie soudaine semble modifier l'excrétion normale des ferments glandulaires, trypsine et stéapsine, et provoque par leur intermédiaire l'infarctus associé à la stéatonécrose.

La congestion passive, d'évolution chronique, favorise au contraire le développement de la sclérose. Dans une première phase, les lésions parenchymateuses atteignent leur apogée, mais bientôt la trame conjonctivo-vasculaire réagit, et le tissu cicatriciel comble les vides que l'hémorragie a réunis dans le parenchyme. La régénération des cellules marche de pair avec l'hyperplasie conjonctive.

La stase veineuse, agent de dystrophie cellulaire et souvent point d'appel pour les infections surajoutées, exerce au premier chef un rôle pathogénique et une part prépondérante revient à l'hypertension porte dans l'histogenèse de ces altérations.

La vascularisation artérielle du lobule hépatique. — *MM. A. Gilbert et Maurice Villaret*, en se servant d'une technique spéciale qui leur a permis d'injecter uniquement, à l'intérieur du foie de chien, le système de l'artère hépatique, à l'exclusion des branches de la veine porte et des veines sus hépatiques, sont arrivés aux conclusions suivantes :

Les capillaires périphériques du lobule reçoivent une partie de leur sang de l'artère hépatique, soit directement, soit par l'intermédiaire du réseau de capillarisation de cette artère au niveau des voies biliaires. L'artère hépatique fournit, de plus, des vasa-vasorum à la paroi des veines centro lobulaires; ceux-ci peuvent gagner le système sus-hépatique en longeant à l'état isolé la périphérie du lobule, ou bien en s'accompagnant de gaines glisson-sushépatiques. Le domaine de l'artère hépatique ne serait donc pas limité exclusivement à l'arbre biliaire.

Anaphylaxie hydatique expérimentale. — *MM. Chauffard, Boidin et Laroche* rapportent un cas positif d'anaphylaxie hydatique expérimentale. Le liquide était toxique par lui-même. A dose non toxique, il a sensibilisé le cobaye. Ces animaux, explorés par voie intra-cranienne 13 jours plus tard, ont présenté des signes anaphylactiques nets. Ce résultat positif est le seul obtenu jusqu'alors, mais il faut remarquer que tous les liquides hydatiques étudiés jusque-là n'étaient pas toxiques.

Ce fait intéressant prouve bien, comme les auteurs l'avaient prévu, que les accidents aigus observés parfois à la suite des ponctions de kyste sont d'origine anaphylactique.

Remarques sur le pouvoir antagoniste du sérum normal et des diverses substances qui entrent en jeu au cours de la réaction de fixation. — *MM. Fernand Bezançon et H. de Serbonnes.* Le pouvoir antagoniste du sérum normal peut rendre, dans certains cas, assez délicate l'interprétation des résultats de la réaction de fixation. A ce propos, il faut remarquer que ce pouvoir antagoniste paraît souvent soumis à l'influence du repas. Il vaut donc mieux, au cours de la réaction de fixation, se servir de sérum recueilli le matin à jeun, afin d'éviter ce pouvoir antagoniste. Il est intéressant de voir qu'en prolongeant le temps de contact et en augmentant la teneur du mélange en eau physiologique, le pouvoir antagoniste se trouve supprimé ou tout au moins affaibli, ce qui tend à montrer, comme le pensent Bordet et Parker Gay, que ce sont les propriétés physico-chimiques du sérum qui entraînent la production de ce pouvoir antagoniste. Un sérum faiblement antagoniste, mais employé à de trop faibles doses pour être antihémolytique, peut empêcher l'hémolyse si on lui ajoute un antigène faiblement antagoniste également et pris de même à de trop faibles doses pour empêcher l'hémolyse de se produire. Il faut éviter, au cours de la réaction de fixation, d'employer des dilutions de globules rouges au 1/20, et il vaut mieux se servir de globules rouges non dilués, afin de maintenir constante l'équilibre physico-chimique pendant toute la durée de la réaction.

Techniques de l'analyse qualitative des graisses fécales. — *M. R. Gaultier* établit qu'à l'heure actuelle, on ne discute plus les résultats de l'analyse des graisses fécales pour le diagnostic de la valeur fonctionnelle de l'intestin, mais seulement les *techniques chimiques* de cette méthode. Il repousse les critiques de la thèse récente de Rousselet dont il reconnaît, cependant, pour certaines parties le bien fondé; il montre que cet auteur s'est, sans s'en douter, servi de la même technique que lui, laquelle technique du reste n'est qu'une application de celle de Dastre, Arthus et Salkowski. Il conclut en insistant sur la nécessité d'une technique de l'analyse qualitative des graisses fécales des plus précises, destinée à faire profiter une méthode de laboratoire dont les résultats cliniques sont à l'heure actuelle unanimement reconnus.

Lésions médullaires dans la tétanie aiguë expérimentale. — *MM. Babonneix et Harvier*, à l'autopsie d'un chat mort de tétanie aiguë expérimentale, ont trouvé des lésions médullaires diverses : altérations cellulaires, dégénérescence des cordons antéro-latéraux, épaississement des artérioles méningées. De ces lésions la plupart préexistaient à l'opération. Le fait méritait d'être signalé, puisque nombre d'auteurs, à la suite de la parathyroïdectomie, ont signalé des lésions médullaires très analogues à celles rencontrées par MM. Babonneix et Harvier.

La recherche du bacille de Koch par la méthode de l'antiformine-ligroïne. — *M. Jacobson.* Les crachats, légèrement dilués dans de l'eau distillée, sont traités par une solution de 40 pour 100 d'antiformine (hypochlorite de potassium et potasse). Au bout de 1 à 3 heures, tous les éléments organiques contenus dans les crachats sont dissous, sauf les bacilles. On ajoute une petite quantité de ligroïne (substance de la famille des éthers, des pétroles). On agite, et les gouttelettes de ligroïne, en remontant à la surface, entraînent avec elles les bacilles qui forment une couche apéciale solide au niveau des surfaces de séparation de l'antiformine et de la ligroïne. A l'aide d'une spatule de platine, on prélève des petites parcelles de cette pellicule grisâtre, on les étale sur une lame chauffée et on les colore par les procédés usuels.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

12 Novembre 1909.

Kyste dentifère. — *M. Darcane* a enlevé, chez un enfant de 9 ans, un kyste du maxillaire supérieur gauche, localisé dans le sillon gingivo-labial. Le nombre des dents était normal. La pièce opératoire montre qu'il s'agit d'un kyste dentifère; la tumeur renferme, en effet, une première molaire, adhérente à la paroi.

Fracture des premières phalanges. — *M. Basset* présente la radiographie d'une main, montrant une

fracture de la première phalange des trois derniers doigts.

Le déplacement des fragments est angulaire, avec transport du fragment inférieur vers la face dorsale.

Hernies du cæcum et de l'appendice dans la fosse iliaque interne droite. — *M. Alglave.* On peut rencontrer dans la fosse iliaque interne droite deux variétés de hernies du cæcum et de l'appendice :

Une variété *sous-aponévrotique, inter-psoas-iliaque*, avec un sac péritonéal dont l'orifice d'entrée est un peu en avant et au-dessous de la crête iliaque, entre les deux deuts de la fourche formée à ce niveau par le fascia iliaca et dont le fond descend plus ou moins bas entre les muscles psoas et iliaque ;

Une variété *pré-aponévrotique sous-péritonéale*, avec un sac formé par un diverticule péritonéal plus ou moins profond, toujours appuyé contre le muscle psoas, sur lequel il semble pouvoir s'allonger de haut en bas. Dans ce sac se logent l'appendice et le cæcum, en partie ou en totalité. Le sac peut être complet ou incomplet.

La seconde variété est plus fréquente que la première.

Cancer de la vulve et de l'aine. Exérèse. Désarticulation de la hanche. Guérison opératoire. — *M. Morestin* a été amené, chez une femme atteinte d'un cancer de l'aine très étendu, secondaire à un cancer de la vulve, à pratiquer une opération très large, pour enlever toutes les parties malades. Toute la partie inférieure de la paroi abdominale, l'arcade crurale et le triangle de Scarpa ont été compris dans la dissection. Au cours de l'opération, la veine fémorale fut réséquée sur toute sa hauteur, et cette excision n a pas amené, comme l'ont redouté certains auteurs, la gangrène du membre. D autre part l'artère fémorale, mise à nu, a été protégée par le déplacement du couturier, facile à amener et à fixer au devant d'elle. Enfin, pour fermer l'énorme brèche opératoire, l'auteur a pratiqué un grand décollement de la paroi abdominale, qu'il a suturée à la lèvre inférieure de l'incision.

Au bout de quelque temps, une récidive s'étant produite dans les adducteurs, la désarticulation de la hanche fut pratiquée. La guérison se maintient depuis 6 mois.

Perforation de l'artère fémorale au cours d'une ostéomyélite du fémur. — *M. Bienvenu*, chez un malade opéré tard vement d'une ostéomyélite du fémur, a observé des hémorragies profuses et continues, qui l'ont amené à effectuer l'amputation de la cuisse au tiers supérieur. La pièce opératoire montre que la fémorale était ulcérée à sa sortie du canal de Hunter.

Chondrome de l'acromion. — *M. Bienvenu*, présente un chondrome de l'acromion, du volume d'une grosse noix, enlevé chez un homme jeune.

Note complémentaire sur les lésions hépatiques consécutives à la resection expérimentale du cholédoque. — *MM. Brulé et Küss* apportent les coupes provenant des tumeurs biliaires qu'ils ont présentées dans la dernière séance. Ces coupes montrent qu'il ne s'agit pas d'adénomes kystiques.

Greffes ovariennes. — *M. Sauvé* conclut de ses recherches sur les greffes ovariennes chez les lapines : 1° qu il n'est pas nécessaire, pour obtenir des greffes bien vivantes, d'employer les procédés complexes d'anastomoses vasculaires; on obtient des greffes excellentes en suturant les lèvres du hile ovarien aux lèvres d'une boutonnière périnéale; 2° que l'ovaire greffé ressemble, histologiquement, à un ovaire ectopique (follicules plus rares et géants, d'ailleurs à tous les stades de développement); 3° qu'on doit se garder de conclure de l intégrité histologique à l'intégrité fonctionnelle.

Fibrome du maxillaire supérieur. — *MM. Albert Mouchet et Herrenschmidt* présentent une de ces tumeurs, très rares aux maxillaires, qui put être enlevée en totalité sans laisser de déformation chez un enfant de 10 ans.

Fibrome diffus prérotulien. — *MM. Albert Mouchet et Herrenschmidt* présentent les coupes d un fibrome diffus prérotulien enlevé à un garçon de 20 mois; il n'y a pas trace de lésion tuberculeuse.

Luxation du coude en arrière et en dehors, primitivement irréductible, chez un garçon de 12 ans — *M. Albert Mouchet* décrit, avec radiographies à l'appui, l histoire clinique de ce cas curieux. Après deux échecs de réduction sous chloroforme, M. Mouchet dut pratiquer l'arthrotomie. La luxation fut maintenue cette fois, mais, 15 jours après, une hyperostose considérable se développait qui enserrait le nerf cubital. La paralysie de ce nerf est actuellement en voie de disparition.

Epithélioma wolffien paranéphrétique. — *M. Picand* présente une volumineuse tumeur sous-néphrétique, indépendante du rein, et siégeant dans la capsule graisseuse de cet organe. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un épithelioma développé aux dépens de tubes de Wolff aberrants.

Sarcome mélanique du pied. — *M. Picand* présente les pièces opératoires provenant d'un malade atteint depuis deux mois d'un sarcome mélanique du dos du pied, et à qui il a pratiqué la désarticulation tibio-astragalienne.

Fibrome du ligament infundibulo-ovarien, coïncidant avec une grossesse ectopique. — *MM. Lecène et Cruet.*

P. Abrami.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

8 Novembre 1909.

Traitement des infections génitales à gonocoques par les injections de serum antiméningococcique. — *M. Le Masson.* A la suite de MM. Pissavy et Chauvet, qui ont obtenu de bons résultats dans le traitement d'accidents gonococciques (arthrites) par les injections sous-cutanées de sérum antiméningococcique, M. Le Masson a essayé, sur les conseils de M. Pissavy, cette méthode dans un cas d'infection des voies génitales de nature gonococcique.

Il s'agit d'une jeune femme de 22 ans, qui entra à Baudelocque, dans le service de M. Pinard, 2 mois après le début d'une gonorrhée, pour accidents abdominaux avec une température de 38°5. Ces troubles persistèrent malgré le repos, les injections au permanganate.

L examen génital, pratiqué par M. Couvelaire, donna les renseignements suivants : restes de vaginite, utérus en rétro-latéro-version, empâtement diffus du côté droit formant un bloc du volume du poing. En résumé, lésions annexielles, quelques végétations péri-anales. L'examen des sécrétions montra la présence du gonocoque.

La malade reçut alors en injection, dans la région fessière, 30 centimètres cubes de sérum antiméningococcique de l Institut Pasteur.

Rapidement, à la suite de ce traitement, les accidents cessèrent : les douleurs disparurent, la température tomba à 36°8, et les symptômes locaux disparurent complètement au bout de 14 jours. Elle eut, dans la suite, une éruption de plaques érythémateuses; il est difficile de dire s'il s'agit d'accidents sériques ou simplement toxi-alimentaires (la malade ayant mangé du thon mariné la veille de l éruption). L auteur insiste :

1° Sur la tolérance de l'organisme vis-à-vis du sérum méningococcique;

2° Sur la rapidité d action du sérum (5 jours après, on ne trouvait plus de gonocoques dans les sécrétions vaginales, et, 14 jours après, les accidents locaux avaient disparu; l'utérus était mobile).

En terminant, il émet l'idée que cette thérapeutique, qui s adresse surtout aux accidents aigus, devrait être essayée dans la blennorragie aiguë chez l homme.

Considérations sur les torsions tubaires. — *M. Lejars* rappelle qu'en 1901, M. Cathelin, son élève avait pu réunir dans un mémoire important 41 cas de torsion tubaire. Ces faits sont donc bien connus. M. Lejars désire simplement insister sur quelques détails.

Les torsions tubaires sont, au dire de l'auteur, beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pense. D ailleurs, le processus de torsion est un processus courant dans l abdomen, surtout la torsion lente, torpide, subaiguë, chronique.

La torsion tubaire se présente rarement avec des accidents aigus, à grand fracas. L'auteur a pu cependant observer un cas à début assez aigu. Il s'agissait d'une jeune femme de 22 ans, ayant eu un retard de 2 mois, qui fut prise brusquement de douleurs abdominales avec vomissements. L'utérus était un peu gros; en arrière se trouvait une zone douloureuse occupée par une tumeur du volume d'une orange. Les accidents s'atténuèrent, puis reparurent deux jours après. L'opération fut alors pratiquée avec le diagnostic de grossesse extra-utérine. Il s'agissait, en réalité, d'un pyosalpinx tordu plusieurs fois sur lui-même. La tumeur fut enlevée; les autres annexes, saines, furent laissées en place. La grossesse a continué, est allée à terme. Ces cas sont très rares.

Dans d'autres cas, il s'agit de douleurs abdominales qui deviennent beaucoup plus violentes.

M. Lejars a observé deux cas de ce genre. Dans le premier, la malade souffrait du ventre depuis un certain temps; au moment où il la vit, depuis 2 mois ces douleurs persistantes étaient beaucoup plus vives et s'accusaient surtout lorsque la malade marchait. A l'opération, l'auteur trouva une salpingite dont le pédicule était tordu deux fois sur lui-même.

Dans le deuxième cas, la malade avait aussi un passé génital, mais souffrait beaucoup plus depuis 15 jours. A l'opération, on trouva une salpingite adhérente tordue incomplètement (pédicule tordu de 3/4 de tour sur lui-même); l'extrémité de la trompe était rouge, en état de congestion.

Enfin, dans beaucoup de cas, il n'y a rien qui, dans l'examen clinique, puisse faire penser à la torsion de la trompe : celle-ci est trouvée tordue au cours d'opérations faites pour salpingites (dans un cas, à l opération, tumeur noire remplie de sang, pédicule ayant subi 3 tours de torsion) ou pour autre chose, par exemple fibrome non douloureux (dans un cas, M. Lejars trouve un hydrosalpinx tordu; dans un autre, les deux trompes étaient tordues : torsion lente, chronique, définitive, sans sphacèle).

M. Lejars a même pu constater, dans un cas, la torsion d un segment de la trompe; la tumeur était formée par le pavillon de la trompe, qui était à demi detaché du reste de l organe. Elle contenait du sang; la paroi était frappée de nécrose aseptique.

En résumé, malgré leur aspect négatif, ces faits sont plus fréquents qu'on ne le pense et permettent vraisemblablement d'expliquer beaucoup de phénomènes douloureux abdominaux Rarement la torsion est brusque, le plus souvent elle est lente, se constitue en plusieurs temps, donnant chaque fois, à chaque tour, des accidents douloureux, une petite réaction péritonéale.

— *M. Legueu* a observé quatre faits de torsion de la trompe, et ces quatre faits lui permettent de dire que cet accident se caractérise par la multiplicité des aspects cliniques, qui en rendent le diagnostic fort difficile.

Dans un premier groupe de faits, il n'y a pas de symptômes (1 cas seul); il existait 1 tour ou 1 tour 1/4 de torsion, mais sans étranglement; l organe était congestionné, mais la circulation se faisait bien. Ce point est important : il y a des torsions sans étranglement.

Dans un deuxième groupe de faits, il s'agit de douleurs successives à répétition correspondant à des torsions progressives.

Enfin, dans un troisième groupe, les malades se présentent avec des signes de péri-métro-salpingite ou même des signes d'appendicite (1 cas), et c'est à l'opération qu'on trouve la torsion.

Dans tous ces faits, il ne faut pas qu'il y ait d'adhérences pour que la torsion puisse se produire. Pour le diagnostic, M. Legueu insiste sur deux signes qui, réunis, lui semblent devoir commander celui de torsion de la trompe : c'est, d'une part, la sensibilité extrême, et, d'autre part, la mobilité, la liberté de l'organe.

— *M. Doléris*, comme les auteurs précédents, a observé plusieurs faits de torsion de la trompe. Il rappelle les dispositions anatomiques de la trompe et signale qu'il y a de fausses torsions qu'il ne faut pas confondre avec les torsions véritables. Quant au diagnostic, il est fort difficile, et M. Doléris ne croit pas qu'il y ait de signes certains qui permettent de le faire d'une façon sûre.

— *M. Lucas Championnière* insiste sur la possibilité de torsion de kystes adhérents. Il a vu un fait de torsion d épiplocèle adhérent dans un sac herniaire. Le même fait peut se produire pour la trompe, pour les hydrosalpinx. Le mécanisme en est inexpliqué, mais le fait matériel existe.

— *M. Bouffe de Saint-Blaise* ajoute que tous les processus de torsion ont leur moment d'élection pendant les suites de couches; à ce moment, les torsions sont beaucoup plus fréquentes.

— *M. Lejars* revient sur plusieurs points. Pour le fait en lui-même, la question des adhérences est difficile à résoudre, car celles ci peuvent être secondaires à la torsion et non l avoir précédée. Enfin ce ne sont pas les hydrosalpinx seuls qui subissent la torsion : dans deux de ses observations, il s'agissait de pyosalpinx.

Quant au diagnostic, il est extrêmement difficile, et M. Lejars est complètement d'accord avec M. Legueu

pour reconnaître comme lui une grande valeur aux deux signes sur lesquels il a insisté: mobilité et sensibilité extrême de la trompe.

Rupture de la vessie par effort. — *M. Doléris* communique une note qui lui a été adressée par *M. Temoin* (de Bourges) comme suite à la discussion ouverte à propos de l'observation de *M. Martin* (de Rouen) sur la rupture de la vessie par effort. Il s'agit d'un individu n'ayant pas uriné depuis plusieurs heures, qui revenait de Bourges chez lui. En cours de route, il s'arrête, et, en descendant sa fille de la voiture, il est pris d'une violente douleur dans le bas-ventre. Rentré tant bien que mal chez lui, il ne peut uriner. Le médecin, appelé, essaye de le sonder et n'amène point d'urine. L'état s'aggrave. M. Témoin, appelé en consultation, l'examine et pense à une rupture de la vessie. Il fait une incision sus-pubienne par laquelle s'écoule une assez grande quantité d'urine. Le malade guérit dans la suite. Ce mécanisme de rupture permet de supposer qu'au cours de l'effort de l'accouchement, on peut voir survenir des ruptures de la vessie, ruptures par effort.

— *M. Lejars* relate un cas de rupture spontanée qu'il a observé à l'hôpital Cochin en 1884. Il s'agissait d'un vieillard, vieux prostatique n'ayant pas uriné depuis 24 ou 36 heures, qui entre une nuit avec un ventre volumineux. Il n'est pas sondé. Le lendemain, le ventre s'est affaissé. Non opéré, il meurt dans la journée. A l autopsie, pratiquée par M. Lejars, il y a une grande quantité d'urine dans l'abdomen, et la vessie est déchirée au niveau de son fond. Ce cas est un des rares exemples de rupture spontanée par distension mécanique progressive de la vessie.

— *M. Pinard* ajoute qu'étant donné : 1° la rareté de ces faits; 2° le nombre de cas dans lesquels la vessie surdistendue ne se rompt pas malgré les efforts violents faits quelquefois par ces malades, il faut autre chose : c'est un état particulier, une lésion anatomique de la paroi vésicale.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

12 Novembre 1909.

Action des sels de calcium sur la coagulation du sang chez l'homme. — *M. Marcel Labbé* a été frappé des insuccès thérapeutiques du chlorure de calcium dans les hémorragies. Il a étudié systématiquement chez trois sujets l'action du chlorure de calcium et a vu que, en aucun cas, la coagulation n'était accélérée; par exemple, un sujet dont le sang coagulait en 28 à 40 minutes a eu, après l'ingestion du chlorure de calcium, une coagulation en 30 à 32 minutes. D'ailleurs, Wright n'a pas été aussi absolu qu'on l'a été après lui sur le rôle du chlorure de calcium. Cette question du rôle des coagulants du sang est donc tout entière à reprendre.

— *M. Dubar* a eu recours depuis 12 ans à l'emploi systématique du chlorure de calcium, soit à titre préventif chez les hémophiliques avant l'intervention, soit chez les opérés d'adénoïdes chez lesquels on pouvait redouter une hémorragie post-opératoire tardive. Dans deux cas (enfant de 4 ans et jeune homme de 17 ans), le chlorure de calcium a été employé à la dose de 10 grammes en 48 heures. Chez ce dernier, il a contribué pour une part importante à l'arrêt de l hémorragie. Son emploi est à continuer jusqu'à mieux informé.

— *M. Léopold-Lévi* attire l'attention sur l'intérêt qu'il y aurait : 1° à étudier l'influence du corps thyroïde sur la coagulation du sang *in vivo*; 2° à étudier l'état de la coagulation dans les syndromes thyroïdiens.

— *M. A. Mauté*, ainsi que l'a recommandé Wright, a eu soin de donner le chlorure de calcium seulement pendant 4 jours consécutifs. Il a employé comme technique la méthode des tubes capillaires, mais en les maintenant pendant toute la durée de l'observation à une température constante de 20°, ayant remarqué, comme Addis, qu'entre 10 et 20°, le temps de coagulation pouvait varier du simple au double. M. Mauté répond à M. Dubar qu'il est possible que les sels de calcium agissent sur les hémorragies sans pour cela avoir d'action sur la coagulation. Quant aux remarques de M. Léopold-Lévi, elles ont trait à la coagulation sanguine en général et non à l'action des sels de calcium sur la coagulation. Dans deux cas, cependant, M. Mauté a joint à l'administration du calcium une fois du corps thyroïde, une fois de l'hypophyse, sans remarquer aucune modification dans le temps de coagulation.

Tabes avec troubles oculaires améliorés par le traitement mercuriel. — *M. Alquier* a suivi ce malade depuis le chancre contracté à 24 ans jusqu'à l'âge actuel (45 ans). Les premières douleurs lancinantes ont débuté à 27 ans; à 38, le malade était un tabétique typique. Depuis l'âge de 37 ans jusqu'à celui de 43 ans, l'auteur eut à combattre huit fois des troubles oculaires à marche rapide : vue trouble, ptosis, paralysie du moteur oculaire externe, puis nystagmus. Chaque fois, le traitement mercuriel eut rapidement raison de ces symptômes, tandis qu'il restait sans effet sur les signes du tabes qui, au contraire, se sont plusieurs fois développés pendant ou après une période de traitement mercuriel.

Il est difficile de s'expliquer cette action élective du mercure sur certains symptômes : s'agit-il d'un pseudo-tabes syphilitique simulant le tabes vrai, ou bien celui-ci s'accompagne-t-il d'un processus syphilitique en activité? Depuis quelque temps apparaissent de la céphalée et un peu d'amnésie.

Corps thyroïde et système pileux.—*MM. Léopold-Lévi et H. de Rothschild* fondent sur un choix de 35 observations personnelles ayant bénéficié du traitement par le corps thyroïde l'histoire des troubles pilaires dans leur signification thyroïdienne.

1° 14 cas d alopécie de la chevelure (calvitie complète, partielle, alopécie congénitale partielle, infantilisme pilaire, alopécie spontanée moyenne) améliorés ou guéris par le traitement, permettent d'envisager une alopécie *hypothyroïdienne*. Mais il existe une alopécie *hyperthyroïdienne*, telle qu'on la trouve dans la maladie de Basedow, par surfonction pilaire;

2° L'*hypertrichose* est liée à l'hyperthyroïdie dépendant parfois elle-même d'insuffisance ovarienne (hypertrychose féminine). On se trouve ainsi conduit à étudier le rôle de la thyroïde dans le pseudo-hermaphroditisme chez les femmes à barbe. L'hypertrichose congénitale (lanugineuse) est due à un arrêt de développement thyroïdien;

3° Dans 5 cas de *canitie précoce* des cheveux ou de la barbe, le corps thyroïde a déterminé la repousse de poils noirs, l'arrêt ou la rétrocession du grisonnement. La canitie émotive, explosive, et la canitie précoce se rattachent à l'hyperthyroïdie;

4° Le système pileux est en déséquilibre par instabilité thyroïdienne ou par suite de l'intervention de causes secondes. L'instabilité pilaire se fait dans le temps ou par ectopie.

L'électrothérapie, agent de rééducation. — *M. Laquerrière* montre que l'électrothérapie est un agent de rééducation permettant de remédier aux troubles *sine materia* de la sensibilité :

Les anesthésies hystériques sont justiciables des différents procédés de révulsion électrique qui permettent de produire des excitations sensitives formidables sans danger pour les téguments et arrivent à procurer au sujet des sensations, alors que tous les autres modes d'excitation ne lui en donnaient pas, puis à démontrer au malade qu'il est capable de percevoir les sensations. D'autre part, il semble bien qu il y ait, dans la plupart des cas, un véritable réveil du nerf périphérique, car souvent on est obligé, au bout de quelques instants, de diminuer l'intensité. Les algies sans lésions matérielles sont également justiciables de ces mêmes applications électriques qui ont les effets de toutes les révulsions, mais qui, de plus, redonnent au sujet la notion exacte de ce qu'est la douleur.

Le salicylate de soude contre le coryza et l'amygdalite aiguë. — *M. A. Courtade.* Le salicylate de soude, pris à l'intérieur, arrête net le rhume de cerveau quand il est administré dans les 24 ou 36 heures après le début de l'affection; si on laisse passer la première période, il soulage le malade et abrège la durée de la maladie, mais ne l'enraye pas.

Dans les affections inflammatoires de la gorge, le salicylate de soude calme rapidement la dysphagie et peut même arrêter la marche de la maladie s'il est pris au début.

L'état sanitaire des prostituées dans les maisons de tolérance. — *M. Butte* constate que, depuis une dizaine d'années, les cas de syphilis chez les filles de maison ont diminué dans des proportions considérables.

La morbidité syphilitique chez ces filles approche, en effet, de zéro.

Il conclut que la maison de tolérance, si haïssable qu'elle soit, est, néanmoins, quand elle est bien surveillée, une des formes de la prostitution qui présente le minimum de nocuité, mais il tient aussi à déclarer que, pas plus que la pommade au calomel, la maison close ne met à l'abri de la syphilis et qu'on ne saurait trop mettre les jeunes gens en garde contre les dangers qu'ils peuvent y courir.

Dubar.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

16 Novembre 1909.

Faux cancers et tumeurs inflammatoires du ventre. — *M. Le Dentu* relate l observation d'un malade chez qui on avait diagnostiqué un cancer de l'intestin, en raison de l'existence d'une tumeur abdominale de la région ombilicale, accompagnée de signes d'entéro-colite muco-membraneuse. Il existait de plus un lumbago très intense. L'entéro-colite et la corrélation connue de certains lumbagos avec les affections du gros intestin firent porter par M. Le Dentu le diagnostic de tumeur inflammatoire, de péricolite. La tumeur disparut complètement en moins de trois mois et le malade mourut plusieurs années après, d'urémie.

Les faux cancers, de nature inflammatoire, se développent très rarement sur le côlon transverse. A côté de l observation de M. Le Dentu, on ne pourrait guère citer que celles de Lambret et de Mayo Robson. Le diagnostic des tumeurs inflammatoires appartenant à ce segment du gros intestin est donc plus délicat que celui des mêmes productions apparues dans d'autres points.

Sur l'étiologie de la fièvre typhoïde. — *M. Delorme* discute la valeur de la théorie actuelle des *porteurs chroniques de bacilles* comme agents de transmission de la fièvre typhoïde.

Cette théorie s'appuie sur des faits exceptionnels, et les indications prophylactiques qui en découlent sont des plus restreintes; elles se ramènent, en effet, à une série de mesures qui, pour la plupart, sont déjà usuelles. Elle a de gros inconvénients : il est tout d'abord très difficile de reconnaître la présence du bacille dans les selles; celui-ci reconnu, on est amené à placer en suspicion tout un groupe de travailleurs et, chose grave, à éliminer de l'armée des hommes qui sont tout à fait aptes au service.

Or, les documents les plus nombreux et les plus sûrs forcent à reconnaître que la cause des épidémies les plus meurtrières, les plus massives et les plus soudaines réside exclusivement dans la pollution de l'eau de boisson. La valeur de la théorie hydrique qui reste entière est formée par l'amélioration de l'état sanitaire de toutes les villes et de toutes les casernes à la suite des transformations apportées au régime de l'eau.

Les villes dans lesquelles la mortalité par fièvre typhoïde est élevée ne doivent pas être dotées de laboratoires pour reconnaître des porteurs de bacilles; elles doivent être alimentées en eau pure avant tout.

M. Delorme énumère une série de villes pour lesquelles s'imposent, en raison de leur état sanitaire, l'exécution de travaux de distribution de l'eau et de réfection des égouts en rapport avec les améliorations réclamées par la loi sur la santé publique. Ces villes sont, au premier rang Marseille, puis Avignon, Nice, Alais, Toulon, Montpellier, Béziers, Carcassonne, Narbonne, Perpignan, Pau, Lunéville, Brest, Lorient.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

Alexandra Dyleff (Paris). *Sur quelques particularités de la force musculaire dans la maladie de Parkinson* (*L'Encéphale*, n° 7, 1909, Juillet, p. 28-53, 3 figures). — D'après l'examen très minutieux de nombreuses parkinsonniennes des services des professeurs Raymond et Dejerine, dont elle rapporte 10 observations, Mlle Dyleff confirme l'opinion, déjà exprimée, que l'impotence fonctionnelle, dans le syndrome de Parkinson, ne résulte pas d une paralysie ni d'une parésie quelconque.

En effet, même si les mouvements deviennent faibles ou nuls, les parkinsonniens conservent toute leur force de résistance volontaire aux déplacements passifs qu'on veut imprimer à leurs membres. Cette résistance n'a rien à voir avec la raideur parkinsonienne.

Ainsi, les périodes avancées du syndrome de Parkinson présentent ce phénomène tout spécial d'un contraste très accusé entre la faiblesse extrême de la contraction musculaire dynamique et la force toujours conservée de la contraction musculaire statique.

Laignel-Lavastine.

LE TRAITEMENT DE L'OSTÉOMALACIE PAR L'ADRÉNALINE

Par Léon BERNARD
Médecin des hôpitaux.

Depuis la première publieation de Bossi (de Gênes), annonçant, en 1907, la guérison de l'ostéomalacie par l'adrénaline, un certain nombre de cas ont été publiés à l'étranger, qui peuvent être rangés en deux eatégories, suivant qu'ils relatent un succès ou un échec.

Nous connaissons actuellement 20 faits de guérison ou d'amélioration, en y comprenant ceux où cet effet a surtout porté sur les phénomènes subjectifs, et principalement la douleur; ce sont 4 nouvelles observations de Bossi, 1 de Tanturri, 1 de Reinhardt, 1 de Mangiagalli, 1 de Merletti et Angeli, 1 de Roechini, 1 de Gottelli, 3 de Gregorio, 5 d'Engländer, 1 de Küliga. Par contre, 15 eas accusent un insuccès: 2 de von Velits, 1 d'Engelmann, 1 de Lovrich, 2 de Kubinyi, 1 de Baumm, 2 de Puppel, 1 de Neu, 2 de Mangiagalli, 1 d'Arcangeli, 1 de Ferroni, 1 de Stocker.

A la vérité, ces cas ne sont nullement comparables entre eux : ni la forme morbide traitée, ni le mode d'administration du médicament, ni la durée du traitement n'autorisent la confrontation de ces faits et un jugement sur la question. Il y a donc un grand intérêt à rapporter tous les faits nouveaux.

Cette raison nous a conduit à publier le eas d'une jeune fille que nous avons observée avec notre ami F. Bezançon, que nous tenons à remercier ici de nous avoir permis de suivre et de soigner cette malade. Il s'agit d'une ostéomalaeie non puerpérale; par suite de circonstances indépendantes de notre volonté, il ne nous a pas été donné de pratiquer chez notre patiente tous les examens complémentaires que réelame aujourd'hui l'étude scientifique d'un malade, et, à cet égard, notre observation reste singulièrement imparfaite. Mais, en raison du résultat thérapeutique merveilleux auquel nous avons assisté, elle garde un intérêt majeur qui ne nous a pas laissé hésiter à la représenter, pour ainsi dire, dans sa nudité clinique.

Mlle X... est aujourd'hui âgée de 38 ans. Quand nous fûmes pour la première fois, en Novembre 1907, appelé auprès d'elle, nous vîmes une jeune fille abattue dans son lit, incapable de faire seule le moindre mouvement, ne pouvant se servir de ses mains, ne pouvant déplacer ses jambes, remuant la tête avec difficulté; le moindre effort, le moindre essai de mouvement provoquait de violentes douleurs. Le corps paraissait tassé sur lui-même, la tête enfoncée dans les épaules; à première vue, les membres accusaient de profondes déformations, déviations suivant leur axe, tuméfactions localisées particulièrement douloureuses. Criblée de douleurs, qu'exagéraient les moindres efforts, la malade ne dormait plus; souffrant, pleurant une partie de ses journées, mangeant à peine, privée de sommeil, elle était plongée dans un état d'asthénie et d'affaiblissement physiques, de découragement moral véritablement désolant.

L'histoire de la maladie avait déjà un long passé. La patiente est née le 21 Février 1871, d'un père moins depuis diabétique, et d'une mère encore vivante qui, pendant sa grossesse, subit, dans l'Yonne, les angoisses et les souffrances de la guerre franco-allemande. Actuellement, cette femme est très bien portante, sujette seulement à des coliques hépatiques de temps en temps; mais elle a présenté, paraît-il, il y a quelques années, une affection singulière, caractérisée par l'atrophie musculaire avec douleurs, qui fut appelée rhumatisme musculaire, dura quatre ans et guérit complètement. Trois autres enfants issus du ménage, une fille et deux garçons, jouissent d'une bonne santé.

Notre malade, très petite à sa naissance, fut d'abord nourrie par sa mère, dont le lait se montra insuffisant; elle fut atteinte de troubles entéritiques, augmenta d'une manière lente et irrégulière, et, à 3 mois, elle dut être sevrée et mise au biberon. A partir de ce moment survint une amélioration notable; l'issue des dents fut normale; à 20 mois, elle marchait, à vrai dire assez mal.

Ce n'est que vers l'âge de 3 ou 4 ans que l'enfant prend une santé et un aspect normaux; elle grandit et grossit alors, vivant à la campagne, devient très robuste et forte; à 12 ans, elle pèse 63 kilogrammes; c'est au point qu'à cette époque, on entreprend de la faire maigrir, grâce à un régime.

Un an auparavant (à 11 ans), ses règles avaient apparu, très normales; vers 15 ans, de l'anémie survient; à 16 ans, cette jeune fille, à la suite d'une très grande frayeur, provoquée par le spectacle d'une tentative d'assassinat sur son père, ressent un ébranlement moral profond qui lui laisse des phobies, des troubles nerveux divers, et accentue l'état anémique. Un an après, elle éprouve quelques douleurs dans les pieds et commence à marcher en canard; elle consulte à ce moment, en 1889, deux chirurgiens parisiens, qui n'attachent pas grande importance à ces légers signes, qu'ils considèrent comme d'origine nerveuse et traitent dans ce sens. Cependant, le mal progressait, la douleur s'étendait aux jambes: la démarche devenait de plus en plus anormale et difficile; tout en menant la vie commune, elle éprouvait une grande fatigue et des douleurs de plus en plus pénibles, particulièrement par la marche; bientôt, elle ne peut que difficilement monter les escaliers; à ce moment, sa taille était de 1 m. 64.

C'est alors, en 1893, qu'elle consulte un neurologiste éminent, qui attribue à tous ces accidents une origine neuropathique, fait entrer la malade dans un établissement de cure spécial; là, elle est soumise à un traitement d'hydrothérapie, de rééducation de la marche; sous les efforts qui lui sont imposés pour marcher, monter, sauter, les troubles et les souffrances augmentent; on ne croit pas la malade; le traitement est continué, et, un jour, des fractures du bras gauche et du col fémoral gauche surviennent; pendant toute cette période, les règles s'étaient supprimées.

Le séjour dans la maison de santé dura 3 mois; à sa sortie, la malade avait une jambe plus courte, marchait plus mal qu'auparavant; très amaigrie, elle avait perdu 14 centimètres de sa taille, s'était en quelque sorte affaissée sur elle-même. Consulté, M. Campenon fait le diagnostic d'ostéomalacie, et prescrit l'immobilisation sur une planche. La malade y resta 1 an 1/2; après quelques crises douloureuses de siège ovarien, les règles reviennent; la malade se lève enfin quelques heures par jour, puis elle peut marcher à nouveau (1895).

En 1897, notre jeune fille part dans les Vosges, où elle peut faire des marches prolongées sans douleurs ni fatigue; ses règles sont normales, elle paraît tout à fait guérie; elle a recouvré 7 centimètres de sa taille et n'a gardé aucune déformation osseuse.

En 1899, sous le coup de chagrins sentimentaux, Mlle X... subit un nouveau et violent choc moral, en même temps qu'elle se surmène beaucoup en travaillant. Cet état de fatigue physique et de tourment moral se prolonge pendant plusieurs années; en 1903, les règles deviennent très abondantes; surtout à ces époques, la fatigue est excessive. En Septembre de cette année, subitement survient une douleur dans le bras droit, et du jour au lendemain il y nait une petite tuméfaction; cet état persiste, sans modification, pendant 1 an: fatigue générale et douleur locale légère, exagérée par les chocs.

En 1904, mêmes phénomènes se produisent au gros orteil droit; la malade compare sa douleur à celle qui suit un « faux mouvement ».

En 1905, successivement le bras gauche, en son tiers moyen, le gros orteil gauche deviennent le siège de tuméfactions douloureuses; en même temps le quatrième orteil droit devient énorme; une grosseur douloureuse atteint le 5e métacarpien droit, puis le gauche; ensuite, mêmes désordres apparaissent sur l'avant-bras gauche, puis le droit. En même temps la marche devient difficile, et la malade se sent s'affaiblir. Un traitement électrique est alors mis en œuvre.

En Octobre 1905, la marche devient impossible; les essais provoquent des douleurs intenses; en dépit de traitements cacodylique, puis mercuriel, l'impotence ne fait que s'aggraver progressivement; les règles deviennent irrégulières; encore une fois, le corps s'affaisse, le dos se déforme; aux pieds, sur la longueur des membres, des zones s'empâtent et s'épaississent; les douleurs deviennent de plus en plus vives, s'accompagnent de céphalées, d'épistaxis, arrivent à provoquer l'insomnie; la peau devient sèche, écailleuse; les ongles se strient et se cassent; petit à petit se constitue l'état lamentable, que nous avons déjà décrit à grands traits, qui imposait dès l'abord le diagnostic d'ostéomalacie, et sur le détail duquel nous devons maintenant revenir.

Examinons la malade au lit: la physionomie est angoissée et douloureuse, le visage ravagé par les larmes, le teint terreux avec des plaques violacées; le corps est immobile, et pourtant les douleurs sont continues; elle perçoit, dit-elle, le poids inerte de son corps; le moindre effort exagère les souffrances; elle ne peut, d'ailleurs, exécuter presque aucun mouvement, et n'est capable que de mouvements passifs, eux-mêmes très douloureux; seul le bras gauche n'est pas réduit à l'impotence absolue; grâce à lui, elle peut se laver, essayer de se coiffer; elle s'en sert pour mobiliser le bras droit, ce qui provoque des cris de douleur.

On peut la lever de son lit: pour cela, on prend les jambes, on les ramène au bord du lit; pendant qu'on la soutient sous les épaules, elle se laisse glisser hors du lit, et alors, maintenue par les deux aides, elle avance, glissant ses pieds sur le sol, incapable de les lever même pour l'épaisseur d'un tapis; et c'est au milieu des gémissements et des larmes que lentement, par à-coups, s'effectue cette manœuvre.

Dans ses divers segments, le *squelette* présente des lésions.

Le crâne n'est pas dénudé, quoique les cheveux soient abondamment tombés; le diamètre vertical de la tête a, nous affirme-t-on, diminué par rapport à la largeur; le front est bombé, douloureux; les pommettes sont saillantes; la voûte palatine est aplatie et large; les dents sont normales, la langue également. Notons, en passant, qu'il n'existe ni pigmentations ni leucoplasie muqueuses. On ne provoque pas de douleur par la palpation des os.

Main droite: le pouce et l'index sont en flexion permanente, par suite des lésions de la première phalange de ces deux doigts, qui est tuméfiée et indurée, principalement celle du pouce; même déformation de la phalange du médius; la 2e phalange de l'annulaire est tuméfiée; une douleur, sans déformation, débute à l'auriculaire; en effet, pour chacun de ces doigts, la douleur, comparable à une brûlure, a commencé avant les déformations.

Les ongles présentent des stries longitudinales.

Le dos de la main est uniformément tuméfié, le creux étant exagéré et les muscles atrophiés.

La douleur est répandue dans toute la main, que l'on ne peut serrer; on ne peut ployer les os, mais il faut dire que la douleur arrête les tentatives; et cette remarque s'applique à toutes les lésions osseuses que nous allons décrire par la suite. Nous notons la contraction des tendons, qui ne lui permet que très difficilement d'ouvrir complètement la main ni d'y serrer un objet; elle ne peut pas écrire.

Avant-bras droit: On note la tuméfaction considérable et douloureuse de tout le tiers inférieur, surtout au côté cubital; il n'y a pas de rougeur, mais la peau y est sèche, chaude et squameuse.

Bras droit: Cette partie a été la première atteinte; on y voit une courbure très accentuée à ouverture externe, et, vers le bord interne de l'humérus, une grosseur comme un œuf de pigeon, siège d'une brûlure pénible permanente.

Main gauche: Elle est relativement indemne, sauf au niveau du 8e métacarpien, qui est gros, empâté, courbé; le pouce et l'index commencent à être douloureux et enflés, mais pas encore déformés.

Avant-bras gauche: Le cubitus ne présente rien d'anormal; le radius est très incurvé à convexité postérieure, et gonflé; au niveau du col de l'ancienne fracture, on note une tuméfaction douloureuse, qui est récente; le gonflement commence à envahir le poignet; la peau y est rouge, chaude, sèche et squameuse.

Bras gauche: Il est le siège d'une tuméfaction douloureuse, sans courbure.

Tronc: La colonne cervicale a diminué de hauteur; on y voit une tuméfaction énorme, qui fait baisser la tête en avant; la tête rentre dans les épaules. Le dos, rond, n'accuse pas la saillie des omoplates; le tronc s'est enfoncé dans le bassin, ainsi qu'en témoi-

gnent de gros bourrelets de peau, pincés entre le rebord de la cage thoracique et celui de l'os iliaque, qui se touchent presque. Les côtes sont empâtées et douloureuses; la colonne dorsale et lombaire paraît indemne. Le sternum présente une forte courbure à convexité antérieure; à partir de leur attache sternale, les cartilages costaux, et, plus bas, les fausses côtes sont soulevés en un plastron très douloureux, qui fait bomber l'épigastre, comme l'on voit chez les gibbeux. Les os du bassin ne sont ni douloureux ni déformés. Signalons, en passant, la pilosité normale du pubis.

Membres inférieurs : Des deux côtés, le genou est gros et douloureux; un examen attentif montre que la grosseur provient de la tuméfaction des extrémités fémorales; la rotule est comme enfouie dans l'empâtement; l'articulation fait entendre des craquements par la mobilisation. On note un raccourcissement de 4 centimètres du membre inférieur gauche, consécutif à la fracture fémorale ancienne, au niveau de laquelle il n'existe pas de localisation nouvelle. Le dos des pieds est rouge, tuméfié, empâté; le 3e orteil gauche est énorme et douloureux; là aussi on note des contractures tendineuses; les pieds, lourds, douloureux, ne percevant pas la sensation du sol, sont réduits à l'impotence absolue. Les chevilles sont également empâtées et douloureuses.

En dehors des lésions diffuses du squelette, la malade ne présente guère d'altérations : elle n'a pas perdu l'appétit; elle mange peu, mais sans dégoût, et les digestions sont sensiblement normales; l'examen des organes abdominaux ne révèle aucun signe morbide. De même le cœur et les poumons paraissent normaux. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines, mais seulement un dépôt abondant de phosphates.

Les règles avancent constamment de 8 jours et durent 10 jours au lieu de 5, comme auparavant; mais, peu abondantes, elles donnent issue à moins de sang dans un temps plus long; la perte est irrégulière et n'est pas douloureuse; mais, pendant l'époque, les douleurs des os, la douleur de tête s'exagèrent beaucoup; l'insomnie est encore plus accusée; la surexcitabilité nerveuse est à son comble.

De ce côté, en effet, nous devons surtout signaler ce phénomène : une grande irritabilité accompagnée d'une profonde sensation de fatigue, ainsi que le désespoir moral dont nous avons parlé. L'impotence est surtout due à la douleur engendrée par le mouvement, mais aussi à l'asthénie musculaire; toutefois, il n'y a pas de paralysie à proprement parler, et tous les muscles sont capables d'obéir aux sollicitations. Pas de troubles nets de la sensibilité, si ce n'est, par endroits, surtout aux membres inférieurs, un certain degré d'hyperesthésie cutanée. Les réflexes sont normaux. Nous avons déjà noté les troubles trophiques légers de la peau et des ongles; les poils sont normaux. Les sphincters vésical et anal fonctionnent normalement, sans douleur; il faut seulement noter la tendance à la constipation.

Quand nous vîmes la malade, plusieurs traitements avaient été essayés sans succès, cures médicales et pratiques d'empiriques : extension continue; électrothérapie; métallothérapie; médications phosphorée, arsenicale, mercurielle; thermothérapie, entre autres, avaient été poursuivies assez longtemps pour qu'on puisse affirmer leur inefficacité. C'est alors, en Novembre 1907, que, en conformité de vues avec notre ami le Dr Fernand Bezançon, nous instituons le traitement par l'adrénaline.

La solution employée est une solution à 1 p. 1.000 de chlorhydrate d'adrénaline, stérilisée en ampoules; 1 centimètre cube en est injecté sous la peau, tous les 2 jours, pendant 3 mois consécutivement. Après ce laps de temps, comme les règles diminuaient beaucoup, les injections furent suspendues pendant les menstrues. A partir de Septembre 1908, en raison de l'amélioration observée, on ne fait plus d'injections que tous les 3 jours; mais, au bout de 12 injections, les douleurs étant à nouveau plus marquées, on revient à une injection tous les 2 jours, et l'on continue ainsi, en n'interrompant que 10 jours par mois; cela fait environ 8 à 9 injections par mois. A la fin du mois de Juillet 1909, 183 centimètres cubes de la solution avaient été administrés ainsi.

Les effets immédiats de l'injection sont insignifiants : elle est presque insensible, ne laissant qu'une légère brûlure à sa suite; 1/4 d'heure après et pendant environ 2 heures, la malade ressent des palpitations cardiaques et présente du tremblement des membres; la tension artérielle s'élève de 1 degré du sphygmomanomètre de Potain; on ne note aucune modification des bruits du cœur.

L'action de l'adrénaline sur la maladie fut véritablement merveilleuse; *à partir de la trentième injection*, l'amélioration fut appréciable : les douleurs sont moins vives, les membres commencent à pouvoir être mobilisés par la malade; le pouce et l'index de la main gauche, l'auriculaire droit, le bras gauche, qui subissaient les premières atteintes du mal, réagissent par la disparition de la tuméfaction commençante et de la douleur; nous saisissons sur le fait l'arrêt de la lésion et sa rétrocession sous l'influence du traitement, car aujourd'hui ces régions paraissent complètement indemnes.

En Juin 1908, la malade commence à pouvoir détacher les pieds du sol, et à partir de ce moment, chaque jour pour ainsi dire amène un progrès : en Juillet, elle marche seule, sans s'aider ni d'une personne ni même d'un objet; elle abandonne la chaise qui lui servait à marcher; en Août, elle se lève de son siège et s'assied toute seule; il y avait à ce moment 82 injections faites; en Septembre, elle commence à pouvoir monter et descendre quelques marches d'escalier; en Octobre, elle a la liberté de presque tous ses mouvements, elle ne souffre plus, le sommeil est revenu. En même temps, le corps s'est redressé et allongé, la malade reprend sa physionomie normale. 100 injections ont été faites.

Depuis ce moment nous n'avons pas encore cessé le traitement. Celui-ci est en effet parfaitement bien toléré; la tension artérielle est de 15 au sphygmomanomètre de Potain; les bruits du cœur sont normaux. La guérison se maintient et se complète depuis tantôt 1 an.

Actuellement (Juillet 1909), la forme du visage, allongée, ovale, l'expression calme ne sont plus comparables à ce que nous avons connu; le cou s'est allongé et soutient droite la tête; le tronc a son port normal; le thorax est sorti du bassin; on ne voit plus de plis à la peau; le thorax n'est plus bombé en avant; la malade a regagné sa taille antérieure. Elle n'a plus de douleurs et se meut facilement; elle garde encore la fatigue facile et une démarche un peu en canard; celle-ci provient surtout du raccourcissement de la jambe gauche, dû à la fracture ancienne.

On note une altération dentaire très singulière, qui ne s'est développée que depuis quelques mois; les dents, principalement les incisives, présentent des fissures superficielles, l'émail paraissant se desquamer, et en outre des taches interstitielles, opaques, jaunes, à côté de zones claires, presque transparentes, le tout donnant l'apparence d'une distribution irrégulière de la chaux.

On ne voit plus nulle part de gonflements osseux; au niveau des anciennes tuméfactions, on ne perçoit pas de cal; ou l'os paraît normal, ou il est courbé comme aux doigts, à l'avant-bras gauche et au bras droit; mais les courbures ne s'accompagnent ni de gonflement, ni de douleur; l'os, qui peut être palpé, est dur; ces déformations, d'ailleurs, diminuent nettement depuis quelques mois, et les incurvations rétrocèdent très sensiblement bien que lentement; la malade applique la nuit une planchette sous les parties incurvées. Notons encore une fois qu'elles datent toutes de la poussée ostéomalacique que nous avons soignée, la première poussée n'ayant laissé aucune déformation à sa suite.

Par conséquent, les résultats du traitement peuvent se résumer ainsi : Arrêt de l'évolution morbide; cicatrisation des os; redressement des déformations; disparition des douleurs; retour de la capacité fonctionnelle quasi intégrale.

***

Ainsi donc, ce cas vient s'ajouter à la liste de ceux où la cure adrénalinique, poursuivie avec persévérance, a amené un résultat merveilleux. Le fait brutal est là : d'une malade immobilisée dans son lit par les douleurs et les lésions osseuses, ce remède a fait une jeune fille qui ne souffre plus, va, vient, monte et descend des escaliers, et vaque à ses occupations journalières.

Des faits aussi démonstratifs imposent l'essai de ce traitement dans tout cas d'ostéomalacie, et la connaissance de son mode d'application

Il faut employer une solution stérilisée de chlorhydrate d'adrénaline au 1000e. On commence en injectant 1 centimètre cube de cette solution sous la peau. Les injections seront d'abord répétées tous les deux jours; suivant la tolérance du malade, suivant la réaction des lésions au traitement, elles pourront être rapprochées ou au contraire éloignées ; en tout cas il sera bon de suspendre toutes les trois semaines environ les injections, et, chez la femme, on profitera, pour cette suspension du traitement, de la période menstruelle.

Les effets immédiats de l'injection sont variables : nuls dans certaines observations, ils ont été relativement insignifiants dans la nôtre, se réduisant à quelques palpitations cardiaques, du tremblement généralisé et une légère et éphémère élévation de la pression artérielle. Mais, il semble que certains malades soient tout à fait intolérants; dans un certain nombre de cas, le traitement dut être définitivement interrompu parce que le malade, aussitôt après l'injection, était pris d'accidents d'allure variable; fièvre avec tachycardie, pouls petit et irrégulier avec tendance au collapsus, accélération de la respiration et angoisse cardiaque, mydriase. Les accidents n'ont pas toujours été observés par les auteurs qui ont employé les plus hautes doses; mais peut-être la diversité des préparations peut-elle, pour une part, rendre compte de la différence des réactions du sujet au médicament.

Quant aux effets lointains, nous n'avons trouvé signalé aucun accident : l'ostéomalacie rétrocédait ou non, mais aucune lésion consécutive à la cure n'a été mentionnée; d'ailleurs, les cas négatifs concernent presque tous des malades chez lesquels le traitement ne fut pas poursuivi un temps assez long, à notre sens, pour qu'on soit en droit de récuser son efficacité.

Ce n'est qu'après 30 injections, dans notre cas, qu'une amélioration devint sensible; et il en fallut plus de 100 pour que l'on puisse parler de guérison. Et nous n'avons pas osé arrêter le traitement, malgré la guérison, car nous observons encore une certaine rétrocession des déformations.

Il est remarquable que l'adrénaline, donnée à dose thérapeutique pendant très longtemps, ne provoque aucun désordre dans l'organisme, à la condition d'être administrée par certaines voies.

On sait que, injecté expérimentalement dans les veines, cet agent provoque l'athérome aortique; mais il est avéré, aujourd'hui, que cette action ne s'exerce qu'à la faveur de l'introduction de l'adrénaline dans les voies circulatoires, et qu'il n'y a pas lieu de craindre, pour l'homme, le développement de lésions aortiques à la suite de la médication adrénalinique, lorsque celle-ci utilise une autre voie d'accès dans l'organisme, en particulier les voies sous-cutanée et digestive.

Cependant, Josué[1] considère, avec la plupart des auteurs, qu'il ne faut pas, en général, donner plus d'une dizaine de fois le médicament. La cure adrénalinique de l'ostéomalacie prouve que l'on peut prolonger sans inconvénients l'emploi de cette substance bien au delà de cette limite, à la condition d'observer avec prudence ses effets. Dans notre observation, il semble qu'ils aient été d'une parfaite innocuité; aucune lésion

1. Josué. — « Sur l'emploi thérapeutique de l'adrénaline ». *Soc. méd. des hôp.*, 21 Mai 1909.

du cœur et des vaisseaux n'est décelable ; aucune élévation permanente de la tension artérielle ne s'est manifestée. Par contre, l'action sur les lésions osseuses, pour n'être pas précoce, se maintint décisive et constante.

Notre conclusion est que, dans les cas d'ostéomalacie que l'on aura à traiter, il ne faudra pas se contenter d'un essai timide et rapide, comme quelques-uns l'ont recommandé; il conviendra, sans craindre des dangers imaginaires, de persévérer dans l'administration du médicament; mais celle-ci devra être hypodermique, parce que, par cette voie, l'adrénaline est plus active que par la voie digestive, et l'innocuité est aussi complète.

***

Devant une efficacité aussi saisissante que celle dont témoignent notre cas et les quelques autres connus actuellement, l'observateur ne peut s'empêcher de chercher à comprendre le mécanisme d'une telle affinité thérapeutique.

On peut supposer que l'action de l'adrénaline est de nature opothérapique. L'allure de la cure porte à le penser : en effet, dans nombre d'observations, on observe un certain parallélisme entre les périodes de suspension du médicament et d'aggravation du mal. Dans cette hypothèse, les glandes surrénales ne seraient pas étrangères au processus de l'ostéomalacie, et c'est comme produit vicariant qu'agirait l'adrénaline contre l'ostéomalacie, conséquence d'insuffisance surrénale.

Certains symptômes de l'ostéomalacie, tels que l'asthénie musculaire, cadreraient bien avec la notion de l'insuffisance surrénale. Bossi a expérimenté sur des brebis, dont il a extirpé une capsule surrénale ; en 15 jours, des modifications du squelette survenaient, consistant dans la raréfaction des os, visible sur des radiographies; Bossi affirme même que cette ostéoporose ne se déclarait que dans les os du côté privé de surrénale ! Cet auteur pense que, par leur sécrétion interne, les surrénales contribuent à maintenir intacte la structure du tissu osseux.

Pour notre part, nous ne pensons pas que cette hypothèse soit exacte ; les données expérimentales de Bossi, en petit nombre, fondées sur des examens radiographiques et non sur des examens anatomiques, ne nous semblent pas probantes. Leurs résultats n'ont été retrouvés ni par Solda[1] ni par Silvestri et Tossatti[2]. Si l'ostéomalacie relevait directement de l'insuffisance surrénale, elle aurait été reconnue parfois dans les faits, aujourd'hui nombreux, où celle-ci a été observée, alors qu'aucune lésion osseuse n'a jamais été signalée; réciproquement, dans les cas d'ostéomalacie, on noterait des phénomènes plus complets et plus démonstratifs de l'insuffisance surrénale, bien connus depuis les travaux de E. Sergent et les nôtres. Si l'adrénaline agissait par une propriété d'ordre opothérapique, elle pourrait être remplacée par l'extrait surrénal. Celui-ci s'est montré inactif dans un certain nombre de cas d'ostéomalacie, entre autres celui de Meck[3], contrairement aux résultats enregistrés par Stölzner[1], bien antérieurement, dans le rachitisme.

Une autre hypothèse, invoquant la valeur opothérapique de l'adrénaline, et s'appuyant sur la théorie qui attribue l'ostéomalacie à la suractivité ovarienne, fait intervenir les relations fonctionnelles unissant les surrénales et l'ovaire. C'était primitivement l'opinion soutenue par Bossi; d'après cet auteur, l'ablation des surrénales entraînerait des lésions des ovaires. La seule expérience de capsulectomie où ces organes aient été examinés, celle de Parhon et Golstein[2], a, au contraire, montré leur intégrité.

Par contre, les désordres de l'ovaire entraînent certainement des réactions des surrénales. L'hyperépinéphrie a été observée dans l'hermaphrodisme féminin avec atrophie des ovaires par Marchand, Engelhardt, Fibiger, et Bortz[3]; cet état hyperépinéphrique a été reconnu expérimentalement, à la suite de la castration, par Cecca[4], Marassini[5] et Theodossiew[6]; enfin, Guieysse[7], Minervini[8], Charrin et Jardry[9] ont vu que la grossesse détermine également des phénomènes d'hyperépinéphrie.

La suppression des fonctions ovariennes provoque donc la suractivité des fonctions surrénales ; toutes ces expériences n'accusent d'ailleurs pas pour cet état la même localisation parmi les régions si différentes de la surrénale.

Faut-il voir dans ce fait un certain antagonisme entre les deux glandes ou, au contraire, une synergie vicariante ? Dans ce dernier cas, on ne comprendrait guère l'action de l'adrénaline, puisque c'est la castration qui guérit l'ostéomalacie. Les expériences de Hultgren et Anderson[10], dans lesquelles les animaux châtrés ont résisté plus longtemps que les autres à la double capsulectomie, inclineraient plutôt vers la première interprétation, avec laquelle cadrerait mieux l'action curatrice de l'adrénaline. Il n'est pas permis de conclure actuellement.

Mais, indépendamment de toute action d'ordre opothérapique, l'adrénaline agit peut-être sur les fonctions génitales comme d'autres substances chimiques pourraient agir, comme elle agit elle-même sur les vaisseaux et la circulation, comme elle agit sur la plupart des sécrétions glandulaires pour les diminuer, en vertu d'une propriété pharmacodynamique particulière, qui, pour n'être pas spécifique et physiogénique, n'en serait pas moins énergique et élective.

Cet aspect de la question n'a guère été envisagé et appelle des recherches expérimentales.

Au surplus, le rôle des ovaires dans la pathogénie de l'ostéomalacie n'est nullement précisé et ne peut, à coup sûr, être invoqué pour la totalité des cas de cette affection.

Dans un autre ordre d'idées, on pourrait penser, avec Stöltzner, que l'adrénaline puisse agir à la faveur d'une propriété générale de cette substance, de retenir la chaux dans l'organisme. L'adrénaline favoriserait le dépôt calcique dans les tissus d'élection de ce corps ; c'est pour cette raison que l'adrénaline, introduite dans les voies circulatoires, provoquerait l'athérome aortique. En réalité, il semble bien qu'ici le dépôt calcique ne soit qu'une conséquence locale de la lésion dégénérative artérielle déterminée par l'adrénaline, et non le fait primitif. En outre, d'autres agents sont susceptibles de provoquer les mêmes lésions aortiques, qui ne sont pas doués de la même vertu dans l'ostéomalacie.

La question a été abordée expérimentalement : Quest[1] a constaté, par l'étude des échanges de l'azote et de la chaux chez trois chiens adrénalinisés, que l'adrénaline n'entraîne pas la rétention calcique.

D'autres expérimentateurs ont cherché à vérifier l'influence de l'adrénaline sur la croissance. D'après Biasotti[2], cette substance favoriserait l'ostéogenèse; Sitsen[3], au contraire, a vu les animaux adrénalinisés présenter un développement squelettique moins parfait que les témoins.

Ce n'est donc pas par une action calcifiante spéciale de l'adrénaline qu'on peut expliquer son action curatrice sur l'ostéomalacie ; et il faut avouer que la question reste singulièrement mystérieuse et troublante.

D'ailleurs cette action est-elle constante ? on ne saurait l'affirmer actuellement. A coup sûr la méthode considérée jusqu'ici comme la plus efficace, la castration ovarienne, se montre, elle aussi, inconstante. L'irrégularité des résultats thérapeutiques doit être jointe à la série des faits qui plaident en faveur de la diversité des facteurs pathogéniques de l'ostéomalacie. Nous ne pouvons ici nous étendre sur cette question, qui recevra ailleurs tout son développement.

Mais nous devons dire que toutes les notions rassemblées aujourd'hui nous paraissent établir qu'on ne peut plus considérer l'ostéomalacie comme une entité morbide, relevant d'une cause unique et constante ; à notre sens, l'ostéomalacie représente le syndrome anatomo-clinique, qui correspond à la décalcification osseuse; celle-ci n'est elle-même que la conséquence d'une réaction spéciale de la moelle osseuse ; cette réaction peut être sollicitée par des causes multiples, dont toutes ne sont pas encore élucidées. Cette conception est tout à fait semblable à celle du rachitisme, soutenue de manière si convaincante par M. Marfan.

Du reste, on tend de plus en plus, et à juste titre, à revenir à l'ancienne théorie de Trousseau et Lasègue, qui identifiait les deux affections ; actuellement il semble que rachitisme et ostéomalacie désignent un même syndrome, nuancé suivant les époques de la vie où il se déclare, développé à des degrés d'intensité variables, affectant des localisations différentes, mais possédant un seul et même substratum anatomique, la décalcification liée à la réaction des éléments ostéogéniques de la moelle osseuse.

1. SOLDA. — « Capsules surrénales et ostéomalacie ». *La Ginecologia*, 15 Octobre 1908.
2. SILVESTRI et TOSSATTI. — « Théorie surrénale de l'ostéomalacie ». *La Riforma medica*, 23 Août 1909.
3. MECK. — *The Lancet*, 18 Juillet 1908.

1. STÖLZNER. — *Deut. med. Wochenschr.*, 14 Septembre 1899.
2. PARHON et GOLSTEIN. — « Les sécrétions internes ». Paris, 1909.
3. BORTZ. — *Arch. f. Gyn.*, 1909, fc. 3.
4. CECCA. — *Soc. méd.-chir. de Bologne*, 1901.
5. MARASSINI. — *Lo Sperimentale*, 1906, fc. 2.
6. THEODOSSIEW. — *Roussk. Vratch.*, 4 Février 1906.
7. GUIEYSSE. — *Th.*, Paris, 1901.
8. MINERVINI. — *J. Anat. et Phys. norm. et path.*, Septembre-Octobre 1904.
9. CHARRIN et JARDRY. — *Ac. Sc.*, 10 Juin 1906.
10. HULTGREN et ANDERSON. — *Skandin. Arch. f. Phys.*, IX, 1899.

1. QUEST. — *Arch. f. exp Path. u Therap.*, vol. V, fc. 1.
2. BIASOTTI. — *R. Accad. med. di Genova*, 20 Juillet 1908.
3. SITSEN. — *Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 28 novembre 1908.

L'adrénaline influencerait-elle l'activité de ces éléments ? Au contraire son action s'exercerait-elle sur certains des facteurs susceptibles de déterminer cette réaction myélique, et resterait-elle impuissante sur d'autres, ce qui expliquerait mieux l'irrégularité des résultats théoriques? C'est dans ce sens, nous semble-t-il, que les recherches doivent être menées, et que nous-même nous en poursuivons dans des expériences encore en cours.

Mais quel que soit l'intérêt de cette enquête pathogénique, il est surpassé par l'importance de la valeur thérapeutique de l'adrénaline; et notre conclusion sera que dans tous les cas où sera diagnostiqué un syndrome ostéomalacique, on aura le devoir de mettre en œuvre le traitement adrénalinique en s'inspirant des règles que notre observation nous a permis de formuler.

RÉFLEXIONS SUR LE TAXIS

A PROPOS DE QUELQUES OBSERVATIONS DE HERNIES ÉTRANGLÉES TRAITÉES PAR CETTE MÉTHODE

Par **P. HARDOÜIN**
Professeur suppléant de Clinique chirurgicale à l'école de médecine de Rennes.

Le taxis, malgré les multiples accidents auxquels il expose le patient, reste encore à l'heure actuelle une manœuvre habituellement employée. Sur près de 70 hernies étranglées que nous avons opérées ou vu opérer devant nous, à peine pouvons-nous compter 3 ou 4 cas seulement dans lesquels le taxis n'a pas été pratiqué, et nous avons pu noter malheureusement chez presque tous nos malades des lésions intestinales toujours sérieuses, parfois très graves, imputables à des malaxations maladroites et brutales.

Dans presque toutes les observations nous trouvons du sang épanché en assez grande quantité dans le sac, des ecchymoses multiples visibles au niveau de l'intestin, et, dans quelques cas, des lésions plus avancées encore, le traumatisme subi par l'intestin ayant troublé profondément sa nutrition et contribué à produire de la gangrène.

Voici quelques exemples tirés de notre pratique, dans lesquels le taxis paraît bien être le facteur principal des accidents qui se sont déroulés chez nos malades.

⁂

Observation I. — Une femme de 81 ans nous est envoyée d'un établissement hospitalier des environs de Rennes. Elle présente une hernie crurale gauche étranglée depuis 36 heures. Depuis la veille, et à différentes reprises, la malade a subi des séances prolongées de taxis. Les vomissements, qui ont paru quelques heures après le début des accidents, sont persistants. Symptômes habituels de l'étranglement. Pouls à 90. Etat général satisfaisant.

Nous pratiquons l'opération sous anesthésie locale. Le sac est rempli de sang. L'anse d'intestin grêle étranglée est rouge noirâtre, ecchymotique, infiltrée, d'aspect peu rassurant. Après débridement large de l'anneau, nous attirons l'anse à l'extérieur et nous la laissons en expectation sur un lit de compresses.

Disparition immédiate des accidents, selle abondante le soir. L'intestin ne reprend pas, malheureusement, sa vitalité, et le sphacèle total de l'anse se produit. Au 3e jour, formation d'un anus contre nature spontané. Mort le 10e jour par cachexie.

Observation II. — Un homme de 43 ans est envoyé à l'Hôtel-Dieu de Rennes, d'une commune des environs, pour des accidents d'étranglement datant de l'avant-veille. Le malade était porteur d'une hernie inguinale droite depuis déjà longtemps. Le médecin appelé fait au malade, à trois reprises différentes, des manœuvres de taxis pendant 1/2 heure environ, puis, ne pouvant arriver à réduire la hernie, et devant les cris du patient, qui souffrait beaucoup, il se résoud à donner du chloroforme pour tenter à nouveau la réduction. Nouvel échec. Le malade nous est envoyé à l'hôpital le lendemain.

La région inguinale est rouge, œdématiée, douloureuse. A l'intervention, nous tombons sur un sac rempli de liquide sanguinolent et renfermant une masse d'épiploon de la grosseur du poing, fortement serrée à l'orifice inguinal. Cet épiploon est noirâtre, sentant mauvais, et à l'intérieur de la masse existe un épanchement sanguin considérable, témoin de la violence qui a été exercée.

Observation III. — Un jeune homme de 42 ans, vigoureux et bien portant, est atteint de hernie inguinale depuis une vingtaine d'années. Brusquement, un après-midi, pendant son travail, le malade voit sa hernie s'étrangler. Douleur vive, coliques et signes habituels de l'étranglement. Le médecin, appelé le lendemain matin, pratique à différentes reprises des manœuvres vigoureuses de taxis sans aucune espèce de succès. Enfin, le surlendemain, 48 heures après le début des accidents, le malade est amené à l'hôpital. Signes très nets de l'étranglement. Facies fatigué, mais pouls bien frappé et état général assez satisfaisant.

L'opération nous montre un sac rempli de sang et un intestin complètement sphacélé.

⁂

Voilà, par conséquent, trois observations dans lesquelles il nous semble que le taxis peut être considéré comme responsable de l'évolution rapide des accidents de sphacèle observés chez nos malades. Nous avons choisi ceux-là parce qu'ils étaient particulièrement démonstratifs, mais nous pouvons ajouter que, sur 12 cas de gangrène herniaire que nous avons opérés ou vu opérer, toujours le taxis avait été pratiqué. S'il est difficile de préciser son rôle dans la plupart des cas, il est probable cependant que de semblables manœuvres ont fortement contribué au sphacèle de l'intestin.

En dehors de ces accidents extrêmement graves, il nous est habituel, nous le répétons, de constater, en opérant, des lésions toujours sérieuses dues au taxis. Devant un tel ensemble de faits, qui, nous en sommes certains, ne sont pas localisés à notre région, il est utile de rappeler ce qu'est le taxis et ce que l'on peut attendre de lui.

La question, pensons-nous, peut, schématiquement, se résumer en trois chapitres :

1° Le taxis est une manœuvre difficile et presque toujours mal pratiquée;

2° Le taxis bien fait est, la plupart du temps, insuffisant;

3° Le taxis, même bien fait, reste toujours dangereux.

Rappelons brièvement les principales règles du taxis :

Le taxis ne doit être tenté que sous le chloroforme pour permettre le maximum de relâchement de la paroi abdominale. Pratiqué à l'état de veille, en effet, la douleur qu'il provoque chez les malades amène une contraction violente des muscles et diminue considérablement les dimensions des orifices naturels par où s'est engagée la hernie. Tous les auteurs sont d'accord sur ce sujet et Berger y insiste tout particulièrement.

Le malade sera mis en position convenable, c'est-à-dire les épaules légèrement relevées, les cuisses demi-fléchies sur le bassin. Le taxis ne devra jamais être tenté lorsque plus de 24 heures se sont écoulées depuis le début des accidents.

Au point de vue opératoire proprement dit, le taxis a, comme principe fondamental, d'être toujours pratiqué sans aucune violence. Il est parfaitement entendu que toutes les manœuvres nécessitant un effort violent ou de longue durée, connues sous le nom de taxis forcé ou taxis prolongé, doivent être proscrites d'une façon absolue et ne sauraient avoir cours en chirurgie dans aucun cas.

« La chirurgien, dit Berger, se place à la droite du malade; de la main gauche, il embrasse le pédicule de la hernie ; de la droite, il écarte la tumeur en exerçant sur elle une pression soutenue comme pour en diminuer le volume. Les doigts de la main droite cherchent alors à saisir les parties de la hernie les plus voisines de l'orifice herniaire et à les entraîner vers cet orifice où les doigts de la main gauche sont chargés de les faire pénétrer et de les maintenir une fois qu'elles y ont été réduites. L'action de la main gauche a encore pour effet d'effiler en quelque sorte le pédicule de la hernie et d'empêcher que les viscères ne viennent s'étaler autour de l'orifice herniaire. »

La durée du taxis ne devra jamais excéder quelques minutes et l'opération de la kélotomie, dans tous les cas, devra suivre immédiatement l'échec du taxis.

Tout cet ensemble comprend une opération fort délicate, et dans la pratique les règles précédentes ne sont presque jamais appliquées. On se contente, à l'état de veille, de refouler plus ou moins brutalement la hernie étranglée et l'on ne sait vraiment, dans certains cas, ce qu'admirer le plus, la patience du malade ou l'obstination de l'opérateur, quand on voit, comme dans un cas personnel, un médecin essayer pendant 3 quarts d'heure, inutilement du reste, de faire rentrer dans le ventre un intestin récalcitrant.

En outre, il faut reconnaître que, même parfaitement appliqué, le taxis se termine bien rarement par la réduction cherchée. Il ne faut pas, en effet, avoir pratiqué pendant longtemps la chirurgie des hernies étranglées pour se rendre compte, dans la majorité des cas, de l'impossibilité anatomique absolue de réduire l'intestin par le taxis. Dans les hernies inguinales congénitales et les crurales surtout, l'orifice de sortie est souvent si étroit vis-à-vis de l'anse herniaire fortement œdématiée que toutes les manœuvres possibles pour faire rentrer l'intestin sont forcément vouées à un échec complet.

D'ailleurs même, bien souvent dans les cas où l'étranglement est peu serré, un taxis parfaitement exécuté peut échouer là où une méthode beaucoup plus simple et beaucoup moins dangereuse aurait amené un résultat. En voici une observation de J.-L. Petit qui, sous une forme humoristique, est parfaitement démonstrative à cet égard.

Appelé près d'un jeune homme de 22 ans, porteur d'une hernie étranglée, Petit, après avoir employé sans succès les secours ordinaires de l'art, et les accidents pressant de plus en plus, propose l'intervention qui fut acceptée par le malade et par ses parents. Après avoir fait les dernières tentatives pour réduire la tumeur et éviter, s'il était possible, l'opération, Petit allait enfin couper, lorsque la grand'mère du malade entra et s'opposa à ce qu'il allât plus loin, disant qu'elle pouvait guérir son petit-fils en un moment. Elle le fit coucher tout nu sur une couverture qu'elle étendit à terre et, lui ayant fait écarter les cuisses, elle lui jeta tout à coup brusquement entre les cuisses et sur les bourses un seau nouvellement tiré du puits, et la hernie rentra sur-le-champ. Arnaud avait tant de confiance dans ce moyen que, lorsqu'il ne réussit point, dit-il, un autre moyen ne peut réussir [1].

De plus, la pratique journalière permet de

1. Boyer. — « Traité des maladies chirurgicales » 1849, T. VI, p. 233.

conclure que le taxis, même pratiqué avec les règles ci-dessus indiquées et avec toute la douceur désirable, n'est pas une manœuvre innocente. Berger affirme avec raison que « le taxis, lorsqu'il échoue, est toujours nuisible ». L'intestin, en effet, déjà œdématié et altéré par les mauvaises conditions de nutrition dans lesquelles il se trouve du fait de son étranglement, est particulièrement sensible aux traumatismes, même légers, qu'il subit nécessairement de la part de l'opérateur, et les ecchymoses, les suffusions sanguines, les hémorragies à l'intérieur du sac ou du tube intestinal lui-même sont le premier terme des lésions plus graves qui pourront aboutir au sphacèle de l'anse. Les observations de sphacèle intestinal au bout de 24 et de 36 heures, que nous publions au début de cet article, en sont une preuve évidente. Là, il est vrai, on peut objecter que la méthode n'avait pas été correctement employée, le taxis avait été prolongé, répété à diverses reprises, appliqué avec une violence qui arrachait des cris aux malades. Ceci est vrai, mais nous pouvons rapporter une observation personnelle où nous avons fait nous-même une séance de taxis peu prolongée avec une grande douceur, et cependant l'anse portait des lésions ecchymotiques manifestes.

Il s'agissait d'une femme de 38 ans, bien portante, ayant depuis longtemps une épiplocèle irréductible dans le canal crural. De temps à autre, l'intestin s'engageait à son tour dans l'orifice, mais il rentrait en général dans le ventre sans encombre avec la même facilité qu'il en était sorti. Une fois ou deux cependant, cette femme avait vu survenir chez elle des symptômes d'étranglement qui, du reste, avaient cédé facilement par le repos au lit. Sur le conseil de son médecin, elle entre à l'Hôtel-Dieu. Nous la voyons le jour même avec une hernie paraissant bien exclusivement épiploïque et réductible seulement en partie. La nuit suivante, sous l'influence d'un effort, l'intestin sort brusquement et ne rentre plus. Le matin, en arrivant à l'hôpital, nous constatons que la hernie a quadruplé de volume. Elle est sonore, douloureuse à la pression au niveau du pédicule. Absence complète de gaz par l'anus. Comme la malade n'était pas préparée pour subir la cure radicale de sa hernie que nous pensions difficile à cause des adhérences anciennes de l'épiploon au sac, nous crûmes préférable de réduire l'intestin par le taxis pour intervenir dans de meilleures conditions quelques jours plus tard. En outre, nous supposions que dans cette vieille hernie l'orifice crural devait être très large et permettrait une réduction facile.

Ayant donc mis la patiente en position convenable, sans l'endormir toutefois, nous avons pratiqué le taxis avec la plus grande douceur, agissant lentement par pression continue en employant le moins de force possible. Cinq minutes après, n'ayant obtenu aucun résultat, nous cessons la manœuvre et nous mettons la malade en position légèrement déclive en faisant sur la hernie des applications de compresses imbibées d'éther, toujours sans succès.

Nous pratiquons alors la kélotomie. A l'ouverture du sac, nous n'avons pas trouvé de sang épanché, mais nous avons été fort surpris de voir que l'anse intestinale présentait, dans sa paroi, les marques les plus évidentes d'hémorragies interstitielles, certainement causées par la pression des doigts. L'étranglement était serré.

Voilà donc la preuve des dangers du taxis, même lorsqu'il est fait avec toutes les précautions possibles.

***

En somme, le taxis pour pouvoir être pratiqué nécessite :

Le chloroforme;

Un manuel opératoire très délicat;

La nécessité très rigoureuse de pouvoir faire suivre immédiatement de la kélotomie l'échec de la réduction.

Ce qui revient à dire, en pratique, et c'est le point sur lequel nous voulons insister, que le taxis, encore si couramment employé, n'a pas sa place dans les manœuvres de petite chirurgie courante, et il ne doit jamais être traité dans les milieux absolument dénués de toute ressource chirurgicale. Pratiqué comme il l'est encore dans l'immense majorité des cas, il constitue certainement, au point de vue professionnel, une faute lourde, car il cause au malade un préjudice toujours grave, pouvant même entraîner la mort.

On nous objectera sans doute de nombreux cas dans lesquels le médecin se trouve appelé près d'un malade atteint de hernie étranglée et refusant nettement toute intervention, surtout au début des accidents. Est-il possible au praticien de laisser ainsi son malade, souvent fort éloigné de lui, aux prises avec des accidents qui s'aggravent rapidement, sans rien tenter pour réduire l'intestin? Certainement non, et nous savons très bien les difficultés que l'on peut avoir dans certains milieux à faire accepter une intervention, si nécessaire qu'elle puisse être. Et si nous maintenons que le taxis, en pareil cas, reste formellement défendu dans la pratique, nous avons à notre disposition d'autres moyens très efficaces dans les cas d'étranglement large, les seuls, du reste, dans lesquels le taxis aurait pu donner des résultats.

Ces moyens sont de trois ordres :

1° Diminuer la contraction de la paroi qui s'oppose, au moins autant que le collet du sac, à la réduction;

2° Décongestionner, dans la mesure du possible, l'intestin pour faciliter son passage;

3° Agir par traction mésentérique pour le forcer à réintégrer la cavité abdominale.

La contracture de la paroi est surtout entretenue par la douleur. Commençons donc par faire une piqûre de morphine de 1 centigramme au moins chez l'adulte et plaçons ensuite le malade dans la meilleure position possible pour amener un relâchement de la paroi, c'est-à-dire les jambes légèrement fléchies sur les cuisses et les cuisses sur le bassin. Un léger coussin sous les épaules contribue aussi à obtenir ce résultat.

Placez ensuite au niveau de la hernie des compresses trempées dans de l'eau très froide ou imbibées d'éther. Si l'on avait de la glace à sa disposition, il serait utile de s'en servir, mais en protégeant la peau par une mince couche de flanelle.

Enfin, il est extrêmement important de mettre le malade en position déclive, le siège fortement relevé, les épaules et la tête en contre-bas. Dans cette position, la masse intestinale est rejetée en bloc sous le diaphragme, et le mésentère, sous l'influence de la pesanteur, tire fortement sur l'intestin hernié et précisément de la façon la plus propre à obtenir sa réduction.

Au bout d'un temps maximum de 2 heures, si la hernie peut être réduite, elle le sera. Si elle ne rentre pas, soyez bien persuadé qu'aucun taxis ne l'aurait réduite. Le malade devra alors être opéré d'urgence. Il le sera alors dans de bonnes conditions et l'on n'aura pas à déplorer des accidents redoutables comme ceux que nous avons rapportés plus haut.

***

En résumé, le taxis, même bien fait, est toujours dangereux. Lorsqu'il échoue, dit Berger, il est toujours nuisible; nous y ajouterons : lorsqu'il réussit, il était inutile.

C'est une méthode qu'on devrait radicalement rayer de la pratique. Il existe des procédés plus efficaces et sans danger qui peuvent, mieux que le taxis, donner des résultats heureux dans les cas, toujours exceptionnels, où l'on se trouve en présence d'une contre-indication de la kélotomie.

DU ROLE DES MICROBES

Par M. G. BARBÉZIEUX
Médecin en chef de l'hôpital de Thai-Binh (Tonkin).

Le temps est presque déjà loin, où, en présence des découvertes, de plus en plus nombreuses, de la bactériologie, on pensait que chaque entité morbide devait correspondre à l'invasion de l'organisme par un microbe spécifique, unique facteur de la maladie.

Or, il arriva, au contraire, que la spécificité des microbes, même les mieux connus, fut mise en doute par nombre d'observateurs : en fait, tous les microbes se comportaient, dans le milieu organique, à peu près de la même façon, déterminant les mêmes symptômes, produisant les mêmes lésions, soit indirectement, — par les poisons qu'ils distillent, — soit directement, — par la destruction des éléments préformés qu'ils font servir à leur entretien.

A cet égard, toutes les bactéries pathogènes se valent et jouent un rôle analogue. « On inocule, par exemple, écrit le professeur Charrin, un bâtonnet chez un rhumatisant : on voit apparaître de l'hyperthermie, de l'endocardite, des arthropathies, etc..., on estime que la démonstration est achevée, irréprochable. Par malheur, cette conception se heurte à certaines données, à savoir que le bacille du côlon, que le bacille pyocyanique, etc..., sont aptes à produire cette hyperthermie, cette endocardite, ces arthropathies! Cette condition si simple, si nette, si décisive, *reproduire la maladie*, se révèle donc assez fréquemment difficile à réaliser... » Ce n'est plus seulement la spécificité du microbe mise en doute, c'est son rôle même qui est contesté. « Les cellules de l'économie, écrit le même auteur, tout aussi bien que les cellules bactériennes, sont choses capables d'engendrer la maladie, de lui imprimer les mêmes allures, de mettre en jeu des symptômes analogues : nous voilà déjà loin du moment où l'on osait écrire qu'il n'existait ni lésion, ni inflammation, ni désordre pathologique, sans l'intervention des infiniment petits. »

Par ailleurs, nombre de bactéries, qui eurent une fortune éphémère et qui portaient fièrement le nom latinisé de leur inventeur, ont disparu des traités de microbiologie. Que sont devenues les levures, les coccidies, voire le *micrococcus neoformans* du cancer; le bacille de la fièvre jaune de Sanarelli et toute la flore microbienne des pelades?

Le *muguet*, par exemple, n'apparaît que chez des sujets déprimés, atteints par une maladie antérieure : il n'est plus qu'un symptôme d'une affection générale, ayant déjà profondément modifié la sécrétion salivaire.

Parlant des *alopécies*, Brocq fait des réserves catégoriques concernant le rôle des microbes, même dans la classe des alopécies qu'on a appelées *microbiennes* : « En tout cas, bien qu'il ne nous soit pas permis encore de préciser, dans ces affections, le rôle réel du microbe et de ses toxines, d'une part, d'autre part l'influence du terrain sur lequel il évolue, il nous semble que nous pouvons, dès maintenant, déclarer que les prédispositions personnelles, héréditaires ou acquises de l'individu ont une importance capitale dans ces alopécies, qu'elles doivent même constituer la véritable dominante étiologique. »

Ainsi, en dépit des efforts faits pour différencier les divers microbes de maladies dissemblables et qui s'obstinent, cependant, à se présenter à nous sous le même aspect, avec les mêmes caractères morphologiques, les mêmes affinités pour les mêmes réactifs, pour les mêmes milieux de culture, il n'apparaît pas, par exemple, que le *Treponema pallidum* de la syphilis ne soit pas le même spirille que le *Spirochæte pallida* du pian. D'aucuns soutiennent encore, non sans de sérieuses raisons, que le bacille de la tuberculose

et celui de la lèpre sont bien mieux que cousins germains; — autant d'espèces, de variétés de bactéries, qui disparaîtront à leur tour, comme disparaissent déjà quelques pasteurella de date récente. Enfin, quelles surprises encore nous réserve la série des *microbes* (?) invisibles qui retiennent, à l'heure actuelle, toute l'attention du monde savant?

« Au début, écrit toujours Charrin, nous avons indiqué cette hypothèse : on a supposé qu'à chaque désordre correspond un microbe spécial. Témoins des accidents, harcelés par le besoin irrésistible de se rendre rapidement compte de leur genèse, les chercheurs n'ont pu se dispenser de formuler des suppositions, autrement dit d'interpréter par anticipation les faits enregistrés. De là, cette idée que toute entité, toute perturbation relèvent d'un agent particulier... Or, en instituant des expériences, — ces médiatrices, qui, d'après Goëthe, relient le savant aux faits environnants, — les auteurs n'ont pas tardé à reconnaître combien leurs aperçus étaient défectuenx, tout au moins pour une grande part; ils ont vu qu'un unique germe est capable d'engendrer les symptômes les plus différents au point de donner naissance à des entités distinctes... Le germe de la tuberculose mis à part, on ne rencontre pas habituellement les bactéries nettement spécifiques, celles qui, venues ordinairement de l'extérieur, font naître des entités à type constant, toujours semblables à elles-mêmes; sauf exception, on n'a pas affaire au bacille de la morve, à la bactéridie du charbon, etc... »

Je sais bien que, depuis que ces lignes ont été écrites, — il y a bientôt dix années, — la microbiologie a fait des progrès considérables. L'étude des microbes a nécessité tout un outillage nouveau et qui se perfectionne de jour en jour; on obtient aujourd'hui des cultures absolument pures, qui suppriment, au moins à peu près, toutes les anciennes causes d'erreur, toutes les interprétations fantaisistes. C'est ainsi qu'en 1898, Nocard et Roux ont pu déceler l'existence du microbe de la péri-pneumonie contagieuse des bovidés, qu'ils ont cultivé dans un milieu artificiel et dont l'inoculation a reproduit la maladie expérimentale.

Mais il s'en faut de beaucoup que ces méthodes, si précises, aient permis de découvrir, pour chaque entité morbide, l'agent spécifique qui lui donne naissance. En dépit de toutes les expériences réalisées, de toutes les hypothèses émises, au cours de ces dernières années, la lumière est loin d'être faite sur l'origine, la nature, le rôle de ces « virus », qui, selon l'opinion déjà formulée par Pasteur, en 1865, doivent leur action à la présence d'organismes que les plus forts grossissements des 2.000 diamètres, que tous les artifices expérimentaux, que l'ultra-microscope même n'ont encore pu mettre en évidence. Tel est le cas pour le virus de la fièvre aphteuse, dont l'agent était pour Schottelius un streptocoque, pour Siégel une bactérie courte, et que les plus récents auteurs, comme Löffler et Frosh, disent être le produit d'un microbe invisible, interprétant sous l'influence des idées dominantes des faits en eux-mêmes très peu probants. Les virus de la rage, de la fièvre jaune, de la peste bovine, celui de la vaccine, d'autres encore, en dépit des plus laborieuses, des plus consciencieuses recherches, n'ont pas révélé leur secrets, et, s'il est d'usage d'attribuer toutes ces affections à des microbes spécifiques, le fait est loin d'être démontré.

Tout cela est gros de conséquences : de la nature spécifique des bacilles pathogènes dérive la spécificité des sérums curatifs ou prophylactiques. Or, de très récents travaux ont mis en doute cette spécificité, et quelques sérums, dits *spécifiques*, ont pu être employés indifféremment dans les maladies les plus différenciées. Le sérum n'agit plus alors qu'à la façon des médicaments ordinaires, soit comme modificateur d'un milieu dont il provoque les multiques réactions, soit comme véritable *poison*.

Il suit de là qu'un retour aux anciennes doctrines médicales, tant méprisées au cours de ces dernières années, s'effectue peu à peu et que la clinique, l'anatomie pathologique, que viennent éclairer la physique et la chimie biologiques, reprennent la place prépondérante qu'elles n'auraient jamais dû perdre.

Les agents physiques, indépendamment des microbes, interviennent comme *cause* immédiate de bon nombre d'affections que l'on voulait faire entrer de force dans le cadre des maladies microbiennes. Faut-il citer la congestion rénale et rappeler les études d'A. Robin sur la congestion rénale primitive, ne reconnaissant d'autre cause que le froid? Les longues discussions auxquelles ont donné lieu ces études n'ont pas anéanti les conclusions d'A. Robin et, tout au moins, le doute existe encore dans l'esprit des plus déterminés partisans de l'origine microbienne de cette affection. Même pour les néphrites infectieuses, on ne peut dire ce qui domine, dans l'histoire des lésions rénales, de l'action du microbe, passant en masse dans le filtre rénal, ou de l'action de ses toxines: les néphrites expérimentales, par irritation purement chimique, et les néphrites infectieuses apparaissent avec les mêmes symptômes et les mêmes lésions.

Devons-nous parler de certains ictères, éclatant tout d'un coup, sans fièvre ni prodromes d'aucune sorte, — ictères émotifs, ictère des nouveau-nés, par hypercholie, — et d'une foule d'ictères bénins, dus à des actions mécaniques, à des phénomènes d'intoxication et sans l'intervention d'aucun microbe? Quant aux ictères infectieux, à quoi revient le rôle prédominant : aux microbes ou à leurs toxines? Et, encore, ce rôle, mal déterminé, ne peut-il pas être considéré comme une sorte d'épiphénomène, — l'apparition du microbe, son évolution, son action pathogène étant fonctions de modifications *intra*, puis *extra* cellulaires, d'ordre mécanique, physique ou chimique? C'est ainsi, par exemple, que de récentes études, faites sur la pathogénie du goitre, il résulterait que, là encore, les microbiologistes aient perdu leur temps à la recherche d'un microbe qui refuse absolument d'apparaître dans le champ de leur microscope. De simples phénomènes de radioactivité, reconnus dans les eaux de certaines sources, sont — probablement, chez des sujets prédisposés — les seuls facteurs de la maladie. La fugacité de ces phénomènes, qu'un simple transport à distance, par canalisation de l'eau radioactive, suffit à faire disparaître, explique les caractères anormaux, la marche excentrique des pseudo-épidémies de goitre, semblant surgir de l'endémicité, dans les régions contaminées.

Il y a mieux : dans une multitude de maladies, reconnues microbiennes au moins dans l'état actuel de la science, il n'apparaît pas que la gravité, la rapidité d'évolution dépendent du nombre des microbes, ou, quand il s'agit de maladies expérimentales, de la quantité de virus introduit dans l'organisme. On en a conclu que l'organisme se défendait; que les divers milieux par où le microbe était obligé de passer le modifiaient dans sa forme, dans sa fonction, dans sa virulence.

***

On n'ose pas encore dire, — ce que, peut-être, on dira demain — que le microbe, avec ses toxines, n'est pas nécessairement le facteur de la maladie, mais qu'il n'a pu pénétrer et se développer dans l'organisme qu'autant que celui-ci était déjà profondement modifié et réduit dans ses dépenses. Ne sait-on pas, d'ailleurs, que certains états physiologiques entraînent des modifications essentielles du sang et que, prolongés, ces états peuvent devenir pathologiques? que des excitations transitoires du système nerveux, agissant d'abord sur les vaso moteurs, sont également l'origine de certaines dyscrasies du sang? qu'il en est de même pour les conditions réalisées par l'ingestion de certains médicaments, par des actions purement physiques, telles que le froid, la chaleur, la lumière, etc., et que, dans tous les milieux organiques, ainsi influencés ou impressionnés, les éléments anatomiques réagissent et que, de leurs réactions mal définies, à peine étudiées, — tant nous sommes hantés par la recherche d'un microbe, visible ou non, — naissent des conditions particulières, une physique et une chimique — je dirai : pathologiques, — qui permettent l'envahissement de cet organisme par tous les microbes, par tous les parasites qui sont en lui ou qui y parviennent, mais qui, dans l'état physiologique, ne peuvent y vivre activement, s'y développer, y pulluler et y jouer un rôle étiologique important?

On s'explique, alors, aisément, pourquoi il est si difficile, dans la plupart des cas, même avec les cultures pures, d'obtenir la maladie-type expérimentale et pourquoi les microbes les plus différenciés reproduisent les mêmes lésions, au hasard du lieu d'élection où ils ont pu coloniser.

En fait, il semble bien que les défenses naturelles de l'organisme sain metttent ce dernier à l'abri des attaques venues de l'extérieur. Qu'une de ces défenses vienne à manquer et l'organisme, mis en état d'infériorité, devient la proie facile de tous les ennemis qui le guettent, vivent en lui d'une vie latente, n'attendant que l'occasion favorable qui va permettre leur réveil, leur développement, leur évolution, leurs migrations ultérieures à travers les tissus et les humeurs modifiés. Le point de départ, la *cause* de la maladie, il faut la chercher dans la cellule même. Tant qu'elle demeure intacte, elle ne se laisse pas envahir par les parasites et elle lutte victorieusement contre leurs toxines. Mais la cellule a une vie limitée : elle naît, évolue, vieillit et meurt; mille causes de toute nature peuvent l'atteindre dans son intégrité et les produits de son activité, les déchets qu'elle laisse après elle, que les humeurs charrient, que les tissus spéciaux retiennent ou expulsent, modifient de proche en proche les milieux physiologiques et finissent par transformer les conditions essentielles de la vie. C'est à ce moment que le microbe parasite entre en scène, déterminant la *crise* aiguë qui, par des caractères particuliers spécifiques, revêt la forme d'une maladie différenciée, d'une entité morbologique. A cela, semble-t-il, se borne le rôle du microbe.

La reproduction de la maladie type expérimentale, — dans les cas où elle se trouve réalisée, — par un microbe différencié *spécifique* peut sembler, au premier abord, en contradiction flagrante avec cette opinion et, puisque l'on peut reproduire la tuberculose, le choléra ou telle autre infection par l'introduction dans l'organisme d'un microbe particulier, on est autorisé à penser que ce dernier est bien, effectivement, le facteur, l'agent de la maladie.

Nous croyons que cette argumentation est loin d'être irréfutable. Nous devons songer que, dans nos expériences de laboratoire, nous introduisons directement, dans l'organisme, un parasite à l'état parfait, et qu'il serait étonnant que ce parasite, déjà adapté, complètement développé, ne fût pas armé supérieurement pour la lutte qu'il va soutenir contre la cellule et ne trouvât pas d'emblée son milieu d'élection.

Ici encore, — nous l'avons vu, — ce n'est pas le cas le plus fréquent que, même dans ces conditions exceptionnelles, la maladie type se reproduise exactement et ne revête, au contraire, des formes modifiées, au hasard des localisations déterminées par de véritables idiosyncrasies. C'est l'exemple que je citais au début de cette étude, quand je montrais le microbe du rhumatisme, obtenu par culture et provoquant des affections bien différenciées. C'est l'exemple, encore, que pourrait donner l'hématozoaire de Laveran, le méningocoque, le pneumocoque, d'autres encore, qui n'apparaissent plus, aujourd'hui, comme les agents spécifiques de la fièvre,

de la pneumonie, de la méningite, mais que l'on retrouve, sous l'une quelconque de leurs formes, seuls ou associés et diversement localisés, dans beaucoup d'autres affections. N'est-ce pas ainsi qu'une tendance nouvelle, qui n'est, d'ailleurs, qu'un retour à une opinion abandonnée depuis longtemps, fait du béribéri une manifestation, un syndrome du paludisme? Mon expérience personnelle m'a rallié, depuis plus d'un an, à cette façon d'envisager une affection que, pour ma part, j'ai toujours trouvée associée au paludisme et que je considère comme faisant partie des polynévrites post-paludéennes.

⁂

Quoi qu'il en soit, — et c'est là où je voulais aboutir, — le microbe, s'il joue un rôle étiologique important dans les cas de contagion directe ou d'inoculation expérimentale et dans des milieux favorables réalisant pour lui des conditions essentielles, le microbe ne cesse pas d'apparaître comme un agent de réduction des cellules déjà frappées dans l'intégrité de leurs fonctions physiologiques, malades ou usées et en voie de désagrégation.

Des expériences récentes d'Albergo-Berretta, sur le pouvoir bactéricide de la cellule vivante, montrent, précisément, que les tissus normaux, non frappés de dégénérescence, détruisent rapidement les microbes qui s'y installent, et que ce pouvoir bactéricide disparaît, même quand la vitalité de ces tissus est seulement abaissée. Alors, le microbe trouve un milieu favorable, lutte avantageusement contre la cellule vivante, diminuée dans ses défenses naturelles.

Le sang, les tissus, les humeurs sont, en fait, le *sol*, grand réceptacle de toutes les souillures, que forment les déchets de la vie cellulaire : c'est là où se collecte la somme énorme de matière organique que la vie a désertée, que les organes spéciaux vont drainer, que des microbes, jouant le rôle des *saprophytes* du sol, vont attaquer, ramener à ses éléments simples, œuvre d'épuration jusqu'à de certaines limites, œuvre de désagrégation et de mort quand ces limites sont atteintes ou dépassées. Il se passe, là, exactement, ce qui se passe dans la terre : « La terre est quelque chose de vivant, a dit Berthelot, exprimant ainsi à la fois l'importance et la nature fondamentale des actions qui font du sol le laboratoire de destruction de la matière organique qu'il immobilise, grâce à son pouvoir absorbant, à mesure que, préalablement dissociée et liquéfiée dès la surface par de nombreuses espèces microbiennes saprophytes agissant par leurs diastases, elle pénètre dans son sein... » J. Arnould. *Traité d'hygiène*, p. 33.) Dans l'organisme, comme dans les terrains peu aérés, ce sont, surtout, des phénomènes de réduction qui s'accomplissent, et il en résulte ces mille combinaisons azotées qui persistent, résistent longtemps encore à une dégradation ultime et finissent par envahir tous les tissus, encombrer tous les émonctoires, produisant des intoxications, entraînant des désordres graves, qui aboutissent à la mort des cellules, des tissus, des organes, puis à la mort totale de l'individu.

C'est dans ce milieu désorganisé, devenu milieu de culture, que les microbes les plus divers, au hasard des désagrégations successives, vont évoluer, préparant la transformation finale, en leurs éléments simples, de ces complexes, qui doivent, selon la loi universelle, faire retour à la matière, d'où ils sont venus, quand le cycle de la vie aura été fermé pour eux.

Ainsi, la cellule est primitivement modifiée dans sa forme, dans ses fonctions, dans sa vie intégrale, par toutes les actions physiques, chimiques, physiologiques, ou non, qu'elle subit, contre lesquelles elle doit réagir, et qui, à la longue, épuisent ses réserves, altèrent son protoplasma et préparent sa désagrégation.

On sait, par ailleurs, l'exquise sensibilité du protoplasma cellulaire : les moindres réactifs, de ceux employés en analyse, le tuent; les solutions colorantes les plus faibles, sans le tuer, sont absorbées par lui et le modifient; il n'est pas jusqu'à l'action de la lumière qui ne l'altère dans ses fonctions essentielles, sa motilité, sa contractilité, jusque dans sa spécificité physiologique.

Or, que devient la cellule, ainsi transformée, ainsi modifiée dans sa constitution physico-chimique? Elle peut rester à l'état de vie latente, si l'action exercée sur elle ne l'a pas atteinte profondément, et, sous l'influence d'un nouvel excitant, se séparer, ressusciter, en quelque sorte, quand les conditions ambiantes sont redevenues favorables. C'est le cas des protoplasmas soumis expérimentalement à l'action des alcalis et des alcaloïdes, perdant leur albumine active et constituant des protéosomes. Replacés dans l'eau, ces protoplasmas reprennent bientôt leur constitution primitive et les protéosomes disparaissent. Que l'action destructive se prolonge, que le milieu se transforme, la cellule meurt et ses produits de décomposition deviennent, aussitôt, la proie de tous les parasites venus du dehors et qui pénètrent dans le sang, dans les tissus, dans les humeurs, partout où se rencontre de la matière organique morte et qui doit être réduite.

Ici, le parasite n'apparaît plus comme primitivement pathogène, mais comme saprophyte, sorte de *nécrophage*, s'établissant et pullulant sur des cadavres. Mais son action ne se limite pas à ce rôle; s'il rencontre des conditions favorables, il peut évoluer, devenir pathogène, soit directement, soit par ses toxines, et s'attaquer à la cellule vivante. C'est alors que nous le trouvons en son parfait développement, soit venu du dehors, par contagion directe, ou par inoculation, soit dérivé de formes antérieures, au sein même de l'organisme, où il vivait d'une vie indifférente et précaire et nous paraissant constituer, à lui seul, la dominante étiologique des affections rencontrées.

Aussi bien, la pathogénie des tumeurs pourrait être encore invoquée comme un argument de la thèse que nous présentons. Elle permet, en effet, de constater, d'une part, l'altération, — en apparence spontanée, en réalité lentement développée, sous l'influence de causes multiples, beaucoup d'ordre physiologique, — de la cellule, et, d'autre part, la réaction, sur la cellule, des milieux que modifient, peu à peu, et les produits cellulaires eux-mêmes, et les actions physico-chimiques qu'ils sollicitent et déterminent.

Ici, une donnée nouvelle intervient, dont l'importance apparaît quand on essaie de fixer les lois d'évolution, d'involution, de métamorphose des infiniment petits, au sein des milieux où ils parviennent. De plus en plus, la spécificité cellulaire tend à remplacer la notion de la cellule indifférente : si la cellule embryonnaire, quelle que soit son évolution ultérieure, nous paraît indifférente, c'est que nos moyens d'investigation sont impuissants à déceler les éléments fondamentaux de différenciation entre les diverses cellules embryonnaires. Il semble, cependant, que la spécificité cellulaire dérive du mode de structure de la cellule, du mode d'agrégation des *micelles*, ces unités moléculaires de la cellule, ou de formations analogues, encore plus petites, produits de l'activité protoplasmique. En dernière analyse, la spécificité cellulaire est fonction de la *direction*, de l'*intensité* du mouvement qui anima le premier *blastème*, fixa les formes de la première cellule vivante déterminant son *devenir*, orientant, une fois pour toutes, son évolution, lui imposant les caractères des hérédités prochaines.

Ainsi se trouve rattachée la matière vivante à la substance universelle, spontanément créatrice de formes déterminées ou de vies particulières, grâce aux énergies qui sont en elles. Ainsi se justifie le mot célèbre de Berthelot : *que la vie ne s'entretient par aucune énergie qui lui soit propre.*

⁂

De la spécificité cellulaire, de la spécificité des protoplasmas, modifiés, puis désagrégés et devenus milieux de culture, dérivent les mille variétés de bactéries qui peuvent y vivre et s'y développer et que l'on rattachera, de plus en plus, à de très rares espèces. Il en sera, un jour, de la classification des microorganismes comme il en a été de la classification des organismes supérieurs, végétaux ou animaux, dont on a réduit le nombre d'espèces au fur et à mesure des progrès de la Science. L'étude des variations des espèces microbiennes est à peine esquissée à l'heure actuelle; on sait seulement que certains microbes se transforment sous l'influence des milieux, et que ces transformations sont d'autant plus complètes, d'autant plus rapides qu'il s'agit ici d'organismes inférieurs, cédant facilement aux actions qui les sollicitent. C'est depuis les expériences de Perdrix sur un bacille anaérobie, distinct de l'amylobacter et du bacille butyrique, et obtenu pur, que nous connaissons les variations physiologiques des microbes sous l'influence du milieu. « Résumons d'abord, écrit Duclaux, ce que nous venons d'apprendre en disant qu'une semence qu'on introduit dans un liquide fermentescible apporte des qualités héréditaires, dépendant du milieu dont elle provient, du temps qu'elle y a passé, du degré d'acclimatation qu'elle a subi. Dans son nouveau milieu, elle rencontre des conditions différentes de celles de son milieu d'origine, qui accentuent ou corrigent ses prédispositions héréditaires. Bien plus, elle modifie le milieu, à mesure qu'elle y vit, de sorte que les cellules qui s'y forment au bout de quelques heures ou de quelques jours apportent elles-mêmes des habitudes et des prédispositions différentes de celles de leurs aînées, et, pour tout dire en un mot, dès qu'il est démontré que le protoplasma d'une cellule n'a pas de propriétés immuables, nous sommes obligés, à raison de l'impressionnabilité que nous lui avons découverte, de le supposer en état de mutation continue. Nous allons voir cette notion se préciser en étudiant de plus près la réaction, sur la cellule du microbe, des substances qu'elle produit elle-même dans le cours de la fermentation, et les conditions dans lesquelles se fait la culture (Duclaux. *Traité de Microbiologie*, t. I, p. 235). » Plus loin, parlant de la classification des espèces microbiennes, le regretté Directeur de l'Institut Pasteur ajoute : « Donnons un nom, que nous pourrons appeler nom *spécifique*, à un microbe que nous définirons par un certain nombre de ses propriétés. Si l'espèce était immuable, il n'y aurait pas d'autres êtres dignes de porter le nom spécifique que ceux qui posséderaient les mêmes propriétés. L'expérience apprend qu'il n'en est pas ainsi et que, autour de cet être typique, se placent et se rangent une foule d'autres êtres qu'on peut faire dériver du premier en mettant en jeu des actions physiques ou physiologiques, et dont quelques-uns n'ont plus aucune des propriétés qui ont servi de définition, tout en conservant avec le premier le lien d'une filiation régulière, et pouvant en être dérivé à tout instant par des méthodes connues (*loc. cit.*, p. 261). »

⁂

Il semble, à présent, qu'il soit temps de conclure. Rappelons, tout d'abord, la parole de Cl. Bernard, au lendemain de la découverte de l'acare de la gale, alors que s'établissait la tendance d'attribuer à toutes les maladies une origine particulière, reconnue dans un parasite spécifique : « La plupart des causes morbides, écrivait l'illustre physiologiste, résident, au contraire, à l'intérieur du corps, dans nos éléments anatomiques, qui sont eux-mêmes des espèces d'animalcules, placés en dehors de nos moyens d'investigation. »

Mais voici que nos éléments anatomiques, nos

cellules, grâce au perfectionnement des méthodes expérimentales et de notre outillage d'observation directe, sont placés à notre portée. La *cytologie* est devenue une branche de l'anatomie générale, dont l'étude est, désormais, indispensable, non seulement à l'histologiste, à l'embryogéniste, au physiologiste, — *qui doit arriver à expliquer et à régler les phénomènes de la vie, en se fondant sur la connaissance des éléments histologiques*, mais surtout au médecin, qui trouvera dans les modifications, les altérations de la cellule, la cause première, le point de départ de la plupart. sinon de toutes les maladies.

C'est alors, suivant la théorie hardie de Loeb, que les êtres vivants pourront être comparés à des « machines chimiques », composées de substances colloïdales, en dernière analyse, à des mécanismes particulièrement compliqués et sensibles, et que toutes les forces extérieures et intérieures sollicitent, actionnent, suractivent ou arrêtent, et dont les éléments détruits subissent la loi universelle de la décomposition, jusqu'au retour, en leurs éléments simples, à la matière.

Parmi ces forces destructives de la vie organisée, les bactéries sont celles qui apparaissent en dernier lieu, quand les éléments histologiques, déjà modifiés, ayant perdu, en partie, leurs défenses naturelles, malades ou vieillis, sont voués à une mort plus ou moins prochaine. Complète ou inachevée, ils ont terminé leur évolution particulière, usés par le temps, ou frappés par la maladie. Ils sont devenus la proie des infiniment petits, qui achèvent l'œuvre de destruction commencée et élaborent déjà, au sein de l'organisme encore vivant, les matériaux d'existences futures, conformément à la loi universelle qui régit les êtres et les choses.

QUELQUES DONNÉES PRATIQUES SUR LE PRÉCIPITO-DIAGNOSTIC DE L'ÉCHINOCOCCOSE[1]

Par MM. C. FLEIG et M. LISBONNE
(de Montpellier).

Le diagnostic de l'échinococcose, si difficile à poser par les seules ressources de la clinique, a, dans ces derniers temps, largement profité de l'application des méthodes de laboratoire à l'étude des maladies parasitaires. La réaction de Bordet-Gengou permet aujourd'hui de dépister l'infection hydatique dans la majorité des cas. Mais tout en reconnaissant la grande sensibilité de cette méthode, on ne peut s'empêcher de constater que la délicatesse, la minutie et la complexité de sa technique en font un mode de recherches difficilement accessible à l'heure actuelle au clinicien, même pourvu d'un modeste laboratoire.

En Juin 1907 (par conséquent, près de deux ans avant que la réaction de la déviation du complément, effectuée dans l'échinococcose pour la première fois par Ghedini, en Italie, n'ait été appliquée par Weinberg et Parvu, en France, et Appathie et Lorenz, en Amérique, au diagnostic de cette affection), nous avons publié le résultat de nos premiers essais de séro-diagnostic de l'échinococcose par une méthode dont la simplicité d'exécution est loin de la complexité de l'épreuve de Ghedini-Weinberg.

Nos recherches (*C. R. Soc. Biol.*, 1907, LXII, p. 1198; 1908, LXV, p. 512) ont été confirmées par MM. Welsh et Chapman (*The Lancet*, 9 Mai 1908 et 17 Avril 1909); grâce au contingent assez élevé des cas ainsi étudiés, il est, nous paraît-il, permis aujourd'hui de se faire une opinion sur la valeur de cette méthode. C'est pourquoi il nous a paru intéressant et utile d'exposer succinctement les indications diagnostique et pronostique que peut fournir ce procédé ainsi que sa technique exacte.

1. Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Montpellier.

***

Le précipito-diagnostic de l'échinococcose[1] est basé sur la recherche dans le sérum du malade de précipitines vis-à-vis du liquide hydatique. Dans un mélange déterminé de liquide hydatique et du sérum à examiner, on voit apparaître un précipité très net lorsque le sérum provient d'un individu échinococcique; rien de semblable ne se produit avec le sérum d'un individu indemne d'infection hydatique.

Cette réaction met donc en présence du sérum et du liquide hydatique. 1° *Le sérum* : La ponction d'une veine du poignet ou de l'avant-bras, ou, à défaut, la piqûre de la pulpe d'une extrémité digitale, fournit la quantité de sang nécessaire à la réaction (2 centimètres cubes au minimum). Recueillir le sang dans un tube à centrifuger stérilisé. Laisser coaguler. Décoller le caillot. Centrifuger 1/2 heure. On obtient ainsi la quantité maxima de sérum. 2° *Le liquide.* C'est le liquide hydatique *d'origine humaine* qu'on aura recueilli lors d'une précédente opération et conservé par les moyens indiqués plus loin. Il est nécessaire qu'il soit d'une limpidité parfaite ou moment de son emploi.

Dans de petits tubes de verre analogues à ceux dont on se sert pour la séro-agglutination et stérilisés, on verse 1 centimètre cube de liquide hydatique[2] et de XII à XIV gouttes du sérum à essayer. On mélange intimement les deux liquides en retournant 4 ou 5 fois les tubes et l'on porte à l'étuve entre 40° et 50°[3].

Il est nécessaire d'effectuer en même temps une réaction analogue avec le même liquide et le sérum d'un individu normal (témoin)[4].

Dans ces conditions, au bout d'un certain temps, on voit apparaître dans l'un des deux tubes *un précipité d'aspect tout à fait caractéristique : c'est un précipité floconneux*. Les petits flocons qui le constituent sont d'abord, soit en suspension dans le liquide, soit adhérents aux parois du tube; mais peu à peu ils abandonnent la partie supérieure du liquide et se tassent légèrement au fond en un dépôt qui se désagrège facilement par agitation légère du tube.

Il faut bien se garder de confondre ce *précipité floconneux* avec le culot qui peut prendre naissance à la longue dans le tube témoin : celui-ci est dû à la formation d'un *précipité pulvérulent*, granuleux, nullement comparable à la formation floconneuse du précipité spécifique.

C'est entre 7 et 10 heures en moyenne qu'apparaît le précipité (4 heures : moyenne minima; 16 heures : moyenne maxima). Notons que lors de notre premier essai, nous l'avons vu se former en 1 heure 5 minutes[1].

Cette réaction précipitante est *strictement spécifique de l'échinococcose*; pas plus que Welsh et Chapman, nous n'avons pu l'obtenir avec le sérum d'individus sains ou atteints de maladies infectieuses ou autres, même à localisation hépatique (abcès, cancer, syphilis).

Comme on le voit, cette technique se recommande *par sa grande simplicité* et la seule difficulté apparente consiste à se procurer et à conserver le liquide hydatique apte à la réaction. Avec une asepsie rigoureuse, il suffit, au cours d'une laparotomie pour ablation de kyste, de recevoir le liquide hydatique dans une bouteille stérilisée et, après l'avoir laissé reposer quelques heures (12 à 24 heures), de le répartir avec les mêmes précautions en petites ampoules de 5 à 10 centimètres cubes, qu'on conservera à l'obscurité dans un endroit frais. Nous avons pu ainsi obtenir, *après 24 mois de conservation, un liquide parfaitement actif.* Welsh et Chapman, dans leurs expériences, filtrent le liquide sur bougie Chamberland pour le conserver aseptiquement; mais par notre procédé le liquide nous a paru garder une plus grande activité.

Tous les liquides de kyste hydatique ne peuvent pas servir indistinctement à cette réaction. L'expérience a montré qu'ils n'avaient point tous la même aptitude à être précipités par un sérum actif, les uns ayant cette propriété à un très haut degré, les autres en étant presque ou totalement dépourvus. C'est pourquoi il est bon d'avoir à sa disposition divers échantillons de liquide dont on aura préalablement vérifié le degré d'activité.

***

Depuis le début de nos recherches, nous avons appliqué ce procédé à l'examen de 11 cas de kyste hydatique (9 kystes simples et 1 kyste suppuré du foie, 1 kyste du poumon) en nous servant de liquides conservés depuis des temps variant entre 2 jours et 22 mois. La réaction a été *8* fois positive; négative dans *1* cas de kyste suppuré et douteuse dans 2 cas. Le pourcentage est donc le suivant :

Cas examinés.	Réactions +	Réactions —	Réactions douteuses ?
—	—	—	—
11	8	1	2
		soit 9 0/0	soit 18 0/0
	soit 72,7 0/0	soit 27 0/0	

Les cas rapportés par Welsh et Chapman dans leurs deux articles sont encore plus probants. Des réactions qu'ils ont effectuées à l'aide de 29 cas de kyste hydatique, nous en retiendrons 26 qui nous paraissent à l'abri de toute faute de technique[2]. *21* réactions ont été positives, *1* négative et 4 douteuses (parmi lesquelles deux concernent des kystes complètement dégénérés). Voici le pourcentage des résultats :

Cas examinés.	Réactions +	Réactions —	Réactions douteuses
—	—	—	—
26	21	1	4
		soit 3,8 0/0	soit 15,3 0/0
	soit 80,7 0/0	soit 19,3 0/0	

En faisant la statistique globale de ces résultats

1. Dans notre seconde communication à la Société de biologie (28 Novembre 1908) nous avons appelé « précipito-diagnostic » la méthode de diagnostic basée sur la recherche dans le sang ou les humeurs du malade d'une précipitine due à la réaction de l'organisme contre l'agent parasitaire (ou microbien). Depuis, H. Vincent a proposé, dans le cas de méningite cérébro-spinale, le terme de « précipito-diagnostic » pour l'épreuve destinée à mettre en évidence par l'action d'un sérum précipitant spécifique étranger au malade l'existence de produits solubles sécrétés par le microbe pathogène. Dans le premier cas, la précipitine est dans le sang ou les humeurs du malade; dans le second, elle est dans le sérum préparé et ce sont les humeurs du malade qui contiennent les produits de sécrétion du microbe. Si l'on peut dire avec Vincent que, dans ce dernier cas, il s'agit d'une *réaction d'infection*, on peut dire que, dans l'autre, il s'agit d'une *réaction de défense*.

Nous croyons donc pouvoir conserver pour le cas qui nous intéresse le terme de précipito-diagnostic. Il suffit d'être averti sur la nature différente des deux réactions.

Pour le cas de kyste hydatique il n'est d'ailleurs pas impossible, *a priori*, d'utiliser les deux sortes de réaction : nous avons actuellement entrepris des recherches en appliquant au kyste hydatique le précipito-diagnostic d'infection de H. Vincent.

2. Dans notre première note nous avions préconisé l'emploi de 2 centimètres cubes de liquide hydatique; mais les expériences de Welsh et Chapman et les nôtres nous ont montré dans la suite qu'il était plus sûr de n'employer que 1 centimètre cube de liquide.

3. Le séjour à l'étuve n'est nullement nécessaire, mais il accélère la rapidité de la réaction. Welsh et Chapman opèrent à la température du laboratoire.

4. On peut s'abstenir de cette épreuve témoin, si la réaction pratiquée avec le sérum du malade est négative. Si cette dernière est au contraire positive, il est *necessaire* de pratiquer alors l'expérience témoin *dans des conditions rigoureusement identiques.*

1. En présence d'une réaction témoin, on doit tenir encore pour positives les précipitations qui s'effectuent avec le sérum des malades dans les 24 heures, lorsque le témoin ne s'est pas modifié pendant ce temps.

2. Nous éliminons de cette statistique les réactions pratiquées soit avec un liquide infecté, soit avec de l'extrait de membrane hydatique. Nous avons fait entrer en ligne de compte celles où le liquide employé était conservé avec de l'arsénite de soude.

et des nôtres, on obtient les chiffres suivants :

Cas examinés.	Réactions +	Réactions —	Réactions douteuses
37	29	2	6
		soit 5,4 0/0	soit 16,2 0/0
	soit 78,4 0/0	soit 21,6 0/0	

Ce dernier tableau montre que le précipito-diagnostic donne des résultats exacts dans les 4/5 des cas et que dans ceux ou il échoue on rencontre surtout des kystes d'origine ancienne qui ont subi à la longue des modifications chimiques très marquées.

Grâce à cette technique, nous avons pu confirmer ou infirmer le diagnostic de kyste hydatique qu'avaient porté, d'après les symptômes cliniques classiques, des chirurgiens éminents; de leur côté, Welsh et Chapman ont pu affirmer l'existence de kystes hydatiques absolument méconnus par la clinique, dans deux cas qui méritent d'être rapportés. Dans le premier de ces cas, diagnostiqué « cirrhose hypertrophique » avec ictère, la réaction fut positive; la laparotomie, pratiquée alors, montra l'existence d'un kyste hydatique comprimant la veine porte. Dans le second, en présence d'une réaction positive, on fit une laparotomie qui ne permit de découvrir aucun kyste. La réaction ayant été ultérieurement positive une seconde fois, *on se décida à intervenir à nouveau chirurgicalement* et on put alors constater la présence d'un kyste hydatique de la face postérieure du foie.

La valeur pronostique de la réaction nous paraît aussi importante que sa valeur diagnostique. Le pouvoir précipitant du sérum diminue graduellement après l'intervention chirurgicale complète et nous l'avons vu disparaître au bout de 3 semaines dans un cas. Il persiste, au contraire, dans les cas d'opération incomplète ou dans les cas de greffe secondaire, si toutefois l'état cachectique qui peut survenir n'arrive pas à priver l'organisme de ses moyens de réaction.

***

En résumé, d'après les résultats ci-dessus exposés, le précipito-diagnostic du kyste hydatique nous paraît pouvoir rendre en clinique des services notables, étant données sa grande simplicité de mise en œuvre et la précision de ses enseignements. S'il peut être inférieur à l'épreuve de Ghedini-Weinberg au point de vue de la sensibilité et de l'exactitude des résultats, il semble, par la facilité de sa technique, pouvoir jouer à côté de celle-ci un rôle prépondérant à l'hôpital.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La diathèse exsudative. — Depuis 2 ou 3 ans, à la lumière des faits mis en évidence par la cuti-réaction, on a publié, en Allemagne, un grand nombre de travaux tendant à préciser les rapports entre la scrofule et la tuberculose. L'idée directrice de ces travaux peut se résumer dans cette proposition qu'on naît scrofuleux, et que, scrofuleux, on peut devenir plus tard tuberculeux. Cette conception est fort séduisante dans sa simplicité. Elle aurait peut-être prévalu, si, à côté de la scrofule et de la tuberculose, on n'avait pas à tenir compte de la « diathèse exsudative », création récente que l'on doit au professeur Czerny (de Breslau) et à ses élèves. Or, cette diathèse, considérée comme une entité morbide autonome, rappelle de près et même de très près la scrofule et le neuro-arthritisme des auteurs français. On s'en aperçoit à la lecture du mémoire dans lequel M. Czerny[1] est tout dernièrement revenu sur cette question et, peut-être mieux encore, à la lecture du chapitre que M. Salge[2] consacre à la diathèse exsudative dans son récent traité de pédiatrie. Ce qui toutefois reste intéressant, c'est la façon dont M. Czerny interprète les faits qu'il rattache à la diathèse exsudative.

***

La diathèse exsudative, telle que la conçoit M. Czerny, est une anomalie constitutionnelle caractérisée par une assimilation défectueuse des graisses. Cependant les manifestations cliniques de cette diathèse s'observent chez les nourrissons dont le pannicule adipeux est tantôt particulièrement développé, tantôt presque réduit à rien. Dans le premier cas, l'enfant nourri au sein ou au biberon est gros et gras, mais son tégument externe frappe par sa pâleur et ses muscles sont flasques. Dans le second, l'enfant vient déjà au monde avec un poids au-dessous de la normale et reste malingre, bien qu'il soit nourri au sein suivant toutes les règles de l'art.

Ces deux « diathésiques exsudatifs » ne se ressemblent donc pas, et l'on peut se demander comment une diathèse constitutionnelle caractérisée par la même anomalie d'assimilation des graisses peut produire deux types aussi distincts. Les partisans de la diathèse répondent à cette objection en invoquant l'insuffisance de nos connaissances sur la mutation des graisses, insuffisance qui ne permet pas d'élucider le point en litige. Et ils ajoutent que ce qui doit faire classer ces deux types dans la même catégorie, c'est l'identité des manifestations cliniques de la diathèse, qu'on observe chez les deux.

Ces manifestations, caractérisées anatomiquement par un processus d'exsudation s'observent au niveau du tégument externe et des muqueuses.

Du côté de la peau, ce sont, avant tout, les différentes formes de l'eczéma, eczéma du cuir chevelu et de la face, eczéma d'abord sec, avec squames grisâtres, puis suintant, avec formation de croûtes. Avec la même fréquence, on observe encore du prurigo, des érythèmes au niveau des plis de la peau, derrière les oreilles, au pourtour de l'anus. Même état d'irritation avec tendance à l'exsudation du côté de la cavité bucco-pharyngienne où, à côté de la langue en carte de géographie, on note des pharyngites, des amygdalites, des angines survenant à la moindre occasion, s'infectant avec la plus grande facilité et aboutissant à l'hypertrophie du tissu lymphoïde de cette région. Cette hypertrophie est donc secondaire et constitue une des manifestations de la diathèse exsudative. Cependant, un grand nombre de médecins la considèrent comme primitive et en font dépendre les autres symptômes par lesquels se manifeste la diathèse en question. C'est, en effet, à cette hypertrophie du tissu lymphoïde qu'on attribue souvent la grosse bronchite fréquemment compliquée d'accès d'asthme, ainsi que la nervosité, qui s'observent régulièrement chez ces enfants. En vertu de cette conception, on s'attaque chirurgicalement au tissu lymphoïde hypertrophié. Son ablation a pour effet de diminuer la surface des tissus exposés à l'infection, mais elle laisse absolument intactes la diathèse elle-même ainsi que ses manifestations du côté de la peau et des muqueuses.

***

D'après la conception de M. Czerny, la diathèse exsudative, comme toutes les diathèses, ne se manifesterait cliniquement que sous l'influence de certaines causes occasionnelles, alimentation mal comprise ou défectueuse, infection. C'est surtout l'alimentation que M. Czerny met en cause, étant donné que, suivant sa théorie, la diathèse exsudative serait surtout caractérisée par une déviation des échanges nutritifs portant, très probablement, avant tout, sur les graisses.

M. Czerny estime donc qu'une alimentation bien comprise peut empêcher la diathèse exsudative de se manifester et est capable de faire disparaître ses manifestations quand elles apparaissent à la suite d'un régime défectueux. A son avis, la quantité de lait que le nourrisson peut prendre en pareil cas, doit être calculée de façon à couvrir strictement ses besoins, de façon que l'accroissement de son poids ne se fasse que très lentement. Aussi est-il indiqué de diminuer la durée des tétées, s'il est élevé au sein, et de veiller, s'il est élevé au biberon, à ce que le lait de vache ne contienne presque pas de graisse, sans chercher à remplacer celle-ci par de trop grandes quantités d'hydrates de carbone. Il est même bon d'abandonner, aussitôt que possible, le régime lacté exclusif et de remplacer une partie du lait par des légumes verts et des farineux.

R. Romme.

1. An. Czerny. — *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1909, vol. XX, p. 529.
2. B. Salge. — *Moderne Kinderheilk*, p. 289.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie royale de Médecine.

15 Septembre 1909.

Nouvelles recherches sur les propriétés antiprotéolytiques du sérum sanguin. — *M. E. Zunz* (de Bruxelles). Le pouvoir antiprotéolytique du sérum sanguin pour le suc pancréatique a été, depuis quelques années, l'objet de très nombreux travaux dans lesquels on s'est efforcé surtout de spécifier les éléments sur lesquels cette action s'exerce, de connaître les circonstances qui l'exaltent ainsi que les conditions qui l'affaiblissent et d'en interpréter le mécanisme.

D'autre part, depuis qu'on a constaté l'accroissement de ce pouvoir au cours de certaines affections, parmi lesquelles le cancer surtout, et que l'on a cru trouver dans cet accroissement un moyen de diagnostiquer cette dernière maladie, les procédés pratiques servant à déterminer l'intensité de l'action inhibitrice ont été, à plusieurs reprises, étudiés au point de vue clinique.

Dans le mémoire qu'il soumet à l'Académie, M. Zunz s'est assigné la tâche :

1° D'établir avec plus de rigueur si l'action empêchante du sérum s'exerce à la fois sur le tripsinogène, sur la kinase activante et sur la trypsine formée, ou bien sur l'une de ces substances à l'exclusion des autres, ou sur deux de ces substances;

2° D'étudier les conditions qui ont une influence sur l'intensité de l'action;

3° D'étudier les changements des propriétés physiques du sérum dont l'action a été modifiée et d'expliquer ainsi le mécanisme de cette action.

Les expériences instituées en vue de spécifier la substance du suc pancréatique qu'influence le sérum permettent de conclure que le pouvoir inhibiteur du sérum de chien, lequel ne se manifeste, en général, qu'au bout d'un laps de temps assez long, s'adresse surtout à l'entérokinase, qu'il n'affecte que faiblement le trypsinogène et moins encore la trypsine formée.

Quant aux circonstances qui influencent l'action, des expériences spéciales montrent : 1° qu'elle augmente parfois à la suite d'un abondant repas de viande crue de cheval; 2° qu'elle diminue, au contraire, sous l'action d'une température de 60 à 65° prolongée pendant une demi-heure au contact du noir animal et en présence du collodion, ces deux substances semblant absorber en partie les éléments empêchants.

Cherchant à interpréter le mécanisme de l'action empêchante, l'auteur constate que des modifications dans la tension superficielle du sérum accompagnent la diminution de cette action. Il se rallie à l'hypothèse émise par Gengou et admet « que les substances empêchantes du sérum seraient des colloïdes adhérant facilement aux protéines du suc pancréatique. L'action empêchante de ces colloïdes consisterait en la formation d'un complexe au lieu et place d'un autre ».

L'électricité dans la cure des fractures. — *M. Libotte* (de Bruxelles) pense qu'à l'heure actuelle le traitement des fractures peut se résumer dans ces quelques termes : contention aussi simple que possible comme appareil, aussi réduite que possible comme durée, mobilisation précoce, pas de massage, « le massage étant nuisible et parfois impossible avant que la consolidation soit acquise, car il peut produire des déplacements des fragments ».

Mais, s'est demandé M. Libotte, ne peut-on asso-

cier à la mobilisation hâtive un moyen qui agisse plus directement sur la fibre musculaire, qui entretienne sa tonicité, sa contractilité, qui évite les atrophies et active la circulation? Ce moyen, c'est l'électricité, et M. Libotte l'emploie systématiquement sous forme de courants continus à intensité progressive allant de 3 à 10, 15 et 20 milliampères, mais sous la modalité (qui caractérise sa méthode) d'interruptions et de renversements précipités du courant. Il respecte ainsi l'immobilité nécessaire des fragments dans l'appareil tout en faisant agir la musculature. Il crée, selon son expression, la mobilité dans l'immobilité, et cela jusqu'à la suppression de la tendance à la déviation des fragments. A ce moment, l'appareil est ouvert, la mobilisation des articulations peut être faite en même temps qu'on effectue une électrisation plus précise sur les points d'élection des muscles.

Il est indéniable que l'électricité est un agent de mobilisation à action étendue, rationnelle et physiologique. Son utilisation précoce évite l'atrophie musculaire, agit sur les engorgements douloureux, active la circulation du membre. Du reste, les résultats obtenus par l'auteur, tant dans les fractures récentes que dans les reliquats d'anciennes fractures, confirment la valeur de son *modus faciendi*.

Traitement de l'hémarthrose et de l'hydarthrose aiguë du genou par la ponction suivie immédiatement de la marche. — *M. Willems* (de Gand), après avoir pendant longtemps traité l'hémarthrose et l'hydarthrose récentes du genou par les moyens classiques (immobilisation, compression, massage, électrisation), a eu recours à l'arthrotomie; mais, comme elle ne lui a pas donné non plus de résultats satisfaisants, il a finalement adopté la ponction qu'il a fait suivre non pas de la gymnastique recommandée par MM. Rochard et de Champtassin, mais de la marche immédiate.

Les malades constatent avec étonnement que la douleur a disparu et que l'articulation a retrouvé en grande partie sa fermeté et sa souplesse.

M. Willems a soigné de la sorte 33 cas, dont 23 hémarthroses et 10 hydarthroses aiguës. Le résultat fut d'autant plus rapide que le liquide était plus abondant. Il y a eu 10 récidives sur ces 33 cas, mais 7 fois la récidive a été si légère qu'il n'a pas été nécessaire de faire une nouvelle ponction. L'incapacité de travail chez ces blessés fut, en moyenne, de neuf jours, avec un minimum de cinq jours et un maximum de seize. L'écart par rapport à la durée des cas traités par les anciennes méthodes est donc considérable. Les résultats éloignés furent en tous points excellents.

[D'après le *Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 4e a., t. XXIII, n° 8, 25 Septembre 1909].

AUTRICHE

Société des médecins allemands de Prague.

9 Juillet 1909.

Concrétions à leptothrix des canalicules lacrymaux. — *M. Hirsch* présente 5 concrétions, de dimensions et de formes variées, qui ont été extraites d'un canalicule lacrymal d'une femme de 45 ans, atteinte depuis plus d'un an d'une conjonctivite rebelle à tout traitement. Chose curieuse, il n'existait pas le moindre larmoiement, non plus que la moindre sécrétion (pus) dans le sac lacrymal ou dans le canal lacrymal dilaté. Ce dernier formait une poche du volume d'une lentille, tapissée d'une muqueuse lisse, rosée, et on peut en conclure que les concrétions ne se comportalent que comme de simples corps étrangers à action purement mécanique. Microscopiquement, elles se montrèrent formées uniquement de mycéliums, à l'exclusion de tout composé inorganique. Dissociées, on y reconnut des filaments enchevêtrés d'un bacille filamenteux, probablement le streptothrix.

Contribution au diagnostic de la symphyse péricardio-cardiaque. — *M. Zupnik*, dans 5 cas d'ascite sans ictère, a constaté une anomalie de situation du cœur, pourtant de volume normal, et une configuration anormale de la zone de matité cardiaque : la matité superficielle n'occupait pas seulement la partie gauche du thorax, mais elle envahissait, dans une étendue à peu près aussi grande, la partie droite de la poitrine. Plus vaste que normalement, elle affectait, en outre, la forme d'un fer à cheval. Dans deux de ces cas, l'autopsie révéla l'obstruction complète de la cavité péricardique et l'existence d'un foie « candi ». Dans le troisième cas, qui, par suite d'une erreur de diagnostic, fut traité par la laparotomie, on nota des lésions hépatiques analogues. Dans tous, la caractéristique clinique fut, en dehors de l'étendue et de la configuration de la zone de matité, un affaiblissement considérable des battements cardiaques, qui étaient à peine perceptibles, et l'absence de dépression systolique de la paroi thoracique.

Sur le chlorome. — *M. Pribram* communique l'observation d'un jeune ouvrier de 22 ans, atteint d'exophtalmie double et d'une hypertrophie de la glande thyroïde (goitre parenchymateux), chez qui apparut une tumeur hémisphérique, dure, de 2 centimètres de diamètre environ, au niveau du sternum, tumeur bientôt suivie de l'apparition de nombreuses tumeurs analogues sur le crâne.

Il existait une double papille de stase. L'examen du sang révélait 2 millions 1/2 de globules rouges, 55 pour 100 d'hémoglobine, 10.000 et, plus tard, 8.000 leucocytes représentés en majorité par des lymphocytes avec, parmi eux, de nombreuses grandes cellules à noyau unique et de nombreux myélocytes.

On porta le diagnostic de chlorome ou de chloroleucémie.

Peu de temps après, le malade fit subitement une crise d'appendicite, et l'opération montra une invagination iléo-cæcale avec une énorme infiltration phlegmoneuse et œdémateuse de la valvule iléo-cæcale et de la portion avoisinante du cæcum. L'opéré mourut.

A l'autopsie, on découvrit, sur de nombreux os, des dépôts périostés verdâtres, semblables à des tumeurs, des noyaux également verdâtres dans la glande thyroïde et le foie, enfin de grandes infiltrations également de coloration verdâtre dans le tissu cellulaire prévertébral et dans le tissu cellulaire de l'orbite.

Ce cas est un des rares cas de chlorome qui ont été diagnostiqués du vivant du malade (il n'y en aurait que 3 d'après Jacobaeus).

ALLEMAGNE

Réunion libre des chirurgiens de Berlin.

12 Juillet 1909.

Sur la résection du bassin. — *M. Riese* croit que l'ischémie artificielle suivant le procédé de Momburg est appelée à rendre de grands services dans la résection étendue du bassin qui, jusqu'ici, n'a donné que des résultats déplorables. On ne connaît guère, en effet, que les cas de Kocher et de Roux qui aient été suivis de guérison durable.

M. Riese a lui-même réséqué toute la moitié droite du bassin, chez un homme de 53 ans, pour un sarcome à cellules polymorphes. Bien qu'il eût fait la ligature préalable des vaisseaux hypogastriques, l'hémorragie fut encore assez considérable. Les suites opératoires furent simples jusqu'au moment de l'ablation des sutures : à partir de ce moment, l'opéré commença à se cachectiser et il succomba au 15e jour à une tuberculose pulmonaire.

Il en a été tout autrement dans un second cas dans lequel la résection de la moitié gauche du bassin fut exécutée sous hémostase préalable à la Momburg. La résection porta sur toute la partie comprise entre les trous sacrés gauches et la symphyse. Il s'agissait d'une fillette de 13 ans, atteinte d'ostéo-chondrosarcome. L'hémostase fut absolument idéale. L'enfant, que M. Riese présente à la Société, est complètement guérie, ne conservant que de la paralysie des péronlers.

Contribution à l'étude des torsions de l'épiploon. — *M. Seefisch* communique deux cas de torsion du grand épiploon qu'il a eu l'occasion d'opérer au cours de ces dernières années.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 41 ans, toujours bien portante jusque-là, qui se plaignait, depuis quelque temps, de douleurs dans les reins, s'irradiant vers la vessie. Le 15 Janvier 1908, elle ressentit brusquement une vive douleur dans le côté droit, avec irradiations vésicales, bientôt généralisée à tout l'abdomen. Arrêt de la miction et des garde-robes. Le 18 Janvier, entrée à l'hôpital où l'on diagnostique une hydronéphrose aiguë. Peu à peu, d'ailleurs, les symptômes rétrocèdent et on constate alors l'existence d'une tumeur du volume d'un poing, siégeant à droite sous le foie. La malade est transportée dans le service de chirurgie (5 Février 1908), où l'on fait le diagnostic de tumeur splénique tordue sur son pédicule. Mais la laparotomie montre qu'on a affaire à une tumeur, du volume du poing, formée par l'épiploon, plusieurs fois tordu sur lui-même. Ablation simultanée de l'utérus fibromateux. Guérison.

Le deuxième cas concerne une femme, également âgée de 41 ans, ayant eu 14 enfants, porteuse d'une hernie crurale droite et qui, depuis longtemps, accusait des troubles gastriques. Le 7 Avril 1908, cette femme est prise brusquement de violentes douleurs dans la région iléo-cæcale. Le 13 Avril, elle est admise à l'hôpital avec le diagnostic d'appendicite. Ce diagnostic s'explique par l'existence d'une tuméfaction douloureuse dans la fosse iliaque droite et d'une fièvre de plus en plus élevée. L'opération est pratiquée le 15 Avril; on ne trouve pas le moindre abcès, mais une tumeur du volume du poing, formée par l'épiploon tordu sur lui-même. Ablation. Guérison.

Dans aucun de ces deux cas il n'existait de symptômes de gangrène.

A propos de ces observations, M. Seefisch fait une rapide étude des torsions de l'épiploon. Il montre qu'au point de vue étiologique, ces torsions coïncident souvent avec une hernie. Il insiste sur les difficultés de leur diagnostic : on pense le plus souvent à une appendicite ou à un étranglement herniaire. Relativement à la symptomatologie, à l'évolution et au pronostic, il faut distinguer entre les cas où la torsion conduit rapidement à la gangrène et ceux où elle n'entraîne que de la congestion passive plus ou moins accentuée, les premiers cas étant de beaucoup les plus graves. Mais, comme il est impossible de dire de prime abord à laquelle de ces deux complications aboutira la torsion, la meilleure conduite à tenir c'est d'intervenir le plus vite possible.

Jusqu'ici 66 cas de torsion du grand épiploon ont été publiés, en y comprenant les 2 de M. Seefisch.

Volumineux kyste de l'épiploon chez un enfant. — Un enfant de 4 ans présentait depuis plusieurs mois une augmentation de volume progressive du ventre que, d'après ses caractères, on crut pouvoir étiqueter « péritonite tuberculeuse ».

Or, à l'opération, on vit qu'il s'agissait d'un énorme kyste du grand épiploon appendu à un pédicule du volume d'un crayon. Le contenu du kyste (2 litres 1/2 à 3 litres) était formé presque exclusivement de sang. Ablation. Guérison.

Le fait le plus curieux, c'est que le sang contenu dans le kyste était, pour ainsi dire, inaltéré. M. Seefisch pense que le contenu primitif du kyste était une sérosité isotonique du sang ayant assuré la conservation intégrale des globules rouges de l'épanchement hématique qui s'était fait ensuite. Il est probable, dit M. Seefisch, qu'il s'agit là d'un kyste épithélial à point de départ péritonéal, qui s'est développé dans l'arrière-cavité des épiploons et n'a acquis son énorme volume que par un épanchement continuel de sang dans son intérieur.

Les premiers kystes de l'épiploon qui ont été publiés étaient des kystes d'origine lymphatique; on a décrit ensuite des kystes chyleux, puis des kystes séreux et des kystes sanguins. Mais les kystes du volume de celui qui fait l'objet de la présente communication sont rares : on n'en compte guère qu'une vingtaine de cas dans la littérature.

Leur diagnostic est très difficile. Le plus souvent, on les prend pour des kystes de l'ovaire. Chez les enfants, on diagnostique presque toujours de l'ascite en raison de l'état particulier de relâchement de la paroi kystique, qui est très mince, et qui fait qu'elle s'insinue dans tous les recoins de la cavité abdominale, simulant ainsi un épanchement libre. [D'après *Zentralblatt für Chirurgie*, t. XXXVI, n° 40, 1909, 2 Octobre, p. 1390-1392.]

AMÉRIQUE

Académie de médecine de New-York.

7 Octobre 1909.

Chirurgie des ulcères gastriques, gastro-duodénaux et duodénaux. — *M. Murphy* (de Chicago), comprend dans un même chapitre les ulcères de l'estomac et du duodénum ; leur pathologie en effet se confond souvent et leur coexistence est fréquente; leur cure radicale nécessite des interventions chirurgicales semblables et, qu'il s'agisse d'ulcères gastriques ou d'ulcères duodénaux, l'incision de la paroi abdominale doit être pratiquée dans la même région et dans la même direction.

La fréquence relative des deux espèces d'ulcères varie selon l'expérience des différents chirurgiens, mais nul doute qu'avant longtemps le nombre des ulcères duodénaux n'excède le nombre des ulcères gastriques observés. L'ulcère s'observe plus souvent au niveau de l'estomac chez la femme, du duodénum chez l'homme, presque toujours entre treize et quarante-trois ans.

Les indications générales de l'intervention chirurgicale peuvent être groupées de la manière suivante : 1° hémorragies abondantes, ou à répétition ou continues; 2° vomissements continuels ou fréquents; 3° perforation; 4° ulcères à récidive contre lesquels le traitement médical bien conduit est impuissant (une exception doit être faite pour les ulcères observés chez les jeunes filles de 12 à 20 ans); 5° sténose pylorique d'origine cicatricielle ou due à des adhérences ou à des coudures; 6° spasme du pylore; 7° brièveté excessive du ligament pyloro-hépatique; 8° dilatation exagérée de l'estomac. Murphy insiste sur ce fait que jamais il ne faut opérer des cas d'ulcère présumé chez des névropathes sans s'être entouré de toutes les garanties possibles physiques, chimiques et bactériologiques. D'après lui, la mort est due aux hématémèses plus souvent qu'on ne le croit généralement.

Au point de vue chirurgical, le traitement idéal de l'ulcère c'est l'excision : quand elle n'est pas possible, Murphy recommande de lier les artères au voisinage de la zone ulcérée. Cette méthode n'est pas toujours applicable et il faut alors pratiquer une gastrotomie avec suture de l'ulcère en se servant de fils inabsorbables.

Dans les ulcères avec hémorragies à répétition, il n'y a pas, en général, d'adhérences et l'excision est possible. En présence de vomissements continuels Murphy conseille de pratiquer une entéro-anastomose en même temps qu'une gastro-entérostomie.

Les perforations de l'estomac se produisent surtout dans la paroi antérieure, près du pylore : les perforations duodénales se trouvent presque toujours dans la première portion de l'organe, dans la paroi antérieure également. Dans ces cas, l'intervention doit être aussi précoce que possible : la mortalité opératoire est de 90 pour 100 quand on intervient de 30 à 40 heures après la perforation; elle est de moins de 10 pour 100 quand on opère dans les 16 heures qui suivent la perforation.

L'intervention est de règle quand on se trouve en présence d'un tableau clinique comprenant les éléments suivants : douleurs intenses, nausées et vomissements, rigidité de la paroi abdominale, matité ou submatité de l'abdomen, diminution de la matité hépatique, facies grippé, légère élévation de température, leucocytose.

Pour obtenir un bon résultat il faut observer les règles suivantes : opérer le plus tôt possible, suturer exactement la perforation; toucher le moins possible au péritoine; épouger le moins possible et ne pas laver; assurer un drainage continu; placer l'opéré dans la position de Fowler; ramener et maintenir à la normale la pression sanguine au moyen d'injections de sérum artificiel; irriguer l'intestin par la méthode du lavage continu.

Une fois qu'on a paré à l'accident immédiat il y a lieu de se demander ce qu'il convient de faire pour assurer l'avenir et mettre l'opéré à l'abri de récidives possibles. Murphy préconise la gastroduodénostomie, faite, suivant les cas, soit par le procédé de Finney, soit par celui de Heineke-Mikulicz, soit avec le bouton oval en ayant soin de pratiquer une ligne de sutures antérieures dans le but de diminuer la tension.

Les résultats varient naturellement avec l'habileté de l'opérateur, mais ils dépendront aussi du choix qu'il aura fait du procédé opératoire. D'une manière générale, on peut dire que plus l'ulcère est grand et plus il avoisine le pylore, plus complète et plus définitive sera la guérison. Les petits ulcères situés loin du pylore ne sont pas améliorés par l'intervention opératoire.

De l'ulcère gastrique chez les enfants. — *M. Jacobi.* D'une manière générale, l'étiologie et l'anatomie pathologique de l'ulcère gastrique des enfants sont les mêmes que chez l'adulte. Il est rare de rencontrer des pertes de substance dues à une malformation congénitale de l'estomac. Plus important est le rôle étiologique des thromboses de la veine ombilicale et de ses petites ramifications et des embolies s'arrêtant dans les veines de l'estomac et provenant d'un cœur congénitalement malade. Thromboses et embolies sont des causes fréquentes d'hémorragies intestinales très abondantes et souvent mortelles. Quand le mélæna n'est pas immédiatement fatal, on observe parfois, dans la suite, des érosions et des ulcérations très étendues, d'une redoutable gravité. Jacobi insiste aussi sur les ulcères de l'estomac et de l'intestin causés par les brûlures ou par la septicémie, surtout graves quand ils se compliquent de néphrite : ces formes sont fréquentes aux deux extrêmes de la vie : la première enfance et la vieillesse. Il n'est pas douteux que l'hyperacidité, qui provoque si souvent le spasme du pylore chez les jeunes enfants, ne puisse produire également des ulcérations. Quant aux ulcères tuberculeux trouvés par quelques auteurs dans la région pylorique, Jacobi n'en a jamais rencontré.

Des symptômes le plus fréquent est la douleur apparaissant spontanément et due alors à l'hypersécrétion ou au péristaltisme anormal, ou bien provoquée par la pression sur la ligne médiane, ou un peu à gauche, au-dessous de l'appendice xiphoïde. La douleur apparaît dès que les aliments sont introduits dans l'estomac; elle persiste jusqu'à ce que l'estomac soit vide. Pour Jacobi, la douleur survenant une demi-heure ou une heure après les repas indique soit un ulcère du duodénum, soit des adhérences péritonéales autour de cet organe. Si la douleur survient 3 ou 4 heures après les repas, c'est dans le côlon qu'il faut en rechercher la cause. Quant à la douleur qui se manifeste quand l'estomac est vide et qui est calmée par l'ingestion des aliments, elle est presque toujours de nature névropathique.

Les vomissements, dans l'ulcère des enfants, ne sont pas aussi fréquents que chez l'adulte : ils reconnaissent pour cause l'hyperacidité du contenu gastrique : parfois, d'ailleurs, il y a, non pas hyperchlorhydrie, mais anachlorhydrie. Les hémorragies sont rares.

Le traitement est le même, dans ses grandes lignes, que chez les adultes. — Dans les cas aigus : diète absolue et, s'il y a hémorragie, glace sur l'estomac, petites doses de morphine et d'adrénaline par la voie sous-cutanée; si l'hémorragie est très grave, Jacobi recommande la ligature des membres; puis, l'orage passé il donne du babeurre ou du lait avec du sous-carbonate de bismuth. — Dans les cas chroniques ou récidivants il s'est bien trouvé du nitrate d'argent.

C. J.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

5 Novembre 1909.

Pathogénie de l'appendicite. — *M. E. Delaunay* met en evidence les influences mécaniques dans la pathogénie de l'appendicite (*torsion, coudures, brides, et, en général. tous les changements de position susceptibles de modifier la circulation des parois*).

On explique aisément par une torsion le début brusque de l'appendicite et le symptôme douleur qui prédomine. Si la torsion cesse, tout peut rentrer dans l'ordre, et, quand on interviendra, on trouvera un appendice macroscopiquement sain. Si la torsion se maintient ou s'accentue, il y aura gangrène, comme dans une torsion du diverticule de Meckel, ou un volvulus ou un étranglement. La cause mécanique peut avoir cessé, mais avoir été assez forte pour déterminer une congestion amenant dans la cavité une extravasation sanguine qui deviendra un bouillon de culture pour les germes contenus dans l'appendice, et cela sans qu'il soit nécessaire qu'il y ait cavité close. Il en est de même pour les appendicites chroniques et l'auteur rappelle ces cas de longs appendices enroulés autour d'un méso court ou en forme d'arc de cercle, qu'on retrouvera d'autant plus souvent qu'on y regardera de plus près.

Pour M. Delaunay, dans la grande majorité des cas (et il laisse de côté les appendicites de causes générale ou de voisinage), la cause mécanique est la raison première, et l'infection ne marque que la deuxième étape de l'évolution de l'appendicite. L'indication opératoire qui en découle, c'est que si la douleur a été très violente, ou si elle persiste malgré le traitement médical, il ne faut pas différer l'intervention.

A propos du rhumatisme tuberculeux. — *M. Brodier* croit que le rhumatisme tuberculeux n'est qu'une manifestation séreuse articulaire de nature tuberculeuse et de virulence atténuée. Il existe des tuberculoses ne s'accompagnant pas d'épanchement et ayant une tendance manifeste à la sclérose. Le terme de rhumatisme tuberculeux est une étiquette commode pour classer un certain nombre de faits cliniques non déterminés et suspects de tuberculose.

— *M. Brochin* cite le cas d'une fillette de 13 ans qui présenta un rhumatisme articulaire généralisé fébrile des plus nets. L'affection dura 6 semaines. Après quelques mois de santé parfaite, elle revint avec une tumeur blanche du genou caractéristique et un début de tuberculose pulmonaire du sommet droit.

— *M. Ozenne* n'adoptera la conception du rhumatisme tuberculeux que le jour où on lui apportera des preuves indiscutables que l'inflammation banale n'est souvent qu'une manifestation tuberculeuse.

— *M. Baudouin* préférerait, pour certains cas, au terme rhumatisme tuberculeux, l'expression de tuberculose rhumatoïde.

Angiome veineux de la cuisse. — *M. Monnier* montre un angiome veineux congénital de la partie inférieure de la cuisse droite qu'il a enlevé au bistouri sur un enfant de 13 ans. La peau avait pris un aspect granité noirâtre qui en avait imposé pour du mélano-sarcome, à tel point qu'on avait voulu amputer la cuisse. Le microscope a montré qu'il s'agissait d'un angiome sans aucune pigmentation.

ROBERT LŒWY.

ACADÉMIE DES SCIENCES

8 Novembre 1909.

Précipitation des tuberculines par le sérum d'animaux immunisés contre la tuberculose. — *MM. A. Calmette et L. Massol* ont constaté que le sérum provenant de bovidés immunisés contre la tuberculose au moyen d'injections intraveineuses de bacilles bovins cultivés sur bile de bœuf glycérinée, était doué d'un pouvoir agglutinant extraordinairement actif et était susceptible, en conditions convenables, de précipiter les solutions des diverses tuberculines. Si, à une dissolution de 1 gramme de tuberculine précipitée par l'alcool dans 30 centimètres cubes d'eau salée physiologique, on ajoute 20 centimètres cubes du sérum dont il s'agit, on obtient, après 1 heure de contact, un précipité insoluble dans l'eau pure ou physiologique, soluble dans l'eau légèrement acidulée par l'acide chlorhydrique. Ce précipité, lavé et desséché, est beaucoup plus riche en azote que la tuberculine initiale.

Le sérum étudié par les deux auteurs possède la même propriété précipitante vis-à-vis de toutes les tuberculines bovines précipitées par l'alcool vis-à-vis des extraits aqueux préparés par macération des bacilles préalablement lavés. Il précipite également les tuberculines préparées avec des milieux de culture exclusivement minéraux.

La réaction de précipitation se manifeste encore lorsqu'on met le sérum en présence de tuberculines préparées avec des cultures de bacilles d'origine humaine ou aviaire, et plus faiblement avec les cultures de bacilles pisciaires et avec celles de Thimothée-bacille (phléoli).

Cette action précipitante du sérum, notent les deux auteurs, n'est pas liée à la présence d'antigènes tuberculeux et le sérum précipitant ne contient pas lui-même d'anticorps décelables.

Enfin, ont constaté MM. Calmette et Massol, la substance précipitante du sérum n'est pas une antituberculine.

Ouverture de plis cachetés. — *M. E. Doyen* demande l'ouverture de deux plis cachetés déposés dans les séances du 1er Mars et du 13 Avril 1909.

Le premier de ces plis renferme une note intitulée : Examen des cellules amiboïdes du sang de l'homme et des animaux supérieurs.

Le second contient une note intitulée : Contribution à la biologie des cellules du sang.

Ces deux notes ont été renvoyées à l'examen de MM. Bouchard et Laveran.

Action des sérums toxiques et de leurs antitoxines sur le système nerveux. — *M. E. Gley* montre que l'immunité des tissus par rapport aux toxines dont il a étudié l'action dépend de la neutralisation, par les antitoxines correspondantes, des toxines amenées au contact de ces tissus.

Action des sérums toxiques sur le cœur isolé d'animaux immunisés contre ces sérums. — *MM. E. Gley et V. Pachon.* On sait que les ichtyotoxines, portées directement dans le système nerveux central d'animaux préalablement immunisés contre l'action

de ces liquides, l'empoisonnent de la même manière que le système nerveux d'animaux témoins. Les deux auteurs ont voulu voir si, dans quelque autre tissu, l'immunisation ne fait pas apparaître une résistance spécifique. Leurs expériences, effectuées sur le cœur isolé du lapin, ont montré, chez les animaux immunisés, à peu près les mêmes troubles que chez les témoins. Il suit de là que le cœur isolé et fonctionnant en liquide Ringer-Locke, c'est-à-dire privé de l'antitoxine présente dans le sang circulant de l'animal intact, ne résiste guère mieux à l'action de la toxine que l'organe de l'animal non immunisé.

La résistance aux toxines tiendrait donc à la présence élective, dans le sang, des antitoxines correspondantes.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

10 Novembre 1909.

Ablation des amygdales suivie de maladie de Basedow. Existe-t-il un lien de causalité ? — *M. C. J. Kœnig* rapporte le cas d'une personne de 28 ans, de santé générale bonne, qui vit, quatre à cinq mois après l'ablation des amygdales, survenir de l'amaigrissement, des sensations de faiblesse, du grossissement du corps thyroïde; puis des troubles gastriques, des palpitations, de la tachycardie (110 à 120), du tremblement des doigts, mais sans exophtalmie. Quelques mois de repos, de massage et d'électrisation ont fait diminuer la thyroïde; la tachycardie a persisté. L'auteur rapproche ce cas des faits assez nombreux publiés de guérison de la maladie de Basedow après l'ablation des adénoïdes (B. Fränkel, Musehold, Hopmann, Spencer Watson, Seanes Spicer, etc...).

— *M. J. Glover* n'a pas vu le goitre exophtalmique apparaître à l'occasion de l'amygdalectomie. Il pense que l'étude clinique et thérapeutique de la fonction amygdalienne, faute de données précises, n'autorise pas à admettre ici les suppléances glandulaires.

Application de l'anesthésie locale à l'opération d'une double antrite frontale suppurée chronique. — *M. Luc*, soupçonnant, chez une femme de 34 ans, la participation des deux autres frontaux à une suppuration nasale, malgré l'opération, faite antérieurement, d'une antrite maxillaire qui paraissait seule en cause, pratiqua sous anesthésie locale l'ouverture exploratrice de ces deux cavités. Les deux antres frontaux furent trouvés pleins de pus et évidés séance tenante, avec destruction du labyrinthe ethmoïdal et établissement d'une large communication fronto-nasale selon la technique de Taptas-Killian. L'anesthésie locale permit l'exécution de cette intervention bilatérale et elle fut réalisée de la manière suivante :

Introduction de plusieurs mèches de gaze imprégnées d'une solution de chlorhydrate de cocaïne adrénalisée au 1/5e dans le méat moyen, après résection du cornet moyen préalablement anesthésié. Puis 6 centimètres cubes de la solution : eau 20 grammes, adrénaline au millième 5 grammes, novocaïne 0 gr. 25, furent injectés dans l'épaisseur et au-dessous du tégument, de chaque côté, suivant le trajet de la double incision demi-circulaire de Killian, comprenant toute la longueur du sourcil et le côté du nez. Enfin une injection fut pratiquée profondément de chaque côté sous la partie interne de la voûte orbitaire, en vue de l'anesthésie ethmoïdale. La malade est présentée guérie 15 jours après cette intervention.

Hystérie, épilepsie et hémorragies répétées d'oreille simulées. — *M. P. Viollet* rapporte l'observation d'un homme de 45 ans qui aurait eu des fugues répétées, de la céphalée, des crises nerveuses et des saignements de l'oreille gauche. Or, l'oreille examinée était normale. Les épreuves du vertige voltaïque, pratiquées dans le service du Dr Babinski, donnèrent des réactions normales. La simulation fut démasquée un jour que le malade accusa une hémorragie auriculaire et où l'auteur, se trouvant là, pratiqua l'examen de l'oreille : le tympan était normal, le conduit net de toute trace de sang.

Deux cas d'abcès du cerveau. — *MM. Sieur et Rouvillois* présentent les pièces d'un malade qui, sans prodrome, au cours d'une otorrhée latente, fut pris subitement d'une céphalée violente avec vomissements, tomba dans le coma et mourut 4 heures après. A l'autopsie : cholestéatome ayant perforé le toit de la caisse, abcès central, en pleine substance blanche, dans le lobe temporo-sphénoïdal.

Les auteurs présentent un malade qui subit la trépanation de l'apophyse pour une mastoïdite survenue au cours d'une otite suppurée; les lésions osseuses avaient mené au contact des méninges. Quelques jours après éclatent des accidents cérébraux qui nécessitent une intervention d'autant plus urgente que le malade est pris, sur la table d'opération, d'une crise convulsive revêtant un caractère particulièrement dramatique. Quelques coups de pince-gouge font sauter le plafond de l'antre et permettent d'ouvrir un abcès des dimensions d'une noix. Les phénomènes de compression disparaissent et le malade guérit définitivement au bout de 6 semaines.

Rhinométrie. — *M. Robert Foy* présente son atmorhinomètre (voir *La Presse Médicale* du 11 Février 1909) enregistrant, conservant, mesurant les taches expiratoires nasales. Ces taches sont relevées par calque. L'auteur critique d'une façon générale la position horizontale donnée à la plaque enregistreuse. Le rôle de brise-jet des ailes du nez dénature la valeur de la largeur et de la forme de chaque cône d'expiration à sa naissance, en tendant à les égaliser. C'est la longueur de ces cônes qu'il est utile, au point de vue fonctionnel, de conserver, de mesurer et de comparer; il suffit, pour ce faire, de placer la plaque enregistreuse verticalement et de faire expirer le sujet deux ou trois fois très lentement, sans effort, avec peu d'air dans la poitrine pour éviter les déformations par projection et étalement.

— *M. Courtade* proteste énergiquement contre le silence fait sur son nom dans la question de la rhinométrie clinique, puisque c'est lui qui est le créateur de cette méthode d'exploration et de l'instrument, le *pneumodographe*, propre à réaliser ce mode d'examen. Ses nombreuses communications et présentations, faites depuis Janvier 1902, démontrent le bien fondé de sa réclamation de priorité.

Polype naso-pharyngien. — *M. Georges Laurens* montre un volumineux polype naso-pharyngien à prolongement narinaire qu'il a pu extraire sans délabrement osseux et sans incision par la voie rétro-palatine (procédé de Doyen). Pour les polypes qui remplissent les cavités de la face, l'auteur a recours à la rhinotomie sous-labiale avec agrandissement excentrique de l'échancrure nasale. Il a toujours pu ainsi extraire les polypes, même les plus volumineux, sans signature extérieure de l'opération.

Papillomes du larynx. Thyrotomie. Fulguration. — *M. Georges Laurens* présente une fillette de 5 ans, trachéotomisée il y a 2 ans pour des accidents de suffocation dus à des papillomes du larynx. L'examen sous chloroforme montre la cavité laryngée remplie de papillomes. L'auteur pratique une deuxième trachéotomie, basse, sus-sternale, ouvre le larynx et la trachée, et, après curettage complet des papillomes, pratique la fulguration. Suture du larynx. Cinq mois après, absence de récidive, mais persistance de l'aphonie. La fulguration semble avoir agi efficacement.

— *M. Caboche* constate que la méthode qui consiste à mettre le larynx au repos par une trachéotomie n'amène pas toujours la régression des papillomes. D'autre part, il a pu observer que la laryngostomie, qui est pour beaucoup la méthode de choix, ne donne pas non plus une sécurité absolue. C'est ce qui l'a engagé à essayer la méthode endo-laryngée sur un enfant de 6 ans très docile. En 12 séances, le larynx était perméable et la voie rétablie. Il pense donc qu'il y a lieu, dans certains cas, d'essayer d'abord la cure par les voies naturelles.

Deux cas de sinusite maxillaire à formes tout à fait anormales. — *M. Guisez* rapporte le cas d'un enfant de 6 ans qui, à la suite d'une carie dentaire, fit une sinusite maxillaire à forme ostéomyélitique grave. L'opération révéla une nécrose très étendue du maxillaire supérieur, mais ne parvint pas à enrayer les phénomènes septicémiques et le malade succomba à une thrombose de la veine ophtalmique et du sinus caverneux.

Chez une seconde malade, le diagnostic présenta des difficultés particulières. Celle-ci se plaignait de cacosmie subjective. L'éclairage était normal. Les ponctions ne ramenaient du pus que si elles étaient faites très en arrière. L'opération montra un sinus double dont la loge antérieure était saine.

— *M. Mahu* croit les sinusites maxillaires très rares chez les enfants. Chez le nourrisson, on ne peut jamais la constater puisque la cavité d'Higmore n'est pas encore formée. Quant aux malformations du sinus, il a eu l'occasion d'observer une malade chez laquelle le sinus était absent et le massif maxillaire absolument compact.

Diagnostic et thérapeutique par la laryngoscopie directe d'affections laryngées ayant échappé au miroir. — *M. Guisez* cite de nouvelles observations où cette méthode permit seule d'établir le diagnostic : Un enfant atteint de papillomes multiples. Deux enfants atteints de sténose laryngée due à une hypertrophie du cricoïde. Plusieurs adultes chez lesquels l'épaisseur de la base de la langue ou la forme de l'épiglotte rendaient impossible l'application du miroir : polype de la commissure antérieure; cancer de la corde vocale.

— *M. Caboche* confirme les avantages qu'on peut tirer de la laryngoscopie directe pour le diagnostic. Chez les enfants, elle est quelquefois le seul moyen de faire un diagnostic exact de papillomes. Chez l'adulte, son emploi est des plus simples; elle permet une vue étendue, minutieuse et sans déformation de la commissure antérieure et de la région interaryténoïdienne. Le manche de Brünnigs permet de vaincre facilement la résistance qu'oppose parfois la base de la langue.

Lupus de la joue et lésions de la pituitaire. — *M. Barthas* a eu l'occasion de pratiquer l'examen rhinoscopique dans 18 cas de lupus de la joue ou de la région naso-génienne. Dix de ces malades n'avaient pas de lésions lupiques endo-nasales. Mais il existait, en revanche, des lésions de rhinite hypertrophique (5 fois), de rhinite atrophique (4 fois) ou de coryza chronique (1 fois). L'auteur propose de modifier la formule d'Andry : « le lupus de la face est toujours secondaire au lupus de la pituitaire », et de dire : « le lupus de la face est toujours secondaire à des lésions de la pituitaire ».

G. VEILLARD.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

10 Novembre 1909.

Le rôle des anticorps dans la disparition des trypanosomes du sang des malades du sommeil. — *M. Thiroux* a soutenu que la disparition des trypanosomes de la circulation générale, chez les sujets atteints de la maladie du sommeil dont le liquide céphalo-rachidien contient des parasites, est due à l'intervention des anticorps spécifiques. Martin et Lebœuf n'admettent pas cette manière de voir et attribuent ce phénomène à l'influence curative des médicaments. Thiroux revient à la question et apporte de nouveaux faits plaidant en faveur de cette hypothèse. Il cite, entre autres, le fait que de très petites doses d'atoxyl peuvent provoquer cette disparition des trypanosomes du sang chez certains malades. Le médicament, dans ces cas, relevant les forces du malade, facilite l'élaboration des anticorps trypanolytiques.

Les lésions cutanées dans la trypanosomiase humaine. — *M. Thiroux* a observé, chez les indigènes sénégalais atteints de trypanosomiase, des lésions cutanées différentes de celles décrites chez le blanc par Martin et Darré, Heckenroth, Gustave Martin et Lebœuf.

Ces lésions, que l'on appelle *trypanides*, par analogie avec les syphilides, se présentent sous la forme de petites papules, d'éruptions papuleuses disposées en placards, et de papules ulcérées. L'auteur cite également une éruption particulière de petites vésicules apparaissant sur le trajet des nerfs et rappelant le zona. Ces vésicules renferment un liquide clair dépourvu de trypanosomes.

Le traitement du clou de Biskra. — *M. Queyrat* a obtenu de bons résultats en appliquant le traitement suivant au clou de Biskra. Ramollissement des croûtes et élimination des exsudats par l'application de cataplasmes d'amidon très chauds, maintenus pendant 12 à 24 heures. Ensuite, pansement de la plaie, après un lavage préalable à l'eau oxygénée ou au permanganate de potasse à 1 pour 1.000. Enfin, application d'une pommade au salicylate de méthyle et de bismuth et à l'oxyde de zinc.

Lésions du foie dans les schisostomiases humaines. — *MM. Maurice Letulle et Nattan-Larrier.* Les altérations du foie, rares et discrètes dans la *Schisostomiase égyptienne*, sont d'une extrême fréquence dans la *Schisostomiase japonaise*. Les œufs du parasite, embolisés dans le foie, y déterminent deux ordres de lésions : des nodules et une cirrhose. La bilharziose réalise des nodules rapidement fibreux, qui se groupent souvent en placards

cirrhotiques arrondis. Dans la schistosomiase japonaise, au contraire, les œufs s'entourent d'une couronne de cellules géantes engainées par de larges amas de mononucléaires. La transformation fibroïde des nodules s'accompagne de larges bandes de cirrhose hépatique, infiltrés d'œufs souvent calcifiés. Le mécanisme des deux lésions est à peu près identique, quoique l'intensité de l'infection produise dans le foie des désordres macroscopiquement différents.

Sur la réaction de Wassermann dans la lèpre. — *MM. Ehlers et Bourret* ont appliqué la méthode de Wassermann à l'étude du sérum de 47 sujets lépreux recueilli aux Antilles danoises et examiné en France 3 à 4 mois après. Ils ont obtenu, chez 9 lépreux tubéreux, une réaction positive complète et 8 incomplètes à divers degrés; chez 6 lépreux mixtes, 6 réactions positives incomplètes; chez 29 lépreux nerveux, 2 réactions positives complètes, 25 incomplètes et 2 négatives. Ils n'ont trouvé, ni dans la forme de la maladie, ni dans son ancienneté, ni même dans son stade évolutif, l'explication des différences dans l'intensité de la réaction. D'ailleurs, cette réaction n'a pas non plus, selon eux, le mérite de la constance, car, sur 14 sérums prélevés dans une deuxième saignée, à 1 mois d'intervalle, chez une même malade, ils en ont trouvé 2 qui ont réagi plus faiblement et 3 plus fortement que la première fois, sans que l'histoire clinique puisse expliquer ces variations.

Sur le développement du « Toxoplasma cuniculi ». — *M. Carini* montre des figures représentant le développement et le mode de multiplication du *Toxoplasma cuniculi* chez le pigeon. Le parasite appartient à un genre nouveau dont le mode de segmentation est encore discuté.

Sur la nécessité de l'emploi des sérums thérapeutiques polyvalents dans les pays chauds. — *M. Remlinger.*

Contribution à l'étiologie de la Souma. — *M. Pécaud.*

Trypanosomiases animales au Dahomey. — *M. Pécaud.*

LEVADITI.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

15 Novembre 1909.

Action du radium sur les cancers épithéliaux. — *MM. Pierre Delbet et Herrenschmidt* ont étudié, au point de vue histologique, d'après quatre cas, l'action du radium sur les cancers épithéliaux.

Leurs recherches ont montré aux deux auteurs que l'action du radium sur les tissus cancéreux n'est nullement spécifique.

Cette action, du reste, ne se propage jamais plus loin que 2 ou 3 centimètres au maximum, même quand le tube est laissé en place durant 4 ou 5 jours.

Aux alentours même du tube de radium, les tissus sont complètement nécrosés. Plus loin, il se produit de l'hyperkératose.

Présentation de malade. — *M. de Keating-Hart* présente un malade qu'il a déjà montré il y a 1 an. Il s'agit d'un sujet soigné par lui dans le service de M. Tuffier et qui était porteur d'un énorme lymphosarcome du cou, récidivé, ainsi que l'a montré l'examen histologique pratiqué par M. Mauté. Ce malade, soumis à la fulguration, est actuellement en bon état.

Présentation de pièces. — *MM. Pierre Delbet et Herrenschmidt* présentent un utérus atteint d'un cancer du col. Le néoplasme, d'une forme clinique fort rare, ne présente macroscopiquement aucune des apparences du cancer. Il donnait au col l'apparence d'un gros col légèrement exulcéré, mais sans bourgeonnements. Au toucher, le col ne saignait pas. Une biopsie fit seule reconnaître la nature exacte du mal. Il s'agissait d'un cancer à forme particulièrement maligne. La variété histologique de la tumeur n'a pas été déterminée.

GEORGES VITOUX.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

17 Novembre 1909.

Empalement; plaies de l'intestin; entérorraphie; péritonite; entérostomie; septicémie; bains froids; guérison. — *M. Pauchet* (d'Amiens) communique l'intéressante observation qui suit et que nous croyons devoir reproduire avec quelques détails.

Une fillette de 6 ans s'empale sur le montant d'une barrière. L'agent vulnérant déchire la cloison recto-vaginale, pénètre dans le rectum, puis dans l'abdomen. Après l'accident, choc très marqué, défense abdominale. Injections sous-cutanées d'eau salée et de sérum antitétanique.

Le lendemain, 17 heures après l'accident : ventre légèrement ballonné; facies abdominal; vomissements verts; pouls 140; température 38°. Laparotomie médiane, plan incliné. La portion sus-ombilicale de la cavité abdominale est saine. Sa portion sous-ombilicale et le bassin sont souillés de couennes péritonitiques, de sérosité louche et de matières. Deux lésions sont constatées : *perforation du rectum* au niveau du Douglas, là où a pénétré le corps étranger; *déchirure du côlon pelvien* comprimé par l'agent vulnérant contre le promontoire. Le côlon est suturé. La plaie du rectum dans le Douglas est trop contuse pour être suturée. Un gros drain est introduit dans le Douglas, puis dans le rectum après avoir traversé la perforation. L'extrémité inférieure sort par l'anus ou plutôt par la plaie ano-vaginale. L'extrémité supérieure est suturée à la face postérieure de l'utérus. Le bassin est cloisonné en suturant le côlon pelvien à la vessie, comme après une hystérectomie abdominale. *Anus iliaque gauche* pour dériver les matières.

Pas d'émission de gaz pendant 48 heures. *Entérostomie* à droite : débâcle. Infection générale; température 40°. *Bains froids* : succès immédiat. La température reste à 37°. Le drain est supprimé au bout de 10 jours.

La malade est réopérée un mois après l'accident : *fermeture de l'anus contre nature*; *restauration de l'anus et du périnée.* Le soir de l'opération, température 41°2 vérifiée trois fois; teint plombé, pouls incomptable, état général grave. *Bains froids* à deux reprises : chute de la température à 37°4; sommeil; convalescence rapide.

La septicémie a eu probablement pour point de départ le vagin, qui avait été inoculé le jour de l'accident et n'avait pu être désinfecté par suite de l'étroitesse de la vulve.

Cette communication est intéressante pour les trois raisons suivantes : 1° *elle indique les lésions abdominales consécutives à l'empalement*; 2° *elle montre le rôle efficace de l'entérostomie dans les formes paralytiques de la péritonite*; et 3° *elle montre le rôle favorable des bains froids dans les infections chirurgicales graves.*

— *M. Quénu* fait ressortir tout l'intérêt qui s'attache à l'observation de M. Pauchet en raison de la complexité de l'intervention, finalement suivie de succès. Il ne croit pas cependant devoir accorder aux bains froids, dans les septicémies post-opératoires, une valeur thérapeutique aussi considérable que celle que lui attribue M. Pauchet. Sans doute, ces bains font tomber la température et, de ce fait, relèvent l'état général et lui permettent de lutter plus avantageusement contre l'infection, mais, lorsque celle-ci est grave, dans les streptococcémies, par exemple, l'issue fatale, pour être retardée de quelques jours, n'en est pas moins certaine et M. Quénu a pu s'en convaincre à maintes reprises en traitant par la balnéation froide des femmes atteintes d'infection puerpérale.

— *M. Reynier* appuie entièrement l'opinion de M. Quénu.

Fibrome de l'ovaire tordu sur son pédicule. — *M. Routier*, depuis la dernière séance, c'est-à-dire depuis le rapport de M. Souligoux, a eu l'occasion d'opérer un cas de fibrome de l'ovaire à pédicule tordu.

Il s'agit d'une femme de 50 ans, atteinte par la ménopause depuis plusieurs années, qui fut prise brusquement, il y a quelques mois, de douleurs vives dans le ventre, avec tendance syncopale, vomissements, etc. La constatation d'une tumeur pelvienne semblant adhérente à l'utérus fit penser, malgré l'absence d'hémorragies, à un fibrome utérin. Bientôt d'ailleurs tout se calma, et la malade put reprendre ses occupations. Mais, il y a deux mois, les mêmes accidents se reproduisirent. M. Routier, pensant toujours à un fibrome utérin, pratiqua une laparotomie, mais trouva, au lieu d'une tumeur utérine, une volumineuse tumeur ovarienne pédiculée et flottant dans un liquide ascitique sanguinolent Le pédicule de la tumeur était tordu deux fois et demie sur son axe. L'ablation en fut faite sans difficulté et, actuellement, la malade paraît en bonne voie de guérison.

A propos des tumeurs pulsatiles des os. — *M. Auvray*, à propos de l'observation d'angiome du maxillaire inférieur communiquée récemment à la Société par M. Morestin, cite un fait personnel de tumeur pulsatile des os qui montre bien combien il est parfois difficile, même les pièces en mains, de définir s'il s'agit d'une tumeur vasculaire vraie (anévrisme ou angiome) ou d'une tumeur maligne pulsatile.

Cette observation est celle d'un homme de 56 ans qui, soigné pour des douleurs dans le membre inférieur gauche étiquetées « rhumatisme », se fit un jour, dans un faux mouvement, une fracture de la cuisse gauche. Cette fracture, malgré l'application d'un appareil plâtré pendant 79 jours, ne se consolida nullement. De plus, au niveau du foyer de fracture, on vit se développer une tumeur qui prit bientôt un caractère nettement pulsatile.

Au moment où M. Auvray fut appelé à voir ce malade, la tumeur avait acquis le volume du poing. Pensant à une tumeur maligne secondaire du fémur, — le siège de la tumeur primitive restant ignoré, — M. Auvray fit l'amputation de la cuisse.

A la suite de cette opération, le malade se cachectisa peu à peu, on vit se développer une nouvelle tumeur, semblable à la première, en un point tout à fait symétrique du fémur droit et, finalement, la mort ne tarda pas à survenir.

La tumeur enlevée lors de l'amputation avait été soumise à un premier examen par M. Cornil, qui avait déclaré nettement qu'il s'agissait d'un angiome caverneux des os. M. René Marie, par qui la même pièce fut étudiée ensuite, opina, au contraire, en faveur d'une tumeur maligne pulsatile, métastase probable d'une tumeur rénale. Or, l'autopsie confirma entièrement les vues de M. Marie, à cela près que la tumeur primitive ne siégeait pas dans le rein, mais qu'il existait une double tumeur primitive des capsules rénales avec noyau secondaire dans l'un des reins.

Sur les kystes hydatiques multiples du foie. — *M. Quénu*, à propos de deux observations de kyste hydatique du foie, dont l'une de kyste hydatique double, communiquées à la Société par *M. Dujarier* (de Paris), fait une étude de ces kystes hydatiques multiples du foie.

Ils sont plus rares qu'on ne l'a dit. Il ne faut pas les confondre avec les kystes récidivants après opération, ceux-ci étant dus soit à une opération incomplète, soit à une inoculation opératoire. La distinction entre kystes multiples et kystes récidivants n'est d'ailleurs pas toujours facile. On pensera à des kystes multiples lorsqu'un malade, opéré depuis longtemps déjà, reviendra avec un nouveau kyste; la récidive est-elle, au contraire, rapide, on aura le droit de soupçonner le développement d'un kyste contemporain. Quelquefois, au cours de l'examen clinique, une série de bosselures constatées le long du rebord costal permettront, dès le premier examen, de diagnostiquer la pluralité des poches. La radioscopie pourra également servir au diagnostic. Mais souvent on sera obligé de recourir à la laparotomie exploratrice. On pourra aussi, comme M. Dujarier l'a fait dans un de ces cas, explorer à la main la paroi interne du premier kyste largement ouvert et, sur cette paroi, percevoir la saillie d'un second kyste bombant dans le premier. Le signe d'Ewald est infidèle : on sait que cet auteur a prétendu que lorsque, dans le premier examen, on a perçu un frémissement hydatique net, et qu'au cours de l'opération on ne trouve pas de vésicules dans le premier kyste ouvert, c'est qu'il existe un ou plusieurs kystes cachés contenant des vésicules. La persistance de l'éosinophilie n'a pas plus de valeur que cette éosinophilie elle-même. Au contraire, une réaction de fixation persistant très longtemps après une opération de kyste hydatique peut faire penser à un autre kyste latent. Mais on se fiera plutôt à la persistance de l'augmentation de volume du foie, de la douleur, parfois de la fièvre, après une première opération.

Les kystes multiples diagnostiqués, comment faut-il les traiter? Par des incisions indépendantes ou en sectionnant le ou les kystes profonds à travers la cloison du kyste superficiel déjà ouvert? On se comportera évidemment suivant les cas, en se rappelant toutefois que l'incision de la cloison intermédiaire peut exposer à l'ouverture des voies biliaires ou de gros vaisseaux, d'où cholérragies ou hémorragies.

Le pronostic opératoire des kystes multiples du foie est d'ailleurs grave, la mortalité atteignant 33 pour 100.

Reste la question de technique. M. Quénu, et nombre de chirurgiens français avec lui, préconisent l'incision suivie de formolage, puis de réunion, sans drainage de la poche. En Allemagne, on préfère recourir à l'extirpation totale du kyste, membrane conjonctive comprise. M. Quénu s'élève contre cette inutile et

dangereuse opération, qu'il n'accepte guère que pour les kystes pédiculés ou pour les kystes à parois calcifiées.

— *M. Delbet*, à propos de cette communication, croit devoir signaler une observation de kyste hydatique de la face convexe du foie, opéré par lui tout récemment et intéressante par ce fait que, bien que tous les symptômes cliniques plaidassent en faveur d'un kyste hydatique, la réaction de fixation s'était montrée, à deux reprises, négative. Par contre, il existait une réaction de Wassermann positive (syphilis hydatique?) Dans le doute, M. Delbet fit une ponction exploratrice qui donna le liquide eau de roche caractéristique. Le kyste fut incisé, la membrane germinative fut extraite, puis, comme le capitonnage de la poche était impossible, M. Delbet se contenta d'y faire le vide à l'aide d'une pompe, et de refermer l'orifice du kyste par une ligature en bourse. La malade, opérée depuis 9 jours, va bien.

Traitement de la sacro-coxalgie par la résection sacro-iliaque. — *M. Robert Picqué*, qui a déjà présenté à la Société plusieurs malades traités de cette façon, part de ce principe, pour défendre cette opération, que la sacro-coxalgie est justiciable de la résection au même titre que les autres tuberculoses osseuses. Les indications de l opération sont : la profondeur des lésions, les caractères anfractueux des trajets, la fréquence relative des séquestres, la gravité du pronostic quand l'affection est abandonnée à elle-même.

En ce qui concerne la technique opératoire, elle a pour caractère essentiel de permettre à la fois l'exploration et la résection larges des lésions.

Le temps fondamental consiste dans la taille d'un volet d'attaque aux dépens de l'iléon, volet qui permet d'aborder facilement et largement l'interligne. Une incision arciforme, suivant la crête iliaque et la crête des apophyses sacrées, la section et le réclinement du grand fessier, la rugination du périoste permettent de tailler facilement ce volet au ciseau et au maillet et de le rabattre du côté de sa charnière ligamenteuse interne. On se trouve alors en présence du sacrum dont on explore les lésions à la curette et qu'on résèque, typiquement ou atypiquement, dans toute l étendue de ces lésions, le ciseau ou la gouge suivant pas à pas, si l'on peut dire, la curette. Après le sacrum, on passe à l os iliaque. Finalement, on a taillé ainsi une large faille à ciel ouvert, dont le fond, suivant l'étendue de la résection, est formé par de l'os sain respecté ou par les parties molles du bassin au milieu desquelles émergent les nerfs sacrés, les vaisseaux hypogastriques, etc. La discontinuité de la ceinture pelvienne ainsi créée n'entraîne, d'ailleurs, ainsi qu'on va le voir, aucun trouble dans la statique pelvienne.

M. Picqué a, jusqu'ici, appliqué la résection sacro-iliaque à 7 cas de sacro-coxalgie. Deux de ses malades, opérés depuis quelques années, sont actuellement complètement guéris. 3, opérés plus récemment, sont à la veille de la guérison ; celle-ci paraît assurée. Un malade, atteint de lésions trop avancées, a succombé dans la suite ; un autre ne laisse guère plus d'espoir de guérison : les lésions sont en voie de diffusion vers le sacrum et on assiste à l'évolution d'une amylose viscérale. Ces deux exemples montrent que, pour avoir des chances de succès, l'opération doit être faite d'une façon précoce. Les soins post-opératoires, locaux et généraux, jouent d'ailleurs un rôle des plus importants quant au résultat final.

Il est naturel de se demander comment marchent ultérieurement de tels malades, dont quelques-uns ont subi une résection très étendue du sacrum et de l'os iliaque. Or, ils marchent, une fois guéris, c'est-à-dire cicatrisés, très bien, ainsi qu'en témoigne un des opérés de M. Picqué que celui-ci présente et fait déambuler devant la Société.

J. Dumont.

ANALYSES

Lohmüller (de Cologne). ***Contribution à l'étude des luxations de la tête du radius*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, tome XCIX, fasc. 3 à 6, 1909, p. 375 à 385, 1 planche). — Les luxations isolées du radius sont des lésions rares, beaucoup plus souvent observées chez l'enfant que chez l'adulte. Lohmüller en rapporte 3 cas provenant de l'hôpital de Cologne. Le premier seul est une vraie luxation traumatique isolée de la tête radiale ; le second concerne une fracture du tiers supérieur du cubitus avec luxation de la tête radiale, observée longtemps après l'accident; enfin, le troisième cas est une double luxation congénitale du radius. Voici le résumé de ces observations :

I. Garçon de 6 ans. Chute sur le coude droit. Troubles fonctionnels très accentués : la flexion est arrêtée à 80°, l extension à 90°. La radiographie montre une luxation de la tête radiale *en avant*; il y a, en outre, une ombre légère et mal limitée en avant de la tête luxée.

On tente la réduction sous narcose ; on réduit facilement, mais le déplacement se reproduit immédiatement. Séance tenante, on ouvre l'articulation : un fragment capsulaire enclavé dans l'articulation huméro-radiale empêche la réduction; on l'excise et on fixe le radius à l'humérus par une suture au catgut. Immobilisation à angle aigu dans un plâtre.

A la levée de l'appareil, on constate par une nouvelle radiographie que la tête est bien en place ; mais il y a, en avant d'elle, un noyau osseux compact, gros comme une noix ; l'extension se fait jusqu'à 120°, mais la flexion est arrêtée à 80°. Dans une seconde opération, on pratique l'ablation de l'ostéome traumatique. Les mouvements redeviennent libres. Guérison complète.

II. Homme de 25 ans. Lésion traumatique du coude gauche datant de l'âge de 5 ans. La palpation permet de reconnaître, sur le côté externe de l'articulation, la tête radiale luxée *en dehors* et en haut, et chevauchant le condyle de 5 centimètres. Le cubitus paraît incurvé dans son tiers supérieur et l'avant-bras gauche est, dans son ensemble, plus court que le droit. La flexion et l'extension sont normales, mais la supination est diminuée d'un tiers. L'examen radiographique confirme la luxation radiale et l incurvation à convexité externe du tiers supérieur du cubitus ; la tête radiale est déformée et allongée; le condyle huméral est aplati, presque entièrement effacé.

Sous narcose, on découvre l'extrémité supérieure du radius et on la résèque sur une hauteur de 4 centimètres; puis la surface de section est amenée en face du condyle huméral et fixée par une suture. Guérison.

(Lohmüller admet qu'il y a eu, dans ce cas, fracture du cubitus en même temps que luxation du radius.)

III. Garçon de 14 ans. A l'occasion d'un examen à l'école, on a constaté une déformation symétrique des deux articulations du coude qui, jusque-là, était restée inaperçue du malade et de ses parents. De chaque côté, au niveau de la dépression intermédiaire au long supinateur et au tendon du biceps, on sent une saillie anormale qui n'est autre que la tête radiale luxée *en avant* ; elle chevauche le condyle de 1 centimètre et arrive au niveau du sommet de l'olécrane. L'extension du coude est d'amplitude normale et même un peu exagérée, mais la flexion s'arrête à 45° ; la pronation est normale, mais la supination est réduite de moitié. La radiographie confirme les résultats de la palpation ; la tête radiale est arrondie par suite de l'absence de cupule. Le malade ne présente ni exostose, ni aucune autre malformation du squelette. En raison du peu d'importance des troubles fonctionnels, on juge inutile d'intervenir d'une façon quelconque.

A propos de ses deux premières observations, Lohmüller étudie les luxations traumatiques du radius et en particulier leur traitement. On s'efforcera toujours d'obtenir la réduction par des moyens non sanglants ; mais il y a des cas assez nombreux où l'on échoue, et où il faut recourir à une opération : on abordera l'articulation par une incision externe, car en avant on risquerait de blesser le nerf radial ; on fera la réposition toutes les fois qu'elle sera possible ; dans les cas de luxation ancienne avec déformation de la tête du radius, la résection deviendra nécessaire.

Ch. Lenormant.

L. Most. ***Étiologie et traitement des adénopathies cervicales tuberculeuses*** (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1909, t. XCVII, fasc. 3-4 ; Février, p. 294-354, 5 fig.). — Les travaux publiés sur l'étiologie des adénopathies cervicales tuberculeuses sont légion · mais il s'agit souvent de travaux limités à un point de la question et destinés à mettre en lumière le rôle de telle ou telle porte d'entrée sans en établir la fréquence relative, en l'exagérant même plutôt, comme d'ordinaire dans les travaux trop spéciaux. Il n était donc pas mauvais que, jetant sur la question un coup d'œil d'ensemble, on vînt remettre les choses au point en montrant la fréquence relative des diverses portes d'entrée. C'est ce que vient de faire Most dans un travail important.

Pour M. Most, les adénopathies cervicales tuberculeuses ne sont jamais d'origine sanguine ; l'anatomie des lymphatiques s'oppose à ce que la porte d'entrée soit cherchée dans l'appareil respiratoire intra-thoracique; toujours le bacille de Koch devra donc pénétrer dans l'organisme en un point quelconque du vaste territoire lymphatique dont les ganglions cervicaux sont l'aboutissant. Il est d'ailleurs oiseux de rechercher si cette pénétration s'accompagne ou non de lésions locales au point d'entrée, puisque, l'existence de celle-ci fût-elle démontrée constante, en pratique il est à peu près impossible de la retrouver, quelque soin qu'on apporte à cette recherche.

Ceci admis, Most a cherché à déterminer le siège exact de cette porte d'entrée en soumettant, d'abord, à la critique les diverses portes d'entrée invoquées par les auteurs, puis en examinant les groupes ganglionnaires atteints pour en déduire le territoire lymphatique primitivement envahi. Après une critique serrée des diverses opinions et recherches des auteurs sur la porte d'entrée de la tuberculose ganglionnaire du cou, Most arrive à conclure : Il y a, au niveau de la tête et du cou, deux sièges de prédilection pour la porte d'entrée du bacille de Koch dans l organisme. Le premier, c'est la zone de transition entre la peau de la face et les diverses muqueuses qui s'y terminent (conjonctive palpébrale, nez, lèvres) C'est, le plus souvent, à la faveur d'une de ces nombreuses lésions traumatiques ou inflammatoires dont elles sont le siège que s'introduit le bacille de Koch (fissures, plaies, eczéma, acné, herpès, etc.). Tel est probablement le rôle de l'eczéma dit scrofuleux.

La deuxième zone dangereuse est constituée par l'ensemble des formations lymphoïdes qui constituent l'anneau lymphatique pharyngien de Waldeyer, en particulier par l'amygdale palatine, à cause de la structure anatomique de ces organes et de leur situation à l'entrecroisement des voies aériennes et digestives supérieures.

Les autres régions de la tête et de la face (dents cariées, langue, conjonctive, larynx, etc.) servent bien moins souvent de porte d'entrée.

Le deuxième mode d'investigation nécessitait de la part de l'auteur une connaissance approfondie du système lymphatique du cou qui, grâce à ses travaux antérieurs sur ce sujet, ne manquait pas à Most. De l'examen complet des pièces de 60 cas opérés par lui, il peut conclure ainsi :

Les ganglions qui sont l'aboutissant des lymphatiques des parties antérieures de la face et de la cavité buccale et des fosses nasales sont pris dans 22 pour 100 des cas. Ceux qui reçoivent les lymphatiques des parties latérales de la face et de l'oreille ne le sont que dans 11,7 pour 100 des cas ; au contraire, les gangl ons profonds du cou sont pris isolément dans 58 pour 100 des cas ; en particulier ceux qui reçoivent la lymphe de la paroi latérale du pharynx (amygdale, etc.), sont pris *primitivement* dans 50 pour 100 des cas. Les autres ganglions du cou sont bien plus rarement atteints.

Il y a donc parallélisme complet entre les deux modes d'examen nous permettant de retrouver les deux sièges d élection : anneau lymphatique pharyngien d'une part, paupières, nez et lèvres d'autre part.

La deuxième partie du travail de Most est uniquement consacrée au traitement. Nous n'en extrairons que quelques notions techniques.

Le « point noir » principal de l'intervention chirurgicale, c'est la cicatrice qui persistera après l'opération. Aussi y a-t-il tout intérêt à la rendre aussi peu visible que possible. L'incision de Dollinger, à la limite du cuir chevelu, lui paraît peu pratique. La meilleure incision longitudinale suit le bord postérieur du sterno-mastoïdien ; elle se cache facilement sous ce bord. Il y a mieux, et Most recommande une incision horizontale, à peu près semblable à l'incision proposée par Kocher (*Kragenschnitt*), facile à dissimuler sous un col quelconque.

Une incision transversale, longue de 8 à 10 centimètres, est tracée à la base du cou au niveau environ du point où l'omo-hyoïdien croise la veine jugulaire interne, allant en arrière jusqu'au bord antérieur du trapèze environ Après section de la peau, du peaucier et de la veine jugulaire externe, il est facile de décoller ces plans superficiels en haut jusqu'à l'insertion du sterno-mastoïdien et, en les faisant fortement récliner avec un crochet mousse, d'avoir assez de jour pour enlever sans peine tous les ganglions ma-

lades. Toutefois, il faudra inciser l'aponévrose superficielle sur les deux bords du sterno-mastoïdien pour rendre celui-ci mobile et permettre de le récliner. suivant le besoin, en avant ou en dehors.

Enfin, il sera bon de pratiquer, en outre, l'ablation des amygdales hypertrophiées ou des végétations adénoïdes, soit dans la même séance, soit dans une autre. Le travail de Most est muet sur un point qu'il eût été intéressant de connaître, savoir la guérison définitive des opérés et les récidives post-opératoires.

M. Guibé.

Henri Durand. *De quelques procédés médicaux et chirurgicaux en usage dans le traitement de la maladie de la pierre avant le* XIX*e siècle* (*Thèse*, Paris, 1909). — Cette revue, qui contient des pages curieuses recueillies dans les vieux auteurs, est divisée en trois parties. Dans la première, l'auteur rapporte les théories, si nombreuses, et dont quelques-unes paraissent aujourd'hui si ridicules, que les médecins de tous les âges ont édifiées pour expliquer la formation des calculs. Hippocrate accuse l'eau des fleuves qui déposent du sable et du limon, et le lait chez les enfants, d'où cette conclusion inattendue qu'il vaut mieux leur faire boire du vin. Les filles ont moins de calculs parce qu'elles boivent plus que les garçons. La chaleur excessive est, pour Ambroise Paré, la cause efficiente des calculs chez les sujets dont les humeurs sont visqueuses.

Ces théories bizarres conduisent à la proscription des aliments les plus hétéroclites : gros vins, œufs durs, vieux fromage et fruits pierreux.

Dans la deuxième partie, sont passés en revue les lithrontriptiques. Il en est d'étranges : crâne humain distillé, urines d'animaux, cloportes macérés dans du vin, sans parler du bézoard dont le renom était universel. Parmi les plantes, la carotte, le genièvre, la camomille, les figues sont les plus employées, mais presque toute la flore y a passé. Enfin, la pierre de Judée, l'ocre, la pierre néphrétique représentent le règne minéral. Les progrès de la thérapeutique conduisirent ensuite à grouper ces drogues en d'horribles mélanges où la fiente et l'urine des animaux voisinent avec les huiles végétales et les graines concassées.

La troisième partie comprend le traitement chirurgical.

Il est curieux de voir que les Arabes avaient inventé la dilatation de l'urètre et l'aspiration pour retirer les calculs. Mais ces procédés étaient inconnus des chrétiens, qui pratiquaient seulement les différentes espèces de taille : le petit appareil décrit par Celse et par Ambroise Paré, et le grand appareil attribué à Jean des Romains, qui sont tous deux des tailles médianes périnéales, la seconde plus méthodique et avec des instruments plus compliqués.

C'est seulement en 1700 que Jean Méry fit connaître la taille latéralisée pratiquée par frère Jacques : elle eut peu de succès en France et ne fut reprise qu'après des essais en Hollande, en Allemagne et en Angleterre.

La taille hypogastrique, ou haut appareil, fut faite pour la première fois par Franco, sur un enfant, mais il ne conseille pas de l'imiter. C'est Rosset, en 1590, qui règle réellement cette opération et indique l'utilité de distendre la vessie par du liquide.

Les chirurgiens anglais, qui reprirent plus tard cette opération, perfectionnèrent surtout les soins pré et post-opératoires, et elle devint dès le XVIIIe siècle l'intervention la plus pratiquée en France. Même chez la femme, quand la dilatation de l'urètre est insuffisante, Morand conseille le haut appareil pour les gros calculs.

E. Papin.

Choltzoff. *Traitement opératoire de la tuberculose des canaux déférents et des vésicules séminales* (*Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1909, 1er Août, n° 15, p. 1121-1159). — Choltzoff rapporte 12 observations de malades chez qui il a enlevé les vésicules séminales et les canaux déférents.

Cette opération peut se faire par trois procédés :

1° Procédé inguino-pelvien, bien décrit par Baudet et Duval : malgré la largeur de la plaie il donne peu de jour ;

2° Procédé périnéal : il donne un jour suffisant, si l'on a soin de prolonger l'incision de la prostatectomie en arrière et en dehors vers les ischions, et si l'on coupe les releveurs partiellement ou en totalité ;

3° Procédé par résection temporaire du sacrum ou méthode de Lévy-Schlange. On résèque un volet sacré, on incise le fascia rectal à gauche du rectum et on refoule le rectum à droite : on a ainsi un jour excellent sur la région.

Choltzoff a pratiqué cinq fois la périnéale et sept fois la méthode de Lévy-Schlange. Ils pense que les vésicules séminales et les canaux déférents doivent être enlevés, quand l'état ne s'améliore pas après prostatectomie ou épididymectomie. L'opération doit même être pratiquée d'emblée dans les cas franchement inflammatoires.

Si la prostate est tuberculeuse, on la résèquera en même temps.

Il faut, en un mot, enlever toutes les parties tuberculeuses de l'appareil génital.

Cette intervention est contre-indiquée si la tuberculose est génito-urinaire, surtout s'il y a tuberculose des reins, ou si d'autres organes et surtout les poumons sont pris.

Mais un mauvais état général n'est pas une contre-indication absolue, car il peut résulter uniquement de la tuberculose génitale.

La voie inguinale n'est praticable que si la lésion est unilatérale.

La voie périnéale donne moins de jour, mais est plus facile et plus rapide.

La voie sacrée donne le plus de jour : elle est à recommander quand on opère en 2 temps.

Les résultats opératoires sont bons, la mortalité insignifiante : on a constaté déjà dans nombre de cas un bon résultat tardif.

E. Papin.

Ludwig Walesch (Prague). — *Sur l'épididymite érotique et sympathique* (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 27. 5 Juillet 1909, p. 1259 à 1261). L'observation que Walesch rapporte a trait à un homme de 45 ans, neurasthénique, qui, depuis quelque temps, portait une induration à la queue de l'épididyme gauche : il n'avait jamais eu aucune infection gonococcique. A chaque érection prolongée, l'épididyme devenait plus gros et plus douloureux. Walesch put constater une véritable poussée aiguë, douloureuse, étendue à tout l'épididyme et au canal déférent, à la suite d'une excitation érotique, violente, non suivie de résultat. Le repos et les applications humides et tiedes en eurent raison.

Cette épididymite *érotique* est sous la dépendance de troubles hyperémiques d'origine réflexe ; quand la cause se reproduit souvent, l'épididymite devient chronique, et des poussées aiguës de plus en plus violentes se manifestent. Le diagnostic en est très délicat, et même impossible, si l'origine échappe à l'observateur. Porzos a déjà décrit l'affection sous le nom de « douleurs des fiancés » : il en explique ainsi le mécanisme : la sécrétion testiculaire est abondante mais l'excrétion en est empêchée, d'où production de mouvements anti-péristaltiques dans les voies spermatiques, reflux du sperme dans l'épididyme et symptômes d'épididymite consécutive. Walesch n'admet pas cette théorie mécanique ; il relève dans les observations de Porzoz que précisément ses malades avaient de la spermatorrhée et que par conséquent le sphincter du canal éjaculateur était plutôt insuffisant que contracturé. D'après Walesch ces troubles ne sont que des traces d'ischémie reflexe consécutive à l'excitation génésique violente, d'où le nom d'épididymite érotique. L'épididymite érotique n'est d'ailleurs qu'un cas particulier des épididymites *sympathiques* que d'autres causes peuvent produire, par exemple la peur, l'excitation psychique, chez des individus prédisposés. Il cite, à ce propos, l'observation d'un jeune homme de 31 ans qui avait depuis longtemps des douleurs testiculaires, mises par de nombreux médecins sur le compte d'une hernie inguinale du même côté : Walesch trouva une épididymite chronique, qui ne pouvait être rattachée ni au gonocoque, ni à la tuberculose, ni à la syphilis. Les érections augmentaient les douleurs, le gonflement et l'hyperémie testiculaire ; les éjaculations, au contraire, amenaient la sédation des troubles locaux. Walesch rattache cette épididymite à des troubles psychiques auxquels le malade était sujet. A vrai dire, l'observation n'est pas très explicite sur ce point.

Amédée Baumgartner.

Majocchi. *Sur une nouvelle forme de dermographisme melanodermique*) (*Giornale italiano delle mal. vener. e della pelle*), 1909, fasc. 1, p. 83). — Il s'agit d'un cas remarquable de dermographisme sans urticaire chez un individu âgé de 58 ans, alcoolique et syphilitique depuis l'âge de 21 ans, père de 7 enfants (dont 2 morts en bas âge, 2 morts tuberculeux, un enfin entré à l'asile d'aliénés à l'âge de 27 ans). Il fut traité en 1898 pour une gomme du voile du palais, et pour une autre gomme de la région temporale droite. C'est en 1906 qu'on remarqua chez lui une singulière tendance à produire du pigment cutané sur les points de la peau irrités diversement, et notamment par des sinapismes. Il présente divers placards pigmentés reproduisant exactement la forme des sinapismes qui ont été appliqués sur la poitrine ou la région lombaire. Majocchi développe chez lui divers placards semblables avec des sinapismes découpés en forme d'étoiles, de têtes d'animaux, de dragons, etc... Ces signes persistent à l'état de tatouage pigmentaire pendant très longtemps, huit mois et davantage. Il se produit d'abord une tache érythémateuse, puis érythémato-phlycténulaire, puis définitivement mélanodermique. Le pigment s'accumule dans le stratum basal, dans le corps des cellules de Malpighi ; ce pigment se dissout dans l'hypochlorite de calcium. Pour l'auteur, cette affection n'appartient pas à l'urticaire pigmentaire ; il exclut aussi la syphilis et croit que ces hyperchromies sont dues surtout à l'action des excitants locaux, mécaniques, chimiques, thermiques. Il se demande s'il ne faut pas penser à une lésion péri-capsulaire atteignant les plexus nerveux situés autour des capsules surrénales, mais il n'existe chez son malade aucun signe de maladie d'Addison ni de tuberculose.

F. Balzer.

A.-H. Harrigan (de New-York). *Opération combinée pour la cure radicale de la hernie inguinale et l'appendicectomie* (*Medical Record*, 1909, 26 Juin, vol. LXXV, n° 26, p. 1099-1100). — Harrigan rappelle les travaux de Jopson, Lévy, Jacquemin, etc., relatifs à la fréquence de l'appendicite dans un sac de hernie inguinale. La statistique de Kelly donne sous ce rapport le chiffre de 1 à 2 pour 100 environ. D'autre part, étant donné qu'il n'est pas toujours facile d'enlever l'appendice par le sac herniaire, l'auteur rappelle l'opération proposée par Torek en 1906 (*Annals of Surgery*, 1906, Mai), et qui combine heureusement le Bassini et le Mac Burney. Voici en quelques mots la technique. Incision partant sur la ligne de Mac Burney à l'union des deux premiers quarts externes, et descendant obliquement jusqu'au sommet de l'orifice inguinal externe. Séparation des fibres du grand oblique sur la même étendue et parallèlement à la direction des fibres aponévrotiques. Dégagement de la lèvre externe et découverte de l'arcade crurale. Traitement du sac et extirpation. A ce moment, on retourne au petit oblique dans la partie supérieure de la plaie. Séparation des fibres, découverte et ouverture du péritoine, recherche et extirpation de l'appendice, puis fermeture en un plan du péritoine et des muscles profonds, comme dans le Mac Burney. Il ne reste plus qu'à achever le Bassini par suture de l'arcade crurale au tendon conjoint, et réunion ordinaire des plans superficiels. L'auteur rapporte ensuite l'observation détaillée d'un malade de 40 ans, porteur de hernie inguinale droite, et atteint d'appendicite aiguë, sur lequel il a pratiqué avec un plein succès l'opération de Torek.

M. Deniker.

Armand Laurent (de Rouen). *Quelques mots sur l'arriération mentale* (*Normandie médicale*, 15 Juin 1909). — Le temps n'est plus où l'on pouvait dire que « les idiots seront toujours des idiots » : les résultats de l'éducation médico-pédagogique ont démontré que les débiles, les arriérés sont susceptibles de perfectionnement par une bonne culture mentale.

Aussi tous les esprits généreux s'efforcent-ils de multiplier les moyens d'élever le niveau psychique des enfants arriérés. De là, la loi du 27 Avril 1909, relative à la création de classes de perfectionnement annexées aux écoles élémentaires publiques et d'écoles autonomes de perfectionnement pour les enfants arriérés.

Malheureusement, le texte légal laisse facultative la création des classes de perfectionnement ; et ce sera à l'initiative privée à en poursuivre la réalisation.

Dans ce but, l'auteur nous annonce la formation d'une *Société des amis de l'Enfance* pour le développement des enfants arriérés, qui assurerait leur éducation spéciale aux trois stades pré-scolaire, scolaire et post-scolaire ; pour ce dernier, on instituerait des patronages, suivant et protégeant les arriérés susceptibles de travailler.

On ne peut qu'applaudir à cette philanthropique initiative.

P. Hartenberg.

MÉDECINE PRATIQUE

Un emploi prophylactique de la teinture d'iode.

La teinture d'iode a les honneurs de l'actualité : ses propriétés antiseptiques contrôlées par l'expérimentation lui font prendre place, pure ou étendue, dans l'arsenal du chirurgien, en particulier pour les interventions d'urgence (Reclus); les physiologistes y ont recours avec succès dans leurs interventions sur les animaux (Gley); elle est un excellent agent de désinfection cutanée, avantageux à la fois par sa rapidité d'action et par son pouvoir de pénétration (Guibé[1]): elle s'infiltre en effet avec la plus grande facilité dans tous les plis de la peau, dans les glandes et les follicules pileux, et pénètre en profondeur jusque dans l'épaisseur du derme (Walther et Touraine).

On s'est surtout occupé jusqu'ici de son emploi dans la désinfection de la peau des opérés, malades ou animaux d'expérience; l'emploi pour la désinfection de l'opérateur lui-même ne paraît pas aussi séduisant, et bien peu d'accoucheurs ont suivi la pratique déjà ancienne d'Auvard; pour qui l'antisepsie des mains n'était pas complète sans une immersion dans la teinture d'iode dédoublée.

Mais sans vouloir solutionner toutes les questions d'antisepsie préopératoire ou préobstétricale, n'est-il point de circonstances de la vie médicale ordinaire où la teinture d'iode peut rendre service?

Tous les médecins ont présents à l'esprit certains faits malheureux d'inoculations professionnelles à la faveur d'*envies* ou de brèches insignifiantes du pourtour de l'ongle. Le martyrologe des médecins ainsi syphilisés est malheureusement bien chargé, et Nancy et Lyon ont vu de jeunes accoucheurs succomber à des septicémies foudroyantes dues à de semblables et minimes portes d'entrée.

Aussi les praticiens apportent-ils une surveillance toute spéciale à l'état de leurs régions unguéales. Mais il est parfois difficile d'en bien réaliser le nettoyage faute de temps ou faute d'antiseptiques : quand on est obligé de faire un curage digital d'urgence, ou même un simple toucher dans certains milieux ouvriers, c'est à peine si on a les éléments d'un savonnage convenable; comment alors réitérer suffisamment les lavages? Dans une clinique, dans une consultation, ou même dans le cabinet du médecin, quand beaucoup de malades attendent leur tour ou quand l'heure presse, est-il toujours possible de consacrer un temps suffisant au nettoyage des dix doigts? Et cependant on se souille souvent les mains et on manipule bien des lésions suspectes! Si on s'est protégé avec un doigtier en baudruche ou un gant de caoutchouc, ce doigtier ou ce gant a pu se déchirer, etc. Les savonnages, rapides comme on est obligé de les faire, sont loin de donner toutes garanties.

C'est dans ces cas que l'antisepsie iodée peut être utilisée après le lavage ordinaire des mains, soit en les plongeant tout entières dans la teinture d'iode étendue, soit, plus souvent, *en mettant une goutte de teinture d'iode pure au coin de chaque ongle* : cette dernière manière est plus pratique car elle exige très peu de teinture d'iode et on peut toujours avoir dans son arsenal portatif un tout petit flacon. Cette goutte, par capillarité, diffuse immédiatement et va remplir tout le pourtour de l'ongle, aussi bien la gouttière ou rainure unguéale et les orifices qu'y laissent les envies, que le sillon sous-unguéal (angle de l'ongle de Renaut), qu'il est si difficile de nettoyer à fond.

Je connais nombre de médecins, dont je suis, qui ont recours assez souvent à cette pratique, surtout quand leurs doigts ont été souillés par des sécrétions syphilitiques. Ces médecins s'inspiraient jadis d'idées théoriques basées sur l'action médicamenteuse de l'iode chez les syphilitiques et sur l'effet thérapeutique bien connu d'applications iodées dans diverses affections (traitement de la furonculose; antisepsie rétro-utérine, etc.). Aujourd'hui, ils trouvent la consécration de cette petite pratique dans les données nouvelles sur l'étiologie de la syphilis, dans les expériences et recherches bactériologiques de MM. Walther et Touraine, qui ont précisé le pouvoir antiseptique de la teinture d'iode. La petite pratique que je viens de signaler a donc sa justification définitive, et c'est ce qui m'engage à la signaler comme un procédé capable de rendre des services presque journellement.

Maurice Perrin (de Nancy).

1. Guibé. — « L'antisepsie de la peau par la teinture d'iode ». *La Presse Médicale*, 1909, 26 Mai, n° 42, p. 379. — Gley. « L'antisepsie de la peau par la teinture d'iode en chirurgie expérimentale ». *La Presse Médicale*, 1909, 17 Juillet, n° 57, p. 507. Se reporter à ces travaux pour l'historique de la question.

Traitement de l'ulcère variqueux.

Malgré l'abondance des traitements préconisés pour combattre l'ulcère atone variqueux, le médecin constate bien souvent son impuissance, de telle sorte qu'à l'heure actuelle cette maladie est restée comme l'une des plus rebelles et des plus décevantes.

On ne doit pas traiter un ulcère variqueux comme une plaie vulgaire septique et suppurante. Il ne faut pas perdre de vue qu'il existe ici des troubles trophiques dépendant d'un état général ou d'un état local; que les tissus, mal irrigués, ont une vitalité compromise et que, d'autre part, la moindre action caustique ou irritante peut amener sur la réparation commencée une désorganisation elle-même ulcéreuse et atone.

Il faut donc, en présence d'un ulcère de jambe, agir tout à la fois avec énergie et prudence, c'est-à-dire désinfecter et décongestionner la région malade, exciter sa vitalité par des topiques stimulo-kératoplastiques et enfin la protéger contre toute action irritante extérieure, que cette action vienne de l'agent modificateur employé ou seulement des mains de l'opérateur. « On ne déshabillera pas trop souvent l'ulcère », disait Ambroise Paré, et ce conseil, devenu classique, ne sera jamais oublié.

Une des premières prescriptions sera le repos. Ce repos du membre en position horizontale est nécessaire pour favoriser la circulation veineuse en retour. On se trouvera bien de suivre la technique de Gerdy qui faisait placer, au moyen de coussins, le pied plus haut que le tronc, de façon à donner au membre malade une position déclive.

Puis, on s'efforcera de nettoyer l'ulcère par quelques pansements antiseptiques ou par des pulvérisations phéniquées, oxygénées et même sublimées. Après l'antisepsie directe, on songera qu'il faut favoriser la cicatrisation et, pour cela, les anciens médecins combinaient toutes sortes de formules dans lesquelles la poudre de quinquina et le vin aromatique tenaient une grande place. Aujourd'hui, il est préférable, suivant M. Delloye, de badigeonner toute la surface atone avec du thigénol pur.

On commence d'abord par lotionner l'ulcère avec de l'eau phéniquée faible, mais chaude (50 et 55°) et cela pendant 10 minutes, puis on le recouvre de thigénol. Lorsque l'on passe deux ou trois couches de ce remède, on obtient une pellicule protectrice assez épaisse pour mettre la lésion à l'abri des influences irritantes ou septiques de l'extérieur et sous laquelle se développent des phénomènes décongestifs et cicatrisants de premier ordre.

Au bout de quelques jours, en effet, on constate que l'ulcère prend une coloration rosée et que son liséré cicatriciel s'accroît sensiblement. La rougeur, le gonflement, la phlogose environnante ont disparu et, peu à peu, la perte de substance se recouvre d'une membrane granuleuse vivace et qui ne tarde pas à combler toutes les dépressions. Il apparaît donc que ce traitement agit d'abord en décongestionnant les tissus phlegmasiés, en excitant la cicatrisation de la plaie et, enfin, en protégeant cette cicatrisation contre toute influence extérieure. Loin de « déshabiller » l'ulcère, on peut dire que le thigénol l'habille, au contraire. Ce pansement peut être renouvelé tous les jours et sans inconvénients. La lotion phéniquée, d'abord utilisée, fait tomber d'elle-même la couche de thigénol sans qu'il soit nécessaire de nettoyer longtemps avec des tampons d'ouate.

En 6 semaines à 2 mois, il est fréquent d'observer la guérison d'ulcères variqueux anciens et qui avaient résisté aux autres médications.

On peut aussi utiliser les propriétés décongestives et kératoplastiques du thigénol pour traiter d'autres plaies, en particulier les plaies contuses, mais sur l'ulcère variqueux les résultats obtenus sont réellement remarquables et méritent d'être connus. (Delloye, *Gazette des hôpitaux*, t. LXXXII, n° 69, 19 Juin 1909, p. 886.)

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Un cas de tuberculose nasale terminé par une méningite tuberculeuse. — Une femme vint consulter M. Huey pour des furoncles du conduit auditif externe. L'examen oto-rhino-laryngologique complet montra en outre la fosse nasale gauche entièrement comblée par une masse de tissu vasculaire friable ayant macroscopiquement l'apparence de l'adénosarcome. La malade interrogée raconta que depuis 4 ans elle éprouvait une difficulté croissante de la respiration nasale, accompagnée d'une rhinorrhée purulente, profuse par la narine gauche. Une biopsie révéla un tissu vasculaire artério-veineux très œdémateux avec de nombreux tubercules pourvus de cellules géantes. Diagnostic : tuberculose œdémateuse. On libéra la tumeur du volume d'une noix pour rétablir la respirstion nasale. Après l'opération on remarqua de larges ulcérations sur le septum et sur la paroi externe de la fosse nasale gauche dont les cornets étaient détruits.

On commença aussitôt un traitement énergique par les rayons X. Mais trois semaines après l'extirpation de la tumeur la malade se plaignait de violents maux de tête, de vertiges, de bourdonnements d'oreille et de surdité. Puis apparurent une forte fièvre, du délire avec strabisme, ptosis, et survint le coma terminal. Le syndrome méningé avait duré 8 jours.

C'est le troisième cas publié de tuberculose nasale terminé par méningite tuberculeuse [(Demme, 1883), Koplik (1907)]. A remarquer qu'il n'y a pas eu autopsie. [Huey, *New-York, Med. Journ.*, 1909, 7 Avril, pp. 265-266.] F. L.

Tuberculose du péricarde guérie par l'incision et le drainage. — Ch. L. Gibson rapporte le cas d'un nègre de 26 ans, sans antécédents tuberculeux, qui est pris de toux vive avec expectoration légère : six semaines plus tard la dyspnée devient si vive que le malade ne peut plus dormir qu'assis; il survient également de l'œdème des jambes.

L'examen physique révèle une bronchite intense; la matité du cœur s'étend à 4 centimètres à droite du sternum et à 15 centimètres à gauche; les bruits du cœur sont sourds et difficiles à entendre. Cinq jours après l'entrée, une ponction du péricarde dans le 5e espace permet de retirer 600 grammes de liquide jaunâtre opaque. L'état ne s'améliorant pas, une intervention est décidée.

Résection de la 5e côte et du 4e cartilage costal. L'incision du péricarde permet d'évacuer une grande quantité de pus (environ 300 grammes). Les lèvres de l'incision péricardique sont suturées aux parties molles et un drain de caoutchouc est placé dans chaque cul-de-sac latéral. L'écoulement fut abondant, mais la guérison se fit par des adhérences. Néanmoins, la tuberculose pulmonaire continue à évoluer (*Annals of Surgery*, 1909, vol. L, p. 350-351). M. G.

Atrophie de la main à type Aran-Duchenne, segmentaire, congénitale, hérédo-familiale, non progressive. — Le cas publié par M. Ciauri (de Naples) a trait à une femme de 56 ans, qui présente une atrophie congénitale de l'éminence thénar avec la déformation classique du type Aran-Duchenne. Comme conséquence, les mouvements d'adduction, d'abduction et d'extension du pouce sont très limités; le mouvement d'opposition est impossible. Inexcitabilité faradique et galvanique de l'éminence thénar.

Cette femme a eu cinq enfants qui tous ont la même malformation des mains; l'un de ces enfants, une fille de 19 ans, est mère d'un enfant ayant aussi l'atrophie des éminences thénar. L'atrophie à type Aran-Duchenne, par agénésie probable d'un groupe de cellules radiculaires antérieures, semble donc actuellement fixée dans cette famille. Elle est apparue à une génération antérieure : le grand-père de la malade avait l'atrophie Aran-Duchenne; son père également, mais de plus il présentait des malformations variées : absence du médius et de l'annulaire à la main droite, pied-bot, etc. De ses 31 enfants, les quelques-uns qui dépassèrent l'enfance et sur lesquels on a pu avoir des renseignements eurent tous de graves malformations : syndactylie, absence de doigts, atrophie du membre supérieur, pied-bot, etc. (*La Riforma Medica*, 19 Juillet 1909, p. 785.)

Ph. P.

L'ULTRAMICROSCOPE ET LA CINÉMATOGRAPHIE

Par M. COMANDON

Landsteiner et Mucha[1], de Vienne, puis Beer[2], collaborateur de Hoffmann, avaient

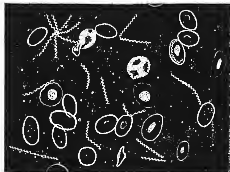


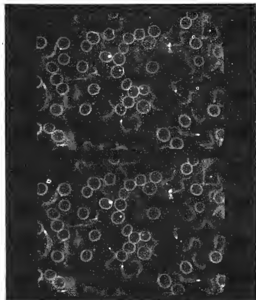
Figure 1.

Sang de poule atteinte de spirochétose. Globules rouges ovoïdes, certains hémolysés ont le noyau plus visible, leur contour est moins brillant.

Polynucléaires à granulations brillantes et noyau sombre; l'un d'eux forme un pseudopode.

Spirochæta gallinarum dont l'un est enfermé dans une hématie hémolysée.

déjà montré l'usage que l'on peut faire en clinique de l'ultramicroscope pour le diagnostic de la syphillis. Ici même, dans ce journal, M. Gastou[3] présentait au public médical français le condensateur à miroir sphérique de Leitz, et montrait la facilité avec laquelle il permet de trouver le spirochète pâle dans les lésions primaires et secondaires de la syphilis. Je m'étais déjà servi de l'ultramicroscope dans des travaux de chimie physique, entrepris sous la direction de Victor Henri, dans le laboratoire du professeur Dastre, à la Sorbonne. J'ai pensé que l'étude de cet instrument, au point de vue des services qu'il peut



Cliché Pathé Frères.

Figure 2.

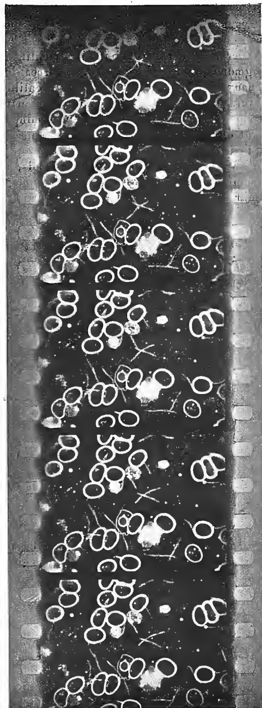
Deux images de sang de rat infecté de Trypanosoma Lewisi; chez ce parasite, le blépharoplaste est très brillant; membrane ondulante peu visible.

rendre à la clinique, pourrait me fournir les matériaux nécessaires à mon sujet de thèse.

Ayant demandé à M. Gastou de bien vouloir m'admettre au laboratoire central de l'hôpital Saint-Louis, j'y ai été accueilli avec une bienveillance dont je lui serai toujours reconnaissant. Nous avons fait ensemble plusieurs communications, qui ont certainement contribué à faire connaître le précieux secours que peut apporter l'ultramicroscope pour le diagnostic de la syphilis.

***

Tous ceux qui ont travaillé avec ce mode d'examen, sur fond noir, savent sous quel



Cliché Pathé Frères.

Figure 3.

Fragment de film représentant 5 images d'une préparation de sang de poule atteinte de spirochétose.

L'on peut suivre le déplacement des parasites d'une image à l'autre.

bel aspect apparaissent certaines préparations. Ils ont, sans doute, regretté de ne pouvoir conserver ces images presque féeriques et souvent du plus haut intérêt scientifique. J'ai donc essayé de les photographier. Il fallait un instantané rapide, car la plupart des éléments sont animés de mouvements continuels dans ce liquide situé entre la lame et la lamelle. Dans ces photographies, la vie n'y était plus et l'aspect était le plus souvent flou, à cause de la difficulté de conserver les objets au point. Il m'est donc, tout naturellement, venu à l'esprit de prendre des vues cinématographiques de ces préparations. La voie m'était d'ailleurs indiquée par mon maître et ami Victor Henri, qui, quelque temps avant, dans le laboratoire de M. François-Franck, s'était servi du cinématographe pour décomposer et étudier les mouvements browniens[1].

M. Gastou m'ayant mis en relation avec la

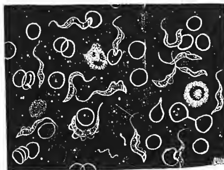


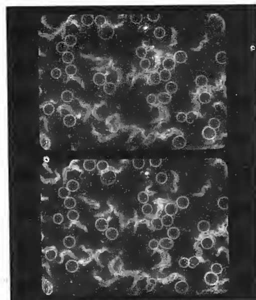
Figure 4.

Sang de sauris avec trypanosomes de la nagana; les hématies ont l'aspect d'anneaux brillants.

Deux polynucléaires. Un lymphocyte (à gauche); filament de fibrine (en bas) simulant un spirochète. Au-dessus, filament brillant dérivant des hématies. Les points brillants sont des hémakonies.

maison de cinématographe Pathé frères, nous avons fait un premier essai de microcinématographie au laboratoire central de Saint-Louis. Mais l'outillage était absolument insuffisant. M. Charles Pathé, à qui j'ai exposé mes projets, voulut bien mettre à ma disposition les ressources considérables que m'offrait sa puissante maison. J'ai trouvé là de précieux collaborateurs, avec l'aide desquels j'ai pu mettre au point l'appareil qui m'a permis de photographier les images que M. Dastre a présentées, en mon nom, à l'Académie des sciences[2], et que les abonnés de *La Presse Médicale* ont pu voir défiler sous leurs yeux.

Pour répondre au désir qui m'a été



Cliché Pathé Frères.

Figure 5.

Deux images de sang de sauris atteinte de nagana.

exprimé par plusieurs personnes, je vais exposer ici, en quelques mots, le principe de l'ultramicroscope.

Avec le microscope ordinaire, les objets sont vus par transparence; ils tranchent donc,

1. Landsteiner et Mucha. — *Wien. klin. Wochensch.*, 1906, n° 45.
2. Beer. — *Münch. medizin. Wochensch.*, 1907, n° 39.
3. Gastou (P.). — « Diagnostic de la syphilis par l'ultra-microscope. » *La Presse Médicale*, 1908, n° 30.

1. V. Henri (note présentée par A. Dastre). — *Acad. des sciences*, Avril 1908.
2. J. Comandon (note présentée par A. Dastre). — *Acad. des sciences*, 26 Octobre 1909.

en sombre, sur le fond lumineux du champ; ils seront donc très difficiles à voir, s'ils sont très transparents, et d'autant plus que le champ sera plus éclairé. C'est pourquoi on doit diaphragmer pour bien voir les globules sanguins dont on fait la numération; de même

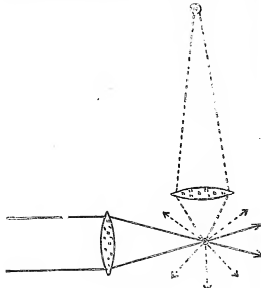


Figure 6.
Schéma de l'ultramicroscope primitif de Zsigmondy et Siedentopf.
Les rayons éclairants sont en traits pleins, les rayons diffusés en pointillé.

pour surveiller l'agglutination des bacilles d'Eberth vivants, dans le sérodiagnostic de Widal. C'est aussi une des raisons pour lesquelles on colore les préparations. Par ce procédé, on ne peut guère distinguer des objets de moins de 1/2 μ.

Dans l'ultramicroscope, les objets, étant éclairés latéralement, sont absolument comparables aux objets lumineux par eux-mêmes, comme, par exemple, les planètes, qui nous renvoient la lumière qu'elles ont reçue latéralement du soleil, sont comparables aux étoiles qui sont des sources lumineuses propres. C'est, en effet, l'aspect du ciel étoilé que nous présentent la plupart des préparations à l'ultramicroscope, les objets nous apparaissent brillants sur un fond noir, d'où le nom d'appareil à éclairage sur champ noir (*Dunkelfeldbeleuchtung*) que l'on donne à certains de ces instruments.

On peut même pousser plus loin cette comparaison avec le ciel étoilé; ces objets lumineux par eux-mêmes sont visibles (quel que soit leur éloignement, pour les étoiles, ou leurs dimensions, pour les particules microscopiques), pourvu que la quantité de lumière

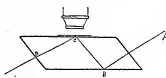


Figure 7.
Appareil de Cotton et Mouton.

arrivant à l'œil de l'observateur soit suffisante; or, on augmente cette quantité de lumière en augmentant la puissance du système optique : ainsi, avec un télescope plus fort, on voit plus d'étoiles; de même, avec un microscope plus puissant, on voit plus de particules brillantes. Dans ce dernier cas, on obtient un résultat analogue en renforçant l'intensité de la source éclairante. Enfin, les télescopes nous font apparaître les étoiles plus éloignées les unes des autres, et l'on peut ainsi *résoudre* des nébuleuses; mais, quelque perfectionné que soit l'instrument, chaque étoile n'apparaît que comme un point et ne peut être grossie. De même, au-dessous d'un diamètre donné, les particules lumineuses ne peuvent être grossies par l'ultra-microscope, mais elles apparaissent plus éloignées les unes des autres; on peut alors *résoudre* des amas que l'on peut qualifier de nébuleux. Ces petites particules dont la grosseur s'évalue en $\mu\mu$, ou millionièmes de millimètre, sont les particules ultra ou mieux hypermicroscopiques, d'où le nom d'ultramicroscope, que l'on a donné à l'instrument permettant de les voir.

Les schémas ci-contre font bien comprendre l'éclairage des préparations à l'ultramicroscope. Dans l'appareil primitif de Zsigmondy et Siedentopf (fig. 6), un faisceau lumineux concentré par un système de lentilles traverse une cuve à faces parallèles contenant un liquide; par un microscope, on examine le point d'entrecroisement des rayons dans le liquide. Si ce liquide est homogène, optiquement vide, comme disent les Allemands, le champ du microscope reste absolument sombre, aucun rayon ne pénétrant dans la

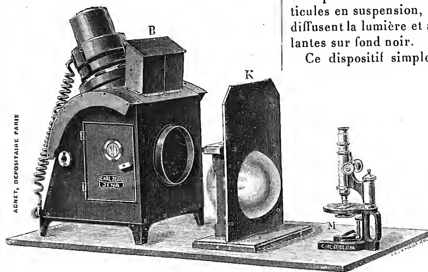


Figure 8. — Dispositif de Zeiss pour l'ultramicroscopie.

lentille frontale. Mais, si ce liquide contient en suspension des objets d'un indice de réfraction différent de celui du milieu, des granules colloïdes par exemple, la lumière est diffusée par ces grains dans tous les sens, et, par conséquent, dans le microscope : ils deviennent lumineux par eux-mêmes, comme les particules de poussière dans le rayon de soleil traversant une chambre obscure. Au microscope, ils apparaissent donc brillants sur un fond noir. Mais ce dispositif employé par Zsigmondy et Siedentopf pour étudier les verres colorés à l'or et les pseudo-solutions colloïdales ne permet l'usage que des objectifs d'un faible grossissement, et l'on ne peut éclairer de cette façon une préparation ordinaire située entre lame et lamelle.

Deux savants français, Cotton et Mouton[1], ont résolu ce dernier problème d'une ingénieuse façon (fig. 7). Ils ont fait construire un prisme parallélépipède de verre, au-dessus duquel on met la goutte de liquide à examiner, que l'on recouvre d'une lamelle. L'angle des faces obliques de ce prisme est tel que les rayons parallèles venant d'une source lumineuse A, et tombant normalement à cette face, sont réfléchis totalement une première fois en B, puis, après avoir traversé la préparation, ils subissent une deuxième réflexion totale en C, au contact de l'air placé au-dessus de la lamelle; ils sortent enfin en D, parallèlement à la ligne d'entrée AB. Aucun rayon ne peut donc pénétrer directement dans le microscope. Pour un liquide homogène, le

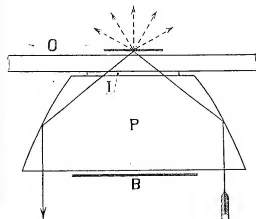


Figure 9.
Schéma du condensateur parabolique.

champ serait absolument noir, mais les particules en suspension, éclairées obliquement, diffusent la lumière et apparaissent donc brillantes sur fond noir.

Ce dispositif simple, pouvant rendre de grands services pour les études des colloïdes, n'est pas de construction assez parfaite pour que l'on puisse se servir de l'objectif à immersion; enfin, les objets ne sont éclairés que d'un seul côté.

L'ultramicroscope n'est vraiment devenu un instrument utile aux biologistes que depuis la construction des *condensateurs pour examen sur fond noir*. Chaque fabricant de microscope a son modèle. Au laboratoire central de l'hôpital Saint-Louis, nous nous servions du condensateur à miroirs sphériques de Leitz, que M. Gastou a décrit dans ce journal.

Je donne ici (fig. 9) le schéma du *condensateur parabolique* de Siedentopf, construit par la maison Zeiss, et que j'emploie pour éclairer les préparations de micro-cinématographie. Ce condensateur se place sous le microscope, à la place du condensateur Abbe ordinaire. C'est une masse de verre P, dont la surface convexe forme un paraboloïde de rotation; B est un diaphragme central. La préparation

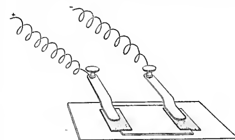


Figure 10.
Dispositif pour le transport électrique dans une préparation microscopique.

1. COTTON et MOUTON. — « Les ultramicroscopes et les objets ultramicroscopiques ». Paris, Masson, 1906.

liquide est entre lame et lamelle, d'épaisseurs données; une goutte d'huile à immersion I, relie la face inférieure de la lame à la face supérieure du condensateur. Le foyer du paraboloïde se trouvant sur la surface de la lamelle, tous les rayons parallèles réfléchis par le miroir du microscope et qui ne sont pas arrêtés par le diaphragme B arrivent donc à ce foyer après avoir subi une première réflexion sur la surface du paraboloïde.

Arrivant ainsi sur la lamelle, sous un angle très obtus, ils se réfléchissent totalement et sortent du condensateur symétriquement à leur entrée. Les particules situées dans la préparation sont donc éclairées obliquement, comme dans l'appareil de Cotton et Mouton, mais ici l'éclairage est circulaire et égal de tous les côtés.

La figure 8 représente un des dispositifs de la maison Zeiss :

M. est le microscope muni du condensateur parabolique; B. la source lumineuse, ici une lampe à arc; K. un ballon de verre plein d'eau et servant de lentille condensant les rayons de la lampe sur le miroir du microscope.

Je n'insiste pas ici sur la façon de faire les préparations pour l'ultramicroscope, cette question a été traitée par M. Gastou[1] et nous-même avons insisté sur ce sujet dans notre thèse[2]. Il suffit de savoir qu'en général, on se contente de mettre la goutte du liquide à examiner, du sang par exemple, sur une lame; au-dessus, l'on pose une lamelle; on appuie fortement sur le tout, de façon à avoir une couche très mince de liquide.

En éclairant la préparation par une source lumineuse intense (lampe à arc de 30 ampères ou bien le soleil réfléchi par un héliostat) et en agençant l'appareil cinématographique dans la prolongation du microscope, et d'une façon très fixe, nous sommes arrivés à cinématographier à peu près tout ce que l'on peut voir à l'ultramicroscope avec un grossissement moyen; les vues projetées sur l'écran sont considérablement grossies, les globules rouges humains peuvent atteindre

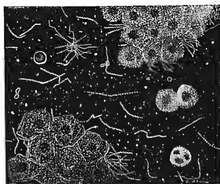


Figure 11.

Préparation effectuée en grattant la partie superficielle d'une cornée de lapin ayant une kératite syphilitique.
Cellules cornéennes d'entre lesquelles sortent de nombreux spirochètes pâles.

15,30 centimètres de diamètre, tout en restant suffisamment nets, ce qui représente des grossissements de plus de 20.000 et 30.000 diamètres.

Ces vues sont prises, autant que possible, à l'allure normale du cinématographe de 16 images par seconde (ce qui fait une pose de 1/32 de seconde pour chaque image). Projetées sur l'écran, en défilant à cette même vitesse, ces photographies permettent de reproduire l'aspect réel des préparations. On voit ainsi les mouvements des éléments du sang, des divers microorganismes, et même les mouvements browniens de particules ayant moins de 1 μ (fig. 2, 3, 5).

1. Gastou (P.). — *Loc. cit.*
2. Comandon (J.). — *Thèse*, Juillet 1909.

Ces projections peuvent donc être, croyons-nous, d'une grande utilité pour l'enseignement et la vulgarisation scientifiques.

Mais, de plus, ces films sont des documents permettant de conserver des images

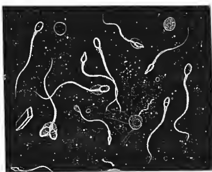


Figure 12. Sperme.

Spermatozoïdes : l'un d'eux semble avoir deux têtes, l'on peut distinguer tous les détails décrits par les auteurs. Posner a montré et photographié à l'ultramicroscope une sorte de sac protoplasmique entourant souvent la pièce intermédiaire et une partie de la tête.

reproduisant l'aspect des préparations à l'ultramicroscope qui, par elles-mêmes, sont essentiellement changeantes et de courte durée. En étudiant aussi séparément chaque image, on peut décomposer les mouvements des microorganismes, comme Marey l'a si bien réussi pour la marche de l'homme et le vol des oiseaux.

Ces vues peuvent aussi servir à faire des numérations d'éléments qu'il est impossible de compter directement à cause de leur mobilité; par exemple, les petites particules mobiles du sang, que Hayem et Ranvier avaient déjà entrevues, sont rendues très visibles par l'ultramicroscope. Elles ont été nommées hémokonies par Müller[1] et, dernièrement Neumann, de Vienne[2], en a fait l'objet d'études intéressantes.

Des expériences très nettes sur l'homme et les animaux lui ont montré que la plupart de ces particules avaient comme origine les graisses alimentaires. J'ai moi-même fait des expériences confirmant ces faits. Un animal ayant absorbé un repas riche en graisses, son sang fourmille, deux heures environ après, de ces hémokonies; elles disparaissent ensuite graduellement[3].

Neumann lui-même dit qu'il est difficile de faire des recherches comparatives exactes sur la présence de ces particules, à cause de l'impossibilité de les compter, parce qu'elles sont animées de vifs mouvements browniens. Hors, avec notre dispositif, nous pouvons prendre rapidement un grand nombre de photographies sur lesquelles il est possible de numérer ces hémokonies. On peut ainsi tracer, par exemple, la courbe des hémokonies pendant la digestion de telle ou telle substance grasse.

1. Muller (H.-T.). — « Ueber einen bisher nicht beobachteten Formbestandteil des Blutes ». *Centralb. f. allgem. Pathologie*, 1896, p. 529.
2. Neumann (Alf.). — « Ueber ultramikroskopische Bluluntersuchungen zur Zeit des Fettabsorption bei Gesunden und Kranken ». *Wiener klin. Wochenschr.*, 1907, n° 28.
3. Au moment de mettre sous presse, M. A. Jousset nous communique son très intéressant travail sur *les Humeurs opalescentes de l'organisme* (G. Carré et Naud 1901), où il démontre nettement que la plupart de ces particules que nous nommons avec Müller, *Hémokonies* sont d'origine graisseuse.

D'autres phénomènes tels que l'hémolyse, la coagulation peuvent être saisis et décomposés par le cinématographe. Nous avons pu inscrire les mouvements amiboïdes de polynucléaires sanguins. Nous possédons des documents sur les mouvements des trypanosomes (fig. 2, 4, 5) et des divers spirochètes (fig. 1, 3, 11, 13) que j'ai étudiés autre part. Ce procédé de recherche permet aussi de voir des détails intéressants dans les spermatozoïdes (fig. 12).

Nous reproduisons aussi, de cette façon, le phénomène du transport électrique des microbes et des particules vivantes. Comme pour les *colloïdes* et les *suspensions* en général, nous avons trouvé[1] que, lorsqu'on fait passer un courant électrique dans la préparation, certains éléments se portent vers l'anode, ils sont dits électro-négatifs; d'autres, vers la cathode, sont électro-positifs. C'est ainsi que les hématies vont vers l'anode, les trypanosomes vers la cathode : il y a donc chassé-croisé de ces éléments dans un sang infecté de trypanosomes. Les bacilles typhiques vont vers la cathode, certains colibacilles vers l'anode; si l'on mélange des bacilles de ces deux espèces, il y a encore chassé-croisé. D'autres microbes, les cocci en particulier, ne se transportent pas franchement vers un pôle, ils ont d'abord une hésitation vers le pôle contraire; même parfois, ils se livrent à des mouvements désordonnés, rappelant le phénomène de la grêle électrique des cours de physique.

Le dispositif que nous avons imaginé pour faire passer le courant électrique dans une préparation est des plus simples (fig. 9) : une goutte assez volumineuse du liquide à examiner est mise sur une lame de verre, on pose la lamelle au-dessus; deux morceaux de papier filtre, d'environ 1 × 2 cmq, sont imbibés du même liquide, et on les met

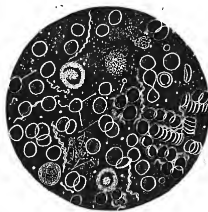


Figure 13.

Sang de souris infectée de spirochètes de la fièvre récurrente.

sur les bords droit et gauche de la préparation, de façon qu'ils soient moitié sur la lamelle et moitié sur la lame. Ces papiers constituant nos électrodes sont recouverts de feuilles d'étain, à peu près de même surface, pour empêcher l'évaporation. On presse fortement sur le tout, de façon à faire sortir l'excès de liquide; cette préparation est posée sur la platine de l'utramicroscope. Des valets isolés, pressant sur les feuilles

1. *Thèse de Médecine*, Juillet 1909.

d'étain, servent à la conduction du courant. J'utilise, en général, un courant continu de 110 volts, dans le circuit duquel j'intercale un rhéostat, un milliampèremètre et un inverseur de courant. L'intensité du courant qui traverse la préparation n'est que d'une fraction de milliampère.

En plus de son emploi en chimie physique et de son utilité reconnue de tous les cliniciens pour la recherche du spirochète pâle de la syphilis, nous pouvons donc conclure que le biologiste peut aussi grandement profiter de l'ultramicroscope pour élargir le cercle de ses investigations. Le cinématographe permettant de conserver et d'étudier à loisir des préparations aussi fugaces, et d'inserire les mouvements et la marche des phénomènes, devient pour ce genre d'études un auxiliaire précieux.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Académie de médecine.

30 Octobre 1909.

Hystéropexie abdominale intrapariétale contre le prolapsus utérin. — *M. C. Moreau* a imaginé, pour traiter le prolapsus utérin, le procédé suivant :

La malade étant placée dans la position de Trendelenburg, on incise la paroi de l'abdomen depuis la symphyse pubienne jusqu'à l'ombilic; puis on saisit le fond de l'utérus avec une pince de Museux et, pendant que tout l'organe est attiré en haut et en dehors de la cavité abdominale, on suture en arrière de lui le péritoine au moyen de catgut, tout en formant une collerette réunissant la séreuse pariétale à celle qui recouvre l'utérus au niveau de l'union du col avec le corps; on fait ensuite, toujours derrière l'utérus, un second plan de sutures réunissant les deux lèvres du feuillet postérieur de l'aponévrose des muscles droits. Dans un troisième temps, on suture les bords de l'utérus, au moyen de fils de soie (trois de chaque côté), aux bords des muscles droits, y compris les lèvres de l'aponévrose antérieure, puis on assure le maintien de l'utérus dans sa nouvelle position par un long et fort fil passé à travers la peau du côté droit, le muscle du même côté, tout le fond de l'utérus dans sa largeur, le muscle du côté gauche, puis de nouveau la peau. Ce fil est ensuite solidement lié comme suture profonde provisoire, à enlever au bout d'une dizaine de jours. Enfin, on réunit la plaie superficielle, on maintient le pansement par un bandage de corps, puis on tamponne le vagin au moyen de gaze aseptique.

M. Moreau a eu recours à cette opération dans deux cas avec des résultats parfaits.

L'agglutination du bacille d'Eberth dans la tuberculose. — *M. Herman*, au cours de recherches sur ce sujet, a eu l'occasion d'observer un cas de méningite tuberculeuse et 4 cas de tuberculose pulmonaire où le sérum des malades agglutinait le bacille d'Ebert à 1/50.

En injectant des doses de 0 gr. 0005 décimilligrammes à 0 gr. 001 milligramme de culture dans la veine de l'oreille chez 12 lapins, il a constaté, au bout de 2 mois, que le sérum d'un de ces lapins agglutinait à 1/50; au bout de 7 mois, tous les sérums agglutinaient à 1/40.

Il estime donc que la tuberculose avancée et surtout la tuberculose pulmonaire doit être considérée comme une cause d'erreur dont il faut tenir compte dans la pratique de la séro-réaction typhique. Le titre de 1/50 employé souvent dans cette épreuve est trop faible pour être décisif.

Pathogénie des phlyctènes oculaires. — *M. Gallemaerts* fait un rapport sur un travail relatif à cette question qui a été communiqué par *M. Weekers* (de Liége) et dans lequel celui-ci expose les résultats de ses recherches.

On sait que, depuis quelques années, le diagnostic de la tuberculose a subi une évolution remarquable, et qu'il peut être posé d'une façon précoce grâce aux réactions locales et générales déterminées par la tuberculine. Or, M. Weekers a eu l'idée d'appliquer l'une d'elles, la cuti-réaction, à la recherche de la tuberculose chez les malades atteints de conjonctivite phlycténulaire. Il a ainsi constaté que cette réaction était positive dans 91 pour 100 des cas; l'hérédité tuberculeuse a été retrouvée dans 56 pour 100 de ces cas. Il estime que les phlyctènes sont produites par des substances solubles circulant dans le sang et venant réagir au niveau de la conjonctive; les phlyctènes seraient semblables à certaines tuberculides cutanées.

M. Weekers conclut de ses observations que, les phlyctènes devant être rattachées à la tuberculose, il faut considérer la scrofulose, dont elle constituent un symptôme caractéristique, comme une tuberculose atténuée.

Résection du cæcum par une méthode extra-péritonéale. — *M. Depage* a eu l'occasion d'utiliser, dans 4 cas de résection du cæcum, un procédé opératoire qui assure tous les avantages de la méthode extra-péritonéale. Il peut se résumer comme suit : ablation du cæcum, suture de la lèvre interne du péritoine pariétal antérieur au moignon du méso-côlon en dedans des ligatures et de l'anastomose intestinale; ou bien utilisation du grand épiploon pour fermer la cavité péritonéale : suture du bord droit du grand épiploon au moignon du méso et suture de la paroi externe de l'épiploon à la lèvre interne du péritoine pariétal antérieur.

AUTRICHE

Société de Médecine de Brünn.

6 Octobre 1909.

Anévrisme de l'aorte ascendante d'origine traumatique (?). — *M. Mayer* présente un homme, âgé de 41 ans, qui est atteint d'anévrisme de la portion ascendante de l'aorte. Dans les 2e et 3e espaces intercostaux droits, le long du bord sternal, on aperçoit, faisant saillie superficiellement, une tumeur, du volume d'une pomme, animée de battements isochrones aux bruits du cœur. La radiographie montre qu'il s'agit d'une ectasie de l'aorte ascendante. Au point de vue étiologique, le malade nie absolument toute infection syphilitique et, à l'examen le plus minutieux, on n'en trouve effectivement aucune trace. Par contre, le malade déclare qu'il y a un an il fut victime d'un accident grave : il tomba d'un arbre et reçut à ce moment, sur la moitié droite du thorax, le choc d'une échelle. A la suite de cet accident, il ressentit des douleurs dans la région traumatisée et peu à peu il vit s'y développer la tumeur qu'on constate actuellement.

Il s'agit donc, à n'en pas douter, d'après M. Mayer, d'un anévrisme traumatique : sous l'effet du traumatisme, il se serait fait une déchirure d'une ou de plusieurs couches des tuniques artérielles à travers laquelle la poussée sanguine aurait ensuite hernié les tuniques intactes, réalisant ainsi un anévrisme au sens d'Eppinger.

M. Mayer se propose d'essayer, chez ce malade, des injections de gélatine.

Sur le rôle de la rate dans l'hématopoïèse. — *M. C. Sternberg*, après avoir rappelé que la rate sert de lieu de dépôt de « dépotoir » pour les corps étrangers en circulation dans le sang (bactéries, pigments, etc.) et pour les globules sanguins (splénomégalie spodogène), s'attache ensuite à l'étude de la fonction hématopoïétique de cet organe.

A ce point de vue, dit-il, il faut distinguer entre l'hématopoïèse fœtale et l'hématopoïèse post-fœtale.

Chez l'embryon, les foyers de formation du sang se trouvent dans différents organes, entre autres dans la rate; mais on discute encore sur le mode de formation des premiers îlots sanguins, c'est-à-dire qu'on ne sait pas encore quelles sont les cellules qui donnent naissance aux globules sanguins. Malgré les nombreuses recherches instituées sur ce sujet dans ces derniers temps, la question en est restée à peu près toujours au même point.

Dans l'hématopoïèse post-fœtale, il est hors de doute que les lymphocytes sont formés dans les organes lymphatiques, tandis que les leucocytes granuleux et les globules rouges sont formés normalement dans la moelle osseuse. Mais, comme, dans certains conditions pathologiques, en particulier et avant tout dans les différentes formes de leucémie, parfois aussi dans certaines anémies graves, on observe une transformation myéloïde de la rate (accumulation de myélocytes et d'érythroblastes dans la rate), on a soulevé la question de savoir si, en pareil cas, les myélocytes ont émigré de la moelle osseuse pour gagner la rate et s'y emmagasiner (Ehrlich) ou s'ils ont pu se former dans la rate elle-même, s'ils sont autochtones. Cette dernière hypothèse a paru d'autant plus acceptable que, d'une part, on connaît des cas de transformation myéloïde de la rate qui ne s'accompagnent de la présence d'aucun myélocyte dans le sang circulant et que, d'autre part, on a trouvé des myélocytes, en petit nombre. il est vrai, dans la rate d'individus atteints de certaines maladies infectieuses, voire même d'individus normaux.

Pour élucider la question expérimentalement, certains auteurs (Meyer et Heineke, Domarus, etc...) ont provoqué chez des lapins une anémie chronique par l'injection de certains poisons du sang et ils ont alors constaté chez ces animaux une transformation myéloïde de la rate; s'appuyant sur l'examen microscopique de ces rates, ils ont pu affirmer que, dans ces conditions, les myélocytes se formaient dans la rate même.

M. Sternberg a repris ces expériences, en suivant la même technique, mais en utilisant tantôt des lapins normaux, tantôt des lapins « dératés », tous les animaux étant d'ailleurs de même taille et de même poids. Or il a constaté que, dans les deux séries, les animaux supportaient les mêmes doses de poisons, avaient une survie aussi longue, présentaient les mêmes symptômes, les mêmes altérations du sang et offraient, à l'examen anatomique, les mêmes lésions des organes. Mais, au cours de ces recherches, M. Sternberg ne put jamais réaliser une transformation myéloïde vraie de la rate; bien au contraire, chez les animaux non « dératés », il ne trouva jamais que de rares éléments myéloïdes dans la rate (et dans le foie). De ces recherches il conclut, contrairement à Meyer et Heineke, que, tout au moins chez le lapin, la rate ne joue, dans la régénération du sang altéré par des poisons spécifiques, aucun rôle, ou ne joue qu'un rôle insignifiant.

M. Sternberg se gardera d'ailleurs bien, dit-il, de comparer ces constatations expérimentales à celles faites dans les cas d'anémie pernicieuse ou de leucémie chez l'homme, et il ne se croit pas autorisé à transporter ses conclusions dans le domaine de la pathologie humaine. Il pense qu'ici, autant du moins qu'il ressort des observations faites jusqu'alors, l'apparition d'éléments myéloïdes dans la rate peut se faire suivant les deux modes : émigration dans la rate d'éléments myéloïdes venus de la moelle osseuse, formation d'éléments myéloïdes dans la rate elle-même.

[D'après *Wiener klinische Wochenschrift*, t. XXII, n° 45, 11 Novembre 1909, p. 1584.]

ALLEMAGNE

Réunion libre des chirurgiens de Berlin.

12 Juillet 1909.

Sur les kystes chyleux. — *M. Hinz* communique deux cas de kyste chyleux du mésentère qui ont été opérés au cours de l'hiver dernier à l'hôpital de Lichterfelde.

Le premier cas concerne une jeune blanchisseuse de 22 ans, sans antécédents personnels ni héréditaires, qui, au cours de ces 6 derniers mois, éprouva à plusieurs reprises de légères douleurs dans le bas-ventre ; une fois même elle eut des vomissements. Dans les derniers temps, elle accusa plus particulièrement d'assez vives douleurs sacrées. L'examen permit de constater au-dessus de la sympbyse une résistance très nette. Au toucher combiné au palper on découvrit, à gauche et au-dessus de l'utérus, une tumeur kystique du volume du poing qu'on prit pour un kyste de l'ovaire. Mais la laparotomie montra qu'il s'agissait d'une tumeur kystique du mésentère, située environ à la limite du jéjunum et de l'iléon et qui se laissa facilement énucléer à travers une incision du feuillet antérieur du mésentère. Fermeture du ventre sans drainage. La malade succomba au shock le lendemain de l'opération. L'autopsie ne révéla, en effet, rien qui pût expliquer la mort; il n'existait, en particulier, pas la moindre réaction péritonéale. Le kyste était un kyste chyleux à contenu formé de chyle pur.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un maçon de 36 ans qui, depuis 3 ans, ressentait de temps en temps de légères douleurs dans la moitié inférieure de l'abdomen, avec garde-robes irrégulières et, de temps à autre, légères nausées. Quelques jours avant son admission, il avait fait de la fièvre. L'exa-

men révéla, à droite et au-dessous de l'ombilic, une tumeur kystique, du volume d'une tête d'enfant, appliquée contre la face profonde de la paroi antérieure de l'abdomen et légèrement mobile dans le sens latéral. Par le toucher rectal elle n'était pas perceptible dans le cul-de-sac de Douglas.

On fit le diagnostic de kyste du mésentère. La laparotomie confirma ce diagnostic. Il s'agissait bien d'un gros kyste mésentérique situé à la limite de l'iléon et du jéjunum et dont la ponction donna issue à du chyle. Extirpation totale du kyste par incision d'un des feuillets mésentériques. Drainage. Fermeture de la paroi. Guérison sans complications, complète en 1 mois.

D'après l'examen histologique de la paroi kystique fait dans ces deux cas, M. Hinz croit qu'on avait affaire, dans ces cas, à des kystes par rétention de chyle dans des vaisseaux chylifères. Il n'existait, en effet, dans cette paroi, aucun vestige d'un processus proliférant quelconque, aucune trace de musculature; la paroi était formée d'une mince couche de fibres musculaires conjonctives à direction parallèle, sans musculature, couche qui devenait plus lâche dans sa partie profonde, pour englober des cellules graisseuses et qui, finalement, se terminait sous forme de lamelles conjonctives nettement configurées. Dans l'un des cas, il existait une couche endothéliale uniforme.

Pour bien montrer qu'il existe des kystes chyleux purs, M. Hinz montre des préparations d'une paroi d'intestin grêle dans laquelle on voit plusieurs de ces kystes chyleux de toutes dimensions allant jusqu'à celui d'un noyau de cerise. Au microscope, on voit également que ces kystes ne sont pas des néoformations, mais de simples dilatations sacciformes de vaisseaux chylifères. Enfin, M. Hinz rappelle les expériences de Schlomann (de Königsberg) qui, en pratiquant la ligature des uretères chez des animaux, a pu, en liant simultanément des gros vaisseaux chylifères, produit des kystes lymphatiques qui n'étaient par conséquent que de simples kystes par rétention. Et il conclut que les kystes chyleux ne doivent pas toujours être considérés comme de vrais chylangiomes (Klemm et autres), mais parfois comme de simples kystes par rétention.

[D'après *Zentralblatt für Chirurgie*, t. XXXIII, n° 40, 2 Octobre 1909, p. 1392-1393.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

19 Novembre 1909.

Poliomyélite infantile. — *M. Nobécourt*, à propos de la communication récente de M. Netter, rapporte deux cas de poliomyélite infantile. Le premier avait débuté par des symptômes qui rappelaient ceux de la méningite cérébro-spinale; la ponction fut négative et la paralysie infantile typique s'installa. Le deuxième cas débuta par des phénomènes douloureux dans les membres inférieurs; il existait une réaction lymphocytique du liquide céphalo-rachidien qui ne contenait pas de microbes.

Nouveaux cas de poliomyélite épidémique. — *M. Netter* a observé personnellement, depuis sa dernière communication, trois enfants atteints de poliomyélite et de polioencéphalite; il peut y ajouter deux autres malades observés à Rouen par MM. Halipré et Dévé. Chez quatre de ces enfants, on a constaté au début des symptômes d'irritation méningée; puis chez l'un des symptômes de paralysie ascendante, chez deux autres des symptômes de paralysie infantile des membres inférieurs, chez le quatrième une paralysie du membre supérieur, chez le cinquième une hémiplégie.

Tout récemment, Meinecke a fait connaître, à la Société de médecine et neurologie du Rhin et de Westphalie le résultat d'expériences de Gaffky qui démontrent qu'il s'agit bien d'un virus filtrant.

Comparaison de la teneur en chlorures et en urée du sérum sanguin et de l'expectoration dans l'œdème aigu du poumon. — *M. Lesieur* (de Lyon) a constaté, dans la crise typique d'œdème aigu du poumon, un parallélisme presque absolu entre la teneur en urée et en chlorures du sérum sanguin et celle de l'expectoration, tandis que, dans un cas de généralisation d'un cancer du rein aux poumons accompagnée d'œdème pulmonaire, la teneur en urée et en chlorures de l'expectoration était beaucoup inférieure à celle du sérum sanguin.

Hémiplégie pneumonique. — *M. Lesieur* a pratiqué la ponction lombaire dans les premières phases de l'apparition d'une hémiplégie chez un pneumonique; le liquide était clair, ne présentait pas de leucocytose et cependant on obtenait, dans le liquide céphalo-rachidien comme dans le sang, des cultures pures de pneumocoques.

— *M. Netter* rappelle qu'en 1905 Schottmüller considérait déjà comme un des caractères de la méningite à pneumocoques qu'il y ait dans le liquide céphalo-rachidien des microbes et pas de réaction cellulaire; depuis, de nombreux faits semblables ont été rapportés.

— *M. Guillain* pense que la pathogénie de certains délires pneumoniques pourrait être rapprochée de ces faits. Il a observé récemment, avec M. Vincent, un malade qui au cours d'une pneumonie fut pris d'un délire très marqué de persécution, de grandeur, etc., et qui mourut rapidement dans le coma. La ponction lombaire permit de retirer un liquide clair, sans leucocytose, mais renfermant un nombre considérable de pneumocoques à l'état de pureté.

Pneumonie grave avec complications suppurées multiples. — *MM. Letulle et Leconte* rapportent un cas de pneumonie grave intéressante par la multiplicité de ses localisations suppurées et la rareté de certaines de ses localisations. C'est ainsi qu'à côté d'une suppuration de l'articulation tibio-tarsienne, d'une suppuration du lobe gauche du corps thyroïde, on vit survenir, sur le côté gauche du thorax, du côté de la pneumonie, une véritable éruption de petits abcès, qui se succédèrent pendant 3 ou 4 semaines; on en compta au moins 140: ces abcès, comme d'ailleurs toutes les autres suppurations, étaient dus aux pneumocoques.

Traitement de la tuberculose pulmonaire par le sérum de Marmorek. — *MM. J. Castaigne et X. Gouraud* ont utilisé le sérum de Marmorek chez 24 malades atteints de tuberculoses de formes variées et à tous les degrés; ils pensent que, bien que d'action inégale et inconstante, ce sérum n'en constitue pas moins une précieuse ressource dont l'emploi semble légitime dans les cas qui résistent à la cure hygiéno-diététique.

D'une façon générale, il faut administrer le sérum par la voie rectale qui n'amène jamais d'accidents. Mais, malgré tout, on peut recourir à la voie sous-cutanée, beaucoup plus active quand les lavements ont échoué, et surtout dans les formes aiguës où il faut agir vite et fort. On aura soin, dans ces cas, de commencer par des doses minimes de 1/4 ou 1/5 de centimètre cube. Chez les asthmatiques et bronchitiques, il paraît plus prudent de s'abstenir de toute injection sous-cutanée.

Le sérum de Marmorek semble posséder surtout une action antitoxique qui influence d'abord les symptômes fonctionnels. Cette action aide puissamment l'organisme, et d'autant plus que l'intoxication est elle-même plus profonde, mais c'est lui, en définitive, qui doit faire les frais de la lutte antibacillaire proprement dite.

Action des anesthésiques sur les propriétés leucocytaires. — *MM. Achard, L. Ramond et H. Bénard* ont étudié les effets des anesthésiques *in vitro* et *in vivo* sur la résistance et l'activité des leucocytes.

In vitro, la stovaïne et la cocaïne affaiblissent ces propriétés, même à des taux très faibles. Les vapeurs de bromure d'éthyle, d'éther et de chloroforme diminuent également l'activité.

In vivo, dans les conditions de l'anesthésie rachidienne par la stovaïne, les propriétés leucocytaires n'ont pas été modifiées. Mais la rachicocaïnisation, à forte dose, a diminué notablement l'activité.

L'anesthésie générale par le chlorure d'éthyle, dont l'action est très vive, n'a pas produit d'altération.

Au contraire, l'anesthésie générale par l'éther et le chloroforme produit un abaissement notable, mais passager, de la résistance et de l'activité. Il peut arriver, d'ailleurs, que les propriétés corrélatives du sérum ne soient pas modifiées, ce qui semble montrer que les cellules fixent la substance anesthésique.

Ces notions pourraient servir à interpréter certains accidents consécutifs à l'anesthésie générale.

Sur deux cas d'œdème aigu circonscrit (maladie de Quincke). — *MM. P. Lereboullet et Faure-Beaulieu*, à propos de deux observations nouvelles, mettent en lumière certains traits de l'histoire clinique et étiologique de cette curieuse affection.

Chez un adolescent névropathe et atteint de troubles digestifs permanents, à l'occasion d'une opération sur les fosses nasales, apparurent des poussées quotidiennes d'œdème aigu circonscrit (lèvres, paupières, scrotum, doigts, etc.), très variables et fugaces, alternant ou coïncidant avec des placards d'urticaire, mais prédominant nettement sur ceux-ci. Les troubles digestifs persistaient avec un état subfébrile permanent, une albuminurie abondante, mais passagère, sans trouble de la perméabilité rénale. Après 3 mois de cet état de mal œdémateux survint une amélioration caractérisée par la raréfaction des œdèmes, l'urticaire toutefois devenant plus apparente.

Chez la seconde malade, nerveuse également, les œdèmes sous-cutanés sont relégués au second plan, surajoutés à des crises d'urticaire généralisées et répétées.

Ces faits contribuent à montrer la proche parenté clinique qui relie la maladie de Quincke à l'urticaire, ainsi que les divergences qui séparent des œdèmes vulgaires les œdèmes circonscrits et fugaces qui la caractérisent.

L'étiologie de ces deux cas montre bien le rôle de la prédisposition névropathique d'une part, de l'auto-infection digestive de l'autre; elle met en lumière le rôle possible de certaines causes occasionnelles comme le traumatisme opératoire; leur étude clinique permet d'admettre qu'il s'agit bien de réactions angioneurotiques d'origine toxique. Toutefois, elle montre qu'on ne doit pas borner l'action du système nerveux vasculaire à un simple phénomène de vaso-dilatation avec transsudation passive du sérum; il semble plutôt que, en se basant sur les recherches de Heidenhain, on puisse admettre ici une action directe sur l'endothélium vasculaire amenant sa sécrétion active et expliquant l'absence de phénomènes congestifs, indices d'une vaso-dilatation importante, celle-ci étant, au contraire, prédominante dans l'urticaire.

Application pratique de la réaction de précipitation: le papier-précipitine. — *M. B. Weill-Hallé*, après avoir fait remarquer que la préparation continue d'antisérums de différentes origines d'une part, le fait, d'autre part, que ces antisérums perdent rapidement leurs propriétés, rendent difficile l'utilisation courante de la réaction de précipitation, a essayé, à l'imitation de la méthode de Noguchi pour la réaction de Wassermann, de fixer ce sérum par imprégnations et dessiccations successives. Il a obtenu ainsi des papiers-réactifs concentrés qu'il suffit, au moment de l'usage, de diluer dans l'eau distillée.

Œdème aigu pneumococcique du larynx avec pneumonie et septicémie pneumococcique consécutive. — *MM. A. Chauffard et Guy Laroche* rapportent une observation d'œdème aigu du larynx survenu comme manifestation cliniquement primitive d'une septicémie pneumococcique. Après que la trachéotomie, pratiquée dans les 48 heures, eut paré aux accidents immédiats d'asphyxie, ils virent évoluer une pneumonie de la base, puis une arthrite de l'épaule, un phlegmon de la cuisse. Le malade guérit. On put mettre en évidence le pneumocoque dans le sang, les crachats, le pus des collections suppurées. Par des inoculations en série à la souris, on a pu suivre par étapes l'atténuation progressive de la virulence du germe, la localisation laryngée initiale ayant coïncidé avec la virulence pneumococcique maxima. De ce fait exceptionnel on peut rapprocher l'observation de M. Chauffard: phlegmon rétrothyroïdien suppuré avec noyaux bronchopneumoniques disséminés dans les deux bases pulmonaires; et l'observation de M. Dévé: œdème aigu du larynx survenu 5 jours après la défervescence d'une pneumonie du sommet. Parmi les localisations très rares de la septicémie pneumococcique, il faut donc réserver une place à l'œdème, danger de mort presque immédiate pour le malade et indice d'une virulence extrême de l'agent pathogène.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

21 Novembre 1909.

Recherches sur les anticorps tuberculeux. — *MM. Fernand Bezançon et H. de Serbonnes.* La réaction de fixation, étudiée sur 150 malades, ne s'est montrée positive que chez les deux tiers environ de tuberculeux. Chez un même malade, la présence des sensibilisatrices du sérum est irrégulière, et, d'un jour à l'autre, on peut voir disparaître ces sensibili-

satrices. Cette courbe oscillante est donc caractéristique de la tuberculose. Ces oscillations se retrouvent, moins marquées, mais nettes cependant, pour les agglutinines et les précipitines.

Au moment des rechutes de la maladie, il existe une baisse marquée des anticorps tuberculeux. On peut admettre par analogie que les disparitions d'anticorps, qui ne semblent pas s'expliquer par l'état clinique du malade, révèlent une série de petites rechutes que la clinique seule ne permet pas de soupçonner. Il existe donc, dans la tuberculose, des phases négatives, importantes à connaître au point de vue des applications thérapeutiques (tuberculine).

Au point de vue spécificité, la réaction de fixation se montre assez nettement spécifique au point de vue clinique, mais nullement l'agglutination et la précipitation. En revanche, ces deux dernières réactions pourraient peut-être servir au pronostic, étant donné leur plus grande intensité vers la fin des poussées aiguës de la maladie, quand le tuberculeux s'améliore.

Les formes frustes de l'ictère chloroformique. — *MM. Chevrier, René Bénard et Sorrel* ont observé qu'après toute chloroformisation, il y a une augmentation considérable de la quantité de pigments biliaires dans le sang. Cette cholémie est très intense : elle est précoce (apparaissant huit heures après l'opération) et prolongée (elle dure de huit à dix jours). Cliniquement, elle peut se manifester par une sensibilité à la percussion de la région hépatique; le plus souvent, elle est inappréciable sans l'examen du sang.

L'hyperthermie « post mortem ». — *M. Laignel-Lavastine* rapporte trois cas d'hyperthermie *post mortem* dépassant de beaucoup les faits jusqu'à présent publiés.

Dans une méningite tuberculeuse avec hémorragie sous-arachnoïdienne, il a observé 41°2 au moment de la mort et 42°, 45°, 50°, 40° après 5', 20', 35', 55'.

Dans une pachyméningite hémorragique d'origine alcoolique, il a observé 40° au moment de la mort et 55° et 41° après 1/2 heure et 1 heure.

Chez un pneumonique alcoolique, il a observé 41° au moment de la mort et 59°, 58°, 55°, 36° après 5', 20', 35', 50'.

Toutes ces températures sont rectales. Dans cette troisième observation, les températures nasales, au bout des mêmes temps, ont été respectivement de 53°, 28°, 27° et 26°.

L'érysipèle hématogène. — *MM. Abrami et Ch. Richet fils.* Dans certaines circonstances cliniques exceptionnelles, l'érysipèle semble pouvoir être hématogène. Chez le lapin, en injectant dans la veine auriculaire droite une culture de streptocoques d'érysipélateux, les auteurs ont pu reproduire l'érysipèle de l'oreille gauche, à condition d'avoir irrité préalablement cette oreille par une fixation au xylol, ou même en y ralentissant la circulation.

Sur les homologies et la signification des glandes à sécrétion interne de l'ovaire. — *MM. Ancel et Bouin.* La glande interstitielle de l'ovaire des mammifères à ovulation non spontanée et les corps jaunes périodiques des mammifères à ovulation spontanée sont des formations homologues. Ces glandes conditionnent les caractères sexuels femelles; elles correspondent, chez le mâle, à la glande interstitielle du testicule. Le corps jaune gestatif est une glande qui existe chez tous les mammifères; elle est adaptée à la gestation et ne peut avoir de représentant dans le sexe mâle.

Etat histologique du thymus après la thyroïdectomie. — *MM. Worms et Pigache* ont vu, dans trois cas, que la thyroïdectomie détermine des lésions profondes de dégénérescence du thymus. En quelques jours, la plus grande partie des lobules disparaît et est remplacée par du tissu conjonctif. La présence de gros capillaires, oblitérés par places, montre que ce stade d'atrophie est précédé par une phase de congestion de courte durée.

Nouveau microtome universel. Appareil à congélation pour les grandes coupes. — *M. Nagsotte* présente un nouveau microtome qu'il a fait construire et qui permet de faire soit des coupes très fines, soit des coupes en série d'organes entiers.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

19 Novembre 1909.

Hygroma développé au contact d'un fibrome utérin. — *M. Berthier* présente une pièce opératoire montrant l'existence, au contact d'un fibrome de la paroi postérieure de l'utérus, d'un véritable hygroma, qui aurait rendu l'énucléation de la tumeur extrêmement aisée.

Topographie du pédicule splénique. — *MM. Pigache et Worms* présentent à ce sujet les résultats de leurs recherches qui ont porté sur la rate de 32 sujets.

Embryomes ossifiés du sourcil. — *MM. Baumgartner et Siegel* ont observé, chez un jeune homme de 19 ans, deux petites tumeurs du sourcil, datant de la naissance, et qu'ils ont enlevées. Ces tumeurs étaient de consistance pierreuse : l'examen histologique montre qu'il s'agit d'épithélioma ossifié, variété tout à fait exceptionnelle chez l'homme.

Nouveau procédé rapide pour obtenir les coupes histologiques. — *M. Delval* communique un nouveau procédé permettant d'obtenir, en trois heures, des coupes histologiques parfaitement lisibles.

Intégrité de l'épithélium épendymo-ventriculaire dans les ramollissements cérébraux juxta-ventriculaires. — *MM. L. Marchand et G. Petit,* dans quatre cas de ramollissement cérébral ayant détruit la substance encéphalique jusqu'aux ventricules latéraux, ont noté l'intégrité absolue de l'épithélium épendymaire, formant la seule barrière entre le ramollissement et la cavité des ventricules. L'auteur insiste sur la nécessité de ne rechercher l'état de cet épithélium que sur les cerveaux préalablement formolés.

Volumineuse tumeur myxo-sarcomateuse, thoraco-abdominale. — *M. Petit* (d'Alfort) a observé chez un chat une énorme tumeur, dont le poids égalait celui du corps de l'animal, et qui proéminait à la fois sous la peau du thorax et dans la cavité abdominale, derrière le péritoine pariétal. Les coupes montrent qu'il s'agit d'une tumeur de structure myxomateuse dans la plus grande partie de son étendue.

Ulcération de l'artère iliaque par un drain, chez un appendiculaire. — *MM. Bénard et Lamy* ont pratiqué l'examen histologique de l'artère iliaque dont l'ulcération par un drain avait entraîné la mort chez un malade dont ils ont rapporté l'observation à la Société dans une précédente séance. Cet examen montre qu'il n'existait pas traces d'artérite, et que l'ulcération est due uniquement au processus mécanique de frottement par le drain.

Chondromes multiples des deux mains. — *MM. Monier et Roche,* chez une fillette de 13 ans atteinte de chondromes multiples et volumineux des mains, datant de l'âge de 2 ans, ont été amenés à pratiquer l'amputation d'une main. L'autre est également prise, mais à un moindre degré.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

12 Novembre 1909.

Pathogénie de l'appendicite. Influence des causes mécaniques. — *M. Dupuy de Frenelle* pense que la théorie de la torsion appendiculaire, mise en relief par E. Delaunay, explique le début subit de certaines crises, la rapidité avec laquelle ces accidents se dénouent par la guérison ou par la mort sans qu'il soit possible, par aucun signe, de prévoir quelle sera l'issue de la torsion.

Pour *M. Bonamy,* les phénomènes mécaniques (torsion, coudure, tiraillement de l'appendice) satisfont entièrement l'esprit dans la genèse des accidents inflammatoires appendiculaires, alors que la théorie inflammatoire n'explique pas la cause de beaucoup d'appendicites.

— *M. Reblaud* croit la théorie soutenue par E. Delaunay vraie et applicable à la majorité des cas. Dans un grand nombre d'opérations à froid, il a pu constater l'existence de coudures, de torsions, et leur rôle pathogénique, déjà admis pour les appendicites larvées et chroniques, lui paraît réelle dans les épisodes aigus de l'appendicite.

— *M. Péraire* cite 2 cas pour lesquels il est intervenu tout récemment; dans l'un, l'appendice affectait la forme d'une crosse; dans l'autre, il était tordu en vrille.

— *M. Lance* estime que les causes mécaniques jouent un rôle important comme agent déterminant les crises aiguës au cours des appendicites chroniques.

A l'appui de cette thèse, on peut invoquer la fréquence des crises aiguës d'appendicite au cours de la grossesse, surtout entre le troisième et le sixième mois.

— *M. Paul Delbet* reconnaît la possibilité des volvulus, des adhérences, des torsions appendiculaires, mais refuse absolument le nom d'appendicites à de semblables lésions. Il trouve que la théorie de l'infection explique fort bien le début brusque, la gangrène rapide, les poussées récidivantes. L'auteur estime que la déviation et le rétrécissement généralement secondaires jouent un rôle accessoire dans la genèse des accidents.

— *M. Le Bec* croit que les causes invoquées par E. Delaunay peuvent souvent agir comme agent déterminant de certains états aigus, mais des inflammations ont existé d'abord assez graves pour irriter le péritoine et déterminer des adhérences vicieuses qui interviennent à leur tour, mais alors d'une façon secondaire.

Invagination iléo-cæcale chronique. — *M. Huguier* montre un segment d'intestin comprenant la terminaison du grêle, le cæcum, le côlon ascendant et l'origine du transverse, qu'il a réséqué il y a 1 mois 1/2, sur un malade de 36 ans qui guérit très simplement.

Il s'agissait d'une invagination iléo-cæcale chronique qu'il put désinvaginer très facilement, mais qu'il jugea prudent de réséquer parce que le cæcum présentait une tumeur ulcérée d'apparence néoplasique. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'une *inflammation chronique ulcéreuse.*

Kyste de l'ovaire. — *M. Bonneau* présente un kyste de l'ovaire; l'un de ces kystes d'apparence normale, mais qui, une fois ouvert, se montra être une tumeur maligne.

Injections bismuthées dans le traitement des fistules. — *M. Aubourg* expose, sur une série de clichés radiographiques, les résultats obtenus par les injections bismuthées dans le traitement des fistules.

L'auteur insiste sur la valeur de la méthode qu'il a pu étudier dans 67 cas.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

15 Novembre 1909.

Un cas de tabes spasmodique familial. — *M. Vigouroux* présente un malade, âgé de 30 ans, chez lequel a évolué, depuis l'âge de 15 ans, une paraplégie spasmodique. Il n'a jamais eu et n'a pas encore de troubles de la sensibilité subjective ni objective, ni aucun trouble de sphincters. Dans son hérédité on trouve la consanguinité des parents (le père a épousé sa nièce) et l'existence de paraplégie chez un oncle et une tante du côté maternel.

Le diagnostic de paraplégie spasmodique familiale, type Strumpell, Dejerine et Sottas, s'impose.

Paralysie générale juvénile. — *M. Pactet* présente un jeune malade de 19 ans, chez qui l'on constate le syndrome paralytique avec des phénomènes de paraplégie spasmodique. Ces accidents ont débuté à l'âge de 14 ans.

A la séance de mai dernier, les opinions avaient été assez partagées sur le point de savoir s'il s'agissait, dans ce cas, de démence précoce ou de paralysie générale.

Bien que la ponction lombaire eût donné un résultat négatif au point de vue de l'existence de la lymphocytose, certaines particularités de l'état mental semblaient à M. Pactet devoir faire incliner le diagnostic vers la paralysie générale, et l'évolution clinique ne fait que le confirmer dans cette opinion.

Descendance des paralytiques généraux. — *M. Trénel* présente une mère paralytique et sa fille. La mère, âgée de 41 ans, est paralysée depuis 2 ans, forme démentielle.

La fille, âgée de 22 ans, a l'idée obsédante du suicide depuis sa puberté (réglée à 13 ans). Trois attaques convulsives de nature indéterminée, il y a quelques mois. Vers cette époque, elle se montre singulière et fait deux tentatives de suicide graves.

Depuis son entrée à l'asile, Août 1909, elle présente un état anxieux avec idées de suicide, hallucinations de l'ouïe, idées mystiques, attitude hostile envers l'entourage. Son attitude et ses propos ont une teinte comitiale, sans qu'on ait constaté ni vertiges, ni attaques.

Le cas est difficilement classable et n'est donné que comme document clinique à la question de la descendance des paralytiques généraux encore si controversée. Parmi les collatéraux, il y aurait des épileptiques.

— *M. Pactet* fait remarquer que la présentation de M. Trénel soulève la question si controversée de la descendance des sujets atteints de paralysie générale.

Quelle que soit l'importance du rôle que l'on attribue à la syphilis dans le développement de la paralysie générale, il lui semble bien difficile d'admettre, comme quelques-uns le font aujourd'hui, que les enfants nés avant la contamination syphilitique des parents soient à l'abri de toutes tares nerveuses ou mentales.

Cette conception, d'ailleurs, n'est pas en accord avec les lois de la pathologie générale. En effet, si la syphilis exerce chez certains malades son action sur le système nerveux de préférence, il est de toute évidence que cette détermination spéciale a été favorisée par une vulnérabilité particulière de ce système, et, dès lors, il est prudent de ne pas proclamer, sans réserves, l'immunité nerveuse des descendants.

Six cas d'encéphalite traumatique. Présentation de pièces. — *MM. Marie* (de Villejuif) *et Davidenkow* (de Karkow) présentent six pièces provenant de sujets atteints d'encéphalite traumatique.

Cinq cerveaux sur six offrirent des foyers d'encéphalite superficielle dans l'hémisphère droit et au voisinage de la région temporale.

Trois sur quatre de ces malades sont morts paralytiques généraux.

Deux autres étaient atteints, l'un de démence sénile, le second de démence précoce.

Dans tous ces cas, on ne saurait sérieusement nier l'influence du traumatisme initial comme cause de vulnérabilité cérébrale particulière favorisant l'éclosion de la paralysie générale, de la démence sénile ou précoce.

H. Colin.

ANALYSES

C.-C. Rogers. ***Diagnostic topographique des abcès appendiculaires*** (*Medical Record*, vol. LXXVI, n° 2, 1909, 10 Juillet, p. 47-56, 18 fig). — Après un résumé du développement normal de l'appendice et des variétés de situation qui en découlent, Rogers rapporte une série de cas intéressants observés par lui et qui, accompagnés de figures très claires, sont une heureuse démonstration clinique de ces différentes variétés d'appendicite. En voici le résumé :

I. *Appendice rétro-utérin.* Début par des phénomènes pleurétiques, suivis de douleurs abdomino-pelviennes, simulant un pyo-salpinx aigu. Colpotomie pour vider un gros abcès appendiculaire du Douglas. Pleurésie purulente. Mort par pneumonie.

II. *Appendice rétro-vésical.* Début par douleur hypogastrique, fréquence des mictions. Diagnostic de cystite, traitement approprié. En 3 jours, développement rapide d une péritonite généralisée. Opération d'urgence. Vérification du siège de l'appendicite. Drainage rectal. Mort.

III. *Appendice au fond du scrotum.* Découvert au cours d'un Bassini à droite. Extirpation. Pas de renseignements sur l'état de l'appendice.

IV. *Appendice rétro-cæcal, ascendant sous-hépatique*, adhérent à la vésicule biliaire. Début chez un homme de 23 ans par phénomènes de colique hépatique avec ictère, puis douleur diffuse, défense de la paroi, polynucléose. Diagnostic d'appendicite à siège sous-hépatique. Incision haute. Côlon ascendant très rouge avec plaques de sphacèle. Appendice adhérent; section à la base, puis dégagement progressif de l'organe gangrené. Guérison.

V. *Appendice adhérent à l'anse sigmoïde.* Maximum de douleurs à gauche. Evolution chronique pendant plusieurs années. Rien au toucher. Laparotomie exploratrice sur indication : douleur fixe et persistante. Appendicectomie laborieuse. Guérison.

VI. *Appendice ascendant précæcal.* Phénomènes péritonéaux intenses, ventre de bois, douleurs vives. Appendicectomie très facile. Lésions avancées.

VII. *Appendice sous-iléal* (parallèle et sous-jacent à la terminaison de l'iléon). Début par phénomènes d'occlusion chez un enfant de 5 ans. Appendicectomie laborieuse. Adhérences multiples. Ultérieurement évolution d'un abcès iliaque gauche qu'il faut ouvrir secondairement. Guérison.

VIII. *Appendice dans un sac herniaire.* Crise douloureuse sans diagnostic ferme (étranglement?). Extirpation de l'appendice malade, au cours du Bassini.

IX. *Appendicite tuberculeuse.* Enfant de 7 ans, présentant depuis plusieurs années les phénomènes gastro-intestinaux d'une appendicite chronique avec, en même temps, signes d'obstruction intestinale, amaigrissement, fièvre, troubles urinaires, lymphocytose. Intervention : appendice tuberculeux, adhérent à la tête du pancréas, farci de noyaux bacillaires, dont regorgent également les ganglions mésentériques. Mort. Vérification nécropsique.

X. *Appendice rétro-péritonéal, en situation prérénale.* Phénomènes de coliques néphrétiques, d'où diagnostic erroné. Plusieurs crises semblables. Laparotomie latérale haute. Découverte du cæcum, adhérent par son fond. Appendice sous-péritonéal, découvert après incision de la séreuse, extirpé. Lésions marquées.

XI. *Cas analogue* avec gros abcès paranéphrétique ouvert et drainé.

XII. *Appendice rétro-pariétal.* Formation d'un abcès à l'âge de 2 ans. Pas de diagnostic précis. Incision simple. Persistance d'une fistule stercorale, guérie 28 ans plus tard par appendicectomie.

XIII. *Appendicite tuberculeuse* avec tuberculose péritonéo-intestinale. Appendicectomie. Exposition de l'intestin à l'air. Amélioration sensible.

XIV. *Appendice ascendant rétro-hépatique* insinué sous le péritoine entre le foie et le diaphragme. Tableau clinique de pleurésie. Diagnostic formel, vérifié par l'opération. Appendicite gangreneuse. Guérison.

Rogers termine par un rapide résumé des différentes manifestations cliniques de l'appendicite, il insiste sur les erreurs de diagnostic possibles et sur la nécessité d'un traitement chirurgical précoce.

M. Deniker.

A. Sézary. ***Recherches anatomo-pathologiques, cliniques et expérimentales sur les surrénalites scléreuses*** (*Thèse*, Paris, 1909, 212 pages). — On s'est, jusqu'à présent, moins intéressé aux altérations lentes et peu bruyantes des surrénales qu'à leurs lésions aiguës ou subaiguës, tuberculeuses, infectieuses, néoplasiques ou hémorragiques. M. Sézary s'est employé à combler cette lacune en s'attachant à l'étude complète des surrénalites scléreuses, lésion considérée comme très rare.

Les surrénales sclérosées se signalent par leur couleur grise, leur consistance ferme et résistante. Elles sont histologiquement modifiées à des degrés très divers. M. Sezary, se basant sur une centaine de cas personnels, est amené à décrire des types de sclérose parcellaire et de sclérose systématisée. Il est intéressant de remarquer qu'on voit souvent coexister dans une même glande scléreuse les signes histologiques de l'hypoépinéphrie avec ceux de l'hyperépinéphrie, et c'est par l'estimation de la prépondérance de l'un sur l'autre de ces états qu'on devra évaluer la valeur fonctionnelle de l'organe. Fait à retenir. Les ganglions sympathiques péri-capsulaires sont toujours sains aux voisinages de ces surrénales sclérosées.

Les surrénalites scléreuses, quand on les recherche systématiquement aux autopsies, apparaissent comme assez fréquentes : tantôt au cours d une maladie chronique en évolution, comme la tuberculose ou le cancer, ou simplement chez le vieillard; tantôt comm reliquat d'une infection ou d'une intoxication ancienne.

La sclérose des surrénales est commandée dans son apparition par la lésion cellulaire antérieure. Si les arguments d ordre anatomo-pathologique ou étiologique permettent de soutenir cette opinion, les résultats de l'expérimentation la prouvent, en montrant qu'on peut obtenir chez l'animal, par intoxication chronique prolongée, des lésions analogues à celles observées chez l'homme.

La *symptomatologie* des surrénalites scléreuses est franche dans quelques cas très rares, et se traduit par le syndrome surrénal classique, avec ou sans mélanodermie; l'évolution de ce syndrome peut se prolonger des années; il paraît avoir surtout comme caractéristique de s'accompagner d'amyotrophie diffuse, constatation d'accord avec les données de la physiologie.

Plus souvent, la symptomatologie est très fruste. il est intéressant de savoir quelles relations existent entre la surrénalite scléreuse et deux grands signes : la mélanodermie et l'hypotension. Le malade atteint de surrénalite scléreuse peut avoir présenté ou non la mélanodermie. Quand la mélanodermie a existé, on trouve cependant les ganglions péricapsulaires intacts au voisinage de la capsule malade. Ces faits ne parlent donc pas en faveur de l'origine nerveuse de la mélanodermie.

Quant à l'hypotension, observée surtout chez les tuberculeux, elle paraît n'être conditionnée que pour une part par l'hypoépinéphrie, car à la période de germination où l'hypoépinéphrie existe déjà, les surrénales sont ou normales ou en légère hyperfonction. Pour silencieuses et bénignes qu'elles soient souvent, les surrénalites scléreuses ne sont point toutefois sans dangers; en effet, on paraît en droit de leur attribuer la mort de certains malades dont on croyait pouvoir pronostiquer la guérison.

Ph. Pagniez.

J. W. Kennedy (de Philadelphie). ***Grossesse ectopique. Etude sur 169 cas observés à la clinique de Price*** (*New-York Medical Journal*, 1909, 10 Juillet, t. XC, n° 2, p. 61 à 64). — Ce travail est basé sur l'analyse de 169 observations empruntées à la pratique de Price et de Kennedy. Mais Kennedy ne rapporte que les observations qui lui ont paru particulièrement intéressantes. Pour Kennedy, l'âge n'a aucune influence. Les races noires sont moins exposées que la race blanche (4 noires sur 169 malades), et cela a lieu d'étonner si l'on songe à quel point les affections inflammatoires des annexes sont fréquentes dans ces races. Kennedy attribue, en effet, un grand rôle aux infections salpingiennes dans l'étiologie de la grossesse ectopique. Dans plus de 20 pour 100 de ces cas, il existait des lésions de la trompe non gravide; dans 6 cas, il existait un pyosalpinx du côté opposé; mais voici le fait le plus intéressant : dans un cas, le tiers externe de la trompe était occupé par le sac fœtal, les deux tiers internes par un pyosalpinx; la fécondation de l'ovaire correspondant s'était faite par la trompe opposée, malade, mais perméable. Kennedy attribue un certain rôle à l'influence morale, aux soucis; il cite une malade qui fut déclarée stérile par son médecin; elle en conçut un vif dépit; quelques mois après, Kennedy lui extirpait une grossesse ectopique (?).

Kennedy considère que la grossesse ectopique est une affection très douloureuse; il attribue ces douleurs à la distension passive et progressive de la trompe, et leur donne une grosse importance pour le diagnostic. Dix malades, opérées avant tout signe de rupture ou d'hémorragie, avaient des douleurs excruciantes; il n'y avait aucune adhérence du sac permettant d'expliquer ces douleurs.

Une malade souffrait tellement qu'elle s'opposa à une exploration bimanuelle; le diagnostic fut posé grâce à l'histoire clinique; l'opération révéla une grossesse tubaire non rompue et non adhérente. Kennedy insiste beaucoup également sur la douleur extrême que provoque la plus légère pression sur l'utérus; cette douleur, très vive et très spéciale, ne se retrouverait dans aucune autre affection du petit bassin, pas même les pyosalpinx aigus; la douleur provoquée par le palper du sac fœtal serait beaucoup moindre. Kennedy préconise « une chirurgie prophylactique », c'est-à-dire l'opération d'urgence, dès que le diagnostic est posé. Toutes les interventions ont été faites par la voie haute ; lors de grandes hémorragies, une grande quantité de sérum chaud a été laissée dans le ventre.

Price et Kennedy ont opéré 169 cas en 8 ans, avec 1 mort.

Voici le résumé de leurs observations : 10 cas opérés avant tout signe de rupture ou d'hémorragie; 8 cas où la masse ectopique était suppurée (drainage à la gaze); 6 cas compliqués de pyosalpinx du côté opposé; 2 cas où l'on a observé une récidive ; la deuxième intervention a été pratiquée, dans un cas 4 ans, dans l'autre 6 ans après la première; 1 cas compliqué de pyosalpinx partiel, situé entre le sac fœtal et l'utérus.

Seize cas d'avortement tubaire, dont 4 se sont accompagnés d'hémorragie très abondante; le pouls avait presque totalement disparu au moment de l'intervention.

Dans 10 cas, la rupture s'est faite au niveau du tiers interne de la trompe; l'hémorragie a été considérable.

Aucun de ces cas n'a été sauvé; nous sommes habitués en France à de meilleures statistiques, et nous sommes loin de souscrire à la boutade de Price, rapportée par Kennedy : « Les deux tiers externes de la trompe m'appartiennent; le tiers interne appartient au coroner. » Ces 10 cas mortels ne sont pas mentionnés dans la statistique précédente.

Price a opéré 2 malades à la période de viabilité

du fœtus, l'une à 7 mois 1/2, l'enfant vécut 4 heures; l'autre à 10 mois, l'opération a été faite en 1892, l'enfant est encore vivant et en bonne santé.

CARAVEN.

M. Sciuti. ***Le signe de Kernig dans les maladies mentales*** (*Annali di Nevrologia*, 17e année, fasc. 1-2, Naples, 1909, p. 43 à 70). — L'auteur a recherché systématiquement le signe de Kernig dans diverses formes de maladies mentales. Les résultats ont été négatifs dans l'idiotie, l'imbécillité, la démence précoce (même dans la forme catatonique), les psychoses alcooliques, morphinique, la démence sénile, l'épilepsie. Dans cette dernière affection on constate, au contraire, après les crises, une flexion exagérée, traduisant l'hypotonie musculaire d'épuisement, et qui pourrait servir, selon M. Sciuti, à dépister les simulations de crises comitiales.

Les paralytiques généraux seuls ont fourni des résultats positifs. Le signe de Kernig existait dans 23 pour 100 des cas, surtout à la période terminale, rarement à la phase de début. On peut l'attribuer vraisemblablement à l'irritation méningée par le processus inflammatoire.

L'auteur fait remarquer en terminant qu'en raison de l'apparition tardive de ce signe au moment où l'affection est évidente, il ne saurait avoir grande valeur diagnostique.

P. HARTENBERG.

A. Lapthorn Smith. ***Nouvelles raisons rendant nécessaires l'examen et au besoin l'ablation de l'appendice dans tous les cas de laparotomie*** (*American Journal of Obstetrics and diseases of Women*, 1909, Juin, vol. LIX, n° 378, page 984 à 992). — Dans cet article, l'auteur rapporte d'abord l'observation suivante : Une femme d'âge moyen souffrant de vives douleurs abdominales attribuées à de la sclérose ovarienne avec rétroversion utérine subit une laparotomie avec ablation des ovaires et des trompes et hystéropexie. Cinq jours après, en présence de phénomènes alarmants, nouvelle laparotomie. On trouve un appendice chronique ayant complètement obstrué l'intestin grêle à 5 centimètres du cæcum. L'appendice est enlevé et on constate alors qu'au cours des attaques antérieures l'intestin avait été tellement rétréci que son diamètre est plus petit que celui d'un crayon. Après libération des adhérences, la circulation intestinale se rétablit, mais la malade meurt cependant le lendemain. Les douleurs ressenties depuis des années par la malade étaient dues bien plus à ce rétrécissement inflammatoire de l'iléon qu'à la rétroversion utérine.

Se basant sur cette observation, sur son expérience personnelle et sur ce qu'il a vu à la clinique des frères Mays, à Rochester, l'auteur se déclare de plus en plus convaincu de la nécessité d'examiner l'appendice au début de la laparotomie.

Si celui-ci ne peut être facilement amené au niveau de l'incision ou si on le trouve entouré d'adhérences, il faut l'enlever. Smith érige cette nécessité en principe, mettant sur le compte de l'appendice la plupart des cas d'infection péritonéale ou d'obstruction intestinale consécutifs aux laparotomies.

L'auteur croit même, mais c'est là, dit-il, une opinion toute personnelle qu'il y aurait grand avantage à commencer toute laparotomie par l'ablation de l'appendice.

A cela il y a du reste encore d'autres raisons que celles données plus haut. Il est convaincu que l'appendice est responsable de nombreux cas de mort attribuée à l'infection puerpérale, et il rapporte les deux observations suivantes :

Trois jours après un accouchement avec délivrance normale, une femme est prise de douleurs extrêmement intenses, prédominantes dans la région gastrique, mais étendues à tout l'abdomen. Température élevée, pouls fréquent et petit.

L'examen montre qu'aucune complication n'est survenue du côté de l'appareil génital. Le ventre est très distendu. La pression profonde au point de Mac Burney provoque des cris violents chez la malade, et la paroi se tend, alors que le reste du ventre reste relativement souple à la pression.

La soif est intense, la malade vomit tout ce qu'elle prend, et l'obstruction intestinale semble complète.

Un interrogatoire soigneux apprend que la malade a eu deux crises de douleurs et de vomissements 2 et 3 ans auparavant. En présence de ce passé et des signes actuels, Smith fait le diagnostic d'appendicite suppurée et propose une opération immédiate qui ne peut être pratiquée que le lendemain après des hésitations de la famille et une nouvelle consultation.

A l'ouverture du ventre, on trouve le cæcum très distendu, et dans la fosse iliaque existe un gros abcès de pus d'odeur infecte. L'appendice énorme est recouvert de fausses membranes jaunâtres. A 3 centimètres de sa base, il présente une large perforation. Ablation de l'appendice, fermeture du cæcum et réduction dans le ventre.

On draine par un long tube perforé placé à l'extrémité inférieure de la plaie, passant en arrière de l'utérus et ressortant dans le vagin à travers le cul-de-sac postérieur perforé. Le drain est supprimé le troisième jour. Guérison.

Dans le second cas, une femme de 39 ans, ayant eu un accouchement au forceps très difficile mais avec des suites de couches normales, est prise au bout de 9 jours d'accidents graves. Pouls à 130. Température d'abord élevée, puis tombant brusquement à la normale. Constipation absolue. Vomissements incessants. Douleurs très vives du côté du ventre, particulièrement au point de Mac Burney.

Cette femme a eu une attaque analogue, récemment Smith diagnostique une appendicite avec perforation et opère trois heures après.

Toute la partie inférieure de l'abdomen est en pleine péritonite, les anses intestinales sont agglutinées par des adhérences gris jaunâtre. On ne touche à ces adhérences que juste ce qu'il faut pour libérer l'appendice, ce qui provoque un jet de pus. Après l'ablation de l'appendice et en raison de l'état précaire du sujet, on se contente de placer un drain dans la cavité de l'abcès. Le pouls reste très fréquent (150) pendant 2 jours et ne retombe à la normale qu'au bout d une semaine. Guérison.

En terminant l auteur insiste sur cette notion que plus on considère comme grave l'appendicite au cours de la puerpéralité, plus il y a de raisons d'enlever l'appendice chaque fois qu'on ouvre le ventre pour une raison quelconque.

A. BASSET.

Pachon et Busquet. ***Le calcium, condition chimique nécessaire de l'inhibition cardiaque.*** Deux mémoires, pages 807 et 851 (*Journ. de phys. et de path. gén.*, 15 Septembre 1909). — On sait quel rôle important on attribue aujourd'hui au calcium dans l'accomplissement de beaucoup de phénomènes biologiques. Il est peu d'expériences toutefois qui démontrent la justesse de ces conceptions avec autant de netteté et d'élégante précision que celles que rapportent MM. Pachon et Busquet dans ces deux mémoires. Elles ont trait au rôle du calcium dans le phénomène de l inhibition cardiaque.

L'excitation du pneumogastrique produit l'arrêt du cœur. Une expérience ancienne de Schiff montre que le cœur d'une grenouille vivante (décapitée après section de la moelle épinière) ne s'arrête plus si on excite le pneumo, quand on fait passer dans l'organe une solution de NaCl, jusqu'à ce que son contenu apparaisse presque incolore. Ce phénomène était connu; MM. Pachon et Busquet en apportent l'explication en montrant que ce *lavage* du cœur agit en tant qu'il prive le cœur du calcium nécessaire à la production de l'inhibition. En effet, si au lieu de faire passer à travers le cœur une simple solution de chlorure de sodium, on fait passer la même solution additionnée d'un peu de chlorure de calcium, l'excitation du pneumogastrique conserve son efficacité normale.

Il suffit de quantités très minimes de chlorure de calcium pour conférer aux solutions la faculté de maintenir le fonctionnement de l'appareil cardio-inhibiteur; chez certaines grenouilles, par exemple, une proportion de 1 de chlorure de calcium pour 75.000 d'eau salée physiologique suffit pour permettre le fonctionnement du système modérateur. Les différents sels solubles de calcium ont, à des doses équimoléculaires, le même pouvoir d'entretenir en circulation artificielle à travers le cœur le fonctionnement de l'appareil cardio-inhibiteur; il s'agit là d'une propriété de calcium qui paraît *spécifique*, le potassium, le strontium, le baryum et le magnésium ne pouvant pas suppléer le calcium dans son rôle.

MM. Pachon et Busquet ont de étudié l'influence sur le phénomène qu'ils analysaient des injections de certaines substances calciques, le rôle comparatif des circulations artificielles à travers le cœur et des injections intra-vasculaires, etc.

Ces expériences se prêtent moins facilement à l'analyse; je retiendrai celles qui ont trait au rôle antagoniste du citrate de soude vis-à-vis du calcium. Cet antagonisme est de nature chimique: l'addition d'une dose convenable de citrate de soude fait perdre à une solution de NaCl additionnée de calcium son pouvoir d'entretenir le fonctionnement de l'appareil modérateur cardiaque. Le citrate, dans ces conditions, se comporte au point de vue physiologique comme un véritable décalcifiant.

L'ensemble des expériences de MM. Pachon et Busquet amène à cette conclusion que le calcium n'est pas seulement un agent modérateur d'activité cellulaire, mais qu'il peut être la condition spécifique de certains phénomènes biologiques, tel celui du fonctionnement de l'appareil nerveux modérateur cardiaque.

PH. PAGNIEZ.

L. Babonneix et G. Paisseau. ***Un cas de cyanose congénitale*** (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1909, n° 7, Juillet, p. 407-420, 8 fig.). — Une fillette de 8 ans, née à terme d'une mère probablement tuberculeuse, présentait une cyanose continue à paroxysmes lors des efforts, un certain degré de nanisme, des doigts et des orteils spatulés et de nombreux stigmates de dégénérescence. Elle était microcéphale avec diplégie cérébrale et idiotie profonde. Elle mourut d une scarlatine grave au cours d'une tuberculose pulmonaire à forme miliaire. L'état déficient du cerveau s'expliquait par la microcéphalie avec disparition totale des fibres tangentielles, diminution numérique, atrophie et altérations multiples de la plupart des éléments cellulaires de l'écorce. Mais la lésion dominante était une malformation cardiaque, que les auteurs décrivent en détail et comparent aux cas analogues déjà publiés.

Cette malformation consistait en une inversion des gros vaisseaux de la base du cœur. L'aorte naissait du ventricule droit et l'artère pulmonaire du ventricule gauche. Le canal artériel était bien fermé, mais le trou de Botal était ouvert; en outre, le septum interventriculaire portait un orifice de communication à sa partie supérieure. Les parois du ventricule droit étaient trois fois plus épaisses que celles du ventricule gauche. La persistance du trou de Botal et la communication interventriculaire corrigeaient, en quelque sorte, l'anomalie d'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

Les auteurs rappellent les études de Rauchfuss sur la transposition des vaisseaux et les diverses anomalies du système circulatoire qui accompagnent d'ordinaire cette disposition. Ils montrent, par les schémas de Rokitansky et Rauchfuss, comment la division anomale du tronc artériel peut placer l'aorte en avant de l'artère pulmonaire sans que la cloison interventriculaire ait à subir fatalement une modification. Dans la plupart des cas observés, il y a de multiples communications intercavitaires, ce qui permet au nouveau-né de survivre quelques mois après la naissance. Dans le cas de Babonneix et Paisseau, la survie fut relativement très longue, dura 8 ans. Elle est due probablement à une sorte de compensation établie par la communication existant d'une part entre les deux oreillettes et d'autre part entre les ventricules.

A. LÉTIENNE.

Ogata (Osaka, Japon). ***Le traitement de l'ostéomalacie*** (*Beiträge zur Geburtshilfe und Gynækologie*, t. XIV, fasc. 3, p. 492 à 497, 1909). — L'article de Ogata est un plaidoyer en faveur de la castration dans le traitement de l'ostéomalacie. L'auteur se base sur 15 cas personnels, pour la plupart graves, qu'il a guéris par cette méthode; 8 concernent des multipares, 7 des nullipares (la guérison semble avoir été un peu plus rapide chez ces dernières). Dans tous les cas, l'amélioration a été immédiate : les douleurs spontanées et à la pression diminuent dès le lendemain de l'opération et disparaissent dans le cours des deux premières semaines, ainsi que la contracture réflexe des muscles. Au bout d'une quinzaine de jours, Ogata fait lever et marcher ses opérées qui ont quitté le service après 1 mois ou 6 semaines. Chez la plupart d'entre elles, on a noté une augmentation de la taille et du poids après la castration. Un certain nombre ont été suivies pendant 3 ans et sont restées guéries.

Ogata a tenté également, mais sans succès, le traitement de l'ostéomalacie par les inhalations de chloroforme et l'administration de chloral par la bouche.

CH. LENORMANT.

TYPHOBACILLOSE DE LANDOUZY
ET LOCALISATIONS TARDIVES
DE L'INFECTION TUBERCULEUSE AIGUE
CHEZ L'ENFANT

PAR MM.

E. WEILL et G. MOURIQUAND
Prof. de clinique médicale infantile — Chef de clinique médicale infantile
à la Faculté de médecine de Lyon.

Le 6 Novembre dernier, entrait, à la Clinique médicale infantile, une enfant de 14 ans dans les antécédents héréditaires et personnels de laquelle l'interrogatoire le plus minutieux ne permettait de découvrir aucune trace de bacillose. Elle avait eu la coqueluche à 6 mois, la rougeole à 5 ans, la scarlatine à 6 ans. Depuis ces affections, sa santé avait été bonne, et elle était devenue une belle et forte fille.

Le 24 Octobre 1908, la maladie qui nous l'amenait avait débuté par des frissons avec céphalée, sans vomissements ni diarrhée. La faiblesse s'aggravant, elle vint à l'hôpital. On lui trouva, à l'entrée, un facies jaune, abattu, une langue sèche, des lèvres fuligineuses, sans ulcérations des piliers du voile.

Son abdomen présentait un météorisme très net, sans douleur localisée, sans gargouillement cæcal. Les symptômes étaient donc plutôt négatifs, mais l'abattement et l'aspect typhique nous faisaient rechercher avec soin tous les signes de la dothiénentérie. Les taches rosées manquaient, mais la matité splénique était augmentée; il existait, comme il est presque de règle dans la fièvre typhoïde, des signes de bronchite diffuse aux deux poumons, sans rien de net à leurs sommets. Le pouls battait régulièrement à 116. Les bruits du cœur étaient forts, claqués. La température était de 39°8 à l'entrée et s'élevait à 40°6 le soir. Les urines ne présentaient pas d'albumine. A quelques nuances près, le diagnostic de fièvre typhoïde s'imposait, en raison surtout de l'état profondément typhique dans lequel la malade était plongée, de la haute température et de la splénomégalie.

Contrairement à notre attente, le séro-diagnostic typhique (Policard) fut douteux (agglutination faible à 1 pour 20, nulle à 1 pour 50). La culture du sang en bouillon (suivant le procédé préconisé par M. le professeur J. Courmont) fut également négative. L'état resta le même les jours suivants, la température oscilla entre 39° et 40°, présentant à peu près les oscillations classiques des dothiénentéries (différence de 5/10 à 6/10 du matin au soir).

La malade était légèrement constipée. Jusqu'au 13 Novembre, le diagnostic demeura indécis. Ce jour-là, apparaît le premier symptôme positif : un point de côté à la base droite. A ce niveau, la percussion ni l'auscultation ne décèlent rien d'anormal. Même absence de symptômes physiques les 14, 15, 16 Novembre. Le 17, le point de côté persiste encore, mais on note, en outre, à la base droite, de la matité, de l'abolition des vibrations, un souffle intense, surtout expiratoire, et de la pectoriloquie aphone. Depuis le 13 Novembre d'ailleurs, les oscillations thermiques ont beaucoup augmenté d'amplitude. Elles se font entre 38° et 39°8. Le diagnostic clinique de pleurésie s'impose : une ponction exploratrice le confirme en ramenant un liquide citrin séro-fibrineux. Cette pleurésie, dans son évolution, revêt tous les caractères de la pleurésie tuberculeuse. L'examen cytologique montre une lymphocytose très nette avec quelques globules rouges et de rares polynucléaires, des placards endothéliaux et pas de microbes.

L'ophtalmo-réaction tuberculeuse est positive, mais faible une première fois (1er Décembre); elle se montre forte et apparaît, au contraire, rapidement à la seconde réaction (4 Décembre), sans doute en raison de la sensibilisation de l'organisme.

M. P. Courmont a bien voulu se charger lui-même de faire le séro-diagnostic tuberculeux de l'enfant, qui s'est montré très positif à 1/10.

L'examen radioscopique a, de tous points, confirmé notre diagnostic en montrant une belle courbe de Damoiseau.

Du jour où la manifestation pleurale apparut au cours de la pyrexie, notre diagnostic fut porté avec certitude. Nous avions eu affaire non à une fièvre typhoïde (absence de séro-diagnostic, culture du sang négative, absence de taches rosées), malgré l'habitus général de la malade, la grosse rate, la courbe thermique, mais bien à une typho-bacillose de Landouzy avec localisation pleurale secondaire des mieux caractérisées. La fièvre était apparue le 24 Octobre avec son cortège typhique, et ce n'est que le 17 Novembre que la localisation révélatrice de sa nature se produisit.

Le diagnostic de typho-bacillose fut, dans notre cas, non seulement confirmé par l'apparition d'une pleurésie tuberculeuse, mais aussi par les localisations ultérieures de la bacillose, minutieusement suivie par l'examen radioscopique. L'épanchement pleural, qui était au maximum le 24 Novembre, s'est résorbé spontanément sans ponction évacuatrice. Le 22 Décembre, on ne note plus d'épanchement, mais apparaissent les ombres très nettes de ganglions trachéo-bronchiques. La malade tousse toujours d'une toux sèche, sans expectoration. L'examen radioscopique montre, le 4 Janvier, outre les ganglions, un sommet gauche très gris et un sommet droit un peu obscur. L'auscultation fait d'ailleurs entendre, au sommet gauche, une expiration granuleuse sans signes accentués. La température est irrégulière et oscille entre 37° et 38°. Notre malade venait d'entrer dans la tuberculose par une longue manifestation typho-bacillaire.

Nous sommes d'autant plus disposés à croire, avec M. Landouzy, à la fréquence de la typho-bacillose, que de tels exemples sont particulièrement fréquents dans les services de médecine infantile. L'enfant, qui généralise volontiers sa tuberculose sous forme de granulie, fait, avec non moins de facilité, de la typho-bacillose.

Nous pourrions en citer de très nombreux exemples s'il était nécessaire d'asseoir sur de nouveaux documents la réalité de cette entité clinique. Les études anatomo-cliniques de M. Landouzy [1] ont jeté sur la question une lumière définitive que les recherches bactériologiques et expérimentales plus récentes de Landouzy et Lœderich [1] de Gougerot [2], ont clairement confirmée.

Avec la notion de la typho-bacillose s'impose la notion plus générale encore de la multiplicité des aspects que peut revêtir l'infection tuberculeuse. Deux cliniciens ont particulièrement contribué à leur connaissance, M. Landouzy, par l'étude des manifestations typho-bacillaires chloro- et pleuro-bacillaires, etc., et M. Poncet, en insistant sur ses formes atténuées, anormales, ectopiques, manifestations du « rhumatisme tuberculeux ».

Chez l'enfant, plus peut-être que chez l'adulte, les localisations bacillaires sont souvent précédées d'un stade aigu de typho-bacillose. L'un de nous a antérieurement étudié ces « localisations tardives de l'infection tuberculeuse aiguë » [3] et montré tout l'intérêt clinique qui s'y attachait. Avec de nouveaux documents, avec de nouvelles techniques, nous avons pu avoir sur la question quelques notions cliniques et pathogéniques nouvelles que nous allons exposer.

Il importe de préciser d'abord quelles sont ces localisations tardives, suivant quels processus et au bout de quel temps elles se produisent, quels sont les moyens mis à notre disposition par la clinique et le laboratoire pour dépister l'infection aiguë tuberculeuse et prévoir sa localisation.

***

Pour la clarté de cette étude, nous étudierons successivement, à l'aide d'observations personnelles, chacune des localisations de la bacillémie : localisations méningée, péritonéale, pleurale, pulmonaire.

Localisations méningées tardives de la typho-bacillose.

Un enfant de 18 mois se présente à nous, le 10 Juillet 1903, avec des signes d'affection digestive aiguë, de la diarrhée, quelques vomissements, une température de 39°5 à 40° qui dure 6 jours, des taches rosées. On songe à une dothiénentérie, mais la convalescence n'est pas franche, l'enfant maigrit beaucoup, ne retrouve pas son appétit. En Août, malgré une détente relative, il présente, à diverses reprises, des troubles digestifs.

Le 10 Septembre, apparaissent quelques vomissements longtemps après les repas. Après un état de tristesse marqué qui dure 3 jours, l'enfant fait, du 16 au 17 Septembre, des crises convulsives suivies de coma. Le 18 Septembre, les signes de méningite tuberculeuse sont au complet. Le 24, il fait une paralysie du bras gauche. Il meurt deux jours après.

Cet enfant fut donc atteint, le 10 Juillet, d'une infection à allure dothiénentérique (à laquelle manquaient pourtant les taches rosées). Le 17 Septembre, les symptômes de méningite typique apparaissent. Localisation reliée d'ailleurs à l'infection aiguë primitive par une série d'incidents de même nature et par une courbe thermique irrégulière sur laquelle nous reviendrons. Plus de 2 mois s'étaient donc écoulés entre la manifestation typhobacillaire et la localisation méningée.

1. LANDOUZY. — *Cliniques de la Charité*, 1883, 1884, 1885, 1886; *Semaine médicale*, 1891, 3 Juin; Congrès de la tuberculose, 1891; *La Presse Médicale*, 1908, 24 Octobre.

1. LANDOUZY et LŒDERICH. — « Sur une forme subaiguë de septicémie tuberculeuse ». *La Presse médicale*, 1908, 29 Juillet, n° 61.

2. GOUGEROT. — « La typho-bacillose de Landouzy. Diagnostic bactériologique à la période d'état ». *La Presse Médicale*, 1908, Août; *id.* « Reproduction expérimentale de la typho-bacillose ». *Revue de médecine*, 1908, Juillet.

3. WEILL. — *Cliniques inédites*, 1905; MACHERAS. *Thèse*, Lyon, 1906.

Nous pouvons citer d'autres exemples de localisations bacillaires méningées tardives précédées par une phase de typho-bacillose.

Tel est celui d'une enfant de 10 ans, entrée à la Clinique le 10 Mai 1904, qui présente un état typhique remontant à 15 jours environ. Cet état attire immédiatement notre attention. La température est de 40°; l'enfant se plaint de céphalée vague, de douleurs subaiguës dans l'abdomen. Le ventre est normal, un peu douloureux à la pression. Il n'existe pas de taches rosées, la rate n'est pas sensiblement hypertrophiée. On pense à la dothiénentérie. Ce diagnostic n'est pas confirmé par le séro-diagnostic, qui est franchement négatif. A partir du 24 Mai, la température se met à faire de grandes oscillations, la céphalée s'exagère et se localise aux tempes. Un peu de somnolence apparaît le 28 Mai. Le 29, l'enfant fait sa première crise convulsive; les signes de méningite sont très nets. L'autopsie confirme ce diagnostic.

Cette malade est morte de méningite tuberculeuse un mois après le début d'une infection à allure typhoïde. C'est progressivement, et par des nuances cliniques, qu'elle est allée de la typho-bacillose à l'arachnitis.

Autre exemple :

Une fillette de 8 ans se présente, le 25 Février 1899, à notre examen.

Elle n'a pas d'antécédents pathologiques.

Depuis 8 jours, elle présente une lassitude générale et des maux de tête fréquents qui l'obligent à s'aliter.

Elle a vomi trois fois et se plaint de douleurs dans le ventre. La température oscille autour de 39°. Pas de signes méningés. Pensant à une typhoïde, nous recherchons avec soin les taches rosées qui sont absentes. La rate, un peu grosse, déborde les fausses côtes. La diarrhée alterne avec la constipation. On perçoit quelques râles sibilants dans les poumons. A notre étonnement, le séro-diagnostic typhique est négatif. Le 2 Mars, les oscillations thermiques s'accentuent. La constipation s'est installée.

Le 25, l'enfant est somnolente, la température est à 38°8. Le 26, les signes de méningite sont très nets (raideur de la nuque, céphalée, Kernig, constipation). La malade meurt le 28. L'autopsie montre un exsudat fibrineux à la base du cerveau, un semis de granulations le long des sylviennes, des adénopathies trachéobronchiques anciennes; pas de lésions typhiques de l'intestin.

L'infection typhobacillaire avait précédé d'un mois la localisation méningée.

Nous avons observé le cas suivant avec une attention toute particulière :

Une fillette de 11 ans entre à la Clinique, le 28 Janvier 1906, pour une pyrexie dont le début remonte au 14.

On constate de la constipation, une douleur abdominale diffuse à la pression, *quelques taches rosées lenticulaires* douteuses et une rate débordant légèrement le rebord des fausses côtes; aux poumons, quelques signes de brouchite diffuse. Le diagnostic de dothiénentérie s'impose. Avant de baigner l'enfant, nous faisons son séro-diagnostic qui est absolument négatif. Nous songeons alors — instruit par nos cas antérieurs — à la typho-bacillose. La séro-réaction tuberculeuse d'Arloing et P. Courmont est négative. La recherche du bacille de Koch dans le sang ne permet pas de l'isoler. La nature bacillaire de l'affection étant improbable, nous pensons à la para-typhoïde; le séro-diagnostic paratyphique (Gaertner, Bryon) est également négatif (Ch. Lesieur). Cependant, dès le 8 Février, la température fait de grandes oscillations et nous cherchons en vain un foyer purulent capable de les expliquer. Ce qui frappe, c'est que l'enfant supporte à ce point sa fièvre qu'il est devenu gai et demande même à manger. Mais l'état général est profondément atteint; sous nos yeux, l'enfant « fond » littéralement.

Le 20 Février, malgré une alimentation assez substantielle, il est squelettique.

Le 25, la scène change : les signes de méningite apparaissent et enlèvent l'enfant. On trouve, à l'autopsie, quelques granulations méningées et des ulcérations intestinales transversales, tuberculeuses, ne présentant à aucun degré l'aspect des ulcérations typhiques.

Nous pourrions multiplier de pareils exemples. Bien que choisis un peu au hasard dans nos observations, ces cas nous paraissent suffisamment démonstratifs : la méningite tuberculeuse de l'enfant peut être précédée par une phase typho-bacillaire aiguë d'une durée allant de quelques semaines à quelques mois, phase pendant laquelle le diagnostic apparaît comme impossible à un esprit non prévenu.

Localisations tardives de la typho-bacillose sur le péritoine.

Si, dans la première et la seconde enfance, l'infection tuberculeuse aiguë fait tardivement et plus volontiers ses localisations sur les méninges, elle frappe aussi avec quelque prédilection la séreuse péritonéale.

Les deux exemples suivants préciseront les modalités de cette localisation :

Une enfant de 6 ans entre à la Clinique, le 10 Juillet 1909, avec de la céphalée, des douleurs abdominales, de la diarrhée, un facies prostré, une langue saburrale, avec piqueté sur les bords, d'aspect typhique remontant à 10 jours environ.

Le ventre est normal, peu tendu. Il n'y a pas de gargouillement dans les fosses iliaques, pas d'hypertrophie splénique certaine. A l'entrée, on ne distingue pas de taches rosées; le lendemain, 3 taches apparaissent sur la paroi abdominale, mais ne sont pas absolument typiques. La température se maintient autour de 39°. Le 11, la malade a eu 4 selles. Le 13, l'hypertrophie splénique est nettement constatée. On pense à la fièvre typhoïde. Mais la séro-réaction de Widal est absolument négative. Depuis le 13 jusqu'au 1er Août, l'état reste à peu près le même, à cela près que la température fait de grandes oscillations.

Le 1er Août, la température tend à baisser aux environs de 38°. La malade commence à présenter un léger ballonnement du ventre.

Le 3 Août, l'abdomen est nettement ballonné, la partie sous-ombilicale est très sensible à la pression et se défend à la palpation.

Le 6 Août, la péritonite tuberculeuse est certaine (gâteaux péritonéaux). Le diagnostic est confirmé par M. Nové-Josserand.

La localisation péritonéale s'était donc faite un mois après le début des signes de l'infection aiguë. Pendant un mois, aucun symptôme n'avait fait prévoir sa possibilité. Seul le séro-diagnostic avait permis d'éliminer la dothiénentérie qui restait pourtant l'affection « probable » en raison des symptômes cliniques, jusqu'au jour où la localisation abdominale est venue mettre son estampille à la nature de l'infection aiguë.

Les mêmes incertitudes diagnostiques se sont présentées à nous dans un autre cas, en tout point identique :

Chez un enfant de 9 ans, que nous vîmes 15 jours après le début de son affection, nous relevâmes de la céphalée, des épistaxis, des vomissements, de la diarrhée, avec forte fièvre (39°9, 40°), une langue saburrale, un état typhique, tous symptômes parlant en faveur de la dothiénentérie.

Cependant les taches rosées et la splénomégalie manquaient. Le séro-diagnostic typhique était négatif; 3 semaines après le début, la température devint oscillante, allant de 37°7 à 40°2, laissant à l'enfant un état relativement satisfaisant.

Au bout d'un mois et demi, apparurent les symptômes typiques d'une péritonite tuberculeuse.

Si nous en croyons nos statistiques, la typho-bacillose affecte plus volontiers les localisations méningées tardives dans les premières années, puis viennent les localisations péritonéales; ce n'est, d'après la majorité de nos cas, qu'à un âge plus avancé que se font les localisations pleurales isolées.

Localisations tardives de la typho-bacillose sur les plèvres.

En tête de ce travail, nous en avons donné un exemple suffisamment démonstratif chez une jeune fille de 14 ans 1/2. L'observation suivante a trait à une fillette de 13 ans.

Le début de l'affection se fit en Janvier 1907, par de la céphalée, de la prostration, des troubles digestifs, des douleurs abdominales.

Le diagnostic de fièvre typhoïde fut porté avec quelque hésitation en l'absence de taches rosées. Le séro-diagnostic de Widal fut négatif. Après avoir fait un plateau autour de 39°, de plus grandes oscillations apparurent, et la localisation se fit seulement au début de Mars sous la forme d'une pleurésie gauche tuberculeuse diagnostiquée par la ponction suivie d'examen cytologique et par la radioscopie.

Ainsi que l'un de nous l'a établi pour la bacillose à marche lente[1] « on peut considérer, en rapport avec l'âge, trois étapes parcourues par la tuberculose : une étape lymphatique, une étape séreuse, une étape viscérale ». Il semble que les mêmes étapes se retrouvent dans les localisations de l'infection tuberculeuse aiguë. Laissant de côté la question des localisations ganglionnaires qui semblent plus exceptionnellement dériver d'une bacillose aiguë, on peut considérer que la typho-bacillose du jeune enfant fait plus volontiers des localisations méningées, péritonéales et enfin pleurales.

A mesure que l'âge adulte se rapproche, la localisation tend à devenir viscérale et surtout pulmonaire. Cette règle, qui souffre, naturellement, de nombreuses exceptions, paraît vraie dans sa généralité.

Localisations tardives de la typho-bacillose sur le poumon.

Voici quelques exemples de localisations tardives de l'infection tuberculeuse aiguë sur l'appareil pulmonaire :

Une enfant de 4 ans et demi — nous citons ce cas en raison de son caractère relativement exceptionnel — entre, le 13 Mai 1905, à la Clinique, se plaignant de maux de tête accompagnés de vomissements alimentaires ayant débuté le 6 Mai.

L'enfant est fébrile depuis, elle est aussi somnolente. La température oscille autour de 39°; la malade se plaint du ventre et présente de la diarrhée: les selles sont liquides, jaunâtres; la langue est saburrale, rouge sur les bords. Il n'existe ni ulcération pharyngée ni taches rosées. La rate n'est pas sensiblement hypertrophiée. En raison de l'état véritablement typhoïde dans lequel elle est plongée, on fait la séro-réaction de Widal qui est négative. Songeant alors à une bacillose possible, on pratique la radioscopie qui montre un poumon parfaitement transparent. Cependant le séro-diagnostic tuberculeux est très nettement positif. A partir du 20 Mai, la température fait de grandes oscillations. Cette fièvre est alors *parfaitement supportée*; le 5 Juin, elle monte à 40°, et pourtant l'enfant joue et dort bien.

Jusqu'au 8 Juin, l'auscultation reste négative; ce jour là, on constate de l'augmentation des vibrations et de l'obscurité respiratoire au sommet droit. Le 10 Juin, apparaissent des râles sous-crépitants métalliques à ce niveau.

C'est donc après plus d'un mois de typho-bacillose que l'enfant fit sa localisation pulmonaire. Nous pourrions citer d'autres observations identiques : celle d'une jeune fille de 21 ans qui, après 3 semaines d'infection aiguë, fit sa localisation pulmonaire; celle d'une fil-

1. Weill. — « Précis de médecine infantile ». 1905, O. Doin, éditeur. — *Association française pour l'Avancement des Sciences* (Congrès de Lyon, 1906. Compte rendu, 1re partie, page 187.)

lette de 14 ans qui, prématurément traitée pour fièvre typhoïde, fit, au bout d'un mois, sa lésion viscérale.

M. Landouzy, M. Gougerot ont cité assez d'exemples de cet ordre pour qu'il soit inutile d'insister.

Dans toutes les observations que nous venons de résumer, un fait domine : c'est la grande incertitude du diagnostic à la période typho-bacillaire. Dans tous nos cas, sans exception, la possibilité d'une infection typhique a été envisagée.

Si nous n'avions pas eu dans l'esprit la notion de la « typho-bacillose de Landouzy » et si, l'ayant, nous n'avions mis en œuvre les diverses méthodes permettant d'arriver au diagnostic, celui-ci n'eût pas été fait avant la période de localisation. Nous pensons que, pour des esprits non prévenus, cette localisation même peut ne pas éclairer la nature de l'infection primitive aiguë. On sait, en effet, le rôle actuellement attribué à la fièvre typhoïde dans le réveil des tuberculoses latentes; s'il existe à cet égard des observations absolument démonstratives comme celles de MM. Lesieur, Jaubert[1], etc., il en est d'autres auxquelles manque le contrôle bactériologique nécessaire, et qui paraissent devoir être rangées dans les typho-bacilloses à localisations tardives.

Il est donc nécessaire de songer d'abord à cette possibilité et de la confirmer ou de l'infirmer par l'étude clinique ou bactériologique.

Au point de vue clinique, il n'est guère possible d'ajouter à la description que Landouzy fit si complète à une époque (1882) où l'on était réduit aux seules données anatomo-cliniques. On pensera avec lui à la typho-bacillose quand les taches rosées seront absentes : cette règle souffre quelques exceptions, comme il le déclare lui-même et comme nos observations l'ont montré. Cependant, dans nos cas, si quelques taches rosées existaient, elles nous sont toujours apparues comme rares, « douteuses », au point de vue de leurs caractères morphologiques et essentiellement fugaces. La rate peut être hypertrophiée, elle le fut dans plus de la moitié de nos cas, mais cette hypertrophie fut généralement moins nette que dans la dothiénentérie.

Les ulcérations palatines ont constamment manqué. On sait, avec M. Bouveret, M. Devie, qu'elles sont presque spécifiques de la fièvre typhoïde.

Il ne faut pas, chez l'enfant, compter trop sur la dissociation de la température et du pouls. Le pouls y est essentiellement instable dans la dothiénentérie elle-même, et toute pyrexie fait apparaître la tachycardie. C'est dans la courbe thermique qu'il faut chercher un des meilleurs éléments de diagnostic. Après une période de durée variable, où la température se maintient avec de faibles oscillations aux environs de 39° ou de 40°, — période correspondante au stade « typhoïde » proprement dit, — de grandes oscillations apparaissent. Elles ne sauraient, en raison de leur durée et de l'état général qui les accompagne, être prises pour les oscillations du stade amphibole de la dothiénentérie. La plupart de nos observations signalent qu'à cette période la fièvre est peu ou pas ressentie par le malade. L'enfant n'est pas incommodé par une température de 40°; il est souvent gai, joue et babille. C'est là un des meilleurs symptômes de la pyrexie bacillaire. Cette température présente une grande instabilité : nous avons pu la faire naître en faisant marcher ou courir le malade[1].

La fièvre n'atteint pas toujours un haut degré; nous avons, d'ailleurs, antérieurement démontré que, dans la bacillose de la première enfance, la courbe thermique tend vers l'apyrexie, s'élève dans la deuxième enfance et se rapproche de la courbe de l'adulte chez l'adolescent.

L'altération rapide de l'état général, l'amaigrissement, malgré un appétit souvent conservé et parfois même « glouton », est un des bons symptômes d'imprégnation bacillaire.

Tels sont, dans leurs très grandes lignes, les signes qui permettront de songer à l'infection typho-bacillaire de l'enfant. La recherche minutieuse des antécédents sera faite, de même que celle des manifestations antérieures : micropolyadénopathie périphérique, adénites, gommes fessières, syndrome de Weill, manifestations rhumatismales de Poncet, tuberculose testiculaire d'Hutinel, localisations osseuses, articulaires, etc.

Mais, souvent, les méthodes de laboratoire seules pourront donner la certitude complète. M. Gougerot a montré tout le parti qu'on pouvait en tirer pendant la période d'état. Certains de ces procédés, sans donner la certitude de la typho-bacillose, feront pressentir un foyer tuberculeux au moins latent : diverses épreuves par la tuberculine (ophtalmo-réaction, cuti-réaction, intradermo-réaction, etc.); les injections de sérum artificiel (Hutinel), la séro-réaction de MM. Arloing et Courmont, etc.

Le séro-diagnostic de Widal, négatif dans tous nos cas, nous a permis d'éliminer nettement le rôle de l'Eberth, l'absence d'agglutination paratyphique nous a fait rejeter dans un cas le diagnostic de paratyphoïde. Ces recherches joueront donc un rôle éliminatoire. Ce n'est qu'après leur réponse négative que les méthodes permettant d'arriver à la certitude seront employées. On pourra, suivant le conseil de Gougerot, inoculer le culot des urines du malade à un cobaye, mais il sera préférable et plus rapide de faire la recherche du bacille de Koch dans le sang, soit en inoculant 5 centimètres cubes de sang dans le péritoine du cobaye Gougerot), soit en cherchant à constater directement sa présence dans le sang circulant. L'inoscopie de Jousset peut être considérée comme une des méthodes les plus sûres. On pourra employer aussi une méthode préconisée par M. Lesieur et par nous-mêmes : *la recherche du bacille de Koch dans le sang par le procédé de la sangsue*[2]. La technique en est simple. Après nettoyage de la peau, on applique trois ou quatre grosses sangsues vierges, lavées, en un point du tégument. Au bout de 30 à 40 minutes, les sangsues, gorgées de sang, se détachent d'elles-mêmes, on exprime immédiatement le sang ingéré dans un tube centrifugeur. Le sang est incoagulable (pas de coagulation au bout de 48 heures). On centrifuge et on étale le culot sur des lames, après dessiccation et fixation à la flamme, on colore au Ziehl-Hauser[1]. Par ce procédé, nous avons pu, dans deux cas d'infection tuberculeuse aiguë, à localisation méningée tardive, déceler la présence du bacille de Koch dans le sang.

Quelques considérations générales sur le pronostic de la typho-bacillose.

Il est à remarquer que, dans nos cas, la typho-bacillose n'a présenté, par elle-même, aucune gravité. A aucun moment elle n'a revêtu le masque de la granulie avec sa dyspnée et sa cyanose, si caractéristiques : c'est la localisation elle-même qui a fait le danger et le pronostic. Danger immédiat et pronostic fatal dans la méningite, pronostic moins grave et plus lointain dans la localisation péritonéale et pulmonaire, presque bénin dans la localisation pleurale.

La typho-bacillose qui ne se localise pas reste une affection bénigne. Le bacille de Koch qui circule dans le sang s'y atténue, le sang étant un mauvais milieu pour lui (Jousset). Avec la localisation, commence sa prolifération et la gravité de l'affection.

L'un de nous[2] a comparé la typho-bacillose à la pneumococcie infantile. Le pronostic de celle-ci est d'autant plus favorable que sa localisation est absente, ou tardive, ou discrète. Une localisation rapide est d'un mauvais pronostic. La typho-bacillose sans localisation, elle aussi, pourra guérir. Chez l'enfant elle est, malheureusement, une septicémie à tendance éminemment localisatrice. D'où son habituelle gravité.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'anaphylaxie à la crépitine. — M. le professeur Richet vient de publier[3] un nouveau mémoire sur l'anaphylaxie : l'anaphylaxie à la crépitine. On ne saurait trop en recommander la lecture à tous ceux qui s'intéressent à la pathologie générale. Car le travail de M. Richet fait mieux que préciser certains points encore obscurs de l'anaphylaxie : il esquisse toute une série de problèmes touchant à la fois à la biologie, à la physiologie et à la médecine. Ce sont ces différents points que nous allons essayer de résumer dans les lignes qui suivent.

***

La crépitine est une toxine végétale extraite du latex d'une euphorbiacée, *hura crepitans*. Elle appartient au groupe de toxines auxquelles M. Richet a donné le nom générique de *congestines*, en raison de la congestion intense de l'intestin qu'elles provoquent. Comme l'actino-congestine et comme la mytilo-congestine, la crépitine produit, chez l'animal intoxiqué d'une façon aiguë, un abaissement considérable de la pression sanguine, des hémorragies intestinales, un arrêt de la respiration. A dose moins élevée,

1. V. Jaubert. — « Fièvre typhoïde et tuberculose ». *Thèse*, Lyon, 1906.

1. G. Mouriquand. — « Recherches sur le diagnostic de la broncho-pneumonie tuberculeuse ». *Thèse*, Lyon, 1906.
2. Weill, Lesieur et Mouriquand. — « Recherche du bacille de Koch dans le sang de l'enfant par le procédé de la sangsue ». *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*. Novembre 1906, n° 6, p. 1071.

1. On peut aussi (Weill) sectionner la moitié postérieure de la sangsue quand elle commence à être gorgée de sang; le tronçon antérieur reste fixé à la paroi, continue la succion et le sang incoagulable s'écoule en grande abondance (30-40 centimètres cubes par sangsue) et directement dans les tubes stérilisés : c'est le procédé de la sangsue « en *fontaine* ».
2. Weill. — « Précis de médecine infantile ». 3e édition (sous presse).
3. Ch. Richet. — *Annales de l'Inst. Pasteur*, 1909, tome XXIII, n° 10, p. 746.

elle amène une intoxication chronique mortelle : 2 ou 3 jours après l'injection, les animaux se mettent à maigrir, à dépérir, à perdre de leur poids ; une diarrhée sanguinolente se déclare, la faiblesse s'accentue et la mort survient du 9e au 11e jour après l'injection, en hypothermie.

La crépitine, comme cela résulte des expériences de M. Richet, est une substance essentiellement anaphylactisante. A l'injection seconde, faite plus ou moins longtemps après la première, les animaux sont ordinairement foudroyés par l'intoxication anaphylactique aiguë. Ordinairement, mais pas toujours. Pourquoi? M. Richet pense que la première injection est déjà capable de créer un état d'immunité et que, parfois, cette immunité est suffisamment fixe pour neutraliser les manifestations de l'anaphylaxie. L'injection seconde fait donc naître un véritable conflit entre l'immunité et l'anaphylaxie dans lequel l'une ou l'autre l'emporte.

Voilà donc, une fois de plus, établis les rapports entre l'anaphylaxie et l'immunité, point sur lequel, étant donné son importance, M. Richet se propose du reste de revenir dans une publication ultérieure.

Le second point, l'anaphylaxie *in vitro*, n'est pas moins intéressant. Il concerne ce qu'on pourrait appeler le « mystère » de l'anaphylaxie, c'est-à-dire l'intoxication foudroyante, provoquée à l'injection seconde par une dose minime de substance toxique ou non, chez un animal qui a déjà supporté une dose bien plus élevée de cette même substance. Pour expliquer ce mystère, M. Richet supposait, dans ses premières publications, que la première injection fait apparaître dans l'organisme une substance non toxique, la *toxogénine*, et que celle-ci, en se combinant à l'injection seconde avec la substance anaphylactisante, donne naissance à un poison violent, l'apotoxine, laquelle apotoxine déclanche les accidents d'intoxication anaphylactique aiguë. Les choses se passeraient donc suivant la formule que voici :

Substance anaphylactisante + toxogénine = apotoxine.

Or, dans ces expériences avec la crépitine, M. Richet est parvenu à réaliser cette combinaison *in vitro* et à prouver expérimentalement l'exactitude de cette hypothèse. En effet, quand on mélange le sérum d'un animal anaphylactisé à la crépitine avec une dose non toxique de crépitine, et que ce mélange est injecté à un animal neuf, celui-ci meurt foudroyé.

Cette expérience ne réussit pas toujours. Pourquoi? Parce que, d'après M. Richet, la toxogénine, dont l'apparition est provoquée par la première injection, peut se trouver fixée en totalité sur le système nerveux sans qu'il y en ait des traces dans le sang.



Les faits touchant à la pathologie générale, qui apparaissent dans plusieurs expériences de M. Richet, concernent l'action prophylactique du sang et celle des hémorragies chez les animaux intoxiqués avec de la crépitine.

Pour ce qui est de l'action prophylactique du sang, elle est évidente dans les expériences qui consistent à injecter à un animal un mélange de sérum neuf et de crépitine : la dose toxique ou mortelle de cette toxine se trouve alors élevée. M. Richet explique ce fait par la présence, dans le sang, d' « antitoxines générales » qui neutralisent une partie de la crépitine. Inversement, la dose toxique ou mortelle de crépitine est diminuée chez les animaux auxquels on soustrait, avant l'injection de crépitine, une certaine quantité de sang. Dans ces deux ordres d'expériences, l'action protectrice du sang apparaît donc avec la même netteté.

Elle apparaît encore dans la façon dont la soustraction d'une certaine quantité de sang agit sur les animaux intoxiqués ou rétablis de leur intoxication par la crépitine. Dans le premier cas, l'intoxication évolue plus rapidement vers la mort, et, même dans le second, les animaux succombent souvent à l'hémorragie. D'ailleurs, lorsque les animaux se trouvent à la période avancée de l'intoxication par la crépitine, la moindre excitation est capable d'amener une syncope mortelle ; parfois même, ils meurent quand on les met sur la table d'opération ; dans deux cas, il a suffi de toucher le pneumogastrique pour déterminer la mort.

Dans les lignes qui précèdent, nous avons essayé de résumer les principaux faits mis en lumière par ces nouvelles recherches de M. Richet. Mais, comme nous l'avons dit, le travail de M. Richet doit être lu dans l'original par tous ceux qui s'intéressent aux problèmes de pathologie générale.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de chirurgie.

26 Juin 1909.

La chirurgie des tumeurs du rein. — ***M. de Graeuwe*** a divisé le très remarquable rapport qu'il a écrit sur cette question en trois parties :

Dans la première partie, qu'il a consacrée à une étude générale des tumeurs du rein, il a attiré spécialement l'attention sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de ces tumeurs et, à ce propos, il a cru devoir rappeler brièvement l'embryologie du rein et des capsules surrénales parce qu'elles jouent un rôle prépondérant dans la genèse des néoplasmes du rein.

On sait qu'au moment où se forme le rein définitif les canalicules urinifères, émanés du bourgeon urétéral, pénètrent dans le mésenchyme rénal et entraînent là, au moment où ils se recourbent au niveau de la zone corticale, un amas de cellules mésenchymateuses qui se différencieront ultérieurement en canalicules contournés et capsules de Bowman. Mais supposons un instant que la soudure du canalicule urinifère et du canalicule contourné soit défectueuse et, dans la suite, nous assisterons à la formation de kystes dans la couche corticale du rein. Ceci permet de comprendre l'origine, en partie congénitale, des reins polykystiques.

D'un autre côté, supposons que le canalicule urinifère embryonnaire, au lieu de s'arrêter dans la zone du blastème rénal correspondant à la couche corticale, poursuive sa marche jusque dans la capsule. Nous trouverons alors, lorsque le rein sera complètement formé, des ilots de canalicules embryonnaires dans la capsule. Ce seront les lobules rénaux aberrants d'Albarran qui, ultérieurement, pourront subir la transformation soit adénomateuse, — c'est l'adénome canaliculaire, — soit carcinomateuse.

Si nous remontons plus haut dans la genèse du rein, nous voyons que le bourgeon urétéral prend naissance dans le cœlome au niveau de l'éminence urogénitale, et qu'à ses côtés, par un autre bourgeon épithélial, naît la capsule surrénale. Rien d'étonnant dès lors à ce que, ces deux bourgeons se développant côte à côte, des fragments de la capsule viennent a être englobés dans le rein. Ce sont ces fragments qui, ultérieurement, en s'accroissant, donneront naissance aux tumeurs que l'on a dénommées hypernéphromes, et qui, par leur structure, rappellent celle de la capsule surrénale. Mais il peut arriver que ces ilots, au lieu de conserver cette dernière structure, s'accroissent d'une manière tout à fait atypique; nous assisterons alors au développement des tumeurs à cellules claires, soit adénomateuses, soit franchement carcinomateuses.

D'autre part, nous savons que, chez l'embryon, la lame protovertébrale, qui donnera naissance aux myotomes, est voisine de la lame moyenne qui deviendra les néphrotomes. C'est aux dépens de ces derniers que se formeront ultérieurement tous les éléments épithéliaux du rein ; les myotomes, au contraire, fourniront les fibres musculaires striées. Ce voisinage permet d'expliquer la genèse des tumeurs mixtes en admettant l'inclusion de fragments de myotomes dans les néphrotomes.

Comme on le voit, l'embryologie du rein joue un rôle considérable dans la genèse des tumeurs de cet organe.

M. de Graeuwe a subdivisé les tumeurs du rein, en se basant sur la symptomatologie, en trois catégories : les tumeurs solides dont les unes sont malignes, les autres bénignes ; les tumeurs kystiques et les tumeurs du bassinet et de l'uretère.

Il a cru devoir mettre à part les hypernéphromes que l'on groupe communément avec les autres tumeurs malignes sous la dénomination de cancer, parce qu'ils s'en distinguent par une évolution beaucoup plus lente, une prédominance à donner des métastases dans les os et les poumons, et parce que le pronostic post-opératoire semble plus bénin que pour les autres tumeurs malignes, surtout si l'opération a été faite de bonne heure.

Il a cru de même devoir attirer l'attention sur les tumeurs mixtes, dénommées ainsi parce qu'elles sont composées d'au moins deux tissus qui ont conservé chacun leur indépendance de croissance. Ce sont des tumeurs que l'on rencontre presque toujours chez l'enfant, qui sont caractérisées par leur accroissement rapide et le volume énorme qu'elles peuvent acquérir, au point de remplir parfois tout l'abdomen, rendant le diagnostic très difficile, surtout en l'absence d'hématurie. Il est vraisemblable qu'un grand nombre de sarcomes rapportés chez les enfants n'étaient autres que des tumeurs mixtes qui ont été méconnues faute d'un examen histologique complet.

Dans la deuxième partie de son rapport, M. de Graeuwe a examiné les procédés de diagnostic, dont les uns nous permettent de déceler une augmentation de volume du rein, les autres de localiser le siège de l'hématurie, les derniers de déterminer l'état de fonctionnement des reins.

Ces procédés sont pour la plupart connus et il est inutile d'insister ; cependant nous voudrions dire un mot de l'incision exploratrice et de la cryoscopie du sang.

L'incision exploratrice peut se faire de trois façons. On peut la pratiquer à la région lombaire bilatéralement ou bien unilatéralement en ouvrant le péritoine et en plongeant la main à travers la cavité abdominale pour s'assurer de l'état du rein opposé ; enfin, on peut la faire par la voie abdominale. Elle peut servir à juger de l'opérabilité d'une tumeur en vérifiant l'état du rein malade lui-même et ensuite celui du rein opposé. M. de Graeuwe pense qu'avec nos procédés actuels d'investigation nous pouvons toujours suffisamment nous rendre compte de l'état du rein supposé sain, et que mettre à nu un rein qui sera plus tard appelé à assurer à lui tout seul le fonctionnement rénal constitue une manœuvre dangereuse et de plus inutile parce que le simple examen d'un rein, même de son parenchyme incisé, est insuffisant pour nous assurer de sa valeur. L'incision exploratrice, d'un autre côté, peut encore nous servir comme moyen de diagnostic. Il arrive, en effet, qu'on soit consulté par un malade âgé, d'aspect cachectique, ayant présenté une hématurie que l'on a lieu de soupçonner d'origine rénale et chez lequel on ne sent aucune augmentation de volume du rein. Dans ces conditions, il nous est impossible de préciser le diagnostic. Des mois peuvent se passer avant qu'une nouvelle hématurie se produise, et, sur ces entrefaites, la tumeur peut devenir inopérable. M. de Graeuwe pense que, dans ces conditions, l'incision exploratrice est indiquée.

Quant à la cryoscopie du sang, cette méthode paraissait tombée dans l'oubli lorsque Kümmel, au dernier Congrès de Vienne (1907), a fait part des brillants résultats qu'il en avait obtenus dans une série de plus de mille cas et est venu réfuter les arguments que l'on avait invoqués contre la méthode. A la suite de sa communication, M. de Graeuwe a repris le procédé en se conformant strictement à la technique du chirurgien allemand, condition indispensable si l'on veut prendre pour base les chiffres qu'il nous a fournis.

Rappelons que, pour lui, — 0,55 à — 0,57 ou un chiffre inférieur indiquent un fonctionnement normal ; — 0,58 à — 0,59 sont l'indice d'un fonctionnement défectueux mais encore suffisant ; à partir de — 0,60 l'insuffisance rénale est manifeste et toute néphrectomie est contre-indiquée. Si nous appliquons ces données à l'étude des tumeurs du rein, que pouvons-nous en obtenir? Nous savons que la cryoscopie du sang, qui mesure la concentration moléculaire de ce liquide, nous indique le travail fourni par les deux reins ou bien par un seul, si l'autre est détruit. Or, dans les tumeurs

du rein, il persiste presque toujours dans le rein atteint une partie de parenchyme en voie de fonctionnement. Il faut donc en tenir compte dans l'appréciation des résultats. Supposons que la cryoscopie nous donne — 0,60 : cela signifie qu'il y a insuffisance rénale ou bien que le travail fourni par les deux reins est insuffisant et, à plus forte raison, celui fourni par le rein supposé sain, et toute opération est contre-indiquée. Si nous trouvons une valeur inférieure à — 0,60, soit — 0,59, — 0,58, c'est l'indice d'un fonctionnement défectueux, mais encore cependant suffisant. Mais il convient de rechercher la part prise par chaque rein dans ce travail d'élimination, afin de s'assurer si le rein qui restera sera suffisant à lui seul. Nous devons donc pratiquer la division des urines, afin de doser l'urine de chaque rein, et nous y ajouterons une épreuve complémentaire, telle que celle de la phloridzine d'après Kapsammer ou de la chromocystoscopie.

Si nous trouvons un point cryoscopique normal, les mêmes épreuves sont indispensables néanmoins, parce que la cryoscopie seule est incapable de nous fournir des données suffisantes pour apprécier la part prise par le rein malade dans l'élimination.

En résumé, en présence d'un malade chez lequel on soupçonne une tumeur rénale, on pratiquera les épreuves suivantes :

1° Cystoscopie pour localiser l'hématurie ;

2° Cryoscopie du sang. Si l'on trouve — 0,60 ou un chiffre plus élevé, tout examen ultérieur est inutile : la néphrectomie est contre-indiquée ;

3° Division des urines ou cathétérisme de l'uretère que l'on combine avec l'épreuve de la phloridzine, par exemple.

Nous en arrivons maintenant aux procédés opératoires qui font l'objet de la troisième partie du rapport. Deux voies s'offrent au chirurgien : l'extrapéritonéale et la transpéritonéale. Pour la voie extrapéritonéale, on peut utiliser la voie lombaire que l'on réservera pour les petites tumeurs, ou la voie latérale rétropéritonéale qui convient très bien pour les grosses tumeurs et qui présente l'avantage sur la voie transpéritonéale d'être moins dangereuse, plus simple et tout aussi efficace. Avec elle, on a un accès facile sur le rein ; avec elle pas de danger d'infection péritonéale, pas de crainte de gangrène intestinale par blessure des vaisseaux mésocoliques, pas de complications pour le drainage ; on n'est pas gêné pour l'intestin ; on peut, tout aussi bien que par la voie transpéritonéale, aller à la recherche des ganglions du hile et l'on a plus de garanties en cas d'hémorragie secondaire ; de plus, si l'on veut explorer la région avant de procéder à la néphrectomie, rien n'empêche de pratiquer une boutonnière dans le péritoine que l'on suture ensuite. M. de Gracuwe pense que, pour toutes ces raisons, la néphrectomie latérale rétropéritonéale, qui a fourni de nombreux succès à son maître Verhoogen, sera dans l'avenir plus fréquemment usitée pour l'enlèvement des grosses tumeurs rénales.

D'une façon générale, d'ailleurs, la mortalité des néphrectomies pour tumeurs rénales, qui, dans les premiers temps, était effrayante, s'est beaucoup abaissée et il est à espérer que, avec les progrès de nos moyens de diagnostic, elle s'abaissera encore dans l'avenir.

[D'après les *Annales de la Société belge de chirurgie*, t. IX, n° 7, Octobre 1909, p. 176-181.]

SUISSE

Société centrale des médecins suisses.

(Berne, 11-13 Juin 1909)

Indications et modes de l'intervention chirurgicale dans les affections de l'estomac. — *M. Kocher* (de Berne) n'a en vue, dans cette communication, que le traitement chirurgical du cancer et de l'ulcère gastriques. Ses observations s'appuient sur une pratique de plus de 25 ans, de sorte, dit-il, qu'il se croit peut-être autorisé à formuler une appréciation personnelle sur les indications, la technique et les résultats de ce traitement.

Avant tout, c'est-à-dire avant toute opération sur l'estomac, il faut avoir clairement présentes à l'esprit certaines notions de physiologie concernant cet organe. Comme c'est la portion pylorique qui fait le plus souvent l'objet de l'intervention du chirurgien, c'est évidemment de ce côté que se porte le plus son intérêt. Or, déjà, la délimitation de cette portion pylorique n'est pas bien précisée, et celle qui a été établie par Mayo, en particulier, a l'inconvénient de trop rapprocher ses limites du pylore. En réalité, d'après M. Kocher, la portion pylorique comprend environ 1/5 de l'estomac, les 4/5 restants appartenant au « fonds ». La connaissance de la fonction motrice de l'estomac a plus d'importance encore. Il faut savoir qu'au moment de l'introduction des aliments dans l'estomac il se produit une contraction tonique de cet organe à laquelle vient se surajouter l'onde péristaltique courant du cardia vers le pylore ; celui-ci s'ouvre ou se ferme par suite d'un réflexe parti à la fois de l'estomac et de l'intestin. Dans toute gastro-entéro-anastomose, il faut donc s'efforcer de réaliser aussi parfaitement que possible les conditions naturelles et ne pas s'imaginer que l'estomac est une simple poche dont l'évacuation se fait d'après les simples lois de la pesanteur, mais que c'est un organe contractile dont il faut respecter et utiliser le jeu naturel. La nouvelle bouche gastrique devra donc toujours être disposée perpendiculairement à la tunique des muscles circulaires, de telle façon qu'à son niveau l'onde péristaltique soit interrompue, que la nouvelle bouche et que le contenu stomacal passent ainsi sans difficultés dans l'intestin, animé lui-même de constractions isopéristaltiques à celles de l'estomac.

Après ces remarques préliminaires, M. Kocher passe à l'exposé de son expérience personnelle en chirurgie gastrique.

M. Kocher a fait 141 *résections gastriques* pour cancer. 52 de ces cas, déjà publiés par Broquet, ont donné une mortalité de 34 pour 100 ; 47, publiés ultérieurement par Matti, une mortalité de 17 pour 100 seulement (dans ce nombre, il y a 2 résections pour ulcère). Depuis ces publications, c'est-à-dire dans ces toutes dernières années, Kocher a encore fait 44 résections qui ne lui ont donné qu'une mortalité de 9 pour 100 ; encore, si l'on ne tenait compte que des cancers non compliqués, facilement mobiles, la mortalité tomberait-elle à 2 pour 100.

Ces 141 cas ont donné une guérison durable de 20 pour 100. La survie la plus longue a été de 21 ans. Tous les opérés restés guéris le sont au vrai sens du mot ; ils se portent absolument bien, ont augmenté notablement de poids, digèrent parfaitement, vont régulièrement à la garde-robe. Toutefois, chez la plupart d'entre eux, on constate une insuffisance d'acide chlorhydrique, probablement parce que le réflexe parti du pylore et qui agit sur les glandes du « fonds » fait défaut.

Presque toutes les résections ont été exécutées par le procédé de Kocher, et les résultats obtenus démontrent bien l'excellence de ce procédé. Mais, les meilleures chances de diminuer la mortalité opératoire et de prolonger la survie post-opératoire résident encore dans une opération aussi précoce que possible, pour des tumeurs aussi mobiles que possible. Aussi, M. Kocher supplie, une fois de plus, les médecins d'envoyer les malades atteints d'une affection suspecte de l'estomac aussitôt que possible au chirurgien, et de ne pas perdre un temps précieux à essayer des médications variées.

La *gastro-entérostomie* appliquée aux *cancers gastriques* donne de bien moins bons résultats que la résection, bien qu'elle constitue cependant une opération plus simple. Et cela se conçoit aisément : non seulement elle ne supprime pas la lésion causale, mais elle crée, quelle que soit la technique, quand le pylore est resté perméable, des conditions toujours défectueuses pour le bon fonctionnement ultérieur de l'estomac.

Le véritable domaine de la gastro-entérostomie, ce sont les *sténoses pyloriques cicatricielles*, suites d'ulcères. Comme, ici, il ne s'agit que de remédier à un trouble mécanique, le chirurgien obtient toujours de brillants résultats. Mais les *ulcères florides* également sont souvent influencés favorablement par la gastro-entérostomie dans des cas où le traitement médical s'est montré impuissant.

La gastro-entérostomie n'est pas une opération dangereuse. Les statistiques issues de la clinique de Kocher, et qui ont été publiées par Kayser, Humbert, Gilli, portent sur un total de 92 cas avec une mortalité de 3 pour 100 ; encore 2 cas de mort ne doivent-ils pas être compris dans la mortalité opératoire, car ils sont dus à des gastrorragies ayant continué malgré l'intervention ; la mortalité opératoire est donc inférieure à 1 pour 100.

Depuis cette publication, M. Kocher a exécuté 74 nouvelles gastro-entérostomies pour sténose bénigne du pylore ou pour ulcus simplex, et cela sans un seul cas de mort. Donc, au total, pour les 166 gastro-entérostomies pratiquées par lui et en ne comptant pas les 2 cas de mort par continuation des gastrorragies, la mortalité opératoire ne se traduit que par le faible pourcentage de 0,6 pour 100.

Malheureusement, ces bons résultats sont gâtés par des complications éloignées : dégénérescence cancéreuse de l'ulcère, hémorragies secondaires, formations d'adhérences, apparition d'ulcères peptiques. Contre ces complications, aucun procédé ne prévaut, même l'excellente gastro-entérostomie en Y de Roux. Et si M. Kocher a eu des résultats thérapeutiques excellents dans 61 pour 100 des cas, 7 de ses opérés ont dû être relaparotomisés.

Aussi, dans ces dernières années, a-t-il étudié une nouvelle technique qui, dans son esprit, devait assurer une large communication entre l'estomac et l'intestin, et permettre ainsi à la fois une évacuation facile et complète de l'estomac, et le reflux de suc intestinal dans l'estomac, suc qui, d'après l'expérience, exercerait une action des plus favorables sur les ulcères florides. Ce nouveau procédé, que M. Kocher a toujours employé depuis, consiste à suturer l'intestin sur la plus grande étendue possible à la paroi postérieure de l'estomac, de façon à ce que les axes longitudinaux des deux organes soient parallèles ; de même l'incision intestinale est faite longitudinalement, suivant le sens isopéristaltique. L'anse intestinale doit être suturée aussi près que possible du pylore (autro-jéjunostomie) et, en même temps, de la grande courbure (gastro-entérostomie inférieure de Kocher), de telle sorte qu'on puisse établir une très large communication entre l'estomac et l'intestin. C'est ce que M. Kocher appelle une « autro-jéjunostomie inférieure longitudinale isopéristaltique à large ouverture ». C'est grâce à cette nouvelle technique qu'il est arrivé à obtenir les beaux résultats signalés dans sa dernière série d'opérations (voir plus haut), particulièrement dans les cas d'ulcère floride. Et il est arrivé à cette conviction que tout ulcère floride qui, au bout de six semaines de traitement médical, n'est pas guéri doit être traité opératoirement.

Faute de temps, M. Kocher a été obligé d'écourter la dernière partie de son rapport ayant trait aux *indications de l'excision des ulcères gastriques*. Il rappelle seulement qu'à son avis l'excision partielle ou la pylorectomie, toutes les fois du moins qu'elles n'offrent pas de trop grandes difficultés d'exécution, doivent s'adresser à tout ulcère suspect de dégénérescence cancéreuse ainsi qu'à tout ulcère donnant lieu à des hémorragies graves ou répétées.

— *M. Roux* (de Lausanne) regrette de ne pas pouvoir apporter — le temps de les rassembler lui ayant fait défaut — les résultats éloignés qu'il a obtenus avec la méthode de gastro-entérostomie dite « en Y ». C'est à tort, dit-il en passant, qu'on appelle cette méthode la méthode de Roux, car il n'en est pas l'inventeur ; il ignore, d'ailleurs, le nom de celui qui l'a imaginée. En tout cas, personnellement il y a renoncé de plus en plus depuis quelques années, parce qu'elle est d'une exécution trop lente dans les cas pressants et surtout parce qu'elle s'oppose au reflux du suc intestinal dans l'estomac, reflux qui, comme l'a fait justement remarquer M. Kocher, est peut-être le principal facteur de guérison de l'ulcère en évolution. Aussi, comme M. Kocher, il en est arrivé à ne plus faire que des gastro-entérostomies larges, longitudinales. Actuellement, il n'a exécuté en tout que 19 fois la gastro-entérostomie en Y, alors qu'il a déjà fait 52 gastro-jéjunostomies longitudinales. Et les résultats obtenus par ce dernier procédé dans l'ulcère floride l'ont tellement enthousiasmé qu'il considère que tout malade au-dessus de 35 ans dont l'ulcère ne cède pas très rapidement au traitement médical doit subir la gastro-entérostomie.

En ce qui concerne le cancer, Roux remarque avec tristesse que, malgré ses nombreux appels aux médecins, les malades ne lui sont pas envoyés plus tôt que par le passé : les proportions des cas opérables vis-à-vis des cas inopérables restent toujours les mêmes. [D'après *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, t. XXXIX, n° 21, 1er Novembre 1909, p. 744.]

ANGLETERRE

Société médicale de Londres.

11 Octobre 1909.

Sur deux cas de perforation de l'intestin grêle. — *M. Hugh Lett* communique les deux intéressantes observations qui suivent :

Le premier cas concerne une femme de 54 ans qui

était tombée brusquement malade 2 jours avant son admission à l'hôpital : douleur vive et subite dans l'épigastre, vomissements, ballonnement du ventre, etc. Jusque-là elle avait, en vérité, souffert de troubles dyspeptiques chroniques, mais n'avait jamais ressenti de douleurs aiguës ni présenté d'hématémèses. A l'opération, pratiquée d'urgence, on découvrit une péritonite généralisée attribuable manifestement à une petite perforation du jéjunum siégeant à 18 pouces au-dessous de l'angle duodéno-jéjunal. Les bords de cette perforation étaient infiltrés et épaissis. Suture à double étage. Guérison. La cause de l'infiltration et de la perforation de la paroi jéjunale, dans ce cas, reste douteuse, mais elle ne reconnaissait certainement pour cause ni un cancer, ni un sarcome, ni la tuberculose, ni la fièvre typhoïde.

M. Lett pense qu'il s'agissait vraisemblablement d'un ulcère peptique du jéjunum. Sans doute ces ulcères ont presque exclusivement été observés jusqu'ici à la suite de gastro-entérostomie (statistique de Gosset : 31 cas), mais on ne voit pas pourquoi ils ne pourraient pas également survenir, dans des conditions exceptionnelles, chez des sujets non gastro-entérostomisés.

Le deuxième malade était un homme de 45 ans qui, jusque-là, avait toujours été bien portant, mais qui, depuis 5 semaines, ne se sentait pas très bien, perdait ses forces, son appétit et maigrissait. Un jour il fut pris brusquement de tous les symptômes d'une perforation de l'intestin. A l'opération, faite quelques heures heures après, on découvrit une petite perforation de l'iléon au voisinage de la valvule iléo-cæcale. Cette perforation fut suturée et le malade guérit également sans complications.

M. Lett est d'avis que, dans ce cas, il a eu affaire à un typhus dit « ambulatoire ». Plaidaient en faveur de cette hypothèse : l'habitus du malade, le siège de la perforation au niveau de l'iléon, au voisinage du cæcum, l'absence d'induration de la paroi intestinale, non seulement au pourtour de la perforation, mais aussi à distance (cette paroi était, au contraire, extrêmement mince). Et, cependant, l'épreuve de l'agglutination, essayée 5 jours après l'opération, resta négative.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

23 Novembre 1909.

Présentations. — *M. Dieulafoy* fait hommage du dernier volume de ses *Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu*. Les principales leçons en ont été consacrées à la syphilis nerveuse, aux pancréatites, au traitement de l'infection gonococcique par les vaccins de Wright, etc.

— *M. Lancereaux* fait hommage d'un *Traité de la goutte* et d'un travail intitulé *Alcoolisme*, résumé de recherches entreprises depuis 50 ans sur les effets produits par les différentes boissons alcooliques sur l'organisme humain.

Recherches sur les diarrhées des nourrissons. — *M. Metchnikoff* rappelle qu'on a incriminé à tour de rôle plusieurs microbes dans l'étiologie des diarrhées des nourrissons : le colibacille, certains streptocoques, le pyocyanique, les proteus, etc. Puis on ou a eu tendance à considérer ces diarrhées, non comme d'origine infectieuse, mais comme d'origine toxi-alimentaire.

Les diarrhées des nourrissons sont nettement dues à l'infection, ainsi que l'expérimentation l'a prouvé à M. Metchnikoff. En faisant ingérer à des lapins à la mamelle un peu de déjections provenant d'enfants atteints de gastro-entérite aiguë, il a provoqué chez ces animaux l'apparition d'une violente diarrhée.

L'expérience n'a pas été réalisée chez le chimpanzé à la mamelle, mais, chez le chimpanzé jeune, elle a pleinement réussi. La diarrhée liquide ainsi provoquée a duré environ 4 semaines.

Le microbe en cause dans les diarrhées qu'a étudiées M. Metchnikoff était le *proteus*. C'est du moins cet agent qui a été rencontré avec le plus de fréquence dans les déjections des malades.

Les cultures de proteus obtenues en partant de ces déjections ont, d'autre part, permis de provoquer chez le chimpanzé une infection mortelle à caractères de choléra sec.

Le rôle du proteus dans l'étiologie des diarrhées des nourrissons paraît donc fort grand. Ce n'est pas par le lait de vache que se fait la contamination, mais, comme le proteus est très répandu autour de nous et, en particulier, à la surface de beaucoup de végétaux, c'est par les mains des nourrices ou des personnes qui soignent les nourrissons que doit se faire l'apport microbien. La conclusion prophylactique est qu'il faut veiller attentivement à la propreté du sein chez la nourrice, et à la propreté des mains dans l'entourage du nourrisson.

Ph. Pagniez.

ACADÉMIE DES SCIENCES

15 Novembre 1909.

Le rôle du muscle temporal dans la constitution morphologique du crâne et de la face. — *MM. R. Anthony et W.-B. Pietkiewicz* ont procédé sur le chien à des recherches expérimentales desquelles il ressort que le muscle temporal semble bien être un facteur primordial dans la constitution des types organiques de mammifères et que sa régression normale chez l'homme, coïncidant avec celle des muscles de la nuque, peut être regardée comme une des principales causes entrant en jeu dans l'établissement du type morphologique humain.

Milieux artificiels atténuant ou exaltant la virulence du bacille de Koch. — *M. Baudran*, en cultivant des bacilles de Koch dans un milieu composé comme suit :

	grammes.
Glycérophosphate de fer	0.20
Métaphosphate de soude	5 »
Citrate de soude	2 »
Glycérine	60 »
Albumoses Byla	10 »
Eau distillée	1.000 »

a obtenu des bacilles altérés et dont la virulence est assez atténuée pour ne plus déterminer de lésions apparentes chez le cobaye.

De plus, ces cultures atténuées possèdent des propriétés vaccinantes marquées.

En remplaçant, dans le liquide ci-dessus, le glycérophosphate de fer par le phosphate de manganèse, l'auteur du travail a constaté que les bacilles présentent en cultures les mêmes altérations.

Action des germes putrides sur les microbes. — *MM. Trillat et Sauton* ont entrepris de préciser l'action que peut exercer sur la vie des microbes la présence des gaz qui souillent communément l'atmosphère que nous respirons et notamment celle des gaz putrides provenant de la décomposition animale ou végétale et de la respiration. Ayant composé des atmosphères renfermant ces gaz d'origine variée, en quantités infinitésimales, et y ayant exposé des germes, les deux auteurs ont constaté que l'air putride est non seulement capable d'activer le développement de certains germes, mais encore qu'il est susceptible, dans certaines circonstances, de prolonger leur existence.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

24 Novembre 1909.

Sur les kystes hydatiques multiples du foie. — *M. Kirmisson* a observé un cas de kystes hydatiques multiples du foie qui a fait l'objet de plusieurs interventions.

Il s'agit d'une fillette de 7 ans qui, la première fois qu'elle vint à l'hôpital, avait un foie énorme, avec des bosselures énormes, et pour lequel, en raison du bon état général de la petite malade et de l'ancienneté de la maladie, — qui remontait déjà à plus d'un an, — on fit le diagnostic de kystes hydatiques multiples du foie. La ponction d'une des bosselures donna, en effet, issue au liquide « eau de roche » caractéristique. Cette ponction fut suivie d'une injection de solution formolée au 1/100. Un mois après, l'enfant, qui était encore dans le service, présenta des accidents assez sévères : tension douloureuse dans la région hépatique, fièvre, anorexie, amaigrissement, qui firent penser à une complication du côté du kyste déjà opéré ou à l'évolution d'un nouveau kyste. La laparotomie fut faite et elle fit découvrir, en effet, un kyste fissuré (était-ce celui qui avait déjà été ponctionné? M. Kirmisson ne saurait le dire), à contenu légèrement trouble, et qu'on crut devoir marsupialiser. Dans la suite, la malade fit encore, à deux reprises des accidents analogues, et, chaque fois, la ponction permit d'évacuer un nouveau kyste et d'y injecter ensuite de la solution formolée. Depuis la dernière ponction, faite il y a quelques mois, l'enfant paraît définitivement guérie.

— *M. Lejars* a observé 2 cas de kystes multiples du foie : dans l'un d'eux, il existait 2 kystes; dans l'autre, 3.

La première observation est celle d'un homme de 46 ans, souffrant déjà depuis 2 ans, qui présentait une augmentation de volume considérable de la région épigastrique, mais avec une sorte de cloisonnement vertical très net, faisant supposer qu'il existait là deux poches, une droite et une gauche. Le diagnostic était facile. M. Lejars fit une incision séparée pour chacun des kystes, ponctionna, incisa, formola, sutura et réduisit sans drainage. Son opéré guérit sans aucun incident et est resté guéri depuis (1906).

Dans la deuxième observation, il s'agit d'une jeune fille de 17 ans qui avait un gros foie, surtout développé à droite, et donnant lieu à des phénomènes dyspnéiques des plus pénibles. M. Lejars pensa à un kyste hydatique de la face convexe du foie refoulant le diaphragme. Il ne put aborder ce kyste qu'après avoir incisé une épaisseur assez notable de tissu hépatique, ce qui occasionna une hémorragie assez inquiétante. Le kyste fut donc incisé et évacué, et alors, en explorant sa cavité avec la main, M. Lejars put constater, à sa face interne, à droite et à gauche, une double saillie très appréciable qui lui fit croire à l'existence de deux autres kystes profonds. Pour les ouvrir, il dut encore inciser, à travers la cavité du premier kyste, une épaisseur assez considérable de tissu hépatique, d'où nouvelle hémorragie. Il termina rapidement l'opération en drainant les deux kystes profonds à travers le kyste superficiel. La malade resta guérie pendant 3 ans, puis, il y a 6 mois, elle accusa de nouveaux troubles, on vit apparaître une saillie au niveau du foie et la radiographie montra qu'on avait affaire à un kyste sous-diaphragmatique du lobe gauche. C'était un kyste suppuré qui fut traité par la marsupialisation. Actuellement il persiste encore une fistulette, mais la jeune fille va aussi bien que possible.

— *M. Hartmann*, sur 30 cas de kystes hydatiques du foie qu'il a eu l'occasion d'opérer, a observé 5 fois des kystes doubles. Dans 2 de ces cas, il a fait l'incision séparée de chaque kyste avec drainage. Dans 2 autres cas il a incisé et drainé le deuxième kyste à travers le premier. Dans un dernier cas enfin, il s'est contenté de ponctionner et de formoler le kyste profond à travers la paroi du kyste superficiel préalablement ouvert; dans la suite, ce kyste profond suppura et il fallut l'évacuer et le drainer à travers une brèche thoracique (il s'agissait d'un kyste de la face convexe du foie). Les 5 malades out guéri.

Hydrocèle en bissac. — *M. Rochard* communique, au nom de *M. Féron* (de Laval), un cas d'hydrocèle en bissac, que ce dernier a opéré chez un jeune homme de 17 ans. Il existait une poche scrotale et une poche intra-abdominale, celle-ci énorme (elle contenait 6 litres de liquide). M. Féron en reconnut la situation et les connexions par une laparotomie préalable, puis, refermant le péritoine, il fit une herniolaparotomie et, par cette large incision, il put décortiquer, non sans mal, la poche intra abdominale. Quant à l'hydrocèle scrotale, elle fut traitée par la résection partielle suivie de reconstitution de la vaginale. Fermeture de l'incision inguinale à la manière de Bassini, sans drainage. La convalescence fut troublée par l'apparition d'un hématome abdominal qu'il fallut ponctionner à deux reprises et par une récidive de l'hydrocèle scrotale qui disparut avec la résection totale de la vaginale.

— *M. Routier* a guéri autrefois une hydrocèle en bissac par le simple drainage. Plus récemment il en a opéré un second cas qu'il a traité avec succès par la résection des deux poches.

— *M. Hartmann*, dans un cas analogue où le malade, très anémié par des hémorragies répétées qui s'étaient faites dans la poche abdominale, aurait certainement mal supporté une longue opération telle qu'une extirpation de la poche abdominale, s'est contenté de drainer cette poche avec deux gros drains, et sa malade a parfaitement guéri.

— *M. Le Dentu*, dans 2 cas d'hydrocèle en bissac, a parfaitement pu enlever les deux poches, et la guérison a été rapide.

Névrome du médian; énucléation, guérison. — *M. Walther* présente un malade à qui il a enlevé un névrome enchâssé entre les fibres de la portion axillaire du nerf médian. L'énucléation a été des plus faciles, et les troubles moteurs et sensitifs qu'accusaient le malade ont, à l'heure actuelle, presque

complètement disparu. L'examen histologique de la tumeur n'a pas encore été fait.

— *M. Ricard* a fait une opération semblable pour un myxome de l'origine du médian, qu'on avait pris pour un ganglion tuberculeux de l'aisselle et injecté vainement pendant des semaines à l'éther iodoformé. La guérison fut également complète.

— *M. Launay* a, lui aussi, enlevé un myome du médian siégeant au même niveau. Une récidive survint au bout de 6 mois au niveau du point de convergence des trois racines du médian dans le creux sus-claviculaire. Cette récidive fit l'objet d'une nouvelle opération, et depuis la guérison est restée complète.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

16 Novembre 1909.

Ponction lombaire dans les abcès du cerveau. — *M. Simon* dit que, chez un malade observé par lui les ponctions donnèrent les résultats suivants — 1re ponction : liquide clair; réaction leucocytaire nette, 85 pour 100 de lymphocytes; 2e ponction : liquide clair, pas de réaction leucocytaire; 3e ponction : réaction leucocytaire marquée, 79 pour 100 de lymphocytes. L'autopsie démontra l'existence d'un abcès, pus fétide, anaérobies probables malgré des cultures négatives.

La littérature concernant les abcès du cerveau montre que les résultats sont variables. Le liquide céphalo-rachidien est surtout altéré lorsque l'abcès est superficiel et non limité par une membrane d enkystement. La propagation se fait de l'abcès au liquide céphalo-rachidien par les gaines péri-vasculaires.

Un cas de maladie de Barlow. — *M. Simon.* Il s'agit d un cas de maladie de Barlow typique chez un enfant de 13 mois nourri de bouillies au lait stérilisé. Guérison par le traitement approprié.

Choréo-athétose congénitale. — *MM. Marfan* et *Debré* communiquent cette observation qui peut se résumer comme il suit :

Aux membres inférieurs, mouvements athétosiques très prononcés. Aux membres supérieurs, mouvements beaucoup plus choréiques. A la face, grimaces fréquentes, rire involontaire. Mouvements volontaires conservés beaucoup plus faibles à gauche qu'à droite. Parole pénible, mal articulée. Cet enfant est né à terme. Trois semaines après la naissance, convulsions. Au point de vue étiologique, il ne semble pas qu'il y ait eu d hémorragie méningée car l'accouchement fut normal. Il semble qu'il y ait lieu d'incriminer la syphilis héréditaire, car une sœur est atteinte de kératite parenchymateuse et a des dents d'Hutchinson.

Diphtérie et sérothérapie. — *M. Babonneix* communique :

1° L'observation d'un malade qui présente des phénomènes d'anaphylaxie (anurie, albuminurie) après la troisième injection de 20 centimètres cubes de sérum. Dans la convalescence, le malade ayant présenté de la paralysie diphtérique, une quatrième injection provoqua de nouveau des phénomènes d'anaphylaxie.

2e Observation. — Anaphylaxie familiale. Père : pseudo-érysipèle au niveau de la piqûre, guérison en 24 heures. Enfants : urticaire. Mère : arthropathie aiguë de l articulation temporo-maxillaire.

3e Observation. — Deux jumeaux inoculés simultanément. Celui qui n'avait pas la diphtérie présente quelques jours après une angine blanche non diphtérique.

Adénoïdite diphtérique maligne. — *MM. Aviragnet, P. L. Marie* et *Debré.* Enfant atteint de rougeole présente au sixième jour une voix rauque, sans aucune membrane dans la gorge. Le lendemain, cou proconsulaire, mais amygdales et pharynx normaux. Envoyé au pavillon de diphtérie, l'enfant meurt dans la nuit. A l'autopsie, fausses membranes pustulagineuses sur le rhino-pharynx.

Hypertrophie du thymus. — *M. Weil* (de Lyon). Enfant présentant du tirage, ayant subi une thymectomie partielle et mort quelque temps après.

L'insuccès de l'opération démontre qu'il faut pratiquer, en outre, l'incision ou la résection sous-périostée du manubrium.

Tirage permanent. — *M. Apert.* Enfant de 2 ans 1/2 présentant du tirage et un retrait permanent de la région médio-sternale. Le diagnostic se pose entre l'adénopathie et l'hypertrophie du thymus.

Troubles nerveux dans les fractures du coude. — *M. Veau.* Quinze jours après la fracture, apparition des signes de paralysie radiale. Suture nerveuse par dédoublement du segment inférieur. Quatre mois après commencent à apparaître des mouvements de plus en plus étendus.

Entéro-colite éberthienne. Gangrène du cæcum et de l appendice. — *MM. Ribadeau Dumas* et *Parinaud.*

Phénomènes toxi-infectieux suraigus d'origine intestinale. — *MM. Méry* et *Génévrier.* Enfant de 3 ans 1/2 ayant présenté des vomissements incoercibles avec des phénomènes toxi-infectieux très graves. Pas d'appendicite. Guérison après des évacuations alvines abondantes.

Bec-de-lièvre simple et son traitement. — *M. Ombrédane.* Le procédé classique laisse persister une difformité souvent très accentuée surtout si l'enfant parle ou rit. Cela tient à l'asymétrie narinaire et à la déformation de la gouttière sous-nasale. Pour éviter cet inconvénient, il faut enlever la zone d'aplasie, en réséquant sur toute la hauteur de la lèvre.

Pronostic des abcès dans l'appendicite. — *M. Savariaud.* Le pronostic dépend surtout des rapports de l abcès avec le péritoine. Si l'on peut ouvrir l'abcès sans toucher le péritoine, le pronostic est bénin. Si, pour inciser l'abcès, il faut traverser le péritoine libre, le pronostic est grave. Mieux vaut alors, suivant le conseil de Quénu, n'ouvrir l'abcès qu'après avoir provoqué la formation d'adhérences par un tamponnement. Attendre plusieurs jours s'il le faut. Les abcès appendiculaires ont des parois très friables parce qu'ils sont dus à des microbes anaérobies faisant de la gangrène et non des fausses membranes.

L'appareil cardio-vasculaire dans les néphrites de l'enfance. — *MM. P. Nobécourt* et *Roger Voisin.* La pression artérielle dans les néphrites aiguës qui évoluent vers la guérison a été trouvée plus élevée dans les premiers temps de la maladie que pendant la phase de régression. L'élévation de la pression est, en général, transitoire et peu considérable. Dans les néphrites aiguës prolongées évoluant vers la chronicité, la pression s'abaisse tout d'abord d'une façon plus ou moins marquée, puis reste stationnaire aux environs de la normale, mais s'élève à nouveau lorsqu'il survient une recrudescence. Dans les néphrites chroniques, la pression est généralement inférieure à la moyenne normale.

La matité précordiale est presque toujours modifiée au cours des néphrites; le cœur est dilaté dans les périodes aiguës et il diminue lorsque la néphrite tend vers la guérison. Avec la dilatation du cœur peut apparaître un bruit de galop et assez souvent coïncider de l'hypertrophie du foie.

Il y a ordinairement concordance entre l'augmentation de la pression artérielle et la dilatation cardiaque; mais d'autres facteurs interviennent certainement.

Ces phénomènes de dilatation du cœur, augmentation de la pression artérielle, apparition d'un bruit de galop, augmentation du volume du foie semblent être plus habituels chez l'enfant que chez l'adulte.

Faits de broncho-œsophagoscopie. Corps étrangers bronchiques et œsophagiens; diagnostic chez de jeunes enfants d affections intra thoraciques peu connues. — *M. Guisez* présente une série de corps étrangers extraits de l œsophage et des bronches par la broncho-œsophagoscopie.

Il s'agissait de corps de formes les plus diverses (culot de crayon, haricot, noyau de cerise) situés dans la bronche droite et enlevés par bronchoscopie supérieure, c'est-à-dire en passant par la glotte. D'autres (sou, médaille, jetons) étaient situés dans le 1/3 supérieur de l'œsophage. L'un d'eux enlevé chez un enfant de 9 ans mesurait plus de 3 cent. 1/2 de diamètre.

Dans un cas, il s'agissait d'un nourrisson de 11 mois qui avait avalé une pièce de 50 centimes, et contre lequel s'étaient heurtées toutes les tentatives par le crochet de Kirmisson et le panier de Græfe. L'œsophagoscope montrait ce corps étranger collé contre la paroi postérieure de l'œsophage, situation qui expliquait le dérapage des instruments extracteurs introduits à l'aveugle.

L extraction, malgré le jeune âge de l'enfant, se fit presque instantanément sous l'œsophagoscope.

Enfin, dans plusieurs cas cités par l'auteur, le bronchoscope permit de reconnaître des *compressions trachéales* et *bronchiques* par adénopathies trachéo-bronchiques, d'inspecter les *tumeurs laryngées*, invisibles par la méthode habituelle du miroir.

La laryngoscopie directe chez l'enfant permet le diagnostic des affections laryngées (sténoses, polypes, papillomes).

Paralysie faciale périphérique grave d'origine probablement ourlienne. — *MM. Roger Voisin* et *G. Paisseau* présentent une fillette de 11 ans atteinte depuis 9 mois d'une paralysie faciale périphérique. Cette paralysie paraît secondaire à une poussée de parotidite ourlienne. Ils insistent sur la gravité de cette paralysie que traduit la constatation de la réaction de dégénérescence et qui paraît liée, pour une grande partie tout au moins, à l'état maladif de l'enfant. Celle-ci, en effet, est également atteinte d'une néphrite chronique qui paraît liée, comme la paralysie, aux oreillons. La concomitance de ces deux affections en rend l'étiologie ourlienne des plus probables.

Chorée, endopéricardite, pleurésie, fluxion pulmonaire. — *M. Dourmel.*

M. Bize.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

19 Novembre 1909.

Pathogénie de l'appendicite. Influence des causes mécaniques. — *M. Dartigues* estime que M. Delaunay attache trop d'importance aux torsions et aux coudures. Mettant en parallèle ce qui se passe dans les lésions de la vésicule biliaire et des trompes, l'auteur pense que torsions et coudures sont le plus souvent consécutives à l'infection.

— *M. Barbarin* vient d'opérer un cas d'appendicite dont l'évolution clinique s'interprète aisément par la théorie mécanique.

— Pour *M. Brodier*, l'appendicite, maladie générale, est toujours d'ordre infectieux; l'infection est primitive ou secondaire. Il considère qu'il existe deux variétés d'appendicites : l'une d'origine endo ou exo-appendiculaire où le rôle des influences mécaniques apparaît net; l'autre, maladie générale d'ordre intestinal, s'observant surtout chez les entériques et les ptosiques. L'auteur pense qu'il y a intérêt à enlever l'appendice chez ces derniers. L'appendice est un vestige ancestral qui présente des variabilités excessives, suivant les individus, et ces variabilités jouent un grand rôle dans la pathogénie de l'appendicite.

— *M. Cazin* estime que les conditions mécaniques résultant des malformations congénitales ou acquises constituent une cause prédisposante de premier ordre, mais qui ne peut exclure en aucune façon le rôle déterminant de l'infection. Les malformations appendiculaires favorisent simplement la stagnation de son contenu et l'évolution des phénomènes infectieux qui créent l'inflammation de l'appendice.

— *M. Monnier* admet qu'on trouve souvent l'appendice coudé, mais il pense que cette coudure est presque toujours consécutive à l'inflammation du méso : à ses yeux, cette coudure ne saurait gêner la circulation au point d'amener la gangrène. Celle-ci peut résulter de la torsion, mais à condition que cette torsion persiste et, d'après l'auteur, le fait n'est pas fréquent. Il conclut que la torsion prépare le terrain à l'infection.

Gangrène pulmonaire. — *M. Bonneau* rapporte deux cas de gangrène dans lesquels il est intervenu en pratiquant de petites résections costales multiples. Il faut poser le diagnostic de localisation en s'aidant de la radiographie et de la radioscopie. On peut, d'ailleurs, opérer sous le contrôle de cette dernière.

— *M. Le Bec* insiste sur ce fait que le lavage de la cavité gangrénée est à rejeter.

Tumeur blanche du genou. — *M. Mayet* présente un malade immobilisé pendant deux ans pour tumeur blanche déjà fongueuse, qu'il a traitée par huit injections d'éther iodé. Le sujet est guéri avec intégrité absolue des mouvements.

Robert Lœwy.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

La désinfection préopératoire du vagin par la teinture d'iode.

La désinfection du vagin a toujours été le point noir de la chirurgie vaginale, ce conduit possédant, comme toutes les cavités naturelles, une abondante flore saprophyte et pathogène. Aussi la désinfection s'impose-t-elle absolument avant toute opération aseptique à pratiquer par cette voie.

Malheureusement, la désinfection vaginale, telle qu'on la pratique ordinairement dans la plupart des services de chirurgie, est loin d'être parfaite. Les injections données la veille ont un rôle bien anodin, illusoire. Le lavage vaginal immédiatement préopératoire, sous anesthésie, ne peut jamais être fait absolument à fond : malgré l'invention de brosses spéciales, plus ou moins barbares, le savonnage avec nettoyage mécanique est toujours insuffisant à cause de la fragilité de la muqueuse qu'il importe de ne pas excorier, à cause de la forme de la région et des culs-de-sac qui échappent toujours en partie à l'action des agents mécaniques. Même en complètant ce nettoyage par un tamponnement du vagin avec des compresses imbibées d'eau bouillie additionnée d'eau oxygénée laissée en place 24 heures et suivie d'un nouveau lavage au savon et à l'alcool, fait sur la table d'opération, la désinfection n'est pas encore parfaite.

Aussi M. Chevrier, chirurgien des hôpitaux de Paris, a-t-il saisi avec empressement l'occasion d'essayer, pour cette désinfection du vagin, les vertus antiseptiques de la teinture d'iode qu'on a tant prônées depuis un an. A la vérité, notre collaborateur, M. Guibé, dans un article paru ici même (*La Presse Médicale*, n° 42, 26 Mai 1909, p. 379), a déconseillé d'employer l'iode au niveau des muqueuses, et particulièrement du voisinage de la vulve. Mais on ne voit pas bien pourquoi la plupart des muqueuses ne supporteraient la teinture d'iode. Ne sait-on pas quel large emploi en font, sur les gencives, les dentistes? Et, en gynécologie, ne pratique-t-on pas très souvent des attouchements du col utérin à la teinture d'iode? En dehors d'une cuisson très passagère, les malades en tirent de grands bénéfices, sans aucun inconvénient. M. Chevrier en conclut donc, dès l'abord, qu'il pouvait, sans dommages pour les malades, essayer de la désinfection du vagin par l'iode.

Voici comment il procède :

Deux valves aseptiques sont mises dans le vagin de façon à le déplisser et à exposer le col utérin; une pince est montée d'une compresse imbibée d'une petite quantité d'éther, qu'on promène sur le col et dans les culs-de-sac; en déplaçant les valves, on peut passer de l'éther sur les portions de paroi vaginale qu'elles recouvraient. De la teinture d'iode est versée sur une autre compresse, et on en badigeonne toute l'étendue du vagin, en ayant soin de ne pas y abandonner de la teinture d'iode liquide. Cette toilette vaginale ne demande que quelques secondes, d'où une économie de *temps* pour l'opérateur, et de *choroforme* pour l'opérée, ce qui n'est pas à dédaigner.

Les résultats de cette désinfection vaginale par l'iode sont très satisfaisants. M. Chevrier a fait des hystérectomies totales pour fibrome, pour salpingite, pour cancer, avec désinfection vaginale par l'iode : les malades ont guéri, sans qu'il soit survenu aucun incident en rapport avec l'ouverture vaginale; la température n'est pas montée et il ne s'est pas manifesté la moindre réaction pelvienne. [*Gazette des hôpitaux*, t. LXXXII, n° 133, 23 Novembre 1909, p. 1663.]

MÉDECINE PRATIQUE

L'oxygène dans les coqueluches graves.

L'oxygène en inhalations constitue actuellement, d'après les observations de MM. Weill et Mouriquand (de Lyon), portant sur 30 cas, le meilleur traitement des coqueluches graves. Il est bien préférable aux médications par l'antipyrine et même par la morphine qui peuvent échouer. Il se trouve indiqué dans les coqueluches qui tirent leur gravité de la quinte et de la menace de bronchopneumonie. Pour que les inhalations soient efficaces, il ne faut pas de parcimonie : au début de la quinte, 10 à 20 litres d'oxygène en inhalations à l'aide d'un appareil ordinaire dont l'embout est remplacé par un entonnoir pour permettre l'administration pendant la toux et le sommeil. Si le moindre symptôme de bronchopneumonie apparaît, administrer l'oxygène systématiquement pendant les quintes et, dans leur intervalle, toutes les heures.

L'action de l'oxygène se manifeste par une atténuation marquée de la violence des quintes, rarement par la diminution de leur nombre. Rapidement, la cyanose diminue et la dyspnée se calme; de plus, l'état d'abattement et de somnolence dans l'intervalle des accès disparaît, l'anorexie est remplacée par un appétit excellent.

Les enfants eux-mêmes se rendent compte des bienfaits de l'inhalation et la prennent au moment de leurs accès. Mais l'influence la plus intéressante et la plus utile de l'oxygène s'exerce sur l'évolution des bronchopneumonies. Après les inhalations, les bronchopneumonies avortent; il semble que l'oxygène agit en aseptisant le poumon (Weill). [*Lyon médical*, 22 Août 1909.]

***

Traitement du muguet des nouveau-nés

M. Rudaux, accoucheur des hôpitaux, indique, dans la *Clinique*, le procédé qu'il emploie pour combattre le muguet des nouveau-nés.

1° Frotter matin et soir les muqueuses linguale et buccale avec un tampon de coton hydrophile trempé dans de la liqueur de Van Swieten et bien exprimé.

Dans les cas graves, nettoyer la muqueuse avec du coton hydrophile stérilisé pour enlever les plaques; la badigeonner ensuite une fois par jour au moyen d'un petit tampon monté sur une pince et imprégné de :

Nitrate d'argent.	1 gramme.
Eau stérilisée.	50 grammes.

Neutraliser aussitôt avec un autre tampon trempé dans une solution de chlorure de sodium.

2° Laver fréquemment la cavité buccale, surtout avant la tétée, avec :

Borate de soude	10 grammes.
Eau	100 —
ou :	
Eau de chaux	250 —
ou :	
Bicarbonate de soude. . } Borate de soude . . . . }	ãã 5 grammes.
Glycérine. . . . . } Eau. . . . . }	ãã 25 —

3° Nettoyage du mamelon ou de la tétine avant la tétée, avec une solution de borate de soude à 10 p. 100, et après la tétée avec de la liqueur de Van Swieten.

4° En cas de vomissements, faire tous les jours un lavage de l'estomac avec :

Bicarbonate de soude. . . .	4 grammes.
Eau bouillie.	50 —

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Arthrite cervicale rhumatismale aiguë. Mort subite par compression bulbaire. — Le cas observé par M. L. Nicolai (de Milan) a trait à une fillette de 13 ans qui, un mois après une attaque légère de rhumatisme aigu polyarticulaire, est prise de torticolis avec vive douleur provoquée par les mouvements et irradiant vers l'épaule droite. Entrée à l'hôpital à quelques jours de là, elle se présente avec une cypho-scoliose des premières vertèbres cervicales; la sensibilité est extrême à la pression à ce niveau, et il existe de l'empâtement de toute la région. Les membres du côté gauche sont parésiés. Au troisième jour, les douleurs redoublent, la paralysie gagne les membres du côté droit et s'accompagne de perte des sensibilités tactile et douloureuse. La malade meurt en quelques instants avec les symptômes d'une paralysie bulbaire.

A l'autopsie, indépendamment d'une endocardite à localisation mitrale, diagnostiquée d'ailleurs pendant la vie, on constate l'existence de lésions vertébrales et péri-vertébrales très marquées : il existe de nombreux foyers hémorragiques dans les muscles, des érosions de l'atlas et de l'axis, une disparition par places des cartilages articulaires, et surtout des lésions ligamenteuses (arrachement, ulcérations) très étendues. Il en est résulté une luxation en arrière de l'apophyse odontoïde de l'axis, qui est venue comprimer le bulbe dans lequel on trouve un foyer hémorragique étendu. Nulle part on ne trouve de pus ni de matière caséeuse. Néanmoins, un examen histologique et bactériologique minutieux est fait : il permet de confirmer le diagnostic de la nature rhumatismale des lésions en montrant qu'il n'y a ni cellules géantes, ni disposition folliculaire des éléments cellulaires, ni bacille de Koch.

Il s'agit là d'un fait très rare, et, la littérature compulsée, l'auteur croit n'en pouvoir retenir que deux cas analogues, dans lesquels le rhumatisme semble avoir été également le seul élément étiologique. (*Bollettino delle Cliniche*, 1909, Août, p. 360.)

Ph. P.

Onycogryphose chez une aliénée. — Chez une femme de 57 ans atteinte depuis 10 ans de folie circulaire, M. Bellini (de Turin) a constaté l'existence d'une onycogryphose extrêmement accentuée. Cette lésion unguéale, qui ne peut être mise en rapport avec aucun traumatisme local, paraît avoir été influencée dans son développement par la psychose même de la malade. Apparue lors des premiers accidents mentaux, l'hypertrophie est devenue énorme depuis que l'affection a pris le type continu sans rémissions. On a déjà, à plusieurs reprises, signalé quelques rapports pathologiques entre le système nerveux et les productions tégumentaires (poils, épiderme, etc.). Cette observation est donc à ajouter à celles qui tendent à établir qu'entre téguments et centres nerveux le lien qui, à la période embryologique, fut très étroit, n'est peut-être pas absolument rompu. (*Bollettino delle Cliniche*, 1909, Août, p. 365.)

Ph. P.

Les propriétés du liquide des bulles de pemphigus. — Dans un cas de pemphigus vulgaire, Bruck a constaté que le liquide des bulles avait une toxicité élevée, un pouvoir hémolytique marqué et une action sensibilisante pour la peau d'autres sujets atteints de pemphigus. Ces constatations invitaient à étudier systématiquement le liquide des bulles de pemphigus pour déterminer l'importance et la constance de ces propriétés. M. Burzi (de Turin), ayant eu récemment l'occasion d'observer un cas de pemphigus chronique, a recherché l'activité toxique, hémolytique et sensibilisante du liquide des bulles. Bien qu'on eût affaire à un cas de pemphigus très grave, aucune des propriétés signalées par Bruck ne put être mise en évidence dans le liquide des bulles. Il semble donc probable que tous les cas de pemphigus ne relèvent pas d'une même étiologie et qu'on ne puisse, comme le pensait Bruck, considérer cette dermatose comme due à une infection à strepto ou à staphylocoques, dont on trouverait la preuve dans la présence de strepto ou de staphylolysine dans le liquide des bulles. (*Gaz. degli Ospedali*, 7 Septembre 1909.)

Ph. P.

Œdème du larynx par application locale de teinture d'iode. — Un enfant de trois ans ouvre chez ses parents le tiroir d'une table de nuit pour y chercher des bonbons; il y trouve un petit flacon bouché rempli d'un liquide brun qu'il croit être du sirop; il le débouche et avale une partie du contenu : il tombe en proie à des symptômes asphyxiques.

Le médecin appelé d'urgence constate que la fiole renfermait de la teinture d'iode. Il ouvre la bouche de l'enfant et reconnaît une brûlure étendue du pharynx et un œdème du larynx très prononcé. On essaie en vain de ranimer l'enfant, qui est cyanosé et présente un tirage prononcé.

La trachéotomie est pratiquée : l'enfant revient à lui et respire facilement.

La convalescence, longue et pénible, se complique d'une broncho-pneumonie double. La canule retirée au bout de quelques jours, la plaie trachéale se referma.

Actuellement, l'enfant ne présente aucune trace de ce terrible accident. (De Champeaux, de Lorient, *Rev. hebdom. de Laryngologie*, n° 33, 14 Août 1909, p. 199.)

Robert-Leroux.

Un cas d'utérus double. — Chez une femme venue le consulter pour cause de stérilité, Campbell reconnut après anesthésie une cloison verticale assez lâche étendue du méat urinaire au périnée, et dédoublant le vagin. Une exploration plus approfondie permit de reconnaître que chacun de ces vagins aboutissait à un utérus. La malade avait toujours été régulièrement réglée.

(Campbell, *New-York med. Jour.*, 1909, 14 Août, p. 311.) F. L.

LA CYCLOTHYMIE

Par P. HARTENBERG

Sous ce nom, fait des deux mots grecs κυκλος, cercle, et θυμος, humeur, Kahlbaum décrivit pour la première fois en 1882[1] une anomalie psychique consistant en variations continuelles du ton affectif, qui sans cesse passe de l'état d'euphorie avec excitation à l'état de malaise avec dépression et inversement, réalisant ainsi une véritable « humeur circulaire ». Alors que les individus ordinaires vivent habituellement dans un état d'humeur particulier à leur tempérament, soit gai, soit triste, mais qui ne varie guère que dans de faibles limites ou momentanément sous l'influence d'événements sérieux, au contraire, ceux atteints de cyclothymie vont aisément d'un extrême à l'autre, pour des motifs légers ou même sans cause, se montrent toujours ou trop gais ou trop tristes, oscillent continuellement entre les deux pôles de la tonalité affective. Ce sont de véritables déséquilibrés de la sensibilité intime, des instables du caractère, offrant dans leurs apparences et dans leurs actes mobilité capricieuse et contradiction déconcertante.

Le cyclothymique « est trop gai, ou bien il est trop triste, trop remuant, ou bien d'une inaction étrange, trop indifférent ou s'occupant de ce qui ne le regarde pas, indécis à l'excès ou trop téméraire dans ses entreprises. Il est toujours trop... ou pas assez... Il n'a plus le sentiment de la mesure...

« C'est lui qui passe au détour d'une rue, la tête basse, l'air triste. Son regard, indifférent à tout ce qui se passe, est fixé devant lui. Son visage est vieilli d'une barbe qui n'a pas été faite depuis plusieurs jours. Ses vêtements semblent flotter sur son corps amaigri. Nous a-t-il aperçu, qu'il ne nous salue qu'à peine, comme à regret. Puis il presse le pas, et nous comprenons qu'il cherche à nous éviter.

« C'est lui encore qu'à quelques jours de là, nous rencontrons dans un salon, l'œil vif et le geste large. Habillé avec la dernière recherche, il détaille avec infiniment d'esprit quelque anecdote légère. Sa voix est bien timbrée et il a le rire facile; il nous serre la main avec force et il est ravi de nous voir. Dans la vie, tout lui semble propice, et il s'efforce de nous faire partager son enthousiasme[2]. »

On voit que, dans chacune de ses phases opposées, le cyclothymique se présente avec les caractères propres de la dépression et de l'excitation. Tristesse, douleur morale, indifférence, pusillanimité, humilité, sauvagerie, torpeur intellectuelle, diminution de l'attention, répugnance à l'effort, aboulie, dans la phase dépressive; gaîté, euphorie, cordialité, audace, expansion, sociabilité, éréthisme intellectuel, activité mentale et physique, volonté entreprenante, dans la phase d'excitation.

Quant à l'alternance de ces phases, elle ne semble obéir à aucune loi fixe ni connue.

« Si elles sont cycliques ou circulaires, c'est-à-dire si elles tournent toujours dans le même cercle, fait de contentement et de mécontentement, les variations affectives qui sont à la base de la cyclothymie et de ses paroxysmes, petits ou grands, complets ou incomplets, ne sont assujetties à aucune règle. Leur durée ne peut jamais être fixée à l'avance, même approximativement, et, sauf dans quelques cas très rares, elles ne se succèdent pas à des intervalles très réguliers. Bref, la *périodicité* ne peut pas être donnée comme le caractère primordial de ces variations affectives et de leurs concomitants intellectuels et psychomoteurs[3]. »

1. KAHLBAUM. — « Ueber cykliches Irresein ». *Breslauer aertzlich. Zeitschrift*, 14 Octobre 1882, p. 217.
2. PIERRE-KAHN. — « La Cyclothymie ». *Thèse*, Paris, 1900. Steinheil, édit. p. 23.
3. G. DENY. — « Préf. de la thèse de Pierre-Kahn, p. 2.

Telle est, brièvement indiquée, la conception de cette modalité psychique, isolée et baptisée par Kahlbaum du nom de cyclothymie, dont M. Pierre-Kahn vient de nous présenter avec élégance et talent, dans sa thèse inaugurale, la première monographie française.

***

Ainsi comprise, la conception de la cyclothymie soulève un certain nombre de problèmes que M. Pierre-Kahn aborde dans son travail et que nous allons discuter avec lui.

Tout d'abord, quelle place mérite ce circularisme d'humeur dans nos tableaux nosologiques, comment devons-nous le considérer ?

Kahlbaum, son parrain, lui assignait une place intermédiaire et un peu imprécise entre la santé et la maladie. Pour lui, ce n'est pas encore une psychose, ce n'est pas non plus un caractère normal. C'est, à proprement parler, un travers, placé en dehors de la pathologie, mais proche de ses frontières. Aussi établit-il une distinction entre la cyclothymie, trouble d'humeur qui n'évolue pas vers l'aggravation, et la folie circulaire, qui va vers la démence.

Après lui, Hecker, Kraepelin rattachent, au contraire, la cyclothymie à la folie maniaque dépressive. Parlant de la séparation établie par Kahlbaum, ce dernier auteur écrit : « Je ne puis reconnaître la justesse d'une telle distinction fondamentale, d'autant plus que nous voyons, chez le même malade, se succéder tour à tour les accès les plus légers et les plus graves... Ces malades deviendront finalement déraisonnables, irritables, d'humeur excessivement vacillante, ou bien obtus, indifférents, sans volonté. Il en est ainsi pour ceux dont le premier accès est apparu au moment de l'adolescence, alors que ceux chez lesquels le début a été plus tardif ne présentent le plus souvent que des formes légères[1]. » Pour Kraepelin, la cyclothymie est donc une véritable psychose, une forme atténuée de la folie maniaque-dépressive, dont la bénignité apparente n'est due qu'à l'apparition tardive, ne laissant pas au malade le temps nécessaire pour la chute finale dans la démence.

Karl Wilmanns adopte à son tour la même façon de voir et rattache les troubles de l'humeur à des troubles de l'appareil digestif qui auraient une origine commune dans le névraxe[2].

Enfin, M. Deny, de Paris, reprenant et précisant la conception primitive de Kahlbaum, considère aussi la cyclothymie non pas comme une maladie, mais comme un type de constitution psychopathique. « Le mot cyclothymie, écrit M. Deny, ne doit pas servir uniquement à désigner les formes frustes de la psychose maniaque-dépressive. Il y a à cela deux raisons : la première, c'est que la clinique ne saurait assigner des limites précises à ces formes frustes, nous dire où elles commencent et où elles finissent; la seconde, beaucoup plus importante, *c'est que ces formes légères ne sont, tout comme les formes graves de la folie circulaire, que l'exagération d'une constitution psychique spéciale qui préexiste à leur apparition et survit à leur disparition.* Or, c'est à cette constitution psychique spéciale qu'il convient, je crois, de réserver l'appellation de « cyclothymie », si l'on veut conserver à ce mot son sens étymologique d'humeur cyclique ou circulaire[3]. »

M. Pierre-Kahn, élève de M. Deny, défend la même opinion dans son travail.

Il me semble aussi que telle est la conception

1. KRAEPELIN. — *Lehrbuch für Psychiatrie*, 7e édition, t. II, 1904.
2. K. WILMANNS. — « Die leichten Fælle der manisch-depressiven Irreseins (Zyclothymie) und ihre Beziehungen zur Störungen der Verdauungsorgane ». *Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 1906, n° 434.
3. G. DENY. — « La cyclothymie ». *Semaine médicale*, 8 Avril 1908.

la plus correcte qu'on puisse se faire de la cyclothymie. Il est un fait qui paraît certain, prouvé par de nombreuses observations cliniques : c'est qu'il existe une catégorie d'individus chargés de tares héréditaires qui portent une instabilité constitutionnelle de l'humeur, et qui toujours oscillent, soit au-dessus, soit au-dessous de la normale, passant sans cesse de la dépression à l'excitation et de l'excitation à la dépression. Ce sont les cyclothymiques.

Quant à assigner à la cyclothymie des limites précises, il me paraît impossible de le faire. Où commence-t-elle, où finit-elle? Le circularisme, c'est-à-dire les alternatives de la bonne et de la triste humeur, n'est-il pas considéré par nombre de physiologistes et de psychologues comme l'expression de la périodicité des fonctions organiques, comme le rythme même de la vie? « Je me suis demandé parfois, écrit fort judicieusement M. Gilbert Ballet, et je ne vous livre cette téméraire hypothèse que pour ce qu'elle vaut, si la circularité n'était pas une loi de fonctionnement de notre système nerveux, et si nous n'étions pas tous à quelque degré des circulaires...[1] » La constitution cyclothymique ne serait donc que l'exagération de la périodicité normale de notre activité nerveuse.

A son tour, la folie maniaque-dépressive ne paraît être que l'exagération de la constitution cyclothymique. Ici, la dépression légère devient l'accès de mélancolie, l'euphorie devient de l'excitation maniaque. Mais il est impossible de dire à quel degré la disposition constitutionnelle devient de la folie véritable, mérite le nom de psychose, d'autant plus que chez les simples cyclothymiques il n'est pas rare de voir survenir des accès épisodiques plus intenses et plus bruyants, prenant les proportions d'une crise de manie ou de mélancolie. Donc pas de frontières en bas, pas de frontières en haut, à la cyclothymie. Elle reste bien un type de constitution psychopathique, intermédiaire entre la santé mentale et la folie, à limites indécises, comme il s'en rencontre d'autres, d'ailleurs, dans la grande classe des défectuosités mentales qui constituent la dégénérescence.

***

Voici donc quels sont les rapports de la cyclothymie avec la folie maniaque-dépressive.

Je voudrais maintenant étudier aussi ses rapports avec deux autres types morbides qui présentent avec elle des ressemblances cliniques, au moins partielles et superficielles, et avec lesquels on la confond facilement : ce sont la neurasthénie et la psychasthénie.

Commençons par la première.

Quelle que soit l'idée qu'on se fasse de la cyclothymie, il n'en est pas moins vrai que certaines phases dépressives pourront être prises aisément pour un accès de neurasthénie. D'après les partisans de la cyclothymie, cette confusion aurait été extrêmement fréquente; et pour eux, les formes décrites sous les noms de neurasthénie intermittente, de neurasthénie circulaire (Sollier), de dépression périodique (Lange), ne seraient que des phases dépressives d'une cyclothymie méconnue. Il serait donc extrêmement important d'établir un diagnostic différentiel entre ces deux états.

M. Pierre-Kahn, dans son travail déjà cité, s'y est efforcé. « Le neurasthénique, écrit-il, est un fatigué, le mélancolique n'est pas fatigué. Le neurasthénique commence un travail, mais est obligé de le cesser, car ses forces sont trop vite affaiblies. Le cyclothymique ne commence aucun travail, car il est incapable de donner l'effort nécessaire. L'*effort* est *douloureux* chez le neurasthénique, c'est la *pensée de l'effort* à accomplir qui est douloureux chez le cyclothymique. Donc,

1. GILBERT-BALLET. — « La mélancolie intermittente ». *La Presse Médicale*, 14 Mai 1902.

pour résumer ce parallèle, nous pensons qu'il faut strictement réserver le terme de *neurasthénique* au fatigué et à l'épuisé, le terme de *mélancolique* au triste, à l'indécis. L'un souffre d'une force nerveuse insuffisante, l'autre d'un trouble de l'affectivité. L'un est malade physiquement, l'autre moralement[1]. »

Quoique un peu schématique, cette distinction me paraît exacte dans ses grandes lignes. Il est certain que, dans la phase dépressive de la cyclothymie, qui possède les caractères psychologiques d'un accès de mélancolie atténuée, ce qui domine avant tout, c'est la tristesse, le chagrin, la douleur morale, le désespoir, le découragement. Je n'irai pas aussi loin que M. Kahn en disant que le mélancolique n'est pas fatigué; mais je dirai seulement qu'il est moins fatigué en réalité qu'il n'en a l'air. Certes, il se plaint de dépression, de lassitude. Mais lorsqu'on l'interroge soigneusement, lorsqu'on le met à l'épreuve, on constate qu'il est moins fatigué physiquement que moralement, que c'est surtout la commande volontaire qui lui est pénible, beaucoup plus que l'exécution motrice. En effet, lorsqu'on stimule ces malades, lorsqu'on les entraîne, par exemple, dans une promenade, même longue, mais agrémentée par une compagnie fortifiante et agréable, on remarque que le sujet va parfaitement jusqu'au bout de la course, et qu'au retour il ne paraît guère plus fatigué qu'une personne normale.

Chez le neurasthénique, au contraire, ce qui domine, c'est la sensation physique de fatigue. Dès le matin, au réveil, il sent déjà ses membres las. Le moindre effort musculaire l'épuise, et il manifeste une fatigabilité rapide. Aussi je considère la sensation de fatigue comme le symptôme pathognomonique de la neurasthénie.

A lui seul, il permet de faire le diagnostic. Est neurasthénique tout individu fatigué d'une façon habituelle ; n'est pas neurasthénique l'individu non fatigué, quels que soient par ailleurs les autres troubles physiques ou psychiques qu'il accuse. La neurasthénie est bien la maladie de la fatigue chronique[2].

Certes, le neurasthénique est souvent triste également, mais, en société, il est capable de se montrer gai, enjoué, contrairement au mélancolique qui ne sait même plus sourire. Il semble donc qu'il y ait entre ces deux types de malades des différences notables, délicates, il est vrai, mais qu'un observateur exercé pourra dépister.

Il est encore, heureusement, d'autres éléments de diagnostic différentiel.

L'un se dégage souvent de l'étiologie. La neurasthénie, lorsqu'elle n'est pas le fait d'une insuffisance constitutionnelle des fonctions psychomotrices, auquel cas le sujet a toujours été neurasthénique, nous apparaît comme une affection acquise et provoquée par une cause suffisante qui la justifie pleinement : infection, intoxication, surmenage physique, intellectuel ou émotionnel. Voici un individu, bien portant habituellement, qui prend une grippe sérieuse. Il la traîne durant tout l'hiver, et, au printemps, il se sent fatigué, épuisé, incapable de tout effort. Sa neurasthénie me semble parfaitement compréhensible et légitime. De même pour ce commerçant qui, jusque vers 50 ans, a fourni un effort de travail considérable, et qui un beau jour s'arrête, impuissant, épuisé; de même pour ce financier qui vient de perdre toute sa fortune dans un coup de bourse et qui s'écroule, écrasé, anéanti par le désastre; de même pour ce dyspeptique qui s'intoxique sans cesse de ses fermentations gastro intestinales. Dans tous ces cas, je le répète, l'étiologie de l'accès de neurasthénie apparaît nette, suffisante.

Il n'en est pas de même chez le déprimé cyclothymique. Ici, l'accès de tristesse, de découragement est survenu subitement, sans cause appréciable ou suffisante. Un beau matin, il s'est réveillé d'humeur morose, et, depuis, il continue à subir son chagrin, sans que rien soit changé dans son existence. Voici bien l'avènement spontané de la phase dépressive. Aussi, lorsqu'on m'envoie, sous l'étiquette neurasthénie, des individus devenus soudain tristes, sans causalité évidente, je n'hésite guère à porter le diagnostic de mélancolie, et la suite des faits me donne le plus souvent raison.

Car il est un autre élément de diagnostic différentiel encore : c'est l'épreuve thérapeutique et l'évolution des symptômes.

Le neurasthénique occasionnel est curable, en principe : un bon traitement doit le guérir. Lorsqu'on a supprimé la cause de sa neurasthénie, intoxication, surmenage, etc., lorsqu'on relève son potentiel nerveux par le repos, les toniques, l'hydrothérapie, l'électrothérapie, la cure d'air, etc., on voit le malade récupérer peu à peu sa force, son endurance, jusqu'au moment où le niveau normal est regagné.

Il n'en est pas de même, hélas ! pour le mélancolique. Chez lui, toute thérapeutique demeure désespérément inefficace. Ni le repos, ni les villégiatures, ni les stimulants médicamenteux ou physiques n'ont aucune action sur sa tristesse. Un seul remède le soulage vraiment : l'opium. Moyen perfide et périlleux, dont on ne peut user que momentanément. Le seul espoir à conserver et à inspirer au malade, c'est la terminaison brusque de son accès dépressif. Elle survient souvent, avec la même soudaineté que son avènement : un matin, le sujet se réveille gai, content, affranchi comme par enchantement de toute son humeur noire. Le voici délivré de sa souffrance pour un temps plus ou moins long, jusqu'au retour d'une nouvelle phase dépressive. Cette apparition et cette disparition brusques et immotivées de l'accès de mélancolie sont des caractères très nets de la constitution cyclothymique.

Ce diagnostic différentiel est d'une haute importance pratique, à cause du pronostic qui en découle. En présence d'un cas de neurasthénie occasionnelle franchement motivée, on peut sans grandes réserves promettre la guérison. Au contraire, s'il s'agit d'une phase cyclothymique dépressive, on devra, tout en réconfortant le malade, avouer à sa famille l'insuccès immédiat de la thérapeutique, annoncer la suppression spontanée de l'accès à une époque indéterminée et aussi laisser prévoir le retour possible d'accès futurs. Ainsi le praticien se crée-t-il un succès de prophétie qui contribue à lui attirer la confiance et l'autorité.

***

Je passe maintenant aux rapports de la cyclothymie et de la psychasthénie.

On sait que la psychasthénie, édifiée par M. Janet et défendue par M. Raymond, serait une psycho-névrose autonome caractérisée par deux ordres de manifestations :

En premier lieu, des *stigmates constants*, qui sont, d'une part des sentiments d'incomplétude dans l'action, dans les opérations intellectuelles, dans les émotions, dans la perception personnelle, et, d'autre part, des insuffisances psychologiques consistant en troubles volontaires, intellectuels et émotionnels ;

En second lieu, des *symptômes divers* : idées obsédantes de scrupules, de remords, de honte, d'hypocondrie; manies mentales variées : arithmétiques, de l'interrogation, de la répétition, etc, ; agitations motrices, tics, crises de marche et de paroles ; agitations émotionnelles, angoisses, phobies.

Tous ces troubles seraient dus à un abaissement de la tension psychologique, d'où le nom de psychasthénie.

Au milieu du succès général qui accueillit cette entité nouvelle, j'ai été le premier, je crois, — M. Deny[1] a bien voulu le rappeler, — à protester contre l'exactitude clinique et l'interprétation psychologique de cette maladie[2].

En effet, lorsqu'on passe en revue la quantité de cas rassemblés par M. Janet sous le vocable psychasthénie, on s'aperçoit qu'en réalité ces malades appartiennent à des types cliniques très divers. On y trouve des anxieux, natifs ou occasionnels, des insuffisants neuro-psychiques, des neurasthéniques, des mélancoliques intermittents, des cyclothymiques, des hystériques même. Sans doute, ces malades possèdent en commun de la dépression, de l'angoisse, des phobies, des obsessions, des impulsions ; et, au point de vue psychologique pur, les partisans de la psychasthénie ont peut-être raison. Mais, au point de vue clinique, ces mêmes malades, malgré leurs ressemblances superficielles, appartiennent à des types nosologiques si divers, d'une pathogénie et d'une évolution si différentes, que le psychiatre ne saurait les réunir sous le même nom.

A cette critique, d'ordre clinique, vient s'en joindre une autre d'ordre pathogénique. M. Janet explique les symptômes psychasthéniques, doutes, scrupules, obsessions, etc., par la dépression nerveuse. C'est là une interprétation contre laquelle plaident de nombreux exemples que nous observons quotidiennement. Nous voyons chaque jour des douteurs, des scrupuleux, des obsédés, qui ne sont nullement asthéniques, et, d'autre part, des asthéniques qui ne sont ni douteurs, ni scrupuleux, ni phobiques. Il n'y a donc pas de relation de cause à effet entre ces phénomènes. La vérité, qui a pu induire en erreur, c'est que les tendances anxieuses préexistantes sont exagérées par la dépression nerveuse, ainsi que je l'ai observé presque sans exceptions, et ainsi que je l'ai formulé dans la loi suivante : « L'état de dépression nerveuse exagère toutes les tendances anormales ou morbides du caractère[3] ». J'estime donc que la psychasthénie est une synthèse clinique artificielle reposant sur une interprétation psychologique inexacte.

Je n'ai pas tardé d'ailleurs à être suivi dans mes critiques par d'autres auteurs. Voici M. Dupré : « Les symptômes groupés par MM. Raymond et Janet sous le vocable de Psychasthénie appartiennent à diverses variétés de déséquilibration constitutionnelle de l'émotivité et de la volonté et n'ont, avec la neurasthénie, que des relations étiologiques de concomitance. Les facteurs de la neurasthénie, les causes de fatigue nerveuse exagèrent et aggravent les manifestations cliniques de la déséquilibration mentale; le repos, qui améliore la neurasthénie, atténue également l'expression des obsessions, des phobies, des doutes, etc., mais on peut être psychasténique sans présenter ces symptômes dégénératifs et profondément déséquilibré sans être neurasthénique ni psychasthénique[4] ».

M. Deny, parlant de la psychasthénie, la qualifie « ce qu'à mon très grand regret je suis bien obligé d'appeler les illusions de M. Pierre Janet[5] ».

Telle devrait être, d'ailleurs, l'évolution de la symptomatologie pour que soit justifié le terme de cyclothymie, d'humeur circulaire, qu'on lui a attribué.

Mais en dehors de ces cyclothymiques, de ces sujets condamnés à une alternance fatale de dépression et d'excitation, n'en existe-t-il pas d'autres, pouvant présenter, par intermittence, des phases, soit d'excitation, soit de dépression, séparées par des intervalles normaux?

1. Pierre-Kahn. — *Loc. cit.*, p. 140-142.
2. P. Hartenberg. — « Psychologie des neurasthéniques ». Paris, 1908. Alcan, éditeur.

1. G. Deny. — Préface de la thèse de Pierre Kahn. « La Cyclothymie ». *Loc. cit.*
2. Hartenberg. — « Neurasthénie et psychasthénie ». *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Dijon, 1908. Masson édit., p. 198.
3. Hartenberg. — Psychologie des neurasthéniques ». *Loc. cit* , p. 179.
4. E. Dupré. — *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Dijon, 1908, Masson édit., p. 201.
5. G. Deny. — Préface de la thèse de Pierre-Kahn, p. 4.

Il y a des sujets, en effet, qui subissent parfois un accès de dépression légère, un accès d'excitation : puis au bout d'un temps variable, leur humeur se régularise, semble rentrer dans la normale. A cette propsition, les partisans de la cyclothymie répondent : non. Pour eux, il ne saurait y avoir d'excitation ou de dépression isolée : ces phases ne sont que l'anneau d'une chaîne ininterrompue d'alternances affectives ; seulement, la continuation de ces alternances a été méconnue, de sorte qu'on a considéré comme normales des périodes où le sujet était en réalité soumis à l'une ou à l'autre. Ils attribuent cette méconnaissance à la légèreté des troubles qui passent inaperçus. « S'il est des cas où le degré d'excitation ou de dépression de chaque période est toujours semblable, il en est d'autres où les oscillations de l'humeur, tout en gardant alternativement la même teinte dépressive ou expansive, sont d'intensité très variable. Leur succession alors offre plutôt l'apparence de l'*intermittence*. Mais en examinant de près ces cas, on voit que ces accès soi-disant intermittents sont séparés par une période toute remplie d'oscillations de l'humeur, beaucoup plus faibles, il est vrai. On se rend compte alors que l'évolution cyclique n'en existe pas moins, mais que — pour reprendre une comparaison déjà employée — les grandes vagues qui paraissent de place en place font perdre de vue les vagues beaucoup plus petites qui les séparent[1]. »

Cette question, d'ailleurs, se rattache à celle beaucoup plus haute, du même ordre, relative à la folie maniaque-dépressive. On sait, en effet, que Kræpelin, envisageant dans une vue d'ensemble toutes les formes de manie, de mélancolie, de folies intermittentes et circulaires, que les anciens aliénistes considéraient autrefois comme des entités morbides, est arrivé à cette opinion, que tous ces types cliniques n'étaient qu'autant de phases d'une seule psychose circulaire, la folie maniaque-dépressive. Pas plus que pour la cyclothymie, il n'y aurait d'accès isolés de manie ou de mélancolie, il n'y aurait pas, entre ces accès, d'intervalles libres, mais les sujets ayant présenté une fois ces accès seraient emprisonnés pour toujours dans le cycle inévitable, condamnés fatalement à passer de l'excitation à la dépression, et inversement, jusqu'à la démence terminale.

Contre cette conception, très personnelle et très exclusive, de nombreux auteurs se sont élevés, avec faits cliniques à l'appui, en tête desquels il faut citer M. Régis, de Bordeaux.

Il en sera sans doute de même pour la cyclothymie. Pour ma part, je crois avoir observé des faits si nets d'excitation ou de dépression légère, survenant par intermittences, avec intervalles normaux, que, tout en reconnaissant la réalité des sujets cyclothymiques, je demanderai qu'on veuille bien admettre, à côté des oscillations alternantes de l'humeur, des oscillations intermittentes. Une observation clinique minutieuse de ces individus nous apportera sans doute une solution.

***

Quoi qu'il en soit de ces incertitudes au sujet des frontières de la cyclothymie et de son domaine exact, il est intéressant pour les praticiens de médecine générale, en vue desquels j'écris, de retenir ce fait : c'est qu'il est une classe d'individus, chargés de tares héréditaires, qui sont pourvus d'une constitution cyclothymique, c'est-à-dire dont l'humeur oscille sans cesse et sans causes suffisantes entre la tristesse et la joie, entre la dépression et l'excitation. Ce sont les mêmes qu'en nommait autrefois des lunatiques, des originaux, des capricieux.

Et la cyclothymie, ainsi comprise, nous apparaît comme une forme de plus, nouvellement différenciée, du déséquilibre affectif et émotionnel des dégénérés.

M. Gilbert-Ballet[1] estime également que la psychasthénie ne saurait être considérée comme une entité autonome, que les obsessions n'appartiennent pas exclusivement aux psychasthéniques, et que nombre d'exemples d'obsession, rapportés par M. Janet, sont des cas typiques de psychose périodique.

M. Soukhanoff établit aussi des distinctions parmi les psychasthéniques et en range une part dans la cyclothymie[2].

Nous pouvons donc prévoir, à brève échéance, le démembrement de la psychasthénie, qui eût risqué d'ajouter un peu plus de confusion à cette question déjà si obscure des psychonévroses.

Or, dans ce démembrement, un certain nombre de sujets, étiquetés psychasthéniques, reviendront à la cyclothymie. En effet, les oscillations du niveau mental, très justement décrites par M. Janet, ne sont autres que les alternatives d'humeur des cyclothymiques. Et comme chez ces derniers sujets se rencontrent également des idées obsédantes, on voit qu'on retrouve dans la cyclothymie tous les caractères cliniques attribués à la psychasthénie. C'est par l'évolution surtout, qui joue un rôle si capital en psychiatrie, que la cyclothymie se distinguera des autres formes de dépression et des autres types d'obsession.

***

Mais il est un dernier problème, inhérent à la cyclothymie, beaucoup plus grave encore à mon sens que celui de ses frontières ou de son diagnostic différentiel, c'est celui de la régularité de ses deux phases dépressive et expansive, de la fatalité de leur alternance. En effet, d'après la plupart des auteurs qui ont étudié la cyclothymie, notamment Hecker, Willmanns, Kræpelin, Deny, Pierre-Kahn, la dépression succéderait toujours immédiatement à l'excitation, et inversement, sans qu'il existe entre les deux états opposés aucune période d'humeur normale, aucun intervalle libre.

« Les intervalles libres, écrit M. P.-Kahn, ne paraissent pas exister dans la cyclothymie. En effet, si l'on interroge avec soin l'entourage du cyclothymique, on se rend compte que ce dernier est constamment sujet à des variations d'humeur, qu'il sent toujours, ou trop, ou trop peu, et que, quelque faibles qu'elles soient, les oscillations de son humeur ne cessent jamais. Aussi, toute terminaison d'une période cyclothymique, n'est que le commencement d'une autre. Ce sont des vagues qui déferlent tour à tour, ondulant la surface troublée de l'humeur[3] ».

1. Pierre-Kahn. — *Loc. cit.*, p. 130.

1. Gilbert-Ballet. — *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Nantes, 1909.

2. Soukhanoff. — « Cyclothymie et psychasthénie ». *Le Médecin Russe*, 1908, nº 63.

3. Pierre-Kahn. — *Loc. cit.*, p. 129.

DIAGNOSTIC D'APPENDICITE
ET
RADIOSCOPIE GASTRIQUE

Par G. LEVEN et G. BARRET

La radioscopie gastrique nous enseigne que l'estomac vivant n'a pas la forme et les rapports que les anatomistes et les chirurgiens lui attribuent.

Cette notion doit toujours être présente à l'esprit des cliniciens ; elle leur évitera des erreurs de diagnostic.

Dans cette note, nous ne signalerons que les erreurs relatives au diagnostic de l'appendicite.

Nous observons souvent des malades traités pour une appendicite chronique et chez lesquels la localisation douloureuse au point de Mac Burney est très caractéristique.

Or, l'examen radioscopique montre que ces malades ont parfois un estomac allongé et dévié, de façon telle que la région pylorique atteint le point de Mac Burney[1].

Ces rapports si imprévus de la région pylorique avec la paroi abdominale justifient l'erreur consistant à attribuer à l'appendice une sensibilité spontanée ou provoquée par la pression qui appartient à la région pylorique.

Ces rapports imposent au médecin la nécessité d'un nouveau diagnostic différentiel, alors même que la symptomatologie classique de l'appendicite paraît indiscutable.

La fréquence des dyspepsies compliquées de spasmes et de symptômes pyloriques est certainement la source d'erreurs de diagnostic nombreuses.

Les malades à qui on a enlevé l'appendice et qui ont encore des crises douloureuses avec prédominance au point de Mac Burney sont des dyspeptiques ayant des crises pyloriques.

On nous demandera comment, dans les cas difficiles, on peut différencier les crises pyloriques et les crises appendiculaires, si l'on est amené à refuser toute valeur à la localisation douloureuse.

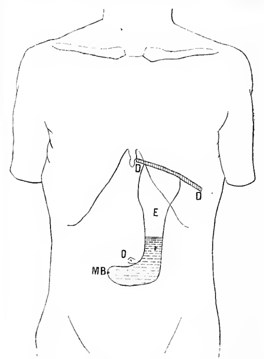


Figure 1.
Estomac dont la région pylorique, abaissée et rejetée vers la droite, atteint le point de Mac Burney.
DD, diaphragme ; E, estomac ; MB, point de Mac Burney ; O, ombilic.

L'influence de la thérapeutique gastrique permet seule de résoudre le problème.

En quelques jours, les crises pyloriques diminuent et cessent, si le malade est soumis à un traitement que l'un de nous formule généralement ainsi :

1º Repos absolu au lit durant 4 à 8 jours. Eviter la fatigue durant 15 à 20 jours ;

2º Applications humides et chaudes sur la région douloureuse, pendant le séjour au lit ;

3º Régime lacté absolu durant 3 à 5 jours — 1.500 grammes en 24 heures — ; une tasse de 300 grammes, toutes les 3 heures, de 7 heures du matin à 7 heures du soir[2] ;

4º Après 3 ou 5 jours, réalimentation graduelle sans viande, ni pain, ni aliments indigestes, durant 15 jours ;

5º Durant ces 15 jours, régime lacté, comme au début, un jour tous les 4 jours ;

1. Mac Burney. — Le malade dont l'estomac est reproduit dans cette figure a été présenté par nous à la Société de radiologie médicale de Paris, dans la séance du 12 Octobre 1909.

2. Voir *La Clinique*, 12 Février 1909 (Doin et fils, éditeurs).

6° Ne négliger aucune des prescriptions de l'hygiène des dyspeptiques, relatives à une mastication soigneuse, au repos après les repas, à l'emploi des boissons chaudes, etc. ;

7° Durant 8 jours, toutes les 2 heures, une cuillerée à dessert de la potion :

S. n. ou carbonate de bismuth.	5 grammes.
Gomme arabique.	15 —
Eau distillée	150 —

Cette potion sera continuée pendant les 15 jours suivants, à la dose de 3 cuillerées à dessert par jour, — une cuillerée 10 minutes avant les trois principaux repas.

Cette médication ne provoque jamais la constipation.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de chirurgie.

26 Juin 1909.

La résection physiologique du ganglion de Gasser ; sa technique. — *MM. Broeckaert et de Beule* (de Gand) rappellent qu'on désigne sous le nom de *résection physiologique du ganglion de Gasser* la résection de la grosse racine protubérantielle du trijumeau.

C'est à Frazier que revient l'honneur d'avoir, le premier, en 1901, exécuté la neurotomie rétrogassérienne chez l'homme. D'après une statistique toute récente, l'auteur de la méthode a pratiqué jusqu'ici 23 fois cette opération : 21 fois la guérison de la névralgie fut radicale et durable ; dans un seul cas, où la section semble avoir été incomplète à cause de fortes adhérences de la dure-mère et d'hémorragies profuses, il y eut récidive. Il n'y eut qu'un seul cas de mort. Certaines opérations datent déjà de plus de 7 ans !

Keen, en 1902, Spiller, en 1904, et, tout récemment, Razoumovsky et Jaboulay ont également pratiqué la neurotomie rétrogassérienne, et, chaque fois, tout comme Frazier, ils n'eurent qu'à se louer des résultats obtenus. Dollinger, l'un des principaux promoteurs de la gassérectomie, annonçait, l'an dernier, qu'il avait recouru avec grand succès, à trois reprises différentes, à la section de la racine protubérantielle du trijumeau.

On peut donc affirmer que l'extirpation physiologique du ganglion de Gasser a déjà fait ses preuves et même qu'elle les a faites brillamment. Comme c'était à prévoir, cette opération s'est montrée tout aussi efficace que la gassérectomie ; elle est relativement facile et n'expose guère à des complications.

Mettant en pratique le conseil donné par Dollinger, MM. Broeckaert et de Beule ont entrepris une série de recherches pour étudier minutieusement la technique de cette nouvelle opération.

Voici le procédé opératoire que les deux chirurgiens belges considèrent comme le meilleur pour l'exécution de la neurotomie rétrogassérienne.

Ce procédé emprunte la voie supra-auriculaire ou suprapétreuse après résection temporaire de l'écaille du temporal. Il comprend 4 temps : 1° ouverture du crâne ; 2° mise à nu de la racine protubérantielle du trijumeau dans sa portion antépétreuse ; 3° section de cette racine ; 4° remise en place des parties déplacées et sutures.

1° *Ouverture de la cavité cranienne.* — Elle se fait grâce à une incision en fer à cheval des parties molles, commençant en avant au milieu de l'arcade zygomatique, pour aboutir, en arrière de l'oreille, à la base de l'apophyse mastoïde.

Au fond de l'incision pratiquée, on dépériostе l'os sur une largeur d'à peu près 1/2 centimètre. Suivant cette ligne, on coupe alors la paroi cranienne dans toute son épaisseur, en évitant avec soin les échappées et la blessure de la dure-mère. La section de l'os achevée, le volet ostéoplastique se laisse rabattre sans la moindre difficulté. Si l'artère méningée a été blessée au cours de la manœuvre, il est facile de la lier ; elle se trouve, en effet, directement à nu. Le volet ostéoplastique ainsi obtenu est reporté beaucoup plus en arrière que ceux qu'on a l'habitude de tailler pour la résection du ganglion de Gasser : c'est un volet, non pas temporal, mais supra-auriculaire ;

2° *Mise à nu de la racine protubérantielle dans sa portion antépétreuse.* — A l'aide du doigt ou d'une spatule mousse, on décolle la dure-mère avec douceur et prudence, afin d'éviter la déchirure de l'enveloppe durale et la hernie du cerveau. Si, par malheur et malgré toutes les précautions, le sac dural est ouvert, le meilleur parti à prendre est alors de suturer immédiatement la déchirure. Il faut essentiellement procéder avec méthode et s'en tenir scrupuleusement à la règle suivante, d'une importance capitale : *décoller toujours en arrière, prendre comme conducteurs la face antérieure et le bord supérieur du rocher et, sous aucun prétexte, ne s'en écarter jamais.*

Le décollement à peine amorcé, on tombe immédiatement sur une éminence osseuse assez prononcée, l'*éminentia arcuata*, correspondant au trajet, dans l'épaisseur du rocher, du canal demi-circulaire supérieur. L'*eminentia arcuata* dépassée, suit une dépression régulière au niveau de laquelle le décollement se fait avec une facilité remarquable. A ce moment, l'index, introduit au fond de la plaie, sent nettement une petite pointe osseuse : c'est le *tubercule rétrogassérien*, le repère par excellence. Immédiatement en dedans, se trouve le bord externe de la racine protubérantielle. Il suffit alors de pousser encore un tant soit peu le décollement pour voir apparaître cette racine avec une partie plus ou moins étendue de la face supérieure du ganglion ; sa libération n'offre aucune difficulté.

Le décollement de la dure-mère est toujours marqué par une hémorragie plus ou moins abondante, masquant constamment le champ opératoire. Le sang provient des vaisseaux allant de la base du crâne à la dure-mère, et dont le plus important est l'artère méningée moyenne. On peut essayer de la couper entre deux ligatures, mais la chose n'est pas facile ; le mieux est peut-être encore de la sectionner résolument, quitte à obturer le trou petit rond d'où elle émerge avec de la cire molle ou de la paraffine aseptique, ou à y piquer la pointe du thermocautère, chauffée au rouge sombre ; de cette façon, l'hémorragie s'arrête presque toujours.

A mesure qu'on décolle la dure-mère, on soulève le cerveau avec un écarteur malléable en aluminium, — tel celui de Villar —, pour ménager la substance cérébrale ;

3° *Section de la racine.* — La section se fait à l'aide d'un petit couteau mince et effilé. La pointe de l'instrument étant portée en dedans du tronc nerveux à diviser, au contact de son bord interne, immédiatement au-devant de la crête du rocher et parallèlement à elle, on incise résolument à fond jusqu'à l'os ; il n'y a rien à craindre, on ne peut léser aucun organe important. La racine motrice est également coupée, en même temps que la racine sensitive ; on ne saurait la respecter. Une simple section suffit : toute résection ou tout arrachement sont superflus et ne peuvent être que nuisibles ;

4° *Remise en position des parties déplacées et sutures.* — La plaie opératoire est asséchée avec soin et une petite mèche de gaze aseptique laissée au fond de la cavité ; le volet ostéoplastique est relevé et exactement adapté, une petite rondelle découpée à la pince-gouge dans l'angle postéro-inférieur donnant passage au drain de sûreté. Finalement, les parties molles sont réunies par deux plans de sutures, le premier prenant le muscle et l'aponévrose, le second la peau.

Le traitement chirurgical de la paralysie radiculaire d'origine obstétricale (communication préliminaire). — *M. de Beule* (de Gand) décrit une intervention intéressante qu'il a pratiquée, il y a 3 semaines, chez un enfant de 2 ans, atteint de paralysie radiculaire d'origine obstétricale.

La paralysie radiculaire obstétricale est produite par la lésion des branches antérieures des cinquième et sixième nerfs cervicaux, immédiatement en dehors des trous intervertébraux, derrière les scalènes. La lésion se limite souvent à une simple élongation des troncs nerveux, avec rupture d'un nombre plus ou moins considérable de fibres nerveuses : la paralysie alors est passagère et peut, sans traitement aucun, régresser entièrement. D'autres fois, les racines sont complètement arrachées, leurs bouts s'écartent et, du tissu cicatriciel s'interposant, la voie nerveuse ne se reforme pas : dans ce cas, la paralysie est nécessairement complète et durable. La première idée qui se présente tout naturellement à l'esprit est celle d'intervenir directement à l'endroit où a porté la lésion, sur les racines rompues. Et, de fait, c'est la pratique à laquelle ont eu recours plusieurs chirurgiens : Kennedy, Campdel, Warren-Lou et Codivilla. Ils ont mis à nu les cinquième et sixième racines cervicales, les ont dégagées des masses cicatricielles qui les enclavaient, ont rapproché, avivé et suturé leurs bouts écartés ou les ont implantés dans une des racines saines voisines. Les résultats obtenus furent fort encourageants, et Kennedy a montré des enfants dont les muscles paralysés s'étaient ranimés au point de rendre au membre son attitude et sa valeur fonctionnelle normales. Mais, à côté de ces succès brillants, il y eut également des échecs lamentables. Ceux-ci tiennent avant tout aux difficultés d'exécution technique de l'opération : il n'est certes pas facile, chez des enfants de 1 ou 2 ans, voire de quelques mois, de découvrir les racines du plexus brachial, de les disséquer au milieu du tissu cicatriciel, de les poursuivre jusqu'aux trous intervertébraux, de repérer leurs bouts dissociés et de les suturer.

Aussi M. de Beule a-t-il tenté d'obtenir, par une opération beaucoup plus simple, et avec autant sinon plus de chances de succès, la réanimation des muscles paralysés. Au lieu de faire porter son intervention sur les racines du plexus brachial, il est intervenu sur les nerfs périphériques. La paralysie obstétricale typique intéressant essentiellement les muscles deltoïde, petit rond, biceps, brachial antérieur et supinateurs, se traduit, en effet, périphériquement par une paralysie complète du nerf circonflexe qui innerve le deltoïde et le petit rond, par une paralysie complète du nerf musculo-cutané portant la motilité au biceps et au brachial antérieur, et par une paralysie partielle du nerf radial, dont dépend l'innervation des supinateurs. Il suffit donc d'anastomoser les nerfs paralysés avec des nerfs sains voisins pour obtenir le même bénéfice que peut donner la suture ou l'anastomose des racines cervicales. M. de Beule a, en conséquence, sectionné le musculo-cutané paralysé et suturé son bout périphérique dans une boutonnière longitudinale pratiquée dans le médian. Il a également coupé le nerf circonflexe paralysé pour implanter son bout périphérique dans une boutonnière du radial. La supination appartient avant tout au long supinateur, et, au point de vue fonctionnel, l'action de ce seul muscle suffit amplement. M. de Beule a donc cherché à isoler le filet nerveux provenant du radial, qui lui est destiné, pour l'implanter dans le médian ; malheureusement, ce filet est très grêle et, de plus, trop court pour pouvoir être amené au contact du médian. Pour rétablir la supination, il a eu recours alors à une petite transplantation tendineuse. C'est le grand palmaire avec le palmaire grêle qui ont été choisis pour remplir l'office de supinateurs. Ces muscles sont normalement fléchisseurs de la main sur l'avant-bras et, tous les fléchisseurs produisant le même effet, leur conversion ne peut amener aucune suite fâcheuse.

Cette opération a été pratiquée il y a 3 semaines ; il est évidemment trop tôt pour constater quelque effet ; celui-ci, s'il est obtenu, ne surviendra qu'après plusieurs mois, et M. de Beule en rendra compte à ce moment. [D'après les *Annales de la Société belge de chirurgie*, t. IX, n° 7, Octobre 1909, p. 208-216.]

SUISSE

Société des médecins du canton de Zurich

6 Juillet 1909.

Ulcères gastrique et duodénal perforés ; opération ; guérison. — *M. Krönlein* présente deux malades qui, atteints de cette complication, ont pu être sauvés grâce à la laparotomie faite d'urgence, suivie de la suture de la perforation et du nettoyage du péritoine. Dans les deux cas, le diagnostic avait pu être porté d'une façon quasi certaine avant l'intervention, une fois par le médecin traitant lui-même, la seconde fois dès l'admission à l'hôpital, en sorte que la laparotomie put être pratiquée dans les 5 premières heures de la perforation. Le procédé qui, en pareil cas, est employé à la Clinique de Krönlein consiste dans l'enfouissement de la perforation sous plusieurs plans de suture et, si possible, dans l'exécution d'une gastro-entérostomie postérieure rétrocolique avec entéro-anastomose entre les bouts afférent et efférent de l'anse intestinale. Puis la cavité péritonéale est lavée avec une solution physiologique chaude : on emploie parfois jusqu'à 30 litres de cette solution. La séreuse est ensuite asséchée avec des compresses chaudes humides, puis le ventre est refermé.

M. Krönlein termine sa communication par l'ex-

posé de sa statistique d'ulcères gastriques ou duodénaux perforés qu'il a eu l'occasion d'observer ou de traiter jusqu'à ce jour. Cette statistique comprend 26 cas. 9 malades, amenés trop tard, étaient dans un état désespéré et on renonça à les opérer; effectivement ils succombèrent moins d'une heure après leur admission. Dans tous ces cas, l'autopsie confirma le diagnostic d'ulcère perforé. Des 17 malades qui furent opérés 6 guérirent, soit un pourcentage de 35 pour 100.

***

Société médico-pharmaceutique du Cercle de Berne.

11 Mai 1909.

Sarcome de l'utérus. — *M. Guggisberg* présente un sarcome de l'utérus qu'il a enlevé par hystérectomie abdominale totale chez une femme de 40 ans, qui accusait déjà depuis quelque temps des métrorragies. L'examen n'avait révélé qu'une légère augmentation de volume de l'utérus. Ce n'est qu'après dilatation de la cavité cervicale qu'on constata la présence, dans la cavité du corps, d'un polype du volume d'une noix qui remplissait cette cavité. La biopsie d'un fragment de ce polype permit de porter le diagnostic de sarcome fuso-cellulaire.

M. Guggisberg rappelle qu'on distingue les sarcomes de l'utérus en sarcomes primitifs et sarcomes secondaires, ces derniers se développant sur un myome préexistant. Des sarcomes primitifs, les plus fréquents sont ceux qui ont pour point de départ la muqueuse utérine. Au niveau du corps, ils affectent la forme de polypes, comme dans le cas précédent, ou la forme diffuse. Au niveau du col, ils prennent l'aspect caractéristique dit « en grappe de raisin ».

Le pronostic des sarcomes de l'utérus est grave. Quand bien même, après leur extirpation, il ne se fait pas de récidive locale, il est bien rare que les femmes ne succombent pas tôt ou tard à des métastases éloignées, le plus souvent pulmonaires. Le sarcome « en grappe de raisin » du col est de tous le plus malin : jusqu'ici on n'en connaît pas un seul cas qui ait guéri.

Sur l'induration non tuberculeuse des sommets pulmonaires due à une respiration nasale défectueuse. — *M. Schönemann* rappelle que Krönig (de Berlin) a décrit une induration des sommets pulmonaires, particulièrement marquée au sommet droit, qui s'observerait chez les sujets ayant une respiration nasale défectueuse, la respiration par la bouche favorisant la pénétration des poussières dans les sommets pulmonaires, d'où induration de ces sommets. Cette induration n'aurait donc nullement au début un caractère tuberculeux, mais elle favoriserait cependant le développement ultérieur de la tuberculose à ce niveau. M. Schönemann n'admet pas l'explication, donnée par Krönig, de cette induration pulmonaire non tuberculeuse, dont l'existence, dit-il, ne saurait être contestée. Il croit plutôt à une induration par collapsus ou par rétraction *(Lungenspitzen-Kollaps-Induration)* due aux conditions aérodynamiques spéciales qu'entraîne l'insuffisance de la respiration nasale et son remplacement par la respiration buccale.

[D'après *Correspondenz Blatt für Schweizer Aerzte*, t. XXXIX, n° 22, 15 Novembre, p. 775 et suiv.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

26 Novembre 1909.

Paralysie infantile avec réaction méningée. — *MM. Guinon et Simon* rapportent deux nouveaux cas de poliomyélite aiguë qui se sont accompagnés au début de signes très nets de réaction méningée : signe de Kernig, contracture douloureuse du dos et de la nuque, tachycardie, raie vaso-motrice. Dans chacun de ces cas, la ponction lombaire a été pratiquée deux fois : au moment de la phase aiguë, puis après la disparition des symptômes méningés; dans les deux cas, elle a révélé une lymphocytose abondante lors du premier examen, une lymphocytose discrète à la deuxième ponction.

Nouveau cas de poliomyélite. — *M. Netter* rapporte un nouveau cas de poliomyélite observé par M. Dévé (de Rouen. Il avait présenté comme particularités : des manifestations douloureuses dans les premières phases; une paralysie faciale transitoire.

Heureuse action du sérum de Marmorek dans un cas de tuberculose péritonéale subaiguë. — *M. Guinon* rapporte l'observation d'une jeune femme de 19 ans atteinte de tuberculose péritonéale subaiguë avec deux points congestifs au niveau du poumon droit, qui, n'ayant pas été améliorée par un séjour de 5 mois à Arcachon, fut traitée par le sérum de Marmorek, d'abord sous-cutané, puis rectal. Malgré quelques accidents anaphylactiques violents, le sérum fut bien toléré, et, après absorption de 1.125 centimètres cubes, la malade est actuellement en voie de rétablissement rapide.

Encéphalite aiguë. — *M. Comby* fait remarquer, à propos du cas d'hémiplégie pneumonique rapporté à la dernière séance par M. Lesieur, qu'il n'y avait pas de méningite et que vraisemblablement il s'agissait d'encéphalite aiguë. Cette affection, très fréquente chez les enfants, est trop souvent méconnue et attribuée à la méningite; la ponction lombaire, en donnant un liquide normal, permet d'éliminer à coup sûr la méningite.

L'encéphalite aiguë non suppurative explique très bien les accidents nerveux graves qui viennent compliquer les maladies infectieuses de l'enfance : grippe, entérite, pneumonie, fièvre éruptive, coqueluche. Si, au cours d'une de ces maladies, on voit l'enfant pris de convulsions, de paralysie, de somnolence comateuse, de délire, on pense à la méningite, mais bien souvent l'évolution clinique, sans parler de la ponction lombaire, montre qu'il s'agissait d'encéphalite aiguë.

En effet, ou le malade guérit sans séquelle, ou bien l'encéphalite chronique, la sclérose cérébrale succèdent à l'encéphalite aiguë et se traduisent par une hémiplégie spasmodique, des troubles psychiques d'arriération, d'idiotie, des crises épileptiques, etc. Ces troubles peuvent être associés ou isolés; l'épilepsie, à crises plus ou moins éloignées, peut, par exemple, être la seule séquelle de l'encéphalite aiguë : quand on fait des enquêtes étiologiques sur l'épilepsie dite essentielle, on trouve presque toujours, à l'origine, une encéphalite aiguë de l'enfance. Celle-ci permet de comprendre une foule de maladies cérébrales infantiles qu'on attribuait à tort à la méningite.

Sur les œdèmes aigus essentiels. L'œdème aigu cyclique. — *M. Sacquépée* (du Val-de-Grâce) fait remarquer qu'à côté des œdèmes aigus essentiels ou circonscrits, ressortissant plus ou moins nettement à la maladie de Quincke, il existe une forme spéciale, l'œdème aigu cyclique, observée jusqu'ici inclusivement aux paupières. L'histoire de cette forme est basée sur quatre observations, d'ailleurs identiques dans leurs grandes lignes..

Le cycle morbide se caractérise par l'apparition successive de phénomènes généraux fébriles; de douleurs localisées (névralgie du trijumeau); de l'œdème limité aux régions douloureuses. Avec ou après l'œdème apparaissent souvent diverses complications : troubles pupillaires, chute de la paupière, paralysie faciale, altérations des réflexes.

La maladie dure peu; jusqu'ici il n'y a pas eu de récidives.

Au cours de l'œdème cyclique et longtemps après son déclin, la ponction lombaire décèle de la lymphocytose rachidienne.

La maladie est infectieuse et semble contagieuse. L'œdème aigu cyclique s'écarte sensiblement de l'œdème aigu circonscrit habituel; il se rapproche par contre beaucoup du zona.

Psycho-névrose traumatique ou démence traumatique? — *MM. Simonin et Bénon* présentent un jeune soldat qui, tamponné par un tramway, eut une fracture de la base du crâne avec coma pendant trois jours. Ultérieurement, on vit évoluer une série de symptômes appartenant les uns à la démence, les autres à la névrose traumatique. Ces phénomènes, qui n'ont pas varié depuis trois ans, ont entraîné une incapacité de travail absolue et motivé la concession d'une pension de retraite.

Ce cas rappelle les troubles chroniques complexes que Kölpin (de Bonn) a décrits comme conséquence, en quelque sorte pathognomonique, des traumatismes craniens, et dans lesquels une démence spéciale, affirmée par des troubles de la mémoire, de l'amoindrissement et de la lenteur de la puissance psychique, s'associe au syndrome de la névrose traumatique accompagnée de modifications marquées du caractère.

On peut également se demander si cet ensemble symptomatique ne traduit pas un processus inflammatoire chronique ou cicatriciel des méninges et du cortex consécutif au traumatisme initial.

Septicémie staphylococcique avec orchi-épididymite. — *M. Le Gendre* rapporte une observation de septicémie à staphylocoques qui se compliqua d'orchiépididymite. Les faits analogues sont exceptionnels. Les injections intraveineuses d'électrargol déterminèrent une amélioration, puis la guérison.

Action des rayons X chez les diabétiques. — *MM. Menetrier, Touraine et Mallet* ont soumis 5 diabétiques (3 atteints de diabète gras, 2 atteints de diabète maigre) à l'action faible et peu prolongée de rayons Rœntgen au niveau de la région hépatique. Ces diabétiques ont réagi dans le même sens, mais les modifications suivantes ont été surtout marquées chez les diabétiques maigres. Les effets immédiats de l'application des rayons ont été l'augmentation de la glycosurie, la diminution du nombre des hématies. Dans un cas, ces effets ont été marqués, puisque le sucre urinaire est passé, après l'application des rayons, de 1 kilo à 1.609 grammes et puisqu'il y eut une perte de plus de 2 millions de globules rouges. A chaque application de rayons, les effets immédiats furent semblables, quoique s'atténuant à mesure que les applications se répétaient. A la suite de chaque irradiation, après ces modifications immédiates, on vit, au bout de 4 ou 5 jours, le taux de la glycosurie revenir au taux antérieur, puis baisser au-dessous de ce taux; de même le nombre des globules rouges finit par dépasser son taux antérieur. Après 4 irradiations, le sucre était tombé de 1.000 grammes à 600 grammes et les hématies étaient plus nombreuses qu'avant.

Un des malades atteints de diabète maigre mourut : il n'y avait aucune lésion pancréatique.

— *M. Marcel Labbé* pense que peut-être les rayons X agissent en provoquant l'expulsion du sucre en excès dans le sang et les tissus, ce qui expliquerait la diminution secondaire du sucre urinaire; il est d'ailleurs souvent difficile, dans des observations d'aussi longue durée, de maintenir le malade à un régime fixe, l'appétit ne restant pas le même dans les phases d'amélioration ou d'aggravation.

L'auteur rapporte aussi un cas de diabète grave à type diabète maigre sans lésion pancréatique.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Novembre 1909.

La transmission de la paralysie infantile au chimpanzé. — *MM. Levaditi et Landsteiner* ont réussi à transmettre la paralysie infantile au chimpanzé, en inoculant dans le péritoine une émulsion de moelle épinière provenant d'un enfant atteint de cette infection. Des fragments de moelle épinière, placés à Vienne dans un mélange de glycérine et d'eau salée, et envoyés à Paris, furent inoculés dans le péritoine d'un chimpanzé, 4 jours après la mort de l'enfant. Sept jours après l'inoculation, l'animal présenta une paralysie des membres inférieurs, des muscles de la nuque et du maxillaire inférieur. La paralysie se généralisa et le chimpanzé succomba au bout de 24 heures. L'examen du système nerveux permit de constater des lésions intenses de poliomyélite. Deux macaques, inoculés par voie intra-cérébrale et dans le péritoine, avec la moelle du chimpanzé, se paralysèrent après une inoculation de 5 jours.

Le virus de la poliomyélite infectieuse est donc très résistant et les lésions qu'il engendre ressemblent à celles de la rage.

La mort tardive après anesthésie chloroformique. — *M. Aubertin* a réussi à réaliser expérimentalement la mort tardive après une séance unique d'anesthésie chloroformique. Après une séance de 1 heure ou 2 heures, le rat blanc et la souris blanche succombent dans la proportion de 7 sur 10, la mort survenant au bout de 2 à 4 jours sans ictère. A l'autopsie, on trouve surtout des lésions hépatiques (dégénérescence graisseuse, foie muscade avec hémorragie et stéatose, nécrose totale); les reins, le myocarde présentent des lésions dégénératives moins accusées; les poumons sont le siège de congestion et d'apoplexies; on note, enfin, des phénomènes hémorragiques généralisés.

Recherches sur le diagnostic de la tuberculose par la déviation du complément. — *M. Bergeron* a mis à l'épreuve dans 213 cas la méthode de diagnostic de la tuberculose par la déviation du complément récemment décrite par M. Marmorek. Il a obtenu 131 résultats positifs sur 133 cas de tuberculose cer-

taine; 2 résultats négatifs et 4 positifs dans 6 cas où la clinique demeurait hésitante et 68 résultats sur 74 cas de non-tuberculose. L'autopsie a permis 2 fois de confirmer le diagnostic porté par la méthode de Marmorek, mais elle l'a infirmé une fois. En somme, le procédé s'est trouvé d'accord avec la clinique dans 205 cas sur 213.

Méningites méningococciques à liquide stérile et amicrobien révélées par la précipito-réaction. — *MM. H. Vincent et E. Combe.* La précipito-réaction peut se montrer positive dans certains cas de méningite cérébro-spinale à liquide stérile clair et lymphocytaire. Dans deux cas récents, le liquide rachidien, louche et à polynucléaires, altérés n'a montré aucun microbe, soit à un examen microscopique minutieux, soit dans l'ensemencement très abondant.

Par contre, le précipito-diagnostic a été positif et le traitement spécifique par le sérum antiméningococcique a amené la défervescence et la disparition des symptômes méningés. La réaction de précipitation supplée à l'absence du microbe pathogène en mettant en évidence des produits de sécrétion.

Il y a lieu de recommander la technique suivante : recueillir le liquide céphalo-rachidien dans plusieurs tubes et pratiquer la recherche de la réaction dans le premier et le dernier de ces tubes, afin de faire porter tous les examens sur du liquide provenant à la fois du rachis et de l'encéphale, ce dernier s'écoulant à la fin, au moment où le malade accuse la céphalée de décompression.

Il est probable, en effet, que dans certaines formes de méningites surtout céphaliques, le méningocoque se cultive presque exclusivement dans les ventricules; de là son absence dans le liquide rachidien.

Appareil de perfusion pour organe isolé et pour toutes expériences d'injection à température et pression constantes. — *M. Pachon* fait remarquer que, dans les expériences faites sur les organes isolés et, en particulier, sur le cœur de mammifère, d'après la méthode de Langendorff, il importe que la température et la pression sous lesquelles circule le liquide de perfusion soient rigoureusement constantes à tous instants de l'expérience. Sinon, dans le cas de circulations alternatives avec des liquides variés dont on recherche l'effet respectif sur le cœur, toute variation de température et, plus encore, de pression deviendra un agent d'influence propre, extrêmement important, qui troublera l'expérience et exposera à rapporter à la drogue étudiée des modifications de *tonus*, d'*amplitude*, de *rythme*, dues, en fait, aux variations de pression du liquide circulant. Des erreurs de cet ordre ont été commises. M. Pachon présente un appareil qui répond rigoureusement aux exigences de température et de pression, absolument constantes pendant tout le long de l'expérience. Cet appareil peut être utilisé soit au laboratoire, soit en clinique, dans tous les cas d'injection liquidienne intra-vasculaire à température et pression constantes.

Note sur la diarrhée produite chez le lapin par l'arséniate de soude donné par les différentes voies d'administration. — *M. Maurel* insiste sur ce point que les voies hypodermique et veineuse produisent la diarrhée avec des quantités moindres que la voie gastrique. Ecartant donc l'explication de ces diarrhées par le contact direct de l'arséniate de soude sur la muqueuse digestive, il arrive à cette hypothèse que probablement il s'agit, dans ces cas, d'une suppléance du rein, et que les sécrétions digestives ne sont augmentées que pour permettre d'éliminer l'arséniate de soude. Si cette hypothèse se trouvait vérifiée, on pourrait l'appliquer à certaines diarrhées qui apparaissent au cours des infections ou des auto-intoxications.

La résistance globulaire au cours des cholémies post-chloroformiques. — *MM. Chevrier, René Bénard et Sorrel.* Il existe deux cas différents : tantôt la résistance diminue d'une manière précoce et revient ensuite rapidement à la normale, tantôt elle augmente, mais seulement au bout de quelques jours. Il est probable que, dans le premier cas, il s'agit d'une action directe du chloroforme sur les hématies; dans le second, d'une action sur le foie; secondairement, les hématies, en circulation dans un sérum chargé de pigments biliaires augmentent leur résistance.

Influence de la cure de Vichy sur la lactation physiologique chez la chèvre. — *M. A. Therre* (de Vichy) a cherché si l'influence de la cure de Vichy peut se déceler par des variations des constituants réguliers du lait et modifier son rendement.

En comparant tous les résultats constatés chez les animaux en expérience avec ceux fournis par le témoin, il est impossible de rapporter ces modifications à l'influence de la cure thermale.

Ces résultats négatifs confirment ce que les recherches d'autres auteurs nous ont appris déjà, que le rôle comme émonctoire de la mamelle est des plus réduits, et qu'il est fort difficile de modifier la composition d'un lait, soit par un régime, soit par un traitement.

Sur un procédé facilitant la recherche des trypanosomes, des spirilles et des filaires dans le sang. — *MM. C. Levaditi et Stanesco* ont constaté que la ricine, qui agglutine fortement les hématies, n'exerce aucun pouvoir toxique sur les trypanosomes. Les auteurs ont appliqué cette propriété particulière de la ricine à la recherche des trypanosomes, des spirilles et des filaires dans le sang. On laisse tomber 20 gouttes de sang dans une solution de ricine additionnée d'hirudine et, après l'agglutination des hématies, on recueille le liquide clair surnageant, que l'on soumet à la centrifugation. On retrouve les parasites, dans le culot de centrifugation, presque dépourvus d'éléments figurés, ce qui rend leur recherche des plus faciles.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

20 Novembre 1909.

Anomalies du cæcum et de l'appendice. — *M. Guibé* présente une pièce d'autopsie montrant une anomalie de position du cæcum et de l'S iliaque. Le cæcum est flottant et pourvu d'un long méso. L'S iliaque vient s'insérer jusque dans la fosse iliaque droite.

Stéatose localisée périlobulaire dans le foie scarlatineux. Intégrité de la zone d'affrontement. — *M. René Bénard* a observé, dans le foie d'une femme morte de scarlatine hémorragique, la présence de stéatose localisée exclusivement à la périphérie des lobules. Cette lésion manque complètement au niveau de la zone d'affrontement de Géraudel. Il existe un triangle intralobulaire de stéatose dont la base répond à l'espace porte et, c'est là, pour l'auteur, une preuve qu'il existe des vaisseaux intralobulaires partant de cet espace.

Anatomie du pied. — *MM. Quénu et Kuss* présentent les résultats de dissections nombreuses portant sur l'anatomie du squelette du pied et en montrent les applications au mécanisme des luxations de cette région.

Calcul de l'uretère. — *MM. Proust, Infroy et Mascarenas* ont observé, chez un malade néphrotomisé depuis plusieurs mois et porteur d'une fistule intarissable, des symptômes qui leur ont permis de porter le diagnostic de calcul de l'uretère et de localiser ce calcul au niveau du promontoire. Par le cathétérisme urétéral il était impossible de pousser la sonde au delà de 14 à 15 centimètres et, en ce point, existait une douleur à la palpation abdominale. La radioscopie prouva que cette localisation était exacte.

L'opération permit de trouver, au point précis indiqué par la radioscopie, un calcul enclavé dans l'uretère. Ce canal était rétréci à 2 centimètres plus haut.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE MILITAIRE FRANÇAISE

4 et 18 Novembre 1909.

Plaie pénétrante de l'abdomen par coup de feu à blanc. — *M. Léon* communique le cas d'un homme qui, atteint d'un coup de feu tiré à blanc, à une distance très rapprochée, au cours d'une manœuvre de nuit, fut transporté à l'hôpital de Châteaudun, distant de 15 kilomètres, et opéré d'urgence, 7 heures après l'accident. La laparotomie ne révéla aucune lésion de l'intestin ni des vaisseaux, mais la présence, dans toute la cavité péritonéale de débris du projectile de carton. L'intervention consista dans l'ablation aussi complète que possible de ces débris et dans le drainage consécutif. Malgré cela, apparition de symptômes de péritonite, puis d'infection généralisée à laquelle le malade succomba 6 jours après.

— *M. Ferraton* fait remarquer qu'en présence de la diffusion extrême des corps étrangers, on ne pouvait songer à les enlever tous. Dans ces conditions, il aurait limité son intervention à la recherche des lésions vasculaires ou viscérales, puis il aurait drainé suivant la méthode de Murphy: deux gros drains plongeant dans le bassin, malade en position semi-assise. Peut-être, dans de pareils cas, où il y a certainement infection de toute la cavité péritonéale, y aurait-il lieu de tenter l'irrigation continue de cette cavité avec la solution salée physiologique.

Traitement des hémarthroses du genou. — *M. P. de Champtassin* ouvre une discussion sur cette question qui est d'un intérêt très grand en raison du nombre considérable de cas qu'on en observe dans l'armée. Il expose sa méthode de traitement qui consiste à faire la ponction aussi précoce que possible, suivie de mobilisation immédiate par la *méthode des résistances progressives*. Il présente à la Société l'appareil de mécanothérapie dont il est l'inventeur, et qui permet d'appliquer d'une façon rationnelle cette méthode. Il expose ensuite les résultats de son expérience, qui porte déjà sur plus de 300 cas.

— *M. Jacob* se montre aussi partisan de la mobilisation précoce. L'immobilisation a, d'après lui, des inconvénients sérieux: elle amène des récidives fréquentes, de l'épanchement et surtout une atrophie considérable du quadriceps. Il estime qu'avec la mobilisation, effectuée dès le premier jour du traumatisme, on évite l'amyotrophie. Il expérimente actuellement deux méthodes de mobilisation: l'une préconisée par M. de Champtassin et qui vient d'être exposée, l'autre inaugurée par M. Théoris. Celle-ci consiste à faire travailler le quadriceps seul, à l'exclusion de tous les autres muscles moteurs de l'articulation du genou, et avec une résistance toujours la même. Les 8 ou 10 premiers jours, sans que la ponction ait été faite, et sans application d'aucun bandage, le malade élève lentement le membre inférieur jusqu'à la verticale, cela 200 à 300 fois par jour. Puis, quand l'articulation a perdu sa raideur, le blessé est autorisé à se lever, mais il doit toujours tenir la jambe dans l'extension (marche à la corde). M. Jacob n'a pas encore suffisamment d'observations pour se rendre compte de la supériorité de l'une ou l'autre méthode. Il fera part à la Société des résultats de ses expériences.

— *M. Delorme*, à une époque où il n'était pas permis de pratiquer des ponctions articulaires, avait imaginé un procédé de traitement des hémarthroses du genou par la compression énergique, suivie d'immobilisation, puis de massage et d'électrisation. Il ne peut que se rallier à l'utilité de la ponction, mais il reste partisan convaincu de l'immobilisation qui, seule, permet la réparation des lésions intra-articulaires, ligamenteuses ou osseuses, qui ont déterminé l'épanchement sanguin.

Traitement des luxations récidivantes de l'épaule. — A propos de la précédente communication de M. Couteaud, *M. Dejouany* passe en revue les divers modes de traitement de cette affection.

Le traitement préventif se ramène au traitement convenable de la luxation première : après réduction, immobilisation de 4 jours à 1 semaine (Lejars) suivie de massage et de gymnastique locale.

Le traitement palliatif, utilisé avant la période des interventions chirurgicales consistait dans l'application d'un appareil orthopédique destiné à limiter les mouvements du bras en arrière. L'auteur cite les appareils de Hay, Berger (sangle-signal), de Delorme, le procédé du « tailleur » de Nélaton.

La guérison définitive ne peut guère être obtenue qu'à l'aide d'une opération. Aux injections modificatrices (Pexner, Dubreuil), à l'arthrodèse (Albert), ont succédé des opérations rationnelles basées sur l'anatomie pathologique.

Lorsque la luxation s'accompagne de lésions osseuses importantes, on fera une résection de la tête humérale (Krönlein, Chaput, Picqué et de Fourmestreaux, Nélaton).

Pour les cas ordinaires, la méthode de choix est la capsulorraphie; capsulorraphie pure imaginée par Ricard, modifiée par Picqué, Berger, Toubert, ou capsulorraphie avec capsulectomie partielle (Burel et Muller).

Corps étranger de la vessie. — *M. Batut* présente à la Société un porte-plume qu'il a retiré de la vessie d'un malade; le corps étranger était entouré d'un calcul secondaire des dimensions d'une grosse amande.

H. Billet.

ANALYSES

L. P. Junénez. *Granulome ulcérant* (*Gaceta medica de Costa Rica*, 1909, n° 5, Février, p. 434, avec 3 figures). — L'auteur rapporte trois cas de cette affection décrite par Manson.

1er *Cas*. — Il s'agit d'un homme de 39 ans, dans les antécédents duquel on ne trouve qu'une dysenterie il y a 10 ans. Pas le moindre accident syphilitique. Il y a un an, cet homme a vu apparaître dans la région inguinale droite une petite tuméfaction qui, petit à petit, a augmenté de volume jusqu'à atteindre les dimensions d'un citron. Cette tuméfaction s'ouvrit spontanément, sans donner lieu à aucune suppuration. Elle se transforma en une vaste ulcération qui s'étendit en surface et prit l'aspect d'un papillon dont les bords des ailes étaient irréguliers, finement découpés A mesure que cette ulcération gagna les parties avoisinantes, elle se cicatrisa au centre.

2e *Cas*. — Un homme de 46 ans, sans aucun passé syphilitique présenta, spontanément, du côté droit, un bubon qui prit très rapidement un volume considérable et s'ouvrit. Il s'en écoula une très petite quantité de pus. Il se forma une ulcération qui, peu à peu, fit le tour de la jambe. Onze mois plus tard, une ulcération analogue se formait du côté gauche et envahissait successivement la hanche et l'épaule.

3e *Cas*. — Un homme de 39 ans contracte la syphilis il y a 4 ans. Deux mois plus tard, bubon, puis ulcération qui envahit la verge et la détruit, s'étend au scrotum et à la face interne des cuisses et détermine une ankylose des jambes.

Cette affection qui frappe de préférence la femme, laisse indemne le système lymphatique. L'auteur s'élève contre la nature syphilitique que certains auteurs ont attribuée à ces ulcérations. Le traitement antisyphilitique ne les a, en aucune façon, modifiées. M. Juncnez pense qu'elles sont sous la dépendance d'un microorganisme encore inconnu. Il a traité ces ulcérations successivement par des cautérisations, des désinfectants, des onguents, l'acide salicylique, la créosote, la pâte de Vienne, etc.. sans succès. Actuellement, il les a soumises aux rayons X, qui semblent les améliorer.

SALVA MERCADÉ.

Constantin (de Toulouse). *Observations et réflexions sur la fulguration du cancer* (*Archives médicales de Toulouse*, t. XVI, n° 14, 1909, 15 Juillet, p. 322). — Après un rappel sommaire de la méthode, avec présentation d'appareils et de photographies de malades, l'auteur expose le mode d'action de la fulguration et le résultat de ses recherches personnelles sur le pouvoir destructeur de l'étincelle de haute fréquence à haute tension.

Passant aux résultats pratiques, il rapporte une statistique de 41 cas comprenant 4 leucoplasies graves en voie de dégénérescence et 37 cancers de gravité très diverse.

Sur les 4 *leucoplasies*, la fulguration a amené, dans tous les cas, une rapide guérison paraissant très durable.

Sur les 37 *cancers*, 11 cancers opérables de la face et des lèvres ont tous guéri avec une réparation des plus esthétiques. 26 cancers graves, inopérables ou désespérés, ont donné : 6 guérisons (2 cancers de la langue propagés aux piliers, au plancher de la bouche et aux ganglions, 1 cancer de la parotide, 1 cancer de l'orbite, 2 cancers de l'angle interne de l'œil, du cul-de-sac lacrymal et de la paupière inférieure); 3 opérés, de date plus récente, sont actuellement sans récidive et à peu près guéris (cancer de la langue, cancer du plancher de la bouche, cancer de la joue et de la paupière inférieure); 9 récidives : 6 avant la cicatrisation complète, 3 après la guérison apparente; 3 insuccès précédés d'une amélioration très marquée, dans 3 cas désespérés; 3 malades enfin, morts d'affections intercurrentes diverses, n'ont pu être suivis.

Dans la plupart de ces cas, la fulguration a été répétée systématiquement tous les 15 jours jusqu'à cessation du traitement, sans chercher d'emblée une escarrification.

L auteur n'a jamais constaté les accidents graves qui ont été signalés, bien qu'ayant eu affaire aux régions réputées dangereuses (paroi thoracique, nerfs dénudés, orbite).

Jamais il n'a observé d'aggravation du cancer; au contraire, même dans les plus mauvais cas, il a toujours vu une amélioration plus ou moins durable des lésions.

Dans les cancers opérables de la face et des lèvres, la fulguration lui a toujours donné des résultats d'une esthétique parfaite, tout en permettant le minimum de délabrement compatible avec une exérèse suffisante.

Dans les cancers inopérables, elle lui a fourni des succès dans des cas où la chirurgie seule eût été manifestement impuissante.

J. DUMONT.

Prof. F. Fraipont (Liége). *De l'opération césarienne cervicale supra-symphysaire* (*L'Obstétrique*, juillet 1909, n° 7, p. 515-534). — L'auteur, qui a déjà publié 3 observations de césarienne supra-symphysaire dans le journal *Le Scalpel*, rapporte dans ce travail 8 nouvelles observations qui se sont toutes terminées par la guérison.

Dans la première observation, il a employé la technique préconisée par Sellheim pour aborder le segment inférieur de l'utérus : décollement du péritoine de la face postérieure de la paroi abdominale et de la paroi postérieure de la vessie, de la face antérieure du segment inférieur.

Dans la deuxième observation, au cours de ce décollement, il se produisit une déchirure de la vessie et, après réparation de la brèche, M. Fraipont eut recours au procédé primitif transpéritonéal de Frank, modifié par Veit-Fromme, qu'il a toujours employé depuis en le modifiant à plusieurs reprises.

TECHNIQUE. — M. Fraipont a procédé de la façon suivante :

1° *Ouverture de l'abdomen*. — Incision sus-pubienne verticale de 12 à 14 centimètres intéressant la peau, le tissu cellulaire, la ligne blanche, le péritoine.

2° *Isolement du champ opératoire de la grande cavité péritonéale*. — Le péritoine ouvert, l'utérus laisse voir dans la plaie sa face antérieure sur une hauteur de 10 centimètres et une largeur de 6 à 8 centimètres. On fait alors une suture séro-séreuse à la soie réunissant le péritoine pariétal au péritoine utérin; le péritoine pariétal est saisi à 3 centimètres des bords de la plaie abdominale à droite, en haut, à gauche (surjet à la soie); la grande cavité est ainsi complètement isolée du champ opératoire et l'utérus est accolé à la paroi ventrale. Puis on incise verticalement le péritoine utérin et, après l'avoir décollé, par un surjet ou par l'application de pinces à forcipressure, on réunit à droite et à gauche le bord utérin et pariétal des incisions péritonéales. (Dans les premières interventions, l'occlusion du champ opératoire était obtenue par le seul rapprochement des lèvres des plaies pariétales et utérines; depuis, l'auteur a ajouté à ce procédé infidèle un surjet provisoire de sûreté; souvent en effet au cours de l'opération la grande cavité s'ouvrait par suite du détachement d'une pince au cours des diverses manœuvres de l'accouchement par la voie supra-symphysaire). Cette suture séro-séreuse supplémentaire pratiquée à distance permet aussi d'éviter l'ouverture de la grande cavité si, pour une cause ou pour une autre, on prolonge en haut l'incision utérine, ou si celle-ci se prolonge d'elle-même au moment de la sortie de l'enfant, le péritoine ne pouvant se décoller que difficilement de la paroi utérine au niveau du corps utérin.

3° *Incision de l'utérus*. — Celle-ci sera maintenant extrapéritonéale. On la fera verticale sur le segment inférieur surdistendu dans les cas de dystocie : commencée à l'union de la vessie et du col, l'auteur à toujours pu lui donner 8 à 10 centimètres, ce qui est suffisant pour laisser passer des têtes fœtales, même volumineuses. Cette incision ne donne qu'une faible hémorragie, bien différente de l'hémorragie importante qui accompagne toujours l'incision du corps dans la césarienne classique (dans 1 cas le placenta fut intéressé et il y eut hémorragie abondante).

4° *Extraction du fœtus*. — L'utérus ouvert, la tête s'interpose entre les lèvres de la plaie et il suffit de pressions latérales pour la faire sortir, après rotation de l'occiput en avant. La perte de sang n'est pas plus considérable que celle qui suit un accouchement normal.

5° *Délivrance*. — On peut attendre la délivrance spontanée et, si l'auteur a extrait souvent manuellement le placenta, ce fut pour ne pas trop prolonger l'opération. Le sang, les liquides ne peuvent souiller la cavité péritonéale. Mais ces produits entrent en contact avec la plaie abdominale et la languette de paroi utérine extrapéritonéale. En général, il ne se produit pas d'hémorragie après la délivrance, car le corps est intact et se rétracte bien. Néanmoins, dans tous les cas, l'auteur a tamponné la cavité utérine à la gaze iodoformée.

6° *Sutures*. — Le muscle est suturé par des points séparés à la soie. La plaie du péritoine utérin est suturée par un surjet séro-séreux. La région utérine isolée est alors bien nettoyée : ceci fait, le *surjet provisoire de sûreté est enlevé*. La paroi abdominale est alors réunie en trois plans (péritoine, muscle, peau).

SUITES OPÉRATOIRES. — Dans tous les cas, elles ont été excellentes. Dans un cas, on a dû renouveler le tamponnement utérin pour hémorragie qui a cédé à un nouveau tamponnement utérin et vaginal. Les lochies ont toujours été modérées et de caractère normal. Quelques opérées ont présenté des élévations de température expliquées par des complications légères du côté de la plaie abdominale, qui n'ont d'ailleurs pas empêché la réunion *per primam*.

SUITES ÉLOIGNÉES. — L'auteur, qui a revu ses malades, n'a jamais constaté de douleurs, ni de rétroversion utérine.

AVANTAGES. — Ce procédé permet d'employer une incision abdominale plus courte et même en utilisant l'incision de Pfannenstiel, d'avoir ensuite une meilleure paroi. L'hémorragie utérine est beaucoup moins importante que celle qui accompagne l'incision du corps; celle ci, dans ce dernier cas, est encore plus abondante si le placenta s'insère sur la paroi antérieure. Enfin — c'est là son grand avantage — cette technique empêche la pénétration du liquide amniotique, du sang dans la grande cavité péritonéale. Ce liquide est le plus souvent aseptique (opération avant la rupture des membranes au début ou avant le début du travail), mais il constitue alors un milieu de culture excellent, qui, s'il est inoculé par une faute opératoire, peut entraîner la mort rapide; il en est de même, à plus forte raison, s'il est septique (les membranes étant rompues depuis un certain temps, le liquide amniotique n'est certainement plus chirurgicalement aseptique). Enfin, la plaie utérine portant sur le segment inférieur ne se trouve pas tiraillée, car les contractions se passent au niveau du corps, d'où une meilleure cicatrisation.

INCONVÉNIENTS. — Le seul inconvénient qui puisse résulter de cette opération, c'est la possibilité d'une rupture du segment inférieur lors d'une grossesse ultérieure; l'avenir seul pourra nous éclairer sur ce point.

INDICATIONS. — L'auteur croit que ce procédé présente de tels avantages qu'il doit être employé chaque fois qu'on pratique une opération césarienne. Dans les cas où on peut hésiter entre la voie haute ou la voie basse (symphyséotomie, pubiotomie), il conseille la voie haute supra-symphysaire surtout chez les primipares. Enfin, il rejette cette technique chez les femmes infectées (écoulement odorant, température au-dessus de la normale), car les germes que contiennent les liquides et sécrétions utérines sont alors aussi dangereux pour le tissu cellulaire du bassin et la plaie ventrale que pour le péritoine. Dans ces cas, il vaut mieux recourir au Porro ou à la fistule utéro-abdominale à la façon de Sellheim.

S.-L. CHIRIÉ.

Guisez et Abrand (de Paris). *Etude œsophagoscopique et clinique de la tuberculose de l'œsophage* (*Revue de chirurgie*, 1909, tome XL, n° 7, Juillet, p. 23-35, 7 figures). — La tuberculose de l'œsophage est très peu connue ; elle n'est pourtant pas absolument exceptionnelle.

Au point de vue anatomique, Guisez et Abrand en distinguent trois formes :

a) *Tuberculose par propagation*, probablement la plus fréquente. On constate les signes d'une compression œsophagienne, siégeant ordinairement dans a région trachéobronchique. La muqueuse à ce niveau est ordinairement plus pâle.

b) *Tuberculose ulcéreuse*, caractérisée par de la dysphagie avec spasme ou contracture spasmodique de la partie supérieure de l'œsophage. Les signes généraux sont ici assez marqués, l'amaigrissement rapide à la fois par inanition et dépression nerveuse dues aux douleurs. A l'œsophagoscope, on découvre une surface ulcérée, peu profonde, ordinairement à bords irréguliers, à fond gris, auréolée d'un liséré inflammatoire rouge et très douloureux.

c) *Tuberculose à type scléreux* : dysphagie non douloureuse. A l'examen, on constate un rétrécissement de la lumière, ordinairement concentrique : la muqueuse est transformée en un tissu dur et scléreux.

Le diagnostic est loin d'être facile : il faudra toujours penser à la tuberculose, ne pas négliger de pratiquer l'examen œsophagoscopique en cas de dysphagie, trop facilement chez les tuberculeux mise sur le compte d'une tuberculose laryngé. Au besoin, on prendrait une parcelle de la région malade aux fins d'examen histologique.

La rareté de l'affection semble due à la résistance de l'épithélium œsophagien et au passage rapide des matériaux bacillifères : elle ne semble possible qu'à la faveur d'une érosion de la muqueuse et en cas de stase au-dessus d'un rétrécissement.

Le pronostic varie suivant que la lésion est abandonnée à elle-même ou convenablement traitée; mais la dysphagie que produit cette affection retentit nettement sur l'état général, chaque période dysphagique s'accompagne d'une aggravation marquée de l'état du malade.

Le traitement n'est possible que sous le contrôle de l'œsophagoscopie. En cas de sténose, une dilatation prudente et progressive est capable d'amener de longues rémissions dans la marche de l'affection. En cas de spasme, une dilatation très douce et très prudente peut supprimer la douleur. Les ulcérations seront touchées à l'acide lactique ou au nitrate d'argent.

M. Guibé.

A.-E. Troubine. ***Sur l'importance de quelques mucorinés dans les affections oculaires*** (*Roussky Vratch*, 1909, 1er Août, n° 31, pp. 1042-1045). — Depuis le premier cas de kératite dû à un aspergillus (Keratomycosis aspergillina) décrit par Leber en 1879, on compte dans la littérature une vingtaine de cas de kératites et quatre cas d'affections du corps vitré produites par des mucorinés. Dans leur état naturel, les mucorinés sont des saprophytes qui vivent de préférence sur des matières végétales en décomposition et ne se rencontrent qu'exceptionnellement sur l'organisme animal. Cependant ils peuvent devenir pathogènes; ce sont surtout ceux qui ont leur optimum thermique très voisin de la température de l'animal.

Des expériences sur des animaux de laboratoire ont démontré que, parmi le groupe aspergillus, peuvent devenir pathogènes : l'Aspergillus fumigatus, l'Aspergillus flavus et l'Aspergillus nidulans, et, parmi le groupe Mucor, le Mucor corymbifer, le Mucor rhizopodiformis et le Mucor pusillus.

Ces oomycètes, très répandus dans la nature, peuvent provoquer des affections très graves de l'œil, et, pour déterminer la marche de ces affections et les lésions anatomo-pathologiques, Troubine a injecté dans la chambre antérieure et dans le corps vitré, chez le lapin, des spores de ces différents groupes en suspension dans de l'eau salée.

L'*Aspergillus fumigatus* produit dès le 2e ou le 3e jour une très forte inflammation de toutes les membranes de l'œil : conjonctivite, vascularisation de la cornée, iritis, exsudat dans la chambre antérieure et dans le corps vitré. Cette irritation persiste pendant 5 à 6 semaines, puis il se produit des symptômes d'atrophie de l'œil.

Au point de vue anatomo-pathologique, on observe, deux semaines après l'infection, que le corps vitré contient du pus; il y a décollement de la rétine qui est aussi imbibée de pus et, par places, en voie de dégénérescence ou détruite. Des filaments du mycélium se sont développés dans le corps vitré et sont entourés de globules blancs.

Au bout de 5 semaines environ, il y a dans le corps vitré un grand nombre de cellules géantes contenant des filaments de l'aspergillus dans leur protoplasme. Le cristallin se désagrège et ses fibres se trouvent éparpillés au milieu de l'exsudat; cependant, les caractères naturels de l'aspergillus se trouvent modifiés, car, dès le 16e jour après l'injection dans l'œil, il ne se développe plus lorsqu'il est placé sur un milieu nutritif.

L'injection d'*Aspergillus ochraceus* et d'*Aspergillus nidulans* dans le corps vitré produit des symptômes analogues, mais l'inflammation est beaucoup moins prononcée qu'avec le précédent.

Les mêmes expériences, faites avec le *Mucor corymbifer* et le *Mucor rhizopodiformis*, donnent un autre aspect clinique et anatomo-pathologique. On obtient une irritation moins intense de l'œil après l'infection du corps vitré et l'inflammation disparaît assez rapidement. Les lésions anatomo-pathologiques se bornent à un obscurcissement de l'aspect du fond de l'œil qui augmente de jour en jour et, vers le 7e jour, on observe l'apparition de ce qu'on a appelé le pseudo-gliome. Il y a de l'œdème de la rétine, une grande quantité de globules rouges dans le corps vitré et un abondant exsudat fibrineux; les filaments du mycélium sont entourés de globules blancs. Au bout de deux semaines environ, l'œdème de la rétine a diminué; il n'y a plus de réaction du côté des membranes de l'œil et bientôt tous les signes d'inflammation ont disparu.

Après l'injection de la chambre antérieure par des spores d'aspergillus, on observe une iritis aiguë, la formation d'un œdème abondant, l'imbibition de la cornée par du pus et une conjonctivite avec sécrétion purulente. Avec le mucor on obtient une inflammation beaucoup plus modérée.

Michel de Kervily.

Ch.-B.-G. de Nancrède (d'Ann Arbor, Michigan). ***Résultats éloignés après excision complète de l'omoplate pour sarcome*** (*Annals of Surgery*, 1909, t. L, n° 1, p. 1-23). — L'auteur, après une recherche minutieuse des cas de scapulectomie totale pour sarcome, élimination faite des cas douteux ou de ceux qui concernent d'autres lésions de l'omoplate (ostéomyélite, tuberculose, chondrome) est arrivé à rassembler 65 cas de scapulectomie totale, plus 9 cas de scapulectomie avec excision partielle de la clavicule ou de l'humérus, mais avec conservation du membre supérieur. C'est l'étude de ces cas au point de vue des résultats éloignés qui fait l'objet de ce travail.

Sur ces 65 cas, la mortalité opératoire n'est que de 5 cas, ce qui est manifestement au-dessous de la vérité et tient à ce que bon nombre de cas de mort n'ont pas été publiés. Sur les 60 cas qui restent, 16 malades sont morts dans les 6 premiers mois qui ont suivi l'opération, 6 autres entre 6 mois et 1 an, 5 entre 12 et 18 mois, 2 après 2 ans, 2 après 3 ans, et 1 après 6 ans, 2 enfin sans date connue de la mort.

Quant à ceux dont la mort n'est pas connue, nous en trouvons 8 suivis moins de 6 mois, 4 suivis moins d'un an, 1 suivi plusieurs années, 4 suivis 2 ans, 1, 3 ans et 2, 4 ans. 5 autres enfin n'ont été suivis qu'un temps inconnu.

Pour les 9 autres cas de scapulectomie combinée, les résultats ne sont pas meilleurs. Un seul cas est encore vivant au bout de 5 ans, mais la nature maligne de la tumeur est douteuse; dans un autre cas de tumeur secondaire de l'omoplate, l'opéré est encore en vie au bout de 9 ans, mais à la suite d'interventions répétées.

La conclusion de de Nancrède est qu'il faut préférer à la scapulectomie l'amputation interscapulo-thoracique.

M. Guibé.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Novembre 1909.

Rôle pathogène du Proteus. Infections alimentaires. Association microbienne protéo-typhique. — *M. H. Vincent*, à propos de la communication de M. Metchnikoff, signale qu'il a pu isoler le Proteus, en grande abondance, dans les déjections et les vomissements de deux malades ayant eu des phénomènes graves à la suite d'ingestion de charcuterie avariée. Il l'a également constaté en assez grande quantité dans les selles d'individus ayant eu une forte indigestion après avoir mangé de la salade ou du pâté de foie faisandé. Il ne semble pas douteux, contrairement à l'opinion de certains auteurs (Lévy, Schumburg, etc.), que ces accidents se rattachent à la multiplication du Proteus dans le tube digestif plutôt qu'à l'intoxication par les toxines existant déjà dans les aliments. A l'état normal, ce microbe est rare dans l'intestin de l'homme. Il est apporté sur les aliments par les mains, les mouches, les récipients, les poussières. Certains accidents digestifs, que l'on serait tenté de rattacher au botulisme ou à une infection paratyphique, sont donc sous la dépendance du Proteus.

Le même microbe peut intervenir comme agent d'association, et M. Vincent a observé un cas d'infection mixte par le bacille typhique et le Proteus.

La prophylaxie de la fièvre typhoïde. — *M. Vaillard* répond à la communication de M. Delorme (Voir *La Presse Médicale* du 17 Novembre 1909). Dans celle-ci M. Delorme s'est élevé contre l'importance donnée actuellement à la théorie des porteurs de bacilles au point de vue de l'étiologie et de la prophylaxie de la fièvre typhoïde. De plus, M. Delorme a évoqué la doctrine du développement autogène possible de la fièvre typhoïde.

M. Vaillard s'étonne de voir rappeler la doctrine du développement autogène. Cette doctrine suppose que le bacille coli est susceptible de se transformer en bacille typhique et elle admet dès lors que, dans des circonstances spéciales, la fièvre typhoïde s'engendre par transformation du coli. Cette doctrine est une pure spéculation de l'esprit, et il n'existe à l'heure actuelle aucun savant pour soutenir, avec preuves à l'appui, la possibilité de la tranformation du coli en Eberth.

Pour ce qui a trait au rôle des porteurs de bacilles, M. Vaillard rappelle d'abord tout l'historique de cette question, les travaux de Koch et l'ensemble des recherches effectuées en Allemagne à ce sujet. Les principaux points acquis par les bactériologistes allemands sont les suivants. — Le bacille typhique persiste dans les selles du malade une à deux semaines après la chute de la température. Chez certains malades, il persiste 5 à 6 mois : ce sont les porteurs provisoires. Chez d'autres il se retrouve pendant 10, 15 et 20 ans dans les selles : ce sont les porteurs chroniques. Tous ces porteurs de bacilles peuvent jouer et jouent un rôle dans la diffusion de la maladie; il n'y a plus aucun doute à ce sujet. Bien plus, les sujets sains qui ont vécu dans le voisinage des typhiques peuvent être des porteurs latents insoupçonnés et être également l'origine de la contamination.

En se basant sur ces constatations, on a institué dans les provinces rhénanes une lutte méthodiquement conduite contre la fièvre typhoïde. Cette lutte a eu comme résultat qu'en cinq années la morbidité typhique a diminué de moitié. Dans notre armée, des mesures analogues ont été prises; elles sont absolument justifiées.

On ne saurait, en effet, considérer, avec M. Delorme, que le petit nombre des porteurs de bacilles est sans importance, pas plus qu'on ne peut admettre que leur contagiosité est insignifiante.

D'autre part, il ne vient à l'idée de personne de soutenir que la lutte antityphique doit se limiter à la prophylaxie des porteurs de bacilles. La lutte antityphique doit comprendre tout un ensemble de mesures qu'a indiquées M. Vincent dans un récent rapport adopté par l'Académie. (Voir *La Presse Médicale* du 27 Octobre 1909.)

Parmi ces mesures, celles qu'on prend contre les porteurs de bacilles sont importantes. Pour en assurer la réalisation, il faut et des spécialistes et des laboratoires. Cet outillage est maintenant à peu près organisé dans l'armée. Il doit être conservé et perfectionné.

La conclusion de M. Vaillard est qu'il ne faut accorder ni trop ni trop peu d'attention aux porteurs de bacilles.

(La suite de la discussion est renvoyée à la séance suivante.)

Épuration des eaux d'égout par les lits bactériens. — *M. Pottevin* donne lecture d'un travail sur l'utilisation de la tourbe pour l'édification des lits bactériens. Il résulte de ses recherches que la tourbe mêlée à la craie constitue un support particulièrement avantageux pour les organismes nitrifiants. Sur de pareils lits, les eaux d'égout peuvent être épurées à la dose de 3 à 4.000 litres par mètre carré et par jour. Comme terme de comparaison, on peut retenir que les lits de scories épurent dans les mêmes conditions de 500 à 1.000 litres et les champs d'épandage de 10 à 15 litres.

Du traitement des salpingo-ovarites, fibromes utérins et scléroses utérines par le rayonnement ultra-pénétrant du radium. — *M. Chéron*, dans le traitement de ces diverses affections, a utilisé le rayonnement ultra-pénétrant de Dominici. Il se sert de sel de radium pur. L'auteur relate 26 observations de salpingo-ovarites et exsudats péri-annexiels, tous améliorés ou guéris par cette méthode, et ceci dans un laps de temps relativement court. Ces malades ont conservé les fonctions ovariennes et menstruelles.

De ces résultats et de ceux qu'il a obtenus dans quelques cas de fibromes et de sclérose de l'utérus, M. Chéron conclut qu'on doit presque toujours avant de se décider à une ablation chirurgicale, recourir à la radiumthérapie.

Ph. Pagniez.

COURS DE CLINIQUE CHIRURGICALE DE NECKER
Première leçon (Année 1909-1910).

LES CONCOURS ET L'ENSEIGNEMENT CLINIQUE

Par Pierre DELBET

Messieurs, permettez-moi de consacrer la première leçon de cette année à des considérations générales sur l'enseignement de la médecine et plus particulièrement de la clinique chirurgicale.

Ces questions ont été depuis deux ans discutées partout. Une grosse agitation a été menée par un groupe de médecins qui se sont modestement qualifiés de praticiens. Si l'on a pu éprouver quelque surprise à les voir enflammés d'un si beau zèle pour l'enseignement, je leur sais gré, pour ma part, d'avoir porté ces questions devant le grand public, car ils ont ainsi attiré l'attention sur notre misère.

L'agitation qu'ils avaient menée a abouti à la constitution d'une Commission de réformes des études médicales. Là, beaucoup d'entre eux ont paru surpris en constatant que, sur la majorité des points, leurs préoccupations étaient semblables aux nôtres. Sur bien des sujets, lorsqu'ils sont envisagés d'un point de vue élevé et avec un esprit libéré des œillères de l'intérêt personnel, les opinions des hommes intelligents et instruits ne peuvent différer que par des nuances.

Si quelques praticiens avaient cru nous attaquer, ils se sont en réalité unis à nous sur les questions les plus importantes. Ils ont bien vu que ce qu'ils réclamaient à grands cris, les Facultés le demandaient depuis de longues années dans le mystère de leurs assemblées et de leurs conseils, avec moins de bruit, mais avec non moins d'obstination.

Cette salle de commission, que quelques-uns peut-être avaient rêvée comme un champ clos pour des luttes destructives est devenue un terrain d'entente, puisque toutes les propositions ont été votées à une énorme majorité, et les séances se sont terminées dans une communion qui ne peut être que féconde.

Vous pourriez croire que, dans ces longues discussions, les questions ont été envisagées sous toutes leurs faces.

A mon sens, le point de vue le plus important n'a même pas été abordé.

On a longuement étudié les programmes et on les a modifiés, mais sans se préoccuper des moyens de les appliquer. Dans de telles conditions, les règlements et les décrets restent lettre morte. Un programme n'est qu'un cadavre. Ce sont les hommes chargés de l'exécuter qui doivent le vivifier et ils ne peuvent le faire qu'à une condition : c'est qu'on leur en fournisse les moyens.

L'organisation matérielle est bien plus importante que les programmes. Avec des programmes médiocres et de bons moyens d'action, on peut encore faire œuvre utile. Les meilleurs programmes du monde sans moyens d'action sont condamnés à la stérilité.

Avec un admirable programme naval, mais sans cuirassés, le plus grand marin sera battu. Avec n'importe quel programme et de bons cuirassés, un amiral intelligent et énergique peut faire de grandes choses.

Avec un programme d'études parfait, mais sans laboratoires et sans services de clinique, l'enseignement de la médecine ne peut pas être ce qu'il doit être.

***

Je n'envisagerai ici que deux questions : 1° le recrutement du personnel enseignant, 2° l'enseignement de la clinique, et je ne les envisagerai qu'à un point de vue très général.

La première, depuis que la Commission a terminé ses travaux, a continué d'être l'objet de discussions ardentes. Celles-ci ont porté sur la forme du concours. Au fond, c'est la question même du concours qui est en jeu, car un concours presque sans épreuves n'est plus un concours : c'est un choix déguisé.

En France, le recrutement du personnel enseignant se fait par le concours. En Allemagne, il n'y a pas de concours. Le système allemand nous a été proposé par certains meneurs de la campagne comme un idéal. Ce système a des côtés excellents, mais, chose singulière, les parties que l'on en voudrait introduire chez nous sont précisément celles qui sont le plus discutées en Allemagne, et, à mon avis, les plus discutables.

Le privat-docentisme est de ce nombre, et certains veulent remplacer les agrégés par des privat-docenten.

Or qu'est-ce qu'un agrégé? qu'est-ce qu'un privat docent.

Un agrégé est un personnage officiel, qui a une double fonction : enseigner et faire passer des examens.

Un privat-docent n'a aucune fonction officielle. Il a tout simplement le droit d'enseigner, la *venia docendi.* Quand je dis le droit, je vais trop loin. Il peut, il est vrai, ouvrir un cours chez lui ou dans une clinique privée, mais bien souvent il n'est chargé d'aucun cours officiel, et, s'il veut faire des leçons dans un local universitaire, il faut qu'il en obtienne l'autorisation.

Si vous voulez comparer à ce qui se passe chez nous, vous verrez que le privat-docent a bien un titre, mais qu'il n'a pas un droit de plus que les docteurs français.

En effet, en France tout docteur en médecine peut faire un enseignement privé, il peut le faire afficher sur les murs ; il n'a pas droit à l'affiche blanche, symbole officiel, mais toutes les autres couleurs lui sont permises ; il peut même se faire appeler professeur sans être inquiété par personne.

En outre, si un docteur français veut faire un enseignement dans les locaux de la Faculté, il le peut sous réserve d'une autorisation qui n'est, pour ainsi dire, jamais refusée. Il adresse une demande à M. le Doyen qui la présente au Conseil de la Faculté, et le Conseil s'est toujours montré et se montrera toujours, je l'espère, d'une libéralité sans borne dans ses appréciations. En somme, on peut dire que toute autorisation demandée est accordée.

Cette formalité d'une demande, le privat-docent doit aussi la remplir s'il veut faire un cours d'un caractère officiel. Encore y a-t-il une différence et elle est tout à l'avantage du docteur français, je parle de celui qui n'a aucun autre titre. En effet, en France, on demande l'autorisation à la Faculté, être impersonnel, très débonnaire, qui a l'acceptation facile. En général, à l'étranger, c'est à un professeur déterminé que le privat-docent doit s'adresser pour obtenir la libre disposition d'un amphithéâtre ou d'une salle de cours.

Cela aplanit peut-être les formalités, mais pas les difficultés. Vous comprenez que, dans ces conditions, on puisse se heurter à des refus auxquels on est bien moins exposé quand on s'adresse à des collectivités nombreuses, et qu'il n'est pas toujours facile d'exposer des idées personnelles.

Le privat-docent reste dans un état de sujétion.

Pourquoi donc veut-on introduire chez nous un titre qui présente si peu d'avantages ? Pour deux raisons : on croit que les privat-docenten sont plus nombreux dans les Universités allemandes que ne le sont les agrégés dans les Facultés de France, et que c'est un titre qui s'obtient sans concours.

De ces deux raisons, la première est tout simplement une erreur.

Laissez-moi d'abord vous rappeler que la situation de privat-docent n'est en rien comparable à celle de nos agrégés. Ce sont, en Allemagne, les professeurs dits *extraordinaires* qui sont comparables à nos agrégés, et ils sont infiniment moins nombreux.

Mais les privat-docenten même sont, en général, moins nombreux que les agrégés.

Il est bien vrai que théoriquement le nombre des privat-docenten est illimité, mais il ne l'est pas pratiquement, car, ainsi que l'écrivait un professeur de Vienne, le but est de ne pas créer une prolétariat scientifique.

Voyons comment on devient privat-docent.

Après avoir terminé ses études médicales, le futur candidat demande une place d'assistant au professeur de l'enseignement auquel il désire se consacrer. (Les assistants ont les mêmes fonctions que nos chefs de clinique.) S'il n'est pas agréé comme assistant, il n'a qu'à renoncer à l'enseignement, sa carrière est terminée. S'il est agréé, son sort est entre les mains du professeur auquel il s'est attaché.

C'est le professeur qui lui donnera l'autorisation de faire acte de candidature pour devenir privat-docent. Et tout réside dans cette autorisation.

Car l'examen ne comporte qu'une épreuve, une leçon d'essai de trois quarts d'heure sur un sujet afférent à la spécialité pour laquelle le candidat se présente, sujet qui est tantôt laissé au libre choix du candidat, tantôt imposé par le doyen trois jours d'avance.

C'est encore le professeur qui est rapporteur. Il lui est loisible de conclure de trois façons différentes : 1° le candidat est à admettre ; 2° le candidat n'est pas à admettre ; 3° il n'y a aucun besoin d'un nouveau privat-docent.

La conclusion du rapporteur est soumise au Conseil de la Faculté, qui la sanctionne par un vote. Il est sans exemple que le vote de la Faculté n'ait pas été conforme à la conclusion du rapporteur.

Vous voyez que tout réside dans l'autorisation donnée par le professeur compétent.

Il y a un peu plus de vingt-quatre ans, j'étais étudiant dans une Université étrangère et je suivais une clinique chirurgicale. On avait bien voulu m'y faire une place de faveur ; je vivais avec les assistants et ceux qu'on appelle les « opérateurs » : ce sont les homologues de nos internes. Des deux assistants, l'un était privat-docent, l'autre ne l'était

pas. C'était un garçon fort distingué et très aimé des élèves et de ses collègues.

Un jour, je lui demandai pourquoi il n'était pas privat-docent. Il me répondit textuellement : « J'attends que Son Excellence m'autorise à me présenter. » Et je crois bien que l'autorisation n'a jamais été donnée.

Vous le voyez, Messieurs, en Allemagne, en Autriche — et ce sont les pays auxquels on pense toujours quand on parle de privat-docenten — le professeur est le maître absolu de l'avenir de ses élèves. Il en est le maître comme Napoléon était le maître des destinées de ses officiers. C'est un système impérialiste que le système allemand. Et je n'arrive pas à comprendre comment on peut nous le présenter comme plus libéral que le nôtre.

Si les professeurs français le réclamaient, je le comprendrais; car vous pensez quel est le zèle des assistants pour un maître qui dispose de leur avenir; vous sentez combien peu de contradicteurs il doit rencontrer dans son entourage; vous devinez avec quelle ardeur ses opinions sont défendues.

Mais nous, professeurs français, nous y sommes en grande majorité formellement opposés. Si nous n'écoutions que notre intérêt personnel, nous le réclamerions, car c'est un grand avantage d'avoir pour collaborateurs pendant des années les mêmes élèves, des élèves librement choisis et pleins de zèle. Mais nous avons l'esprit trop libéral pour imposer aux jeunes gens une sujétion voisine de la servitude. Nous trouvons qu'ils gagnent à changer de maître pendant le cours de leur internat; ils y gagnent en instruction, car ils peuvent comparer et emprunter à chacun ce qu'il a de meilleur; ils y gagnent en indépendance, car ils restent les maîtres de leur destinée. Si vous voulez me permettre d'employer une expression mathématique, ils portent en eux leur devenir; ils en ont la conscience très nette et ils ont raison. Celui-là ferait fausse route qui chercherait à leur imposer une idée : il faut les convaincre; ils discutent librement avec nous et tout le monde y gagne, eux et nous.

Au fond, ce que voient dans le privat-docentisme ses partisans, c'est la suppression des concours.

Messieurs, il est toujours difficile de choisir les hommes. Faire une sélection parmi des jeunes gens distingués, qui ont tous fourni un énorme labeur, c'est une tâche périlleuse et une lourde responsabilité. Pour ma part, j'estime que le concours est le meilleur moyen de sélectionner les hommes jeunes.

Personnellement, j'ai une grande reconnaissance au concours. Sans lui, je ne serais rien, car j'avais eu le malheur de perdre mes chefs. Je lutterai toujours pour donner aux candidats du présent et de l'avenir les mêmes garanties dont j'ai bénéficié moi-même.

Quand j'entends un candidat réclamer la suppression du concours, je suis un peu inquiet sur son compte, car il me semble que l'homme qui se sent vraiment fort doit toujours être prêt à se mesurer avec ses rivaux.

Que reproche-t-on au concours?

On lui reproche de stériliser les jeunes gens et on lui reproche d'être un mauvais moyen de sélection.

Messieurs, je suis de l'avis de mon maître Farabeuf : le concours n'a jamais stérilisé que les fruits secs.

Pour soutenir que le concours stérilise, on compare le nombre des travaux de langue allemande à ceux des travaux de langue française. C'est oublier que non seulement l'Allemagne, mais encore l'Autriche presque tout entière, le Danemark, une partie de la Russie, ont pour langue scientifique l'allemand, ou au moins que les principaux travaux de ces divers pays sont publiés en allemand. Les publications de langue allemande correspondent donc à une population bien supérieure à la nôtre, à un nombre de médecins ou de chirurgiens bien plus considérable. La comparaison est sans valeur.

Et puis, qu'importe le nombre des travaux? Il se passe, dans certains pays, quelque chose d'analogue à ce que nous voyons en France pour les thèses. La thèse est obligatoire; aussi en est-il beaucoup dont la valeur est bien minime. Dans les pays où il faut publier, n'arrive-t-il pas souvent que l'on publie sans avoir rien à dire?

Il m'est arrivé parfois, en lisant des travaux étrangers, de penser que, si leurs auteurs avaient été soumis à la rude discipline du concours, ils seraient plus instruits, ils connaîtraient mieux la littérature médico-chirurgicale française, et que peut-être ils se seraient tus.

Les Français ont un travers terrible, celui de se dénigrer eux-mêmes. Et ce travers est poussé parfois bien loin.

Il y a un homme qui a osé dire à un rédacteur du *Temps* (et cela a été imprimé dans ce grand journal) que la médecine française est tombée au second rang.

Cet homme, je ne sais pas quel il est. Bien évidemment, le civisme tient dans son esprit et dans son cœur moins de place que d'autres sentiments qui ne sont peut-être pas l'amour de la vérité. Si sa modestie l'oblige à se placer au deuxième rang, qu'il songe aux autres, aux grands médecins français qui ont justement acquis une réputation mondiale. Il me serait aisé de vous les nommer, mais ils ne me pardonneraient pas de le faire.

Le seul argument de ce détracteur de la médecine française, c'est qu'un grand nombre de microbes ou de maladies portent le nom de chercheurs allemands.

Messieurs, un professeur étranger me disait cet été : « En France, vous avez trop de médecins et de chirurgiens éminents. » Ne nous en plaignons pas; il ne faut jamais se plaindre que la mariée soit trop belle. Mais on peut regretter que cette pléthore engendre trop de luttes d'influence, trop de luttes aussi, hélas! pour des succès qui n'ont rien de scientifique, et que de ces luttes naissent des jalousies, peut-être des haines, et, partant, des injustices. Il y a certains Français qui donnent volontiers à un microbe, à une maladie, à une technique opératoire un nom étranger, mais quand il s'agit d'accoler à un travail un nom français, leur gorge se serre, ils suffoquent.

Un étudiant humoriste pourrait faire une thèse amusante sur les découvertes françaises qui nous sont revenues de l'étranger n'y ayant reçu qu'un baptême illégitime. Il y a des pays où l'on reconnaît facilement les enfants scientifiques. Je me hâte de dire qu'il s'agit là de véritables erreurs sur la paternité et non de plagiat. Dans certains pays on n'est pas assez au courant, je le répète, des travaux français, et cela peut-être parce qu'il n'y a pas de concours.

Maintenant, Messieurs, je ne fais aucune difficulté pour déclarer qu'on pourrait, en France, faire plus de travaux. Si l'on n'en fait pas davantage, la faute en est, non pas au concours, mais à d'autres institutions bien plus certainement néfastes.

Quelle est chez nous la situation des jeunes gens les plus distingués, qui sont sortis victorieusement des concours? Ils n'ont aucun moyen de recherches : l'Assistance publique ne leur donne pas de services, la Faculté ne leur donne pas de laboratoires. Ils attendent. Oui, nous passons la partie la plus active de notre vie à attendre, et c'est un grand malheur pour le pays. Il est prodigieux que, dans de pareilles conditions, on produise en France tant de travaux, et de si beaux, et de si utiles. Il faut qu'il y ait dans notre pays une vitalité intellectuelle prodigieuse, et il est désolant qu'on lui facilite si peu les moyens de se manifester.

L'un des grands reproches qu'on adresse au concours, c'est que la mémoire y joue un rôle prédominant.

Je n'ai jamais, je l'avoue, compris ce reproche, car je ne vois pas comment on peut savoir quelque chose autrement que par la mémoire.

S'il y a une forme de mémoire qui est de faible utilité, si l'on peut être parfaitement incapable de raisonner tout en étant capable de retenir une longue série de chiffres ou une longue suite de mots, soyez bien sûrs qu'il n'est pas d'homme vraiment fort qui n'ait une bonne mémoire. La valeur intellectuelle d'un homme est fonction de ses qualités naturelles, de ce qu'il a appris et de ce qu'il a vu. A son patrimoine héréditaire s'ajoutent ses acquisitions personnelles. Celles-ci dépendent de son talent d'observation et de sa mémoire.

Dans toutes les branches de l'activité intellectuelle, on ne raisonne bien que si l'on est capable d'évoquer d'un coup un grand nombre d'idées ou de faits qui, les uns et les autres, sont des souvenirs. Et dans aucune profession la mémoire n'est aussi nécessaire que dans la nôtre. Le nombre de choses qu'il faut savoir est prodigieux, et il faut les avoir toujours présentes, il faut qu'elles surgissent dans l'esprit au moindre appel, car le médecin ou le chirurgien ne peut pas se retirer dans sa bibliothèque pour consulter ses livres comme fait l'ingénieur ou l'avocat. Il y a une foule de situations où le médecin et le chirurgien doivent prendre instantanément un parti, et il faut que ce parti soit le meilleur. Celui qui s'est préparé pour les concours rencontre dans sa vie nombre de circonstances où il se félicite de savoir ce qu'il a appris alors et qu'il n'aurait jamais appris sans cela.

Oh! Messieurs, je ne nie pas qu'au nom des concours bien des candidats ne se soient livrés à un mauvais travail, purement livresque, sans réflexion. J'ai entendu parfois des candidats énumérer d'interminables récits de travaux dont ils n'avaient lu que les titres. Mais quel est donc le jury qui s'est laissé tromper par ces index bibliographiques vivants et non pensants? D'ailleurs, depuis quelques années, tous les jurys se sont appliqués à lutter contre cette tendance fâcheuse. Partout, même au premier de tous les concours, à l'externat, les juges s'appliquent à donner des questions d'une tournure plus pratique, d'une allure plus clinique, et le candidat qui vient réciter une leçon ap-

prise par cœur à la conférence n'a plus de chances de réussir. Le moule de la conférence est brisé. Cette nouvelle orientation des concours vous a tous frappés, j'en suis sûr, et vous vous rendrez bien compte qu'elle est excellente.

On reproche encore aux concours de l'Ecole de médecine d'être des concours d'éloquence.

Si l'éloquence dont on parle est celle du rhéteur, si c'est l'art de parler éloquemment, longuement et ennuyeusement pour ne rien dire, je demande quel est le jury qui s'est jamais laissé éblouir par cette caricature de l'éloquence, par ce trompe l'œil?

Mais si l'on parle de la véritable éloquence, celle qui est faite d'une certaine clarté de l'intelligence qui illumine les points les plus obscurs, — d'un esprit de méthode qui sait classer les faits et les arguments pour faire jaillir la démonstration, — de la précision des termes qui supprime toute ambiguïté, — de l'heureux choix des mots qui imprime fortement les idées dans la mémoire et qui donne au langage une puissance d'évocation, — de cette flamme, de cette ardeur, de cet entrain, de cette poussée oratoire qui force l'attention des auditeurs; si c'est de cette éloquence, la vraie, que l'on parle, je dis qu'il est juste d'en tenir compte, parce qu'elle ne va jamais sans une véritable force de l'esprit, et aussi parce que les qualités dont elle est faite sont infiniment précieuses pour ceux qui doivent se consacrer à l'enseignement.

J'espère que vous trouverez avec moi, Messieurs, qu'il est facile de défendre le concours des reproches qu'on lui adresse, et je passe à la seconde question que je veux envisager aujourd'hui.

***

L'enseignement de la clinique joue un rôle capital dans les études de médecine. Tout le monde s'accorde aujourd'hui à reconnaître que le médecin ne peut sortir que de l'hôpital.

C'est à l'hôpital seulement qu'on peut former le praticien. Je ne dis pas du tout qu'il faille supprimer les enseignements théoriques; je dis seulement qu'ils ne suffisent pas. Une Faculté où l'enseignement clinique est mal organisé ne peut pas remplir son rôle.

Qu'est-ce que la clinique? C'est l'application aux malades de la pathologie, de la thérapeutique et de toutes les sciences qui s'y rattachent.

Pratiquement, c'est le corps à corps du malade avec celui, médecin ou chirurgien, qui doit le guérir. Je dis du malade et non de la maladie. Par la pathologie, vous étudiez la maladie; en clinique, c'est le malade que vous étudiez : le point de vue est tout différent.

Il faut que l'étudiant assiste à toutes les phases du drame, depuis la première rencontre jusqu'à la fin. Il ne suffit pas, comme on le fait souvent dans certains pays, de lui montrer une fois le malade, de prescrire une thérapeutique ou de l'opérer devant lui. Il faut qu'il le suive. Et, à mon avis, la première rencontre prend, au point de vue de l'enseignement, une importance capitale.

Jadis, on se gardait bien d'y faire assister l'étudiant. Je me rappelle mes maîtres examinant les malades nouveaux sans rien communiquer de leurs pensées aux élèves et parfois même sans dire un mot. Les leçons cliniques étaient faites sur des malades longuement étudiés d'avance. C'est le résultat de cette étude que l'on montrait aux élèves, et non pas l'étude elle-même. C'était une magnifique forme d'enseignement : il est bien plus brillant d'exposer l'énigme quand on l'a résolue, mais c'est beaucoup moins instructif. Et puis, il faut bien reconnaître que l'ancienne clinique ne s'adressait pas toujours aux élèves. Bien souvent, elle passait par-dessus la tête des débutants pour aller aux plus avancés.

Cette forme d'enseignement, qui a produit tant d'œuvres remarquables et d'un caractère si français, nous devons la conserver, car le professeur de clinique a des devoirs multiples. Il en a non seulement vis-à-vis des débutants, il en a aussi vis-à-vis de ceux qui veulent se perfectionner, il en a encore vis-à-vis de la science, qu'il doit s'efforcer de faire progresser. Mais nous ne devons pas sacrifier le premier de ces devoirs aux deux derniers. Nous devons surtout nous proposer de former des médecins praticiens.

Pour devenir un bon praticien, il faut que l'étudiant assiste et prenne part au premier interrogatoire : il faut qu'il voie comment, en partant des renseignements toujours vagues, souvent contradictoires, quelquefois trompeurs, que fournit le malade, on s'élève peu à peu jusqu'au diagnostic et aux indications thérapeutiques.

Il faut que le maître lui montre à recueillir les symptômes, — tous les symptômes, ceux qui sont fournis par la percussion, la palpation, l'auscultation, ceux que nous donne la radiographie, ceux qui nécessitent des recherches de laboratoire, — à apprécier leur valeur séméiologique, à établir leur subordination. Nous ne sommes plus au temps où le maître, entouré d'auréoles, avait des airs de devin et prononçait des oracles. Il faut que, sans craindre de perdre son prestige, il montre comment, dans les cas difficiles, des hypothèses se présentent à l'esprit, qui souvent sont fausses. Il faut que l'étudiant se rende bien compte de ce travail d'observation, d'analyse et de réflexion.

Il n'est pas de travail plus attrayant, mais il n'en est pas peut-être de plus difficile parmi ceux auxquels peut se livrer l'esprit.

Pour le mener à bien, il est indispensable d'avoir une forte instruction pathologique, mais celle-ci ne suffit pas. Celui qui n'est pas savant en pathologie ne fera jamais un bon clinicien; mais on peut être très savant en pathologie et très mauvais clinicien. La clinique exige une grande sagacité dans l'observation, une réelle pénétration dans l'analyse.

Bien des personnes paraissent ne pas se douter de ce qu'est la clinique, ni de ses difficultés, et les gens du monde croient adresser à un chirurgien le compliment suprême en disant qu'il est bon opérateur. Certes, il faut des qualités de sang-froid, d'adresse et de décision pour faire un bon opérateur, mais il en faut de non moins importantes et qui sont peut-être plus rares pour faire un bon clinicien.

Nous ne devons pas nous arrêter à l'indication thérapeutique : il faut encore la remplir. Nous devons enseigner la thérapeutique sous toutes ses formes : thérapeutique médicale, celle qui se fait par les médicaments; thérapeutique par les agents physiques — physiothérapie, comme on dit aujourd'hui — lumière, électricité, radiothérapie, radiumthérapie; et enfin la thérapeutique opératoire.

La première condition, pour remplir cet énorme programme, c'est d'avoir des services bien installés, installés en vue de l'enseignement, et d'en être maîtres.

Cette condition est bien loin d'être remplie à Paris.

Les grandes cliniques étrangères appartiennent à l'Etat. Ce sont des établissements universitaires. Chaque professeur est maître chez lui, il ne relève que du ministre.

A Paris, il en est tout autrement. La Faculté, le Ministère, l'Etat, ne possèdent pas d'hôpitaux. Toutes les cliniques sont hébergées par l'Assistance publique; tous les professeurs de clinique sont les hôtes de l'Assistance publique. Et cette situation est pleine de conséquences fâcheuses. Il en est même qui sont monstrueuses.

Le professeur de clinique n'est pas maître chez lui : l'Assistance publique ne manque pas une occasion de le lui rappeler. Parfois même elle met une certaine coquetterie à lui bien montrer qu'elle le considère comme un personnage subalterne.

Il semble qu'en France on ne se rende pas bien compte de ce qu'est un hôpital. Ce n'est pas un hospice, c'est-à-dire un asile où les déshérités de la vie viennent abriter leurs vieux ans. C'est tout autre chose. Ce qu'on y vient chercher, c'est la guérison. Si l'on voulait mettre une inscription sur leur fronton, ce n'est pas, comme on le faisait jadis, un symbole de charité qu'il faudrait y graver, c'est une formule d'espérance qu'il y faudrait inscrire. Il n'en est pas besoin, d'ailleurs. Les malheureux savent bien qu'ils y trouvent des hommes savants et dévoués : ils y viennent avec la ferme espérance de guérir ou avec la certitude d'y obtenir au moins un soulagement. Et, si leur espérance est parfois déçue, leur confiance n'est jamais trompée.

Or, qui soulage? qui guérit? le médecin, n'est-il pas vrai? je prends le mot dans le sens le plus général.

C'est le médecin, l'homme qui soulage et qui guérit, qui est la raison d'être de l'hôpital, comme c'est le savant qui est la raison d'être du laboratoire, comme c'est l'artiste qui est la raison d'être de l'atelier. Sans médecin, point d'hôpital.

Or, naguère encore, dans certaines villes de France, il était interdit aux médecins de siéger dans les Conseils d'administration des hôpitaux. S'il n'en est plus tout à fait de même, le chemin parcouru est cependant minime. Le médecin, en France, n'a pas dans l'hopital la place qu'il devrait avoir. Et cela a des conséquences graves, encore plus graves pour le chirurgien que pour le médecin.

Il n'est pas maître de son personnel. Il se trouve par bonheur que les surveillantes qui sont à la tête des salles de mon service sont des femmes admirables, qui rendent les plus grands services aux malades, et, je me plais à le dire, à la chirurgie. Je les remercie de tout mon cœur et je me félicite de les avoir, car si elles étaient médiocres, je serais obligé de les subir. J'avais, dans le pavillon des opérés hommes, une excellente infirmière. Et vous savez quelle importance a son rôle dans ce poste. Récemment on l'a remplacée

par une autre et, pendant plusieurs jours les opérés d'hémorroïdes, de fistules anales — il y en avait plusieurs à ce moment — ont macéré dans leurs matières. Pensez-vous qu'on m'ait consulté pour ce changement? Je n'en ai pas même été averti.

Il y a quelques jours, je trouve un matin dix infirmières qui m'annoncent elles-mêmes qu'elles sont envoyées pour compléter leur instruction. Non seulement on ne m'avait pas demandé si je voulais les accepter, mais personne ne m'avait annoncé leur arrivée.

Messieurs, je ne veux porter aucun jugement sur ces procédés. Vous avez assez le sentiment des convenances pour les juger vous-mêmes et pour comprendre mon abstention.

La situation pour les services de clinique est plus grave que pour les autres. J'ai ouï dire, par mes maîtres, qu'à une certaine époque l'Assistance publique considérait comme un honneur de contribuer à l'éducation des générations médicales. Elle a bien changé.

Il faut reconnaître, d'ailleurs, que sa situation est embarrassante. Certains chirurgiens des hôpitaux s'adressent à elle et lui disent : « Vous ne logez M. X..., M. Y..., ou M... Z..., que parce qu'il est chirurgien des hôpitaux; vous n'avez point à le connaître comme professeur de clinique, et vous ne devez pas faire pour son service plus de dépenses que pour un autre. »

Les chirurgiens des hôpitaux qui tiennent ce langage sont dans leur droit. Ils ont raison de le tenir. Ce n'est pas eux qui ont tort, ce sont les institutions qui sont mauvaises.

L'Assistance publique, toujours avide d'économies, profite de cette situation. Quand j'ai demandé des modifications pour mon service, on m'a répondu : « Il y a en ce moment une grosse campagne contre les services de clinique : nous sommes tenus à une grande prudence. Adressez-vous à la Faculté. »

Or, que fait la Faculté pour ses services de clinique? Elle donne aux laboratoires un subside si misérable qu'aucun ne peut en vivre, et c'est tout. Elle ne fait rien pour les soins des malades, rien pour les amphithéâtres de cours, rien pour les salles d'opération, rien pour l'instrumentation.

Gardez-vous bien de croire, Messieurs, que la Faculté accepte avec résignation cette situation humiliante. Elle y est condamnée par sa pauvreté; mais elle fait tous ses efforts pour en sortir, et j'espère qu'elle y réussira! Jusqu'à présent, hélas! elle n'a rien obtenu, de sorte qu'entre la Faculté qui ne peut rien faire et l'Assistance qui s'abstient, les services de clinique, au moins certains d'entre eux, seront bientôt les plus mal organisés de Paris.

Voyez ma situation ici. Cet amphithéâtre est commun à la clinique des voies urinaires et à la clinique chirurgicale. Le résultat de cette communauté, c'est que, ni mon ami Albarran, ni moi, ne pouvons l'utiliser. Nous y faisons des leçons, mais nous n'y opérons pas. Or, vous voyez qu'il a été construit pour que l'on y opère.

Je suis obligé d'opérer dans une salle si petite que je ne puis y laisser pénétrer que quatre stagiaires à la fois, et encore ne suis-je pas sûr qu'on respecte l'asepsie des plateaux d'instruments. C'est une salle où il faudrait n'admettre que les aides directs. Je le ferais certainement si ce n'était une partie de ma tâche de montrer comment on opère sur le vivant. Je ne puis la remplir que très incomplètement et au prix de réels dangers pour mes malades.

Je n'ai aucune installation électrique me permettant d'étudier l'état d'un muscle ou d'un nerf, de sorte que, pour décider de l'opportunité de certaines interventions, je suis obligé de recourir à l'obligeance de mes amis Zimmern ou Courtade.

Je ne puis faire suivre à mes malades aucun traitement électrique.

Il y a dans l'hôpital un service radiographique qui ne nous donne que peu de satisfaction. J'obtenais des radiographies plus vite quand j'étais à Laënnec, où il n'y a pas de service radiographique, et elles étaient souvent meilleures. Il n'y a pas d'appareils mobiles, de sorte qu'il est impossible d'avoir des radiographies des malades que l'on ne peut transporter sans danger. A Laënnec, M. Infroit, dont le dévouement est sans égal, venait en faire.

Ici, les examens radioscopiques nous sont interdits, et on ne peut faire de radiothérapie.

Voici, Messieurs, qui est plus fort. Dans la seule salle où la lumière permette de faire les grosses opérations, il n'y a pas d'eau stérilisée. C'est presque incroyable.

Avant de prendre possession de ce service, au mois de Février dernier, j'ai demandé que l'on fasse à cette salle certaines modifications indispensables. J'ai vu M. l'architecte, j'ai vu M. l'ingénieur, j'ai vu M. le Directeur de l'Assistance publique. Je n'ai rien obtenu. Ma dernière lettre est restée sans réponse. Si la poste n'était, quoi qu'on en dise, assez sûre, je pourrais même me demander si elle est arrivée, car personne ne m'en a accusé réception. Je ne puis pas donner à mes malades les garanties de sécurité auxquelles ils ont droit. L'Assistance publique ne me fournit pas le moyen de le faire; et, cependant, c'est moi qui suis responsable et moralement et légalement.

Je vous assure, Messieurs, que c'est une torture de faire de la chirurgie dans de pareilles conditions. Combien je regrette mon service de Laënnec! J'y avais la sécurité opératoire. N'étant pas service de clinique, il était bien mieux installé.

Je n'ai même pas ici les instruments indispensables. Et c'est dans ces conditions que je dois faire un enseignement clinique.

Il n'y a qu'un moyen de sortir de cet état misérable, voire même humiliant: c'est d'installer pour l'enseignement des services universitaires. Et vous allez voir que cette nécessité s'impose encore à d'autres points de vue.

***

L'enseignement clinique ne consiste plus aujourd'hui à faire une ou deux leçons par semaine : c'est un enseignement de tous les instants. Il faut montrer aux étudiants les choses les plus élémentaires aussi bien que les plus compliquées, les plus banales aussi bien que les plus rares. Il faut que cet enseignement soit aussi complet que possible, et il ne peut l'être qu'à une condition, c'est que les services de clinique disposent d'un grand nombre de malades.

A l'étranger, on a bien compris cette nécessité impérieuse et on a tranché la difficulté de deux façons différentes.

Dans certains pays, les services de clinique sont énormes, ils comptent parfois plusieurs centaines de lits. C'est la solution généralement adoptée.

Dans d'autres, les services de clinique ne sont guère plus grands que les nôtres. Ainsi, à Vienne, les deux cliniques chirurgicales, logées côte à côte dans le même hôpital, ont chacune 80 lits environ. Mais on fait par an, dans chacune d'elles, de 1.800 à 2.000 opérations. Comment, avec si peu de lits, arrive-t-on à un pareil résultat? C'est que le professeur de clinique, largement secondé par trois, quatre ou cinq assistants et une dizaine d'opérateurs, a le droit de choisir ses malades. Tous ceux qui doivent entrer à l'hôpital lui sont soumis, à lui ou à un de ses assistants; il choisit ceux qui lui semblent utiles, soit à l'enseignement, soit aux recherches scientifiques, et il les envoie ailleurs quand ils ne peuvent plus servir ni à l'un ni aux autres.

Ainsi, services énormes ou services moyens avec le droit de choisir les malades, voilà les deux solutions qui ont été adoptées à l'étranger pour rendre efficace l'enseignement clinique.

En France, on n'a adopté ni l'une ni l'autre. Au lieu de centraliser les malades et les élèves, on a eu recours à une troisième solution. Elle consiste à répartir les étudiants par petits groupes dans un grand nombre de petits services.

Je dis que cette solution n'est pas bonne.

Laissez-moi d'abord vous faire remarquer qu'à ce point de vue les services de clinique sont exactement sur le même pied que les autres. La Faculté me donnait vingt stagiaires à Laënnec comme chargé de cours de clinique annexe; elle m'en donne vingt à Necker comme professeur de clinique. Et cependant, j'ai ici, pour me seconder un chef de clinique titulaire, un chef de clinique adjoint, un chef de laboratoire pour l'anatomie pathologique, un chef des travaux biologiques. Vous savez que le lundi, à 10 h. 1/2, le chef de clinique vous prend par petits groupes pour vous exercer aux examens gynécologiques; vous savez que, le mercredi, le chef de clinique adjoint vous exerce, toujours par petits groupes, à l'examen du rectum et des organes génito-urinaires; le vendredi, le chef de laboratoire, le chef des travaux biologiques vous exercent à certaines préparations ou manipulations élémentaires que tout médecin doit savoir faire. La Faculté ne peut pas ne pas faire cas de l'enseignement de ces messieurs, car tous ont déjà fait leurs preuves. Et si elle l'apprécie comme il mérite de l'être, comment impose-t-elle à certains stagiaires d'aller dans des services où ils n'ont pas ce supplément d'enseignement?

Je vous disais, Messieurs, que la solution adoptée en France ne me paraît pas bonne. Voici pourquoi.

Que tous ceux à qui l'on confie des stagiaires soient capables de les instruire, personne n'en doute, mais là n'est pas la question.

Les petits services où l'on envoie les stagiaires je parle uniquement des services de chirurgie, n'ont pas un recrutement de malades suffisant pour qu'on puisse montrer aux élèves tout ce qu'ils doivent avoir vu. Et ceci

est actuellement aussi vrai des services de clinique que des autres.

Depuis qu'il est tacitement entendu que l'enseignement doit être surtout objectif, les candidats aux examens répondent parfois, quand on leur demande ce qu'ils savent d'une affection très banale, très simple : « Monsieur, je n'en ai jamais vu. » Cette réponse m'a été faite plusieurs fois.

Et, en effet, avec notre organisation actuelle, l'étudiant — je parle de celui qui remplit fidèlement ses devoirs de scolarité — termine ses études n'ayant vu qu'une partie des affections qu'il doit connaître. Il a inévitablement des lacunes nombreuses et importantes.

Pendant le semestre d'été, où j'ai fait l'enseignement comme professeur de clinique, il y a nombre d'affections banales qu'un médecin doit connaître et que je n'ai pas pu montrer à mes stagiaires faute de malades. Je n'en veux pas faire l'énumération complète : elle serait interminable. J'en note seulement quelques-unes. Il ne s'est présenté dans le service ni fracture du maxillaire inférieur, ni fracture de la clavicule, ni fracture du coude, ni fracture vertébrale. Il n'y a eu ni luxation du coude, ni luxation de la hanche. Pas d'épanchements sanguins traumatiques intra-craniens, et c'est une affection où un diagnostic précoce peut sauver la vie du malade. Pas un cancroïde de la peau, pas un cancer des lèvres; ni cancer, ni rétrécissement du rectum; aucune tumeur des os, aucune tumeur du testicule. Pas de lésions des voies biliaires. Je m'arrête, et je n'ai parlé d'aucune affection rare, et j'en ai omis beaucoup qui sont fréquentes.

Il y a bien des chances pour que, dans leurs six autres mois de stage, les élèves ne voient pas toutes ces affections. Il est même à peu près certain qu'ils ne les verront pas toutes, et c'est dans de telles conditions, avec de pareilles lacunes, qu'ils deviendront docteurs! Cela est monstrueux. Cela suffit à condamner notre système et à prouver la nécessité de grouper les malades en même temps que les étudiants dans des services organisés pour l'enseignement.

Il y a d'autres raisons. J'en veux mentionner une, bien qu'elle soit d'ordre psychologique et peut-être subtile. On n'obtiendra jamais, même de l'homme le plus dévoué, qu'il fasse pour vingt stagiaires ce qu'il ferait pour soixante ou cent. (Les cliniques allemandes ont 250 et même 300 élèves.) Il leur consacrera peut-être autant de temps; il leur montrera peut-être les malades avec le même zèle. Il y a cependant quelque chose qui manquera à son enseignement, le souffle, la flamme qui galvanise l'esprit des jeunes gens et les entraîne. Tous ceux qui font de l'enseignement savent que les élèves contribuent à faire le maître.

Un professeur a soigneusement préparé son cours. S'il arrive devant un amphithéâtre aux trois quarts vide, il ne fera pas, il ne pourra pas faire la même leçon que si l'amphithéâtre est rempli. Le fond sera le même, mais la forme, qui, pour l'enseignement, a une si grande importance, sera tout autre. Il n'aura pas l'entrain qui force l'attention. La communion ne s'établira pas entre ses auditeurs et lui; il n'imprimera pas dans leur cerveau le souvenir qui persiste.

Messieurs, les chirurgiens des hôpitaux se montreront certainement en majorité très hostiles à la création de ces services d'enseignement qui sont si nécessaires. On pourrait leur dire que l'intérêt général prime l'intérêt particulier, mais on n'aurait aucune chance d'être écouté, car on ne rencontre plus guère en France cette sorte d'idéalisme qui courbe l'individu devant les principes abstraits.

D'ailleurs, les intérêts des chirurgiens des hôpitaux sont fort respectables et doivent être respectés.

Ils ne le seraient pas si l'on donnait aux professeurs de clinique le droit de choisir les malades. Ici, par exemple, que resterait-il à mon excellent collègue et ami Rontier si j'avais le droit de préemption? Aussi cette solution me paraît devoir être écartée.

Mais il me semble que l'autre, celle qui consisterait à agrandir les services de clinique, ne léserait personne, car, dans ces services agrandis, il faudrait de nombreux assistants, et les jeunes chirurgiens pourraient y occuper leur activité actuellement inemployée.

Je sais bien que l'individualisme naturel aux Français est en ce moment si exaspéré que personne ne veut être second.

Et cependant, n'y a-t-il pas beaucoup plus d'intérêt à être assistant dans un très grand service que chef d'un petit? Les grands services bien organisés ne sont-ils pas la principale raison de la production allemande, je parle de la bonne?

Nos travaux chirurgicaux peuvent bien s'appuyer sur des recherches de laboratoire, sur l'expérimentation, mais ils ne reçoivent leur sanction que de la clinique, et l'on peut ajouter que la plupart sont suggérés par des observations cliniques.

Or, qu'arrive-t-il avec nos petits services? C'est que nous attendons souvent pendant des années les cas qui viendront confirmer ou infirmer nos idées. Presque tous nos travaux sont en suspens; pendant cette attente nous perdons la priorité et parfois nous sommes obligés de publier avant d'avoir un nombre de faits suffisants pour porter la conviction chez nos adversaires.

Je ne me laisse pas séduire par le mirage des gros chiffres. Quelques cas bien étudiés valent certainement mieux qu'un grand nombre de faits mal observés. Mais le nombre n'en est pas moins une force.

Dans les grands services, on peut confier à chaque assistant un certain ordre de recherches, attribuer à chacun un certain groupe de malades, et ils arrivent ainsi sur les sujets qui leur sont confiés à des clartés qu'ils n'atteindraient pas avec nos petits services dans le double de temps.

Les grands services ne sont pas seulement nécessaires pour l'enseignement, ils le sont aussi pour la recherche scientifique.

***

S'ils sont indispensables pour l'enseignement, ils ne suffisent pas; il faut encore une consultation, un *ambulatorium*, comme on dit en Allemagne.

Jadis les consultations étaient presque uniquement destinées à reconnaître parmi les malades qui se présentaient à l'hôpital ceux qui devaient être hospitalisés. C'est devenu tout autre chose : ce sont des policliniques où l'on soigne un grand nombre de malades. Quand elles ont subi cette transformation nécessaire, on en a retiré la direction aux chefs de service. Elles sont maintenant tout à fait indépendantes : les jeunes chirurgiens du bureau central en sont chargés. Je ne dis pas qu'au point de vue de l'Assistance publique cette organisation soit mauvaise, mais je dis qu'au point de vue de l'enseignement elle est détestable.

Avant d'être professeur de clinique, je m'accommodais aisément d'être débarrassé de la consultation; depuis que je le suis, je réclame énergiquement un service de consultation parce que c'est un élément indispensable de l'enseignement. Un de mes collègues étrangers me disait il y a quelques mois : « Je ne sais pas comment vous vous tirez d'affaire à Paris; pour moi, sans mon ambulatorium, il me serait impossible de faire mon enseignement. »

Oui, Messieurs, la consultation, la policlinique, l'ambulatorium, comme vous voudrez l'appeler, est indispensable pour l'enseignement pratique, professionnel, que nous devons et que nous voulons donner.

La plupart des affections que le médecin praticien a le plus besoin de connaître, nous n'avons jamais l'occasion de les montrer aux étudiants parce qu'elles sont soignées à la consultation. C'est là que l'on réduit la plupart des luxations simples; c'est là que l'on traite les entorses; c'est là que l'on incise les panaris si fréquents, parfois très graves, qu'une intervention intelligente et précoce peut arrêter, mais qui, dans certains cas, entraînent la perte d'un membre, voire même de la vie.

Il est une solution bâtarde qui se présente peut être à votre esprit : elle consisterait à envoyer tous les étudiants faire un stage dans les consultations.

A mon avis, cette solution ne serait pas bonne. Je vous disais tout à l'heure que l'étudiant doit assister à toutes les phases de l'évolution d'une maladie. Or, voici, par exemple, un panaris profond. Le chirurgien chargé de la consultation l'incise. Si l'infection s'arrête et que la guérison survienne, c'est parfait. Mais il y a des cas où les gaines des fléchisseurs sont envahies; l'infection s'étend à la paume de la main, au poignet, à l'avant-bras. On fait entrer le malade à l'hôpital, et il va falloir faire des incisions très spéciales. Peut-être le drame se terminera-t-il par une amputation, une désarticulation, peut-être même par la mort. L'étudiant attaché à la consultation le perdra de vue; celui qui fait partie du service hospitalier ne saura pas comment cet abominable phlegmon a commencé.

Inversement, il y a beaucoup de malades qui, après avoir été hospitalisés, pourraient être soignés à la policlinique, et alors le stagiaire attaché au service ne les suivrait pas et le stagiaire attaché à la consultation ne s'y intéresserait pas.

Il n'y a qu'une bonne solution : c'est d'annexer une consultation à chaque service de clinique, de façon que les malades passent, suivant les phases de leur maladie, de l'une à l'autre et qu'à chaque phase ils puissent être montrés aux étudiants.

***

Vous voyez, Messieurs, quelle est l'insuffisance de notre organisation au point de vue de l'enseignement clinique. Nos services sont organisés par l'Assistance publique. Or, le

point de vue de l'Assistance ne peut pas être celui de la Faculté. La première n'a d'autre but que de faire soigner les malades. La seconde est chargée de l'enseignement.

Si les deux points de vue sont complètement différents, ils ne sont nullement contradictoires, car c'est en soignant bien les malades qu'on enseigne à les bien soigner, et j'ajoute que les nécessités de l'enseignement sont parfaitement compatibles avec le respect qu'on leur doit. On peut les présenter aux leçons sans blesser ni leur sensibilité ni leur pudeur. Il est toujours possible d'employer des mots techniques qu'ils ne comprennent pas et de les faire emmener quand on doit porter un pronostic grave. La plupart sortent de l'amphithéâtre réconfortés et ragaillardis. Nous voyons même souvent des malades qui sont très heureux et très fiers d'être présentés à la leçon. Leur amour-propre en est flatté : ils sentent qu'on s'occupe d'eux et les autres les jalousent un peu.

Les deux points de vue sont conciliables, mais on ne peut demander à l'Assistance publique de se placer au point de vue de l'enseignement.

Ceci regarde la Faculté et le ministère dont elle dépend : le ministère de l'Instruction publique. C'est lui qui est responsable de l'enseignement et, par là, de la santé publique. Je sais bien qu'au point de vue administratif la santé publique dépend du ministère de l'Intérieur. C'est ce dernier qui formule les décrets et règlements concernant l'hygiène, c'est lui qui est chargé de surveiller leur exécution et celle des lois. Mais, lois, règlements et décrets resteront lettre morte si nous ne produisons pas de bons médecins. Tout homme qui enseigne une branche de la médecine ou de la chirurgie est en partie responsable de la santé publique. Cet enseignement est donc une charge qui doit incomber à l'État. On l'a compris chez nos voisins. A ce point de vue, nous sommes prodigieusement en retard et c'est un grand malheur pour notre pays.

L'organisation par l'État de services d'enseignement est une nécessité impérieuse. Que cette organisation doive coûter fort cher, c'est possible, mais on a trouvé l'argent nécessaire dans des pays qui sont moins riches que le nôtre. La Hongrie vient de dépenser 40 millions pour édifier des cliniques qui sont des modèles.

Et, d'ailleurs, quelque somme que l'État dépense pour cette organisation, il fera encore une bonne affaire. Il placera son argent à très gros intérêt.

Napoléon, après je ne sais quelle canonnade qui avait décimé ses troupes, s'écriait : « Une nuit de Paris me remplacera tout cela. »

Songez à ce qu'une journée de tous les médecins de France représente de vies sauvées, de membres conservés, d'infirmités évitées, d'incapacités abrégées; songez à ce qu'elle représente d'heures de travail gagnées et vous savez que le travail est l'élément principal de la prospérité nationale.

On continue d'envisager surtout le rôle du médecin dans les familles. Certes ce rôle est admirable, mais le point de vue est étroit. C'est au point de vue social qu'il faut se placer, si l'on veut apprécier équitablement les services que rend le corps médical.

Ce n'est pas seulement quand il agit comme hygiéniste, comme médecin légiste, comme expert près des tribunaux que le médecin joue un rôle social. C'est aussi en faisant son métier de tous les jours. Il sauve des existences, il conserve des membres, il abrège la durée des maladies et des incapacités professionnelles. Celui qui par un traitement quelconque abrège de quelques jours l'incapacité fonctionnelle consécutive aux fractures augmente le nombre des journées de travail en France, et par là, rapporte à l'Etat.

Vous comprenez pourquoi je disais qu'en s'imposant d'apparents sacrifices pour l'enseignement de la médecine, l'Etat fera une bonne affaire.

Messieurs, quand les services de clinique dont je vous parlais seront organisés, — et malgré tous les prophètes de malheur, je ne puis croire qu'ils ne le soient pas dans un assez bref délai, — la France redeviendra ce qu'elle était autrefois, le pays où l'on apprend la clinique. Jadis, on venait de tous les coins du monde — alors, il est vrai, moins vaste — pour suivre l'enseignement des Dupuytren, des Trousseau.

Je n'ai pas l'intention de comparer les hommes d'aujourd'hui aux hommes d'autrefois. Je ne dis pas que ceux qui sont chargés chez nous de l'enseignement valent mieux que ceux qui le donnent ailleurs; mais je dis qu'il y a des conditions, qui, chez nous permettent à l'étudiant d'en tirer meilleur profit.

La douceur de nos mœurs, notre humanité plus affinée, le respect que nous avons de notre prochain permettent de donner aux étudiants libre accès dans les salles de malades. C'est là un avantage inappréciable, qu'ils ne trouvent nulle part ailleurs. Quand un professeur de clinique allemande dit qu'il a un bon *matériel*, cela veut dire qu'il a beaucoup de malades et des malades intéressants. Je ne veux pas attacher à ce mot plus d'importance qu'il n'en mérite : il est cependant le symbole d'un état d'esprit. Ce n'est pas ainsi que nous parlons de nos malades; nous avons à un trop haut degré le sentiment de la dignité humaine.

C'est là une première raison qui suffirait à attirer chez nous tous les médecins vraiment désireux de s'instruire.

Il en est d'autres. La France a été le pays de la clinique. C'est par la clinique que Louis, Laënnec, Dupuytren, Trousseau et tant d'autres ont édifié une bonne partie de la science médicale. Personne n'a la prétention d'égaler ces grands hommes, mais nous sommes leurs héritiers. Nous attachons à la clinique toute l'importance qu'elle mérite. S'il y a eu, à un moment, une génération ébranlée par les influences étrangères, qui s'est détournée de la clinique, pour porter tous ses efforts vers les questions de pure technique opératoire, qui s'est gaussée de nos maîtres, tous grands cliniciens, qui a proclamé qu'il est bien inutile de discuter pour savoir ce qu'il y a dans un abdomen, et bien plus simple de l'ouvrir pour y voir, cette tourmente a passé. Nos jeunes maîtres se sont repris. La clinique — et j'y comprends toutes les recherches de laboratoire qu'elle comporte — a reconquis la place qu'elle doit occuper.

Et voici, Messieurs, une troisième raison : l'enseignement allemand est à la fois très élémentaire et très doctrinal, trop élémentaire et trop doctrinal.

J'ai conservé un souvenir du temps lointain où j'étais étudiant à l'étranger. On amena dans l'amphithéâtre un malade atteint d'un mal perforant. « — Ceci, dit le professeur, est un mal perforant. C'est une affection due à des troubles nerveux; elle est incurable. » Et on emmena le malade.

Je me demandais à quel signe les étudiants qui venaient d'assister à cette présentation pourraient bien reconnaître un mal perforant.

Il est rare que dans les pays voisins on expose minutieusement les symptômes comme nous le faisons. On discute, en général, très peu les diagnostics, on les affirme. De même pour le traitement : le maître indique celui qu'il va employer; il affirme sa supériorité sans chercher à la démontrer. L'étudiant doit accepter la parole du maître comme un article de foi. Nous nous servons bien moins du principe d'autorité et, en face de votre indépendance naturelle, nous serions mal venus à nous en servir. Nous ne cherchons pas à imposer : nous nous adressons à l'intelligence de l'élève; nous voulons le convaincre, et je crois que cela est bien préférable.

L'étudiant qui sort des cliniques étrangères possède un corps de doctrine sommaire généralement excellent, mais il est mal préparé à en faire l'application, puisqu'il a toujours été tenu à distance des malades, et il est encore plus mal préparé à suivre l'évolution de la médecine. Je crois que notre manière d'enseigner, moins impérieuse, plus démonstrative, ouvre plus largement l'esprit des élèves et les prépare mieux à leur rôle social.

Messieurs, je ne sais pas quel est l'avenir de chacun de vous. Les uns deviendront des maîtres, les autres des praticiens. Mais j'espère que tous vous unirez vos efforts aux nôtres pour obtenir les installations nécessaires au maintien du bon renom de la science et de l'enseignement français.

INFANTILISME & CHÉTIVISME

Par A. BAUER
Ancien interne des hôpitaux.

Depuis les publications de MM. Brissaud et Henry Meige sur l'infantilisme, tous les observateurs admettent les différences cliniques fondamentales qui distinguent l'infantilisme vrai, dysthyroïdien, type Brissaud, de l'état dystrophique général vaguement esquissé autrefois par Lorain et souvent désigné sous le nom d'infantilisme type Lorain. Toutefois, quelques auteurs, pour des raisons d'ordre pathogénique, en vérité discutables, se refusent à établir une franche distinction entre ces états dystrophiques, cliniquement si dissemblables, et tendent à les confondre en un même groupe.

Or, à l'heure actuelle, il est essentiel, pour la clarté des descriptions nosologiques et pour la précision des études pathogéniques, si délicates, des états dystrophiques tributaires des glandes endocrines, de réserver le nom d'infantilisme à l'infantilisme vrai, dysthyroïdien, type Brissaud.

Les raisons qui légitiment la différenciation définitive de cette entité clinique, aujourd'hui bien connue de tous, M. Brissaud les a données dans un travail paru en 1907 dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

La principale de ces raisons est la suivante : seul l'infantilisme dysthyroïdien *mérite* le nom d'infantilisme; à lui seul s'applique la définition de l'infantilisme : « L'infantilisme est une anomalie de développement caractérisée par la persistance, chez un sujet qui a atteint ou dépassé l'âge de la puberté, des caractères morphologi-

ques appartenant à l'*enfance*. Ce retard du développement physique s'accompagne, en général, d'un retard du développement psychique (Henry Meige).

A lui seul s'applique la description de l'infantilisme vrai :

« Face arrondie, joufflue, paupières bouffies, lèvres saillantes et charnues, nez peu développé, visage glabre, peau fine et de couleur claire, cheveux fins, sourcils et cils peu fournis, torse allongé, cylindrique, ventre un peu proéminent, membres potelés, effilés de la racine aux extrémités, une couche adipeuse d'une assez grande épaisseur enveloppant tout le corps et masquant les reliefs osseux et musculaires. Organes génitaux rudimentaires; verge toute petite; testicules bien conformés et descendus dans les bourses, du volume de ceux d'un petit garçon; absence de poils au pubis et aux aisselles. Voix grêle et aigre, larynx peu saillant, corps thyroïde généralement petit. Un état mental infantile accompagne toujours la malformation corporelle (d'après Meige)[1].

La non-soudure des épiphyses et la persistance des cartilages epiphysaires, ce signe, sur lequel M. Hertoghe a eu le mérite d'attirer l'attention, est observé d'une façon presque constante dans

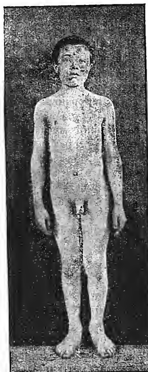


Figure 1. — *Infantilisme.*
(Vrai, myxœdémateux, type Brissaud), sujet de 18 ans.

BRISSAUD. « Leçons sur les maladies nerveuses », Paris, 1899. (Masson et Cie, éditeurs.)

l'infantilisme vrai, dysthyroïdien; mais, ainsi que tout dernièrement encore l'a mis en relief Ettore Levy dans un très intéressant travail, il est souvent observé dans le syndrome de Lorain; il n'est pas un caractère distinctif de l'infantilisme vrai et ne rentre pas dans la définition de ce syndrome.

Si l'on veut que le terme d'infantilisme garde un sens précis, qui réponde à sa définition, il faut s'imposer d'être très sévère dans son emploi.

Loin d'accorder à ce terme un sens de plus en plus compréhensif, ainsi que le veulent quelques observateurs, il est nécessaire de le réserver aux seuls cas de myxœdème fruste, d'hypothyroïdie franche, survenus avant la puberté et donnant, ou laissant, au sujet qui en est atteint, de vrais caractères infantiles.

Pour cette raison, il nous paraît que le terme d'infantilisme ne doit pas être appliqué à ces cas de myxœdème atténué, d'hypothyroïdie franche apparus *après la puberté*. M. Gandy[1] et son élève M. Deléglise ont attiré l'attention sur une série de faits de cette catégorie, étiquetés « infantilisme régressif »; nous-même, avec M. Brissaud[1], nous avons présenté une observation analogue, sous le nom d' « infantilisme tardif ».

Or, il serait certainement préférable, à tous égards, de donner à ces cas la dénomination de « myxœdème fruste acquis de l'adolescence ou de l'adulte » (Halmagrand)[2].

De plus, il n'est pas douteux, ainsi que l'ont dernièrement mis en relief MM. Claude et Gougerot[3], que parmi les sujets groupés sous l'étiquette d' « infantilisme réversif », il en est dont la place est nettement dans le cadre des syndromes pluriglandulaires, syndromes dans lesquels il est encore impossible, en bien des cas, de préciser la part qui revient à chaque glande malade, de reconnaître si les altérations de ces glandes sont toutes simultanément tributaires d'un même processus morbide, si les lésions de l'une des glandes ont précédé les lésions des autres et ont pu provoquer ainsi des troubles particuliers auxquels sont venus s'ajouter les symptômes propres aux lésions ultérieures, ou si des lésions de l'une d'elles dépendent les altérations de toutes les autres, — multiples problèmes dont on n'a pas encore la solution.

Il y aurait enfin un avantage nosologique à ne pas conserver l'expression d'infantilisme partiel, qui nous paraît prêter à confusion.

Comme l'a dit Halmagrand, la classification des infantilismes partiels, proposée par divers observateurs et, en particulier par Anton, ne s'applique pas uniquement à l'infantilisme type Brissaud, mais aussi au syndrome décrit par Lorain. Voilà qui, à notre avis, doit engager à ne pas utiliser le terme d'infantilisme à propos de sujets présentant une dystrophie localisée. Disons qu'ils sont atteints, suivant le cas, d'agénésie, d'aplasie, de dystrophie, d'atrophie testiculaire, pilaire, etc. La cause de ces dystrophies localisées paraissant variable et pouvant être complexe, il est prudent de ne pas garder une dénomination qui, par elle-même, implique une pathogénie définie. D'ailleurs, chez beaucoup de sujets atteints d' « infantilisme partiel », le syndrome de l'infantilisme vrai existe au complet, mais certains caractères sont très atténués (Halmagrand). Il s'agit alors d'infantilisme atténué ou fruste.

En somme, nous pensons qu'il y a intérêt à réserver le terme d'infantilisme à l'infantilisme dysthyroïdien, type Brissaud, et à ne l'appliquer qu'au syndrome complet franc ou fruste.

Personne, en face d'un sujet présentant les caractères franc du type clinique décrit par M. Brissaud, n'hésitera à lui attribuer le nom d'infantile.

Par contre, en face d'un sujet présentant les caractères francs de l'état décrit par Lorain, en face de ce malade, petit adolescent ou petit homme, personne ne reconnaîtra l'aspect de l'enfant.

Alors, pourquoi qualifier infantilisme « cet état dystrophique général produit et entretenu pendant la période de croissance par une maladie chronique congénitale ou accidentelle », et dont les principaux traits, selon Lorain, sont « la débilité, la gracilité, la petitesse du corps » (Brissaud).

Pourquoi appeler infantiles ces sujets qui ressemblent à un homme « en miniature » (Meige), à un homme « vu par le gros bout de la lorgnette » (Meige), et dont l'aspect ne rappelle pas l'enfant: la tête est petite, fine et allongée; le visage est glabre, il est vrai, mais n'est point bouffi et les traits sont bien dessinés; les membres sont longs et grêles, les épaules sont larges; le tronc petit, mais proportionné; le bassin étroit; les saillies osseuses, les reliefs musculaires, plus ou moins marqués, sont toujours apparents; pas d'enveloppe adipeuse, pas de ventre proéminent. Les organes génitaux sont peu développés, mais en rapport avec la taille; pas ou peu de poils au pubis et aux aisselles. Etat mental plus ou moins infantile (d'après Meige).

« Les sujets infantiles décrits par Lorain, par Brouardel et par les élèves de ces deux maîtres, disait M. Brissaud, sont des êtres mal venus, retardataires à tous égards, de petit esprit, de petite taille et le plus souvent de petite santé. »

L'aspect de ces sujets est tantôt celui d'un adolescent à la période pubérale, petit et délicat, tantôt celui d'un adulte, grêle et maladif, tantôt celui d'un petit viellard sec et rabougri.

Si, par quelques signes, ils se rapprochent parfois des infantiles vrais, en règle générale ils s'en distinguent aisément par nombre de caractères essentiels.



Figure 2. — *Chétivisme.*
(Infantilisme du type Lorain), sujet de 17 ans.

BRISSAUD. « Leçons sur les maladies nerveuses », Paris, 1899. (Masson et Cie, éditeurs.)

Faut-il dès lors appeler « faux infantiles » les sujets qui présentent le syndrome de Lorain? Nous ne le pensons pas. Il nous paraît préférable d'utiliser, pour désigner ce syndrome, un terme particulier. Ce terme, tout comme le mot infantilisme, doit avant tout suggérer une image clinique et fixer la note dominante du tableau morbide. Or, le mot *chétivisme* (chétif=malingre, rabougri, de petite taille, de faible constitution, d'après Larousse), nous paraît remplir ces conditions. Il répond avec assez d'exactitude aux termes employés par Lorain : débilité, gracilité, petitesse, sorte d'arrêt de développement qui porte plutôt sur la masse de l'individu que sur un appareil spécial. Il rappelle un caractère sur lequel M. Brissaud a toujours insisté: c'est que, contrairement à ce qu'on observe chez les sujets atteints d'infantilisme vrai, qui le plus souvent jouissent d'une excellente santé, les sujets atteints du syndrome de Lorain sont, en général, mal venus, de petite santé et même fréquemment cachectiques.

Cela ne veut pas dire que l'infantile ne puisse être malingre; il va de soi qu'il peut être ou avoir été malade et peut même devenir cachectique,

1. GANDY. — « Myxœdème acquis de l'adulte avec régression sexuelle à l'état prépubère. Infantilisme régressif de l'adulte. Dysthyroïdie et dysorchidie ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, Décembre 1906.

1. BRISSAUD et BAUER. — « Un cas d'infantilisme tardif avec autopsie ». *Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, Janvier, 1907.

2. HALMAGRAND. — « Etat actuel de l'infantilisme ». *Thèse*, Paris, 1907.

3. CLAUDE et GOUGEROT. — « Les syndromes d'insuffisance pluriglandulaire ». *Revue de médecine*, 1908, p. 861.

tandis que le sujet atteint de chétivisme, tout en étant de petite santé, mène parfois une vie presque normale. Dans le choix du mot, nous n'avons tenu compte que de la règle générale.

Le terme de *chétivisme* est assez précis, en bon français, pour désigner dans son unité clinique relative le syndrome envisagé par Lorain; il est assez vague pour qualifier dans leur diversité étiologique et pathogénique les états dystrophiques dont le groupement constitue ce syndrome.

On voit donc qu'une grande différence distingue dans leur valeur propre les termes d'infantilisme et de *chétivisme* : l'infantilisme, avec son sens restreint, bien que comprenant de nombreuses nuances, correspond à un syndrome défini, tant au point de vue clinique qu'au point de vue pathogénique; le *chétivisme* (ancien infantilisme de Lorain) correspond à un syndrome morbide dont les variétés cliniques, unies par des caractères communs, peuvent être disparates et dont la pathogénie, habituellement complexe, est encore à l'étude.

« L'infantilisme de Lasègue et de Lorain forme un groupe beaucoup moins homogène (que l'infantilisme myxœdémateux). Il se compose de tous les cas dans lesquels soit un vice original de nutrition, soit un défaut de l'hématose fixent la forme définitive du sujet comme en un moule de petit calibre, le seul qui lui convienne (Brissaud). »

Le chétivisme est souvent l'expression de la misère physiologique, comme disait Ferranini en parlant de l'infantilisme de Lorain. Il désigne ces états dystrophiques qui sont la conséquence des infections et intoxications les plus diverses : tuberculose (y compris le mal de Pott), syphilis, impaludisme, lèpre, affections cardio-vasculaires, végétations adénoïdes, cirrhoses biliaires, ictères infectieux chroniques, entérites du nourrisson, etc; l'alcoolisme, le saturnisme, l'hydrargyrisme, toutes les intoxications chroniques, en général, — le mode d'action de ces causes étant diversement interprété.

Selon M. Brissaud, toutes ces causes ont pour résultat commun une insuffisance de l'irrigation sanguine qui devient la véritable déterminante du syndrome (anangioplasies).

Selon M. Hertoghe, l'insuffisance thyroïdienne serait la cause directe du syndrome de Lorain aussi bien que de l'infantilisme de Brissaud.

Selon d'autres observateurs, c'est à telle autre insuffisance glandulaire (testicule ou ovaire, hypophyse, surrénale, pancréas) ou à une insuffisance pluriglandulaire qu'il faudrait attribuer l'origine de l'état dystrophique (de Sanctis, Anton, Schüller, Levi, etc.).

Toutes ces hypothèses renferment sans doute une part de vérité.

Malgré les différences fondamentales qui séparent l'infantilisme du chétivisme, il n'est pas douteux que les limites entre ces deux syndromes ne peuvent être que relatives. En effet, l'infantilisme peut se rapprocher, dans certains cas, du chétivisme par l'absence momentanée d'une prédominance manifeste des signes d'hypothyroïdie; seule l'histoire de la maladie permet alors de porter le diagnostic avec certitude. De même, et bien plus souvent, le chétivisme se rapproche de l'infantilisme. Ainsi que l'écrit M. Brissaud : « Si du fait de l'athrepsie ou d'une malformation cardiaque ou d'une aplasie artérielle, et à plus forte raison de toutes ces causes réunies, tout l'organisme est en souffrance, alors la sécrétion thyroïdienne se tarit, car toutes les glandes subissent le même dommage et le syndrome du myxœdème s'ajoute à la dystrophie préexistante. La complexité du tableau morbide ne permet plus de reconnaître la part de responsabilité de la lésion thyroïdienne secondaire. » Mais « il ne s'ensuit pas que l'autonomie de l'infantilisme vrai, dysthyroïdien, soit en rien compromise ».

Si donc, dans certains cas, infantilisme vrai et syndrome dystrophique de Lorain voisinent de très près, ce n'est pas une raison pour confondre ces deux états dont les formes types sont parfaitement distinctes. On n'est pas en droit de confondre sous le même nom deux états aussi différents que l'infantilisme vrai, où se perpétuent tous les caractères de *l'enfance*, sans que la santé soit en rien altérée, et le syndrome de Lorain, qui manifestement résulte d'un trouble pathologique évolutif à tendance cachectique.

Le vrai moyen, nous semble-t-il, d'éviter désormais cette confusion, d'entraver l'abus qu'on fait si souvent du mot infantilisme, est d'employer, pour désigner le syndrome de Lorain, un terme qui soit réservé à ce syndrome, jusqu'au jour de la dislocation qui l'attend. Nous avons proposé le terme de *chétivisme*.

Erratum. — Par suite d'une erreur commise au moment de la mise en pages, une interversion de texte a été faite dans l'article de M. Hartenberg « *Sur la Cyclothymie* », paru dans le dernier numéro de *La Presse Médicale*.

Toute la dernière colonne de l'article, sauf les deux premières lignes, doit être intercalée avant les dix dernières lignes de la dernière colonne de la page 858.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

L'auto-immunisation par le travail comme traitement de la tuberculose. — M. Dumarest, médecin chef du sanatorium F. Mangini, à Hauteville, vient d'attirer l'attention[1] sur une nouvelle méthode de traitement de la tuberculose, le traitement par l'exercice et le travail physique. On ne peut ne pas être frappé de l'originalité de cette méthode étant donné le rôle que le repos, joint à la suralimentation, joue, à l'heure actuelle, dans la cure de la tuberculose. Cependant, cette méthode, que M. Dumarest a pu étudier de près au sanatorium de Frimley, en Angleterre, donne des résultats appréciables. Il va de soi que, comme toute méthode et tout système, la cure de la tuberculose par l'exercice s'appuie sur une conception scientifique. Nous en exposerons les lignes essentielles après avoir indiqué la façon dont cette cure est conduite dans le sanatorium de Frimley.

***

En principe, on ne reçoit au sanatorium de Frimley que des malades apyrétiques, résistants, chez lesquels les chances de guérison sont évaluées moins d'après l'étendue de leurs lésions que d'après les signes relatifs à leur état général. Toutefois, si le malade présente à son entrée un peu de fièvre, il est mis au repos rigoureux, et le traitement par l'exercice et le travail n'est établi qu'après 10 jours d'apyrexie absolue. Le malade commence alors à se lever, puis à s'occuper de petits travaux manuels. Après ces dix jours supplémentaires, le tuberculeux est soumis au traitement méthodique par l'exercice.

De ces exercices, le premier est la marche, la promenade graduée, de façon qu'en faisant le premier jour 1 à 2 kilomètres le malade arrive, en s'entraînant progressivement, à couvrir 16 à 17 kilomètres dans sa journée. Il va de soi que les effets thérapeutiques de ces promenades ainsi que leur durée et leur progression sont réglés et contrôlés dans chaque cas particulier par les données fournies, l'état général, le poids, la température.

Lorsque ces exercices sont bien bien supportés, on passe à la cure de travail proprement dite, cure qui est divisée en cinq « degrés », chacun d'une durée de trois semaines.

Le premier « degré » consiste à porter 80 fois par jour un panier chargé sur une distance de 50 mètres avec une pente de 4 mètres. La charge qu'on met dans le panier est de 12 livres pendant la première semaine, de 18 livres pendant la seconde, de 24 livres pendant la troisième semaine.

Les quatre « degrés » suivants consistent en travail à la petite pelle d'abord, à la grande pelle ou pelle de terrassier ensuite, à la pioche en dernier lieu. Donc, au second « degré » ou pendant les trois premières semaines de travail, le malade doit mettre tous les jours, dans une charrette haute de 2 mètres environ, 2 à 4 tonneaux, soit 2 1/2 à 5 mètres cubes de terre, en se servant de sa petite pelle et en consacrant à ce travail 4 heures par jour. Pendant les trois semaines suivantes, la petite pelle est remplacée par la pelle de terrassier et la quantité de terre à déplacer est élevée à 6 tonneaux. Même travail, toujours pendant 4 heures par jour, mais fait à la pioche pendant le quatrième « degré » qui dure aussi trois semaines. Enfin, pendant le cinquième « degré », la durée du travail à la pioche est portée à 6 heures par jour. Comme variante, le travail à la pioche est remplacé par le transport de 10 tonneaux de terre à la brouette.

Le choix du travail sous forme de travaux de terrassement a été déterminé par cette considération que le maniement de la pioche met en jeu les muscles respirateurs, les muscles de la cage thoracique. On y attribue donc une grande importance, et une importance encore plus grande à la graduation très lente de ce travail.

Dans certains cas, on substitue aux travaux de terrassement des travaux de degrés correspondants estimés en dépense de force, ratissage, jardinage, bêchage, rabotage, coupe et débit de bois, etc., etc. Un mois avant leur départ, les malades sont encore occupés aux travaux de leur profession. En outre, dès le second degré, ils sont tenus à faire leurs lits, à balayer leurs chambres, à cirer les planchers et à astiquer les cuivres. Ajoutons que pour les femmes le travail, tout en restant le même, est moins intensif et comporte des outils de modèle réduit.

***

Nous avons dit que les résultats qu'on obtient au sanatorium de Frimley ne sont pas inférieurs à ceux des sanatoriums français et allemands qui pratiquent le repos ou la suralimentation. M. Dumarest indique même, d'après les données qui lui ont été fournies, la proportion de 80 pour 100 de guérison. Comment expliquer donc, au point de vue scientifique, l'effet si heureux que le travail exerce sur l'évolution de la tuberculose ?

L'explication, telle que la donnent les partisans de la cure de travail est très séduisante. Ils invoquent, notamment, les recherches de Wright sur l'indice opsonique chez les malades atteints d'arthrites blennorragiques et traités par le massage.

Chez ces malades, l'examen systématique de l'indice opsonique avait notamment montré que les mouvememts passifs et actifs des articulations malades accélèrent la circulation sanguine et lymphatique et provoquent, au niveau des foyers d'infection, de véritables auto-inoculations, lesquelles agissent à la façon des vaccins et aboutissent à l'immunisation. On pense donc que, chez les tuberculeux, les exercices physiques agissent de la même façon. En activant la circulation générale et, par contre-coup, la circulation locale au niveau des foyers pulmonaires, les mouvements que comportent le travail mobilise peut-être les toxines tuberculeuses et produisent une sorte d'auto-tuberculinisation, équivalente à une cure de tuberculine. Dans cette hypothèse, le travail serait, d'après M. Dumarest, le stimulus qui provoque l'auto-inoculation artificielle curative, et la graduation du travail serait la régularisation scientifique du processus spontané de la guérison. Autrement, par la mobilisation des toxines tuberculeuses, par cette cure un peu

1. F. Dumarest. — *Bullet. médic.*, 1909, n° 93, p. 1061.

particulière de tuberculine « autogène », le travail réaliserait chez le tuberculeux une véritable auto-immunisation.

Le système anglais est donc juste le contraire du repos systématique, érigé en axiome par Dettweiler et ses élèves. Et, comme dit fort bien M. Dumarest, il est difficile de ne pas savourer l'ironie philosophique et instructive d'un contraste aussi absolu.

R. Romme.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société médicale de la Suisse romande.

21 Octobre 1909,

Aphasie sensorielle et motrice sans hémiplégie. — *M. Mahaim* rappelle la campagne menée depuis 1906 par M. Pierre Marie contre la localisation de Broca. La thèse de Moutier, faite sous la direction de P. Marie, n'a pas apporté les preuves annoncées, la plupart des cas de lésion lenticulaire étudiés dans ce travail étaut en même temps sous-corticaux, détruisant le faisceau arqué au-dessus de l'insula. Pour Pierre Marie l'aphasie motrice n'est que de l'anarthrie ajoutée à l'aphasie sensorielle (Wernicke). Dejerine a déjà fait justice de ces affirmations simplistes en publiant, en 1909, dans l'*Encéphale* la relation de deux cas d'aphasie motrice sans hémiplégie par lésion siégeant en avant du noyau lenticulaire et sans aphasie sensorielle. En Allemagne, la même démonstration a été faite par Liepmann. Le cas Ladame-von Monakow, rapporté en 1908 dans l'*Encéphale*, est une preuve éclatante également que, pour produire l'aphasie motrice, pas n'est besoin d'une aphasie sensorielle préalable, ni d'une lésion lenticulaire. M. Mahaim a démontré d'ailleurs que l'insula, la capsule extrême, l'avant mur et la capsule externe peuvent subir une destruction complète sans qu'il y ait aphasie; que, d'autre part, dans un cas où l aphasie de Wernicke se compliquait en avant d'une destruction de l'insula, le malade était resté jusqu'à sa mort bavard et paraphasique. Enfin, en Février 1909, il a été publié un cas de lésion lenticulaire typique sans aphasie. Liepmann a signalé des cas analogues la même année.

Le cas que présente aujourd'hui M. Mahaim est un cas unique en son genre, cas il s'agit d'une aphasie sensorielle (surdité et cécité verbales) plus aphasie motrice avec agraphie. sans hémiplégie. Les cas d'aphasie sans hémiplégie publiés ces derniers temps et étudiés en détail sont tous des cas d'aphasie motrice avec agraphie sans aphasie sensorielle (Dejerine, Monakow, Ladame-Monakow. Liepmann). Les cas d'aphasie sans hémiplégie sont rares et Moutier ose écrire dans sa thèse (p. 92) : « Nous ne connaissons pas en effet un seul cas d'aphasie motrice, aphémie ou anarthrie, sans hémiplégie ». Cette affirmation est inexacte.

Le malade actuel, homme cultivé, âgé, à son entrée à l'hôpital de 65 ans, a commencé à subir quelques petites attaques prémonitoires en juin et en novembre 1906; le 3 janvier 1907, il en eut une plus forte avec hémiplégie droite *qui disparut en quelques jours* à la jambe, plus lentement au bras. Depuis cette attaque le malade ne parle plus et comprend mal ce qu'on dit; il ne comprend plus ce qu'on écrit. En mai 1907, il entre à l'asile et *l'hémiplégie a si bien disparu que le malade fait 22, à droite comme à gauche, au dynamomètre; il mange de la main droite, écrit de cette main* et la langue non déviée est *mobile* dans tous les sens. La sensibilité est intacte, et les reflexes un peu exagérés, ne le sont pas plus du côté droit. *Parole spontanée* réduite à deux ou trois mots : il gesticule, une phrase est impossible. *Parole répétée* possible, mais lente pour les mots, impossible pour les phrases même les plus simples. *Surdité verbale* complète pour les phrases; les mots isolés sont parfois reconnus et compris. *Cécité verbale* complète pour les phrases et les mots. Pas de cécité littérale. Le malade est absolument incapable de comprendre un ordre écrit. Pas d'hémaniopsie. Le malade reste dans cet état quelques mois et meurt en Février 1908, d'une pneumonie. A l'autopsie, l'hémiaphère droit paraît normal; le gauche présente un foyer détruisant la partie supérieure du pied de la troisième frontale; un autre foyer (petit) apparaît dans le gyrus supramarginal, un autre dans le lobe pariétal supérieur, petit enfin à la pointe de la deuxième temporale.

Après démonstration des coupes, M. Mahaim insiste, en terminant, sur les points suivants :

Une fois de plus, la zone lenticulaire de Pierre Marie est intacte chez cet aphasique; la lésion déterminant l'aphasie motrice est ici strictement localisée à la partie supérieure du pied de F 3. L'opercule est particulièrement sain et la mobilité de la langue parfaite.

Donc l'opercule (zone du centre de projection) n'est pas une partie nécessaire de la zone du langage et l'aphasie ne peut en aucun cas être confondue avec une paralysie (corticale) des centres de la langue et du larynx. Quand cette paralysie (corticale) operculaire existe, c'est une anarthrie corticale, comme M. Mahaim a pu l'observer à deux reprises, une fois chez une pseudobulbaire cortical, une autre fois dans un cas de gomme de l'opercule gauche déterminant une paralysie spastique de la moitié droite de la langue.

C'est à cause de l'existence de ces cas d'anarthrie corticale qu'il faut, avec Dejerine, et la Société de Neurologie de Paris réserver le mot d'anarthrie pour les paralysies motrices et conserver le nom d'aphasie pour la perte ou l'altération du langage en dehors de toutes lésions des voies motrices.

— *M. Taillens* croit également, quant au point de vue de l'aphasie en général, qu'il semble que la théorie de Pierre Marie ne soit pas soutenable. Toutefois, il faut reconnaître que ce dernier a eu le mérite de montrer que la théorie de Broca, telle qu'elle a été longtemps admise, est trop absolue, car, si le pied de la F 3 paraît bien faire partie du centre du langage articulé, il semble que ce centre est plus étendu qu'on ne l'admettait et que les régions voisines y jouent aussi un rôle.

— *M. de Cérenville* rapporte sommairement un cas *d'aphasie* qu'il a observé à l'Hôpital cantonal de Lausanne :

Un homme de 50 ans, souffrant d'un cancer abdominal et présentant en outre des signes d'aortite athéromateuse, fut trouvé à la visite du matin frappé d'aphasie motrice pure, sans trace de phénomènes de paralysie du bras, de la face ni de la langue. Il mourut deux jours après. L'autopsie démontra une *obstruction embolique de l'artériole se rendant à la troisième frontale*, dont la consistance et la couleur étaient visiblement altérées. Il ne fut constaté aucune autre lésion ni dans les artères, ni dans les circonvolutions, ni dans la substance blanche à l'examen du cerveau, pratiqué un peu grossièrement sans doute et sans l'aide des coupes microscopiques, mais pourtant avec attention. Le cas est resté fixé dans la mémoire de M. de Cérenville en traits très précis, comme une des observations les plus pures qui puissent être invoquées à l'appui de la localisation de Broca [D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXIX, n° 11, 20 Novembre 1909, p. 806 et suiv.]

BELGIQUE

Société clinique des hôpitaux de Bruxelles.

13 Novembre 1909.

Un cas de méningite cérébro-spinale par infection mixte (méningocoque et pneumocoque). — *Mlle Lawaese* relate l'observation d'une enfant de 2 ans 1/2, entrée dans le service du professeur Jacques, le 18 Octobre dernier, avec des symptômes caractéristiques de pneumonie à droite. Mais il y a plus : malgré l'absence des signes cardinaux de la méningite, l'aspect de l'enfant fait songer à la méningite.

Le 20 Octobre, apparaissent des convulsions cloniques dans les quatre membres, avec contractures très intenses lors des changements de position. Trismus. Regard sublime. Pupilles modérément dilatées; à droite : pas de réaction à la lumière et veines de la papille très dilatées. Température matin, 39°5; soir, 40°8.

L'analyse du sang révèle une leucocytose peu marquée (10.400), mais une polynucléose marquée (69 1/2 pour 100).

La ponction lombaire permet d'extraire, sous forte pression, 25 centimètres cubes d'un liquide purulent. A l'examen microscopique : nombreux globules de pus très altérés; très nombreux pneumocoques; rares diplocoques intracellulaires en grains de café.

L'écouvillonnage, aseptiquement pratiqué du cavum, ramène du pus qui donne une culture pure de pneumocoques encapsulés, très caractéristiques.

On pratique une injection intra-rachidienne de 5 centimètres cubes de sérum antipneumococcique (de Merck), et, pour éviter la septicémie pneumococcique, on fait une injection intra-musculaire de 10 centimètres cubes du même sérum, puis de 5 centimètres cubes d'électrargol. Deux heures après, la température de 40°8 tombe à 38°8.

Le 21, le résultat de l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien sur sang de lapin est le suivant : diplocoques de Weichselbaum en grande abondance; pneumocoques moins abondants.

On pratique une nouvelle ponction lombaire, qui donne 25 centimètres cubes du même liquide purulent, et on injecte dans le rachis 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique (Merck). Environ 6 heures après, l'enfant succombe.

A l'autopsie, on découvre une pneumonie du lobe supérieur droit et un abcès du volume d'une noisette dans la partie moyenne du même poumon; à gauche : rares foyers de broncho-pneumonie. Au niveau du cerveau, toutes les scissures, aussi bien de la convexité que de la base, sont remplies d'exsudat purulent, épais, jaune verdâtre. La moelle est engainée de pus de haut en bas. Rate, foie et reins infectieux.

Les auteurs classiques ont décrit des méningites cérébro-spinales à méningocoques venant compliquer (surtout en temps d'épidémie) le décours des maladies infectieuses, principalement de la pneumonie. C'est ce qui s'est passé ici; mais, ce qui est intéressant, c'est d'avoir retrouvé en même temps les deux éléments infectieux. C'est le pneumocoque qui, selon toute probabilité, a fusé en premier lieu vers les méninges et a facilité l'envahissement ultérieur par le méningocoque; ce qui semble venir corroborer cette façon de voir, c'est que, dans la culture sur sang de lapin (qui était pourtant le milieu de choix pour le pneumocoque), malgré l'abondance plus grande des pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien, c'est le méningocoque qui a prédominé, comme s'il était l'élément le plus jeune, le plus virulent et, comme tel, le dernier venu.

Prothèse immédiate en aluminium après résection du maxillaire inférieur. — *M. Moreau* présente un malade âgé de 31 ans, entré dans le service de M. Van Engelen pour un sarcome fuso-cellulaire développé à l'intérieur du maxillaire inférieur, au niveau de l'angle.

Le 9 Octobre, on enleva donc la moitié droite du maxillaire inférieur depuis l'incisive externe jusque et y compris le condyle; la glande sous-maxillaire fut extirpée en même temps pour éviter les récidives ganglionnaires; les tissus cutanés ou muqueux, entourant les fistules externe et buccale communiquant avec la tumeur, furent excisés en bloc avec celle-ci.

Pour éviter la déviation en dedans de la partie restante du maxillaire (action des muscles ptérygoïdieus, etc.) qui se produit constamment après la résection et constitue une infirmité sérieuse, on appliqua un appareil prothétique ou aluminium, constitué par une lame coudée ayant la forme générale du maxillaire et pourvue d'une partie arrondie figurant le condyle articulaire. Cette partie fut placée dans la cavité glénoïde, sans fixation aucune; l'appareil fut ajusté à son autre extrémité à la face interne du maxillaire et assujetti par deux fils d'argent.

Contrairement à ce que l'on fait d'habitude, la cavité buccale fut fermée complètement par suture de la muqueuse. L'appareil fut ainsi inclus entre cette muqueuse et la peau suturée au-dessus de lui.

Malgré une suppuration assez abondante et l'ouverture d'une fistule buccale, la guérison s'est effectuée très rapidement. Actuellement, la cicatrisation est complète, tant dans la bouche qu'au dehors. L'appareil ne donne lieu à aucune réaction spéciale. La déformation a été évitée; les arcades dentaires s'appliquent l'une sur l'autre dans l'occlusion de la bouche; la mastication sera donc à peu près normale; le malade commence à manger des aliments solides.

Cette méthode de prothèse immédiate se recommande donc par sa simplicité; le résultat qu'elle vise est atteint d'emblée; il est aussi bon que celui obtenu par la prothèse médiate.

Une réaction de l'urobiline (Schlesinger). — *M. E. Renaux*, après avoir rappelé l'importance de la recherche de l'urobiline dans l'urine pour le diagnostic de l'état des fonctions hépatiques, décrit une réaction qui se recommande à l'attention des praticiens par sa netteté, par l'instrumentation réduite

qu'elle nécessite, enfin par le peu de temps qu'elle exige.

Cette réaction est la *réaction de Schlesinger*, encore peu connue et peu employée chez nous. On mélange parties égales de l'urine à analyser non filtrée et du réactif après l'avoir fortement agité (suspension de 10 pour 100 d'acétate de zinc dans l'alcool absolu). On ajoute quelques gouttes de lugol (solution d'iode ioduré) qui transforme en urobiline l'urobilinogène restant et on filtre. Pour des traces d'urobiline, on obtient déjà une fluorescence verte très nette. [D'après le *Journal médical de Bruxelles*, t. XIV, n° 47, 25 Novembre 1907, p. 745-749.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

18 Novembre 1909.

Une observation de grossesse sextuple. — *M. Jeannin* lit cette observation que *M. Vickers Heiner* a retrouvée dans les archives de la Société philomatique où elle a été publiée le 6 Août 1798. La femme qui en fait l'objet conduisit sa grossesse à terme. Elle mit au monde d'abord trois enfants vivants qui succombèrent peu après leur naissance, puis expulsa ensuite trois enfants morts.

Bassin vicié par hémi-paralysie spasmodique de l'enfance. — *M. Bonnaire* présente une femme atteinte d'hémiplégie avec arrêt de développement unilatéral des membres et contracture des extrémités. On voit sur la radiographie qu'il existe une malformation asymétrique du bassin, qui revêt le type oblique ovalaire avec refoulement en bas et en dedans de la paroi pelvienne répondant au membre dystrophié. Cette disposition est inverse de celles qu'on observe ordinairement dans les paralysies par poliomyélite. Dans le premier cas, les compressions fémorales exercées sur l'os iliaque l'emportent du côté malade en raison de la capacité du membre dystrophié de servir pour la marche et de son allongement fonctionnel excessif lié à la contracture qui a fixé le pied en varus équin. Le côté surchargé du bassin s'aplatit de dehors en dedans. Dans le second cas, en raison de la paralysie flasque des membres, l'os iliaque du côté sain est seul à recevoir la contre-pression venant du sol; il se déforme de façon absolue et surtout par comparaison avec l'os du côté malade qui conserve la courbure infantile. Il convient donc de distinguer deux espèces opposées dans les malformations pelviennes d'origine paralytique : le type par paralysie spinale flasque et le type par paralysie cérébrale avec contracture.

Deux cas de pyométrie. — *M. Picqué*, après avoir rappelé que la pyométrie chez les vieilles femmes, hors les cas de cancer, de fibrome, est fort rare, rapporte ses deux observations. Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de 68 ans, qui présenta des troubles nerveux — altération du caractère — en même temps que survenaient des pertes fétides qui firent penser d'abord à un cancer de l'utérus. L'examen montra un utérus gros, non douloureux, un col saignant facilement. Le cathétérisme donna une cavité de 12 à 14 centimètres. Au moment où celui-ci fut pratiqué, il s'écoula une grande quantité du pus fétide. M. Picqué vit la malade en consultation, rejeta le diagnostic de cancer et posa celui de métrite fétide. Le traitement consista en curettage, puis injections quotidiennes intra-utérines à base de sublimé. Au bout de 35 jours, la guérison survint. L'auteur insiste sur la disparition complète des troubles nerveux après la guérison de l'affection locale.

Dans le second cas, la malade avait eu autrefois des lésions bacillaires des sommets guéries par un traitement sérieux et prolongé. Avant le début de l'affection, elle était en bonne santé. Rapidement, en Décembre 1908, survient une altération de l'état général et du caractère, avec de la fièvre. On craint une poussée de tuberculose. La malade ayant remarqué que ses draps étaient souillés, l'attention est ainsi attirée du côté de l'appareil génital qui est examiné. Les annexes sont saines, l'utérus est gros. Au spéculum, le col est fermé, un peu saignant; un fragment, détaché à la pince coupante, est examiné, mais le diagnostic de cancer ne peut être posé formellement. Le cathétérisme de la cavité utérine donne 15 centimètres ; au moment où il est pratiqué, il s'écoule une assez grande quantité de pus. M. Picqué voit alors la malade; l'utérus est gros, fluctuant comme un kyste, les annexes sont saines. Il élimine le diagnostic de cancer et prescrit le même traitement que dans la première observation. Mais les accidents persistent. Quelques jours après, la malade élimine un long débris, épais, mais effiloché, d'aspect bourbillonneux, sorte de ruban à aspect chiffonné; en même temps la température retombe à 37°. Dans la nuit, malgré le traitement, malgré le drainage, les pertes fétides persistent. Le 25 Mai 1909, les annexes sont prises et cette constatation conduit l'auteur à pratiquer l'hystérectomie subtotale qui est suivie de guérison. Cette opération fait disparaître tous les troubles généraux et nerveux chez la malade.

M. Picqué insiste sur ces deux faits de pyométrie, faits peu connus à l'heure actuelle, qui ont pu, dans un cas, produire une psychose ; dans un autre, une altération telle qu'on pouvait croire à de la tuberculose. Il insiste, à nouveau, sur l'importance de l'examen génital qui doit être fait toujours et permet souvent d'expliquer des troubles difficiles autrement à interpréter. Quant au traitement, simple dans le premier cas, il a donné la guérison; dans le second, il a fallu recourir à une opération que M. Picqué n'a pas redouté de faire malgré l'état général grave de la malade. En terminant, il ajoute qu'il a opéré souvent des pyosalpinx chez des vieilles femmes, et il en comprenait difficilement la pathogénie ; aujourd'hui, les faits qu'il vient de rapporter lui permettent d'en concevoir facilement le mécanisme.

Fausse tumeur utérine par contraction musculaire. — La malade, observée par *M. Cathala*, fut prise, après un accouchement assez rapide, d'une violente douleur utérine bien plus violente que les douleurs de l'accouchement. En même temps, le palper permit de constater, sur la face antérieure de l'utérus, une tumeur du volume d'une noix, qui se prolongeait vers la partie inférieure de l'organe. Cette tumeur disparut et il fut impossible de la retrouver pendant les suites de couches. M. Cathala fit le diagnostic de contracture douloureuse des faisceaux longitudinaux de l'utérus : c'est une véritable *crampe utérine* localisée aux faisceaux longitudinaux.

— *M. Bonnaire* a observé des faits de ce genre chez une femme enceinte de 4 mois. La tumeur, perçue un jour à droite, le lendemain à gauche, était due, comme dans le fait de M. Cathala, à des contractures localisées de l'utérus. Il s'agissait d'une grossesse gémellaire qui fut d'ailleurs interrompue spontanément quelques jours après.

— *M. Bar* insiste sur la fréquence de ces contractures isolées, qui sont surtout fréquentes entre 3 et 5 mois et peuvent, si l'on n'est averti, donner lieu à des erreurs de diagnostic.

Un cas de néphrite hydrargyrique mortelle consécutive à un avortement. — *M. Labourdette.* Une femme se fait avorter au moyen d'une injection intra-utérine avec une solution de sublimé (2 pastilles dans 1 litre d'eau) ; il est vraisemblable que toute la quantité de liquide n'a pas été employée. De suite, survient une anurie qui persiste 8 jours ; puis, sous l'influence de diurétiques, d'injections de sérum, l'anurie devient relative. A ce moment, d'autres accidents apparaissent : stomatite, vomissements, diarrhée. Enfin, la mort survient le 17e jour sans température. A l'autopsie, il existe une péritonite purulente sans que l'on retrouve, pour l'expliquer, ni perforation utérine, ni perforation intestinale.

— *M. Tissier* ajoute que, d'après le médecin-légiste qui a fait l autopsie, les péritonites sont très fréquentes en pareil cas (sublimé) même avec intégrité de l'appareil génital. M. Tissier pense que l'inoculation du péritoine se fait par contiguïté en raison des lésions intestinales de l'entérite produites par l'intoxication.

Un cas de névrite puerpérale. — *M. Saupbar* rapporte cette observation au nom de son maître *M. Œttinger* et au sien. Elle concerne une jeune femme III-pare, dont les deux premières grossesses se sont passées normalement. La troisième, au contraire, s'est accompagnée de vomissements très marqués qui ont duré jusqu'au 5e mois et ont laissé la malade dans un état de cachexie relative. Enfin, tant bien que mal, elle conduit sa grossesse à terme avec, à la fin, de vagues malaises de douleurs aux jambes et de légers fourmillements.

L'accouchement est normal; la délivrance s'accompagne d'hémorragie assez notable puisqu'on a dû recourir à des piqûres et à un tamponnement. Quelques jours après sa naissance, l'enfant meurt. La femme se lève le 10e jour, malgré quelques poussées fébriles, et reprend ses occupations. Quelques jours après, par un grand froid, elle fait une course et tombe en syncope ; il lui est impossible de se tenir sur ses jambes. Des troubles sensitifs (fourmillements, ergosthésie) suivent les troubles moteurs. Elle reste 3 mois dans cet état malgré le traitement électrique et rentre, en désespoir de cause, dans le service de M. Œttinger.

Il existe une amyotrophie considérable : la motilité est complètement abolie dans les deux membres inférieurs, vers le siège, au-dessous du pli fessier, d'une hyperesthésie objective et subjective très marquée; les réflexes rotuliens sont altérés. Le liquide céphalo-rachidien est normal (à plusieurs reprises). Malgré tous les traitements, l'état ne fait que s'aggraver et, très cachectique, la malade va mourir chez elle.

Le seul diagnostic possible fut celui de polynévrite que l'on put attribuer à la fois à la toxémie gravidique (vomissements du début de la grossesse) et à l'infection, la femme ayant eu une légère température fébrile pendant les suites de couches.

— *M. Bonnaire* fait remarquer que, dans les cas de vomissements incoercibles, quand il se produit des phénomènes de polynévrite, on doit considérer le pronostic comme très grave.

Dystocie par cancer du col utérin ; césarienne; colpo-hystérectomie ; guérison (présentation de pièces). — *MM. Cyrille Jeannin et Brac.* Cette femme, atteinte de cancer du col de l'utérus, est transportée dans le service de M. Bonnaire, en travail; le col ne se dilate pas, l'enfant est vivant; M. Jeannin pratique la césarienne et termine par une colpohystérectomie sans dissection des uretères. Depuis la guérison l'état général de cette malade a repris et il n'existe, à l'heure actuelle, aucune trace de récidive.

Double tumeur végétante de l'ovaire et grossesse; ovariotomie; guérison. — *MM. Cyrille Jeannin et Brac.* Il s'agit d'une femme qui présentait un gros ventre fluctuant. M. Jeannin fait le diagnostic de kyste de l'ovaire. A l'opération, il trouve un kyste végétant énorme ; en même temps la malade était enceinte de 3 mois. Elle avorte le soir même de l'opération. La guérison se fait normalement sans accident.

De l'emploi du radium en gynécologie. — *Mme Fabre* lit un travail sur l'emploi des boues radioactives en gynécologie et signale les heureux effets du radium dans la plupart des affections gynécologiques : action analgésiante, action décongestionnante et action résolutive.

Défaut d'ossification du crâne avec absence partielle du cuir chevelu. — *M. Lequeux* présente un enfant atteint de cette malformation.

J.-L. Chirié.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE ET D'HYGIÈNE TROPICALES

28 Octobre 1909.

Quelques observations sur l'immunité conférée par la variole vis-à-vis de la vaccine. — *M. Dupont* (du Sénégal), à propos d'une récente communication de *M. Gros*, rappelle qu'il a déjà attiré l'attention sur ce sujet. De nouvelles recherches lui ont permis de vérifier que les individus variolés ou variolisés réagissaient au vaccin, dans la proportion de 23 pour 100, et que cette proportion était un peu plus élevée chez les enfants que chez les adultes.

Quelques observations relatives au traitement chirurgical de l éléphantiasis du scrotum. — *MM. Mas, Neveu, Lemaire et Roton* apportent les observations de plusieurs malades qu'ils ont opérés en employant un procédé simple qui permet d'obtenir des restaurations complètes et satisfaisantes.

De l'application de la méthode de Bier et de ses résultats. — *MM. Fontoynont et Andrianjafy* (de Tananarive), s'étendent sur les avantages qu'ils ont retirés de cette méthode bien appliquée, et sur les services qu'elle peut rendre aux colonies.

De la contagiosité de la lèpre en Annam. — *M. d'Hostalrich* (de Phantiet) conclut, de nouvelles observations consciencieusement suivies, que la contagiosité de la lèpre en Annam, doit être exceptionnelle, mais qu'en revanche l'hérédité joue un rôle de premier ordre.

La fièvre de Malte à Paris. — *M. Wurtz.*

Volumineux fibromes des oreilles chez une femme. — *M. Audain* (de Haïti).

Rapport sur les travaux de la section de médecine tropicale au Congrès de Budapest. — *M. Villejean.*

L. Tanon.

ACADÉMIE DES SCIENCES

22 Novembre 1909.

Production artificielle de la voix laryngienne. — *M. Marage*, dont on connait les nombreuses expériences sur la physiologie de la voix et la photographie des vibrations de la parole, puisque le larynx a une influence prépondérante dans la formation des voyelles et la cavité buccale ne sert qu'à les renforcer ou à les transformer.

Les tracés qu'il avait obtenus par l'analyse et par la synthèse étaient absolument caractéristiques, mais il fallait prouver directement que le larynx seul est capable de produire ces sons.

En faisant agir un très faible courant électrique sur des larynx enlevés à des chiens immédiatement après leur mort, M. Marage est parvenu à faire contracter les différents muscles; si, à ce moment, on fait passer un courant d'air sous une pression voisine de 200 millimètres d'eau, le larynx se met à aboyer comme si le chien était vivant : tantôt, c'est une note grave correspondant au OUOU des gros chiens à voix de basse, tantôt, c'est une belle note aiguë très pure correspondant au hurlement du chien qui aboie à la lune.

Pour obtenir à volonté ces différentes notes, il suffit de faire contracter des muscles différents.

Ces expériences sont intéressantes au point de vue scientifique; de plus elles permettent d'expliquer l'aphonie subite qui apparaît parfois chez les chanteurs et les orateurs; cette aphonie n'est nullement due aux cordes vocales elles-mêmes : elle a pour cause une contracture subite de certains muscles qui font mouvoir la glotte.

Le phénomène qui se produit est analogue à une douleur rhumatismale ou à une névralgie qui apparaît tout à coup en un point quelconque de l'organisme.

Endotoxine tuberculeuse de nature albumosique. — *M. Baudran* a retiré du corps des bacilles de Koch une endotoxine. Pour cela, l'auteur traite les bacilles virulents par l'alcool à 95 degrés qui précipite albumines, peptones, albumoses et dissout la glycérine. Après filtration on ajoute aux corps bacillaires, successivement de l'éther, du chloroforme et du toluène. Chaque dissolvant est éliminé au fur et à mesure de son action.

Le résidu est additionné d'eau pour solubiliser les peptones et les albumoses, puis on filtre sur papier mouillé. Après concentration du liquide résultant en présence de l'acide sulfurique, on reprend l'extrait obtenu par l'alcool. Enfin, on centralise, on filtre, et l'on évapore doucement.

Le corps obtenu est parfaitement soluble dans l'eau froide.

Ce corps, injecté à dix cobayes, en injection intrapéritonéale, tous les huit jours, pendant un mois à la dose de 5 centimètres cubes, amena la mort des animaux.

Après chaque injection, il se produit une perte de poids considérable. L'autopsie montre un état congestif de tous les organes essentiels (foie, rate, poumons).

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

24 Novembre 1909.

Traitement du paludisme. — *M. Lemanski* insiste à nouveau sur le traitement systématique du paludisme par les injections intra-musculaires de quinine, à l'exclusion de toute absorption *per os*. Cette méthode est supérieure à l'ancienne par sa rapidité d'action, sa sûreté d'absorption, son innocuité, l'absence de troubles dus à l'action irritante de la quinine sur l estomac, enfin la réduction des quantités de quinine (8 ou 10 grammes étant suffisants par la voie intra-musculaire pour juguler les plus violents et les plus longs accès que les doses journalières de 2 ou 3 grammes n'arrêtaient pas toujours complètement au bout de 15 jours).

Dans les diverses variétés de l'infection malarienne, si polymorphe, il faudra le plus souvent ajouter à la quinine les injections sous-cutanées d'arrhénal, l'extrait de quinquina. Dans certains cas d'hépatisme paludéen, de splénomégalie, de cachexie paludéenne, on se trouvera fort bien de l'hydrothérapie, de la cure de Vichy. Enfin, il faut faire une mention spéciale pour le traitement opothérapique. L absorption de la rate crue s'est montrée très efficace à la dose de 60 à 100 grammes de glande fraîche par jour dans les cas de splénomégalie intense liée au paludisme chronique.

Sur le choix de l'agent spécifique dans le nouveau traitement local abortif de la syphilis. — *MM. Hallopeau et C. Brodier* ont utilisé cinq médicaments différents en injections sous le fourreau de la verge, l'atoxyl, l'arsacétine, l'hectine, le bromure de mercure et l'amalgame connu sous le nom d'arquéritol. Les deux premiers sont actifs et bien supportés aux doses quotidiennes de 0,10 et 0 centig. 12; mais on sait qu'ils sont dangereux; on a vu, à l'étranger, des doses aussi minimes provoquer après un petit nombre d'injections des troubles graves de la vision; aussi n'y faut-il recourir qu'exceptionnellement. L'*hectine* à la dose quotidienne de 0,20 ou 10 centigrammes, donne les meilleurs résultats; c'est surtout avec elle que les auteurs ont réussi à faire avorter presque tous les cas de syphilis chancreuse qu'il leur a été donné d'observer; elle a l'inconvénient, lorsqu'on l'injecte quotidiennement, de donner lieu à des sensations pénibles bien que supportables; on les atténue beaucoup en ajoutant au produit de la novocaïne et en étendant la solution de quatre parties d'eau. Le bibromure d'Hg, si bien toléré dans la région fessière, ne l'est pas sous le fourreau; il donne lien à une induration cylindroïde dans presque toute la longueur de l'organe; elle est douloureuse et persiste pendant plusieurs semaines. Il en est de même de l'amalgame désigné sous le nom d'arquériol à la dose minime de 2 centigrammes; les auteurs l'ont vu produire la même réaction que le bibromure; il faut donc renoncer aux mercuriaux dans ce traitement local intensif; MM. Hallopeau et Brodier ainsi amenés à conclure que l'hectine de Mousseyrat est, pour cette médication, l'agent qui, de beaucoup, mérite la préférence.

M. Bize.

SOCIÉTÉ DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

25 Novembre 1909.

L'urétrite postérieure : son diagnostic et son traitement. — *M. Georges Luys* rappelle que les signes par lesquels on pouvait jusqu'ici reconnaître l'urétrite postérieure chronique étaient extrêmement vagues. L'*urétroscopie* seule permet de poser un diagnostic précis : on peut ainsi constater directement sous la vue des lésions caractéristiques localisées sur le veru-montanum et surtout dans la région située entre le veru-montanum et le col de la vessie. C'est aussi par l'urétroscopie que l'on pourra traiter directement ces lésions par des applications topiques de teinture d'iode, de nitrate d'argent ou l'emploi du galvano-cautère. On obtient ainsi des résultats souvent remarquables.

Résultats éloignés du traitement électrique du syndrome otique. — *MM. Zimmern et Gendreau* ont traité par le courant galvanique et les courants de haute fréquence 23 malades qui présentaient des bourdonnements, de la surdité et plusieurs d'entre eux des vertiges. Les vertiges ont disparu chez tous, la surdité et les bourdonnements dans la moitié des cas.

Le traitement de l'ozène par la haute fréquence. — *MM. Zimmern et Gendreau* ont constaté, chez la plupart des malades, la disparition de l'odeur fétide et des douleurs fronto-orbitaires : les croûtes ont aussi disparu ou considérablement diminué.

Nouveau procédé clinique et pratique de la recherche du glucose urinaire par l emploi du tube glucographe. — *M. H. Bottu*. Le tube glucographe est un appareil très simple, qui peut être mis facilement en poche et permet au médecin de rechercher la glucose en employant une simple allumette comme source de chaleur. L'appareil utilise un réactif spécial qui fournit des indications nettes et précises, même dans les cas bien connus où la liqueur de Fehling donne des réactions vagues et indécises.

Corps thyroïde et émotions. — *MM. Léopold-Lévi et H. de Rothschild* montrent le rôle important du corps thyroïde dans l'extériorisation des troubles émotifs et dans la genèse des états émotifs. Si les émotions se traduisent sous forme de symptômes thyroïdiens, inversement les troubles thyroïdiens affectent souvent une allure émotive. Le corps thyroïde est renforçateur ou réducteur des manifestations émotives, et régénérateur d'états émotifs. Il est souvent interposé entre les émotions et les états psycho-névropathiques.

Terres cuites pathologiques de Smyrne. — *M. Félix Regnault* présente une nouvelle série de terres cuites pathologiques de Smyrne, figurant entre autres un eunuque, un satyre à lèvre hypertrophiée, des affections oculaires, un auto-mutilateur, etc.

Plusieurs de ces statuettes présentent des trous indiquant qu'elles étaient destinées à être suspendues en ex-votos.

L'évolution humaine en Gaule durant la période préhistorique. — Conférence par *M. Capitan*. L'auteur montre comment, en partant de simples matériaux fournis par les fouilles (instruments grossiers de pierre, puis outillage plus perfectionné de pierre et de métal) en se basant, d'autre part, sur les données de la faune concomitante, on peut reconstituer la vie des hommes primitifs et les différentes phases de leur évolution progressive.

E. Agasse Lafont.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

27 Novembre 1909.

Technique thermale et kinésithérapie dans les maladies des veines. — *M. R. de Langenhagen* (de Luxeuil) rappelle que la balnéation dans des piscines à eau courante, telle qu'elle est pratiquée à Luxeuil, fait réellement merveille chez les femmes atteintes de varices, de phlébalgies de nature goutteuse et rhumatismale et d'états douloureux des veines. A côté de l'action résolutive du bain, à côté de l'action sédative sur le système nerveux, on note une action analgésiante tout à fait remarquable sur les varices douloureuses. Il s'agirait là d'une véritable action massothérapique de ces sources radio-actives exercées sur les fibres musculaires des petits vaisseaux qui assurent ainsi le rétablissement de la circulation collatérale. L'auteur signale, en outre, les heureux effets des mouvements actifs effectués dans le bain et qui se trouvent ainsi réaliser un véritable exercice musculaire (une vraie marche artificielle dans le bain) qui répondra à toutes les indications de mobilisation que le médecin peut tenter sans le moindre dommage pour les malades.

Contribution clinique à l'électrothérapie. — *M. Candil* (de Nice) présente deux observations :

La première est celle d'une femme de 56 ans, arthritique, qui est prise brusquement d'une éruption généralisée par tout le corps. Considérée d'abord comme un érythème bulleux, elle a évolué sous les traits d'un pemphigus aigu donnant lieu à de vastes excoriations multiples guéries par l'électricité statique (effluvations et frictions électriques).

La deuxième observation est celle d'un médecin de 50 ans, atteint de troubles cardio-vasculaires (fausse angine de poitrine), dyspepsie nerveuse avec constipation opiniâtre. La guérison complète de la constipation fut obtenue par la galvano-faradisation; disparition subséquente des troubles cardio-vasculaires et de la dyspepsie nerveuse.

Des névralgies rénales consécutives au rein flottant et de leur traitement par l'électricité. — *M. Denis Courtade*. Les névralgies rénales surviennent surtout chez des malades neurasthéniques; on peut employer les courants galvaniques, mais les courants de haute fréquence sont les plus actifs, car ils agissent sur l'élément douleur et sur la neurasthénie elle-même.

Le traitement des fractures de la diaphyse humérale. — *M. Dupuy de Frenelle* présente un appareil pour le traitement des fractures du bras ne nécessitant pas l'immobilisation du sujet ni du membre blessé.

Le coefficient chronologique du cœur. Cardiographie clinique. — *M. Gillet*. A l'état normal, il y a, entre la systole et la diastole, le rapport de 3 à 5. La systole compte pour 3/8, la diastole pour 5/8 d'une façon générale avec quelques variantes. Il serait utile d'introduire dans la clinique cardiaque une notion fournie par la cardiographie en étudiant la modification subie par ce rapport, d'établir le coefficient chronologique du cœur. Si on l'applique aux tachycardies, on peut voir que certaines conservent le rapport 3/8, que d'autres sont systolisantes et certaines diastolisantes.

Influence du corps thyroïde sur l'évolution dentaire. — *M. Dunogier* montre par quelques faits l'action du corps thyroïde sur l'éruption dentaire chez les enfants en retard au point de vue de leur dentition.

1re Obs. — Enfant myxœdémateux âgé de 3 ans, n'ayant que 6 dents au lieu de 20 qu'il aurait dû avoir

à ce moment. Après 3 mois de traitement, 16 dents.

2e Obs. — Enfant myxœdémateuse de 13 ans, 2 dents permanentes au lieu de 28. Après 3 mois 1/2 de traitement, apparition de 4 dents nouvelles (premières grosses molaires).

3e Obs. — Enfant non myxœdémateux de 8 ans. Aucune dent permanente, 2 dents de lait absentes depuis 2 ans à la mâchoire supérieure. Après 4 mois de traitement, 8 dents paraissent presque en même temps (centrales supérieures et inférieures, et 4 dents de 6 ans).

Dubar.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

1er Décembre 1909.

Sur les kystes hydatiques multiples du foie. — *M. Tuffier*, sur 20 cas de kystes hydatiques du foie qu'il a eu l'occasion de traiter, a observé 3 fois des kystes multiples.

L'un de ces cas concerne une femme chez qui il fut appelé à intervenir, il y a une dizaine d'années, pour des accidents qu'on avait étiquetés « hématocèle rétro-utérine ». Or, la laparotomie lui montra, dans le cul-de-sac de Douglas, la présence d'une grande quantité de vésicules hydatiques, les unes vivantes, les autres mortes, qui, très probablement, provenaient de la rupture d'un kyste hydatique du foie. Trois ans après, cette femme fit une fièvre typhoïde, qui fut suivie, pendant plus de deux mois, de phénomènes fébriles, affectant le type d'une fièvre intermittente. M. Tuffier, appelé de nouveau auprès de la malade, constata l'existence, au niveau de la face convexe du foie, d'une matité, remontant assez haut et qu'il attribua à une collection suppurée. En effet, la ponction à ce niveau lui donna un liquide louche, contenant du bacille d'Eberth à l'état de pureté. Ce kyste fut incisé, drainé, et guérit. Mais, au cours de la guérison, la femme fit de nouveaux accidents du même genre et on localisa cette fois un kyste dans la région épigastrique. Nouvelle incision suivie de drainage et, cette fois, de guérison définitive.

La deuxième observation concerne un cas banal de kyste hydatique double, l'un superficiel, l'autre profond dont le second bombait dans la cavité du premier et fut incisé à travers cette cavité : guérison.

Le troisième cas, enfin, concerne un jeune homme de 23 ans, chez qui M. Tuffier avait ouvert un volumineux kyste du lobe droit, bourré de vésicules, lorsque, par le palper, il soupçonna l'existence d'un second kyste plus petit, mais beaucoup plus profondément situé et séparé du premier par une épaisseur d'au moins 5 ou 6 travers de doigt de tissu hépatique. N'osant pas inciser cette épaisse cloison hépatique à cette profondeur, il se contenta de faire une ponction exploratrice, qui confirma son diagnostic et qu'il fit suivre d'une injection de sublimé, puis il ferma le kyste superficiel. Son malade guérit sans complication.

— *M. Guinard*, sur 28 cas de kystes hydatiques du foie, a observé 7 cas de kystes multiples : 5 fois il s'agissait de kystes doubles, 1 fois il y avait 3 kystes et 1 fois 4 kystes (dont 2 étaient suppurés). D'après cette petite statistique, les kystes multiples existeraient donc une fois sur quatre.

Les kystes suppurés ont tous été traités par la marsupialisation, les non suppurés par l'incision suivie de formolage, de suture et de réduction sans drainage. Tous les malades ont guéri, sauf un qui était porteur de 2 énormes kystes dont un suppuré, malade fébricitant, cachexié depuis longtemps et qui succomba sur la table d'opération.

Dans un autre cas, M. Guinard eut une hémorragie incoercible, inquiétante, à la suite de la ponction d'un kyste profond à travers la paroi d'un kyste superficiel qu'il avait préalablement incisé : cette hémorragie résista à toutes les tentatives d'hémostase, et finalement M. Guinard n'eut d'autre ressource que de suturer hermétiquement le kyste superficiel, pensant ainsi arrêter l'hémorragie par la compression produite par l'épanchement lui-même sur les parois de la poche. C'est effectivement ce qui se passa : il se fit un volumineux hématome, mais qui se résorba spontanément, sans donner lieu à la moindre complication.

Cet exemple, dit M. Guinard, montre qu'en cas de kystes multiples, il est préférable de ponctionner isolément les différents kystes de la périphérie vers le centre, car on a ainsi beaucoup moins de chances de léser un gros vaisseau sanguin ou biliaire.

Quant aux ponctions exploratrices à travers la paroi abdominale, elles doivent être absolument prohibées, parce que aveugles et, par conséquent dangereuses, et M. Guinard a souvenir d'alertes graves qu'elles lui ont données dans les premiers temps de sa pratique.

— *M. Broca*, sur 23 cas de kystes hydatiques du foie observés chez des enfants, a vu 5 cas de kystes multiples dont 2 ont été suivis de mort.

Dans l'un de ces deux derniers cas, le foie était farci de kystes, ainsi, d'ailleurs, que le péritoine (probablement à la suite de la rupture d'un kyste hépatique), et l'enfant, très cachexié, ne tarda pas à succomber à l'intervention.

Dans le second cas, la mort survint à la suite de la résection du lobe gauche du foie, qui était également farci de kystes; il en existait d'autres, d'ailleurs, ainsi que le démontra l'autopsie, dans les organes voisins, et en particulier dans le péricarde.

Les 3 autres malades, opérés tous deux fois, ont guéri.

M. Broca est d'avis que les kystes multiples doivent tous être traités par une incision séparée : c'est le meilleur moyen d'éviter toute complication opératoire ou post-opératoire.

Kyste de la capsule surrénale gauche. — *M. Potherat*, chez une jeune femme de 21 ans qui portait une volumineuse tumeur du flanc gauche dont il fut impossible, par les moyens d'exploration clinique habituels, de déterminer la nature et l'origine, constata, après la laparotomie, qu'il avait affaire à une tumeur kystique rétropéritonéale, à contenu noirâtre, hématique (la ponction en fournit plus de 3 litres), à coque assez mince, fortement adhérente au rein gauche, mais cependant indépendante de lui. Cette coque fut assez difficile à extirper à travers une longue incision faite dans le péritoine. Après établissement d'un large drainage lombaire, le péritoine fut refermé, ainsi que la paroi abdominale, et finalement la malade guérit sans complication.

A l'examen histologique, le kyste fut reconnu être un kyste de la capsule surrénale. Son contenu hématique était fort probablement le résultat d'une rupture vasculaire qui s'était faite, à un moment donné, dans la paroi de la poche (la malade disait d ailleurs avoir ressenti, certain jour, une vive douleur, comme une déchirure dans le flanc, qui l'avait obligé à s'aliter pendant plusieurs semaines et, à partir de ce moment, sa tumeur s'était encore accrue davantage).

Les kystes de la capsule surrénale sont rares : il n'en existe qu'une dizaine d'observations dans la science (11 avec celle de M Potherat) dont 5 concernent des trouvailles d'autopsie. 6 cas ont été opérés dont 3 par la marsupialisation (2 morts, 1 guérison), et 3 par l'extirpation de la poche (1 mort, 2 guérison.)

Une opération pour hydronéphrose. — *M. Walther*, présente une malade qu'il a opéré récemment pour une volumineuse hydronéphrose du rein gauche. Comme la poche était très adhérente aux organes avoisinants et particulièrement au côlon descendant, l'extirpation en eût été impossible sans dégâts graves, si M. Walther n'avait eu l'idée de dédoubler par clivage une partie de la coque hydronéphrotique. C'est en raison de l'intérêt que peut présenter cette particularité de technique, qu'il a cru devoir communiquer ce cas à la Société.

Pseudo-hermaphrodisme féminin. — *M. Tuffier* présente un sujet, âgé de 21 ans, qui a absolument l'habitus extérieur d'une femme avec, en particulier, une chevelure abondante, des seins bien développés, une vulve et un orifice vaginal, à première vue bien conformés et qui cependant... n'est qu'un homme. En effet, l'utérus est absent ainsi qu'on peut le constater par le toucher rectal, le conduit vaginal n'est représenté que par une petite dépression en cul-de-sac, faisant suite à l'orifice vulvaire, les petites lèvres font défaut ; enfin et surtout on constate dans les grands lèvres la présence de deux corps ovoïdes dont l'un, mis à jour par une petite incision exploratrice, s'est montré être un testicule bien conformé : un petit fragment, examiné au microscope, a d ailleurs montré la structure caractéristique du testicule.

Il ne s'agit donc, en réalité, que d'un hypospade périnéal ; mais, comme le rudiment de pénis — le pseudo-clitoris — est trop petit pour qu'on songe à en faire un organe « utile » ; que, d autre part, le sujet tient absolument à conserver sa « qualité » de femme, M. Tuffier s'est abstenu, dans ce cas, de toute intervention.

Volumineuse hernie inguinale gauche renfermant la majeure partie de l'intestin grêle, l'appendice, le cæcum et une partie du côlon ascendant. — *M. Potherat* présente un homme de 39 ans, qui était porteur de cette hernie et qu il a traité avec succès par la cure radicale.

Cancer du vagin. Castration totale par l incision para-vaginale de Schuchardt Schauta ; guérison. — *M Hartmann* présente une femme de 45 ans chez qui il a pratiqué avec succès cette opération, peu connue ou tout au moins peu employée en France[1]. La malade, opérée depuis 6 mois, est dans un état de santé florissant et ne présente pas le moindre signe de récidive.

Consolidation d'une pseudarthrose par une tige d'acier. — *M. Souligoux* présente un homme qui, à la suite d'une fracture compliquée de l'humérus pris dans un engrenage, avait eu une pseudarthrose absolument flottante contre laquelle toutes les interventions opératoires avaient échoué. M. Souligoux eut alors l'idée de lui mettre dans le canal médullaire une tige d'acier longue d'environ 10 centimètres qu'il consolida avec du ciment de dentiste. Or, depuis ce temps, c'est-à-dire depuis 10 ans, cet homme se sert parfaitement de son bras pour travailler, et la mobilité entre les deux fragments est, pour ainsi dire, nulle.

Pince porte-thermocautère. — *M. Quénu* présente une pince spéciale, construite sur ses indications par M. Guyot, qui permet au chirurgien de saisir solidement, sans risquer de se souiller les mains, le manche du thermo-cautère qu'un aide ou une infirmière vient de porter à l'incandescence.

Elections. — Au cours de cette séance, la Société a procédé à l'élection de deux Commissions.

Commission pour l'examen des candidats au titre de membre correspondant national. — Ont été élus : *MM. Kirmisson, Routier, Picqué, Broca.*

Commission pour l examen des candidats au titre de membre correspondant étranger. — Ont été élus : *MM. Monod, Bazy, Lejars, Delbet.*

J. Dumont.

ANALYSES

Vigouroux et Naudascher (de Vaucluse). *Des lésions circonscrites dans la paralysie générale. Etude anatomo-clinique* (*Revue de Psychiatrie*, 1909, Mai, n° 5, p. 241 à 251). — Dans les autopsies des paralytiques généraux, on trouve parfois des lésions circonscrites : foyers de ramollissement, hémorragies, tumeurs, à côté des lésions diffuses de l'encéphalite. Suivant leur siège, ces lésions circonscrites peuvent donner lieu à des symptômes cliniques, ou bien rester silencieuses et constituer des trouvailles d'autopsie.

Ces lésions se distinguent en deux catégories. Les unes semblent antérieures à l'apparition clinique de l'affection et peuvent être considérées, dans certains cas, comme le point d'appel des lésions inflammatoires diffuses. M. Klippel, dans une série de travaux, s'est efforcé notamment de justifier cette pathogénie, et il différencie la paralysie générale inflammatoire simple des paralysies associées à des lésions préalables.

Ces altérations encéphaliques primitives sont celles de l'alcoolisme, de la syphilis, de l'artériosclérose, etc., auxquelles vient se joindre une inflammation parfois moins franche, moins intense que celle de la paralysie générale, mais semblable par ses caractères histologiques. Pour M. Klippel, en effet, la diapédèse qui se rencontre autour des artères de l'encéphale des paralytiques généraux, n a aucun caractère de spécificité.

En plus de ces causes, les tumeurs cérébrales, les gommes, d'autres lésions peuvent encore devenir le point de départ de l'encéphalite : et quand l inflammation a envahi tout l'encéphale, le syndrome clinique de la paralysie générale est constitué. Les auteurs signalent un certain nombre d'observations de ce genre. On voit toute la lumière que ces faits viennent jeter sur la pathogénie de la méningo-encéphalite diffuse.

1. Rappelons qu'elle a été fort bien décrite ici même par M. Robert Proust (*La Presse Médicale*, 16 Mars 1907, n° 22, p. 169).

La seconde catégorie de lésions en foyers que l'autopsie révèle chez les paralytiques généraux comporte des lésions postérieures à l'apparition clinique de la maladie. Ce sont des lésions des vaisseaux, périvascularite inflammatoire, surtout thrombose des petits vaisseaux, produisant de petits foyers de ramollissement périphérique, plus rarement des altérations des vaisseaux de calibre moyen, thromboses et embolies, se manifestant par des symptômes correspondants : hémiplégies, contractures, etc.

Les lésions en foyers semblent donc intervenir plus fréquemment qu'on ne le croyait dans la pathogénie des symptômes de la paralysie générale.

P. Hartenberg.

C. Wiggers (de Michigau) *L'innervation des vaisseaux coronaires* (*American Journal of Physiology*, t. XXIV, Juillet 1909, p. 391-405). — L'innervation vaso-motrice des vaisseaux du cœur est toujours discutée et toutes les théories sur les troubles cardiaques qui reposent sur des modifications vasomotrices ne sont que de pures hypothèses, sans bases physiologiques réelles.

Deux méthodes ont été utilisées pour chercher à élucider le problème : la perfusion avec étude du débit du liquide s'échappant du cœur (Porter, Maas, Schäfer); l'observation directe des vaisseaux cardiaques sur le cœur *in situ* (Panum, Meyer, Martin, Dogril, Archaugelsky).

Dans le premier procédé, on introduit la canule en communication avec le réservoir renfermant le liquide circulant, soit dans l'aorte, soit dans les coronaires, soit dans le ventricule gauche par l'aorte à travers les valvules sygmoïdes écartées. Ce liquide ayant circulé dans le myocarde revient aux cavités droites par les veines coronaires et les vaisseaux de Tebesius et en petites quantités dans les cavités gauches.

C'est par la mesure des variations de débit de ce liquide que l'on veut établir les modifications de résistances apportées par les vaisseaux coronaires.

Mais les causes d'erreur sont nombreuses. Si on compte sur l'occlusion des valvules sygmoïdes, celle-ci n'est jamais complète et surtout très irrégulière; si on introduit la canule dans le ventricule lui-même, les variations dans l'activité myocardique perturbent les résultats.

Schæfer, Langendorf, en utilisant l'adrénaline, étaient arrivés à cette conclusion, qu'avec cette substance, on obtenait, non une constriction des artères coronaires, mais un relâchement. L'existence d'un système vaso-constricteur était donc mise en doute.

Wiggers reprend cette question, en introduisant la canule dans les deux coronaires ou dans une seule ; l'autre étant liée, il perfuse avec de l'eau salée isotonique, de sorte que les battements du cœur ne continuent plus comme avec le Locke. Un mécanisme spécial permet d'envoyer, par des pulsations rythmiques et régulières, le liquide dans les vaisseaux, et il recueille le liquide de toutes les cavités cardiaques, en enregistrant les modifications de la partie diastolique des oscillations provoquées dans le système par la pompe.

L'adrénaline, dans ces conditions, amène une diminution d'écoulement de liquide et une augmentation dans la pression diastolique, indice d'une vaso-constriction des coronaires. Cette action cesse 18 heures après la mort, alors que l'effet de la digitaline persiste.

Pour étudier l'effet des nerfs cardiaques, Wiggers observe directement l'écoulement d'une veine coronaire, après ligature de cette dernière en aval; pour éviter les effets en retour, il indique un point particulier où cette ligature peut être pratiquée sans inclure les filets nerveux. L'excitation du nerf vague amène une diminution de l'écoulement du sang par l'extrémité périphérique de la veine coronaire, alors que la pression restait intacte. L'auteur conclut à une action vaso constrictrice du nerf pneumogastrique sur les artères coronaires.

J.-P. Langlois.

E. Hoffmann (Düsseldorf). *Un cas d'anévrisme de l'artère axillaire par luxation de l'épaule* (*Deutsche Zeitschrift fur Chirurgie*, 1909, t. XCIX, p. 213-230). — Hoffmann a observé le cas intéressant suivant. Un homme de 29 ans, un peu éméché, tombe en descendant de voiture pendant la nuit. Hoffmann appelé aussitôt constate à gauche une luxation de l'épaule et à droite un gros épanchement sanguin occupant toute l'aisselle, empiétant sur le bras et le thorax ; le pouls de ce côté a disparu et les mouvements des doigts sont gênés. Il apprend qu'après sa chute, le blessé éprouvant de la gêne dans l'épaule droite s'est fait mobiliser cette épaule par le portier, mobilisation faite avec brutalité et au cours de laquelle le blessé a eu la sensation que quelque chose se réduisait. Se fondant sur ces renseignements et le fait que le blessé a déjà eu deux ans auparavant une luxation de cette même épaule, Hoffmann admet qu'il y a eu là une luxation réduite maintenant. Il réduit la luxation de l'épaule gauche, et pour soulager le patient met à droite un appareil à extension.

Le lendemain au cours de violents efforts de défécation, le blessé ressent une vive douleur dans l'épaule droite ; la main devient froide et pâle. Devant la persistance des accidents, Hoffmann diagnostique une rupture de l'artère axillaire et intervient.

Le creux axillaire est ouvert avec section partielle des pectoraux ; puis la clavicule est sciée, l'artère sous-clavière liée derrière elle et l'os suturé. On tombe alors dans l'aisselle dans une grande cavité remplie de sang au fond de laquelle on découvre une déchirure de l'artère axillaire et de l'artère circonflexe postérieure à son origine. Ligature des artères et extirpation du sac déjà formé. Drainage. Guérison avec retour presque complet des mouvements du membre.

Les ruptures vasculaires au cours des luxations de l'épaule sont assez rares ; en réunissant les travaux de Körte, Stimson, Schmidt et Bardenheuer, Hoffmann arrive au chiffre de 57 cas, 49 ruptures de l'artère axillaire, 6 ruptures de la veine et 2 ruptures de grosses veines ou artères collatérales. Sur ces 57 cas, il y a eu 35 morts, la plupart à la période préantiseptique, 4 pertes du bras. 16 conservations du bras avec paralysies et gêne du fonctionnement et 2 résultats parfaits.

Le traitement a été purement expectant dans 22 cas (16 morts); l'incision ou excision de l'anévrisme avec double ligature a été pratiquée 12 fois (8 morts); la ligature de la sous-clavière 17 fois avec 8 morts; la désarticulation de l'épaule 4 fois (3 morts); la ligature de la sous-clavière avec ouverture du sac, 2 fois avec 2 guérisons.

Le traitement de choix, qu'il s'agisse d'anévrisme à développement lent ou rapide, est l'intervention précoce pour empêcher la gangrène du membre. On commencera par lier la sous-clavière à sa terminaison (peut-être suffirait-il de passer un fil qui permettrait de la lier au besoin et par traction la comprimerait pendant l'intervention), puis l'hématome sera ouvert, les deux bouts de l'artère trouvés et liés. Körte a dans un cas cherché à pratiquer la suture artérielle : il ne semble pourtant pas que les conditions favorables à la réussite d'une pareille intervention se trouvent ici réunies.

M. Guibé.

H. Roger. *Ferments, coferments et substances zymostheniques* (*Archives des maladies de l'Appareil digestif*, 1909, Septembre, n° 9, p. 509). — « L'action des ferments digestifs est constamment modifiée, activée ou entravée par une série de substances dont nous commençons seulement à saisir le rôle. Le plus souvent les cellules glandulaires ne produisent pas des ferments capables d'agir immédiatement. Elles élaborent des proferments ou substances zymogènes, qui exigent, pour exercer leur influence, l'intervention d'un activateur. » C'est à ces substances qui renforcent l'activité des ferments que le professeur Roger a proposé de donner le nom de zymosthéniques, et c'est à leur étude, basée sur d'importantes expériences personnelles, qu'est consacré son mémoire. Nous ne pouvons en rapporter ici que quelques points pour qu'on puisse juger de la voie suivie pour ces recherches. L'auteur prouve que ces substances zymosthéniques sont différentes des ferments analogues aux kinases, car le chauffage à 80-85° ne les détruit pas. La salive chauffée à cette température conserve un pouvoir activant, car si on ajoute de la salive chauffée et inactivée à une solution amidonnée, avec une quantité infime de salive fraîche, la réduction de l'amidon est relativement plus considérable que si on ajoute de la salive fraîche non chauffée. La salive chauffée conserve donc une certaine spécificité. Dans un autre paragraphe M. Roger étudie le rôle zymosthénique de la salive dans les phénomènes de la digestion. Il semble, d'après lui, que la salive, annihilée par le suc gastrique, quoique incapable d'exercer une action zymotique, reste capable de renforcer l'action des ferments amylolytiques et notamment l'action du suc pancréatique. La pepsine annihilée par l'alcalinité du milieu duodénal garderait une influence analogue. Elles conservent donc leur pouvoir zymosthénique, et ce pouvoir plus résistant que leur pouvoir zymotique servirait à favoriser l'action synergique des différents ferments digestifs. Ce qui est encore plus intéressant c'est que les aliments agissent de leur côté comme substances zymosthéniques, et influencent les saccharifications des amylacés par la salive. Ainsi, la saccharification obtenue avec la salive d'un sujet est plus marquée quand ce sujet a mâché du pain avec du jaune d'œuf que lorsqu'il a mâché du pain sec, ou du pain et du blanc d'œuf. Donc, dans la cavité buccale, ce sont les aliments qui favorisent l'action de l'amylase salivaire. Dans l'intestin, l'influence des aliments est négligeable ; elle est remplacée par l'action zymosthénique des sécrétions déversées dans les départements supérieurs du tube digestif, et des liquides déversés dans le duodénum. On voit, d'après ces expériences longues et délicates, combien complexes sont les actions réciproques des ferments et des aliments ingérés, d'autant qu'à côté de ces actions activantes, l'auteur suppose qu'il doit se produire aussi des actions antagonistes, refrénant les actions fermentatives et les réglementant.

S. I. de Jong.

Jules Lemaire. *Recherches sur la cuti réaction à la tuberculine en particulier chez les enfants* (*Thèse*, Paris, 1909). — J. Lemaire apporte les résultats de ses observations, aux Enfants-Assistés et aux Enfants-Malades. L'intérêt de ce travail consiste dans ce fait que l'auteur a pris ces observations dans deux milieux hospitaliers très différents, et on peut juger du soin apporté à ces examens par les 300 observations, suivies de plus de 300 autres recherches de contrôle. Après l'historique et le mode opératoire, l'auteur étudie en détail les formes cliniques et l'anatomie pathologique de la réaction cutanée. Sur ce dernier point, il avait déjà (*Presse Médicale*, 28 Septembre 1907), en collaboration avec Ferraud, apporté sa contribution personnelle. Dans le chapitre suivant, il étudie les causes qui peuvent modifier l'aspect de la cuti réaction : cuti-réaction sur placards de tuberculose cutanée, ou cuti-réaction faite en même temps qu'une injection sous-cutanée de tuberculine. Cette injection faite en même temps que la cuti ne changerait pas sensiblement le résultat de cette dernière. L'injection de tuberculine faite après la cuti pourrait provoquer une réapparition de la cuti réaction disparue. J. Lemaire montre que la cuti-réaction a une individualité incontestable. Ni la glycérine pure ou phéniquée, ni la toxine diphtérique ne donnent des réactions identiques à la tuberculine. Si l'on étudie les résultats des cuti-réactions, on voit que tous les enfants cliniquement tuberculeux, sauf deux, ont présenté une cuti-réaction positive. Chez les petits sevrés, enfants de 1 à 2 ans, considérés comme bien portants, l'auteur a eu 19 pour 100 de réactions positives, chiffre sensiblement plus fort que celui de von Pirket (4 pour 100). La cuti-réaction a semblé cadrer avec la clinique plus exactement que l'oculo-réaction. La concordance des résultats ne fut observée que dans 52 pour 100 des cas. En revanche, les résultats de la cuti-réaction concordent avec ceux de l'injection sous-cutanée dans 87 pour 100 des cas. Parmi les autres résultats intéressants signalés par l'auteur, dans 9 cas, on put vérifier par l'autopsie la valeur de la cuti-réaction. Dans 7 cas où la cuti avait été négative, on ne trouva pas de tuberculose à l'autopsie. En revanche, il y avait des lésions tuberculeuses dans les 2 cas à cuti positive qui purent être autopsiés. Interprétant ses résultats, l'auteur conclut qu'une réaction négative a une valeur considérable, mais que les réactions positives doivent être discutées.

S. I. de Jong.

Merle et Raulot-Lapointe. *Les altérations osseuses au cours de la myopathie* (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 22e année, n° 3, Mai-Juin 1909, p. 229-239, avec 3 planches hors texte). — Chez sept sujets atteints de myopathie, l'examen radiographique a montré l'existence simultanée d'altérations osseuses, consistant en modifications de quantité (amincissement, petitesse), de qualité (densité plus faible, transparence plus grande) de forme (amincissement des diaphyses, courbures, atténuation des reliefs).

Les auteurs pensent que ces altérations osseuses sont, non pas consécutives à l'atrophie musculaire, mais parallèles, et relevant en réalité de la même cause pathogénique.

La myopathie serait donc une ostéo-myopathie.

P. Hartenberg.

Macé de Lépinay. *Etude sur les crampes professionnelles (Spasmes fonctionnels, névroses coordinatrices d'occupation).* (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.* 22e année, nos 1, 2, 3, Janvier — Février — Mars — Avril — Mai — Juin 1909). — Dans cette excellente étude d'ensemble, l'auteur passe en revue les différentes formes de crampes professionnelles, crampes des écrivains, des dactylographes, des télégraphistes, des pianistes, des violonistes, etc.; il analyse avec soin leur étiologie et leur pathogénie, en s'appuyant sur de nombreuses observations étrangères ainsi que sur son expérience personnelle. Le traitement se résume dans les cinq propositions suivantes : 1° *Repos* momentané, très utile mais non indispensable; 2° Traitement *local* approprié, s'il y a lieu; l'électricité trouvera là surtout des indications importantes; 3° *Hydrothérapie* générale et locale, ou mieux, s'il est possible, cure hydro-minérale; 4° *Massage*; 5° *Rééducation motrice* réunissant les bienfaits de la kinésithérapie à ceux de la psychothérapie : c'est-à-dire *discipline psychomotrice*. Grâce à ces pratiques associées, on obtient en général une amélioration sensible des malades; il faut convenir que la guérison totale est exceptionnelle.

Je voudrais faire à M. Macé de Lépinay une critique touchant la pathogénie qu'il attribue à ces troubles. « Pour nous résumer, écrit-il, une cause organique périphérique peut être à l'origine des crampes professionnelles : artérielle, musculaire, névritique; mais elle ne sera que l'épine irritative fixant la névrose; pour que celle-ci se produise avec son caractère électif, il faudra une participation mentale, peut-être minime, mais nécessaire. » Tel n'est pas mon avis. Je ne crois pas du tout, d'après les cas observés par moi, qu'un facteur mental soit à l'origine de ces troubles, du moins dans le sens où la psychologie entend ce terme de mental. En effet, quel serait cet élément psychique invoqué par l'auteur? Ce ne peut être que l'émotion ou l'autosuggestion. Certes, l'émotion exagère les crampes fonctionnelles, comme elle exagère tous les troubles moteurs, l'ataxie du tabétique, la contracture de la sclérose en plaques : personne ne songerait cependant à faire intervenir dans ces affections un facteur mental. L'émotion peut produire, d'autre part, des troubles fonctionnels : mais il s'agit alors de phobies, comme la phobie d'écrire, par exemple, qui n'a rien de commun avec la crampe des écrivains. Quant à l'auto-suggestion, elle peut donner naissance à une incapacité fonctionnelle qui n'a pas non plus les caractères d'une crampe.

Il faut, à mon sens, considérer ces spasmes fonctionnels comme des désordres de mécanisme essentiellement physiologique, et non point psychologique, c'est-à-dire émotif et représentatif. L'étiologie même de tous ces troubles, qui sont toujours dus à un surmenage neuro-musculaire, nous montre qu'ils constituent, en réalité, des névroses par épuisement des centres moteurs, sauf les cas rares où l'on trouve des lésions locales. J'ai montré que l'épuisement d'un muscle par des contractions répétées amène, normalement, une augmentation de son tonus qui peut aller jusqu'à la contracture, avec une diminution de sa vigueur, expression de la fatigue. Les crampes fonctionnelles ne sont que l'exagération de ce phénomène, par fatigabilité ultra-rapide des centres moteurs épuisés.

P. Hartenberg.

Calmers (Cobourg). ***Sur quelques traumatismes observés au cours du tremblement de terre de Messine*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1909, t. XC, fasc. 3, p. 701 à 747, 4 figures). — Calmers a fait partie de l'ambulance allemande arrivée le 12 Janvier à Syracuse, où de nombreux blessés du tremblement de terre du 28 Décembre avaient été transportés. Il n'a donc examiné et soigné que des traumatismes déjà anciens, de quinze jours au moins; quelques-uns sont intéressants, en raison des conditions un peu particulières dans lesquelles ils se sont produits.

Les *arrachements étendus des parties molles* et surtout la *gangrène par compression* (decubitus acutus) étaient fréquentes; en effet, les blessés, pris sous un ébranlement, pressés entre des madriers, des murs, des monceaux de pierre, étaient restés absolument immobiles dans cet état, sans pouvoir faire un mouvement, comme figés dans la position résultant de l'accident, et cela pendant plusieurs jours. D'où l'état particulier des parties comprimées; l'escarre était large et profonde, atteignant non seulement la peau, mais les parties molles, profondes et jusqu'aux os; parfois la peau était intacte, mais les muscles et les aponévroses étaient gangrenés; à l'incision de ce qu'on pensait être un phlegmon, on trouvait des tissus verdâtres, sphacélés, comme dans les septicémies diffuses. Toutes les *fractures* s'accompagnaient ainsi de zones mortifiées, en particulier, les fractures du bassin et de la colonne vertébrale. Quelques-unes de ces dernières passèrent inaperçues, et Calmers observa deux cas de gibbosités tardives dues à un traumatisme vertébral méconnu. Les compressions prolongées ont entraîné également un certain nombre de *troubles nerveux périphériques*: paralysies et extension du pied par compression du sciatique poplité externe sur la tête du péroné, paralysie du facial chez un colon qui présentait en avant et audessous de l'oreille une large plaque de gangrène par compression, paralysie des membres inférieurs chez un blessé qui resta longtemps sous un éboulement, dans la position accroupie, les cuisses touchant la poitrine, d'où tiraillement trop prolongé du grand sciatique. Chez une autre malade, la position dans laquelle elle avait été trouvée était telle que le genou gauche comprimait l'orbite du même côté, ce qui avait entraîné un écrasement avec énucléation partiel de l'œil.

Toutes ces plaies étaient graves, non seulement par leur étendue, mais en raison de l'*état général* dans lequel se trouvaient les blessés; les psychoses traumatiques, la dépression et l'affaiblissement dus à l'absence de nourriture pendant plusieurs jours, les attaques de rhumatisme aigu faciles à comprendre chez des gens qui était restés sans gîte et presque sans effets d'habillement, exposés aux vents et à la pluie, rendaient la guérison précaire et lente.

Dans le *traitement* des larges pertes de substances consécutives à la chute de l'escarre, Calmers se loue beaucoup de l'emploi du Baume du Pérou. Le total des malades chez lesquels il a pu l'employer s'élève à près de 300.

Amédée Baumgartner.

Prof. E. Payr (de Greiswald). ***Etude sur l'excision et la résection des ulcères de l'estomac*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1909. T. XC, fasc. 4, p. 989 à 1024, 9 fig.). — L'indication opératoire dans le traitement de l'ulcère de l'estomac est encore loin d'être bien précisée, et la technique qu'on peut suivre varie fort avec les chirurgiens. En dehors des trois complications classiques : hémorragie, perforation et sténose, où l'accord est unanime, il existe toute une série de complications, parfois simple exagération d'un symptôme normal, où se pose la question d'une intervention plus active que le traitement médical : la périgastrite avec ou sans tumeur, les cicatrices vicieuses, créant estomac biloculaire, la persistance des douleurs malgré toute médication interne, l'aggravation de l'état général, la récidive d'un ulcère prétendu guéri et, pour ce dernier cas, tout ce qu'on peut entendre par *échec du traitement interne*. La proportion pour 100 de ces échecs est bien difficile à établir: elle doit être assez forte, en tout cas, s'il est vrai, comme le disent deux médecins, Warren et Schulz, que la *mortalité* de l'ulcère traité médicalement est de 10 pour 100.

Il est, d'ailleurs, impossible de *comparer les résultats immédiats*, et à plus forte raison éloignés, de l'ulcère opéré et non opéré, étant donné que, jusqu'à ces dernières années, l'intervention chirurgicale ne s'adressait précisément qu'aux échecs du traitement médical, par conséquent aux cas compliqués. D'autant plus encore que les chirurgiens ne s'entendent pas sur le choix de l'intervention opératoire, et que deux clans se sont formés, l'un prônant l'intervention *palliative*, la gastro-entérostomie, l'autre, le traitement *curatif*, l'extirpation. Enfin, pour ce dernier cas également, il y a confusion; la distinction est là : l'*excision* de l'ulcère seul et la *résection* de tout ou partie de l'estomac n'étant pas spécifié dans les statistiques.

Malgré la hardiesse de Rydigier, la gastro-entérostomie a, jusqu'à présent, été préférée, les suites immédiates étant simples et bénignes (3 à 6 pour 100 de mortalité), mais la réaction et surtout les troubles cicatriciels consécutifs à la guérison de l'ulcère sont bien connus des médecins chez lesquels échouaient les opérés. Le traitement curatif en met à l'abri, et la gravité de l'opération est moins grande qu'on ne pourrait le penser; la *mortalité de l'extirpation* est de 5, 6 pour 100 dans les statistiques de Moynihan, Maydl, von Eselsberg et Payr. Payr n'a perdu qu'un malade sur 21 excisions d'ulcères.

Pour que l'excision ou l'extirpation soient efficaces, il faut bien connaître les *lésions anatomo-pathologiques* de l'ulcère de l'estomac; quelques-unes sont caractéristiques : ce sont les adhérences, les callosités, la pénétration de l'ulcère dans les organes voisins; c'est la périgastrite énorme qui déplisse le petit épiploon et le transforme en une tumeur rigide, à laquelle sont accolés d'énormes ganglions; ce sont les modifications à distance de la paroi même de l'estomac, la rigidité, l'œdème sous-muqueux, l'hypertrophie de la musculeuse, la transformation fibreuse de tout le segment voisin de l'ulcère.

La *technique chirurgicale* variera avec les lésions trouvées au cours de l'intervention; la première chose à faire, après avoir incisé la paroi, est de se bien orienter et de bien *préciser la topographie des lésions*. Si l'ulcère est volumineux, s'il occupe la paroi antérieure et le pylore, ou la petite courbure, on le reconnaît facilement; s'il est petit et échappe à la palpation, un peu d'œdème, une cicatrice blanchâtre et étoilée sur la séreuse permettront d'en supposer le siège; s'il occupe la paroi postérieure, il faut mobiliser l'estomac, inciser le petit épiploon et le ligament gastro-colique; enfin, la gastro-entérostomie exploratrice viendra compléter ce temps opératoire en cas d'échec de l'exploration extrinsèque. L'ulcère trouvé, il faut l'*extérioriser*, le détacher des organes périphériques; on commence par libérer du doigt les adhérences molles, puis on coupe au bistouri en plein tissu calleux; enfin, on sectionne la portion de l'ulcère, et on ferme l'estomac avec des pinces. L'ulcère est curetté, cautérisé au thermo et abandonné sur l'organe, auquel il adhère, avec un léger tamponnement à la gaze iodoformée. Il ne reste plus qu'à pratiquer l'excision ou la résection; quelle que soit la méthode qu'on emploie, il faut avoir soin de *tailler en tissus sains*, et *d'éviter* au moment des sutures *toute coudure et tout plissement* de l'estomac; il faut rendre à l'estomac, sinon son volume, du moins sa forme normale. Aussi, est-on généralement conduit à réséquer l'estomac, plutôt qu'à exciser simplement la portion malade. Quant à la gastro-entérostomie, elle est utile dans bien des cas; voici, d'ailleurs, les *indications* auxquelles se conforme Payr au cours de l'opération : les ulcères du pylore, en évolution ou cicatrisés, sont justiciables de la gastro-entérostomie; celle-ci, en effet, peut agir sur les lésions *orificielles*, alors qu'elle est à peu près sans effet sur les ulcérations pariétales. Les ulcères de la petite courbure et de la paroi postérieure nécessitent la résection de tout le corps de l'estomac, tandis que ceux de la face antérieure et de la grande courbure peuvent être simplement extirpés; ces derniers sont, d'ailleurs, beaucoup plus rares. Si l'état général est trop grave pour supporter une grosse opération, on peut faire la gastro-entérostomie, quitte à revenir au traitement radical quand le malade aura repris ses forces; la jéjunostomie est encore indiquée dans les cas graves où la gastro-entérostomie est difficile et où l'estomac doit être mis au repos. Enfin, Payr recommande de faire l'exclusion de l'estomac dans les cas d'ulcères multiples chez lesquels une gastro-entérostomie antérieure n'a pas amené de guérison, et quand la rétraction secondaire est impossible ou contre-indiquée par l'état général.

Amédée Baumgartner.

Sauvineau (de Paris). ***Paralysies des muscles de l'œil. Strabisme. Nystagmus*** (*Encyclopédie française d'Ophtalmologie*, t. VII, p. 585 à 846, 30 figures; et VIII, p. 109 à 278, 13 figures. Doin, éditeur, 1909). — Le groupement de ces articles forme un travail d'ensemble important, très riche en indications bibliographiques, et donnant l'état actuel de nos connaissances sur la pathologie de l'appareil moteur du globe.

L'étude des paralysies oculaires y est complète, les articles « ptosis » et « migraine ophtalmoplégique » y sont traités comme de véritables monographies; le lecteur y trouvera, mise au point, la description des troubles oculo-moteurs de l'hystérie, du diabète, des affections de l'oreille, ainsi que celle des manifestations pupillaires de l'hystérie et des affections pulmonaires ou cardio-aortiques. Le traitement du strabisme est longuement traité par l'auteur, après avoir indiqué le procédé nouveau de la suture « en travers » du tendon dans l'avancement musculaire, insiste sur la nécessité de remplacer le plus souvent la ténotomie d'un muscle par son avancement.

Au cours de ce travail, Sauvineau suit une idée générale issue des travaux de Parinaud, de Grasset et d'autres auteurs, mais dont il tire des conclusions pathogéniques fécondes; cette idée directrice est celle de la coordination des mouvements binoculaires. La synergie des mouvements des deux yeux est assurée par des appareils coordinateurs dont les

lésions, selon leur nature et leur degré, produiront des paralysies des mouvements associés du regard (avec ou sans déviation conjuguée de la tête), des troubles latents de l'équilibre musculaire des yeux (hétérophories), le strabisme, le nystagmus. Nous avons déjà (*La Presse Médicale*, 1909, n° 65) analysé la théorie pathogénique du nystagmus émise par Sanvinesu; le nystagmus n'est cependant qu'un cas particulier de ces troubles divers des fonctions coordinatrices des mouvements binoculaires. La déviation conjuguée, le strabisme, le nystagmus ne sont donc plus des troubles oculo-moteurs isolés et indépendants.

A. Cantonnet.

Antonelli. ***Plaque muqueuse de la conjonctive limbaire. La syphilis secondaire de la conjonctive*** (*Annales des maladies vénériennes*, Octobre, 1909, p. 721-731). — L'auteur rapporte l'observation d'une malade atteinte de syphilis de la conjonctive bulbaire et du limbe. Le diagnostic s'imposait d'emblée, confirmé d'ailleurs par la présence d'une plaque analogue sur le même côté de la langue. La recherche du spirochète pratiquée par le Dr Fouquet fut négative. Il est vrai que la lésion était ancienne et que la malade venait de subir un traitement mercuriel important.

Cette plaque s'améliora par la continuation du traitement. A la suite survint une iritis intense et rebelle à la médication.

La syphilis secondaire de la conjonctive présente des manifestations multiples.

a) *Conjonctive secondaire* analogue à la pharyngite diffuse (angine syphilitique), coïncidant souvent avec la roséole. Elle peut résulter de l'hérédo-syphilis.

b) *Les papules syphilitiques* de la conjonctive, rares en raison des conditions spéciales de cette muqueuse. Les plus fréquentes sont celles qui intéressent à la fois le bord des paupières et la muqueuse contiguë. La conjonctive bulbaire est plus fréquemment le siège de papules que de plaques muqueuses vraies. Elle sont mobiles, *se meuvent et se déplacent avec la conjonctive*; de couleur cuivrée ou gris rougeâtre ou rosée. La réaction conjonctivale est modérée.

Les plaques muqueuses de la conjonctive bulbaire sont rares, et très analogues à celles des autres muqueuses. Les lésions sont fréquemment oculaires et buccales.

L'iritis contemporaine ou consécutive est fréquente, mais généralement de pronostic favorable. Les plaques muqueuses de la conjonctive ont peu de gravité; par un traitement mercuriel bien conduit, elles disparaissent en deux à trois semaines. Le traitement local se réduit à la propreté de l'œil, aux collyres d'atropine, ou cocaïne et atropine. Il faut cependant réserver le pronostic des plaques muqueuses de la commissure qui peuvent éverser le point lacrymal et le déformer irréparablement.

On doit le différencier des formes secondo-tertiaires ou tertiaires dues à la syphilis maligne, dont le pronostic est beaucoup plus sombre.

Il faut les distinguer aussi de la *scléro-conjonctivite syphilitique* ou infiltration gommeuse diffuse, gélatineuse de la conjonctive, dont la nature spécifique est douteuse.

P. Jourdanet.

Silvestri et Tosatti (de Modène). ***Théorie surrénale de l'ostéomalacie; capsulectomie unilatérale et grossesse*** (*La Riforma medica*, 1909, p. 935-940). — Les auteurs apportent d'abord les résultats négatifs de quelques expériences concernant les rapports hypothétiques des troubles des fonctions surrénales avec l'ostéomalacie. Chez cinq cobayes femelles et trois lapines, l'ablation d'une capsule au cours de la grossesse ne leur a permis de constater l'apparition d'aucune lésion squelettique et par conséquent d'aucun trouble rappelant l'ostéomalacie.

Les autres faits rapportés dans ce mémoire, surtout consacré à de longues discussions théoriques, ont trait à l'influence de la capsulectomie unilatérale sur l'évolution de la grossesse. De douze femelles gravides opérées de capsulectomie unilatérale, neuf ont avorté, une a mis bas prématurément, et chez deux il semble y avoir eu résorption fœtale, car on ne put constater l'avortement externe, malgré les précautions prises.

On ne saurait interpréter ces avortements comme une conséquence simple du traumatisme opératoire, car c'est seulement après un minimum de 7 jours et souvent beaucoup plus tard que le phénomène s'est produit. D'autre part, des traumatismes au moins aussi importants (ablation du rein, ligature du pédicule rénal, etc.) peuvent être réalisés chez des femelles gravides sans entraîner d'avortement.

Il semble donc exister un rapport certain entre la capsulectomie et le trouble d'évolution de la grossesse. Quant au mécanisme de cette action de relation, il reste absolument inexpliqué. On peut simplement dire qu'il est peu probable que la capsulectomie agisse par l'intermédiaire de lésions ovariques. La possibilité d'une auto-intoxication n'est guère admissible, car dans plusieurs cas les fœtus prématurément expulsés étaient encore vivants. Il doit plus probablement s'agir d'une action exercée sur les fibres lisses utérines, en raison de l'insuffisance du tissu chromaffin.

Ph. Pagniez.

Prof. Kusnetzow, ***Les indications de la trépanation dans les fractures de la voûte du crâne*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, 1909, t. XC, fasc. 4, p. 1025 à 1072). — Kusnetzow relate onze observations de blessés chez lesquels il est intervenu activement et rapidement pour fractures compliquées de la voûte du crâne. Ces onze opérations lui ont donné neuf guérisons et deux morts. Il est assez chaud partisan de l'intervention opératoire; celle-ci lui semble être la ligne de conduite la plus sûre dans toutes les fractures de la voûte avec enfoncement, symptômes antraux, ou signe d'hémorragie; les résultats définitifs sont d'autant meilleurs que l'opération a été faite plus tôt. Si, cependant, le traumatisme ne s'accompagne d'aucun phénomène permettant d'affirmer une lésion cérébrale, ou de prévoir une complication ultérieure, on peut se borner à surveiller attentivement le malade, et se tenir prêt à intervenir à la première alerte. Des symptômes graves peuvent, en effet, survenir à tout instant, malgré la bénignité apparente du traumatisme : une élévation subite de la température, l'apparition de contractures, de parésies ou de troubles psychiques, sont une indication pressante. D'ailleurs, cette trépanation secondaire est loin d'être toujours suivie d'aussi bons résultats que la trépanation primitive. Les trépanations que fait Kusnetzow sont toujours larges et peu économiques; il préfère au trépan et à la fraise le maillet et le ciseau, et, pour agrandir rapidement la perte de substance, il se sert uniquement de la pince de Dalghren. Il enlève définitivement toutes les esquilles, tous les fragments détachés, et examine avec soin la table interne, dont quelques éclats ont pu offenser le cerveau. En cas de lésion cérébrale, il curette doucement le tissu malade, fait une hémostase très soignée et termine par un tamponnement aspirateur. Au cas de méningite traumatique, Kusnetzow est partisan de la trépanation large, avec ouverture de la dure-mère et drainage. Les malades guéris de l'opération doivent être suivis pendant longtemps, au point de vue des complications cérébrales tardives qui peuvent apparaître : paralysie, épilepsie, troubles psychiques; il a observé notamment, à la suite de contusion de la région frontale, quelques troubles spéciaux, semblables à ceux décrits par Gastrowitz sous le nom de « Witzelsucht » (manie de plaisanter. Moria).

Amédée Baumgartner.

A. Bouttiau. ***Contribution à l'étude de la syphilis héréditaire de deuxième génération*** (*Journal des maladies cutanées et syphilitiques*. Fasc. VII, 1909, p. 487-491). — Il s'agit d'une fillette présentant une hydrocéphalie congénitale et un spina bifida fluent guéri spontanément.

Le corps de l'enfant est peu développé, les membres inférieurs atrophiés, la jambe gauche inerte. La flexion du genou est impossible. Le développement intellectuel est satisfaisant.

L'accouchement fut normal, la tête ne paraissait pas plus volumineuse que de règle. Pendant les jours qui suivirent, on nota de la contracture des extrémités et des convulsions continuelles. Le spina bifida s'est cicatrisé spontanément au bout de 6 mois.

La mère aurait, dit-elle, fait une chute au 7e mois de la grossesse.

Le père semble bien portant. La mère est maigre et chétive. Après la 1re grossesse, elle a une fausse couche, puis un enfant né à terme, mort à 1 mois, de débilité congénitale. Pendant une dernière grossesse elle a suivi irrégulièrement le traitement mixte et a fait une fausse couche à 5 mois.

La grand'mère a eu 17 grossesses : le 1er enfant est mort à 3 semaines, de convulsions; 15 grossesses se sont terminées par un accouchement prématuré, quelques enfants ont vécu une heure ou deux.

Il ne semble exister aucune relation entre l'existence du spina bifida et l'hydrocéphalie qui existait dès la naissance, le spina étant ouvert.

Il ne semble pas exister de syphilis du père et de la mère.

Pour nombre de raisons, la syphilis semble exister chez la grand'mère : il s'agit donc vraisemblablement d'un cas de syphilis de seconde génération.

P. Jourdanet.

I. Choukévitch. ***Recherches sur l'agglutination des actinomycètes et sur l'immunisation des animaux contre les infections actinomycosiques.*** (*Archives des sciences biologiques*, Saint-Pétersbourg, 1909, p. 1). — L'importance, chaque jour plus grande, des champignons en pathologie humaine donne un intérêt d'actualité au travail de Choukévitch. L'auteur étudie dix espèces d'actinomycètes, c'est-à-dire de Streptothrix ou Oospora (v. *La Presse Médicale*, 16 et 23 Juin 1909). A des lapins, il injecte dans les veines des cultures de ces divers champignons et répète les injections pendant plusieurs mois consécutifs. Pour étudier l'action agglutinante du sérum, il triture, dans un mortier, les masses actinomycosiques obtenues par filtration des cultures âgées de 10 à 14 jours.

Après filtration sur de l'ouate, on a une émulsion épaisse dont on verse de trois à quatre gouttes dans des dilutions de sérum. Le mélange est laissé 24 heures à l'étuve à 52°.

Les résultats diffèrent suivant le végétal utilisé. Les animaux qui ont reçu le microbe d'Eppinger donnent un sérum agglutinant au 1/500 et même au 1/3000. Au contraire, quand on a employé d'autres espèces, et notamment l'agent du farcin du bœuf (*Act. farcinica*), l'agglutination est inconstante et incomplète. Enfin, le sérum des animaux qui ont reçu l'*Act. canis* est dépourvu de tout pouvoir agglutinant.

L'agglutination n'est pas spécifique. Le microbe d'Eppinger est agglutiné par les sérums de tous les animaux vaccinés. D'autres espèces sont agglutinées par une ou deux variétés de sérums.

Des champignons étudiés par l'auteur, un seul, l'*Act. farcinica*, était nettement pathogène pour le cobaye. On put vacciner cet animal en lui injectant des cultures des espèces non pathogènes, et notamment de l'*Act. Eppingeri*.

H. Roger.

Audry (de Toulouse). ***Sur quelques manifestations cutanées liées à l'entéro-colite membraneuse*** (*Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, 1909, fasc. 8, p. 481 483). — Il existe des variétés ou plutôt une variété d'érythème clinique spécifique de l'entéro-colite. Cette spécificité n'est pas absolue, mais elle est assez exacte pour avoir un intérêt clinique.

Il existe trois syndromes provoqués par l'entérite, ils sont récidivants, et les récidives suivent ou annoncent les crises intestinales. La crise débute par céphalée, lourdeur, lassitude, puis viennent les accidents cutanés et, enfin, les accidents intestinaux :

1° L'*herpès génital*, non spécifique;

2° *Type érythémateux pur* assez défini pour diagnostiquer la lésion intestinale. Il débute par des démangesisons à la face, à un faible degré ailleurs, puis survient de la rougeur des joues et du front, disposée en réseaux, puis en nappes irrégulières; elle dure de 3 à 10 jours.

L'éruption précède une débâcle intestinale avec un petit nombre de selles fétides, semi-liquides plutôt que franchement diarrhéiques;

3° *Un troisième type* plus rare; il n'est pas récidivant, mais se compose de poussées subintrantes se renouvelant pendant des mois.

Ce sont des sortes de bouffées d'*œdème circonscrit rose et superficiel* durant quelques heures et ne laissant pas de traces, dispersées sur le tégument, *non prurigineuses*; il y a sensiblement légère gêne locale, sensation de tension faible. On l'observe chez des individus souvent neurasthéniques à entéro-colite larvée.

Ce ne sont pas des éruptions médicamenteuses, c'est une forme atténuée des grands œdèmes circonscrits. Elles ne sont pas aussi spécifiques de l'entérite que la deuxième variété.

Le traitement est celui de l'entérite. On évitera tout topique actif. On se contentera de cold-cream et de poudres inertes.

P. Jourdanet.

MÉDECINE PRATIQUE

Le traitement prolongé de l'épilepsie par les bromures et l'hypochloruration alimentaire (méthode de Richet et Toulouse).

La méthode proposée en 1899 par Richet et Toulouse, du traitement de l'épilepsie par la bromuration restreinte combinée à l'hypochloruration alimentaire a été reconnue exacte par presque tous ceux qui en ont fait l'essai, mais sa valeur pratique est encore contestée. On a reproché en particulier à ce procédé de traitement de l'épilepsie de ne pouvoir être que d'un emploi de durée limitée, le régime alimentaire hypochloruré ne pouvant être accepté par le malade, ni toléré par l'organisme pendant un long espace de temps.

M. Long (de Genève) a suivi des malades soumis à ce régime depuis bientôt 7 ans, et les observations qu'il a publiées lui permettent de discuter de façon précise la valeur de ces objections. Chez ses malades des analyses urinaires ont été faites au début du traitement pour vérifier l'état de la nutrition et le taux de l'hypochloruration; elles ont été répétées à intervalles plus ou moins éloignés. En en rapprochant les résultats de ceux qu'a fournis l'étude de la croissance, des variations du poids et de l'évolution de la maladie, on est en mesure d'apprécier les résultats fournis à longue échéance par la méthode. Les conclusions de M. Long lui sont tout à fait favorables.

Dans un de ses cas, par exemple, chez une enfant ayant, avant tout traitement, des crises journalières très fréquentes, le bromure administré sans modifications de régime alimentaire ne donne aucun résultat. Administré à faibles doses avec le régime hypochloruré, le bromure suspend définitivement les crises. Ce résultat se maintient depuis 7 ans, et il n'y a eu menaces de rechutes que pendant une période où la dose de bromure avait été abaissée par erreur.

Dans un autre cas, chez un homme de 24 ans, le régime institué pour des crises mensuelles ayant résisté à la bromuration simple est continué depuis 6 ans. Pendant les périodes où il est correctement suivi (dont une période de 4 ans), les crises disparaissent. Les rechutes ont lieu quand la bromuration est insuffisante, ou quand, le régime alimentaire étant moins surveillé, l'hypochloruration n'est plus réalisée.

Il est donc prouvé expérimentalement, par ces cas et par d'autres relatés par M. Long, qu'un régime pauvre en chlorures n'a aucune action défavorable sur la nutrition de l'organisme, à la condition qu'il soit accepté ou qu'on sache le faire accepter par le malade. Ce régime peut être employé pendant un temps très long, probablement indéfini. Il constitue une condition essentielle de l'efficacité de la bromuration.

Ceci admis, quel est le degré d'hypochloruration à réaliser, comment peut-on la réaliser longtemps, et quel est le mode et le degré de bromuration à employer?

En ce qui concerne le degré d'hypochloruration, M. Long estime qu'il n'est pas indispensable d'imposer un régime très pauvre en chlorures comme l'ont proposé Richet et Toulouse. Une déchloruration relative, se traduisant par une élimination urinaire de 6 à 10 grammes de chlorures par 24 heures est suffisante. Dans la pratique, c'est d'après les indications fournies par la marche de la maladie que sera abaissé ou relevé le niveau de l'hypochloruration, vérifiée elle-même par des analyses urinaires.

Pour obtenir cette hypochloruration, le régime alimentaire comprendra d'abord le lait, les œufs, les graisses, de nombreuses substances farineuses, les fruits, quelques légumes. Restent le pain, la viande, les légumes que les exigences du goût n'admettent qu'avec du sel. S'il n'est pas nécessaire d'abaisser au minimum le taux des chlorures, on peut permettre ces aliments salés en en restreignant la quantité. S'il faut abaisser le taux des chlorures au-dessous de 5 grammes, on peut le faire en conservant ces aliments qui seront alors préparés sans chlorure de sodium et pourront être additionnés de bromure de sodium. Ce sel sera naturellement pris sur la dose de bromure quotidienne.

Ainsi réalisée, l'hypochloruration est sans influence fâcheuse sur les fonctions digestives et sur l'état général des épileptiques.

Dans le régime des épileptiques, la bromuration combinée à l'hypo-chloruration doit être *continue* et la méthode des doses progressivement croissantes ne saurait être employée dans aucun cas. En effet, la sensibilité de l'organisme au bromure étant accrue, la dose suffisante est toujours très voisine de la dose toxique. La dose quotidienne suffisante doit être cherchée par tâtonnements. Elle est toujours inférieure à 4 grammes. Il est préférable de commencer par des quantités faibles de 1 gr. 50 à 2 grammes et d'avancer par étapes successives, en augmentant chaque semaine la dose de 25 centigrammes. L'imminence de l'intoxication est révélée par un peu de torpeur, une mémoire rétive et de l'embarras de la parole. Il suffit de revenir aussitôt à la dose immédiatement inférieure pour rentrer dans l'effet thérapeutique.

En résumé, le traitement de l'épilepsie consiste à réaliser chez un sujet donné une hypochloruration suffisante pour qu'une dose faible de bromure soit constamment efficace. On arrive par tâtonnement à régler ces deux termes. Ainsi établi, le traitement de l'épilepsie paraît être le traitement de choix, celui qui s'impose dans les cas graves. Il ne saurait d'ailleurs, pas plus que le mode de bromuration simple, mettre sûrement à l'abri des récidives, mais il permet d'obtenir la suppression des crises dans des cas où la méthode ordinaire échoue complètement. Quand ce résultat a été atteint, le traitement ne sera jamais supprimé qu'après une longue période de 1 au ou 2 sans crises ou menaces de crises. La dose de bromure sera alors abaissée lentement et par étapes successives. (*Revue de médecine*, 10 Octobre 1909, p. 691 et 932.) Ph. P.

***

La balnéation dans la tuberculose pulmonaire.

Peut-on baigner les malades atteints de tuberculose pulmonaire? Faut-il les baigner?

Oui, on peut baigner les malades atteints de tuberculose pulmonaire. On doit même les baigner, si leur état permet de supporter le bain; ce dernier est, en effet, une mesure d'hygiène générale excellente, sinon un moyen thérapeutique, comme dans la fièvre typhoïde.

En principe, les tuberculeux fébriles dont la température centrale dépasse 38 degrés ne seront qu'exceptionnellement baignés; car la température peut s'élever après le bain chez les bacillaires, et l'effet du bain serait mauvais. Par contre, les tuberculeux non fébriles, quelle que soit l'étendue de leurs lésions pulmonaires, retirent souvent un bénéfice général d'un bain donné à une température de 34, 35, et 36 degrés.

Le bain durera 10 minutes au maximum. Il sera donné le matin, vers 8 à 9 heures, ou de 10 heures 1/2 à 11 heures. Il sera répété tous les 4 à 5 jours ou tous les 8 jours. Il est indispensable que la salle de bain soit bien chauffée, sans l'être trop, et que le malade soit essuyé avec un peignoir chaud et frictionné après le bain, avant de regagner son lit. Après une demi-heure de séjour au lit, le malade pourra faire une marche de quinze à vingt minutes avec avantage.

Les tuberculeux supportent très bien les bains gélatinés. On peut mettre dans chaque bain le mélange suivant qu'on aura préalablement fait dissoudre dans une cuvette d'eau chaude :

Gélatine	} *àà* 250 grammes.
Amidon.	

Ou peut aromatiser le bain en mettant dans l'eau une décoction de 30 grammes de thym, d'eucalyptus ou d'hysope. Chez les tuberculeux éréthiques, on peut utiliser une décoction de tilleul additionnée d'une tête de pavot, ou une décoction de 200 grammes de graine de fénugrec. Chez les malades torpides, on peut employer les feuilles et les fleurs de sauge aux mêmes doses. On peut enfin alcaliniser légèrement le bain, en faisant usage de préférence de sels de calcium. Parmi les sels de chaux solubles, on emploiera le benzoate et le formiate de chaux, à la dose de 30 grammes pour un bain. Ces deux sels ont, l'un une action tonique, l'autre une action bronchique dont l'effet, quoique minime aux doses employées, n'est pas à dédaigner. [Rénon. *Journal des Praticiens* 1909, p. 681].

***

Traitement de l'acné inflammatoire et variqueuse.

Parmi les diverses formes d'acné, il en est deux particulièrement intéressantes pour le médecin. Ce sont l'acné inflammatoire et l'acné rosée ou couperose.

L'acné inflammatoire est simple ou polymorphe. La première s'observe d'habitude vers la puberté dans les deux sexes. Son évolution est rapide; les papules qui la constituent, petites, régulières, habituellement discrètes, produisent, en 2 ou 3 jours, une gouttelette de pus, mais se reproduisent facilement.

Mal traitée, cette affection finit par devenir chronique en procédant par poussées successives à plus ou moins longue échéance. En outre, quand elle est mal traitée, l'acné simple laisse encore à sa suite une toute petite cicatrice rougeâtre qui, à la longue, blanchit et représente une trace indélébile de l'affection. Parfois aussi elle aboutit à des déformations persistantes.

Ces conséquences morbides sont encore plus nettes et plus fréquentes lorsqu'il s'agit d'acné polymorphe indurée ou phlegmoneuse. La lésion est alors plus volumineuse, violacée, et laisse des cicatrices beaucoup plus apparentes.

La couperose apparaît à une époque plus tardive que la forme précédente d'acné et généralement après 40 ans. Elle se développe toujours sur un épiderme congestionné. Elle se montre nettement d'abord après les repas, au moment où des phénomènes congestifs occupent la face. Bientôt les rougeurs s'étendent et deviennent permanentes, puis sur elles se développent des pustules d'acné plus ou moins volumineuses, plus ou moins confluentes. Plus tard encore, si le traitement ordonné est mal suivi, on peut constater la dilatation variqueuse des vaisseaux déjà ectasiés et l'apparition définitive de la couperose variqueuse.

Ainsi donc, à la base de ces affections acnéiques, inflammatoires, existent des troubles vasculaires superficiels, et le traitement pathogénique de l'affection doit consister, entre autres, dans une décongestion puissante du réseau circulatoire sous-cutané. Un bon moyen d'obtenir ce résultat, c'est de recourir à l'emploi du thigénol.

Les malades, au réveil, se laveront le visage avec de l'eau tiède et légèrement boratée et, le soir, ils recouvriront les lésions avec la pommade suivante :

Vaseline.	} *àà* 10 —
Lanoline	
Thigénol Roche	5 grammes.

Si la congestion de la face est intense, s'il existe des varicosités, il sera bon d'ajouter à la formule précédente la résorcine.

Thigénol Roche	5 grammes.
Résorcine.	2 —
Vaseline	} *àà* 10 —
Lanoline	

et d'utiliser à l'intérieur l'hamamélis et les laxatifs.

Avec ce traitement, il est fréquent d'obtenir de bons résultats. Le derme se décongestionne, les pustules ne se développent pas et les cicatrices sont rapidement effacées. Le thigénol, en effet, agit sur les lésions tout à la fois par ses propriétés résolutives antiseptiques et kératinisantes, et comme il n'est pas irritant, l'amélioration de ces formes inflammatoires de l'acné se développe régulièrement sans qu'il persiste des déformations cutanées. (Delorge, *Gazette des hôpitaux*, t. LXXXII, n° 59, 25 Mai 1909, p. 754.)

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Cancer du vagin chez une petite fille de 8 mois. — La petite malade qui fait l'objet de cette observation fut opérée par Brunner qui pratiqua l'hystérectomie abdominale totale, avec succès. La tumeur, du volume d'une noix, s'était développée au niveau de la paroi vaginale antérieure, presque au contact du col. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un adéno-carcinome.

Les cancers primitifs du vagin de l'enfant sont rares. Aschheim n'a pu en retrouver que 42 cas et encore certains d'entre eux concernent-ils des jeunes filles de 15 à 19 ans. Le pronostic est généralement de plus graves, ce qui tient en partie à ce que l'opération est pratiquée très tardivement.

Dans le cas actuel, la guérison opératoire put être obtenue malgré le très jeune âge de l'enfant. Mais, quelques semaines après, la petite malade entrait de nouveau à l'hôpital dans le service des enfants et y mourait au bout de peu de jours. A l'autopsie on constata que la mort était due à une pyélo-néphrite. On nota une récidive du cancer sous forme d'un petit nodule inclus dans la cloison recto-vaginale. (*Zeitschrift für Geb. und Gyn.*, tome LXV, fasc. 1, 1909, p. 216.)

X. B.

DERMATITE POLYMORPHE RÉCIDIVANTE AVEC KYSTES ÉPIDERMIQUES

TRAITEMENT DE LA DERMATITE POLYMORPHE PAR L'ADRÉNALINE

Par MM. F. BALZER et GUÉNOT

Les extraits de glandes surrénales ou les préparations d'adrénaline n'ont pas été employés jusqu'à présent sur une grande échelle dans le traitement des maladies de la peau. Munro a fait avec succès des applications d'extrait surrénal dans le traitement de l'acné rosacée et dans le traitement du rhinophyma; il administrait en même temps à l'intérieur des tablettes de glandes surrénales. Les applications extérieures ont été aussi préconisées contre les prurits de la vulve et de l'anus. Nous allons rapporter ici des observations nouvelles de dermatite polymorphe dans lesquelles nous exposerons les résultats thérapeutiques que nous avons obtenus en prescrivant l'ingestion de la solution d'adrénaline au 1/1000.

Observation I. — M... Ad..., manœuvre, âgé de 30 ans, entre, le 23 Mars 1909 salle Bazin. Sa mère, depuis plusieurs années, est internée dans un asile.

L'éruption a débuté vers le 15 Mars dernier. Deux jours avant, le malade avait éprouvé un malaise général avec frissons, vomissements et fièvre, le tout ayant diminué à l'apparition des éléments cutanés.

Ceux-ci se sont développés brusquement en une après-midi, sans douleurs ni prurit marqués, sous formes de bulles siégeant au cou et aux cuisses, et se généralisant rapidement, sauf au ventre et à la partie interne des bras et des cuisses. Sur le dos et sur les fesses, le décubitus a produit des excoriations étendues. L'éruption diminue peu à peu d'intensité pour disparaître au bout d un mois et demi. Pendant tout ce temps, l'état général est très mauvais; la température est à 38° et atteint parfois 39°; elle ne revient à la normale que vers le 27 Avril.

Le 19 Mai, sans cause apparente, le malade éprouve une vive cuisson suivie de l'apparition de plaques d'érythème qui se recouvrent elles-mêmes de bulles. Rien aux muqueuses. La température monte jusqu'à 40° le 22 Mai. Le malade souffre beaucoup; il est immobile au lit, chaque mouvement, très douloureux, risquant d'arracher un lambeau d'épiderme décollé. Malgré cela, l'état général est plus satisfaisant que lors de la première poussée; il n'y a qu'un peu d'abattement.

Cette poussée aiguë dure une dizaine de jours, puis des bulles moins nombreuses, plus petites, continuent à apparaître presque journellement. Dans la suite, elles diminuent et, pendant les mois de Juillet et d'Août, le malade, qui a quitté l'hôpital le 3 Juillet, n'a que quelques bulles sur le dos et aux pieds.

Le 24 Septembre, à la suite de violentes émotions et de chagrins, pendant un voyage en chemin de fer, survient sur la poitrine et les cuisses une poussée érythémateuse, puis bulleuse, revêtant comme les précédentes un aspect circiné. Quoique moins violente et moins longue que celle de Mai, cette poussée aiguë est plus douloureuse. Le malade reste seulement quelques jours à la salle Bazin.

Il entre de nouveau à l'hôpital le 5 Octobre. Il ne présente plus que quelques bulles, à la paume des mains et à la plante des pieds, et surtout des traces de ses poussées antérieures sous forme de grandes macules érythémateuses, jambonnées, ayant une configuration circinée.

C'est à la suite de cette récente poussée que viennent de se développer de nombreux petits points blanchâtres, perlés, de la grosseur d'une tête d'épingle moyenne, enchâssés dans l'épiderme, semblables à des grains de milium. Ces kystes épidermiques sont disséminés un peu sur tout le corps, mais d'une façon assez discrète sur la face, les joues et le tronc. Ils sont un peu plus nombreux sur la paroi antérieure de l'aisselle gauche, où ils sont aussi un peu plus gros, et vers le pli du coude gauche. C'est à la face dorsale des mains et des pieds que leur nombre devient considérable. Là ils sont agglomérés en îlots contenant de 3 à 40 grains, îlots formant des figures assez régulières, de quelques millimètres à 1 centimètre de diamètre De plus, alors que, sur le reste du corps, ces kystes épidermiques semblent se développer sous un épiderme normal, la plupart des îlots des mains et des doigts sont compris dans un soulèvement épidermique ressemblant à une bulle avortée. Pourtant le malade dit qu'ils se sont développés dans des points respectés par la dernière éruption. Au moment où nous étudions ce malade, il nous fait observer que plusieurs de ces kystes épidermiques, isolés ou plus souvent groupés, ont fait leur apparition dans ces derniers temps. Plusieurs viennent de se former sans bulles apparentes à la face palmaire des mains et des doigts et paraissent situés sous la couche cornée de l'épiderme.

Le malade transpire d'une façon extraordinaire. La sudation est exagérée depuis le début de la dermatite, mais beaucoup plus depuis la fin de Septembre. L'hyperhidrose subit manifestement l'influence du système nerveux. En effet, au bout de quelques minutes d'examen, on voit perler de toutes parts, mais surtout aux mains et aux pieds, une infinité de gouttes de sueur. Le malade a remarqué qu'il suffit qu'on lui parle ou qu'il réponde pour avoir des bouffées de chaleur et transpirer, surtout aux mains et aux pieds.

Pas de troubles trophiques des ongles. Pas de modifications du système pileux. Pas de troubles de la sensibilité. Réflexes rotuliens exagérés. Ni sucre ni albumine dans les urines. L'examen du sang, fait en Mai, a montré nettement la présence des éosinophiles (8 pour 100).

Il est facile, avec la pointe d'une lancette, de déchirer la mince couche épidermique qui recouvre les petits kystes et de les énucléer. Ils se présentent alors sous l'aspect de petites masses sphériques, nacrées, résistantes. Au microscope, ils sont formés par un bloc de cellules épidermiques cornées, constituant un kératome miliaire, analogue au kératome du milium sebaceum.

Il est vraisemblable que ces kératomes miliaires sont en connexion avec les conduits des glandes sudoripares. Il faut remarquer leur développement depuis que le malade présente une hyperhidrose si accentuée, et leur localisation maxima dans des régions contenant de nombreuses glandes sudoripares. Il s'agit de blocs épidermiques de *pseudo-milium* identiques à ceux que Darier et Hallopeau ont étudiés pour la première fois dans un cas de pemphigus congénital en 1890. Depuis, Mme Grandjean-Bayard en a réuni 14 cas dans sa thèse inaugurale (*Thèse*, Paris, 1906); Milian et Brodier en ont présenté une observation à la *Société de dermatologie*, le 7 Novembre 1907; Balzer et Raillet, également à la *Société de dermatologie*, en ont rapporté, le 5 Mars 1908, une observation familiale. Dans ces cas, il s'agissait de pemphigus congénital, avec tendances cicatricielles, et de troubles trophiques accentués au niveau des ongles. On ne peut guère qualifier de congénitale l'affection de notre malade puisqu'elle débuta à l'âge de 30 ans. La peau présente bien des macules, traces des anciennes bulles, mais l'épiderme ne présente nulle part l'état pelure d'oignon décrit par Brocq dans son *Traité de Dermatologie*.

Par contre, notre malade a des troubles sudoraux qui n'existaient pas dans les cas rappelés ci-dessus et que nous n'avons jamais observés à un degré aussi accentué chez aucun malade.

Le signe de Nikolski n'est pas net chez notre malade; toutefois, il faut observer que les bulles récentes se sont toutes formées à la paume des mains et à la plante des pieds. D'après l'évolution de la maladie, il nous semble que notre cas doive bien être considéré comme une dermatite de Dühring à forme bulleuse. Or, dans cette affection, encore mal connue au point de vue étiologique, les kystes épidermiques sont rares. Encore croyons-nous qu'ils n'ont été signalés que dans les formes localisées et comme forme initiale. Chez notre malade, la dermatite s'est généralisée et a présenté d'abord deux grandes poussées sans kystes observés ni par le malade, ni par le service. Les kystes épidermiques sont de formation tardive et actuelle; c'est une forme d'évolution, puisqu'ils ne sont apparus qu'après 6 mois 1/2 de phase bulleuse pure, et il y a peut-être lieu de rattacher leur genèse aux troubles de la fonction sudorale.

Dès son entrée à l'hôpital, notre malade fut mis au régime lacté absolu, plus tard au régime lacté mitigé. Nous avons essayé aussi le traitement par l'hectine en ingestion, par l'extrait hépatique et par les nucléines hépatiques mais sans obtenir d'effets appréciables.

Nous avons alors essayé l'*adrénaline* qui a été déjà étudiée dans plusieurs pays, en Amérique, en Angleterre et en France, et qui a été employée, notamment en Italie, dans des cas de ce genre[1].

Nous prescrivons la *solution d'adrénaline au millième*, en commençant par la dose de 15 gouttes par jour et en augmentant de 5 gouttes par jour, jusqu'à la dose de 30 gouttes par jour, administrée dans une potion à prendre dans les 24 heures. Le traitement, ainsi institué, dure 10 jours et est suivi de 10 jours de repos. On reprend ensuite le traitement de la même manière et ainsi de suite. Dans ces conditions, on ne peut guère avoir à redouter de lésions athéromateuses des vaisseaux et le traitement peut être continué pendant longtemps. On sait que M. Netter administre jusqu'à 5 et 6 milligrammes par jour, en répartissant la dose totale en cinq ou six doses espacées dans les 24 heures. M. Josué dit aussi que, par la voie buccale, on peut aller jusqu'à 1 et 2 milligrammes, et même davantage. M. Sergent préconise les mêmes doses que M. Netter[2].

L'adrénaline a été continuée depuis le milieu de Juin dans le service et, après la sortie du malade, dans les conditions indiquées ci-dessus. N'y a-t-il eu qu'une simple coïncidence entre l'usage du médicament et l'amélioration obtenue, ou bien l'adrénaline agit-elle réellement, sinon sur la maladie, au moins sur quelqu'un de ses éléments? Peut-elle atténuer ou modifier le syndrome de la dermatite herpétiforme en agissant sur le système nerveux? Ce qui est certain, c'est qu'une amélioration se manifesta à partir du moment où cette médication fut instituée. Quelques semaines après, notre malade put travailler au dehors pendant les mois d'Août et de Septembre, tout en continuant le traitement.

Evidemment, il ne s'agit que d'une simple amélioration, puisque la maladie continue et qu'elle présente même des symptômes nouveaux. Toutefois, nous signalons le résultat d'autant plus volontiers que parallèlement nous avons observé une amélioration du même genre sur un autre malade.

Il s'agit d'un homme atteint de dermatite herpétiforme grave dont nous avons publié l'observation avec M. Sevestre (*Soc. de Dermatologie*, 4 Février 1909). Chez ce malade aussi, les phénomènes éruptifs de la dermatite se sont considérablement atténués depuis le traitement qui a été fait dans les mêmes conditions que chez notre malade actuel. Au lieu de grosses bulles, nombreuses, il ne présente plus que des bulles disséminées, petites, avortées. De plus, l'affection oculaire, si grave chez lui, la kératite consécutive aux lésions conjonctivo-cornéennes, s'est réellement amendée. Les yeux se sont décongestionnés; le malade voit assez maintenant pour se conduire seul dans les cours de l'hôpital, ce qu'il ne pouvait pas faire; enfin, M. Morax, ophtalmologiste de l'hôpital Lariboisière, croit que si cette amélioration se maintient, il deviendra possible d'intervenir sur l'œil par une opération.

Observation II. — J. R..., âgé de 58 ans, charron, entré le 25 Mai 1909 pavillon Bazin, lit 32, pour une éruption bulleuse généralisée.

Le début remonte au 20 Mai, dans la nuit, et a été marqué par la sensation, en pleine santé, de vives brûlures aux pieds. La nuit suivante, survient, toujours débutant aux pieds, une poussée bulleuse; puis l'éruption, d'abord érythémateuse, ensuite bulleuse, gagne presque tout le corps dans l'espace de 12 heures.

(1) Nous devons ces renseignements à MM. Bizzozero et Minassian.

(2) Voir aussi Baudoin. *Th.*, Paris, 1906-1907. — Sergent. *La Presse Médicale*, 1909, 10 Juillet.

25 *Mai.* — A son entrée, l'éruption est très accentuée aux membres, au cou, aux fesses et aux organes génitaux.

L'éruption est polymorphe; on ne trouve guère de placards purement érythémateux : presque partout l'érythème s'accompagne de bulles. On trouve aussi une bulle à la face interne de la lèvre inférieure, et une autre sur la muqueuse génienne.

Il n'y a pas de douleur nettement marquée, sauf aux endroits où l'épiderme a été enlevé accidentellement.

Le malade a de la fièvre (39°) et les urines, assez peu abondantes, contiennent de l'albumine.

La formule de l'équilibre leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires	69,64	pour 100
Mononucléaires	21 80	—
Eosinophiles	8,56	—

28 *Mai.* — Les bulles, surtout celles des cuisses, ont un caractère nettement purpurique.

Le malade est mis d'abord au régime lacté absolu, puis il est traité par l'adrénaline peu de temps après son entrée à l'hôpital, et aux mêmes doses que les malades précédents.

20 *Juin.* — Il va tout à fait bien. L'éruption est presque complètement sèche. Il n'a plus que des traces d'albumine dans l'urine et on lui donne une alimentation plus solide.

Numération portant sur 340 globules blancs :

Lymphocytes	2	pour 100
Mononucléaires	21	—
Polynucléaires	76	—
Eosinophiles	1	—

Le malade a quitté l'hôpital 6 semaines après son entrée et n'a pas été revu.

Enfin, le quatrième malade est un enfant de 7 ans, atteint depuis son enfance. Chez lui, les effets de l'adrénaline ont été moins marqués; il n'avait d'ailleurs pas eu de poussées de bulles depuis assez longtemps lorsqu'on l'essaya. En ce moment, l'érythème est persistant, mais il semble moins intense depuis le traitement par l'adrénaline. Nous devons ajouter que le traitement a été fait chez cet enfant d'une manière un peu trop timide.

M. Netter (communication orale) emploie l'adrénaline à doses actives chez l'enfant et porte parfois les doses jusqu'à 4 milligrammes par jour, en les espaçant suffisamment dans la journée. Nos doses ont été de beaucoup inférieures.

En somme, si l'adrénaline nous a donné des résultats moins nets chez cet enfant, chez les trois adultes elle a produit une amélioration réelle de la dermatite, dans l'état général et dans les manifestations locales. En attendant qu'on trouve un traitement qui satisfasse à l'indication causale, il nous semble que l'adrénaline peut jouer son rôle parmi les médicaments qui peuvent soulager les malades en agissant dans une certaine mesure sur la symptomatologie de la dermatite herpétiforme. Nous ignorons si elle pourrait être utile dans d'autres variétés de dermatoses bulleuses. Elle nous a paru sans effet dans un cas de pemphigus végétant de Neumann encore localisé à la muqueuse buccale.

LA
CURE D'EXFOLIATION EN DERMATOLOGIE

Par L.-M. PAUTRIER

On désigne, en dermatologie, sous le nom de « *cure d'exfoliation* », une méthode qui se propose de détruire les couches superficielles de l'épiderme, de provoquer leur mortification et leur chute par lambeaux, par squames plus ou moins larges, et de produire, en somme, une véritable rénovation de l'épiderme. Elle constitue donc, parmi les traitements par des topiques, un des plus actifs que les dermatologistes aient à leur disposition. Comme elle est capable de rendre de signalés services, il nous a paru intéressant d'en exposer ici le principe et le mode d'application.

***

Les agents chimiques qu'utilise la méthode exfoliante sont, au premier chef, les *kératolytiques* et les *réducteurs*.

Nous rappelons qu'on donne le nom de *kératolytiques* aux corps qui sont capables d'attaquer et de dissoudre la couche cornée : les plus employés sont l'acide salicylique, les alcalins (potasse, soude, sous forme de savons durs de soude ou de savons mous de potasse, en particulier le savon noir), et la résorcine.

Les médicaments *réducteurs*, qui ont la propriété de soustraire de l'oxygène aux tissus épidermiques, agissent en substituant à l'inflammation morbide chronique, une inflammation artificielle aiguë, susceptible de guérir rapidement. Ceux qu'utilise la méthode exfoliante sont, en premier lieu, la résorcine, qui est non seulement un kératolytique, mais encore un réducteur énergique, le naphtol β, le camphre et le soufre.

Tous ces médicaments, incorporés à doses diverses à un excipient — vaseline, ou mélange de lanoline et de vaseline, ou axonge benzoïnée — constituent des topiques extrêmement énergiques qui, appliqués pendant un laps de temps assez court et à intervalles plus ou moins éloignés, mortifient les couches superficielles de l'épiderme, les brûlent et les font exfolier au bout de quelques jours, mettant à nu un épiderme rénové, plus mince et plus fragile.

***

Nous allons indiquer ici trois méthodes d'exfoliation avec leur mode d'application et les détails de leur technique.

1° La première formule, la plus simple, qui est uniquement à base de résorcine, est celle de la *pâte exfoliante de Unna* :

Résorcine	40	grammes.
Oxyde de zinc	10	—
Terre fossile	2	—
Axonge benzoïné	28	—

Une telle pâte, on le voit, contient la dose vraiment énorme de 50 pour 100 de résorcine. Elle ne doit donc être employée qu'avec une grande prudence; on doit, lors de la première application, tâter la sensibilité cutanée du sujet; on ne laissera la pâte que 8 à 10 minutes : si c'est insuffisant, on la laissera en place 1/4 d'heure lors de la seconde application. Certaines peaux épaisses, très séborrhéiques et acnéiques, peuvent même la supporter pendant 20, 25 minutes et même une 1/2 heure. Nous croyons qu'on ne doit jamais dépasser ce laps de temps; encore ne doit-on y parvenir que progressivement et par tâtonnements.

On doit toujours, avant l'application de toute pâte ou pommade exfoliante, dégraisser la peau par un savonnage à l'eau chaude, pour mieux permettre le mordançage du médicament. Une fois écoulé le laps de temps pendant lequel on veut faire agir la pâte, on enlève celle-ci avec des tampons de ouate et de la vaseline; on doit avoir soin de nettoyer très attentivement la peau pour ne pas laisser trace de résorcine qui pourrait produire une vraie brûlure. Lorsque la peau a été franchement attaquée, elle présente, après le nettoyage une teinte blanchâtre qu'on ne peut enlever, analogue à celle d'un tégument macéré.

Suivant la sensibilité cutanée et la réaction individuelle, l'épiderme devient sec et rugueux dès le second jour en moyenne, se craquèle les deux jours suivants, et commence à exfolier vers le quatrième jour, en squames plus ou moins épaisses, suivant que l'on a attaqué la peau plus ou moins fortement. Au bout d'une semaine environ l'exfoliation est terminée, l'inflammation vive est calmée et alors seulement on pourra procéder à une nouvelle application de la pâte résorcinée.

Il est prudent, lorsqu'on se sert de la pâte résorcinée de Unna, de ne jamais en faire une application sur la totalité du visage, surtout pour la première fois. La cuisson qu'elle provoque peut être assez vive, aller jusqu'à l'impression de brûlure; en tout cas, elle peut déterminer un violent afflux de sang au visage, qui s'accompagne quelquefois d'un malaise passager. Il est donc plus sage de traiter le visage région par région, et de prendre un jour le front, un jour le nez et les joues, une troisième fois la région mentonnière.

2° Plus maniable et plus souple est la *pâte exfoliante préconisée par Brocq*, et dont voici la formule :

Naphtol β		1	gramme.
Camphre		1	—
Résorcine	de 2 à	10	—
Savon noir	de 2 à	5	—
Soufre précipité	de 2 à	5	—
Craie préparée		4	—
Lanoline pure		6	—
Vaseline pure		10	—

On pourra faire faire deux types de cette formule, l'un en prenant les doses minima, l'autre en prenant les doses maxima, et tâter la sensibilité cutanée du patient. Ici encore, on commencera par ne laisser la pommade en place que pendant 10 à 15 minutes; puis on augmentera progressivement les temps d'application, qu'on pourra renouveler quotidiennement jusqu'à ce que la surface de l'épiderme ait pris un aspect collodionné, brunâtre. Il ne reste plus qu'à attendre l'exfoliation totale avant de recommencer, si le résultat n'est pas tel qu'on le désirait.

La pommade forte de Brocq est d'un emploi plus facile que celui de la pâte résorcinée de Unna; sa formule se prête à toutes sortes de modifications suivant le degré de finesse ou d'épaisseur de la peau à traiter, et son action est moins massive et moins brutale.

3° La *technique préconisée par Darier* consiste à faire, trois soirs de suite, un badigeonnage avec le mélange suivant :

Teinture de savon de potasse au 1/5	40	grammes.
Résorcine }	ââ 10	—
Soufre précipité }		

Agitez.

On laisse sécher et on ne nettoie que le lendemain. La cuisson est très vive et peut être assez douloureuse. La desquamation commence le 4e jour et est terminée le 8e.

***

Quel traitement convient-il de faire dans l'intervalle de l'application des topiques exfoliants? Il faut se borner à calmer l'inflammation produite. On pourra y parvenir par des lotions, des pulvérisations d'eau de sureau ou de camomille, des compresses. Après la pâte de Unna, dont l'action est assez brutale, on se contentera d'appliquer une crème rafraîchissante telle que la suivante :

Lanoline anhydre	5	grammes.
Vaseline	10	—
Eau de chaux	15	—

Après la pâte de Brocq, si l'exfoliation ne se fait pas franchement, on peut l'aider par l'emploi de cérat salicylé. On prescrira, par exemple :

Acide salicylique	0 gr. 30	
Oxyde de zinc	2	grammes.
Cérat sans eau, frais	18	—

Enfin, si l'inflammation obtenue était trop forte, on se servirait, pour la calmer, de pâte de zinc simple.

***

Quelles sont les indications de la cure d'exfoliation? L'indication majeure est l'acné grave de la face. Dans ce cas, l'exfoliation constitue certainement la méthode de choix pour nettoyer rapidement le visage. En trois ou quatre applications, on peut transformer un cas rebelle et se contenter, après cela de traitements plus bénins pour entretenir ou finir le résultat obtenu, quitte à

faire de temps en temps une nouvelle exfoliation tous les 2 ou 3 mois. C'est la méthode héroïque contre l'acné.

La cure d'exfoliation est encore appliquée au traitement des pigmentations superficielles de la peau. Il n'est pas rare de voir de jeunes femmes qui, pour des éphélides, viennent demander qu'on les fasse exfolier, et qui n'hésitent pas à s'enfermer chez elles pendant 8 ou 15 jours pour faire peau neuve. Une ou deux applications suffisent en effet, dans ce cas, en général. Mais c'est là que la méthode exfoliante, qui est toujours d'application délicate, présente le maximum de difficultés. On oscille entre deux dangers : faire trop ou trop peu. Il faut que l'exfoliation soit suffisante pour entraîner la couche épidermique pigmentée, et il ne faut pas qu'elle soit trop énergique : la peau de ces jeunes femmes est en général très fine, très délicate et très fragile; la moindre brûlure pourrait produire une cicatrice qui serait un désastre pour le médecin. La dermatologie touche ici à l'esthétique, et il faut toute une longue expérience de la cure d'exfoliation pour pouvoir en obtenir un bon résultat.

Enfin, la cure d'exfoliation peut encore être appliquée au traitement des névrodermites chroniques circonscrites ou lichénifications circonscrites de la peau. L'épiderme épaissi et rugueux s'amincit en exfoliant, en même temps que le prurit est en général assez bien calmé. Les plaques de lichénification sont en général fort résistantes et, à moins qu'elles n'aient été traumatisées par le grattage, on pourra dans ce cas commencer par une application de 20 minutes.

Ajoutons, pour terminer, deux recommandations : tout d'abord, jamais un médecin ne doit confier à un malade une des trois formules de topiques exfoliants que nous avons données : leur maniement est trop difficile et trop délicat; le médecin n'a pas trop de toute son expérience pour s'en servir convenablement; le malade ne manquerait pas, par excès de zèle, de faire quelque application trop longue dont le résultat désastreux ne manquerait pas d'être rapporté à l'infortuné médecin. Celui-ci doit toujours, d'autre part, avant d'entreprendre la cure d'exfoliation, prévenir minutieusement son patient de ce qui va survenir, sous peine de voir celui-ci l'accuser, au 4e jour, de lui avoir brûlé le visage : il doit lui décrire l'effet produit, la peau qui sera rôtie, qui se craquèlera, et qui pèlera.

Tels sont le principe, le mode d'application et les réflexions que comporte l'emploi de la cure d'exfoliation.

CONTRIBUTION AU DIAGNOSTIC
DE
LA NÉVROSE TRAUMATIQUE

SON SYNDROME RÉACTIONNEL ÉLECTRO-MUSCULAIRE

Par J. LARAT
Expert près les tribunaux.

Au cours de mes travaux sur l'*électro-diagnostic graphique*, j'ai eu, depuis deux ans, l'occasion d'examiner et d'enregistrer les réactions musculaires chez sept malades atteints de *névrose traumatique*.

Ces sept cas se décomposent ainsi :

Un accident de chemin de fer (déchirure étendue des tissus mous de la jambe, paralysie consécutive du membre inférieur).

Trois accidents d'automobile (fractures, luxation, contusion profonde des membres supérieurs et inférieurs, paralysie ou parésie unilatérale secondaire).

Trois accidents du travail (fractures, luxation, écrasement articulaire, paralysie secondaire du membre correspondant).

Dans deux cas, deux accidentés du travail, l'*anesthésie* du membre malade était complète; dans les autres cas, il n'y avait que de la *paresthésie*, douteuse même dans deux cas.

Or, chez tous ces patients, sans exception, j'ai constaté que le graphique de la contractilité électro-musculaire présente un aspect particulier, typique, qu'on n'observe dans aucune autre affection, et qui, jusqu'à présent, avait passé totalement inaperçu et restait inédit.

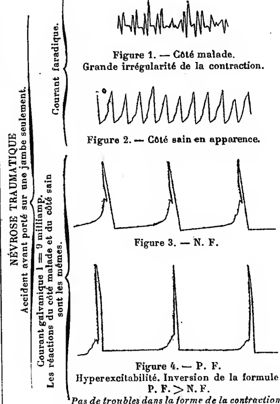


Figure 1. — Côté malade. Grande irrégularité de la contraction.

Figure 2. — Côté sain en apparence.

Figure 3. — N. F.

Figure 4. — P. F. Hyperexcitabilité. Inversion de la formule P. F. > N. F.

Pas de troubles dans la forme de la contraction.

Ces troubles de l'excitabilité se définissent par : 1° une exagération des réactions galvaniques portant surtout sur P F (contraction de fermeture du pôle positif), si bien que P F égale N F (contraction de fermeture du pôle négatif), ou même, très souvent (5 cas sur 7), lui est supérieur; tandis que dans la réaction normale, N F l'emporte de deux tiers environ sur P F.

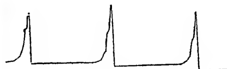


Figure 5.
Cout. galv. N. F. I = 10 milliamp.

La courbe recueillie ne prend point la forme arrondie de la réaction dégénérative ; elle reste vive, instantanée, angulaire, comme une contraction normale.

2° L'hyperexcitabilité que je viens de signaler se retrouve, et j'appelle l'attention sur ce point, *du côté homologue sain aussi bien et presque aussi intense que du côté malade.*

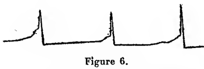


Figure 6.
Cont. galv. P. F. I = 10 milliamp.

3° Quant à l'excitabilité faradique, elle est peu modifiée. On observe parfois une légère hyperexcitabilité, mais cela n'est pas constant.

Ce syndrome contractile ne se rencontre, je le répète, nulle part ailleurs. Si nous prenons, en effet, les affections dans lesquelles on trouve de l'hyperexcitabilité galvanique, la paralysie *d'origine cérébrale* par exemple, l'enregistrement graphique que nous obtenons montre bien une contraction de valeur supérieure à la normale; mais l'action polaire reste fortement différenciée et, en outre, le côté sain présente des réactions normales.

Même observation pour la *tétanie* ou le *tétanos*, les pôles gardent leur physionomie propre et la contractilité faradique subit une augmentation corrélative, etc.

Dans l'hystérie banale, la contractilité est peu modifiée et si, parfois, elle est exagérée, c'est sans présenter la prédominance si nette de P F que nous notons dans la *névrose traumatique*.

L'énoncé de ces troubles réactionnels peut paraître compliqué, pour qui n'est pas familiarisé avec la terminologie de l'électro-diagnostic. Leur notation graphique que voici le fait au contraire comprendre et juger d'un coup d'œil. C'est là un des grands avantages de la méthode que je m'efforce de préconiser en électro-diagnostic.

La constance du syndrome que nous venons d'analyser nous autoriserait à le considérer comme pathognomonique de la *névrose traumatique*.

Sa présence dans des cas douteux nous permettant de porter un diagnostic exact, rapide, presque indiscutable, et surtout d'écarter ou d'admettre avec certitude la *simulation ou l'exagération d'une paralysie* de la part des accidentés, je n'ai pas besoin de faire ressortir l'importance d'une telle précision dans les expertises d'accidents du travail. La présentation au juge d'une courbe graphique typique rend presque impossible une erreur de la part de l'expert; elle permet, d'autre part, le contrôle matériel de son expertise et constitue un document impersonnel qui peut être représenté à toute réquisition.

Toutes ces recherches ont été faites au moyen de mon appareil myographique, que j'ai présenté en 1908 à l'Académie de médecine. Je dois faire observer qu'elles viennent confirmer la théorie, généralement admise, qui fait de la *névrose traumatique*, non pas une affection locale, mais bien un trouble neuropathique général des centres nerveux.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

LYON

Société nationale de médecine.

15 Novembre 1909.

Diagnostic et pronostic de l'urémie par le dosage de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien. — *M. Froment*, après avoir fait mention des travaux de Widal et Froin, de Carrière, rapporte brièvement tous les cas où l'urée a été dosée dans le liquide céphalo-rachidien au cours de divers états pathologiques. En y ajoutant quelques nouvelles observations de MM. Lépine, Mollard et Lesieur, il relève dans la littérature 44 dosages. De l'examen de ces faits il déduit les conclusions suivantes. De toutes les modifications du liquide céphalo-rachidien observées au cours de l'urémie, la plus constante et la plus nette semble bien être l'augmentation du taux de l'urée. A partir du taux de 1 gramme pour 1.000, il peut s'agir d'urémie, mais seuls des chiffres de 3 et 4 grammes pour 1.000 permettent un diagnostic certain; dans ces derniers cas, il s'agit toujours d'urémie fatale à brève échéance, ainsi qu'en témoignent les observations de Widal et Froin (3,73 — 4,35 — 4,48), de Mollard (4,39), ainsi qu'une observation personnelle de l'auteur (14.20). Les cas d'urémie mortelle sont l'exception avec un taux d'urée oscillant entre 1 gramme et 2 grammes pour 1.000, sauf peut-être chez l'enfant au cours des néphrites aiguës (Carrière). Le taux de l'urée contenue dans le sérum sanguin est le plus souvent très voisin de celui du liquide céphalo-rachidien, mais, dans des conditions qui resteraient à préciser, il peut s'en écarter notablement (observation de Lesieur et de l'auteur). Enfin, les observations d'urémie associée de Widal et Abrami, de Claisse et Gastinel permettent d'entrevoir le rôle possible de la rétention d'urée dans l'évolution ultime de divers états pathologiques où cette rétention a été constatée à titre épisodique. Ces con-

clusions sont celles qui résultaient déjà d'un précédent mémoire publié par l'auteur avec M. Mollard (1908); elles ont été confirmées par Anglada dans une monographie récente sur le liquide céphalo-rachidien. Sans que l'on puisse faire intervenir de façon certaine le rôle toxique de l'urée qui n'est peut-être dans ces cas qu'un témoin, on ne peut toutefois nier que ces faits sont mieux compris si l'on fait intervenir les idées d'Achard et de Widal sur l'azotémie.

***

Société des Sciences médicales.

10 Novembre 1909.

Goitre exophtalmique. Hémithyroïdectomie. — *M. Leriche* présente une femme de 40 ans, qui, à la suite d'une grippe sévère survenue en Janvier 1909, vit apparaître un nervosisme intense, du tremblement, de la tachycardie, de l'exophtalmie et une hypertrophie thyroïdienne diffuse. Après un échec du traitement médical, M. Leriche fit chez elle une hémythyroïdectomie droite sans anesthésie. Malgré une élévation de température à 39°5 pendant 4 ou 5 jours, la guérison se fit régulièrement. Actuellement, 3 mois après l'intervention, l'état général est excellent, l'équilibre psychique est retrouvé, l'exophtalmie et le tremblement ont diminué énormément, le pouls reste à 100. Bref, ce n'est pas une guérison parfaite, mais un résultat excellent.

***

Société médicale des hôpitaux.

16 Novembre 1909.

Chancres multiples du menton et de la lèvre simulant un épithélioma. — *M. Nicolas* présente un malade, âgé de 56 ans, atteint d'une petite tumeur végétante et érosive du menton, de deux petites érosions de la lèvre, dont une cicatrisée, et d'une volumineuse adénopathie sus-hyoïdienne médiane et sous-maxillaire latérale. Etant donné l'âge du malade et les caractères objectifs de la tumeur et de l'adénopathie, on affirmerait avoir affaire à un épithélioma avec généralisation ganglionnaire. Mais, à l'interrogatoire, on apprend que la tumeur ne date que d'une quinzaine de jours et l'adénopathie d'une douzaine de jours.

D'autre part, le malade se rappelle avoir été blessé par un rasoir chez son coiffeur, 3 semaines environ avant l'apparition de la tumeur du menton. Il est donc certain que l'on se trouve en présence d'accidents primitifs multiples dont un rasoir inoculé a été la cause.

Occlusion aiguë du duodénum due à une bride mésentérique. — *M. Cade* rapporte l'observation d'un jeune malade qui mourut brusquement en 36 heures, avec des phénomènes péritonéaux: météorisme sus-ombilical seulement, vomissements bilieux non fécaloïdes. Ce malade appartenant à un hôpital excentrique mourut avant l'arrivée du chirurgien de garde appelé. A l'autopsie, on trouva une dilatation énorme de l'estomac et des deux premières portions du duodénum dont la largeur atteignait celle d'un poing. L'étranglement duodénal était réalisé par la racine du mésentère. On remarqua, d'autre part, que le malade était atteint de périhépatite, de périsplénite sans altération du foie et de la rate, de symphyse pleurale avec des cicatrices de tuberculose au sommet. Il est donc très probable que la rétraction de la racine du mésentère était due à une bride résultant d'une ancienne atteinte tuberculeuse de la séreuse péritonéale. Cette observation est intéressante, car elle contribue à éclairer l'étiologie des occlusions aiguës du duodénum; certains auteurs, en effet, prétendent que l'occlusion duodénale est secondaire à une dilatation primitive de l'estomac qui, en augmentant de volume et en s'abaissant, couderait le duodénum; cette observation est en faveur de l'occlusion primitive du duodénum. A noter, dans la symptomatologie, la localisation sus-ombilicale du météorisme. Il est à peu près certain que, si l'on en avait eu le temps, la chimisme des vomissements aurait révélé la présence du suc pancréatique.

23 Novembre 1909.

Anastomose veineuse ovario-mésentérique dans la cirrhose du foie. — *M. Tavernier* dit que, bien que l'opération de Talma soit actuellement en défaveur dans le traitement des ascites cirrhotiques, et que l'expérimentation ait montré que les ligatures incomplètes de la veine porte ne s'accompagnent pas d'ascite, il estime pourtant que l'hypertension porte est un des facteurs de l'ascite. A ce titre, et à cause aussi des hémorragies intestinales et des diarrhées rebelles qu'elle provoque, cette hypertension mérite d'être traitée. Pour cela, entre les omentopexies insuffisantes et les abouchements porto-caves excessifs et physiologiquement interdits, il y a place pour une solution intermédiaire : l'anastomose d'une branche de la veine porte à une branche voisine du système cave. L'auteur l'a réalisée en anastomosant bout à bout, suivant la technique de Carrel, la veine ovarienne droite avec une des veines mésentériques. Malheureusement la malade, très cachectique, est morte au bout de 5 jours, et l'anastomose fut trouvée, à l'autopsie, obturée par un caillot. Cet échec doit être attribué au choix défectueux d'une branche mésentérique trop petite et à parois trop minces.

L'auteur propose, comme vaisseau de choix, l'ovarienne gauche et le tronc de la mésentérique inférieure, dans la région lombaire où ces deux veines parallèles sont très proches, séparées seulement par l'uretère, et se prêteraient très bien à une anastomose, soit termino-terminale, soit latéro-latérale.

Rupture d'un pyosalpinx dans le péritoine. — *M. Perrin* présente des pièces provenant de l'autopsie d'une jeune femme qui, brusquement, au moment d'un coït, éprouva une violente douleur à la partie inférieure de la fosse iliaque droite ; puis, elle put reprendre son travail, et c'est seulement quelques jours après que la douleur se reproduisit, avec des vomissements, du météorisme, un pouls filant et un facies péritonéal. C'est dans cet état qu'elle fut amenée à la Charité où on l'opéra *in extremis* et où on trouva du pus dans le péritoine. La malade ne tarda pas à succomber, et, à l'autopsie, on trouve dans le Douglas un vieux pyosalpinx enkysté avec un orifice de rupture sur la face postérieure par où s'était faite l'entrée du pus dans le péritoine.

30 Novembre 1909.

Malignité de la syphilis chez l'homme âgé. — *M. Bonnet* présente les pièces provenant de l'autopsie d'un malade de son service. C'était un homme de 52 ans qui contracta la syphilis il y a un an. Cet homme, soigné énergiquement dès le début, présenta cependant des accidents secondaires intenses. Il eut, à plusieurs reprises, des ictus apoplectiques; ceux-ci se reproduisirent malgré l'administration de plus de 30 piqûres de 4 centigrammes de biodure. A l'autopsie, on trouva, comme on peut le voir sur les coupes présentées, des lésions multiples de la substance cérébrale, ayant donné des petits foyers de ramollissement. Cette observation est intéressante, car elle confirme la malignité excessive de la syphilis survenant chez les gens âgés.

M. Beutter.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Décembre 1909.

Les méningites et les altérations concomitantes du système nerveux considérées dans leurs rapports avec les affections désignées sous le nom de poliomyélite antérieure aiguë épidémique. — *M. Henri Claude.* On a désigné sous le nom impropre de poliomyélite aiguë épidémique une maladie infectieuse, frappant d'une façon variable les méninges et les diverses parties du système nerveux et parfois seulement affectant les allures véritables de la poliomyélite. On a invoqué, pour expliquer cette maladie contagieuse et épidémique, l'existence d'un agent spécifique, d'un virus filtrant.

Cette hypothèse paraît sur le point d'être démontrée par certaines épidémies, mais il faut aussi reconnaître que la poliomyélite vraie, comme les infections complexes du système nerveux à type myélitique, névritique, concomitantes des méningites, peut être réalisée par des germes pathogènes connus, différents suivant les cas. Le nom de maladie de Heine-Medin, qui a été proposé pour désigner les infections polymorphes du système nerveux, paraît préférable. Il permet de distinguer ces maladies essentiellement contagieuses et épidémiques des cas complexes d'infection du système nerveux qui sont d'une observation fréquente en France, en dehors de toute nature épidémique, et qui se caractérisent par un syndrome méningé plus ou moins manifeste, parfois même en apparence seul en cause, auquel s'associent une série de manifestations traduisant des lésions concomitantes du système nerveux (cerveau, moelle, racines, nerfs), affections sur lesquelles l'auteur a déjà insisté avec M. Lejonne.

M. Claude rapporte sept faits de cet ordre qui sont très comparables à ceux qui ont été rapportés sous la dénomination de poliomyélite épidémique. Il s'agit en réalité d'infections de natures diverses (scarlatine, infection adénoïdienne, méningite cérébro-spinale à méningocoques, etc.), portant sur différentes parties du système nerveux, et concomitantes de méningites, mais dépendant, non d'une constitution épidémique et d'un virus spécifique, mais d'agents pathogènes communs. Ces états infectieux complexes du système nerveux, qu'on ne peut grouper sous une même dénomination, sauf lorsqu'ils se présentent sous la forme nettement épidémique de la maladie de Heine-Medin, sont importants à connaître, car il convient de rechercher par une analyse clinique soigneuse, la nature des symptômes surajoutés à la méningite. En effet, c'est du diagnostic de ces lésions surajoutées, myélitiques, névritiques, radiculaires ou encéphalitiques, que découlent le diagnostic et le traitement.

Rayons X et glycogénie hépatique. — *MM. Aubertin et Beaujard* publient à l'appui de la communication de M. Menetrier, concernant l'action des rayons X sur la glycosurie des diabétiques, une expérience qui montre qu'à très forte dose et dans certaines conditions, les rayons X produisent une atrophie considérable du foie, atrophie qui se traduit histologiquement par une disparition de l'état clair normal et une disparition corrélative du glycogène hépatique.

On peut en conclure que si, à doses faibles, les rayons X produisent une transformation rapide du glycogène hépatique en glucose comme chez les malades de M. Menetrier, les doses massives peuvent provoquer une disparition totale du glycogène avec atrophie de la glande. Quoi qu'il en soit, il semble certain que les rayons X agissent sur la glycogenèse hépatique comme l'avaient vu MM. Lépine et Boulud.

— *M. Menetrier* pense que dans ses expériences il a, par les faibles doses, exagéré à la fois la glycogenèse et la glycosoformation, alors que MM. Aubertin et Beaujard ont, par les doses massives, annihilé complètement les fonctions (action inverse des doses faibles et fortes).

Œdème aigu circonscrit de la face et urticaire fébrile généralisée chez un dégénéré adénoïdien. — *M. Simonin* (du Val-de-Grâce), à l'occasion des observations d'œdème aigu de la face rapportées récemment à la Société, relate l'histoire d'un sujet dégénéré, porteur de végétations adénoïdes, qui fut atteint à plusieurs reprises de rhinorrhée séro-purulente aiguë et fébrile suivie de poussées répétées d'urticaire généralisée et d'œdème blanc peu douloureux, quoique volumineux, du côté droit de la face, du front et des paupières. C'est là un syndrome analogue aux affections polymorphes et d'étiologie variable englobées actuellement sous le nom de maladie de Quincke. Dans ce cas, trois caractères méritent d'être mis en valeur : l'évolution sur un terrain névropathique, l'association de l'œdème et de l'urticaire, le caractère infectieux affirmé par la fièvre.

Encéphalite superficielle traumatique. — *M. Marie* (de Villejuif) présente plusieurs cerveaux atteints d'encéphalite superficielle. Ces pièces proviennent de déments victimes d'anciens traumatismes craniens non pénétrants. On constate les dégâts déterminés par le traumatisme sur les parois craniennes, des altérations dure-mériennes reliquats d'hémorragies anciennes, et enfin des lésions d'encéphalite superficielle.

Hémophilies expérimentales et comparées. — *MM. P. E.-Weil et Boyé* apportent deux ordres d'arguments nouveaux en faveur de la théorie sanguine soutenue par Sahli, P. Emile-Weil, Wolf, Morawitz ce sont: d'une part, l'existence de l'hémophilie chez les animaux, avec, comme substratum anatomique, la présence de lésions sanguines, le grand retard de la coagulation du sang; d'autre part, la possibilité de reproduire, chez l'animal et chez l'homme, tout le syndrome hémophilique, en réalisant la grande incoagulabilité du sang.

Ces deux ordres nouveaux de faits doivent faire rejeter toute autre explication pathogénique de l'hémophilie, surtout si on les ajoute aux faits anciens actuellement démontrés : à savoir, la constance des

lésions sanguines chez les hémophiles et la guérison des hémorragies hémophiliques obtenue par la disparition du vice de coagulation.

Arythmie respiratoire. — *M. Vaquez* fait remarquer que l'arythmie respiratoire, bien connue des physiologistes, est encore ignorée de beaucoup de médecins qui, en présence d'irrégularité du pouls, ont trop facilement tendance à suspecter quelque lésion cardiaque. L'arythmie respiratoire se présente sous deux formes. L'*arythmie rythmée* est caractérisée par la succession de pulsations inspiratoires courtes et de pulsations expiratoires ralenties avec modification corrélative de leur amplitude : cette forme, la plus connue, est celle qui correspond à la description des physiologistes. La deuxième forme, moins étudiée, peut en imposer pour un faux pouls lent. L'amplitude des pulsations ne se modifie pas ou très peu, mais la différence dans leur durée respective est parfois telle que, comme l'auteur l'a vu dans un cas, le rythme correspondant à l'expiration peut n'être que de 40 pulsations à la minute, alors que celui de l'inspiration atteint 75. Au total, le pouls ne dépassait pas 54 dans un fait observé par l'auteur. Il importe donc de ne pas confondre ce ralentissement physiologique avec celui provoqué par une altération du faisceau de His.

On fera facilement le diagnostic de ces deux formes d'arythmie respiratoire en comparant le rythme du pouls à celui de la respiration : l'inscription graphique du phénomène en rendra la constatation aisée. Quand il s'agira de faux pouls ralenti expiratoire, on constatera l'augmentation du chiffre des pulsations par le changement de position du sujet, l'atropine, etc.

L'arythmie respiratoire est assez particulière aux enfants et aux neurasthéniques. Souvent elle s'associe à la tachycardie orthostatique ; cependant cette association n'est pas nécessaire, contrairement à l'opinion de Vanyssek, qui l'a érigée en loi et a voulu en faire un syndrome neurasthénique.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

4 Décembre 1909.

Pathogénie des anévrismes de l'artère pulmonaire dans la phtisie. — *M. Maurice Letulle.* L'histogenèse des lésions de l'artère pulmonaire sous-jacente à une caverne en évolution montre que l'ectasie succède à une inflammation chronique des parois de l'artère (scléro-atrophie de la péri-artère et de la mésartère) compliquée d'endartérite chronique, hyperplasique d'abord, bientôt dégénérative. La pression du sang pulmonaire coopère avec la diminution de résistance du tissu pulmonaire en vue d'ulcération et favorise la dilatation anévrismatique partielle de la paroi artérielle.

Les bacilles et leurs poisons agissent peu à peu sur la paroi vasculaire en dégénérescence hyaline et fibrinoïde et affaiblissent encore sa résistance. A un moment, la rupture de la paroi vasculaire hyaline se fait en un point souvent voisin du pôle saillant de la poche anévrismatique.

A aucun moment de ce processus dégénératif, le sang qui circule dans la cavité ectasiée ne se coagule à la face interne de la poche et n'y forme de stratifications lamellaires comparables à celles qui comblent si souvent les anévrismes artériels proprement dits. Tout se passe aux dépens des couches de la pulmonaire, d'abord dégénérées, puis distendues et enfin rompues par un double procédé d'effraction : le sang à l'intérieur et les bacilles tuberculeux à la surface.

Action de la bile sur les poisons putrides de l'intestin. — *M. Roger.* Si la bile ne possède pas de propriétés antiseptiques, elle est cependant capable d'agir sur les putréfactions intestinales. En ensemençant avec des matières fécales humaines deux ballons, contenant, l'un du bouillon pur, l'autre du bouillon additionné d'un cinquième de bile, on obtient, dans les deux cas, une rapide et abondante pullulation de microbes. Mais la place n'est pas exactement la même et l'odeur est moins marquée en présence qu'en l'absence de bile.

En injectant à des lapins, par la voie intraveineuse, les cultures obtenues dans ces conditions, on constate que la dose mortelle, quand le développement s'est fait en bouillon pur, est, en moyenne, de 4 centimètres cubes par kilogramme. Pour amener la mort avec le bouillon additionné de bile, il faut injecter de 12 à 33 centimètres cubes, c'est-à-dire de trois à huit fois plus de liquide.

La bile agit, non en neutralisant les poisons formés, mais en empêchant leur production. Si l'on ajoute de la bile à une culture développée en bouillon pur, la toxicité, loin de diminuer, augmente. C'est que l'action toxique de la bile s'ajoute à l'action toxique du poison microbien.

Les substances antiputrides de la bile résistent à l'ébullition et sont solubles dans l'alcool. La cholestérine ne semble jouer aucun rôle.

Ces expériences expliquent le mécanisme de certains troubles généraux dans les cas où la bile ne s'écoule plus dans l'intestin.

Réactions spécifiques des leucocytes aux extraits d'organes. — *MM. Achard, Bénard et Gagneux* ont constaté que les globules blancs, *in vitro*, réagissent aux extraits d'organes d'une façon qui varie suivant le fonctionnement des organes correspondants.

Ainsi, l'extrait thyroïdien n'excite pas, chez un myxœdémateux, l'activité leucocytaire comme chez un sujet sain; mais le traitement thyroïdien fait apparaître une réaction normale. Chez le goitreux et le basedowien, la réaction est plus forte et d'un type différent.

Chez les femmes privées d'ovaires, les leucocytes restent insensibles à l'extrait ovarien, en même temps qu'à l'extrait testiculaire.

Chez les femmes pourvues de leurs glandes génitales, l'âge, la grossesse, la ménopause influencent la réaction. L'extrait de mamelle provoque aussi une réaction plus forte pendant la grossesse et la lactation.

L'extrait de rein, qui excite l'activité leucocytaire des sujets sains, est resté sans action sur ceux d'une femme néphrectomisée par erreur du côté à peu près sain et dont l'autre rein était presque détruit par des lésions tuberculeuses. De même, chez un chien, l'ablation des deux reins a fait disparaître la réaction des leucocytes à l'extrait rénal.

L'extrait de capsules surrénales a moins excité l'activité leucocytaire chez un addisonien que chez les sujets sains.

Enfin, chez une femme atteinte de leucémie myélogène, la réaction des leucocytes aux extraits de moelle osseuse et de rate a été nulle. Mais l'interprétation de ce fait est rendue difficile par l'action de la radiothérapie qui avait amené une diminution considérable de la rate.

Ces troubles des réactions leucocytaires sont spécifiques, car ils n'existent que pour l'extrait de l'organe altéré, les extraits des autres organes provoquant des réactions normales.

Ces faits intéressent le physiologiste et peuvent éclairer le clinicien sur l'état de certains organes dont l'exploration fonctionnelle est encore très imparfaite.

Diarrhées et éliminations toxi-infectieuses par la muqueuse digestive (notamment par la muqueuse de l'intestin). — *MM. H. Triboulet et Ribadeau-Dumas.* Au cours des grandes intoxications (urémie), au cours des intoxications digestives chroniques (entérites chroniques des nourrissons), et surtout au cours des grandes infections spécifiques (pneumonie, rougeole, etc.) ou non spécifiques (appendicites), il peut se produire un état de toxémie, lequel aboutit, en retour pour ainsi dire, dans certains cas, à des décharges toxiques par voie vasculaire sur les divers segments de la muqueuse digestive. Sans pouvoir préciser encore au point de vue d'une spécificité topographique (estomac, duodénum, jéjunum, iléon supérieur ou inférieur) en rapport certain avec la cause spécifique, les auteurs estiment que bon nombre de faits cliniques parlent déjà en ce sens. Ils croient que le pronostic de certaines affections peut dépendre de la localisation de la répercussion toxique sur tel segment plutôt que sur tel autre (aggravation pour les segments supérieurs).

Enfin, un symptôme capital dans la pathologie intestinale par toxémie, l'entérite hémorragique, peut être mis en évidence quel que soit l'aspect apparent des selles, par la réaction à la phénolphtaléine.

Un cas de fièvre de Malte à Paris. — *MM. Georges Guillain et Jean Troisier.* Le domaine géographique de la fièvre de Malte paraît s'élargir; on peut la diagnostiquer à Paris. Un jeune homme de 30 ans ayant passé l'été de 1908 en Provence, fut pris, après son retour à Paris, de céphalée, de troubles digestifs et de fièvre au commencement du mois de Novembre 1908. Le sérodiagnostic avec les bacilles d'Eberth et les paratyphiques A et B ayant été négatif, les auteurs firent, au bout d'un mois, une séro-réaction avec deux races de *Micrococcus melitensis* fournies par l'Institut Pasteur. L'agglutination fut positive au 1/500. Dans le sérum du malade existait une sensibilisatrice spécifique; la réaction de fixation fut franchement positive en employant comme antigène une culture du *Micrococcus melitensis* en bouillon. L'affection dura 4 mois avec les oscillations thermiques caractéristiques de la fièvre de Malte, avec les sueurs et les douleurs très violentes de cette affection.

Septicémie à tétragène au déclin d'une fièvre typhoïde. — *MM. R. Laignel-Lavastine et Baufle* présentent les cultures d'un tétragène liquéfiant la gélatine comme le *T. versatilis* de Finlay et Stenberg, mais dont les cultures présentent immédiatement la coloration citrine comme celles du *T. citreus* de Vincenzi.

Ce tétragène provient de l'hémoculture faite chez une femme qui présenta une poussée thermique de 8 jours au déclin d'une fièvre typhoïde et qui aurait pu faire croire à une rechute s'il n'y avait pas eu chance de splénomégalie, d'oligurie, d'anorexie.

De l'édification élastique dans les artères de l'embryon. — *M. L. Bory* rappelle sa conception du rôle actif joué par la tunique interne dans la constitution des parois artérielles et montre de quelle façon se constitue le squelette élastique des artères.

L'endothelium vasculaire primordial sécrète une membrane basale d'abord rigide, qui bientôt s'imprègne d'élastine et prend tous les caractères physico-chimiques de cette substance. En même temps, des condensations protoplasmiques analogues se constituent en réseau dans la tunique moyenne. L'élastine les imprègne bientôt à leur tour; et, comme cette imprégnation est d'autant plus tardive qu'on s'éloigne du centre du vaisseau, il est logique d'admettre que la lame élastique interne, la première en date, est aussi la source élastique du réseau de la tunique moyenne.

Lésions des ganglions rachidiens dans un cas de poliomyélite antérieure subaiguë de l'adulte. — *M. A. Bauer.* Les lésions sont caractérisées par une infiltration lymphocytaire périvasculaire et interstitielle, avec nodules inflammatoires disséminés, chromolyse et surcharge pigmentaire spéciale des cellules ganglionnaires.

Ce fait prouve que, dans la poliomyélite antérieure, les lésions ne sont pas nécessairement limitées de façon absolue aux cornes antérieures. La caractéristique anatomique de la maladie n'est donc pas la localisation exclusive des lésions aux cornes antérieures, mais la franche prédominance et l'intensité particulière des lésions au niveau de ces cornes.

Lésions des ganglions rachidiens dans un cas de syndrome de Landry. — *M. A. Bauer.* On peut observer dans le syndrome de Landry, qu'il s'agisse de la forme polynévritique ou de la forme poliomyélitique, des lésions des ganglions rachidiens. Ces lésions consistent essentiellement en une infiltration interstitielle plus ou moins accusée, avec lésions variables des cellules ganglionnaires et de leur capsule.

Végétaux et microbes pathogènes du sol. — *MM. Remlinger et Nouri.* Il ne semble pas que les microbes pathogènes du sol puissent pénétrer à l'intérieur des végétaux. Alors même que ceux-ci sont semés dans une terre très largement souillée avec des cultures de microorganismes mobiles tels que le V. cholérique, le B. typhique..., etc., les ensemencements pratiqués demeurent rigoureusement stériles. On peut cultiver des pois ou des haricots sur de l'ouate humide et, dès que la germination a commencé, amener cette ouate, au moyen de souillure par des matières fécales par exemple, à un degré de pollution intense. Tous les milieux nutritifs ensemencés avec la sève prélevée du centre des tiges demeurent stériles. De même, on ne trouve jamais de microorganismes au centre d'un bulbe de tulipe, quelque malpropre que soit l'eau dans laquelle plongent les radicelles.

Nouveau moyen de différenciation du bacille perfringens et de l'anhémobacille du rhumatisme. — *MM. G. Rosenthal et Chazarain-Wetzel* obtiennent facilement la prolifération du bacille perfringens dans les vieilles cultures en eau-blanc d'œuf du bacille du rhumatisme. Ce phénomène s'explique simplement par la puissance digestive beaucoup plus grande de la variété banale du bacille d'Achalme.

Sur les propriétés des anticorps spécifiques de l'échinococcose. — *M. Parvu.* Les substances qui se trouvent dans le sérum des malades atteints d'échinococcose ont les mêmes propriétés que les vrais anticorps (cholériques, hémolysines, etc.); elles

traversent les sacs de collodion et sont strictement spécifiques. On doit les nommer *anticorps hydatiques*.

Culture aérobie des microbes dits anaérobies. — *M. Marino*, pour cultiver les aérobies en anaérobies, propose le procédé suivant : mélanger dans des tubes à essai 5 centimètres cubes de sérum avec 15 centimètres cubes de bouillon, et chauffer le tout pendant une heure à 100 degrés.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

3 Décembre 1909.

Conjonctivome de la lèvre. — *M. Lecène* présente les coupes d'une petite tumeur de la lèvre inférieure, qui offrait l'aspect d'un kyste muqueux. Ces coupes montrent qu'il s'agit en réalité d'un conjonctivome pur : la tumeur est formée de grosses cellules vacuolaires et de tissu interstitiel. La structure est à rapprocher de celle de certaines grenouillettes et de certains kystes synoviaux.

Lésions du foie scarlatineux. — *M. René Bénard* présente les coupes d'un foie de scarlatineux où, contrairement à celui qu'il a présenté dans la dernière séance, il n'existe pas de stéatose périlobulaire, mais seulement de la nécrose centro-lobulaire limitée à une ou deux travées.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE RADIOLOGIE

9 Novembre 1909.

Radiothérapie du lupus. — *MM. Belot et Jaugeas* exposent une série d'observations qui montrent que la radiothérapie seule détermine rarement la guérison totale du lupus. Passant en revue les diverses formes de lupus, ils montrent que la radiothérapie est très utile dans les petits lupus de la face, précédée de scarifications, et, que dans les lupus des orifices, elle donne des résultats remarquablement rapides. Elle est tout particulièrement indiquée dans les lupus étendus, turgescents : elle détermine rapidement la décongestion des lésions et l'isolement des tubercules ; ceux-ci sont traités dans la suite par d'autres méthodes, ignipuncture, électropuncture, ionisation, électrolyse, curette, etc. L'association de ces méthodes et de la radiothérapie donne des résultats supérieurs aux anciennes méthodes et aux méthodes isolées. Les auteurs recommandent des doses faibles, de façon à produire une réaction inflammatoire des plus modérées ; ils rejettent absolument la méthode des doses ulcérantes et nécrosantes.

Radiopelvimétrie du détroit supérieur. — *M. Bouchacourt* rappelle les procédés de radiographie du bassin à l'aide d'un cadre composé de quatre règles métalliques dentées au centimètre. On place ce cadre dans le plan du détroit supérieur et on radiographie le tout. Puis, sur la plaque, on réunit par des lignes les dents correspondantes des règles opposées et on procède à la mise au carreau du détroit supérieur sur du papier quadrillé au centimètre. Pour avoir l'image du promontoire, il suffit de diriger le rayon normal dans l'axe du détroit supérieur, suffisamment loin pour que les deux règles se projettent sur la plaque. Les procédés rapides de radiographie simplifient le mode opératoire par la réduction du temps de pose et permettent de fournir ainsi des renseignements très précis sur les diamètres transverse, oblique et antéro-postérieur du détroit supérieur.

Méthode de traitement des télangiectasies consécutives à la radiothérapie. Scarifications ignées. — *M. Belot* expose les bons procédés de destruction des télangiectasies. Lorsque la lésion est isolée et présente un tronc central avec branches multiples, il électrolyse négativement l'origine du gros tronc et souvent la naissance des rameaux.

Lorsque les télangiectasies sont très fines et confluentes, l'électrolyse est très difficile ; aussi l'auteur a-t-il imaginé un procédé auquel il donne le nom de *scarifications ignées*. Avec un petit couteau de galvano-cautère, il scarifie perpendiculairement à la direction générale de la lésion. Le galvano doit être enfoncé de façon à couper les vaisseaux sans les dépasser. Le résultat est parfait chez une malade présentée et traitée pour un lupus de la face : il n'y a pas de cicatrice. M. Belot signale aussi les scarifications linéaires quadrillées suivies d'applications de haute fréquence.

Paul Aubourg.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

26 Novembre 1909.

Pathogénie de l'appendicite. — *M. E. Delaunay* répond aux objections qu'on a formulées contre la théorie dite mécanique de l'appendicite. L'auteur n'a jamais nié l'infection, il intervertit simplement le rôle des facteurs déterminants et soutient que souvent, dans les appendicites à début brusque, ce n'est pas l'infection qui commence : l'appendice se coude, se tord, la circulation des parois se modifie, de la stase se fait, des extravasations se produisent, et l'infection intervient alors, mais secondairement.

La conséquence pratique de la conception des influences mécaniques dans la pathogénie de l'appendicite est la suivante : lorsqu'on se trouve en présence d'une appendicite à début violent, et si la douleur persiste malgré une accalmie des symptômes généraux, il faut intervenir.

Prostatectomie transvésicale chez un rétentionniste complet. Guérison. — *M. Cathelin* rapporte l'observation d'un malade prostatique opéré par prostatectomie transvésicale et qui guérit rapidement. L'auteur insiste sur les avantages de la voie haute qui a complètement supplanté la voie périnéale dans tous les pays. Il montre l'importance qu'il y a à rechercher chez les patients le taux d'urée des urines totales : il ne faut pas intervenir dans le cas de mauvaise élimination.

Fibrome de l'utérus tordu sur son pédicule. — *M. Lance* présente un fibrome pédiculé, qui déterminait chez le malade des phénomènes de péritonisme accentués, lorsque s'accentuait sa torsion intermittente.

Phlébotome du XVIIe siècle. — *M. Ozenne* montre un phlébotome du XVIIe siècle.

Torsion de l'appendice. — *M. Monnier* présente un appendice tordu sur lui-même et coudé à angle droit. Cette torsion lui semble secondaire, car le méso, court, formait une corde très dure. De plus, aucun étranglement n'existait au niveau de la torsion.

Robert Lœwy.

ACADÉMIE DES SCIENCES

29 Novembre 1909.

Sur une anaéroxydase et une catalase du lait. — *MM. F. Bordas* et *Touplain* viennent de procéder à des recherches expérimentales desquelles il résulte ; 1° que les réactions colorées qui se produisent dans le lait cru sous la décomposition de l'eau oxygénée sont dues à la caséine (caséinate de chaux);

2° Qu'il n'est pas démontré qu'il existe une anaéroxydase soluble et une catalase insoluble dans le lait de vache.

Relations entre la greffe de tumeurs cancéreuses, la gestation et la lactation chez les souris. — *MM. L. Cuénot* et *L. Mercier*, ayant greffé sur des souris des fragments de tumeur B, en vue de rechercher le déterminisme exact de l'immunité relative que présentent les souris femelles quand celles-ci sont greffées étant pleines, ont constaté les faits suivants :

1° Une greffe, mise en place avant la fécondation d'une femelle porte-greffe, se développe pendant la gestation.

2° La greffe développée dans ces conditions peut régresser pendant la lactation et disparaître complètement.

3° Le phénomène de régression paraît dû à un phénomène très simple de compensation nutritive résultant de la concurrence vasculaire des glandes mammaires.

4° Les quelques souris chez lesquelles la régression totale de la tumeur a été constatée sont demeurées ultérieurement réfractaires à une nouvelle inoculation.

5° Les petits nés d'une mère dont la tumeur a régressé au cours de la lactation ne présentent pas d'immunisation vis-à-vis de la tumeur cancéreuse.

Transmission de la paralysie infantile au chimpanzé. — *MM. C. Levaditi* et *K. Landsteiner* ont constaté expérimentalement que la paralysie infantile est transmissible au chimpanzé. La maladie apparaît après une incubation de 6 à 7 jours. Le virus paraît être assez résistant. Les auteurs, dans un cas, l'ont vu conserver son activité 4 jours. MM. Levaditi et Landsteiner ont constaté qu'il est encore possible de transmettre la poliomyélite en série aux singes inférieurs. L'agent pathogène semble se localiser de préférence dans les cellules nerveuses, dont il provoque la destruction; ces cellules, une fois dégénérées deviennent la proie des phagocytes, qui achèvent leur anéantissement. Il y a une analogie frappante entre les lésions de la poliomyélite expérimentale et celle de la rage des rues.

Vaccination antituberculeuse chez le bœuf. — *M. Arloing* communique le résultat d'une série d'expériences sur la vaccination antituberculeuse du bœuf commencées depuis 1902.

Les vaccins employés sont des variétés fixes de bacilles humains et bovins, indéfiniment transmissibles.

Ces variétés, ne déterminant pas de lésions appréciables, sont incapables de nuire aux vaccinés et sont sans danger pour le vaccinateur.

On les fait agir par les voies intra-veineuses, digestives et sous-cutanées.

L'immunisation, créée ainsi artificiellement, était appréciée par des inoculations de bacilles bovins très virulents.

Le contrôle reposait sur des inoculations semblables faites à des sujets témoins. Vaccinés et témoins, observés cliniquement, étaient finalement sacrifiés et soumis à une autopsie minutieuse.

Sur 60 vaccinations et 30 témoins, M. Arloing a obtenu les résultats suivants :

Vaccinés :

Succès complets	50 0/0
Succès relatifs	25 0/0
Insuccès	25 0/0

Témoins :

Pas d'infection	9,2 0/0
Infection partielle	27,2 0/0
Infection complète	63,6 0/0

En mesurant le degré de l'infection dans les insuccès et les infections partielles, les lésions apparaissent six fois plus importantes sur les témoins que sur les vaccinés.

La vaccination par voie veineuse a donné les meilleurs résultats (75 pour 100 de succès); vient ensuite la vaccination par ingestion (50 pour 100 de succès); enfin se place le procédé sous-cutané (10 pour 100 de succès complets et 73 pour 100 de succès partiels).

L'immunité peut durer de 15 à 22 mois. On la prolongera par des inoculations sous-cutanées tout à fait inoffensives.

La vaccination antituberculeuse réclame des perfectionnements; néanmoins, note M. Arloing, les résultats acquis autorisent son emploi associé aux mesures prophylactiques ordinaires pour diminuer les ravages causés par la tuberculose bovine.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

2 Décembre 1909.

Signe d'Argyll-Robertson unilatéral avec coexistence, du même côté, d'un syndrome oculo-sympathique incomplet. — *MM. de Lapersonne et Cantonnet* présentent une femme de 30 ans, qui offre à l'œil gauche deux ordres de phénomènes : d'une part, un signe d'Argyll-Robertson (absent de l'autre côté); d'autre part, un syndrome oculo-sympathique incomplet (ptosis léger, exophtalmie, hémiotrophie de la face). Le signe d'Argyll, ou mieux l'inégalité pupillaire qui en résulte, fut constaté pendant la convalescence d'une maladie pyrétique, à l'âge de 11 ans. Il semble relever de cette origine qu'il existe d'autres observations comparables. Rien n'autorise à affirmer la syphilis. La réaction de Wassermann fut négative. La ponction lombaire n'a pu être faite.

Les troubles oculo-sympathiques, constatés il y a 1 an seulement, sont sous la dépendance d'une masse ganglionnaire cervicale profonde, comprimant le sympathique gauche; elle dépend d'une tuberculose pulmonaire en évolution.

Une lésion unique ne peut expliquer ces deux ordres de phénomènes de l'œil gauche. Ont-ils un lien entre eux ou ne s'agit-il que d'une coïncidence ? Il est difficile de le dire.

— *M. Ballet* a récemment constaté, chez un malade à la fois tabétique et paralytique général, un signe d'Argyll unilatéral.

— *MM. Babinski, Dejerine et Rochon-Duvigneaud* ont vu plusieurs fois ce fait, mais, en général, l'autre pupille présente des réactions quelque peu paresseuses à la lumière.

Sur l'absence fréquente de la contracture permanente dans l'hémiplégie infantile. — *M. Long*, en étudiant 36 cas d'hémiplégie infantile, a constaté le plus souvent une absence d hypertonie musculaire du côté paralysé. Il présente plusieurs exemples de cette forme flaccide, qui a été déjà signalée autrefois (Gilotteau, P. Marie, Sachs, etc.), puis laissé dans l'oubli. Il rappelle aussi que, dans l'hémiplégie infantile, les suppléances se font dans une plus large mesure que chez l'adulte.

— *MM. Meige, Ballet, Raymond* soulignent la différence qui existe entre l'athétose, phénomène constant et les mouvements athétosiques survenant seulement à l'occasion des mouvements volontaires.

Hémispasme athétosique à forme de contractures hémiplégiques. — *MM. G. Ballet et P. Kahn* présentent une malade, âgée de 31 ans, chez laquelle existe, depuis l'âge de 7 ans, une contracture du bras et de la jambe gauches, fait survenu à la suite d'une chute d'un premier étage. Les contractures, en extension pendant 8 ans, sont ensuite passées en flexion. Du même côté, existent également des mouvements athétosiques des doigts, plus rarement des orteils. On constate, en outre de l'atrophie, le signe de Babinski; il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Les auteurs écartent le diagnostic de contracture hystérique et pensent que ces troubles moteurs relèvent d'une lésion irritative du cortex.

— *M. Dejerine* fait remarquer que les mouvements dits athétosiques de la malade sont constants dans toutes les positions du membre inférieur; il s'agit donc d'athétose.

— *MM. Raymond et Meige* citent des cas où l'athétose ayant fait suite à des contractures, s'accentue progressivement.

Ablation d'une tumeur cérébrale. — *MM. Babinski et de Martel.* Il s'agit d'un malade qui présentait un néoplasme de la cuisse droite, un néoplasme du naso-pharynx et se plaignait d'une céphalée atroce. On trouva une stase papillaire bilatérale (une exophtalmie marquée à droite) et la radiographie montra qu'il existait une lésion de la boîte cranienne dans les régions frontale et pariétale droite.

En 4 minutes, M. de Martel enleva la tumeur, en 12 minutes l'opération était terminée. Le néoplasme était du volume d'un œul et avait envahi la duremère (fibro-sarcome).

La céphalée a totalement disparu, la stase papillaire a diminué. Cette observation montre de nouveau l'amélioration considérable que peut apporter l'intervention chirurgicale dans les tumeurs cérébrales.

Pseudo-tumeurs cérébrales. — *MM. Raymond, H. Français et P. Merle* présentent deux malades chez lesquelles une méningite séreuse, avec hypertension intracranienne, s'est manifestée par des symptômes capables de faire admettre l'existence d'une tumeur cérébrale.

Ces femmes, revenues à la santé depuis plusieurs années, présentent actuellement une cécité à peu près complète, seul reliquat de l'affection ancienne. Les auteurs insistent sur ce fait que les troubles de la vision ont été très précoces, aboutissant en 15 jours à la cécité. C est peut-être là un élément qui, ajouté aux résultats possibles de la ponction lombaire, peut servir à différencier les tumeurs cérébrales des méningites séreuses.

Ostéréognosie juvénile. — *M. Guillain* présente un malade âgé de 19 ans chez lequel tous les phénomènes morbides remontent à 1 an. Ils consistent en une astéréognosie complète des deux mains avec conservation complète des sensibilités tactile, douloureuse et thermique (il y a seulement un léger élargissement des cercles de Weber à la face dorsale des doigts), mais avec perte de la sensibilité profonde. D autre part, les réflexes tendineux sont notablement exagérés aux membres supérieurs et inférieurs; on trouve des deux côtés le signe de Babinski et le clonus du pied. Quant à la force musculaire elle est normale; elle présente seulement une légère diminution dans le mouvement de flexion de la main sur l'avant-bras. L'examen électrique, pratiqué par M. Huet, n'a montré aucun trouble, de même pour l'examen des yeux fait par M. Rochon-Duvigneaud.

L'auteur élimine absolument l'hystérie, la pathomimie, la mythomanie; il est le premier neurologiste qui ait examiné le malade et ne croit pas qu'un sujet non éduqué puisse simuler une perte exclusive de la sensibilité osseuse. Il s'agit donc d'une affection organique. Rien n'autorise à dire hémiplégie infantile, ou sclérose en plaques, pas plus qu'à incriminer la syphilis. Par contre, la spasmodicité, la symétrie et l étendue limitée des régions atteintes portent M. Guillain à penser que cet ensemble morbide relève d'une lésion corticale. Il ne connaît pas d'observation identique, cette astéréognosie juvénile ne rentrant pas dans les cadres de la nosographie. C'est un fait d attente.

— *MM. Claude et Souques* ont rapporté des cas présentant avec cette observation certaines analogies, mais n'étant pas identiques.

— *MM. Dejerine et Thomas* font des réserves sur le siège cortical de la lésion en cause.

Paralysie radiculaire du plexus brachial. — *MM. Sezary, Chenet et Jumentié* présentent un malade atteint de paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial, caractérisée par l'impotence des muscles thénariens, et extenseurs des doigts avec troubles des réactions électriques, par de l'anesthésie occupant les deux derniers doigts et remontant un peu sur l'avant-bras, par des troubles oculo-pupillaires. L'étiologie de ce cas est intéressante, car la lésion est due à une hyperélévation simple du bras, sans traumatisme violent.

Myopathie du type juvénile ayant débuté à 60 ans. — *MM. Sezary, Chenet et Jumentié* présentent un homme, âgé de 63 ans, atteint de myopathie du type juvénile d'Erb, c'est-à-dire frappant symétriquement et exclusivement les muscles des épaules et des bras. Le point intéressant est que l'affection, héréditaire, a débuté il y a 3 ans, alors que la malade avait 60 ans. Une date d'apparition aussi tardive est exceptionnelle et contraste d'autant plus avec le type dit « juvénile » présenté dans ce cas. Ce fait montre que les divers types de myopathie ne sont pas séparés par des limites innommables.

Un nouveau signe d'hémiplégie organique. — *M. Néri.* Ce signe consiste en ce que, le malade étant debout, les jambes écartées et les bras croisés sur la poitrine, si l'on lui fait fléchir le tronc sur le bassin en lui disant de tenir les jambes droites, on observe qu'à un certain moment, lorsque le tronc a presque atteint la ligne horizontale, la jambe du côté paralysé fléchit d'un certain degré, tandis que la jambe saine reste raide.

Une nouvelle manière de constater le phénomène est celle-ci :

Le malade étant dans le décubitus dorsal, si on lui soulève passivement et alternativement les deux jambes comme pour provoquer le phénomène de Lasségue, on observe que, du côté sain, on peut soulever la jambe jusqu'à environ 70 ou 75°, tandis que du côté malade, la jambe fléchit entre 40 et 50°. Ce phénomène est probablement dû à une hypertonie des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, hypertonie qui semble s'établir dès les premiers temps de l'hémiplégie, car l'auteur l'a observé même dans des cas de coma.

La névrite optique des tumeurs cérébrales est-elle due à l'hypertension ou à l'intoxication? — *M. Souques.* Il est généralement impossible de répondre péremptoirement à cette question parce que les deux facteurs mécanique et toxique coexistent dans les cas de tumeur cérébrale.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas favorable, un anévrisme ayant produit tous les symptômes d une tumeur intracranienne, et particulièrement une amaurose complète avec névrite optique qui avait duré 40 ans. Il présente à la Société l'anévrisme et les nerfs optiques. Ceux-ci sont extraordinairement atrophiés et entièrement dégénérés. L'espace situé entre le nerf et la gaine est très dilaté.

Dans ce cas, l'intoxication n'est évidemment pas en cause, et la pathogénie de la névrite optique dépend incontestablement de la seule hypertension du liquide céphalo-rachidien.

C. Lian.

ANALYSES

A. J. Rosanoff (de l'Institut Rockefeller). *La séro-réaction de Much-Holzmann dans les affections mentales* (*The Archives of Internal Medicine*, 1909, tome IV, n° 4, p. 405-408) — Au début de cette analyse, nous croyons devoir rappeler que la séro-réaction, qu'on s'empresse à l'envi de nommer la réaction de Much, n'est qu'une application de la découverte, communiquée, l'an dernier, par Calmette, à l'Académie des sciences, du pouvoir empêchant de certains sérums humains vis-à-vis de l'action hémolytique du venin de cobra sur les globules rouges.

Ce point d'histoire rectifié, Much prétendant avoir trouvé dans cette réaction un procédé presque spécifique de diagnostic de la démence précoce et de la psychose maniaque dépressive, Rosanoff, avec l'aide de Noguchi, dont on connaît les travaux sur la réaction de Wassermann, a cherché à contrôler les résultats de Much sur 103 malades du Kings Park State Hospital.

Voici ses conclusions :

Pratiquement, tous les sérums humains, à un degré plus ou moins marqué, possèdent le pouvoir d'empêcher l'action hémolysante du venin de cobra sur les globules rouges.

Le degré relativement élevé de ce pouvoir, qui constitue la réaction de Much et Holzmann, n'est strictement spécifique pour aucune psychose, car il s'observe avec plus ou moins de fréquence dans presque toutes les psychoses et dans le sang d'un certain nombre de personnes d'apparence normale (8 pour 100 d'après les observations de Rosanoff).

La réaction existait dans plus de la moitié des cas de démence précoce (57 pour 100). Comme elle paraît plus fréquente dans cette affection que dans toute autre, elle peut servir au diagnostic; il semble que son existence, en cas de doute, doive incliner le diagnostic vers la démence précoce. Pour 16 cas de psychose maniaque dépressive, la réaction fut 15 fois négative et une fois douteuse.

Il n'existe aucune relation entre cette réaction et celle de Wassermann.

Laignel-Lavastine.

A. Alexander (de Berlin). *Sur la nature de l'ozène. Vieilles hypothèses sous une forme nouvelle* (*Arch. f. Laryngol.*, 1909, tome XXII, fasc. 2, p. 260-352). — Tous les auteurs s'accordent à reconnaître dans l'ozène, à côté des altérations de la muqueuse, des lésions des os de la face et du crâne. Or, ces lésions ne pouvant être la conséquence des altérations de la pituitaire, on ne peut émettre que deux hypothèses sur leur origine : ou bien les lésions des os sont la cause de celles de la muqueuse, ou bien les lésions osseuses et muqueuses ont une seule et même cause.

Après avoir exposé les différentes théories de l'ozène imaginées depuis Zaufal (1874) jusqu'à Cholewa-Chordes (1898), Alexander formule à son tour sur l'origine de la maladie l'hypothèse suivante :

Une toxine *héréditaire* provoque un trouble congénital dans le chimisme de certains os, en particulier de la face. Sous l'influence de causes *physiologiques* (puberté) ou *pathologiques* (maladies infectieuses), ce trouble provoque une altération de la nutrition osseuse qui explique les symptômes de l'affection.

Ce trouble entraîne deux conséquences :

1° Les cellules osseuses perdent leur pouvoir d'employer normalement à l'accroissement de la substance osseuse les matériaux de bonne qualité qui leur sont amenés à cet effet; de là résultent : *a*) en cas de début de la maladie à l'époque fœtale ou dans les premières années de la vie, le nez en selle infantile et l'atrophie de tous les os de la face; *b*) en cas de début à la période de croissance des os déjà formés, la largeur du dos du nez, la déformation du visage décrite sous le nom de chamæprosopie; *c*) en cas de début après l'achèvement du développement osseux, l atrophie des os du visage marquée surtout, comme dans les cas précédents, à l'intérieur du nez (élargissement des fosses nasales);

2° Les cellules osseuses déversent dans les tissus voisins les produits pathologiques de leur activité désassimilatrice troublée : *a*) dans la muqueuse et à sa surface : les sucs inter-cellulaires altérés ne peuvent plus nourrir suffisamment les divers éléments de la muqueuse, qui s'atrophie; ils irritent les tissus qu'ils traversent, d'où la suppuration; ils ne fournissent plus de matériaux suffisants au bon fonctionnement de l'épithélium et des glandes, d'où la chute des cellules cylindriques et leur remplacement par un épithélium pavimenteux; *b*) dans les tissus souscutanés, là où les os siègent sous la peau (empâtement des téguments du dos du nez); *c*) dans les voies lymphatiques (atrophie des ganglions sous-maxillaires, des ganglions cervicaux profonds, des amygdales et de tout le tissu lymphoïde du pharynx).

La formation de croûtes est favorisée par les modifications qualitatives des sécrétions, qui sont alcalines et renferment beaucoup de sels de chaux.

La fétidité résulte de la décomposition des sécré-

tions et de leur envahissement par des bactéries.

Cette théorie n'est nullement en contradiction avec les deux hypothèses sur la nature de l'ozène qui ont régné dans le monde scientifique depuis de longues années, c'est-à-dire celle de B. Frænkel, qui considère l'ozène comme une forme particulière et bien distincte de catarrhe chronique atrophique de la muqueuse, et celle de Michel et de Grünwald qui fait dériver l'ozène d'affections des sinus.

Si Frænkel considère les lésions de la muqueuse comme essentielles et primitives, c'est que les altérations diffuses, difficilement constatables au début, lui échappent; en réalité, les lésions de la pituitaire ne font que traduire au dehors les altérations osseuses sous-jacentes qui les ont précédées.

De même, dans les cas où les signes de sinusite sont les premiers indices révélateurs de l'ozène, ce n'est pas seulement la muqueuse des sinus qui est malade : l'os sous-jacent participe aussi aux lésions; dans ces cas, le poison morbide, dont l'action élective s'exerce sur les os de la face, a frappé plus fortement les parois des sinus que les cornets.

Pour combattre l'influence générale qui préside, selon Alexander, au développement de l'ozène, il faut, en premier lieu, traiter l'état général et fortifier l'organisme par le séjour dans un air frais et pas trop sec, par des bains de mer, à une période aussi rapprochée que possible du début, avant même la période d'atrophie. On prescrira simultanément les médicaments qu'on a l'habitude d'ordonner dans les maladies du système osseux : le phosphore et la chaux (glycérophosphates, lécithine, nucléogène).

Localement, il faut hâter la résorption des produits de métamorphose régressive du tissu osseux par les deux moyens suivants : 1° provoquer une congestion inflammatoire, qui accélère le passage des liquides au travers de la muqueuse et qui aide celle-ci dans sa résistance à l'atrophie (l'électrolyse, l'introduction de corps étrangers dans les cornets, trouvent ici leur application); 2° enlever les sécrétions au fur et à mesure de leur production (tampon de Gottstein, spray, douches, inhalations, etc.). Comme solutions de lavage ou d'inhalation, Alexander recommande la saponine à 1 pour 100.

M. Boulay.

J. Price Brown (Toronto). ***Sarcome du nez, avec relation de plusieurs cas*** (*Journal of Laryngology, Rhinology and Otology*, Octobre 1909, p. 332). — Il y a 6 ans, Price-Brown a publié l'observation de trois malades qu'il avait opérés avec succès pour sarcome du nez. Cette guérison s'est maintenue jusqu'à l'heure actuelle. Les quatre faits que le présent mémoire rapporte n'ont pas eu tous une issue aussi favorable. L'un de ces patients a succombé, deux mois après l'intervention, à des symptômes d'infection généralisée dont le début remontait à l'intervention. Les trois derniers ont été opérés au mois d'Avril dernier; il faudra donc attendre encore quelque temps pour juger du résultat définitif. Il est intéressant de noter qu'il s'agissait de lésions étendues, ayant envahi les fosses nasales et le cavum naso-pharyngien, et que l'on eût, à première vue, pu considérer comme inopérables. L'auteur estime qu'en pareille occurrence on peut néanmoins obtenir un résultat satisfaisant par la destruction ignée des masses néoplasiques, à l'aide de l'anse et du couteau galvaniques.

Dans le premier cas, concernant un sarcome globo-cellulaire chez un homme de 35 ans, il fallut une quinzaine de séances quotidiennes pour obtenir le résultat voulu. — Le deuxième fait est relatif à un angio-myxo-sarcome, développé chez un jeune homme de 20 ans. Il existait une obstruction totale de la fosse nasale droite. Bien que le moindre contact déterminât une hémorragie, on crut tout d'abord, en raison de la consistance très dure de la lésion, à une simple déviation de la cloison que Price-Brown se mit en devoir d'attaquer à la scie; l'examen histologique du fragment de tissu recueilli à ce propos permit de réformer le diagnostic. Il fallut pratiquer des galvano-cautérisations pendant plus d'un mois pour rétablir la perméabilité de la fosse nasale intéressée. Sous le chloroforme, on fit ensuite, à l'aide d'une pince à végétations adénoïdes, l'ablation d'un prolongement postérieur qui continuait la tumeur dans le pharynx nasal et qui s'insérait sur le pourtour de l'orifice choanal. Puis on reprit le galvanocautère, dont on fit, en tout, 45 applications. — Les lésions étaient plus avancées encore chez le jeune homme de 18 ans qui fait l'objet de la troisième observation. Il s'agit d'un myxosarcome que l'on mit plusieurs semaines à détruire; une récidive, au bout de peu de mois, nécessita encore 7 séances supplémentaires de galvano-cautérisation.

La manière de procéder de l'auteur est basée sur l'idée qu'il se fait du sarcome des fosses nasales — celui-ci serait toujours pédiculé à l'origine. Au fur et à mesure que s'accroît le volume de la tumeur, celle-ci contracterait des adhérences avec les organes du voisinage. Or, au niveau de ces adhérences secondaires, le néoplasme aurait peu de tendance à se reproduire; ce ne serait guère qu'au siège d'implantation du pédicule primitif que se développeraient les récidives. La région à surveiller au point de vue d'une repullulation éventuelle, « la zone dangereuse », serait donc assez limitée.

Francis Munch.

A. **Lévy-Frænckel.** ***Les aortites aiguës et chroniques et l'athérome dans la syphilis héréditaire*** (*Annales des Mal. vénériennes*, 1909, Octobre, p. 732-773) — L'auteur, dans cet important travail, avec planches histologiques à l'appui, étudie ces affections mal connues. Il aborde, avec des documents nouveaux, les questions suivantes : Les aortites aiguës des hérédo-syphilitiques évoluent-elles vers l'aortite chronique et l'athérome? Quelle est la part de la syphilis, de la néphrite chronique et du rhumatisme dans ces affections? Les capsules surrénales n'ont-elles aucune part dans le développement de ces affections?

L'aortite chronique peut affecter l'aspect de papules surélevées et blanchâtres et reproduire l'aspect de l'athérome. L'aorte, parfois saine, présente des altérations athéromateuses à l'examen histologique.

Artérite hérédo-syphilitique. Il existe, chez les nouveau-nés hérédo-syphilitiques, certaines formes d'artérite aiguë ou subaiguë qui sont le départ de l'artérite chronique. Il existe un lien entre certaines de ces lésions et l'athérome.

Athérome. Les lésions d'athérome observées chez l'enfant offrent tous les aspects décrits chez l'adulte. Mais la topographie offre quelques points spéciaux.

C'est ainsi que les lésions peuvent siéger en pleine tunique moyenne.

On note des lésions de la couche élastique interne, qui se « clive » pour contenir les produits pathologiques. Le feuillet interne est épais, rigide; le feuillet externe est ondulé; il est relié au feuillet interne par une série de lamelles élastiques dont on constate les altérations : épaississement et induration de la paroi, ramollissement athéromateux et calcification. Enfin il y a des lésions à distance, qui sont sans doute de l'athérome au début.

Au point de vue étiologique, on invoque le rhumatisme, les intoxications, la néphrite chronique. Enfin les maladies infectieuses, au premier rang desquelles la syphilis, notamment la syphilis héréditaire.

L'artérite syphilitique subaiguë est très fréquente en pareil cas; l'aortite chronique l'est beaucoup moins. Mais peut-on rencontrer l'athérome? Plusieurs observations font pencher pour l'affirmative. Adoptant la classification du professeur Gaucher, on peut décrire :

1° Des accidents secondaires (aortite aiguë et subaiguë);

2° Des accidents tertiaires (aortite chronique);

3° Des accidents quaternaires (athérome aortique).

La tuberculose est très rarement mise en cause.

L'artérite chronique est l'aboutissant d'un processus aigu, dont la lésion primitive siège dans l'adventice. *La plaque gélatineuse semble n'apparaître que secondairement aux lésions de capillarite.* L'auteur apporte sur ce point des faits d'ordre expérimental et histologique.

Quant à l'athérome, il succède à l'artérite chronique.

P. Jourdanet.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

8 Décembre 1909.

La prophylaxie de la fièvre typhoïde (*suite de la discussion*). — *M. Chantemesse* estime, contrairement à M. Delorme, que la contagion inter-humaine est très fréquente. Il en a vu de nombreux exemples à l'hôpital et il a pu établir, pour un groupe donné de malades, qu'environ un dixième de ceux-ci avaient été contaminés par cette voie.

L'origine spontanée de certaines épidémies de fièvre typhoïde, telles celles qui frappent des armées en campagne, est purement apparente et reconnaît toujours une contamination vraie.

M. Chantemesse cite, à propos de l'importance des moyens de prophylaxie, l'exemple des Anglais à Assouan. Pendant la construction de l'énorme barrage du Nil, malgré les conditions terribles du climat et de surmenage, aucun ouvrier ne fut frappé de fièvre typhoïde. Ceci est uniquement à attribuer à la rigueur des mesures prises pour assurer la distribution d'eau stérilisée et à la prohibition rigoureuse de l'usage de toute eau suspecte.

Pour ce qui a trait à la parenté du coli et de l'Eberth, M. Chantemesse déclare n'avoir rien à changer à ce qu'il a écrit jadis avec M. Widal : « Quand on étudie de près le colibacille et le bacille typhique, sous des similitudes apparentes, on ne découvre que des différences. » A tous les procédés connus de différenciation s'en ajoutent encore chaque jour de nouveaux; c'est ainsi que récemment on vient de montrer que le coli et l'Eberth n'ont pas la même charge électromotrice.

Comme MM. Vaillard et Vincent, M. Chantemesse est partisan de la création de laboratoires destinés à rendre la prophylaxie plus efficace. Toutefois, puisqu'il reste très difficile d'agir sur les porteurs de bacilles, peut-être y aurait-il lieu d'instituer résolument dans les milieux contaminés la pratique de la vaccination antityphique. On sait que cette méthode, qui date des expériences de Chantemesse et Widal sur les souris (1888), a été expérimentée sur un grand nombre de cas par Wright. Des 15.000 inoculations que ce dernier a maintenant réalisées, il résulte cette donnée primordiale que, dans un milieu donné, les non vaccinés ont une morbidité deux fois plus considérable et une mortalité trois fois plus élevée que les vaccinés.

— *M. Widal* rappelle, en réponse aux doutes émis par M. Delorme, toutes les preuves de la spécificité du bacille typhique. Parmi celles-ci la réaction agglutinante en fournit la plus indiscutable.

Ce sérum typhique, qui agglutine le bacille d'Eberth, n'exerce par la même influence sur les échantillons de coli-bacille mis à son contact. D'autre part, il n'agglutine pas au même taux les échantillons de paratyphique ou de paracoli. La réaction agglutinante permet donc, non seulement de différencier ces microbes du bacille typhique, mais encore de les distinguer les uns des autres.

La séro-réaction indique en effet, chiffres en mains, toute la différence qui sépare les unes des autres les diverses espèces de colibacilles ou des paratyphiques; elle fait voir, par contre, avec quelle régularité saisissante un même sérum typhique impressionne, à quelques nuances près, les divers échantillons de bacilles d'Eberth quelle que soit leur provenance.

S'il y a des bacilles paratyphiques et des paracolibacilles, il n'y a qu'un bacille typhique; s'il en était autrement, le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde n'existerait pas. La réaction agglutinante prouve donc bien qu'il est peu de microbes pathogènes aussi rigoureusement spécifiques que le bacille d'Eberth.

— *M. Vaillard.* La méthode de la vaccination a été employée non seulement dans l'armée coloniale anglaise, mais aussi dans l'armée allemande au cours de la campagne des Herreros. Ici comme là, elle a paru donner les meilleurs résultats.

En France, où la question a été spécialement étudiée par M. Vincent, il y aurait lieu d'étudier surtout l'application de cette mesure pour l'Algérie, où la fièvre typhoïde fait un si grand nombre de victimes.

Election d'un membre titulaire dans la Section d'Hygiène publique et de Médecine légale.

La liste de présentation était ainsi établie :

En 1re ligne : M. Mosny;

En 2e ligne : M. Dupré;

En 3e ligne, par ordre alphabétique : MM. Courtois-Suffit, Lemoine, Thibierge, Vallon.

Au premier tour M. *Mosny* est élu, par 65 voix sur 78 votants.

(*A suivre*). Ph. Pagniez.

PLEURÉSIES BLOQUÉES

PAR MM.
E. MOSNY et W. STERN
Médecin de l'Hôp. St-Antoine. Interne des hôpitaux.

Nous appelons *pleurésies bloquées celles où l'épanchement est emprisonné de telle sorte dans la poche qui le contient que l'aspiration même la plus énergique ne peut l'en faire sortir.*

Bien que constituant un groupe clinique d'une importance pratique très grande, elles sont restées totalement méconnues jusqu'à ces dernières années.

Et il devait fatalement en être ainsi, tant que la pénétration de l'air dans la plèvre était regardée comme un danger et la ponction des épanchements pleuraux, « le vide à la main », comme un dogme. Mais, du jour où les injections gazeuses intrapleurales sont devenues d'un usage courant, la clinique, enrichie d'un nouveau et inoffensif moyen d'investigation, put facilement isoler cette variété de pleurésies.

C'est M. Dufour qui, le premier, attira l'attention sur l'existence d'*épanchements pleuraux anciens* qu'on ne peut évacuer [1]. Peu de temps après, l'un de nous signala, avec M. Harvier [2], la même impossibilité d'évacuation dans une *pleurésie récente aiguë* et la nouvelle observation que nous allons rapporter a également trait à une pleurésie aiguë, récente.

Dans le premier de ces deux cas, rapporté par l'un de nous avec M. Harvier, il s'agissait d'un homme de 39 ans, charpentier, issu de souche tuberculeuse, qui demeura bien portant jusqu'au jour où un traumatisme thoracique révéla une tuberculose latente et fit éclore une pleurésie gauche ; neuf jours après l'accident, apparut subitement un point de côté qui en fut le premier indice.

Dix jours après ce point de côté, la douleur pongitive reparut, plus violente, et s'accompagna, cette fois, de fièvre, de toux, de suffocation. Ce n'est que 8 jours après que le malade se décida à entrer à l'hôpital Saint-Antoine, présentant tous les signes classiques d'une pleurésie gauche avec épanchement moyen postérieur, enkysté entre le 5e et le 9e espaces intra-costaux : égophonie, souffle, matité; absence de déplacement du cœur; submatité de l'espace de Traube, etc... A l'écran radioscopique, l'opacité était si légère que les ombres costales étaient visibles. En dépit de ces signes évidents de l'existence d'un épanchement pleurétique, les ponctions exploratrices ne ramenaient péniblement que quelques gouttes de sérosité, quand, au bout de 14 jours, à l'occasion d'un nouvel échec, l'idée nous vint de mettre près de la première aiguille une deuxième aiguille qui nous permit de retirer, sans difficulté, par la première, deux pleines seringues (40 centimètres cubes) de sérosité contenant moitié lymphocytes et moitié mono- et polynucléaires, ces derniers en proportions égales.

Dix jours après, la sérosité pleurale ne contenait plus que des lymphocytes et l'on parvenait, avec une seule aiguille et sans difficulté, à en évacuer 1 litre; mais à ce moment survint un accès de suffocation et une violente douleur phrénique qui nous obligea à interrompre l'évacuation de l'épanchement.

Cette pleurésie se termina par la guérison.

En somme, il s'agissait d'un épanchement de moyenne abondance, bloqué entre la paroi thoracique et un poumon splénisé, et séparé du diaphragme qui lui eût constitué une paroi rétractile par des adhérences pleurales qui le limitaient en bas à la 9e côte, de telle sorte que l'issue du liquide ne pouvait se faire que si une deuxième aiguille permettait à l'air extérieur de remplacer l'épanchement au fur et à mesure de son évacuation. Après ce blocage temporaire, initial, la disparition de la spléno-pneumonie corticale (souffle et égophonie) permit d'évacuer l'épanchement au moyen d'un seul trocart.

Dans ce premier cas, le blocage de l'épanchement avait été total; dans le suivant, il ne fut que partiel, mais persista plus longtemps.

Le malade dont il s'agit dans ce dernier cas, Abel Cor..., est un homme de 41 ans, frère de tuberculeux, qui exerce la profession de boulanger et qui, bien portant jusqu'à ces dernières années, eut, il y a 18 mois, une hémoptysie qui fut suivie d'amaigrissement progressif, de sueurs nocturnes, de toux suivie d'expectoration sauglante, symptômes évidents de tuberculose pulmonaire.

Toutefois, cette évolution tuberculeuse était compatible avec un travail régulier et fatigant, quand, le 6 Mars 1908, à 2 heures du matin, le malade ressentit un violent point de côté gauche, bientôt suivi d'un frisson et de sueurs abondantes, en même temps que la respiration était gênée, la toux fréquente, l'expectoration muco-purulente, sans analogie d'ailleurs avec l'expectoration classique de la pneumonie.

Quatre jours après ce début, le 10 Mars, Cor... entra à l'hôpital Saint-Antoine : la température était élevée (39°), la respiration fréquente (49), le point de côté moins douloureux qu'au début.

Nous constatons alors, au sommet du poumon gauche, des signes de splénisation pulmonaire superficielle : submatité, souffle tubaire, bronchophonie, pectoriloquie aphone, râles crépitants, transmission normale des vibrations vocales. Au-dessous, s'étendait une zone moyenne, sonore, où la respiration était à peu près normale; à la base, la matité était franche, la transmission du murmure respiratoire et des vibrations vocales était abolie.

A gauche et en avant, nous trouvons de la submatité, de l'augmentation des vibrations, des râles sous-crépitants; l'espace de Traube est sonore.

A l'écran radioscopique, on constate une opacité basilaire gauche qui remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate.

Il n'y a pas le moindre déplacement du cœur.

En aucun point du poumon gauche et à aucun moment nous n'avons perçu la moindre égophonie.

Quand nous aurons ajouté à ce qui précède qu'il existe quelques craquements au sommet droit, nous aurons signalé toutes les particularités de cette observation, intéressante au point de vue qui nous occupe actuellement.

Dès le lendemain de l'entrée du malade à l'hôpital, nous avons très aisément retiré, pour l'examiner, 10 centimètres cubes de sérosité riche en mononucléaires (40 p. 100) et en polynucléaires (44 p. 100) en caryo- et en plasmolyse, mais nous n'avons pas tenté d'évacuer l'épanchement.

Les jours suivants, les signes pulmonaires semblaient s'atténuer à mesure que l'épanchement augmentait; aussi, le 25 Mars, retirâmes-nous, au moyen de l'aspirateur Potain, 775 grammes de sérosité; arrivé là, l'écoulement du liquide s'arrêta, en dépit d'une aspiration énergique; il ne reprit qu'après l'injection dans la plèvre de 250 centimètres cubes d'air; nous pûmes alors en évacuer 1.475 centimètres cubes sans aucune gêne pour le malade.

Un mois après, le 30 Avril, nouvelle ponction évacuatrice qui ne nous permit de retirer que 50 centimètres cubes, et ne nous en laissa retirer 700 autres qu'après avoir injecté 150 centimètres cubes d'air. Cette fois, comme la précédente, la fin de l'évacuation de l'épanchement fut marquée par une dyspnée assez intense qui ne céda qu'après l'injection intrapleurale d'un demi-litre d'air.

Un mois après, le 25 Mai, les signes d'infiltration tuberculeuse se sont étendus et s'entendent jusqu'à la base, en même temps que la caséification du sommet progresse; l'espace de Traube, sonore au début, puis mat, est redevenu sonore. Aussi ne sommes-nous pas surpris, en pratiquant une ponction exploratrice, de ne retirer que quelques gouttes de sérosité sanguinolente; pourtant, nous arrivons à en retirer 20 centimètres cubes en mettant, dans l'espace intercostal immédiatement sous-jacent, une seconde, aiguille qui permit à l'air de rentrer dans la cavité pleurale.

Ultérieurement, à la fin du mois de Juin, les lésions pulmonaires commencèrent à se caséifier, en même temps que l'épanchement devint purulent et l'évacuation du pus se fit désormais sans aucune difficulté.

Actuellement, le malade supporte sa pleurésie purulente, véritable abcès froid pleural, comme le supportent communément maints tuberculeux, se faisant retirer de temps en temps le pus que la ponction aspire avec la plus grande facilité.

Cette seconde observation nous révèle un type d'épanchement bloqué assez différent du précédent : l'épanchement partiellement bloqué, que l'on ne peut évacuer qu'en partie, sans être obligé de donner à l'air libre accès dans la poche qui le contient. Après l'évacuation d'une quantité de liquide relativement assez faible, l'écoulement s'arrête, malgré l'aspiration, et ne reprend que si l'on injecte dans la cavité pleurale une plus ou moins grande quantité de gaz (azote ou air atmosphérique).

Ces deux observations personnelles, et celles qui ont été relatées par M. Dufour, vont nous permettre d'ébaucher l'étude synthétique des *pleurésies bloquées*, esquisse à laquelle le temps apportera certainement quelques retouches, mais qui n'en est pas moins digne d'intérêt au double point de vue dogmatique et pratique.

***

Cliniquement, les pleurésies bloquées se présentent sous deux formes :

1° Dans une première série de cas — pleurésies *totalement bloquées* —, les signes physiques sont tels qu'il faut conclure très fermement à l'existence d'un épanchement liquide dans la plèvre. On pratique une ponction exploratrice et celle-ci, contre toute attente, reste absolument « blanche » ou ne ramène, péniblement, que quelques gouttes de sérosité.

Comme le diagnostic paraissait évident, on commence par *vérifier l'appareil aspirateur*, et on constate qu'il fonctionne parfaitement bien. Puis, dans l'hypothèse d'un *liquide trop épais*, on essaie avec une aiguille d'un calibre plus fort : le résultat reste toujours négatif. Ou, encore, on fait une *ponction à côté*, au-dessus ou au-dessous, avec un égal insuccès. On admet alors généralement qu'on s'est trompé et, si l'affection a une allure chronique, on accuse une *pachypleurite* très intense; s'il s'agit d'une affection aiguë, on invoque l'existence d'une *splénopneumonie*.

Ces diagnostics satisfont, momentanément, l'esprit. Mais si, comme cela peut arriver, on a l'occasion de pratiquer l'autopsie, la surprise est grande : la plèvre est remplie de liquide. Et l'esprit désorienté invoque à nouveau une faute de technique.

Or, nous savons maintenant qu'il *aurait suffi d'enfoncer, près de l'aiguille aspiratrice, une deuxième aiguille communiquant librement avec l'air extérieur*, pour obtenir du liquide avec la plus grande facilité : l'épanchement se trouvant bloqué, le libre accès de l'air dans la poche qui le contient aurait permis, à la moindre aspiration, de l'en faire sortir.

2° Dans une seconde catégorie de faits — pleurésies *partiellement bloquées* —, l'examen du malade indique l'existence d'un épanchement pleural. On ponctionne, on aspire

1. Dufour. — « Existe-t-il des pleurésies avec épanchement qu'on ne peut ponctionner ? » *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1905, 25 Mai, p. 561.

2. Mosny et Harvier. — « Pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse post-traumatique; impossibilité d'évacuer l'épanchement ». *Bull et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1907, p. 542.

et, tout d'abord, le liquide vient sans aucune difficulté. Mais à peine a-t-on recueilli quelques centaines de grammes que l'écoulement se ralentit et, bientôt s'arrête d'une façon complète, malgré les efforts d'aspiration les plus persévérants.

Pourtant l'abondance de l'épanchement ne paraissant pas douteuse, on soupçonne l'obstruction du trocart par une *fausse membrane*, on fait passer le mandrin, on aspire de nouveau, mais rien ne vient. On pense alors à une *pleurésie multiloculaire*, mais les explorations, pratiquées en de multiples endroits, restent sans effet. Finalement, on conclut à une erreur de diagnostic quantitatif.

Pourtant, *il aurait suffi, pendant que l'on aspirait, de laisser pénétrer l'air dans la plèvre par une seconde aiguille placée auprès de la première* pour évacuer très facilement 2 litres de liquide, parfois davantage : il s'agissait d'une pleurésie partiellement bloquée.

Intéressant est le blocage partiel du liquide dans certaines pleurésies bilatérales. On avait diagnostiqué des deux côtés un épanchement abondant. Mais, tandis que d'un côté on en retire une grande quantité, de l'autre côté on n'en évacue, *le même jour*, que quelques centaines de grammes. L'explication de ce fait doit être cherchée — ainsi que nous le verrons plus loin — dans l'immobilisation du médiastin : celui-ci, attiré du côté évacué le premier, ne peut combler le vide du côté opposé, et, dès lors, ce dernier sera partiellement bloqué. Le *lendemain*, quand le médiastin a repris sa mobilité et son élasticité, le deuxième épanchement s'évacuera, à son tour, avec facilité.

***

Pourquoi donc le libre écoulement du liquide nécessite-t-il la pénétration de l'air dans la plèvre? Et quelles sont les causes du blocage de l'épanchement?

Pour que l'évacuation d'un liquide contenu dans la cavité pleurale puisse avoir lieu, il faut absolument que la force qui le sollicite à en sortir soit supérieure à celle qui l'y retient. Or, la force qui retient le liquide, c'est le *vide pleural*; celle qui tend à le déloger est représentée par le *vide de l'appareil* aspirateur avec, en plus, — dans les pleurésies non bloquées, — la *tension intra-pleurale*. Celle-ci résulte de la mise en jeu de l'élasticité des organes (poumon, médiastin, diaphragme, parois thoraciques) qui entourent l'épanchement et qui sont comprimés ou déplacés par lui. Son intensité dépend de l'abondance de l'exsudat et du degré de souplesse des organes voisins, du poumon en particulier. Comme les deux vides de la plèvre et de l'aspirateur se compensent et s'annihilent, il s'ensuit que c'est la tension intrapleurale qui reste, en dernière analyse, la seule force agissante. C'est elle qui, véritable « vis a tergo », amorcera l'écoulement du liquide. Et si la rétractilité des tissus qui circonscrivent l'épanchement est restée intacte, si, par conséquent, le contenant est susceptible de se mouler sans relâche sur son contenu en voie de diminution, l'évacuation pourra être absolument complète, comme dans l'hydrothorax par exemple.

Mais, si cette rétractilité, par suite d'altérations anatomiques, se trouve atténuée, l'évacuation du liquide sera nécessairement incomplète; l'épanchement sera *partiellement bloqué*. La chose est facile à mettre en évidence, en répétant l'expérience très simple que nous avons imaginée. Un tube, fermé à l'une de ses extrémités par une membrane en caoutchouc, est rempli d'eau ; son autre extrémité reçoit un bouchon que traverse l'aiguille d'un appareil aspirateur Le vide fait, l'eau s'écoule d'abord très bien, en même temps que la membrane se déprime de plus en plus, comme attirée par le liquide qui s'en va. A un moment donné, la limite d'élasticité de cette membrane est atteinte et, immédiatement, le jet s'arrête. En variant l'expérience, on constate que, toutes choses égales d'ailleurs, la quantité de liquide recueillie est en raison directe de l'élasticité de la membrane.

Si, enfin, les organes qui entourent l'exsudat pleural, sclérosés, ne sont plus susceptibles d'aucune expansion, toute évacuation même partielle, deviendra matériellement impossible : l'épanchement sera *totalement bloqué*. L'expérience suivante, indiquée par M. Dufour, fait bien comprendre le fait : une bouteille, remplie d'eau et hermétiquement bouchée, est reliée à l'appareil Potain; on a beau aspirer, le liquide ne bouge pas.

Tout ce qui précède peut se résumer en une formule brève : *le blocage partiel ou total de l'épanchement est fonction de la rigidité incomplète ou complète des parois de la cavité qui le contient.*

***

Considérons, maintenant, les pleurésies aiguës et les pleurésies chroniques, et voyons comment se réalise cette rigidité et quelle part en revient à la paroi thoracique, au médiastin, au diaphragme et au poumon.

a) Dans les *pleurésies aiguës* la paroi thoracique, normalement déjà peu dépressible, le médiastin, souvent peu ou pas déplacé, ne peuvent contribuer que dans des limites très restreintes à la rétractilité de la poche pleurale, rétractilité sans laquelle, nous venons de le voir, toute évacuation est impossible.

Quant au diaphragme, peu extensible et rivé à la base du thorax par ses insertions périphériques, il atteint très vite, pendant l'expiration, le point culminant de sa course ascensionnelle. D'ailleurs, l'épanchement échappe d'autant plus facilement à son action compressive qu'il en est isolé par une zone basilaire d'adhérences pleurales[1], qui suppriment l'influence de la rétraction du diaphragme.

Dès lors, pour que la soustraction du liquide soit réalisable, il faut que le poumon puisse, presque à lui seul, faire tous les frais de la diminution progressive de la poche pleurétique. Il le peut, précisément, dans les pleurésies libres. Il ne le peut point dans les pleurésies bloquées, atteint qu'il est de *splénopneumonie. C'est cette splénisation pulmonaire coexistante que nous considérons comme la cause essentielle du blocage des pleurésies aiguës.* C'est elle qui dépossède le poumon de son élasticité, le fige dans une immobilité absolue et l'empêche de venir combler le vide que laisserait la soustraction du liquide effectuée sans injection d'air simultanée. Comme on le voit, une ponction exploratrice, pratiquée avec une seule aiguille et restée négative, ne doit plus trancher le diagnostic entre une splénopneumonie et une pleurésie.

1. Voir observation de Mosny et Harvier, *loco citato*.

La splénopneumonie n'immobilise pas que le poumon, elle immobilise aussi le diaphragme, grâce à l'existence fréquente d'*adhérences basilaires*, dont nous avons déjà parlé. Celles-ci sont, pour nous, une seconde condition indispensable pour le blocage des pleurésies aiguës. C'est parce qu'elles manquent dans les pleurésies métapneumoniques que celles-ci ne sont pas bloquées : l'irrétractilité du poumon, seule, ne suffit donc pas.

En somme, isolement de l'épanchement du diaphragme par une zone d'adhérences pleurales et splénopneumonie concomitante : voilà, croyons-nous, les causes les plus probables du *blocage des pleurésies aiguës*. Il appartient à l'avenir de vérifier notre théorie et de rechercher si elle s'applique invariablement à tous les cas.

b) Dans les *pleurésies chroniques*, la plèvre, d'autant plus considérablement épaissie et sclérosée que la pleurésie est plus ancienne, est transformée en une véritable coque indéformable.

D'autre part, maintenus trop longtemps dans des situations anormales, les organes environnants ont fini par y contracter de solides connexions. Et lorsque, sous l'influence des efforts d'évacuation, le vide pleural s'offrira de nouveau à leur expansion, ils resteront immobiles. Le médiastin, ainsi que le montre l'examen radioscopique des pleurésies chroniques, restera dévié. La paroi thoracique sclérosée et très souvent déjà rétractée ne se déprimera pas. L'épaisseur et la dureté de la coque pleurale rendront l'action du diaphragme absolument inefficace. Celui-ci est d'ailleurs, presque toujours, comme dans les pleurésies aiguës, immobilisé par d'inextensibles adhérences pleurales.

Quant au poumon, facteur le plus important à considérer, il est frappé d'inertie en raison des adhérences pleurales qui l'amarrent au hile, d'une part, et, d'autre part, en raison des profondes altérations qu'il a subies. Un lent travail de sclérose (*pneumonie interstitielle* de Brouardel ou *pneumonie chronique pleurogène* de Charcot) s'est emparé de lui et l'a réduit à un petit moignon accolé au rachis et dépourvu de toute élasticité.

En somme, ce *qui bloque l'épanchement d'une pleurésie chronique, c'est, très vraisemblablement, le blindage des parois de la cavité*[1]. A un blindage incomplet, correspondra une pleurésie partiellement bloquée ; à un blindage complet, une pleurésie totalement bloquée.

***

Il est encore impossible, vu le petit nombre de faits connus, de dire si les pleurésies bloquées comportent un *pronostic* spécial. Tout au plus pourrait-on formuler des hypothèses, en se basant sur toutes les considérations qui précèdent. Il n'est pas irrationnel d'admettre que le blocage des pleurésies aiguës ne peut offrir, par lui-même, aucune gravité, puisque sa cause essentielle, la splénopneumonie, est passagère. Il est, par contre, logique de penser que le blocage des pleurésies chroniques est d'un pronostic plus sévère, puis-

1. Dans les pleurésies purulentes tuberculeuses, le blindage des parois est manifeste et le blocage de l'épanchement, très fréquent, est, en général, partiel.

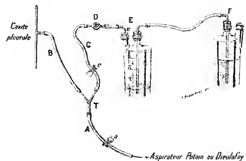
qu'il traduit l'irrétractilité de la poche pleurale, son incapacité de s'effacer, de disparaître spontanément, et fait prévoir, par conséquent, la fistulisation fatale après la pleurotomie. Mais, encore une fois, ce ne sont là que des hypothèses, qui demandent, pour les confirmer ou les infirmer, de nouvelles observations.

***

Quant au *traitement* de ces pleurésies, deux questions se posent : 1° Peut-on évacuer un épanchement bloqué? 2° Doit-on l'évacuer ?

1° *Peut-on l'évacuer?* — Oui et très facilement, si, au fur et à mesure de l'évacuation, on remplace le liquide par un gaz. Les injections gazeuses permettent donc, à la fois, de diagnostiquer et de traiter les pleurésies bloquées.

Quel gaz injectera-t-on, à l'aide de quel appareil, et en quelle quantité? On a utilisé l'oxygène ou l'azote. Nous avons renoncé à l'oxygène parce qu'il se résorbe trop vite, et à l'azote parce qu'il se résorbe trop lentement. Nous utilisons l'air atmosphérique dont la résorption, plus rapide que celle de l'azote et beaucoup plus lente que celle de l'oxygène, s'oppose suffisamment à la reproduction du liquide, tout en donnant aux parois de la poche pleurétique la possibilité de se rapprocher



graduellement et de reprendre, finalement, leur place normale.

Quant à l'appareil, nous nous servons de celui qui est communément employé pour l'introduction de gaz dans la plèvre ; il injecte l'air après l'avoir stérilisé et, en même temps, en mesure le débit. Nous allons en rappeler le dispositif et en indiquer le maniement.

A un tube en verre et en forme de T aboutissent trois autres tubes en caoutchouc épais : l'un A est relié à l'appareil Potain ou Dieulafoy, le deuxième B au trocart, le troisième C à l'appareil producteur et injecteur d'air stérilisé. Ce dernier est composé de deux flacons E et F et d'une ampoule D, le tout réuni par des tubes en caouchouc, comme le montre la figure ci-contre. Le flacon F contient de l'eau chaude qui échauffera l'air à injecter ; le flacon E, gradué, de l'air ; l'ampoule D du coton stérilisé. Disons, enfin, pour terminer la description de l'appareil, que les tubes A et C sont munis de petites pinces à pression *a* et *c* à l'aide desquelles on peut les fermer.

Voici, maintenant, le manuel opératoire [1] : 1° On commence par élever le flacon F au-dessus du flacon E ; le bouchon *f* étant enlevé, une certaine quantité d'eau s'écoule de F dans E. Alors, le siphon étant amorcé, on remet en place le bouchon *f* et on serre la pince *c*.

2° Le trocart est introduit dans la plèvre. La pince *a* étant desserrée, on fait l'aspiration à l'aide de l'appareil Potain ou Dieulafoy. Si la pleurésie n'est pas totalement bloquée, l'exsudat pleural s'écoulera en suivant le tube B, le tube en T et le tube A. Si, au contraire, la pleurésie est totalement bloquée, on commence par l'injection d'air, qui s'opère de la façon suivante :

3° Dès que l'écoulement du liquide devient impossible, on ferme la pince *a*, on ouvre la pince *c*. En enlevant alors le bouchon *f*, l'eau du flacon F s'écoulera dans le flacon E et en chassera l'air. Celui-ci s'engagera dans le tube *e*, se purifiera en D et, par les tubes C, T et B, pénétrera dans la cavité pleurale. Le flacon E étant gradué, le volume de l'eau qui y est entrée mesurera le volume de l'air qui en a été chassé.

4° Puis, on fermera de nouveau la pince *c* et, en ouvrant *a*, on recommencera l'aspiration jusqu'à nouvelle cessation de l'écoulement. Et ainsi de suite.

Quelle quantité d'air injecterons-nous? La quantité nécessaire pour permettre l'évacuation complète de l'épanchement. Il faut, en général, injecter la moitié au moins du liquide soustrait, ou bien, au plus, un volume égal. On alternera les aspirations de liquide pleural avec les injections d'air ; on fera, en d'autres termes, une *évacuation fractionnée*. Dès que l'écoulement du liquide s'arrêtera, ou, encore, dès que le malade accusera de l'oppression ou des douleurs thoraciques, on laissera pénétrer de l'air dans la cavité pleurale : les troubles subjectifs s'évanouiront et la soustraction d'une nouvelle quantité de liquide deviendra immédiatement possible.

2° *Doit-on évacuer les pleurésies bloquées?* — La réponse diffère selon qu'il s'agit d'une pleurésie aiguë ou d'une pleurésie chronique.

Dans les pleurésies bloquées *aiguës*, dont l'épanchement est riche en polynucléaires ou en cellules endothéliales (ainsi que cela s'observe très fréquemment dans les pleurésies tuberculeuses au début, à la phase de splénopneumonie), l'évacuation est inutile, car, quoi qu'on fasse, le liquide se reproduira.

Au contraire, dans les pleurésies bloquées *chroniques*, pleurésies tuberculeuses, dont l'épanchement se montre riche en lymphocytes, il y a grand avantage à évacuer, et à évacuer promptement et complètement. Le liquide se reproduit-il, il ne faudra pas hésiter à recommencer. Car, abandonner l'exsudat pleural dans une cavité blindée, c'est, croyons-nous, le vouer à une suppuration presque fatale ; encore l'évacuation ne met-elle pas toujours à l'abri de cette suppuration, ainsi que le prouve l'une de nos observations où la purulence de l'épanchement pleural accompagna la caséification des lésions pulmonaires.

1. Avant chaque opération, on stérilisera au four Pasteur l'ampoule de verre D et l'ouate qui la remplit; et à l'autoclave de Chamberland tous les tubes de caoutchouc A, B, C, le tube de verre T ainsi que le trocart, de façon à opérer toujours avec la plus minutieuse asepsie, et à n'injecter dans la plèvre que de l'air ou un gaz rigoureusement stériles.

MILIEUX ARTIFICIELS
POUR
LA CULTURE DU BACILLE DE KOCH

Par M. G. BAUDRAN

L'analyse du bacille tuberculeux, faite par Schweinitz et Dorset (*Centralblatt für klin. Med.*, 1891), prouve qu'un seul acide figure parmi les constituants : l'acide phosphorique. Nous-même avons constaté, en outre, la présence de petites quantités de fer et de manganèse.

En raison de l'idée que nous avons du terrain tuberculeux (*Bulletin des sciences pharmacologiques*, Mars, 1904) et de la nature albumosique de la toxine, nous avons préparé deux sortes de milieux : l'un contenant du fer, le second du manganèse.

1° *Milieu fer.* — La formule est la suivante :

Glycérophosphate de fer.	0	gr. 20
Métaphosphate de soude.	5	grammes.
Citrate de soude	2	—
Glycérine	60	—
Albumoses Byla	10	—
Eau distillée	1.000	—

Dissoudre les trois premières substances dans 200 centimètres cubes d'eau, ajouter la glycérine, les albumoses, faire bouillir, filtrer, alcaliniser au tournesol, compléter au volume d'un litre et stériliser à 100°. Ce liquide convient aussi bien pour cultures sur pommes de terre que pour celles en ballons.

Nous avons fait pour avoir de suite de beaux voiles des passages sur pommes de terre. Au bout de trois ou quatre jours, le développement commence. En trois semaines, le voile couvre le liquide. La culture a l'aspect de gros bourgeons blancs jaunâtres.

Si nous prenons les voiles pour les porter sur des milieux entièrement liquides, ils manifesteront leur végétation en un temps aussi court. Puis, toute la surface est recouverte d'une couche épaisse en quatre semaines.

L'examen microscopique révèle que tous les bacilles sont très petits et altérés. Ils présentent la forme d'haltères dont les extrémités sont seules faiblement colorées par le ziehl. Une morphologie plus parfaite peut être observée après repiquages successifs.

Expérimentation physiologique. — Les premiers essais que nous avons entrepris, soit avec les bacilles, soit avec les liquides seuls de culture, indiquent qu'on se trouve en présence d'un bacille fortement atténué. Il ne provoque aucune lésion apparente chez les cobayes.

Ces animaux ont pu ensuite supporter facilement l'épreuve de cultures virulentes sans être malades.

Ces faits permettraient de penser que le fer agit vis-à-vis des bacilles de Koch dans le sens souhaité par Rénon (*Maladies populaires*, 1907, p. 334).

On peut le résumer ainsi : « Descendre la gamme de la virulence du microbe qui devient alors inoffensif pour l'organisme et permet à celui-ci de supporter des bacilles agissant comme des vaccins de plus en plus efficaces. » Nous continuons d'ailleurs nos expériences dans le sens de la vaccination.

2° *Milieu manganèse.* — Cultures très virulentes.

Dans le liquide précédent, nous remplaçons le fer par quantité égale de phosphate de manganèse et nous opérons de la même façon. Les cultures poussent plus rapidement que sur le milieu fer. Cependant, il faut toujours compter trois semaines pour obtenir un voile épais, abondant.

L'examen microscopique des bacilles révèle les mêmes altérations morphologiques encore plus probantes après plusieurs générations.

Expérimentation physiologique. — Les animaux qui reçoivent ou les bacilles ou les liquides privés de corps bacillaires meurent rapidement avec des symptômes que nous étudions actuellement.

Ils perdent environ 25 à 30 pour 100 de leur poids.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

La ponction lombaire chez les syphilitiques. — Nos lecteurs ont certainement remarqué le travail que M. Sézary a publié dans notre journal (voy. *La Presse Médicale*, 1909, n° 88, p. 779) il y a environ un mois. Il était consacré, comme on s'en souvient, à la pathogénie du tabes. Invoquant les recherches de Nageotte sur la très grande fréquence des lésions radiculaires dans les méningites aiguës, M. Sézary traçait de la pathogénie du tabes syphilitique le schéma que voici :

Au début de la syphilis, comme l'ont montré les ponctions lombaires, il existe fréquemment des réactions méningées, autant dire des méningites latentes, dont témoigne la leucocytose du liquide cérébro-spinal. Comme toutes les méningites, celle qu'on observe chez les syphilitiques détermine, quand elle est abandonnée à elle-même, des lésions radiculaires, des altérations des fibres des racines postérieures, altérations qui provoqueront à leur tour la dégénérescence des cordons postérieurs, c'est-à-dire un tabes à symptomatologie plus ou moins complète. La méningite qui accompagne la spirochétose de Schaudinn peut donc être considérée comme le résultat d'une inflammation syphilitique latente, chronique, jouant le rôle d'une « épine inflammatoire » banale dans la genèse ultérieure de la sclérose des cordons postérieurs. Il s'ensuit que les lésions de sclérose que crée cette épine, tout en étant d'origine syphilitique, n'ont rien de spécifique quant à leur nature; aussi se montrent-elles refractaires au traitement par le mercure. Il s'ensuit encore que, pour éviter l'établissement de ces lésions *parasyphilitiques* consécutives à la méningite initiale, celle-ci de nature syphilitique, on doit surveiller son évolution par la ponction lombaire et la traiter comme il convient par le mercure.

On voit l'importance pratique de cette conception du tabes syphilitique. Elle apparaît très nettement dans une série de faits, publiés déjà antérieurement au travail de M. Sézary, par M. Ravaut [1]. Ils montrent d'une façon particulièrement évidente les services que peut rendre chez les syphilitiques l'examen systématique du liquide cérébro-spinal au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement des complications éventuelles du côté du système nerveux central.

***

On connaît les innombrables travaux qui ont paru sur la cytologie du liquide cérébro-spinal chez les syphilitiques et sur l'interprétation qu'elle comporte. On peut cependant admettre que le lymphocyte est l'élément fondamental autour duquel viennent se grouper, dans le liquide cérébro-spinal, les autres éléments cellulaires, mononucléaires, polynucléaires, plasmazellen. La syphilis étant une véritable septicémie, on comprend que le système nerveux soit atteint au même titre que le tégument externe, au même titre que les autres organes d'origine ectodermique et, probablement, comme la plupart sinon tous les tissus ayant une autre origine. La réaction cellulaire du liquide cérébro-spinal, qui constitue une manifestation de cette atteinte, est donc un fait naturel. Ce qui est également naturel, étant donné la parenté d'origine du système nerveux et du tégument externe, c'est que, le plus souvent, la réaction méningée évolue plus ou moins parallèlement à celle des lésions cutanées. Il est cependant des cas où celles-ci ayant disparu, la réaction cellulaire du côté du liquide cérébrospinal, réaction à caractères particuliers (polynucléaires, abondance de grands mononucléaires), persiste. Or, c'est précisément cette persistance qui permet d'affirmer, presque à coup sûr, l'existence et la persistance d'une lésion nerveuse en train d'évoluer.

Voici, du reste, à ce sujet, quelques observations typiques que M. Ravaut rapporte dans son travail :

Chez une femme qui ne se savait pas syphilitique et qui souffrait depuis deux ans de céphalée, apparaît, en Juin 1904 une syphilide pigmentaire du cou. On fait une ponction lombaire et on retire un liquide trouble, riche en éléments cellulaires. On institue alors un traitement intensif, et des ponctions sont pratiquées en Août, Septembre, Octobre 1904, en Janvier 1905. Le liquide reste toujours trouble, *malgré la disparition de la syphilide*. On s'attend donc à l'apparition d'une complication nerveuse. De fait, en Janvier 1905, *survient une inégalité pupillaire*, sans troubles des réflexes. Cette inégalité pupillaire persiste encore en Septembre 1905, mais la réaction méningée est moins forte. L'inégalité pupillaire disparaît enfin en Octobre 1906, mais le liquide cérébro-spinal renferme toujours des éléments cellulaires isolés. Enfin, en Novembre 1907, tout rentre dans l'ordre. Tout rentre dans l'ordre parce que durant tout ce temps la malade était soumise au traitement spécifique.

Cette observation, dont l'intérêt clinique saute aux yeux, est loin d'être isolée. C'est ainsi que, chez un hérédo-syphilitique présentant de la lymphocytose rachidienne, Nageotte a vu apparaître, quelques mois plus tard, le signe d'Argyll qu'on considère aujourd'hui, d'après les travaux de Babinski, de Widal et Lemierre, comme un signe précoce de la syphilis nerveuse. Dans le même ordre d'idées on peut encore citer les deux cas de Sicard : deux malades considérés comme neurasthéniques, présentant une réaction du liquide cérébro-spinal, et chez lesquels, dix-huit mois plus tard, apparaissent les signes de paralysie générale.

Tout aussi instructive est l'histoire suivante d'un malade de M. Ravaut :

Chez une malade à la deuxième année de sa syphilis, survient, en Décembre 1902, une paralysie faciale avec grosse réaction rachidienne. La paralysie s'améliore très vite, mais, malgré le traitement, la réaction persiste. Deux ans plus tard, en Janvier 1904, elle est encore très forte, et l'on voit apparaître de l'inégalité pupillaire avec paresse des pupilles à la lumière. Malgré le traitement énergique suivi pendant cette année, l'inégalité des pupilles persiste toujours, mais la réaction du liquide cérébro-spinal s'atténue. Même état en 1906, et ce n'est qu'en Novembre 1907 que l'inégalité pupillaire disparaît et que le liquide céphalo-rachidien redevient normal.

Ainsi donc, chez cette malade, derrière la paralysie faciale initiale, se cachait une autre lésion latente dont on pouvait soupçonner l'existence d'après la lymphocytose permanente et qui se révéla deux ans plus tard sous forme d'une inégalité pupillaire.

***

Les observations de ce genre sont aujourd'hui très nombreuses. De celles que nous avons résumées, il est facile de déduire les formes cliniques que peuvent revêtir les premières atteintes du système nerveux chez les syphilitiques. Elles montrent encore la grande utilité de la ponction lombaire qui permet de dépister et de prévoir ces complications d'après la persistance des réactions cellulaires dans le liquide cérébro-spinal.

Quant à l'utilité de ce diagnostic au point de vue traitement, le fait n'a point besoin d'être souligné. « Si le médecin, écrit à ce sujet M. Ravaut, poursuit avec acharnement toutes les manifestations cutanées et viscérales de la syphilis, il doit agir de même vis-à-vis de celles qui ne lui sont révélées qu'indirectement. Considérées comme symptômes d'ordre anatomique, comme reflet dans le liquide cérébro-spinal d'une lésion des centres nerveux ou de leurs enveloppes, les réactions rachidiennes doivent comporter les mêmes indications thérapeutiques que les autres manifestations d'origine syphilitique. L'effort du syphiligraphe doit donc tendre d'abord à ces recherches par des ponctions pratiquées systématiquement, puis à les traiter pendant tout le temps nécessaire pour les faire disparaître. »

R. Romme.

1. Ravaut. *Rev. mens. de Méd. interne et de Thérapeut.*, 1909, n° 3.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

4 Octobre 1909.

Sur le mécanisme de la lymphogenèse. — *M. Demoor*. Le mécanisme de la lymphogenèse est loin d'être complètement défini. La complexité du phénomène en rend l'étude difficile, et on conçoit aisément que les théories de la filtration, de la sécrétion et de l'activité cellulaire générale aient successivement tenté d'en expliquer la cause première.

S'il est impossible, pour le moment, de définir exactement tous les facteurs qui interviennent dans la formation du liquide lymphatique, il est relativement aisé d'explorer expérimentalement le rôle d'un certain nombre d'entre eux.

C'est ainsi qu'en faisant circuler à travers les vaisseaux de l'abdomen des solutions de NaCl, de concentrations variées, il est facile de constater que les tissus restent vivants et continuent à former un liquide, s'écoulant par le canal thoracique, dont la quantité et la qualité varient avec la pression hydraulique et avec la pression osmotique du milieu d'irrigation. L'exagération de la pression hydraulique entraîne l'augmentation de la coulée du liquide du canal thoracique. Les solutions hypotoniques ralentissent l'écoulement de la lymphe, les solutions hypertoniques ont une action inverse. Il s'agit de savoir si, dans ces cas, la pression osmotique du liquide agit en provoquant une variation de la sécrétion du liquide lymphatique, ou si elle détermine simplement un changement dans l'évacuation des liquides déjà formés par les tissus. Les expériences, faites en circulation artificielle avec les peptones permettent de répondre à la question.

Les peptones ont une action manifeste sur la semi-perméabilité des cellules. Leur présence dans le liquide circulant fait que les éléments cellulaires se laissent aussitôt imbiber par les solutions, quelles que soient leurs pressions propres. Il en résulte donc que les tissus, soumis à l'action des solutions peptonisées, réagissent comme ceux qui sont influencés par des solutions hypotoniques. Or, tandis que les liquides hypotoniques retardent la coulée lymphatique, les solutions peptonisées l'exagèrent. Il faut donc bien en déduire que les propriétés des liquides hypotoniques ne trouvent pas leur cause dans la simple variation de la turgescence des organes, mais dans une variation cellulaire déterminée par la pression osmotique influençant la cellule.

Ce qui confirme cette manière de voir, c'est que l'influence de la solution peptonisée disparaît en présence de citrate de soude. Un phénomène d'absorption se produit entre la peptone et le citrate : dans ces conditions, les peptones ne peuvent plus atteindre les cellules et agir sur leur semi-perméabilité. La solution peptonisée n'est plus alors excitatrice de la sécrétion lymphatique, elle ne modifie d'ailleurs plus la vitesse de la circulation artificielle.

Dans ces expériences, la viscosité des liquides n'intervient pas. Seules sont donc actives les forces osmotiques des solutions et propriétés chimiques spéciales des ions, des substances ou des complexes qui se trouvent dans les liquides. Qu'il en est en réalité ainsi, c'est ce que démontrent les recherches faites avec le sérum de Locke. Lorsque ces solutions passent dans les vaisseaux abdominaux, la vitesse de la circulation est modifiée conformément à la pression osmotique des liquides, tandis que l'écoulement

lymphatique est exagéré on diminué dans des sens différents de ceux que l'on devait prévoir en tenant compte de l'action des solutions salées pures. C'est que ce sérum renferme de multiples ions qui ont des effets spécifiques sur les cellules avec lequelles ils entrent en contact.

De ces recherches il résulte que la pression hydraulique influence la formation de la lymphe, que la pression osmotique a une action directe sur le phénomène, que ls semi-perméabilité variable des cellules est extrêmement importante et qu'à ce dernier point de vue il faut toujours tenir compte de l'action possible de complexes chimiques. Grâce au phénomène d'absorption, il peut se faire que des substances très actives, quoique en présence des cellules, soient empêchées de les atteindre et de les influencer, retenues qu'elles sont par des molécules ou des agrégats auxquels elles s'accolent d'une manière plus ou moins étroite [D'après le *Journal médical de Bruxelles*, t. XIV, n° 48, 2 Décembre 1909, p. 759-760].

SUISSE

Société médicale de Genève.

17 Juin 1909.

Hydrocéphalie secondaire à la guérison d'un spina bifida. — *M. Audeoud* présente un garçon de 4 mois qui est né avec une hydrocéphalie très légère et un spida bifida ouvert. Il n'a pas été fait d'opération, mais on a placé un simple pansement protecteur su niveau de l'orifice. Peu à peu, vers l'âge de 3 mois, le spina bifida s'est fermé spontanément et, dès ce moment la tête a commencé à grossir beaucoup. L'enfsnt présente le type classique de l'hydrocéphalie avec forte disjonction de tous les os du crâne. Il n'y a pas de syphilis décelable dans la famille.

Tuberculose herniaire. — *M. Martin du Pan* présente un enfant de 3 ans, entré à l'hôpital le 8 Mars dernier, pour y être opéré d'une volumineuse hernie inguino-scrotale qu'on avait en vain essayé de contenir par un bandage. Depuis un mois, la hernie est devenue douloureuse et prend une couleur violscée à travers la peau, qui est normale. L'état général de l'eufsnt s'est aggravé : toux et poussées fébriles. Le sac de la hernie est très épaissi et on sent une petite tumeur qui a l'apparence d'un troisième testicule. Elle se réduit avec la hernie, tandis que le testicule, de volume normal, reste dans le scrotum.

Avant de pratiquer une intervention, l'enfant reste en observation et on cherche à améliorer son état général. Dans le courant d'Avril 1909, il a été atteint successivement d'un abcès froid du ganglion épitrochléen et de deux abcès avec gonflement osseux et périosté des deuxième et quatrième métacarpiens de la main droite, abcès dont la formation a été accompagnée d'un accès de fièvre. On incise les abcès et on fait un curettage des os malsdes qui guérissent après quelques pansements iodoformés. Pendsnt le mois de Mai, l'état général reste précaire, la hernie est toujours douloureuse et on constate de l'ascite.

Le 28 Mai, on décide de pratiquer la cure radicale de la hernie ; on trouve un sac très épaissi et farci de tubercules miliaires. Il s'échappe du liquide ascitique et le doigt, introduit dans la cavité péritonéale, permet de constater que le péritoine pariétal est aussi couvert de tubercules. L'examen anatomique du sac, fait à l'Institut pathologique, confirme le diagnostic. La guérison se fait normalement et l'enfant est aussitôt soumis au traitement par l'insolation. Depuis lors son état s'est considérablement amélioré.

Le testicule et le cordon ne présentaient aucune altération ; il s'agit donc ici, comme c'est le cas le plus fréquent chez les enfants, d'une tuberculose herniaire provenant d'une péritonite tuberculense généralisée, sans altérations des organes génitaux.

Rhinite, otite et mastoïdite à bacille de Lœffler. — *M. Kresteff* présente un enfant de 14 mois, opéré d'urgence. le 27 Mai, pour une *mastoïdite aiguë* du côté gauche. L'affection svait pour origine une *rhinite* et une *otite purulente à bacille de Lœffler*. Avant l'opération, le petit malade se trouvait dans un état cachectique très prononcé et, au cours de la trépanation il ne perdit presque pas de sang Pendant les premiers pansements, la plaie resta très pâle, exsangue, d'un aspect cadavérique. Après deux injections de sérum antidiphtérique (40 centimètres cubes), il survint un changement rapide. La plaie devint rose, rouge, turgescente, saignant facilement au moindre frottement, et, au bout de 15 jours, l'épidermisation était complète. Parallèlement à la cicatrisation, l'état général s'améliora sensiblement ; la rhinite et l'otite tarirent très vite. Actuellement l'enfant est guéri, il a sugmenté de 1.525 grammes et porte derrière l'oreille gauche une petite cicatrice à peine visible.

[D'après la *Revue médicale de la Suisse romande*, t. XXIX, n° 11, 20 Novembre 1909, p. 818-820.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

7 décembre 1909.
(*Suite.*)

Prophylaxie de la fièvre typhoïde. (*Suite de la discussion.*) — *M. Vincent* se rallie à la proposition de M. Chantemesse proposant de nommer une Commission chargée d'étudier l'opportunité et les moyens d'assurer ls vaccination antityphique. Dans un récent rapport, M. Vincent a conclu à l'emploi de cette méthode en France et surtout en Algérie. A ce propos, il a fait quelques recherches expérimentales qui lui ont montré qu'il existe des procédés permettant d'obtenir chez l'animal une vaccination parfaite.

— *M. Chauffard* a constaté de nombreux cas de fièvre typhoïde chez les infirmiers et infirmières chargés de soigner les typhiques. Il peuse que si l'efficscité de la vaccination antityphique était dûment établie, il y aurait lieu d'appliquer cette méthode à ces iufirmiers quotidiennement exposés à la contamiuation.

De la rage des rues. Police sanitaire et symptomatologie. — *M. Mollereau* donne lecture d'un travail dans lequel il siguale l insuffisance des mesures de police destinées à assurer la suppression des chiens errants ; cet état de choses est, pour la plus grande part, eause de la persistance de la rsge à l'état endémique.

Il rapporte, d'autre part, l'observation d'un chien atteint de rage chez qui l affection ne se signalait que par une hyperesthésie cutanée telle que l animsl en était immobilisé.

De la méthode chirurgicale en médecine mentale. — *M. Picqué* rappelle que, depuis de longues années, il a entrepris de démontrer que la chirurgie est appelée à jouer un rôle important en médecine mentale, en particulier dans la question du somatisme périphérique.

Mais le chirurgien ne saurait se contenter d'offrir à la psychiatrie un rôle purement manuel. Il fallait donc constituer une méthode. Une longue expérience a montré à M. Picqué qu on peut y arriver avec divers éléments empruntés à d'autres sciences. Il résume ainsi les éléments constitutifs de cette méthode :

1° La connaissance du malade ; elle repose sur une étude psychiatrique souvent délicate ;

2° L'étude des rapports de la lésion avec la maladie mentale, étude qui représente un problème de clinique et de psychologie pathologique ;

3° L'acte opératoire, qui doit être soumis à certsines règles ;

4° L'emploi du procédé statistique, qui permet d'établir les résultats sur des bases certaines ;

5° Enfin, le contrôle de ls méthode, qui nécessite la connaissance de la pathologie générale, de l'anatomie pathologique et de la clinique.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

3 Décembre 1909.

Pied bot varus équin ; tarsectomie. — *M. Judet* rapporte, avec moulages et radiographies à l'appui, l'observation d'un adulte ayant un pied bot varus équin, à la suite d'une fracture compliquée du cou-de-pied. La correction de cette difformité fut obtenue par une opération consistant en une résection de la malléole externe et d'uue masse osseuse complètement soudée au tibia et représentan l'astragale.

Dilatation électrolytique de l'urètre. — Etudiant le rétrécissement de l urètre, *M. Genouville* présente un instrument destiné à pratiquer d arrière en avant la dilatation électrolytique de ce cansl, en cas de rétrécissement. Cet instrument qu'il a utilisé dans 48 cas, permet d'obtenir en une séance un calibre assez considérable pour rendre la miction facile. Les séances de dilatation permettent de parvenir au calibre 50 à 60 Béniqué.

Le dilatateur est introduit fermé à la suite d'un conducteur; dans la vessie, les branches s'écartent et l'instrument ouvert est retiré alors qu'intervient un courant électrolytique (pôle négatif urétral) de 10 milliampères pendant une durée maxima de 2 minutes. Aucun accident ne s'est produit, et les résultats éloignés sont excellents.

Disjonction épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur gauche. — *M. Barbarin* étudie les indications opératoires dans un cas de consolidation vicieuse survenue chez un enfant à la suite d'une disjonction fémorale et d'une fracture du tibia su tiers supérieur. Une ostéomyélite traumatique existe svec fistules.

Elimination totale de la musculo-muqueuse de l'appendice à travers l'intestin. — *M. Dartigues* rspporte l'observation d'une jeune fille de 16 ans ayant eu, en juillet dernier, une crise violente d'appendicite qui cessa su bout de quelques jours alors qu'appsraissait dans les selles un débris musculo-muqueux, creux, affectant la forme de l'appeudice.

L'examen histologique permit de conclure nettement que cette pièce représentait cet organe. Ls laparotomie montra qu'il n'existait plus qu'un petit moignon d'appendice.

Appareil pour pouce bot. — *M. Monnier* présente un appare l qu'il a fait construire en 1891 pour un pouce bot congénital. Il vient de l'appliquer pour un pouce bot acquis survenu à la suite de brûlures, sprès avoir redressé le doigt par le procédé habituel.

Cet appareil se compose d'un bracelet de cuir moulé, sur lequel est fixé une tige métallique qui embrasse et maintient rectilignes les deux phalanges. On l'enlève aisément pour manier et mobiliser le pouce.

Fibromes utérins. — *M. Cazin* montre un utérus enlevé par hystérectomie subtotale. La pièce est caractérisée par une masse fibromateuse sous-péritonéale unique, de dimension considérable, englobant l'utérus, alors que la cavité de cet organe contient de nombreux fibromes pédiculés formant battant de cloche.

Cancer utérin. — *M. Paul Delbet* présente une malade ayant subi, il y a 16 ans, une hystérectomie totale pour un cancer utérin que plusieurs chirurgieus avaient jugé inopérable. Elle vient seulement d avoir une récidive vésicale.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

8 Décembre 1909.

Sur les kystes hydatiques multiples du foie. — *M. Sieur* s observé un cas d échinococcose diffuse du foie et du péritoine chez un vieux paludéen qui s'était présenté à son examen avec une tuméfaction considérable du foie offrant tous les carsctères cliniques d'un kyste hydatique. Dans l'abdomen, il existait d'autres masses plus ou moins mobiles, et une, enfin, bien isolée, dsns le cul-de-sac de Douglas. M. Sieur commença par s'attaquer au kyste hépatique qu'il croyait unique. Sous anesthésie locsle, il fit donc une laparotomie latérale suivie de ponction, de formolage, d'incision et de suture du kyste sans drainage. Mais, au bout d'un mois, la poche s'était remplie de nouveau : la ponction en retira un liquide ambré, albumineux, mais non bilieux. Cette ponction dut être renouvelée tous les 8 jours pendant quelque temps, puis, finalement, la poche ne semblant plus se remplir, M. Sieur songea à opérer les autres kystes abdominaux. Une nouvelle laparotomie médiane, faite, cette fois, sous anesthésie générale, lui permit d'enlever 6 kystes de l'épiploon et du mésentère, de ponctionner, de formoler, d'inciser et de suturer le kyste du Douglas. Malheureusement, le fil de soie employé pour cette suture n'était sans doute pas suffisamment stérilisé (ébullition), car le malade fit des accidents de péritonite pelvienne, et, malgré une relaparotomie et un large drainage, il succomba à l'infection au 15e jour. A l'autopsie, le lobe gauche du foie fut trouvé farci de kystes. Celui du lobe droit, qui avait été opéré, montra une paroi fibreuse quasi rigide qui explique la formation persistante d'un épanchement à son intérieur ; c'est dans ce cas que le capitonnage eût été tout indiqué. Enfin il existait deux autres kystes dans le diaphragme.

Rapport entre le décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du tib a chez l'enfant et la fracture de Dupuytren de l adulte. — *M. Broca* présente des radiographies qui montrent bien l'analogie qui existe entre ces deux lésions. On sait que, chez l'adulte, la fracture de Dupuytren est caracté-

risée par une fracture plus ou moins haute du péroné et par l'arrachement de la malléole tibiale. Chez l'enfant, le même mécanisme qui produit la fracture de Dupuytren chez l'adulte provoque également une fracture du péroné et le *décollement de l'épiphyse inférieure du tibia*. Sur les radiographies elle se traduit par un bâillement de dedans en dehors de la ligne de conjugaison épiphysaire. Cliniquement, la lésion peut donner lieu parfois à un déplacement assez considérable des extrémités du péroné et du tibia, mais le plus souvent il n'y a pas ou presque pas de déplacement. Le caractère clinique le plus net, c'est l'existence d'une douleur à la pression existant non seulement au niveau du péroné et de la malléole interne, mais se prolongeant sur toute la largeur de la ligne de conjugaison épiphysaire. La réduction de cette fracture avec le décollement épiphysaire se fait d'ailleurs très bien et les malades ne gardent ultérieurement aucune trace de leur lésion, M. Broca en a revu après des mois et même des années : ils marchent très bien, ont un pied en bonne attitude et le membre n'a subi aucun arrêt dans sa croissance.

— **M. Kirmisson** a observé assez fréquemment chez les enfants la lésion dont vient de parler M. Broca et il confirme d'une manière générale tout ce que vient de dire son collègue. Il ajoute qu'il a vu un cas, traité en dehors de sa clinique, où fracture et décollement épiphysaire s'étaient vicieusement consolidés et où il a dû intervenir par une ostéotomie pour corriger l'attitude vicieuse du pied.

Actinomycose de la région hyoïdienne. — *M. Picqué* communique, au nom de *M. Rouvillois* (du Val-de-Grâce), un cas d'actinomycose de la région sus-hyoïdienne, localisation rare de cette affection. Le malade, avant d'entrer au service militaire, exerçait le métier de cocher, ce qui peut, peut-être, expliquer l'origine de l'infection.

Les lésions, traitées par l'administration interne d'iodure de potassium, sont d'ailleurs actuellement en bonne voie de guérison.

Occlusion intestinale par diverticule de Meckel. — *M. Picqué* communique cette autre observation au nom de *M. Jacob* (du Val-de-Grâce). Il s'agit d'un étranglement d'une anse grêle dans un anneau formé par un diverticule de Meckel enflammé, adhérant par son sommet en un point de l'intestin voisin de sa base d'implantation. M. Jacob dut réséquer toute l'anse étranglée, agglutinée par des adhérences en une masse compacte. Il fit ensuite une entéro-anastomose au bouton de Murphy. Son malade guérit sans complications.

Sur un cas de péritonite traumatique sans rupture de l'intestin. — *M. Tuffier* fait un rapport sur cette observation qui a été adressée à la Société par *M. Guibal* (de Béziers).

Il s'agit d'un homme de 59 ans, qui avait été renversé par un camion, lequel lui était passé sur le ventre. Pas d'hémorragie interne. Pas de shock marqué. Le surlendemain seulement apparut du ballonnement et, vers la 50e heure, la péritonite était en pleine évolution. M. Guibal intervint à la 53e heure, pensant trouver une rupture intestinale. Or, malgré les recherches les plus minutieuses, malgré l'éviscération totale de l'intestin, il ne put découvrir sur ce conduit la moindre solution de continuité. Seulement, à 80 centimètres au-dessous du duodénum, il découvrit une anse, longue de 40 centimètres, nettement limitée, rouge, distendue, clapotante sur toute sa longueur, et l'examen soigneux du mésentère révéla, au niveau de sa racine, une ecchymose triangulaire correspondant bien à la zone de congestion et de distension intestinales. Cependant les artères mésentériques battaient bien, il n'y avait pas signe de thromboses veineuses et le duodénum sous-jacent paraissait absolument indemne. Dans le péritoine, il n'y avait ni matière ni gaz, seulement un peu de liquide louche.

M. Guibal dut donc se résigner à refermer le ventre sans rien faire, en laissant seulement un gros drain. Son malade succomba quelques heures après. L'autopsie ne put malheureusement être faite. Peut-être eût-elle permis, en effet, de découvrir une lésion très minime qui avait échappé au cours de l'intervention opératoire.

Quoi qu'il en soit, il n'en est pas moins vrai, ajoute M. Tuffier, qu'il existe dans la littérature un certain nombre d'observations analogues à celles de M. Guibal, observations dues à des chirurgiens très autorisés, dans lesquelles on vit se développer, à la suite d'un traumatisme abdominal, des symptômes péritonitiques graves ayant nécessité l'intervention, et dans lesquelles, malgré les investigations les plus minutieuses, on ne put trouver, ni à l'opération ni à l'autopsie, la moindre solution de continuité de l'intestin pouvant expliquer la péritonite.

Comment comprendre le développement d'une péritonite aiguë dans ces conditions? M. Tuffier pense que, pour des cas comme celui de M. Guibal, tout au moins, c'est-à-dire pour ceux où l'on a trouvé une contusion du mésentère, il est possible d'admettre que cette contusion a entraîné des désordres vasculaires (vaso-constriction temporaire suivie de vaso-dilatation permanente) ou des lésions nerveuses entraînant la vaso-dilatation dans la portion d'anse grêle correspondante. Or, on sait que ces troubles circulatoires permettent le cheminement des germes à travers les tuniques de l'intestin et leur arrivée dans le péritoine. Le fait a été constaté cliniquement et expérimentalement par divers auteurs dans la hernie étranglée, l'occlusion intestinale et l'appendicite.

Pyélonéphrite tuberculeuse avec concomitance de calculs primitifs du rein; néphrectomie; guérison. — *M. Tuffier* présente le rein et les calculs d'une femme, dont voici l'histoire brièvement résumée.

Une femme de 32 ans entre à l'hôpital, se plaignant de douleurs dans la région lombaire droite qui se sont accompagnées il y a quelques mois d'œdème de la face. Il y a 8 mois elle fut prise également d'une véritable colique néphrétique qui dura une nuit et disparut sans laisser de traces, sans hématurie ni expulsion de gravier.

A la palpation bimanuelle, on sent débordant de quatre travers de doigt les fausses côtes, le rein droit douloureux, un peu irrégulier. Polyurie trouble.

On porte le diagnostic de pyélonéphrite droite, et l'absence de toute infection vésicale, de toute affection antécédente fait penser à sa nature tuberculeuse. L'endoscopie vésicale ne révèle cependant aucune granulation, aucune ulcération tuberculeuse au pourtour de l'orifice urétéral; dans le pus de l'urine on ne trouve aucun bacille de Koch; les inoculations au cobaye restent négatives.

M. Tuffier a opéré cette malade le 29 Novembre, et il a trouvé une périnéphrite fibro-lipomateuse, un rein volumineux présentant dans sa partie supérieure une surface blanchâtre ressemblant à une plaque de pyélonéphrite. L'hypothèse d'un calcul secondaire fit recourir à l'examen radiographique, et on put constater que du côté malade il existait juste au-dessous de la 12e côte une opacité régulière qu'on crut pouvoir rapporter à un calcul du rein.

En dénudant ce rein, M. Tuffier trouva effectivement dans le bassinet un calcul nettement moulé et absolument lisse se prolongeant loin dans l'intérieur du rein. Il pensa tout d'abord à une pyélonéphrite tuberculeuse avec calcul secondaire, et avant d'aller plus loin il voulut pratiquer la néphrotomie et l'extraction du calcul. Ayant incisé le bord convexe du rein, il trouva un calcul rameux se moulant sur le bassinet, les grands calices et en bas jusqu'aux petits calices. A son grand étonnement il était devant un calcul urique, sain, lisse, tout à fait caractéristique des calculs primitifs du rein.

Il allait se contenter de cette néphrotomie quand, en examinant les surfaces du rein sectionné et à l'abri d'hémorragie rénale, il constata la première des lésions parenchymateuses. Dès lors, néphrectomie avec dissection et ligature de l'uretère 10 centimètres au-dessous.

La malade est actuellement guérie, le rein est atteint d'une double lésion : 1° gros noyaux tuberculeux dans son parenchyme; 2° néphrite parenchymateuse.

Quant aux calculs, ils sont formés par l'acide urique, comme l'analyse chimique faite par le pharmacien du service l'a démontré.

Voici donc un fait particulièrement rare : la coïncidence d'un calcul primitif du rein avec une tuberculose rénale.

Ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur avec arthrite purulente du genou, guérie par l'incision et le drainage, avec arthrotomie, sans trépanation osseuse. — *M. Kirmisson* présente un jeune garçon de 13 ans, chez qui il a appliqué cette thérapeutique, il y a 3 mois, qui est aujourd'hui parfaitement guéri, et qui constitue un bel exemple venant à l'appui de l'opinion défendue, il y a deux ans, par M. Kirmisson devant la Société, lors de la discussion sur le traitement de l'ostéomyélite, à savoir qu'il n'est pas nécessaire, comme le conseille M. Lannelongue, de recourir, dans les cas d'ostéomyélite, à la trépanation préventive, mais qu'on peut avoir de très beaux succès en se contentant d'ouvrir largement et de drainer le foyer suppuré avec contre-ouverture si nécessaire.

Exostoses de croissance. — *M. Potherat* présente des exostoses ostéogéniques qu'il a enlevées au niveau de l'humérus, du fémur et de la crête iliaque droite, chez un jeune homme de 17 ans, qu'elles gênaient péniblement. C'est ce même sujet que M. Potherat a déjà présenté dans la séance du 24 Février dernier et qu'il avait opéré à cette époque pour des exostoses de même nature siégeant sur le fémur et sur le tibia. J. DUMONT.

ANALYSES

J. Kornmann (d'Odessa). ***Traitement des gros angiomes racémeux artériels des parois du crâne*** (*Chirourguia*, 1909, Juin, t. XXV, n° 150, p. 537-552, 2 fig.). — Le malade de Kornmann, âgé de 32 ans, a remarqué pour la première fois son affection à l'âge de 5 ans, mais ce n'est que depuis 18 mois qu'elle a pris un rapide accroissement. Actuellement, la tumeur occupe la région temporale droite, empiétant en avant sur le front et la paupière supérieure, descendant jusqu'à l'os malaire, mais n'arrivant pas en arrière jusqu'à l'oreille; elle mesure 15 centimètres dans ses deux diamètres et présente le volume d'un gros poing. Dans la peau même existent de nombreux noyaux dus à de l'hémangiome simple hypertrophique; mais la tumeur elle-même est constituée par un angiome artériel racémeux (angiome cirsoïde) dont elle présente les caractères. Il est impossible de se rendre compte de l'état de l'os sous-jacent. Cette tumeur donne au malade une sensation de souffle constante et provoque de la céphalalgie, surtout en été ou quand il boit du vin ou de l'alcool.

Le professeur Stchegoleff intervint pour le débarrasser de sa tumeur. Il découvrit la bifurcation de la carotide droite, lia la carotide externe et passa un fil d'attente sous la carotide primitive. Il circonscrivit ensuite la tumeur en peau saine, à 15 millimètres des limites de la tumeur, puis l'encercla dans une série de ligatures enchaînées à la soie forte, comprenant toute l'épaisseur des parties molles jusqu'à l'os, sauf toutefois sur une étendue de 4 centimètres dans la région de la paupière. Cela fait, il isola la tumeur et l'enleva en entier en la séparant des aponévroses cranienne et temporale. L'hémorragie fut notable, mais non dangereuse. Après ligature et tamponnement, la plaie cervicale fut fermée, mais la plaie cranienne pansée à plat. Peu à peu, aidée par des greffes, celle-ci se cicatrisa.

L'examen histologique de la pièce y fit constater les lésions habituelles de l'angiome racémeux.

A ce sujet, Kornmann a étudié la question du traitement de cette affection et a pu recueillir, dans ces 15 dernières années, 23 cas, dont 15 de grandes dimensions. L'extirpation fut pratiquée dans 11 de ceux-ci, deux fois seulement en un seul temps (cas personnel et cas de Rotgans, où l'opération dura 4 h. 1/2).

Il conclut que, quelles qu'en soient les dimensions, le traitement rationnel de ces tumeurs est l'extirpation complète, de préférence en une séance. Pour prévenir une hémorragie trop notable, il conseille de circonscrire la tumeur par une série de ligatures en chaîne prenant, en tissu sain, toute l'épaisseur des tissus jusqu'à l'os. On aura la précaution de placer un fil d'attente sur la carotide primitive pour prévenir une hémorragie subite et considérable; mais toute ligature préventive d'artère afférente, même de la carotide externe, est inutile.

L'extirpation se fera sous-cutanée, s'il est possible; en cas d'envahissement de la peau on n'hésitera pas à extirper avec la tumeur les téguments qui la recouvrent. Des greffes permettront la fermeture de la plaie. M. GUIBÉ.

E. Feuillié. ***Leucopathies, Métastases, albuminuries et ictères leucopathiques*** (*Thèse*, Paris, 1909, 195 pages). — A l'orée de sa thèse, l'auteur demande aux critiques, avant de juger, de répartir sur la peau d'un chien, en une dizaine d'injections séparées, 50 à 100 grammes de blanc d'œuf aseptique, et de sacrifier l'animal le lendemain.

Comme je n'ai pas rempli cette condition, je résumerai simplement ce travail.

La pathologie du leucocyte embrasse une grande variété de troubles atteignant le globule blanc dans sa réaction, sa motilité, sa forme, sa constitution physique et chimique. En accordant au leucocyte son individualité propre, c'est cet ensemble de conséquences pathologiques que l'auteur désigne sous le nom de *leucopathies*.

Le premier chapitre a trait aux *leucoses*, *leucexoses* ou *exoleucoses* et *fibroses leucopathiques*.

Pour faire comprendre ces termes, il faut avoir recours à une comparaison. Imaginons des mouches enfermées dans deux cages semblables. Dans la première, au point déclive, introduisons un morceau de mil empoisonné : les mouches attirées viennent s'y empoisonner. Dans l'autre cage, faisons arriver un léger courant de gaz d'éclairage : les mouches surprises tombent mortes au point déclive. Il résulte de cette double pathogénie deux amas de mouches identiques. Si, au point déclive de la deuxième cage existe un orifice, on verra tomber le flux de mouches par le canal évacuateur. Les mouches de nos cages sont les leucocytes en circulation. Dans le premier cas, on dira pour le rein, par exemple, qu'une intoxication par le sublimé ferait une néphrite appelant les leucocytes à son aide. Dans la conception des leucopathies, le raisonnement est très différent : le poison, injecté à faible dose dans la circulation, s'attaque aux leucocytes qui tombent au point déclive et sortent par le canal évacuateur. C'est un processus par action du toxique directement sur le leucocyte. C'est une *leucose*. Dans le cas particulier du rein, c'est une *néphrose* par opposition à la néphrite. Le flux, l'exode à travers le canal évacuateur est une *leucexose* ou *exoleucose*; pour le rein, une *néphrexose* ou *exonéphrose*. Et c'est ainsi que l'auteur, par de nombreuses expériences avec la cantharide, l'acide chromique, le blanc d'œuf, s'attache à démontrer dans ces intoxications l'indépendance de l'albuminurie et de l'inflammation du rein et l'existence d'albuminurie et de cylindrurie par simple exonéphrose.

Dans le second chapitre, sont réunies sous le titre de *fragilité leucocytaire*, les modifications pathologiques des leucocytes dans leur forme et leur constitution physique et chimique. L'auteur, à ce propos, rappelle les procédés qu'il a décrits avec Achard pour mesurer l'activité et la fragilité leucocytaires.

Il conclut en faisant remarquer que la nature des leucopathies est d'une importance capitale, non seulement au point de vue des éléments de la circulation générale, mais aussi pour l'évolution des infiltrations locales.

Quelle que soit la cause d'une inflammation leucocytaire, stase, leucose ou inflammation microbienne locale, c'est de l'état des leucocytes que va dépendre en grande partie le sort de la lésion : *restitutio ad integrum*, ramollissement ou transformation fibreuse.

La thérapeutique, après avoir cherché à supprimer la cause de la leucopathie, doit donc viser, avant tout, la rénovation et la consolidation leucocytaires. Les moyens principaux, théoriquement au moins, sont les suivants : saignée, abcès de fixation, cautère, séton, toxiques (mercure). Si les moyens thérapeutiques actuels peuvent guérir une albuminurie ou un catarrhe leucopathique, c'est parce qu'ils s'adressent à l'état général et non à l'organe où se fait la manifestation leucopathique. Laignel-Lavastine.

H. Mery, B. Weill-Hallé et Parturier. ***Sérothérapie intensive dans le traitement des angines graves et des paralysies diphtériques*** (*Archives de médecine des enfants*, t. XII, n° 9, Sept. 1909, 19 pages). — Ces auteurs viennent nous démontrer que la sérothérapie antidiphtérique, dont les bienfaits sont cependant connus de tous, n'avait pas dit son dernier mot, et qu'on pouvait, par un emploi intensif, obtenir plus encore en ne redoutant pas les doses massives et long temps prolongées.

On sait, sans nettement en saisir la cause, que certaines diphtéries malignes résistent à la sérothérapie telle qu'elle est pratiquée journellement et que la paralysie diphtérique paraît, pour certains auteurs, ne pouvoir être modifiée par le sérum. Ainsi, en 10 mois (1908), 9 malades mouraient encore à l'hôpital des Enfants avec des accidents paralytiques, 3 d'angine maligne sans complication spéciale (syncope ou paralysie). Sur l'avis de L. Martin, Mery tenta l'emploi systématique d'injections répétées pendant la convalescence, sans attendre l'apparition des accidents paralytiques. La dose de sérum employé dès le début de l'angine fut augmentée et portée à 40, 50, 60 centimetres cubes; puis, une fois les fausses membranes tombées, on répéta tous les jours ou tous les deux jours des injections de 10 à 20 centimètres cubes. Si la paralysie survenait, on continuait et même on augmentait les doses, si bien que certains malades ont reçu plus d'un demi-litre de sérum. Grâce à cette méthode, de Novembre 1908 à Mars 1909, aucun malade n'est mort d'angine maligne, aucun n'a succombé à une paralysie ou à une syncope tardive. Les paralysies observées furent le plus souvent légères, sauf dans trois cas succédant à des angines malignes.

Un autre point intéressant du traitement de ces malades fut l'emploi, sur le conseil du professeur Hutinel, de l'extrait de capsule surrénale. Cette médication, à la dose de 10 à 20 centigrammes par jour, paraît relever la tension artérielle et semble lutter contre les phénomènes de prostration.

Cette action du sérum sur la paralysie diphtérique ne semble donc pas douteuse et on voit se confirmer l'opinion défendue depuis longtemps déjà par Comby.

Peut-on tirer de ces faits cliniques quelque notion sur le mécanisme de la paralysie diphtérique? La chose paraît délicate et chaque théorie pathogénique (celle de Nicolle ou des deux anticorps du sérum, celle de la persistance des bacilles dans la gorge, etc.) peut tirer en sa faveur quelque argument de cette efficacité tardive du sérum.

D'autre part, l'usage des doses massives et l'emploi prolongé du sérum ne paraissent pas avoir d'inconvénient. Les grosses albuminuries qu'on observe parfois chez certains diphtériques semblent plutôt céder à l'emploi du sérum. Quant aux accidents anaphylactiques, il ne peut en être question, puisqu'ils ne surviennent que dans un organisme saturé d'anticorps si on y introduit une petite dose d'antigène. Or, dans la méthode préconisée ici, on injecte des doses massives d'antigène, c'est-à-dire du sérum antidiphtérique.

La sérothérapie intensive paraît donc être un grand progrès dans le traitement de la diphtérie. Du reste, de divers côtés, cette notion se fait jour. Peu après la publication de Mery et de ses collaborateurs paraissaient, à Berlin, les recherches de Meyer, d'Eckert, etc., aboutissant au même résultat.

J. Hallé.

P. Crozet. ***Des réactions cutanées consécutives à l'injection intra-dermique de tuberculine et de divers autres sérums dans les dermatoses de la série des érythèmes*** (*Thèse*, Paris, 1909, 92 pages). — Cette thèse, inspirée par M. Thibierge, a trait à la question très actuelle des réactions locales consécutives aux injections de tuberculine et, par extension, d'autres sérums.

On sait que la tuberculine donne, chez les tuberculeux, une réaction spéciale indiquée par Mantoux. On sait, de plus, que, chez des sujets atteints d'érythème noueux, elle provoque une réaction reproduisant la lésion, d'où présomption de la nature tuberculeuse de cette affection (Chauffard et Troisier).

MM. Thibierge et Gastinel ont constaté dans l'érythème polymorphe, dans l'urticaire, à la suite d'injection de tuberculine, des réactions analogues aux éléments éruptifs pré-existants. Il en est de même pour l'érythème purpurique.

On obtient les mêmes résultats avec des injections de sérum antitétanique, antidiphtérique, d'eau salée physiologique, d'eau salée hyper- ou hypotonique.

Tous les malades dont les observations sont rapportées avaient été soigneusement examinés au point de vue tuberculose et n'en présentaient aucun stigmate.

Les sujets atteints d'érythème seuls réagissent aux diverses injections, exception faite pour quelques malades atteints d'eczéma, psoriasis, syphilis, présentant tous à un degré variable cette prédisposition cutanée à l'urticaire factice qu'on appelle dermographisme.

L'érythème noueux occupe donc une place à part dans la série des érythèmes, car l'étiologie des réactions cutanées à type d'érythème noueux est des plus variables. Selon l'expression de Chauffard, elle est « question d'espèces », et chaque cas doit être étudié en lui-même.

Ces réactions apparaissent seulement à la période aiguë de l'érythème. Il s'agit, ou bien d'une action locale et directe d'un agent morbide sur les vaisseaux, ou bien d'un trouble de l'innervation vasomotrice des vaisseaux.

Les agents perturbateurs sont de natures diverses : substances toxiques consécutives à un trouble survenant dans les fonctions d'échanges nutritifs; substances étrangères à l'organisme, — alimentaires, médicamenteuses, bactériennes, — ces dernières très importantes.

Il s'agit d'une action directe des toxines tantôt sur la peau, tantôt sur les centres nerveux (ce qui explique la symétrie des éruptions), suivant un mécanisme complexe.

L'irritant est lui-même presque indifférent, tandis que la condition individuelle est un facteur bien plus considérable, rendant compte de la variété du mode de réaction. P. Jourdanet.

B. Zvereff. ***Sur les injections préventives anticholériques*** (*Roussky Vratch*, 1909, 15 Août, n° 33, p. 119). — Il s'est passé déjà un an depuis le début de l'épidémie de choléra à Saint-Pétersbourg, et plus de 14 mois depuis que les premières injections préventives ont été pratiquées en Russie. Cet espace de temps peut être considéré comme suffisant pour apprécier la valeur de ces injections dans la lutte contre le choléra.

Les observations d'un grand nombre d'hôpitaux ont été rassemblées et classées par B. Zvereff qui a compté que le nombre de sujets ayant reçu des injections préventives est de 28.996 et que le nombre d'injections ayant été faites est de 53.162.

Un premier point intéressant à noter, c'est que, contrairement à l'opinion courante selon laquelle les injections amènent des troubles graves, la réaction consécutive aux injections préventives a été le plus souvent faible.

La statistique montre qu'une *réaction faible* (réaction locale sans élévation de la température et sans troubles généraux) a été observée chez 58 pour 100 des sujets inoculés. La réaction a été *moyenne* (élévation de la température jusqu'à 38°, et symptômes généraux : courbature, vertige, céphalée, coliques, nausées, diarrhée) chez 32 pour 100 des sujets. La réaction a été *forte* (élévation de la température au-dessus de 38°, incapacité de travail pendant plusieurs jours, violentes céphalées, vomissements, diarrhée fréquente, douleurs) chez 10 pour 100 des sujets.

Mais la question la plus importante, assurément, est celle qui concerne l'efficacité de ces injections. Parmi les personnes inoculées, on n'a observé le choléra que chez 12 sujets dont 9 appartenaient au personnel hospitalier. Parmi ces 12 malades, il faut considérer que 8 sont tombés malades 1 à 3 jours seulement après l'injection. L'inoculation du choléra exigeant 1 à 5 jours, il faut admettre que les injections n'ont pas eu d'action abortive à l'égard de cette affection.

Deux sujets n'ont été atteints que de diarrhée cholérique 12 et 13 jours après une injection et ont rapidement guéri.

Cependant, à l'hôpital d'Alexandre, deux sujets ont été atteints de forme moyenne et de forme grave de choléra. C'est : 1° une garde-malade de 25 ans qui tomba malade 2 mois et 5 jours après la deuxième injection préventive; guérison; — et 2° une femme de 44 ans qui tomba malade un mois après la deuxième injection; mort.

Ainsi, par rapport au nombre de sujets qui n'ont pas été perdus de vue après les injections préventives, il y a 0.013 pour 100 des cas où ces injections n'ont pas atteint leur but.

Les injections préventives anticholériques ont joui d'une grande impopularité, non seulement parmi le peuple, mais aussi parmi le personnel hospitalier des services de cholériques. Dans certains de ces services (à l'hôpital d'Alafousovsky, par exemple) tout le personnel a refusé de s'y soumettre. D'après les chiffres que nous venons de citer, il semble cependant que les injections préventives devraient être mieux appréciées et que leur usage devrait être plus répandu pendant les épidémies.

Michel de Kervily.

William Sydney Thayer (de Baltimore). ***Nouvelles observations sur le troisième bruit du cœur*** (*The Archives of Internal Medicine*, 1909, 15 Octobre, Vol. IV, n° 4, p. 297-305). — De ces recherches longuement poursuivies sur plusieurs centaines d'individus, malades ou sains, l'auteur conclut, avec tracés excellents à l'appui, que le troisième bruit du cœur, déterminant le galop proto-diastolique, existe chez la majorité des jeunes gens dans le décubitus latéral gauche. Ce bruit paraît dû, selon Hirschfelder, Gibson et Sydney Thayer, à la soudaine tension des valvules auriculo-ventriculaires résultant du premier flot de sang de l'oreillette dans le ventricule du diastole. Au point de vue séméiologique, ce bruit est particulièrement fréquent quand la masse sanguine, qui passe de l'oreillette dans le ventricule est considérable, quand la diastole est anormalement rapide, quand le tonus ventriculaire est abaissé ou le ventricule dilaté. Les exemples dans lesquels ces conditions se réalisent sont l'insuffisance aortique et mitrale, quelques cas de sténose mitrale avec insuffisance, la symphyse cardiaque, l'insuffisance myocardique et la dilatation ventriculaire.

Le galop proto-diastolique n'est pas, par lui-même, une manifestation pathologique.

Laignel-Lavastine.

MÉDECINE PRATIQUE

Recherche des concrétions, des débris organisés, des parasites supérieurs dans les fèces : dispositif pratique.

L'étude macroscopique des fèces présente un intérêt indiscutable au point de vue de la présence possible dans les matières de divers produits pathologiques (coprolithes, entérolithes, sable intestinal, calculs biliaires, débris de tumeurs, fragments de tissus organisés) ou de parasites animaux (helminthes, ténias).

Les recherches macroscopiques sont logiquement les premières à pratiquer au cours d'un examen coprologique, et la découverte d'éléments anormaux insuffisamment caractérisés à l'œil nu doit amener aux investigations plus précises empruntées à la chimie et à la microscopie.

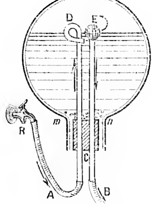
L'examen macroscopique des fèces doit donc être minutieux pour ne pas laisser passer inaperçus des éléments de diagnostic utiles au clinicien.

M. Brandeïs (de Bordeaux) a imaginé, pour cet examen macroscopique, un dispositif dont la construction est simple, peu dispendieuse, et qui, mettant l'observateur à l'abri des odeurs nauséabondes, lui permet, sans inconvénient pour lui, d'apprécier le degré de lavage des matières, ainsi que la nature des éléments abandonnés après désagrégation des fèces.

On coupe le col d'un ballon de verre, d'une capacité d'un litre, à une longueur telle qu'un fort bouchon de caoutchouc C, percé de deux trous, s'enfonce dans ce goulot court jusqu'au niveau *mn*, fermant ainsi la sphère interrompue par le calibre du col. Le bouchon est traversé par deux tubes de verre le dépassant en dehors de quelques centimètres et pénétrant dans le ballon tous deux jusqu'à la même hauteur, aux 4/5es environ de la profondeur du ballon.

L'un des deux tubes de verre est courbé à la lampe en D, dans un plan parallèle à l'équateur du ballon et concentriquement au cercle déterminé par ce plan sur la sphère; l'autre tube, rectiligne d'un bout à l'autre, est muni à son extrémité supérieure d'un capuchon en toile métallique n° 30 à 40. Ce capuchon coiffant l'extrémité du tube sera solidement assujetti sur le verre au moyen de quelques spires de fil de fer galvanisé, souple et fin, celui par exemple dont se servent les horticulteurs pour monter les fleurs sur tiges.

Le ballon ainsi préparé est débarrassé du bouchon



Dispositif de Brandeïs pour le lavage des matières. (D'après Brandeïs.)

porteur des tubes, pour permettre l'introduction des matières à examiner.

Cette manœuvre effectuée, le ballon est à nouveau obturé avec son bouchon, renversé dans la position où nous l'avons décrit, le col tourné vers le sol et saisi dans les mors en bois d'une pince à support.

Le premier tube AD est mis en communication par un tube de caoutchouc avec le robinet d'une conduite d'eau sous pression; le second EB est relié par un autre tube au tuyau de vidange d'un évier dans lequel on l'enfonce profondément pour éviter les refoulements d'odeurs.

Le robinet largement ouvert, l'eau arrive impétueusement dans le ballon, et, en raison de la courbure D du tube, le jet liquide glisse sur les parois internes du ballon et entraîne en un mouvement giratoire les matières en expérience. Sous l'influence de ce mouvement, la désagrégation ne tarde pas à se manifester, d'autant plus rapide, cela va de soi, que les fèces sont moins dures. Les particules de petit volume s'échappent au travers du capuchon treillagé par le tube EB, et l'observateur peut, grâce à la transparence du récipient dans lequel s'effectue la désagrégation, juger du moment opportun où le matériel d'examen a été suffisamment dissocié et lavé.

Lorsque toutes les particules résiduaires de petit volume ont disparu et s'il reste dans le ballon des produits anormaux capables d'intéresser l'observateur, ils sont facilement aperçus. Si on les juge convenablement dépouillés des impuretés dans lesquelles ils étaient enrobés, on libère le col du ballon de la pince à support qui l'embrassait, le bouchon, tourné vers le haut, est enlevé et le contenu du récipient versé sur un large filtre à plis placé dans un entonnoir. L'eau une fois filtrée et le filtre ayant été bien égoutté il ne reste plus qu'à étaler celui-ci avec des pinces sur le fond d'un cristallisoir pour prélever à sa surface les produits anormaux qu'on soumettra, si besoin est, à un examen ultérieur plus détaillé. [*Journal de Médecine de Bordeaux*, t. XXXIX, n° 47, 21 Novembre 1909, p. 743.]

***

Traitement des fistules et des abcès à la suite des opérations pour empyème du thorax.

On sait avec quelle lenteur souvent désespérante se comble la cavité pleurale en cas de pleurotomie pour pleurésie purulente : il est fréquent qu'on soit obligé, pour obtenir ce résultat, de recourir à une thoracoplastie.

Or, dans ces cas, on pourrait arriver beaucoup plus facilement au résultat voulu en utilisant l'injection de la plèvre à la pâte bismuthée de Beck, comme vient de le préconiser Ochsner.

La méthode consiste à remplir la cavité suppurante avec une pâte bismuthée maintenue en place par tamponnement à la gaze de l'ouverture de la fistule. La masse est injectée avec une seringue en verre ordinaire, en employant juste assez de force pour remplir la cavité sans la distendre.

Ochsner emploie deux pâtes différentes : le n° 1 composé de vaseline stérilisée, 2 parties et sous-nitrate de bismuth, 1 partie; — le n° 2 formé de sous-nitrate de bismuth, 30 parties; vaseline, 60 parties et paraffine dure 10, de façon à donner à la masse une certaine fermeté à la température du corps.

La pâte n° 1 est injectée jusqu'à ce que la suppuration ait presque disparu : l'injection sera répétée tous les jours, tous les deux jours ou moins souvent, si c'est nécessaire, aussi souvent en tout cas qu'il le faut pour maintenir la cavité constamment remplie. Ce n'est qu'ensuite qu'on utilisera la pâte n° 2.

Les résultats de cette méthode sont remarquables : l'état général s'améliore rapidement; pouls et température tombent à la normale en peu de jours; l'écoulement par la fistule devient stérile en peu de temps.

Ochsner a utilisé ce procédé dans 14 cas. Parmi eux, trois avaient dû être opérés deux fois et un cas même trois fois sans guérir. A part deux cas trop récents et en bonne voie, tous les cas ont guéri facilement et rapidement. (*Annals of Surgery*, 1909, vol. L, Juillet, p. 151-158.)

M. G.

***

A propos de la technique de la ponction lombaire.

La ponction lombaire, jadis pratiquée par quelques médecins seulement, tend à devenir une opération courante et banale : les jeunes en ont appris la technique à la Faculté; leurs aînés, ayant eu çà et là l'occasion de la voir faire et s'étant rendu compte de la simplicité du manuel opératoire, y ont recours volontiers pour le diagnostic comme pour le traitement[1]. Pour en faciliter la généralisation (dont la récente épidémie de méningite cérébro-spinale est venue démontrer une fois de plus la nécessité), divers auteurs ont publié des articles de technique qui ne peuvent laisser aux lecteurs aucune hésitation sur la manière de faire : je citerai en particulier l'article de P. Desfosses dans *La Presse Médicale*[1].

Il semble qu'après la lecture d'un semblable article, les praticiens, même ceux des campagnes les plus reculées, n'aient plus à hésiter.

Eh bien! beaucoup hésitent encore. Ce qui les arrête, c'est l'instrumentation : l'aiguille qui doit réunir tant de qualités, bien décrites par Tuffier, paraît constituer un instrument spécial, une pièce de plus à ajouter à l'arsenal. Nombre de confrères craignent de se munir par avance d'instruments nouveaux, l'expérience ayant montré à eux ou à leurs devanciers que bien des appareils achetés au début de la carrière ont constitué une immobilisation de capital sans compensation, d'autant plus que les médecins de campagne ou de quartiers ouvriers ont peu de temps pour soigner leurs instruments, et que ceux qui sont rarement utilisés sont retrouvés détériorés quand on veut s'en servir.

Faut-il réellement une aiguille spéciale? Théoriquement, oui; pratiquement, je ne le crois pas. J'ai fait des ponctions lombaires avec l'aiguille de Tuffier, avec des aiguilles de l'aspirateur de Dieulafoy, avec des trocarts de l'aspirateur de Potain, avec divers modèles innominés d'aiguilles et de trocarts. Je n'ai pas vu que mes ponctions aient été plus ou moins difficiles, ou aient donné des résultats nettement différents suivant l'aiguille ou le trocart employé : Il est bien évident que je n'ai pas eu recours à des instruments trop fins et conséquemment trop flexibles, ni à des aiguilles à biseau démesurément long. Les principes posés par Tuffier sont et restent établis : « l'aiguille doit être suffisamment *longue* pour traverser aisément les plans qui séparent la peau de l'espace sous-arachnoïdien et dont l'épaisseur est variable suivant les sujets; assez *solide* et assez *malléable* à la fois pour ne pas se tordre ou se briser si par aventure elle rencontre un os; avoir un *biseau* assez court pour qu'on soit sûr, au moment de la ponction, que l'orifice de l'aiguille se trouve tout entier dans le sac arachnoïdien ». Faut-il, pour que ces conditions soient réalisées, conseiller aux praticiens d'acheter l'aiguille spécialement construite *ad hoc* et qui constitue l'instrument idéal? Le conseil risque de n'être pas suivi, et c'est pourquoi je viens de citer mes essais d'instruments variés ayant donné des résultats identiques.

Donc, *à mon avis, la précision du manuel opératoire prime la forme de l'instrument*, pourvu, bien entendu, que celui-ci ne s'écarte pas trop des conditions essentielles, et je crois précisément que *beaucoup d'aiguilles et de trocarts d'aspirateurs réalisent suffisamment ces conditions*. Or, de ces aiguilles ou trocarts, tous les praticiens en ont; si pourtant il se trouvait exceptionnellement dans telle ou telle trousse des aiguilles à biseau démesuré, leur adaptation serait facile : les thoracentèses ne souffriraient pas d'un raccourcissement de biseau et les rachicentèses seraient possibles. Il y a d'ailleurs un intérêt général à ce que les instruments soient adaptés à des usages multiples, pour faciliter la tâche des médecins, surtout de ceux qui sont isolés.

Parmi les aiguilles ou trocarts d'aspirateurs, lesquels choisir? Le calibre pratique est de 1 millimètre de diamètre extérieur, comme celui de l'aiguille de Tuffier, mais on peut employer un calibre de 1 millimètre et demi ou même au besoin de 2 millimètres; il va sans dire qu'il vaut mieux ne pas dépasser 1 millimètre et demi, mais une blessure méningée de deux millimètres n'a rien de dangereux et les fuites ultérieures du liquide céphalo-rachidien dans le tissu cellulaire que pourrait permettre un semblable orifice n'ont aucun inconvénient réel, si on a par ailleurs observé, *pendant et après la ponction*, les précautions prescrites par Sicard, Minet et Lavoix, Tuffier et Desfosses.

Je conclurai donc que, si l'aiguille spéciale dite « aiguille de Tuffier » constitue l'instrument idéal, elle n'est pas absolument indispensable, et que les praticiens peuvent trouver dans leur arsenal usuel des aiguilles ou trocarts capables de la suppléer. Ainsi tombe une des dernières objections à la généralisation de la ponction lombaire.

Maurice Perrin (de Nancy).

1. Il y a moins de deux ans, je dus me rendre, pour faire une ponction lombaire d'urgence, dans une ville sise à 150 kilomètres de Nancy : c'était la première rachicentèse faite dans une région pourvue cependant de médecins fort distingués; l'un d'eux au moins en fait depuis lors couramment.

1. P. Desfosses. — « Technique de la ponction lombaire ». *La Presse Médicale*, 1909, 29 Mai, n° 43, p. 389.

LA PRÉVISION DE LA MÉNINGITE OTOGÈNE

Par Marcel LERMOYEZ

Tout individu qui contracte une otite moyenne aiguë s'inscrit de ce fait sur la liste des candidats à la méningite : élu parfois, éligible toujours.

La chose est assez grave pour que le praticien, encore que désintéressé des minuties de l'otologie, la veuille bien prendre en considération et l'admettre au nombre des soucis de sa vie professionnelle. Elle est assez fréquente pour que son inquiétude en soit sollicitée mieux que sa curiosité. Confesserai-je pourtant qu'otite et méningite souffrent un même dédain de la thérapeutique traditionnelle, qui oppose à l'une indifférence et laisser aller, qui n'offre à l'autre que désespérance et laisser-mourir?

Au siècle dernier, affirmer une méningite était rendre un arrêt de mort : la médecine se bornait à entériner les condamnations capitales prononcées par la maladie. Aussi bien le diagnostic s'attardait-il avec complaisance dans le doute, conservant longtemps l'espoir de quelque faute séméiologique, capable d'annuler sa sentence prochaine.

Aujourd'hui, le dogme de l'incurabilité de la méningite s'ébranle. La ponction lombaire nous apprend que certains processus méningés rétrocèdent d'eux-mêmes; d'autres, moins rares, régressent quand le traitement aide à leur recul.

Déjà une première inconnue du problème se dégage. Nos pères croyaient fermement à l'incurabilité de la méningite, parce qu'ils ne s'attachaient à considérer que la fin du drame, quand le dénouement est proche et fatal. Et vraiment les constatations autopsiales, qui toujours leur montraient la maladie parachevée, ne devaient-elles pas les fortifier dans cette croyance? Nous arrivons aujourd'hui plus tôt; sachant écouter le prologue, nous augurons autrement et mieux des scènes qui vont se dérouler. De là il résulte qu'hier, dans le péritoine, aujourd'hui, dans les méninges, le diagnostic a réalisé des progrès parallèles dont se réjouit le pronostic.

Au ventre et au crâne, une même intrigue se noue, de mêmes événements se déroulent : seuls, les noms diffèrent. Le « cycle péritonéal » classique comprend trois parties : l'appendicite est son prologue, longtemps ignoré; la péritonite péri-appendiculaire le continue; la péritonite généralisée l'achève. Semblable est le « cycle méningé ». Il a pour début habituel l'otite, pour fin la méningite diffuse; entre ces deux extrêmes s'intercale la *méningite péri otique*. C'est sur ce trait d'union que doit se concentrer aujourd'hui notre attention, afin d'arrêter le mal à son second relai, quand la médecine n'a pas eu souci de lui barrer la route dès sa première étape.

Dépister et attaquer la méningite otogène dès son début, c'est en quoi semble résider surtout le secret de sa guérison opératoire. Assez longtemps et sournoisement, elle se cantonne autour du rocher; qui sait la rencontrer à ce moment peut entamer contre elle une lutte heureuse. Plus tard, elle se diffusera et nous défiera. Un diagnostic précoce est donc la seule planche de salut des oto-méningitiques. Et mieux encore que reconnaître la complication est la prévoir : car prévoir, c'est prévenir.

***

Le prologue de la méningite otogène a lieu dans l'oreille. La scène se passe en deux endroits : d'abord, dans l'oreille moyenne; ensuite, dans l'oreille interne. La première localisation est constante; la seconde n'est que fréquente.

Toute otite moyenne aiguë peut, à un moment donné, déclancher une méningite. Aussi, dès que l'oreille moyenne est reconnue atteinte, doit-on mettre le diagnostic à l'affût du premier symptôme qui fasse, à plus ou moins longue échéance, prévoir cette complication.

Deux règles nous guident, très inégalement.

Règle première — LA MÉNINGITE OTOGÈNE NE PEUT ÊTRE PRÉVUE PAR AUCUN SIGNE DÉRIVÉ DE L'OREILLE MOYENNE.

A) Les CONDITIONS GÉNÉRALES DU MALADE ne nous fournissent aucun élément de présomption utilisable pour la prévision de la méningite otogène.

Le *sexe* est sans importance à cet égard. Les 37 méningites otogènes qui ont été soignées dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine frappèrent 19 hommes et 18 femmes. Cependant, d'après les statistiques, l'homme est réputé plus vulnérable.

L'*âge* ne me paraît pas avoir la valeur pronostique que lui attribuent les auteurs classiques. Ils enseignent que la méningite otogène éclate surtout entre dix et trente ans, et que sa rareté relative chez les enfants est la conséquence du bon drainage de la caisse, qu'assure à cet âge une trompe large et courte. Je crains fort que cette rareté ne soit qu'apparente et résulte de la difficulté du diagnostic dans la première enfance, où la méningite aiguë perd son allure classique, au point de prendre, chez le nourrisson, l'apparence de convulsions foudroyantes. Quant au vieillard, s'il a peu de méningites otogènes, c'est qu'il a peu d'otites moyennes.

L'*hérédité* mérite plus d'attention. On a parfois observé la méningite otogène chez plusieurs membres d'une même famille. J'ai connu deux sœurs, qui, à deux ans de distance, moururent de méningite rapide précoce, dès leur première otite moyenne. Il y a lieu d'incriminer, en pareil cas, certaines dehiscences congénitales des parois osseuses de la caisse du tympan, donnant à la muqueuse auriculaire des rapports dangereux. Quelques mastoïdes familiales présentent aussi des cellules aberrantes postérieures, qui entrent en rapport direct avec les méninges péricérébelleuses. De telles anomalies sont plutôt à craindre chez les brachycéphales.

La *maladie protopathique* qui crée l'otite moyenne assombrit évidemment plus ou moins son pronostic. Les caprices de l'otite scarlatineuse, la sournoise extension de l'otite des diabétiques doivent certes nous mettre en méfiance : mais n'oublions pas que le plus simple des coryzas aigus peut amener une méningite otogène mortelle.

B) Les CONDITIONS LOCALES DE LA MALADIE, encore limitée à l'oreille moyenne, ne nous donnent non plus aucune présomption valable de méningite future.

La *latéralisation* de l'otite est une notion indifférente à considérer. Ma statistique compte 19 cas à début droit et 20 cas à début gauche. Il me paraît un peu théorique d'admettre, avec les classiques, que, en raison des dispositions anatomiques normales, toute otite moyenne est plus sujette aux complications encéphaliques quand elle siège à droite.

L'*intensité* de l'otite moyenne ne peut pas davantage donner lieu à quelque prévision. L'otite est à la méningite ce que — toutes proportions gardées — le chancre est à la syphilis cérébrale. La réaction locale initiale n'est pas adéquate aux manifestations diffuses tardives. J'ai vu mourir de méningite otogène, en une semaine, deux malades chez qui la paracentèse du tympan n'avait fait sortir que quelques gouttes de sérosité. On pourrait dire qu'alors l'infection « lèche l'oreille et mord le crâne ». Peut être même le pronostic méningé de certaines otites, si bénignes qu'elles en sont latentes, est-il plus grave en raison même de cette latence, ainsi que pour les chancres nains méconnus? Il n'est d'ailleurs pas exceptionnel que l'otite soit guérie quand éclate la méningite. Un interrogatoire trop succinct, tel que le fait le médecin indifférent à l'oreille, peut même la laisser ignorer.

L'*évolution* de l'otite moyenne ne nous fournit pas de meilleurs éléments de prévision méningée. On professe généralement que la méningite otogène naît surtout de l'otite aiguë, tandis que l'otite suppurée chronique engendre plutôt des abcès encéphaliques. Il est, en effet, rationnel d'admettre que, dans les formes chroniques, des adhérences méningées ont eu le temps de se former, lesquelles permettent aux germes de passer directement de l'oreille dans le cerveau, sans diffuser vers les espaces sous-arachnoïdiens. Or, cette donnée est beaucoup trop schématique. D'ailleurs, ma statistique est assez défavorable à l'opinion classique : elle ne me donne que 14 p. 30 cas de méningite otogène par otite aiguë. Remarquons toutefois que les otites moyennes suppurées chroniques ne provoquent, en général, des complications méningées que quand elles se réchauffent : et, plus d'une fois, cette *réacutisation tardive* a dû être confondue avec une *acutisation primitive*.

La *nature* et le *siège* des lésions constatées à l'otoscope dans l'oreille moyenne peuvent tout au plus nous inspirer quelques pressentiments vagues d'accidents encéphaliques. Nous redouterons surtout à cet égard : 1° le cholestéatome, parce qu'il crée sournoisement des déhiscences osseuses, qui ouvrent le crâne, et parce qu'il est un milieu très favorable aux infections secondaires; 2° les suppurations de l'attique, dangereuses en raison de leur drainage généralement insuffisant par une perforation de Schrapnell, et des rapports intimes de voisinage et de circulation que l'étage supérieur de la caisse affecte avec le crâne.

Cependant, il est deux complications extra-auriculaires qui, éclatant spontanément, en dehors de tout traumatisme thérapeutique, au cours des infections de l'oreille moyenne, doivent nous faire porter un plus sombre pronostic : je veux dire la paralysie du facial et la paralysie du moteur oculaire externe.

1° Une *paralysie faciale*, apparaissant chez

un otorrhéique, est un symptôme d'alarme : d'abord, parce qu'elle indique une reprise de la marche en avant d'un processus depuis plus ou moins longtemps cantonné en son siège oto mastoïdien ; ensuite, parce que l'aqueduc de Fallope, une fois ouvert à la suppuration, peut la conduire vers les méninges, soit par le trou auditif interne, en remontant le tronc de la septième paire, soit plus rarement par l'hiatus de Fallope, le long du grand nerf pétreux superficiel.

2° Une *paralysie du moteur oculaire externe* est un signe non moins inquiétant, qu'elle soit isolée, ou qu'elle s'associe à des douleurs temporo-pariétales, pour constituer le « syndrome de Gradenigo ». Il est vrai que ce syndrome est le plus souvent provoqué par une ostéite isolée de la pointe du rocher ; il est aussi vrai qu'il guérit spontanément dans la majorité des cas, sans trépanation apexienne. Toutefois, on ne sait jamais comment finira un syndrome de Gradenigo. Les cas les plus bénins s'aggravent parfois brusquement en une méningite violente.

Règle seconde. — La méningite otogène doit être prévue par tout signe dérivé de l'oreille interne.

Voici comment cette question, encore neuve, même pour les auristes, doit se poser devant le public médical.

A) *Au point de vue fonctionnel* acoustique, l'oreille humaine, la plus parfaite de la série animale, peut être considérée comme formée de trois appareils accouplés. *a*) Un *appareil récepteur* des sons, que nous appelons oreille externe (pavillon, conduit, tympan). *b*) Un *appareil amplificateur* des sons, nommé oreille moyenne (tympan, chaîne des osselets). *c*) Un *appareil enregistreur* des sons, qui est l'oreille interne (labyrinthe acoustique, nerf acoustique et ses prolongements, noyaux bulbo-protubérantiels, cortex temporal).

B) *Au point de vue embryologique et anatomique*, une division identique doit se faire dans l'appareil auditif : *a*) L'oreille externe, née de l'ectoderme, dépend du *revêtement cutané*. *b*) L'oreille moyenne, née du mésoderme, fait partie de l'*appareil respiratoire*, dont elle reçoit sa muqueuse. *c*) L'oreille interne, née de l'invagination ectodermique qui a fait l'*encéphale*, s'annexe à ce dernier.

C) *Au point de vue pathologique*, cette trichotomie se justifie mieux encore : *a*) L'oreille externe relève surtout de la dermatologie, car ses souffrances habituelles, l'eczéma et le furoncle, sont celles de la peau. *b*) L'oreille moyenne s'enrhume avec ses cavités mastoïdiennes à la suite des coryzas, comme s'enrhument larynx, trachée et bronches ; ce sont seulement ses dispositions anatomiques spéciales qui lui donnent ses allures pathologiques propres et font qu'une otite moyenne se présente autrement qu'une trachéobronchite, malgré leur identité de naissance. *c*) L'oreille interne, on le pressent, va parallèlement se réclamer de la pathologie encéphalique : et puisque le labyrinthe est un prolongement des centres nerveux, expansion différenciée qu'ils envoient dans le rocher, une labyrinthite ne sera pas autre chose qu'une méningo-encéphalite partielle, à localisation étroite mais provisoire, risquant à tout moment de s'étendre à l'ensemble des espaces méningés. En d'autres termes, il faut s'habituer à considérer la labyrinthite comme une « méningite d'oreille ». Quand l'infection franchit la frontière qui sépare l'oreille moyenne de l'oreille interne, on peut dire qu'elle entre dans le crâne, puisque le labyrinthe fait partie intégrante du syndicat encéphalo-médullaire. Et voilà pourquoi on sera en droit strict de prévoir la méningite, dans son acception banale, toutes les fois qu'une otite moyenne se compliquera de labyrinthite de voisinage.

Cette assimilation est pessimiste, mais exacte. Elle s'appuie sur des preuves anatomiques et sur des preuves cliniques.

A) Les preuves anatomiques sont de notoriété ancienne. L'appareil nerveux du labyrinthe est protégé par une double couche liquide. Il flotte dans des espaces clos, les cavités endo-lymphatiques, engainés euxmêmes par des espaces ouverts, les cavités péri-lymphatiques. Endolymphe et périlymphe sont séparées par une paroi membraneuse. Or :

1° Les *cavités endo-lymphatiques* n'ont que l'apparence d'espaces clos. L'aqueduc du vestibule les unit au sac endo-lymphatique, qui, bien que paraissant inclus dans un dédoublement de la dure-mère, envoie à travers celle-ci des canalicules perforants, menant les infections de l'endolymphe vers la grande cavité méningée.

2° Les *cavités péri lymphatiques* sont en communication directe avec les espaces sous-arachnoïdiens : *a*) par l'aqueduc du limaçon ; *b*) par les gaines du nerf acoustique, au niveau des trous osseux qui criblent le fond du conduit auditif interne. De telle sorte que la périlymphe n'est autre chose que du liquide céphalo-rachidien.

Dans ces conditions, les cavités du labyrinthe sont effectivement des diverticules de la cavité méningée.

B) Les preuves cliniques, de connaissance plus récente, présentent un intérêt plus grand encore.

La suppuration de l'oreille interne porte le nom de labyrinthite suppurée ou *pyo-labyrinthite*.

Cette affection, dont la fréquence et la gravité ont été jusqu'ici étrangement méconnues (reportons-nous à l'histoire de l'appendicite), présente encore maintes obscurités. Deux remarques sont à faire à son égard, pour éviter une schématisation excessive.

La première remarque, c'est que toute infection de l'oreille interne, survenant au cours d'une otite moyenne purulente, *n'est pas nécessairement une labyrinthite suppurée*. Ainsi, un abcès pelvien peut provoquer une péritonite séreuse. Il y a donc lieu de distinguer, au moins en principe, des labyrinthites dites séreuses et des labyrinthites purulentes. Cependant il faut avouer que nous ne possédons encore aucun signe précis nous permettant de faire cliniquement cette distinction d'espèce. D'autre part, l'infection atténuée, qui a créé, dans l'oreille interne, le processus séro-fibrineux, peut à tout moment s'exalter jusqu'à la purulence : et la labyrinthite séreuse est toujours capable de s'élever à la dignité de labyrinthite suppurée, comme sa grande sœur, la méningite séreuse, devient facilement méningite purulente. Cliniquement donc, et jusqu'à nouvel ordre, il est sage de considérer toute labyrinthite, compliquant une otite moyenne purulente, comme se trouvant en état ou en menace de suppuration.

La seconde remarque, c'est que toute pyolabyrinthite *n'est pas nécessairement généralisée*. Elle peut se localiser à une partie de l'oreille interne. Et cela de deux façons : *a*) Ou bien l'infection atteint isolément soit la périlymphe, soit l'endolymphe. Il est vrai qu'il n'y a en cela qu'un intérêt purement théorique, car nous ne savons encore pas distinguer, chez un malade, la périlabyrinthite de l'endolabyrinthite. Et d'ailleurs, peu importe, puisque l'une et l'autre sont également capables d'infecter les méninges. *b*) Ou bien encore l'infection s'est circonscrite, a eu le temps de se circonscrire à un petit département du labyrinthe, à un canal semi-circulaire, par exemple, diminuant notablement ainsi sa gravité : telle une péritonite s'adoucit en se cantonnant en un coin du bassin. En cette dernière espèce, notre diagnostic différentiel est plus avancé, et une telle considération vaudra en matière d'indication thérapeutique. Toutefois, cliniquement, en n'envisageant que le diagnostic général, et pour simplifier une question qui semble à première vue très complexe, nous admettrons que tout symptôme qui au cours d'une otite moyenne suppurée indique la participation de l'oreille interne doit nous faire croire à une labyrinthite purulente diffuse, et nous donner d'emblée le maximum d'inquiétude, sous réserves de nous rassurer quelque peu dans la suite.

Or, que vaut la pyo-labyrinthite, comme intermédiaire entre l'otite moyenne et la méningite ? Les statistiques vont nous faire des réponses inattendues.

1° *La pyo-labyrinthite est-elle fréquente?* La pyo-labyrinthite est la complication la plus fréquente des oto-mastoïdites suppurées. On l'y rencontre une fois sur cent (1/100).

2° *La pyo-labyrinthite est-elle grave?* La mortalité de la pyo labyrinthite est au moins de vingt pour cent (20/100).

3° *Comment la pyo-labyrinthite amène-t-elle la mort?* La mort dans la pyo-labyrinthite est due soixante-cinq fois sur cent à la méningite (65/100).

4° *Et réciproquement, quelle est la fréquence de la pyo labyrinthite comme cause de méningite otogène en général?* L'oreille infecte les méninges de deux façons : *a*) par l'intermédiaire de lésions osseuses (méningite otogène par contiguïté) ; *b*) par l'intermédiaire du labyrinthe (méningite otogène par continuité). Or, les trois quarts des méningites otogènes se font par la voie labyrinthique (75/100).

En fusionnant toutes ces statistiques, on arrive à cette conclusion brutale :

Un malade atteint d'otite moyenne suppurée a une chance contre six cents (1/600) de contracter une méningite.

A partir du moment où son oreille interne participe à la suppuration, ses chances montent a une contre huit (1/8).

La conclusion clinique qui en découle nécessairement est celle-ci :

Le pronostic des otites moyennes commande d'exercer à tout instant une surveillance étroite sur le labyrinthe.

***

Cela étant établi, il reste à rechercher les signes qui permettront de reconnaître

l'envahissement du labyrinthe par le pus au cours de l'otite moyenne suppurée. On se contenterait même d'un seul signe à condition qu'il fût : 1° *constant*, c'est-à-dire présent quand le labyrinthe est atteint, absent quand le labyrinthe est intact; 2° *objectif*, c'est-à-dire indépendant du malade qui ne pourra ni l'empêcher, ni le produire, gardant sa valeur même chez les inconscients; 3° *simple*, c'est-à-dire facile à provoquer, facile à constater, même pour qui manque d'éducation otologique.

Une question préjudicielle doit être tranchée, qui aidera à trouver ce signe rare.

Le labyrinthe, comme la rétine, enregistre certaines excitations spécifiques capables de l'impressionner; et ces impressions sont transmises par le nerf auditif aux centres nerveux, qui les analysent et les utilisent. Or, contrairement à la rétine qui n'a qu'à assurer la vision, le labyrinthe assume deux charges bien différentes : il préside à l'*audition* et à l'*orientation*. Est-ce à dire qu'un même organe puisse jouer deux rôles aussi dissemblables? Nullement.

Il y a, à l'intérieur de la capsule osseuse labyrinthique, deux enregistreurs distincts : un *enregistreur de son*, qui est le *labyrinthe antérieur*, dit *cochléaire*, parce qu'il est formé par le limaçon; et un *enregistreur de mouvement*, qui est le *labyrinthe postérieur*, dit *vestibulaire*, parce qu'il est constitué par le vestibule et les canaux semi-circulaires. L'un et l'autre ont un fonctionnement autonome, malgré l'étroitesse de leur cohabitation dans le rocher; ils s'accolent seulement pour occuper moins de place, comme voisinent le thermomètre et le baromètre dans l'étui de poche d'un alpiniste. Chacun de ces deux enregistreurs renseigne un secteur nerveux différent. Le labyrinthe antérieur, par la branche cochléaire du nerf acoustique, envoie des impressions aux noyaux bulbo-protubérantiels, puis aux circonvolutions temporales. Le labyrinthe postérieur, par la branche vestibulaire du nerf acoustique, met en action le noyau de Deiters, le cervelet, et peut-être les zones corticales motrices.

Les affections lentes et systématisées savent dissocier ces deux organes. La surdité sénile, qui laisse l'orientation intacte, relève de l'atrophie du seul labyrinthe antérieur par athérome de l'artère cochléaire. Le tabes, qui touche peu l'audition, frappe de bonne heure le labyrinthe postérieur et son nerf vestibulaire, ce qui nous vaut le signe de Romberg. Au contraire, quand un processus aussi grossier que la suppuration atteint le labyrinthe, il s'y diffuse sans distinction de spécificité fonctionnelle : ainsi, si la pluie noie l'étui de l'alpiniste, l'eau mouillera également thermomètre et baromètre, nonobstant leurs différenciations physiques.

D'où il résulte qu'au cours des otites moyennes purulentes, il suffit, en général, de constater un signe indiquant la participation d'une seule des deux parties du labyrinthe, pour pouvoir diagnostiquer la pyo-labyrinthite. Et voici déjà notre tâche facilitée de moitié.

Où choisir ce signe utile: parmi les symptômes subjectifs? parmi les symptômes objectifs?

A) Les SYMPTOMES SUBJECTIFS qui expriment habituellement les souffrances de l'oreille sont la douleur, le bourdonnement, la surdité, le vertige. Nous n'en pouvons, en l'espèce, tirer aucun renseignement utilisable. Les douleurs et les bourdonnements ne se mesurent que par les plaintes des malades, ce qui est au moins imprécis. La surdité, qui peut être partiellement objectivée, sera étudiée plus loin. Reste le vertige, auquel malades, avec raison, médecins, à tort, attachent une extrême importance. Or, le vertige a une valeur séméiologique des plus vagues; il exprime évidemment une protestation du labyrinthe postérieur, mais il ne proportionne aucunement son expression à l'intensité de la lésion qui le provoque. Le vertige n'est pas autre chose que la névralgie du nerf vestibulaire. Que vaut un tel signe en neurologie? Suffit-il, à lui seul, à inscrire un diagnostic ferme? Ne savons-nous pas que certaines névralgies rhumatismales, abominablement douloureuses, ne correspondent à aucune lésion sérieuse, et que, inversement, un nerf dégénéré peut ne pas souffrir?

Le vertige, apparaissant au cours d'une otite moyenne suppurée, indique bien que le labyrinthe réagit, mais ne nous dit pas du tout pourquoi il réagit. Un simple exsudat sous pression dans la caisse du tympan, irritant par voisinage le labyrinthe intact, peut provoquer de violents étourdissements; au contraire, quand le labyrinthe suppure, le vertige est d'autant moins marqué que la pyolabyrinthite s'est faite plus vite. Un labyrinthe plein de pus, qui menace les méninges, ne donne pas de vertige, puisque *le vertige est toujours un phénomène d'excitation*, et que désormais les éléments nerveux irritables du labyrinthe sont détruits... Une crise de vertige survenant chez un otitique est simplement un appel d'alarme, nous invitant à user au plus vite d'un signe diagnostic précis : mais c'est une négligence de notre part que d'attendre, pour rechercher ce signe, que le vertige vienne nous en prier. Le vertige, c'est, si l'on veut, le disque rouge qui arrête un train, sans renseigner aucunement le conducteur sur ce qui se trouve au delà. Il arrive souvent que le disque soit à l'arrêt, bien qu'aucun obstacle ne coupe la voie; et il peut se faire aussi que la voie soit infranchissable, sans que le disque fonctionne : d'où la catastrophe sur la voie de fer... comme sur les voies acoustiques.

B) Les SYMPTOMES OBJECTIFS, extériorisés par l'oreille malade, seront donc seuls capables de nous fournir le signe nécessaire au diagnostic de la complication labyrinthique.

On doit, suivant les règles, interroger séparément : le labyrinthe antérieur ou *cochléaire*, en soumettant le patient aux *épreuves de l'audition*; le labyrinthe postérieur ou *vestibulaire*, en pratiquant les *épreuves de l'orientation*.

1° Les *signes cochléaires* paraissent être les plus faciles à déterminer. Ils méritent, au contraire, peu de confiance en l'espèce, n'ayant encore apporté que des indications erronées.

On s'était flatté, par l'examen acoumétrique avec le diapason, de fournir une solution élégante de la question. On s'appuyait sur les principes classiques de l'acoumétrie, qui proclament que dans toute surdité relevant de l'oreille moyenne *le « Weber » est direct, le « Rinne » est négatif*, et que, tout au contraire, dans la surdité due à l'oreille interne, *le « Weber » est croisé et le « Rinne » est positif*. Ce qui veut dire, en langage clair, qu'un diapason vibrant dont le pied est appuyé sur le milieu du crâne (épreuve de Weber) est mieux entendu par l'oreille sourde en cas de lésions de la caisse, par l'oreille saine en cas de lésions du labyrinthe. Et que ce même diapason, successivement présenté au-devant du méat auditif et placé sur l'apophyse mastoïde correspondante (épreuve de Rinne), est entendu plus longtemps par voie osseuse, si l'oreille moyenne est touchée, plus longtemps par voie aérienne, si l'oreille interne est le siège des altérations.

Oubliant une fois encore qu'il ne faut point user de la méthode déductive dans les sciences naturelles, on avait, sans nul embarras, tiré des règles précédentes le corollaire que voici : « Dans une otorrhée non compliquée de labyrinthite, le Weber est direct et le Rinne est négatif. Vienne à suppurer l'oreille interne, alors le Weber devient croisé et le Rinne prend le signe positif. » Telle est la simplicité de ce schéma que vraiment il n'est nul besoin d'avoir étudié l'otologie pour être capable de le reconnaître et de l'interpréter!

Il me paraît en cela que les auristes montrent peu de connaissance des enseignements de Bossuet et ignorent que « le plus grand dérèglement de l'esprit, c'est de croire les choses parce qu'on veut qu'elles soient et non parce qu'on a vu qu'elles sont, en effet ».

S'ils s'en étaient souvenu, ils auraient une fois de plus épargné à leur raisonnement le démenti des faits. Soumis au contrôle de la clinique, ce schéma acoumétrique perd sa valeur. Tous ceux qui, comme nous, se sont attachés à l'étude des suppurations du labyrinthe sont unanimes à reconnaître que, dans la pyo-labyrinthite, l'*épreuve de Weber reste indifférente* le plus souvent à toute localisation, et l'*épreuve de Rinne continue à demeurer négative*, aussi bien que quand l'oreille moyenne suppure seule. Peut-être les recherches que j'ai entreprises avec Hautant sur le signe de Rinne nous fourniront-elles une technique nouvelle qui rendra à cette épreuve acoumétrique une valeur diagnostique utilisable; mais, en attendant, il faut reconnaître que, pour dépister une complication labyrinthique au cours d'une otite moyenne suppurée, ce n'est pas aux épreuves acoumétriques que nous pouvons nous adresser jusqu'à nouvel ordre.

2° Les *signes vestibulaires* auxquels nous sommes en dernière analyse réduits à demander secours traduisent le désordre de l'orientation : *troubles statiques, troubles dynamiques*, suivant que l'équilibre du patient est étudié à l'état d'immobilité ou pendant les mouvements. Or, troubles statiques et troubles dynamiques de l'orientation sont également infidèles, et nous renseignent mal sur la suppuration de l'oreille interne.

Certes, une lésion du labyrinthe s'exprime immédiatement en un syndrome classique, étudié par Flourens et de Cyon chez les animaux, et quelquefois reproduit chez l'homme par le chirurgien qui blesse l'oreille interne au cours d'une trépanation maladroite de la mastoïde. Le malade est pris d'un vertige intense, accru par le moindre mouvement de la tête. Mis debout, il oscille et tombe du côté atteint. Mis en marche, il titube, et ses pas l'entraînent encore en latéropulsion homonyme. Ces phénomènes objectifs s'exagèrent par l'occlusion des yeux (signe de Romberg), qui supprime momentanément la béquille visuelle du labyrinthe. — Par malheur, dans

le cas qui nous occupe, ces signes de déséquilibration sont inconstants et passagers. Inconstants, parce qu'ils ne se montrent pas quand la pyo-labyrinthite s'établit insidieusement. Passagers, parce qu'assez rapidement, en moins de trois semaines, il se ferait une compensation par l'autre labyrinthe, ainsi que par les sens musculaire et visuel (??).

Diverses épreuves statiques et dynamiques ingénieuses (épreuves de von Stein, plan incliné, etc.) peuvent parfois renforcer ces signes quand ils sont très atténués, mais cette ressource manque dans les pyo-labyrinthites chroniques, qui, en raison même de leur état latent, sont peut-être les plus dangereuses pour les méninges. Grâce à une compensation totale, les épreuves d'orientation donnent des résultats normaux là où justement l'appareil vestibulaire est depuis longtemps détruit (Hautant).

***

Après toutes ces éliminations séméiologiques, quel élément d'information nous reste-t-il pour affirmer la participation du labyrinthe aux suppurations de l'oreille moyenne? Un seul, mais un signe de toute confiance : le NYSTAGMUS VESTIBULAIRE.

A la faveur des connexions qui unissent le noyau vestibulaire de Deiters aux noyaux oculo-moteurs, toute excitation qui actionne anormalement le labyrinthe déclanche fatalement un réflexe oculaire, le *nystagmus*. L'énergie et la durée des oscillations nystagmiques mesurent l'intensité des lésions de l'oreille interne ; leur direction et leur forme en précisent même le siège et les laissent circonscrire à tel canal semi-circulaire. Ainsi l'œil fournit le signalement du labyrinthe, que l'oreille elle-même est incapable de nous donner (Barany). Et c'est sur le cadran de ce merveilleux « labyrinthographe », dont l'iris est l'index, que le médecin pourra lire, au jour le jour, le pronostic méningé des otites moyennes.

L'étude du nystagmus vestibulaire et la technique des épreuves nystagmiques feront l'objet d'un prochain article.

LA TOXICOMANIE

Par M. Louis VIEL

Le mot *toxicomane* désigne, d'une façon aussi commode qu'exacte, toute cette catégorie de gens qui, par habitude, s'intoxiquent avec des produits divers, dans le but de se procurer des sensations agréables dont la forme et l'intensité varient suivant la nature et la quantité du toxique employé, sensations qui peuvent aller de l'atténuation ou de la cessation d'une douleur physique, de la simple euphorie, de l'excitation agréable, jusqu'aux rêves, aux hallucinations, aux jouissances, aux voluptés mystérieuses des « paradis artificiels ».

Le mot *toxicomanie*[1], non seulement désigne l'habitude morbide des toxicomanes, mais aussi caractérise cet état mental particulier qui conduit les uns à rechercher des sensations nouvelles ou étranges dans l'usage de certains poisons, et qui, chez les autres, survient en conséquence de cet usage, les rivant d'autant mieux à la chaîne qu'ils se sont eux-mêmes forgée, et les condamnant le plus souvent à la rechute.

La toxicomanie est une véritable maladie dont on peut analyser les causes, décrire les formes, étudier les conséquences et discuter le traitement.

***

L'homme sain, bien portant, en possession de toute sa vigueur physique et intellectuelle, éprouve un sentiment de bien-être et de plénitude de vie naturels. Des membres souples, des muscles élastiques, des organes intacts, des fonctions physiologiques qui s'accomplissent facilement et régulièrement, des facultés intellectuelles bien pondérées, la santé physique et morale, en un mot, telles sont les conditions suffisantes pour créer cet état agréable d'euphorie.

Mais que des malaises, des souffrances, des chagrins, que la maladie s'emparent de l'homme, et, ce merveilleux équilibre étant rompu, on cherchera par tous les moyens à le rétablir.

L'une des voies qui conduisent le plus souvent à la toxicomanie commence par la douleur physique, que l'on atténue, ou dont l'on obtient la cessation, à l'aide de divers produits.

Une autre, presque aussi fréquentée, s'ouvre par la douleur morale, les chagrins, les soucis, les ennuis. Dans ce cas, il s'agit de trouver le calme cérébral, l'oubli.

Dans d'autres cas, l'emploi des médicaments toxiques a débuté pour combattre la dépression, la sensation de fatigue, non pas celle qui résulte chez un individu sain, par exemple, d'un exercice physique ou d'un effort intellectuel prolongés ou violents, mais celle qui est la conséquence, soit d'une auto-intoxication provenant de l'imperfection d'une fonction physiologique, soit de l'attaque de l'organisme par un agent pathogène dont les toxines se sont répandues dans l'économie.

Une cause importante de toxicomanie, qui semble ne pas avoir été suffisamment mise en lumière, est l'état de fatigue, la dépression d'origine digestive. Nombre de gens croient, par l'abondance de nourriture, se donner des forces, qui, tout au contraire, se trouvent d'autant plus fatigués qu'ils se suralimentent davantage. Les dilatés de l'estomac, les dyspeptiques, les constipés, les entéritiques, ceux dont le foie ne remplit pas sa fonction antitoxique avec toute la vigilance désirable, tous ces *fatigués du réveil* chez lesquels se recrutent les neurasthéniques sont des proies faciles pour la toxicomanie.

Tant qu'ils se contentent des ferrugineux, des phosphates, des arséniates, ils ne commettent que la faute d'employer une médication symptomatique, palliative, au lieu de combattre la cause même de leur état de dépression.

Mais quand ces fatigués, ces déprimés, ces épuisés abordent les préparations de kola, de coca, les vins fortifiants, le thé, le café, l'alcool, ils font le premier pas dans la voie dangereuse. Beaucoup en viendront à l'abus et seront les victimes du théisme, du caféisme, de l'alcoolisme. Quelques-uns iront jusqu'aux alcaloïdes et emploieront la caféine, la cocaïne, ou bien rechercheront pour leurs propriétés excitantes l'opium et ses dérivés.

Une autre catégorie de toxicomanes, enfin, se recrute parmi les victimes d'une hérédité chargée, les névropathes, les dégénérés. Par désœuvrement, par snobisme, par désir malsain de sensations mystérieuses, ou simplement par impulsion maladive, ils se trouvent exposés à toutes les tentations de l'opium, de l'éther, du hachisch, etc.

***

La liste des produits employés par les toxicomanes est déjà longue et s'allonge chaque jour.

Ceux qui ont à combattre la douleur physique s'adressent en général à l'opium, qu'ils ingèrent sous forme d'extrait thébaïque, de laudanum ou même d'élixir parégorique. Ils emploient aussi les alcaloïdes : morphine, héroïne, dionine, codéine, et le plus souvent en injections hypodermiques.

La douleur physique locale a pu conduire à la cocaïnomanie par l'emploi répété de badigeonnages avec une solution de cet alcaloïde. La douleur disparue, l'habitude de la cocaïne reste pour l'excitation agréable, pour la sensation momentanée de force et de puissance qui en sont les effets. Et du badigeonnage à l'ingestion, puis à l'injection, la pente est rapide.

L'emploi de la cocaïne au moment des examens et des concours n'est d'ailleurs pas sans exemple parmi les étudiants en médecine.

Enfin j'ai relevé le cas d'un toxicomane qui, ayant eu des ulcères syphilitiques traités par des applications de poudre d'orthoforme, avait contracté l'habitude de ce dérivé de la cocaïne au point d'entretenir ses plaies, afin de pouvoir les saupoudrer largement de ce produit, dont il retirait des sensations analogues à celles que décrivent les vrais cocaïnomanes.

La douleur morale semble surtout tributaire de l'alcool, ainsi que le confirme, d'ailleurs, l'expression populaire « noyer son chagrin ». Cependant l'opium, la morphine, l'éther, etc., lui disputent la suprématie.

L'insomnie non douloureuse conduit à l'habitude du chloral, du sulfonal, du trional, du véronal, de la paraldéhyde, de l'éther, du chloroforme, etc.

De ceux qui veulent lutter contre la dépression et la fatigue habituelles, beaucoup s'adressent aux boissons alcooliques, les uns franchement, les autres sous le couvert des vins médicamenteux à base de kola ou de coca. Certains recourent aux alcaloïdes, à la caféine, à la cocaïne. D'autres enfin, ceux surtout qui recherchent l'excitation cérébrale, abusent du café, du thé, mangent du hachisch, fument le tabac ou l'opium, ou deviennent simplement morphinomanes[1].

Quant aux névropathes, aux dégénérés, aux déséquilibrés, il semble que tous les poisons leur soient bons, et, suivant le caprice du moment, tantôt ils boiront de l'alcool ou de l'éther, tantôt ils se piqueront à la morphine ou à la cocaïne, tantôt ils se plongeront dans les voluptés du hachisch ou de l'opium. Souvent même, ils emploieront à la fois plusieurs de ces produits.

Le toxicomane endurci, d'ailleurs, dont le déséquilibre mental, conséquence de son vice, le rend semblable aux dégénérés dont je viens de parler, est rarement l'homme d'un seul poison. Dans le but de varier ses sensations ou d'en augmenter l'acuité, il ajoute volontiers une intoxication à une autre. Nombreux, par exemple, sont les morphinomanes qui prennent en même temps de la cocaïne, de la caféine, de l'éther, ou qui s'alcoolisent.

Le toxicomane s'adresse quelquefois à des produits dont l'effet agréable apparaît moins immédiat, et dont on s'explique plus difficilement l'habitude morbide.

Le bromure de potassium, seul ou associé au chloral, compte un certain nombre d'adeptes. Le chloroforme, le protoxyde d'azote sont quelquefois employés malgré leurs inconvénients et la difficulté de leur emploi.

La naphtomanie a été observée, dit Chambard, à Boston, « où l'on voit, paraît-il, des gens respirer avec délices les vapeurs qui s'échappent d'un flacon renfermant un mélange de naphte et de pétrole »[2].

1. Les mots *toxicomane*, *toxicomanie*, de formation correcte, et d'un emploi presque courant désormais dans le langage médical, ne semblent cependant pas avoir acquis droit de cité définitif puisqu'on ne les trouve encore dans aucun dictionnaire, même technique.

1. Il peut paraître paradoxal d'assimiler les buveurs de thé ou de café, ainsi que les fumeurs, par exemple, aux toxicomanes. Il s'agit bien là, cependant, au moins d'une véritable intoxication d'habitude dont la prolongation peut amener des troubles physiques et mentaux analogues, toutes proportions gardées, à ceux que produisent les véritables toxiques. Et même l'abus de l'alimentation carnée, dont le remplacement brusque par le régime végétarien est suivi de malaises, d'une *sensation de besoin* qui rappelle celle du sevrage chez le vrai toxicomane, permet de classer les carnivores presque exclusifs parmi les intoxiqués d'habitude.

2. CHAMBARD cité par VALE, *Thèse* de Paris, 1895.

L'usage de l'arsenic est assez répandu parmi les populations de la Styrie et du Tyrol. Les paysans l'ingèrent pour se donner un air frais et de l'embonpoint, et pour faciliter la respiration pendant la marche ascendante.

Enfin, on a signalé des cas de consommation de sublimé corrosif chez des mangeurs d'opium turcs, qui l'emploiraient, dit-on, pour augmenter leur résistance à l'égard de l'opium, lorsqu'ils sentent qu'ils commencent à le supporter plus difficilement.

***

A part ceux qui sont employés en inhalations, le plus grand nombre des toxiques dont je viens de parler crée l'accoutumance et le mithridatisme. On ne peut en supprimer l'usage brusquement sous peine de simples malaises pour les uns, de souffrances intolérables et même d'accidents graves pour les autres.

Ceux pour lesquels le sevrage semble être le plus délicat appartiennent à la classe des *modificateurs intellectuels* (opium et ses alcaloïdes, alcool, hachisch), tandis que l'on peut impunément supprimer du jour au lendemain l'éther, et que les phénomènes de l'abstinence chez les cocaïnomanes sont beaucoup moins marqués que chez les morphinomanes, par exemple.

Tous les toxicomanes peuvent être sevrés, mais tous ne peuvent pas être guéris d'une façon définitive.

Cependant, le séjour prolongé dans un établissement spécial, ainsi qu'un traitement physique et moral minutieux, donneront presque toujours d'excellents résultats chez les toxicomanes dont le vice, assez récent, est la conséquence soit d'une souffrance ou d'une maladie physique guérissables, soit de chagrins ou d'ennuis qui disparaîtront avec le temps.

Ce traitement consiste tout d'abord à sevrer le toxicomane, et cette première partie, bien qu'elle présente certaines difficultés chez les alcooliques et les morphinomanes, est loin d'être la plus importante.

Il faut surtout instituer le traitement des troubles antérieurs à la toxicomanie et qui ont pu y conduire, ainsi que de ceux causés par la toxicomanie elle-même.

Il faut enfin faire la *prophylaxie de la rechute*, et c'est là la partie la plus délicate, celle qui exige de la part du médecin toutes les ressources d'une psychothérapie avisée, et de la part du malade une volonté ferme, jointe à une obéissance absolue aux principes d'hygiène dont il aura été muni, et qui lui permettront de trouver naturellement dans la seule santé physique et morale le sentiment d'euphorie, les satisfactions et les jouissances qu'il avait cru se procurer par la toxicomanie.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles.

4 Octobre 1909.

Les diverses espèces d'hématies granuleuses et leur signification. — ***M. Renaux*** rappelle que les *hématies à granulations* furent signalées pour la première fois par Ehrlich en 1878. Mais leur étude date surtout des travaux d'Askanazy (1893), qui montra que c'est principalement au cours des anémies que ces éléments se rencontrent. Lazarus, décrivant 20 cas d'anémie progressive, les a observés chaque fois. Bloch, Sabrazès, Grawitz, Plehn, Naegeli, à la suite de Lazarus, firent remarquer que les érythrocytes ponctués se rencontrent surtout dans les anémies par intoxication, et particulièrement dans le saturnisme. Ils ne font cependant pas défaut dans les anémies post-hémorragiques (Grawitz, 1899). Vers cette époque, Sabrazès, Bourret et Léger reproduisirent expérimentalement ces granulations chez le cobaye, en injectant dans le péritoine du sous-acétate de plomb; Hamel, chez la souris, Robnstein et Moritz, chez le chien, White et Pepper, chez divers animaux, obtinrent des résultats identiques. L'étude clinique en fut faite surtout par Sabrszès, Bourret, Pappenheim, Schmidt, et plus récemment par Jolly et par Fiessinger et Peigney.

Entre temps (1907) avait été décrite une autre forme d'hématie granuleuse dénommée *érythrocyte granuleux*, par opposition aux *érythrocytes ponctués* dont il vient d'être question. Ces éléments furent signalés par Chauffard et Fiessinger comme une des caractéristiques de l'affection décrite par eux sous le nom d'ictère hémolytique. Les érythrocytes granuleux furent retrouvés par tous les cliniciens qui se sont occupés de l'ictère hémolytique et surtout par Widal et ses élèves.

Signalons enfin brièvement une troisième espèce d'hématie, l'*érythrocyte polychromatophile*. Celui ci n'est pas un érythrocyte à ponctuations ou à granulations, mais on le rencontre dans tous les cas où existent l'une ou l'autre de ces formes. Décrit par Ehrlich en 1891, il fut considéré par cet auteur comme une forme dégénérative des globules rouges au cours des anémies et dénommé par lui *anämische Degeneration*. Les propriétés colorantes de l'érythrocyte polychromatophile seraient dues, d'après Ehrlich, à une coagulation du discoplasme. A leur sujet, Gabritschewsky signale que l'érythrocyte vivant est achromatophile, ne prend aucun colorant; que, fixé et sain, s'il est mis en présence d'un mélange de colorants, il prend électivement l'un d'eux (monochromatophilie); que, d'autre part, dans certaines conditions pathologiques, il est incapable de prendre électivement un colorant après fixation, mais se laisse imprégner par le mélange (polychromatophilie). Leur rôle est encore discuté actuellement : considérés par Maragliano comme éléments de dégénérescence, par Askanazy et Schaumann comme forme jeune, ils sont regardés actuellement par Ehrlich comme existant aussi bien comme forme jeune que comme forme dégénérative.

L'érythrocyte ponctué se différencie de l'érythrocyte granuleux par la colorabilité, l'aspect des granulations et leur disposition dans la cellule rouge, enfin par la nature même de cette cellule.

Les ponctuations des érythrocytes sont mises en évidence après fixation à l'alcool-éther ou à l'alcool absolu par coloration au bleu de méthylène alcalin pendant 30 secondes ou par le colorant de May Grünwald. Elles sont elles-mêmes de deux ordres : les unes volumineuses, les autres beaucoup plus petites, et disposées, selon leur abondance, soit en semis éparpillé dans le globule, soit en couronne à la périphérie. L'érythrocyte qui les contient est, en général, un mégalocyte dont le protoplasme est plus ou moins polychromatophile. Il peut cependant être parfois aussi orthochromatophile ou prendre une apparence de décoloration presque complète.

L'érythrocyte granuleux apparaît par les colorations sans fixation dites « colorations vitales ». Le sang est reçu directement dans le mélange courant : solution isotonique oxalatée du bleu d'Unna ou de brillant cresylblau. Après contact, on centrifuge et on étale le culot. M. Renaux emploie une méthode un peu différente : on dépose sur un porte-objet une goutte de solution à 10 pour 100 dans l'alcool absolu de brillant cresylblau (méthode de Césaris Demel); au bout de quelques secondes, la goutte étant desséchée, une fine gouttelette de sang recueillie sur une lamelle est écrasée entre celle-ci et le porte-objet; on laisse en contact pendant 4 à 5 minutes, puis, soulevant la lamelle, on étale la goutte de sang colorée et l'on fixe en portant 2 ou 3 fois à 120-130 pendant 2 minutes. Par cette méthode très simple, M. Renaux a pu conserver ses préparations pendant plus d'un mois. Les granulations, très fines, sont disposées dans le globule en fines chaînettes réunies entre elles par un fin réseau. Le globule rouge qui les contient ne présente pas, en général, d'affinités colorantes spéciales, et son aspect n'est pas différent de celui des autres globules.

Considérées d'abord, à cause de leur basophilie, comme produits de caryolyse, les ponctuations des érythrocytes répondent à une interprétation toute différente, car elles se différencient des fragments nucléaires puisqu'elles ne se colorent pas par l'hématoxyline, et, d'autre part, on en rencontre très souvent dans des mégaloblastes à noyau parfaitement intact.

Elles ont été regardées tantôt comme éléments de dégénérescence, tantôt comme éléments jeunes. En effet, elles existent non seulement dans les anémies par toxémie, mais dans les anémies post-hémorragiques où l'on s'attendrait très peu à trouver des formes dégénérées. Elles sont absentes dans l'anémie aplastique où manque précisément la néoformation des cellules rouges. Enfin les études de Naegeli (1908) chez les embryons de divers animaux ont permis de démontrer que, très abondantes au début dans les mégaloblastes et normoblastes pendant les stades mitosiques, elles disparaissent peu à peu et n'existent plus, pour finir, que dans les normocytes d'où elles finissent également par disparaître. Expérimentalement, Sabrazès et ses collaborateurs les ont obtenues par injection de sous-acétate de plomb, Ruelens par ingestion de céruse; on détermine ainsi, chez le cobaye, en même temps qu'une apparition d'érythrocytes ponctués très abondants, une réaction normoblastique intense.

Le rôle des érythrocytes granuleux est moins discuté. Il semble bien que l'on ait affaire à une forme dégénérée. Ils existent et augmentent en nombre dans les premières heures qui suivent la naissance pour diminuer dès la fin du premier jour et disparaître rapidement. Leur nombre est plus considérable chez les nouveau-nés lorsqu'ils présentent de l'ictère (Cathala et Daunay). Biffi a provoqué leur formation chez le lapin par injection intraveineuse d'eau distillée; il obtenait ainsi une destruction globulaire intense en même temps que l'apparition d'hématies granuleuses pouvant atteindre la proportion de 16 pour 100 environ.

La recherche des érythrocytes ponctués répond à une utilité sociale signalée par Frey et récemment encore par Arno Trautmann; ils apparaissent, en effet, chez les sujets travaillant le plomb, avant les accidents saturnins eux-mêmes, et manquent chez les sujets indemnes de saturnisme. L'examen systématique du sang pourrait donc souvent faire éviter ces accidents parfois si redoutables.

Quant aux érythrocytes granuleux, ils constituent, avec la diminution de la résistance globulaire, les symptômes permettant d'affirmer ou de nier l'existence de l'ictère hémolytique chez des sujets dont l'examen clinique peut soulever ce diagnostic. [D'après le *Journal médical de Bruxelles*, t. XIV, n° 48, p. 757, 2 Décembre 1909.]

ALLEMAGNE

Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Berlin.

23 Avril 1909.

Du traitement chirurgical de l'infection puerpérale. — *M. Koblanck*, sur 484 femmes soignées pour infection puerpérale dans le service des septiques de l'hôpital Virchow, de Berlin, en a noté exactement 100 qui étaient atteintes d'infection grave ayant résisté à tous les moyens thérapeutiques habituels et, en particulier, à la médication collargolée qui avait été appliquée dans 34 cas.

L'*infection péritonéale* à laquelle plusieurs de ces femmes ont succombé comprend trois formes :

1° La *péritonite par perforation*, se traduisant par un météorisme exagéré et par des douleurs extrêmement vives. Elle offre cependant un pronostic favorable quand on intervient hâtivement : c'est ainsi qu'une malade put être sauvée par une hystérectomie abdominale totale et que deux autres, qui ne furent pas opérées, succombèrent;

2° La *péritonite à évolution lente*, se terminant par l'*enkystement du pus*. Ici, le ballonnement douloureux fait souvent défaut. Le diagnostic peut s'appuyer sur l'étude de la courbe leucocytaire qui présente une ascension rapide. Quant à la thérapeutique, elle peut se borner au traitement habituel de la péritonite enkystée : ouverture et drainage. Sur 3 malades de cette catégorie qui furent opérées, 1 seule guérit;

3° La *péritonite septique diffuse à évolution rapide*, ayant le plus souvent pour point de départ une infection génitale, plus rarement une infection extra-génitale. En pareil cas, il ne faut pas se borner à traiter la péritonite : il faut enlever en même temps l'utérus. Sur 5 malades traités de cette façon, 1 seule guérit. M. Koblanck recommande de décoller les adhérences des anses intestinales entre elles et avec l'épiploon, de laver largement la séreuse, de faire des contre-ouvertures et, par les drains, de continuer à chasser par des lavages quotidiens le pus qui se forme.

En ce qui concerne la *thrombophlébite puerpérale*, le traitement a, ici encore, comme condition de succès, un diagnostic précoce. Dans 6 cas, M. Koblanck a extirpé les veines thrombosées, presque toujours

en même temps que les paramètres « phlegmoneux », les annexes enflammées et l'angle utérin correspondant; 2 malades seulement ont guéri. Aussi, M. Koblanck est-il persuadé que les opérations pratiquées par lui ne sont pas encore suffisamment larges et, à l'avenir, il n'hésitera pas à faire l'ablation totale de l'utérus.

Cette dernière opération, l'*hystérectomie totale* pour infection puerpérale, a été exécutée par lui 15 fois avec 6 guérisons et 9 morts. Il considère comme l'indication primordiale de cette opération l'existence d'une infection à streptocoques hémolytiques. Les contre-indications sont tirées avant tout de l'existence de métastases dans le cœur, les poumons et les yeux; tout au moins ces complications assombrissent-elles le pronostic de l'intervention. Dans les cas au début, c'est-à-dire chez les femmes en imminence de septicémie, c'est à l'hystérectomie vaginale qu'il faut donner la préférence. Dans les autres cas, il faut s'adresser à l'hystérectomie abdominale totale complétée par l'ablation des veines thrombosées, du tissu cellulaire enflammé et des ligaments larges souvent abcédés.

— ***M. Sachs*** donne un long aperçu des recherches qu'il a faites sur l'infection puerpérale et qui comporte plus de 200 examens de lochies et de sang. D'une façon générale, il conclut que le pronostic doit être avant tout basé sur la présence ou l'absence de streptocoques hémolytiques. Ceux-ci font-ils défaut, le pronostic est presque toujours favorable.

— ***M. Veit*** (de Halle) est d'avis qu'on est en droit de soupçonner une thrombose veineuse lorsque, après une constatation passagère de streptocoques dans le sang, on voit ceux-ci réapparaître de nouveau; il ajoute qu'à son avis également le meilleur traitement de ces thromboses réside dans la ligature veineuse.

Au contraire, dans les cas de septicémie aiguë avec streptocoques dans le sang, l'hystérectomie avec ou sans extirpation des veines lui paraît contre-indiquée.

— ***M. Kroemer*** croit qu'il est impossible, à l'heure actuelle, de distinguer les cas dans lesquels l'extirpation de l'utérus est susceptible d'arrêter une septicémie menaçante.

Tout au moins, cette distinction ne peut-elle se baser sur la constatation de streptocoques hémolytiques; car, d'une part, nombre de cas d'endométrite streptococcique guérissent sans intervention, et, d'autre part, on voit des infections à anaérobies entraîner rapidement la mort.

Pour M. Kroemer, les ligatures veineuses doivent être réservées aux cas subaigus dans lesquels le diagnostic des lésions a pu être nettement établi. Quant à la péritonite puerpérale, son traitement opératoire n'offre guère de chances de succès que quand on s'y prend tout au début.

— ***M. Schaeffer*** communique 5 observations d'hystérectomie vaginale pour infection puerpérale avec 2 guérisons. Encore n'est-il pas bien sûr que ces deux derniers cas n'eussent pas guéri sans intervention. [D'après *Berliner klinische Wochenschrift*, t. XLVI, n° 46, 15 Novembre 1909, p. 2078.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

10 Décembre 1909.

Nouveaux cas de poliomyélite antérieure épidémique. Unicité vraisemblable de la poliomyélite épidémique et de la paralysie spinale infantile. — ***M. Netter*** a recueilli deux nouvelles observations de poliomyélite auxquelles il ajoute 3 cas communiqués par M. Le Marquet (de Nogent-sur-Marne), ce qui fait 20 observations, dont 10 personnelles. L'existence d'une petite épidémie est donc incontestable. L'auteur ajoute que la symptomatologie de ses malades est tout à fait celle des poliomyélites des autres pays.

M. Netter croit à l'identité de la poliomyélite épidémique et de la paralysie infantile spinale classique. Elles dépendent du même agent dont la virulence seule a subi des modifications qui expliquent la différence de diffusion et de gravité. Aucune des particularités relevées dans la poliomyélite épidémique n'est absente dans la paralysie infantile, qui s'accompagne, en effet, assez souvent, de douleurs, de symptômes de réaction méningée, de paralysie des nerfs crâniens, de lésions de l'encéphale. Il n'est pas exceptionnel de rencontrer la paralysie infantile chez des frères et sœurs.

Entre l'apparition de la paralysie infantile sous forme de cas isolés et les épidémies, il y a toute une série d'intermédiaires.

L'étude de l'agent pathogène, inaugurée par Landsteiner et Popper, ne fait que commencer; elle donne les mêmes résultats en Autriche, en Allemagne, aux États-Unis, en France. Il est déjà établi qu'il s'agit d'un virus filtrant. La poursuite de ces recherches sera certainement féconde pour le diagnostic, la prophylaxie, le traitement.

— ***M. H. Claude*** ne nie nullement l'intérêt de ces recherches, qui démontrent qu'il existe des épidémies de poliomyélite dues à un virus spécial. Mais la question qui reste en discussion, c'est de savoir si tous les cas que nous observons rentrent dans ce cadre et sont dus à ce virus. D'autre part, au point de vue neurologique, il y a le plus grand intérêt à distinguer tous ces faits à manifestations multiples, à dépister les lésions radiculaires, méningées, médullaires, encéphaliques; c'est de cette distinction que découle le pronostic.

Un nouveau cas de fièvre de Malte contracté en France et observé à Paris. — ***MM. Gouget, Agasse-Lafont et R. Weil*** présentent un homme de 40 ans, garçon boucher, atteint de fièvre de Malte. Ce malade, à son entrée à l'hôpital, ne se plaignait que d'une vive douleur au niveau de l'épine iliaque postéro-inférieure droite, douleur qu'il attribuait à un traumatisme. Il présentait, en outre, une légère fièvre qui tomba les jours suivants, mais pour remonter progressivement par accès, après une phase passagère d'apyrexie. En même temps survenaient une vive céphalalgie et des sueurs profuses terminant les accès fébriles. On pensa alors à une fièvre de Malte.

L'examen du sang montra de la leucopénie avec mononucléose. L'ensemencement du sang donna une culture d'un coccus offrant les caractères du micrococcus melitensis. Il était agglutiné au cinquantième par le sérum d'un malade de M. Nicolle (de Tunis) reconnu atteint de fièvre de Malte, et, d'autre part, le sérum du malade actuel agglutinait au centième le coccus précédent, ainsi que trois autres échantillons de micrococcus melitensis. Enfin la réaction de fixation était nettement positive avec le sérum, en employant comme antigène, soit une culture du coccus provenant du malade, soit une culture de micrococcus melitensis fournie par le Laboratoire d'Hygiène de la Faculté. Le séro-diagnostic typhique était négatif. Le malade n'a pas quitté, depuis 16 ans, le centre ou le nord de la France; il a abattu ou dépecé de temps en temps des chèvres, et, comme il se sert pour cela du même couteau avec lequel il mange, il a pu se contaminer ainsi, mais le lieu et la date de la contamination restent absolument indéterminés. Dans les quelques cas parisiens publiés jusqu'ici, les malades provenaient toujours du bassin méditerranéen. Le diagnostic a pu, dans ce cas, être fait de façon précoce.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

11 Décembre 1909.

Rhagades des lèvres et érythème papulo-érosif des hérédo syphilitiques. — ***MM. J. Sabrazès*** et ***R. Dupérié***. L'ulcération fissuraire commissurale est revêtue d'épiderme nécrosé, croûteux, mélangé d'exsudats séreux et fibrino-hématiques. Au-dessous, les lambeaux de corps muqueux sont vacuolisés; dans le derme et le chorion, des cellules conjonctives en prolifération sont essaimées surtout autour des vaisseaux atteints d'endovascularite. Les spirochètes abondent dans les cellules épidermiques, au fond et sur les bords de la rhagade, tandis que la croûte superficielle, plus ou moins décollée, infectée secondairement de staphylocoques, en contient peu; les spirochètes se retrouvent plus clairsemés à tous les étages de la lèvre et jusque dans la lumière des glandes, dans les vaisseaux, dans les muscles et les filets nerveux.

L'érythème papulo-érosif, hyperkératosique et riche en spirochètes sur les bords, est croûteux, spongioïde à sa surface; mêmes altérations épidermiques et papillaires que ci-dessus, sans plasmome. L'infection secondaire intervient sur les tissus déjà ulcérés par le spirochète. A noter l'extrême virulence de ces deux lésions.

Les sérums antituberculeux. Précipito-diagnostic de la tuberculose. — ***M. André Jousset.*** Ayant préparé longuement des animaux divers (lapins, chèvre, âne) par des injections intra-veineuses ménagées de bacilles tuberculeux humains, l'auteur a obtenu, chez tous ces animaux, des sérums renfermant des anticorps multiples, fixant le complément sur les corps bacillaires et sur la tuberculine, agglutinant énergiquement les émulsions bacillaires et possédant en outre vis-à-vis de la tuberculine les qualités précipitantes reconnues dernièrement par MM. Calmette et Massol.

Malgré ce triple caractère défensif, ces sérums n'ont paru doués d'aucune action curative à l'égard de la tuberculose du cobaye ou de l'homme, mais l'auteur a vu :

1° L'égalité, déjà reconnue par les auteurs précédents, de toutes les tuberculines en face de ces sérums précipitants, argument de valeur pour les partisans de l'unité des tuberculoses;

2° La thermolabilité relative de ces précipitines (58°);

3° L'existence de propriétés lytiques associées à la propriété précipitante;

4° La sensibilité des sérums réactifs permettant de déceler jusqu'à 1/10 000 de tuberculine brute dans les mélanges les plus divers; d'où la possibilité d'une application clinique aux humeurs des tuberculeux, réalisant une sorte de précipito-diagnostic analogue au précipito-diagnostic méningococcique.

L'auteur a trouvé sur 57 sujets la réaction positive dans le sérum des phtisiques cachectiques, dans le liquide des pleurésies séro-fibrineuses, dans le liquide céphalo-rachidien de méningites tuberculeuses mais presque jamais dans le sérum des tuberculeux récents.

La réaction peut donc faire défaut, mais, fût-elle pratiquement inutilisable, qu'elle n'en aurait pas moins une importance doctrinale majeure, puisqu'elle démontre, chez les *tuberculeux avancés*, l'existence de poisons circulants analogues à ceux que renferment les milieux de culture. Ainsi s'expliquerait l'indifférence des vieux phtisiques à l'égard des tuberculinisations locales ou générales qu'utilise aujourd'hui couramment le diagnostic.

Sur l'origine périphérique fréquente de la tuberculose chez le cobaye vivant au milieu de poussières bacillifères. — ***MM. J. Courmont et Lesieur*** ont fait vivre pendant plusieurs heures des cobayes dans une atmosphère chargée de poussières chargées de bacilles bovins très virulents. La plupart de ces cobayes sont devenus tuberculeux, mais presque tous par voie périphérique, c'est-à-dire par la peau, quand elle avait la plus petite ulcération (mais sans lésion tuberculeuse cutanée), par les muqueuses du nez ou de la bouche. En un mot, les poussières bacillifères paraissent, pour le cobaye, beaucoup plus dangereuses par simple dépôt sur la peau ou les muqueuses que par inhalation ou ingestion. La marche de la tuberculose ne laissait aucun doute sur le point de départ cutané ou muqueux.

Considérations sur la pulsation œsophagienne chez l'homme normal. — ***MM. S. Clerc et C. Esmein*** ont étudié la pulsation œsophagienne recueillie à l'aide d'un petit ballon fixé à une sonde et introduit dans l'œsophage. Après un certain nombre d'auteurs, ils ont constaté que, sur une zone de 5 à 6 centimètres, dont la limite supérieure est située à 32 centimètres environ des arcades dentaires, il existe des battements correspondant à ceux de l'oreillette gauche. Chaque battement s'inscrit sous la forme de trois ondulations; en comparant les tracés œsophagiens à ceux du pouls et de la pointe, on constate que le premier soulèvement, présystolique, correspond à la systole auriculaire; le second, systolique, à la systole ventriculaire; le troisième, en forme de dôme, à la diastole auriculaire. Les deux dernières ondes s'inscrivent toujours d'une façon positive. La première, selon les auteurs, serait ou positive ou négative (dépression du tracé). En réalité, chez le même sujet, et suivant la position du ballon, elle peut être tantôt positive et tantôt négative.

Sur les qualités du sérum des chevaux hypervaccinés contre la tuberculose à l'aide de bacilles humains virulents. — ***M. Vallée*** rappelle que ce sérum possède des qualités antiinfectieuses limitées mais réelles et montre qu'il jouit, en outre, de propriétés agglutinantes, d'un pouvoir précipitant très élevé à l'égard de divers extraits bacillaires, de qualités fixatrices sur les bacilles et leurs extraits et d'une action préventive évidente contre l'intoxication tuberculinique du cobaye tuberculeux.

Symbiose de levure et oospora dans la langue noire pileuse. — ***M. P. Thaon.*** On tend généralement à attribuer le développement de la langue

noire à la végétation sur les papilles linguales d'un parasite en forme de levure (Lucet, Roger et Weil). Mais cette levure paraît associée à un oospora et c'est à la symbiose de ces deux organismes que l'affection paraît devoir être attribuée. Il en était ainsi dans le cas rapporté par P. Thaon, qui a pu observer ces deux parasites sur les papilles pigmentées et hypertrophiées et les a étudiés sur les cultures où leur tendance à vivre en symbiose était manifeste.

Lésions expérimentales de la cellule hépatique. — *MM. A. Mayer, F. Rathery et G. Schæffer.* L'état granuleux étant l'état normal de la cellule hépatique, les auteurs montrent qu'une série d'altérations ont passé inaperçues ou décrites d'une façon défectueuse. Ils indiquent l'aspect des lésions de cadavérisation et décrivent deux types d'altérations cellulaires : cytolyse protoplasmique du 1er, 2e et 3e degré et homogénéisation du protoplasma, comprenant également trois stades. Ces lésions sont communes aux intoxications les plus diverses.

Lésions du foie provoquées par le chloroforme. — *MM. F. Rathery et M. Saison* ont étudié les modifications que subit le foie à la suite d'inhalations uniques ou multiples, d'injection intraveineuse ou d'injection sous-cutanée de chloroforme. Ils montrent l'extrême fréquence des lésions cellulaires, sous forme de cytolyse protoplasmique ou d homogénéisation.

Les lésions sont plus marquées lorsque le foie est recueilli un certain temps après l'anesthésie qu'immédiatement après (ce fait peut expliquer les phénomènes d insuffisance hépatique tardive post-chloroformique).

Les altérations sont diffuses dans le lobule en cas d'inhalation, à prédominance sus-hépatique en cas d'injection intraveineuse ou sous-cutanée.

La régression adipeuse du ganglion lymphatique. — *MM. Rubens-Duval et Fage* ont rencontré souvent chez l'adulte des ganglions presque entièrement transformés en tissu adipeux et exceptionnellement des ganglions sclérosés. Les auteurs classiques décrivent l'involution normale du ganglion lymphatique comme ressortissant à la sclérose. Pour Rubens-Duval et Fage, toute sclérose serait le reliquat cicatriciel d'un état pathologique antérieur et la transformation adipeuse serait le processus normal de l'involution physiologique du ganglion. Cette transformation adipeuse du tissu lymphoïde du ganglion lymphatique est d'ailleurs, en tous points, comparable à la transformation de la moelle osseuse rouge en moelle osseuse jaune.

Influence de la voie d'administration sur les doses minima mortelles de colchicine. — *M. Maurel* a fait porter ses expériences sur la *grenouille* et le *lapin*. Il a comparé la voie gastrique avec la musculaire sur la première et, en plus, avec la voie veineuse sur le second.

Pour la grenouille, la colchicine absorbée par la voie gastrique est deux fois moins active que par la voie musculaire. Pour le lapin, l'activité par la voie gastrique serait environ dix fois moins grande que par la voie hypodermique, et celle-ci serait de 0 gr. 05 pour la voie gastrique et de 0 gr. 005 environ pour les deux autres.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

11 Décembre 1909.

Lésions du ganglion semi-lunaire chez un mélancolique sénile. — *MM. Vigouroux et Laignel Lavastine* présentent les coupes du ganglion semi-lunaire d'un vieillard de 70 ans, atteint de mélancolie. Ce ganglion est atteint de lésions à la fois parenchymateuses et interstitielles, ces dernières prédominantes. C'est le quatrième cas observé dans la mélancolie sénile.

Sarcome de l os malaire. — *M. Morestin* a observé chez une fillette de 3 ans une tumeur volumineuse de la région malaire, qui évoluait depuis quelques mois. Il pratiqua la résection totale du malaire, et la guérison se maintient depuis 6 mois. Les coupes montrent qu'il s agit d'un fibro-sarcome.

Kyste sébacé de l ombilic. — *M. Morestin* présente une tumeur, du volume d'un petit œuf, qu'il a extirpée chez un homme de 20 ans. Elle datait de la naissance, et s'implantait, par son pédicule, dans la cicatrice ombilicale Il s'agissait d'un kyste sébacé.

Tumeur mixte de la voûte palatine. — *M. Morestin* a opéré, chez un homme de 45 ans, une petite tumeur de la voûte palatine, qui s'était creusé une logette dans l'os, mais n'y adhérait pas. Elle présente la structure des tumeurs mixtes.

Angiome artérialisé de la joue. — *M. Morestin* présente les coupes d'une petite tumeur de la joue, sous-cutanée, mobile, indolente, et qu'il a enlevée chez une femme de 70 ans. Cette tumeur datait de la naissance. Les coupes, effectuées par M. Lecène, montrent une tumeur très vasculaire, artériolaire, veineuse, répondant à un type d' « angiome artérialisé ».

Sarcome mélanique du foie. — *MM. Laignel-Lavastine et Bauffle* présentent un foie atteint de sarcomatose. L'organe, qui pesait 4 kilogrammes, est parsemé de noyaux, les uns mélaniques, d'autres blancs, les autres gris. Ces noyaux ont la structure d'un sarcome alvéolaire.

La sarcomatose hépatique est secondaire à une tumeur de l'œil, qui a été opérée 4 ans auparavant. Il existe, du côté opéré, une atrophie optique considérable.

Le plexus solaire, chez les paralytiques généraux. — *M. Pitulesco* présente des coupes et des photographies montrant l'existence de lésions très nettes du plexus solaire, chez les paralytiques généraux.

Calculs du duodénum. — *M. Petit (d'Alfort)* présente une série de calculs trouvés dans le duodénum du bœuf et du cabri, aux Grandes Comores. Ces calculs sont tous développés autour d'un petit corps étranger. L'analyse chimique n'en a pas encore été effectuée.

Les lésions d'intra-dermo-réaction à la tuberculine. — *MM. Moussu et Le Play* présentent une étude histologique de pièces d'intra-dermo-réaction à la tuberculose, recueillies par biopsie chez des bovidés ; les examens montrent l'existence d'un processus rappelant beaucoup les phénomènes d irritation chronique aseptique. Le derme est le siège d un œdème marqué, disjoignant les fines fibrilles, et d une infiltration cellulaire représentée surtout par des cellules leucocytaires de la série lymphogène, disposées en amas ou en nappe le long des vaisseaux, et par quelques grands mononucléaires. On ne voit pas de polynucléaires, pas de cellules géantes, pas de formation nodulaire d'irritation.

A propos de l'hémostase dans l'hystérectomie totale. — *MM. Pierre Descomps et E. Desmarest.* Les hémorragies, parfois graves, que l'on doit combattre au cours de l'hystérectomie totale tiennent, d'une part à la manière dont l'utérine est liée, et, d'autre part, à l'oubli de l artère vaginale longue. On lie l'utérine au ras de l'utérus et du vagin, au niveau de son panache terminal; il serait préférable — pour avoir une hémostase plus rapide, plus complète et moins menaçante pour l artère — de placer le fil sur le tronc de l utérine, en dehors de l uretère, contre la paroi pelvienne. Quant à l'artère vaginale longue, située en arrière de l'uretère et au ras de ce conduit son calibre et ses rapports lui valent d'être considérée comme une artère chirurgicale; c'est en arrière de l uretère, contre la paroi pelvienne, avant le segment d'épanouissement qu'il faut aller placer le fil. Les auteurs ont entrepris des recherches statistiques sur ce point d'anatomie chirurgicale.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

7 Décembre 1909.

Blépharoplastie par greffe de Thiersch. — *M. Chevallereau* présente un malade qui, à la suite d une brûlure de la face par l acide sulfurique, eut les paupières de l'œil gauche complètement détruites. Il s'ensuivit une irritation permanente de l œil mis à découvert. Pour remédier aux douleurs très vives et à la difformité résultant de l'absence des paupières, M. Chevallereau, en Février dernier, pratiqua une autoplastie palpébrale à l aide de greffes dermo-épidermiques prises au niveau de la cuisse. La peau des paupières ainsi restaurée est assez fine; elle a pris une certaine souplesse et elle permet des mouvements assez étendus du globe oculaire. De plus, la difformité du visage est, grâce à cette restauration, tout au moins diminuée.

Epithélioma de la paupière guéri par le radium. — *M. Poulard* présente une malade atteinte d épithélioma de la paupière inférieure traité par le radium par M. Dominici. La guérison est en apparence complète; les tissus sont souples dans toute la région qu'occupait la tumeur. La déformation cicatricielle est presque nulle; le résultat esthétique e très supérieur à celui qu'on aurait obtenu par une intervention chirurgicale. Malheureusement, on ne peut dire si la guérison est définitive.

De l analgésie régionale dans la chirurgie des paupières et de l'appareil lacrymal. — *MM. Chevrier et Cantonnet.* L'avantage de la méthode proposée par les auteurs est de supprimer l'œdème local et d'agir sur des tissus même un peu enflammés. L'analgésie est pratiquée dans un ou plusieurs des territoires suivants : 1° territoire frontal (nerfs frontaux internes et externes), commandé par l'injection sus-trochléaire; l'aiguille, oblique en haut, en arrière et en dehors, suit le plafond orbitaire jusqu'à 1 centim. 1/2 derrière la trochlée; 2° territoire lacrymal, analgésié par une injection le long du rebord osseux supéro-externe de l'orbite; 3° territoire sous-orbitaire; piqûre au milieu d'une ligne allant de la pommette à l'aile du nez, la seringue croisant la ligne médiane au niveau de la bouche; 4° territoire nasal, répondant à la région du sac lacrymal, analgésié par l'injection sous trochléaire; l'aiguille, directement antéro-postérieure, pénétrant de 1 centim. 1/2 derrière la poulie du grand oblique.

Nystagmus et déviation conjuguée par hémorragie du cervelet. — *MM. Poulard et Bauffle* présentent une pièce recueillie à l'autopsie d une malade chez laquelle on n'avait constaté, comme manifestations cliniques, que du Cheyne-Stokes et de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, à droite, avec nystagmus. Il s'agissait d un foyer hémorragique de l hémisphère cérébelleux gauche en arrière de l'olive; ce foyer s'ouvrait sur le plancher du 4e ventricule et comprimait à ce niveau l'eminentia teres du côté gauche.

De l arrachement de la cristalloïde antérieure dans l'opération de la cataracte. — *M. Kalt* Le moyen héroïque pour prévenir l'apparition d'une cataracte secondaire est l'extraction du cristallin entier dans sa capsule. Mais l'opération comporte tellement de risques qu'elle a été à peu près universellement abandonnée. Reste donc l'arrachement de la cristalloïde antérieure, opération doublement avantageuse, d'abord par la facilité qu'elle donne à la sortie des masses, et ensuite par la suppression de l'épithélium capsulaire, toujours prêt à proliférer. Si l'arrachement de cette cristalloïde est si peu pratiqué, si la plupart des opérateurs se contentent encore de la simple discission, c'est que les pinces à griffes dont on se sert emportent généralement très peu de capsule et que tout se réduit le plus souvent à une simple déchirure, sans compter le risque de pincer l iris. La pince présentée par M. Kalt repose sur un principe différent et nouveau : les mors se composent de deux demi-lunes mousses qui saisissent la cristalloïde sans la déchirer. Avec cet instrument, on arrive à enlever des fragments de cristalloïde de plusieurs millimètres de côté, souvent même toute la membrane jusqu'à l'équateur. Très souvent, la cristalloïde ne se rompt pas et le cristallin s'évacue *in toto*, sans aucune perte de vitré. L'auteur a pratiqué l'arrachement dans une centaine de cas et a eu la satisfaction d'obtenir une moyenne d'acuité visuelle qu'il ne connaissait pas jusqu'à ce jour.

Nouveau modèle de diploscope de M. Rémy. — *M. de Lapersonne* (présentation d instrument).

J. Chaillous.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

8 Décembre 1909.

Sur la localisation du collargol dans l'organisme. — *M. Patein*, en collaboration avec M. Robin, a constaté que le collargol injecté dans les veines s'emmagasinait dans le foie ; on en retrouve des traces dans le rein. Le poumon n'en contient pas.

Guérison rapide d un zona grave et compliqué par la cure de désintoxication. — *M. Guelpa* rapporte l'histoire d'une malade qui présentait depuis longtemps une forte congestion des sommets avec râles abondants un peu partout; le diagnostic de tuberculose paraissait probable. Plusieurs années après le début de ces accidents apparut un zona du cou et de l'épaule très étendu.

Fort des résultats obtenus dans plusieurs cas d'érysipèle, M. Guelpa prescrivit la cure de désintoxication Dès le deuxième jour la sensation de brûlure commença à s'atténuer et au troisième elle avait disparu. La toux, si rebelle depuis tant d'années, disparut aussi. A l'examen de la poitrine on ne consta-

tait plus trace de lésion ni ancienne, ni récente, après quelques répétitions de la cure l'état général s'était si profondément modifié que la souplesse des articulations, la facilité des mouvements et la clarté des pensées étaient revenues comme dans les meilleures années de la vie.

Sur le Morrenia Brachistephava, plante galactogène. — *MM. Perrot et Chevalier* présente une étude pharmacologique de cette plante de la République Argentine, qui, sous le nom de Tasi, jouit dans cette contrée d'une réputation considérable comme galactogène.

Remarques sur les variations de composition chimique du lait de femme sous l'influence de l'absorption du Morrenia Bracnistephava (Tasi). — *MM Chevalier et Goris* montrent que sous l'influence de ce médicament le lait devient plus abondant, sa richesse en beurre augmente, sa richesse en caséine augmente moins, sa teneur en lactose reste à peu près stationnaire.

Une nouvelle forme galénique; les extraits physiologiques végétaux. — *MM. E. Perrot et Goris* (Voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 87, p. 776).

M. Bize.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Décembre 1909.

L'Académie a tenu hier sa séance publique annuelle sous la présidence de M. Labbé.

L'ordre du jour portait :

1° Rapport général sur les prix décernés en 1909, par M. Weiss, secrétaire annuel.

2° Proclamation de ces prix, par M. Labbé, président.

Eloge de Th. Roussel, par M. Jaccoud, secrétaire perpétuel.

Prix de 1909.

Prix de l'Académie. — MM. Hallion et Nepper.

Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil). — M. Leclercq (Paris).

Mentions honorables à MM. Marcel Claret (Paris), Charles Périneau (Paris).

Prix Apostoli. — MM. A. Zimmern, S. Turchini (Paris).

Prix François-Joseph Audiffred. — Le prix n'est pas décerné.

Un encouragement de 2.000 fr. à MM. G. Moussu (d'Alfort), Mantoux (Cannes).

Un encouragement de 500 fr. à M. Louis Rénon (Paris).

Prix Barbier. — MM. G. Levaditi, J. Roché (Paris), P. Coyne, B. Auche (Bordeaux).

Mentions honorables à MM. René Leriche (Lyon), Rabot, Sargnon (Lyon), Barlatier (Romans). Lévy-Bing (Paris). A. Rodiet (Dun-sur-Auron). E. Lallemant (Saint-You), Ch. Roux (Paris), Pierre Kouindjy (Paris).

Prix Mathieu Bourceret. — M. Léon Frédéricq (Liége).

Mentions très honorables à MM. J. Mollard (Lyon), Max Kollmann.

Mention honorable à M. Maurice Villaret (Paris).

Prix Henri Buignet. — M. H. Guilleminot (Paris).

Mentions très honorables à MM. Cl. Regaud, G. Dubreuil (Lyon), J. Blanc (Val-de-Grâce), Ch. Porcher, Ch. Hervieux (Lyon), H Guillemard, R. Moog, (Paris).

Prix Capuron. — Pas de mémoire présenté.

Prix Marie Chevallier. — M. H. Gougerot (Paris).

Mentions très honorables à MM. Kuss (Angicourt), Gabriel Batier (Lille), A.-F. Plicque (Meaux).

Prix Chevillon. — Pas de mémoire présenté.

Prix Civrieux. — M. J. Tinel (Paris).

Prix Clarens. — M. Troussaint, médecin-chef de l'École de Guerre.

Mention très honorable à M. Etienne Ginestous (Bordeaux).

Prix Daudet. Le prix n'est pas décerné.

Prix Desportes. — Un prix de 1.000 francs à M. Stodel (Sorbonne),

Un prix de 300 francs à M. Pariset (Vichy).

Mentions honorables à Mme Jeanne Bourguignon (Paris). MM. Albert Landrin (Paris), Andre Vullien (Tunis).

Concours Vulfranc Gerdy. — Récompense de 300 fr. à M. Ameuille.

Récompense de 200 fr. à M. Feuillié.

Récompense de 500 fr. à M. Parturier.

Récompense de 500 fr. à M. Glénard.

Prix Ernest Godard. — MM. Louis Wickham, Degrais (Paris).

Prix Pierre Guzman. — Encouragement de 1.000 fr. à M. Amblard (Paris).

Prix Théodore Herpin (de Genève). — MM. P. Lejonne et Lhermite (Paris).

Mention très honorable à M. Paul Camus (Paris).

Prix Itard. — M. Louis Rénon (Paris).

Prix Laborie. — M. P. Redard (Paris).

Prix du baron Larrey. — M. Gerbaud (Montpellier).

Mention très honorable à MM. Broquin-Lacombe (Troyes), Jean Camescasse (Saint-Arnoult).

Prix Laval. — M. Pierre Parturier.

Prix Henri Lorquet. — MM. R. Benon, P. Froissart (Paris).

Prix Meynot aîné père et fils, de Donzère (Drôme). M. F. Terrien (Paris).

Mention très honorable à M. E. Nicolas (Alençon).

Mentions honorables à MM. Henry Coullaud (Constantine), Etienne Ginestous (Bordeaux).

Prix Adolphe Mombinne. — Un prix de 750 fr. à M. Arthur Chervin.

Subvention de 750 fr. à M. F. Geay (Paris).

Mention honorable à M. A. Billet (Paris).

Prix Nativelle. — Pas de mémoire présenté.

Prix Oulmont. — M. Vincent Clovis (Paris).

Prix Portal. — M. Gabriel Petit (d'Alfort).

Mentions très honorables à MM. L. Bérard, Hugues Alamartine (Lyon).

Prix Philippe Ricord. — MM. E. Emery (Paris), et A. Chatin (Uriage).

Mentions honorables à MM. Lévy-Bing (Paris), P. Delmas (Montpellier), Giovanni Franceschini, de Vicence (Italie).

Prix Tarnier. — J.-L Faure (Paris).

Mention extrêmement honorable à M. Xavier Bender (Paris).

Prix Vernois. — Un prix de 350 fr. à M. J. Lemercier (Paris)

Un prix de 350 fr. à M. P. Remlinger (Constantinople).

Mentions très honorables à M. Broquin-Lacombe (Troyes), Maurice Piettre (Paris), Coullaud (Constantine).

Service des eaux minérales (1907).

1° Médailles de vermeil à MM. Fleury (Rennes), Bonnard (L.) (Paris), Percepied (Mont-Dore).

2° Rappel de médaille de vermeil à M. Pelon (H.) (Montpellier).

3° Médailles d'argent à MM. Bocquillon-Limousin (Henri), Fleig (G.) (Montpellier).

4° Rappels de médailles d'argent à MM. Bouloumié (Vittel). Lamarque (H.) (Bordeaux).

5° Médailles de bronze à MM. Leuret (Eug) (Bordeaux). Roux (Emile). Saint-Nectaire, Sollaud (Ed.) (Vichy), Susini (A.) (Berrouaghia), Tardif (Felix) (Mont-Dore) et Sersiron (F.) (Bourboule), Therre (A.) (Vichy), Nodon (Alb.) (Bordeaux).

(1908)

1° Médaille d'or, à M. Laborde (Paris).

2° Médailles de vermeil, à MM. Bardet (G.) (Paris), Fleig (C.) (Montpellier).

3° Rappels de médailles de vermeil, à MM. Binet (Maurice) (St-Honoré-les-Bains), Piatot (A.) (Bourbon-Lancy).

4° Médaille d'argent, à M. Biquard (R.).

5° Médaille de bronze, à M. Salignat (L.) (Vichy).

Service des épidémies (1907).

1° Médaille d'or, à M. Hoël (Reims).

2° Rappel de médaille d'or, à M. Dubrulle (Lyon).

3° Médailles de vermeil, à MM. Dubiel (Paris), Römer (Sumatra).

4° Rappels de médailles de vermeil, à MM. André, (Toulouse), Gorez (Lille), Lestocquoy (Arras).

5° Médailles d'argent, à MM. Blarez, Barthe (Bordeaux), Decouvelaere (Hazebrouck), Lasnet, Moutel (Saïgon), Nicolle et Cassuto (E.) (Tunis), Rouyer (Châlons-sur-Marne).

6° Rappels de médailles d'argent, à MM. Devé (Beauvais), Gagnière (Vaulx-Milieu), Legros (Rochefort-sur-Mer). Moreau (R.) (Seus) Rambaud (Poitiers).

7° Médailles de bronze, à MM. Castan (Pignan). Corson (Guingamp), Martin (G.) (Blida), Mouret (Grenoble), Taquoy) Chartrettres), Torkomian (Constantinople).

8° Rappels de médailles de bronze, à MM. Alirol, (Puy), Guérin (Blois), Hirigoyen (L.) (Bordeaux), Sandras (Lyon), Tranchant (Mézières).

(1908)

1° Médaille d'or, à M. André (G.) (Toulouse).

2° Rappels de médailles d'or, à MM. Blauquinque (Laon) Chabenat (La Châtre). Hoël (Reims).

3° Médaille de vermeil, à MM. Mathieu (Wassy), Moreau (René) (Sens).

4° Rappels de médailles de vermeil, à MM. Boquin (Autun). Foucault (Fontainebleau), Ollé (Jules) (Saint-Gaudens).

5° Médailles d'argent, à MM. Lohéac (Joseph) (Gourin), Thibaudet (Châtillon-sur-Chalaronne).

6° Rappels de médailles d'argent, à MM. Catrin (Louis-Ernest) (Valenciennes). Cavaillon (Carpentras). Guibert (Saint-Brieuc), Reumaux (Dunkerque).

7° Médailles de bronze, à MM. Bessette (Angoulême). Castel et Lallont (Saint-Maurice) Dévy (Puom-Penh) (Cambodge), Fleig (C.) (Montpellier) Folly (René-Auguste Marie) (Reims), Gardon (Victor) (Alger) Guyon (Dahomey) Hemery (Sedan). Lapierre (Sedan). Lorimy (Coulommiers), Malteste (Ruffec), Masbrenier (Melun), Rajat (H.) (Vichy), Richerolles (Montluçon), Sahut (Gannat).

8° Rappels de médailles de bronze, à MM. Brion (Meaux), Corson (Guingamp), Dupard (Limoges), Guiol (Toulon), Omont (Pont-Audemer), Pillot (C.) (Auxerre), Piot (Aiguebelle).

Service de la vaccine.

1° Médaille d'or, à M. Goldschmidt (D.) (Strasbourg).

2° Rappels de médailles d'or, à MM. Courtade (H.), (Outarville), Frémicourt (Jaulgonne).

3° Médailles de vermeil, à MM. Gallay (Henri), des troupes coloniales; Gauducheau (A.), des troupes coloniales.

4° Rappels de médailles de vermeil, à MM Cazal (G.) (Toulouse), Creutz (F) (Aïn-Temouchent),

5° Médailles d'argent, à M. Carrron (Albert), des troupes coloniales; Joyeux (Ch.) (Afrique occidentale). Raynaud (L.) (Alger).

6° Rappels de médailles d'argent, à MM. Dupont (Afrique occidentale française) Genglaire (N) (Coucy le-Château), Malatosse (Rennes).

7° Médailles de bronze, à MM. Broquet (Saïgon), Vincent, des troupes coloniales.

Service de l'hygiène de l'enfance.

1° Médailles d'or, à MM. Lelimouzin (E.) (Nantes), Rouveyre (X.) (Privas).

2° Rappel de médaille d'or, à M. Delage (A.) (Lyon).

3° Médailles de vermeil, à MM. Gagnière (Vaulx-Milieu). Laurent (Saint-Saulge), Mazoyer (E) (Villefort), Merveilleux, des troupes coloniales; Vivien (Vienne), Blanc (Tours). Drimon (Limoges). Drouilly (Evreux). Greges (R.) (Poitiers). Menneret (L.) (Troyes), Sarraz-Bournet (Chambéry), Mme Moll-Weiss (Paris).

4° Rappels de médailles de vermeil, à MM. Auvert (J.) (Bourges), Benoist (Vannes), Denizet (Château-Landon). Duraud (Saint-Martin-d'Auxigny), Giuestous (Et.) (Bordeaux) Hamel (Le Mans). Lehec (Châtillon-sur Indre) Augé (A.) (Pau), Cannet (Em.) (Rennes). Féraudy (Nice), Fleury (U.) (Mâcon), Martin-Dupont (N) (Annecy).

5° Médailles d'argent, à MM. Bosc (Guignes Rabutin, Cassoute (Marseille). Ducourneau (F.) Benesse Maremne), Genglaire (Coucy-le-Château, Goillermin (Chambéry), Prieur (Château-Thierry), Raffali (L) (Seillaus), Robert-Simon (Paris), Roger-Mesnil (Bernay), Couret (H) (Angoulême). Descorps (C) (Saint Lô), Desmot (J.) (Laval), Tissot (Ch.) (Blois).

6° Rappels de médailles d'argent, à MM. Heurteau (Fay-aux-Loges), Truffet (Seyssel). Bernis (P.) (Montpellier), Carré (Laon), Dupont (A.) (Nevers), Guillon (Bourg), Lardet (Avignon).

7° Médailles de bronze, à MM. Claudo (Nice), Denys (Charly), Hantraye (Avranches), Perrion (Nantes), Rajat (H.) (Vichy). Bouvier (J.) (Roche-sur-You), Chaury (Mâcon), Mérat (Vesoul), Roy (J.) (Nancy), Bragard (A.-L.) (Coupy), Lainé (A.) (Vichy).

8° Rappel de médaille de bronze, à M. Lavaurs (E.) (Mont-de-Marsau).

(*A suivre*). Ph. Pagniez

LE RHUMATISME PROLONGÉ DES GOITREUX

 PAR MM.

Edmond WEILL et Georges MOURIQUAND

Prof. de Clinique médicale infantile — Chef de Clinique médicale infantile

à la Faculté de médecine de Lyon.

Si, comme des travaux récents l'ont montré, le rhumatisme est capable de provoquer des lésions thyroïdiennes pouvant aboutir à la maladie de Basedow[1], ou, plus exceptionnellement, à l'insuffisance glandulaire[2], on peut dire que la thyroïde lésée lui retourne ses coups, prolongeant son évolution, ou, comme le pensent MM. Lévi et de Rothschild[3], pouvant créer elle-même, de toutes pièces, un rhumatisme dit thyroïdien.

Nous ne chercherons pas à discuter ici la réalité d'un tel rhumatisme, encore contesté par certains, ni à rappeler les relations évidentes existant entre le rhumatisme et la maladie de Basedow. Ces questions, sous l'impulsion de M. H. Vincent, ont fait l'objet, au cours des années 1907 et 1908, de très nombreuses communications à la Société médicale des hôpitaux de Paris, auxquelles nous renvoyons. Au cours des discussions qui ont suivi, la question a été retournée en tous sens et envisagée sous les aspects les plus divers. Un seul point de vue — de toute importance — paraît avoir été omis : celui de la question du rhumatisme chez les goitreux. Seul, M. Poncet y a fait incidemment allusion, pour affirmer sa rareté.

Nous avons pensé que la question valait — au point de vue pratique et pathogénique — la peine d'être approfondie. Sans idée préconçue, nous avons systématiquement interrogé les goitreux, qui sont nombreux dans la région lyonnaise, sur leurs atteintes rhumatismales antérieures, et lorsque l'occasion s'en est présentée, nous avons, avec soin, noté l'évolution du rhumatisme chez de tels sujets.

Nous relatons ici, en les résumant, plusieurs cas de rhumatisme observés par nous chez les goitreux. On verra, par leur lecture, qu'entre ces cas un rapprochement s'impose, surtout au point de vue de leur évolution prolongée.

Dans notre premier cas, il s'agit d'une fillette de 13 ans 1/2, entrée, le 7 Juillet 1909, à la Clinique médicale infantile, pour une poussée de rhumatisme remontant à fin Juin. Rien à signaler dans les antécédents, si ce n'est un goitre nettement apparu depuis 1 an environ, marqué par une hypertrophie thyroïdienne diffuse, portant aussi bien sur les lobes latéraux que sur l'isthme, très nettement appréciable à l'inspection. Le rhumatisme se localise d'abord sur le coude droit et l'épaule gauche. La température paraît avoir été élevée dès le début. A l'entrée, elle était de 39°8. En plus de ses douleurs, la malade se plaignait d'un point précordial. L'auscultation faisait entendre à ce niveau un léger bruit de frottement péricardique qui s'accentua les jours suivants au point de devenir un véritable bruit de cuir neuf; un souffle apparut à la pointe qui, le mois suivant, devint nettement un bruit organique d'insuffisance mitrale avec propagation dans l'aisselle. Vers le milieu de Juillet, apparut un épanchement pleural gauche qui se résorba spontanément en 3 semaines. Pendant toutes ces complications, les manifestations rhumatismales ont continué, passant par des alternatives d'augmentation et de rétrocession. La médication salicylée fut instituée dès le début. Elle n'eut sur les douleurs qu'une influence à peine appréciable malgré les fortes doses employées (4-5 grammes). Alors qu'évoluaient les lésions péricardiques et endocardiques et que rétrocédait l'épanchement pleural, les douleurs articulaires se maintiennent avec les caractères indiqués pendant tout le mois de Juillet et tout le mois d'Août, quittant les membres supérieurs pour apparaître au niveau des articulations des membres inférieurs, fugaces et récidivantes.

Ce n'est qu'au début du mois de Septembre qu'on nota leur disparition et que la malade put se lever.

A aucun moment, le goitre ne subit une poussée douloureuse. La malade n'a jamais présenté d'écoulement gonococcique. Elle n'a aucun signe de bacillose; intradermo-réaction négative.

En somme, chez une enfant de 13 ans et demi, goitreuse, une attaque de rhumatisme articulaire, avec diverses manifestations viscérales (endo-péricardite, pleurésie), eut une durée anormale de 10 semaines environ et ne céda à aucun moment à la médication salicylée.

Nous songeâmes à la médication thyroïdienne, mais nous hésitâmes à l'employer, en raison des troubles cardiaques (tachycardie intense) et des phénomènes d'intolérance qu'elle avait montrée vis-à-vis de cette thérapeutique dans un traitement antérieur, institué contre son goitre.

Notre deuxième observation, recueillie par l'un de nous dans le service de M. Barjon[1], est encore plus typique.

Il s'agissait d'une jeune fille de 21 ans, entrée, le 15 Août dernier, salle Sainte-Blandine, à l'hôpital de la Croix-Rousse, pour une attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu. Le début remontait au 7 Août. Ce jour-là, était apparue une tuméfaction du cou-de-pied droit avec gonflement, rougeur, douleur très vive à ce niveau. Trois jours après, le poignet gauche et les petites articulations de la main gauche furent le siège d'une poussée aiguë. A l'entrée, les diverses articulations sus-indiquées sont encore le siège d'une vive fluxion. Les divers appareils sont indemnes. Le cœur est normal. La malade présente seulement un goitre caractérisé par une hypertrophie diffuse très manifeste de la thyroïde portant sur toute la glande. Ce goitre n'a pas augmenté au cours de la récente poussée rhumatismale; pendant toute l'évolution de celle-ci, il n'a subi aucune atteinte. Le signe de Vincent a été recherché avec soin tous les jours, il a toujours été absent.

Le traitement salicylé (3, 4, 5 grammes) est immédiatement institué. Son action paraît d'abord évidente. La température tombe un peu, de 39° à 38°7, les douleurs et tuméfactions articulaires diminuent en 3 jours. On continue le salicylate les jours suivants; cependant, la température revient autour de 39°. Le 18 Août, fluxion du médius droit. Le 23, l'épaule gauche est le siège d'un gonflement rosé extrêmement douloureux. Le salicylate est continué les jours suivants sans aucun succès, les articulations préalablement touchées sont de nouveau douloureuses. On essaye l'antipyrine (3-4 grammes) : on n'obtient aucune atténuation du gonflement ni de la douleur. 3 grammes d'aspirine n'amènent également aucune rétrocession. Devant l'inefficacité absolue des antirhumatismaux, nous songeons au rôle possible de la lésion thyroïdienne dans la prolongation désespérante du rhumatisme. On donne 2 comprimés d'iodothyrine (0 gr. 20), seuls pendant 5 jours, puis associés à l'aspirine. Le résultat de cette médication prolongée, pendant 8 jours, est absolument nul. Au début de Septembre, la période vraiment aiguë est passée, la malade est entrée dans la phase subaiguë de son rhumatisme. Les diverses médications sont impuissantes; seul, l'enveloppement chaud des articulations, avec ou sans salicylate de méthyle, amène quelque soulagement. Un œdème dur et un gonflement de la tibio-tarsienne persistent. Pour éviter une demi-ankylose en position vicieuse, on met le pied en gouttière. Le gonflement de l'épaule gauche diminue peu à peu et bientôt apparaît, vers le milieu de Septembre, un peu d'atrophie des muscles de la région scapulaire. Les douleurs et les poussées subaiguës diminuent peu à peu et ce n'est que fin Octobre, après 2 mois 1/2 de maladie, que le rhumatisme est en pleine rétrocession (une gêne fonctionnelle et des douleurs subaiguës persistent encore au niveau de la tibio-tarsienne droite).

La malade n'a jamais rien présenté aux organes génitaux plusieurs fois examinés. Elle ne présente aucune manifestation bacillaire.

Cette observation confirme et complète la première : chez une jeune fille sans antécédents suspects, mais goitreuse, un rhumatisme, qui, au début, pouvait paraître banal et devoir céder au salicylate, a persisté plus de 2 mois 1/2, avec poussées successives contre lesquelles toute médication rationnelle s'est montrée impuissante.

Le troisième cas observé par nous n'est pas moins instructif. C'est celui d'une femme de 56 ans, sans antécédents héréditaires dignes d'être relevés. Elle présentait depuis son enfance un goitre volumineux portant sur deux lobes thyroïdiens, mais hypertrophiant particulièrement le lobe gauche. Elle fut toujours un peu nerveuse, mais son nervosisme ne présenta aucun caractère spécial jusqu'à l'an dernier. En Novembre 1908, elle fut brusquement atteinte d'un rhumatisme articulaire généralisé. La période aiguë dura 1 mois environ, puis une période subaiguë s'installa qui durait encore en Octobre 1909.

Depuis l'apparition du rhumatisme, le nervosisme s'est considérablement accru. En Juin 1909, la femme fit un premier séjour dans le service, et il fut noté dans son observation qu'elle présentait un tremblement intense avec tachycardie, sensation de chaleur subjective ayant débuté en Décembre 1908. Le diagnostic de « Basedow fruste » fut même inscrit sur l'observation. Tous ces symptômes persistaient à son deuxième séjour, en Août 1909. Le rhumatisme, apparu en Novembre dernier, n'avait fait que progresser par poussées successives : les genoux étaient gros, tuméfiés, craquant dans les mouvements passifs qu'on leur imprimait. Les poignets étaient tuméfiés et le siège de poussées subaiguës à répétition, avec rougeur, chaleur et douleur marquées. Les petites articulations des doigts elles-mêmes étaient le siège de phénomènes semblables. Les tibio-tarsiennes étaient également atteintes. Nous avons observé la malade pendant 2 mois 1/2. Pour calmer ses souffrances, nous avons successivement employé (chaque médication pendant 8 jours environ) le salicylate à haute dose (4-5 grammes), l'aspirine (3 grammes). En raison de la lésion thyroïdienne, nous avons donné l'iodothyrine (4 et jusqu'à 8 comprimés de 0 gr. 10 pendant 10 jours), sans amener la moindre amélioration. L'extrait de thymus fut aussi

1. S. Diamantberger. — « Du rhumatisme noueux (polyarthrite déformante) chez les enfants ». *Thèse*, Paris, 4 Novembre 1890.

A. Weill et Diamantberger. — « Goitre exophtalmique et rhumatisme ». *Bulletin de la Société de médecine pratique de Paris*, 1891, p. 582-596, et *Journal de médecine de Paris*, Août 1891.

Lewelyn Jones. — « Graves disease in association with Rhumatoïd Arthritis ». *British medic. Journ.*, 1903-1, p. 1015.

H. Vincent. — « Le « signe thyroïdien » dans le rhumatisme aigu ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 8 Juin 1906, p. 599. — « Sur la réaction thyroïdienne dans le rhumatisme aigu et sur l'origine rhumatismale de certains cas de goitre exophtalmique ». *C. R. de la Soc. de Biol.* Séance du 2 Novembre 1907, p. 384. — « Nouvelles remarques sur l'origine rhumatismale de certains goitres exophtalmiques ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 24 Novembre 1907, p. 1332. — « Nouvelles remarques sur le signe thyroïdien dans le rhumatisme aigu ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 23 Octobre 1908, p. 357.

Sergent. — « A propos d'un cas de syndrome de Basedow consécutif à une crise de rhumatisme articulaire aigu prolongée ». *Bull. et Mém. de la Soc. med. des hôpit. de Paris*, séance du 22 Novembre 1907, p. 1280.

Guinon. — « Maladie de Basedow survenue chez une jeune femme entre deux atteintes de polyarthrite avec hydarthrose ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 29 Novembre 1907, p. 1331.

P. Teissier. — Cité par Vincent (*loc. cit.*).

G. Mouriquand et Bouchut. — « Rhumatisme et maladie de Basedow ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 24 Janvier 1908, p. 97.

2. Aillard et Thiers. — « Rhumatisme articulaire aigu et signe de Vincent. Insuffisance thyroïdienne ». *Bulletin médical*, 2 Octobre 1909.

3. Lévi et Rothschild. — « Rhumatisme chronique thyroïdien ». *Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 10 Avril 1908, p. 585.

1. Nous remercions ici très sincèrement M. Barjon, qui a bien voulu nous abandonner deux observations de son service.

essayé, sans succès. Les poussées fluxionnaires ont succédé aux poussées, seulement calmées par les applications locales de salicylate de méthyle ou par les bains de vapeur, qui n'empêchaient d'ailleurs pas les récidives.

Le cœur ne présentait aucune lésion manifeste. Aux poumons, nous avons noté un peu de submatité au sommet droit, avec respiration diminuée à ce niveau, indice probable d'une lésion ancienne actuellement guérie. Les organes génitaux étaient indemnes.

En somme, chez une malade atteinte d'un goitre ancien, survient, en Novembre 1908, une poussée de rhumatisme qui déclanche une maladie de Basedow fruste; le rhumatisme, au lieu de rétrocéder, résiste à la médication salicylée, à l'iodothyrine même et devient chronique et progressif avec poussées subaiguës. A noter, chez elle, une lésion ancienne d'un sommet qui porte à admettre la nature bacillaire de ses manifestations rhumatismales.

A ces trois observations nous devons ajouter celle donnée, sans commentaires, par M. Molinié [1] à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Il s'agissait, dans ce cas, d'une malade âgée de 56 ans, qui, goitreuse, fut, à diverses reprises, atteinte de poussées rhumatismales qui aboutirent à l'arthrite déformante, progressive.

Le traitement opothérapique fut institué, mais l'auteur ne dit pas s'il fut suivi de succès.

Nous pouvons encore citer deux cas qui, bien que moins complets que les précédents, parce qu'ils n'ont pu être suivis au point de vue spécial qui nous occupe, ne sont pas moins favorables à l'idée de prolongation habituelle du rhumatisme chez les goitreux que nous soutenons ici.

Chez une femme de 48 ans, goitreuse depuis l'enfance, apparut, à l'âge de 17 ans, un rhumatisme qui dura plus d'un mois. A l'âge de 32 ans, nouvelle atteinte de rhumatisme d'une durée de 8 à 9 semaines, au cours de laquelle le goitre paraît avoir grossi sans qu'on puisse affirmer que le « signe de Vincent » existât. Depuis l'âge de 45 ans, âge de début de sa ménopause, sont survenues des attaques rhumatismales avec poussées répétées tous les 2 ou 3 mois, s'étant accompagnées de déformations persistantes des articulations des mains. Les poussées se sont espacées depuis la disparition définitive des règles.

Nous venons enfin d'observer une femme de 65 ans, goitreuse depuis l'âge de 50 ans, chez laquelle des douleurs articulaires avec poussées subaiguës se sont reproduites depuis 5 ans au niveau des articulations du pied droit.

Quand l'attention des cliniciens aura été appelée vers de pareils faits, il est certain que leur nombre s'accroîtra rapidement.



Voici donc plusieurs exemples typiques qui démontrent la possibilité d'une prolongation du rhumatisme chez les goitreux.

Différents auteurs, avec MM. Lévi et Rothschild, ont décrit le « rhumatisme thyroïdien », rhumatisme relevant d'une lésion du corps thyroïde, et plus spécialement de ce que ces auteurs appellent « l'instabilité thyroïdienne », c'est-à-dire des phénomènes alternatifs d'hypo- ou d'hyperthyroïdie marquant le trouble fonctionnel de la glande. Sans contester la légitimité d'un tel rhumatisme [1], nous devons nous demander si, habituellement, une lésion thyroïdienne suffit, par elle seule, à produire le syndrome rhumatisme, en particulier si le rhumatisme est plus fréquent chez les goitreux ou chez les basedowiens que chez les autres sujets.

Depuis que nous avons eu l'attention attirée sur ce point, nous avons systématiquement interrogé tous les malades qui se présentaient à nous porteurs d'un goitre ou de symptômes basedowiens. En ce qui concerne la maladie de Basedow, nous lui avons trouvé, dans le tiers des cas environ, une origine rhumatismale; mais il ne nous a pas semblé que, dans les cas ne relevant pas de cette origine, les malades soient plus fréquemment atteints de rhumatismes que les sujets ordinaires.

Notre enquête a porté spécialement sur les goitreux (une cinquantaine de cas). S'il existe véritablement un rhumatisme thyroïdien, et si notamment, comme on l'a prétendu, l'hypothyroïdisme joue un rôle dans l'éclosion des poussées articulaires, les goitreux, en raison de leur hypothyroïdie habituelle, paraissent devoir y être particulièrement prédisposés.

Telle est l'hypothèse que ne confirme malheureusement pas un examen rigoureux des faits. Pour notre part, nous avons exceptionnellement rencontré le rhumatisme chez les sujets interrogés par nous (5 fois sur 50 cas). Un maître, M. Poncet, dont l'autorité dans la question est indiscutée, a exprimé déjà la même opinion [2].

« J'observe, dit-il, dans le centre d'une région essentiellement goitrigène, où les goitres et les manifestations pathologiques du corps thyroïde sont plus fréquents, et je n'ai pas souvenance d'avoir vu plus souvent, chez de tels sujets que chez d'autres, du rhumatisme chronique. Chez eux, cependant, la thyroïde est dans un état constant d'équilibre instable. Ne savons-nous pas, du reste, que, dans les pays où l'on observe le goitre, en particulier dans certaines parties de la Suisse, dans les Alpes, dans certains coins du Dauphiné, dans certaines vallées des Alpes, de la Maurienne, etc., tous les habitants peuvent être considérés comme des thyroïdiens? Je ne sache pas que le rhumatisme chronique se rencontre plus fréquemment dans de telles contrées. »

Nous nous proposons de poursuivre notre statistique et de la compléter. Mais, pour l'instant, il nous est impossible d'admettre que le goitre crée le rhumatisme ou même y prédispose.



Il n'existe donc pas cliniquement de rhumatisme « goitreux » proprement dit. Mais, puisque de tels sujets ne sont pas plus que d'autres à l'abri de cette affection, que devient chez eux le rhumatisme une fois installé, quelle est son évolution?

Il est entendu que nous considérons ici le rhumatisme « syndrome ». Il est actuellement devenu presque impossible de parler de rhumatisme vrai, type Bouillaud, en dehors des cas franchement aigus, cédant nettement et vite à l'emploi du salicylate. Dès que le rhumatisme prend une allure traînante et subaiguë, il devient difficile, au point de vue clinique, d'en faire une maladie à germe spécifique connu. Il convient aussi, pensons-nous, d'éliminer de cette étude les rhumatismes blennorragiques, scarlatins, dont la cause est patente et les manifestations spéciales. Restent donc les cas où une étiologie rhumatismale vraie ou autre [tuberculeuse (Poncet et Leriche [1])] peut être invoquée. Sur trois cas méthodiquement suivis, deux fois nous n'avons relevé chez nos malades aucun antécédent ni symptôme bacillaire; une fois nous avons trouvé des lésions anciennes d'un sommet.

Nos trois malades étaient goitreuses. Chez deux d'entre elles, nous avons assisté à la première manifestation rhumatismale aiguë, typique. Chez l'une d'elles, le rhumatisme s'est accompagné de péricardite. Leur rhumatisme s'est prolongé au delà de toute prévision, et, malgré tout le soin thérapeutique que nous y avons mis, a résisté à tous les antirhumatismaux. Une poussée succédait à une autre. A peine parlait-on de guérison que se produisait une rechute. Nous ajouterons que, dans ces deux cas, le corps thyroïde habituellement hypertrophié n'a été le siège d'aucune poussée inflammatoire, et que le signe de Vincent a manqué. Cet auteur a, d'ailleurs, eu le mérite de montrer que l'absence de son « signe » est généralement un indice de prolongation probable du rhumatisme [2]. Les goitreux, en raison de leur hypothyroïdie habituelle, sont peut-être moins capables que les sujets normaux de faire une réaction de défense thyroïdienne. Il y aurait un intérêt certain à noter chez eux la fréquence du « signe de Vincent [3] ».

Dans notre troisième cas, les rapports du goitre et du rhumatisme et leur influence réciproque se sont montrés sous un aspect un peu plus complexe. Chez notre malade, le rhumatisme a très nettement basedowifié un goitre ancien et, depuis, les phénomènes articulaires sont allés en progressant par poussées successives. Tout s'est passé dans ce cas comme si rhumatisme et goitre avaient échangé des coups; le rhumatisme a frappé la thyroïde qui, lésée, a aggravé le rhumatisme en le prolongeant. Ce sont là de simples images, mais un fait demeure, c'est que, dans

1. Molinié. — « Observation de polyarthrite déformante progressive avec goitre concomitant. Psoriasis arthropathique chez un descendant ». *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 23 Octobre 1908, p. 369.

1. Le cas de Peppo Achioté (de Constantinople), « Rhumatisme chronique et insuffisance thyroïdienne », (*Soc. de neurol. de Paris*, 2 Mai 1907), est particulièrement intéressant à cet égard.

Il s'agit d'une jeune fille de 28 ans, soumise à un traitement par les rayons X, pour de l'hypertrichose du menton et du cou, et qui se vit atteinte par la suite de rhumatisme chronique et de myxœdème fruste. La suppression de ce traitement et l'ingestion de pastilles de glande thyroïde desséchée a guéri la malade de ses symptômes myxœdémateux et de ses rhumatismes.

2. A. Poncet. — *Bullet. et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 15 Mai 1908, p. 681.

1. Poncet et Leriche. — « Le rhumatisme tuberculeux ». *Bibliothèque de la tuberculose*. O. Doin, éditeur, Paris, 1909.

2. H. Vincent. — « Absence de signe thyroïdien dans les formes rebelles du rhumatisme aigu. Conséquences pathogéniques et thérapeutiques ». *Bulletins et Mém. de la Société méd. des hôpit. de Paris*. Séance du 26 Avril 1907, p. 373.

3. Le « signe de Vincent » n'est pas toujours absent chez les goitreux, témoin le cas de M. Schneider (*Soc. medic. des hôpit. de Lyon*, 21 Janvier 1908), où il fut constaté chez un rhumatisant atteint de goitre polykystique.

les cinq cas où nous avons soigneusement observé le rhumatisme chez les goitreux, ce rhumatisme s'est notablement prolongé dans trois cas et, dans deux cas, il est devenu chronique.

Il est bien entendu que des causes diverses peuvent faire passer le rhumatisme à l'état subaigu et chronique [terrain arthritique (?), nature de l'infection (tuberculose) ou de l'intoxication]. Il n'en reste pas moins, au point de vue pratique, qu'il conviendra toujours de faire, chez un sujet au corps thyroïde hypertrophié, des réserves sur la durée probable du rhumatisme et sur l'efficacité des divers traitements.

⁂

Peut-être est-il permis, en l'état actuel de la question, d'aller au delà de cette simple constatation de faits et de chercher le pourquoi de cette tendance à la prolongation du rhumatisme des goitreux.

Il est actuellement prouvé que de tels sujets sont en état d'hypothyroïdisme. Nous avons montré que cet état ne paraît pas capable de créer par lui seul le syndrome rhumatisme. L'observation des malades goitreux montre, d'autre part, que leur rhumatisme est particulièrement prolongé. Leur hypothyroïdisme doit-il en être rendu responsable? Nous trouvons la réponse à cette question dans les nombreux travaux sur le rhumatisme thyroïdien où, si la question du goitre a été négligée, celle de l'hypothyroïdisme a été fréquemment débattue.

Un des bons arguments en faveur du rôle de l'hypothyroïdie dans la prolongation du rhumatisme est l'argument thérapeutique. Aux faits de MM. Lancereaux et Paulesco [1], de Claisse [2], d'Hertoghe [3], de Viala [4], de Parrhon et Papinian [5], de Macalister [6], de Gordon [7], de MM. Teissier et Roque [8], Lévi et Rothschild [9], Ménard [10], Vincent [11], Sergent [12], Souques [13], Diamantberger [1], nous pouvons ajouter un cas personnel. Une enfant de 6 ans se présentait l'hiver dernier à notre consultation externe. Elle avait été, 6 semaines auparavant, atteinte de rhumatisme articulaire aigu. Les grands phénomènes inflammatoires et douloureux s'étaient atténués sous l'influence de la médication salicylée, mais la plupart des jointures (poignet, coude, genou) demeuraient encore un peu tuméfiées, douloureuses à la pression, avec gêne des mouvements. Pensant que la dose de salicylate avait été insuffisante, nous en donnâmes d'emblée une très forte dose (4 grammes). La malade fut ramenée 8 jours après, souffrant toujours de son rhumatisme. L'effet du traitement intensif avait été nul. Bien que nous ne constatâmes rien d'anormal du côté du corps thyroïde, nous donnâmes une tablette d'iodothyrine et le salicylate fut maintenu. Trois jours après, toute douleur avait disparu. La malade, revue la semaine suivante, ne présentait plus aucune trace de son affection. Dans ce cas, le traitement salicylé avait échoué, et le traitement thyroïdien avait complètement réussi.

L'observation récemment publiée par MM. Paillard et Thiers [2] est absolument superposable à la nôtre. L'emploi de l'iodothyrine seul permit la guérison d'un rhumatisme prolongé chez une jeune fille de 24 ans.

De pareils faits démontrent bien qu'un certain degré d'insuffisance thyroïdienne est capable de mettre l'organisme dans une situation défavorable vis-à-vis de l'infection rhumatismale, et de prolonger celle-ci jusqu'au jour où une médication opothérapique vient rétablir la fonction glandulaire ou la suppléer. Il nous paraît légitime de penser que les goitreux en état d'insuffisance thyroïdienne latente sont capables de voir leur rhumatisme se prolonger pour des raisons identiques.

Si le rapprochement de faits similaires autorise à émettre cette opinion, il n'en reste pas moins que certains faits sont en opposition avec elle. Lévi et Rothschild s'en sont bien avisés puisque, à côté des formes thyroïdiennes pures, guérissant par l'opothérapie, ils ont décrit des formes complexes où cette médication échoue. Tel a été le cas chez deux de nos sujets goitreux. Dans un cas, Verhoogen [3] a vu une myxœdémateuse souffrant de lésions rhumatismales. Son myxœdème a été très nettement amélioré par l'opothérapie thyroïdienne, tandis que l'affection polyarticulaire continuait sa marche progressive. De pareils exemples montrent que, si le trouble thyroïdien [goitre, insuffisance thyroïdienne, maladie de Basedow (Diamantberger [4]), etc.] peut être un facteur de la prolongation du rhumatisme, il n'est pas toujours le facteur essentiel, puisque certains cas de goitre (où l'hypothyroïdie est certaine) résistent absolument au traitement thyroïdien. Il conviendra donc, chez les goitreux (comme chez tous les sujets chez lesquels le rhumatisme se prolonge), de songer au trouble glandulaire et d'essayer « l'épreuve du traitement » qui peut donner des succès inattendus. Mais, comme le recommande M. Poncet [1], il faudra voir plus haut et plus loin et chercher l'étiologie de ce trouble, qu'on trouvera souvent dans une infection, dans une intoxication, dont, à côté de celui de l'insuffisance thyroïdienne, le traitement s'imposera.

1. Lancereaux et Paulesco. — « La médication thyroïdienne dans le traitement des affections rhumatismales, et en particulier de l'artériosclérose ». *Bullet. de l'Académie de médecine*. Séance du 10 Janvier 1899, p. 32.

2. Claisse. « Opothérapie thyroïdienne dans certaines dystrophies (neurasthénie, polyarthrite déformante, myxœdème fruste). *Bullet. et Mém. de la Société médic. des hôpit. de Paris*. 1899, p. 77. — Id. « Rhumatisme thyroïdien chronique ». *Id.* Séance du 15 Mai 1908, p. 675.

3. Hertoghe. — « L'hypothyroïdie bénigne ou myxœdème fruste ». *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899, p. 261.

4. Viala. — « Opothérapie thyroïdienne appliquée au traitement des affections rhumatismales ». *Thèse*, Bordeaux, 1899.

5. Macalister. — « Postgraduate Demonstration on Rheumatoid Arthritis ». *Lancet*, 1904, t. II, p. 194.

6. Parrhon et Papinian. — « Pathogénie et traitement du rhumatisme chronique articulaire ». *La Presse Médicale*, 1905, 4 Janvier, p. 3.

7. Gordon. — « Thyroïd extract in Migrain and Epilepsy a Propos of ten Cases ». *Therapeutic. Gazette*, 1907, t. XXXI, p. 1944.

8. Teissier et Roque. — Article « Rhumatisme chronique », in *Traité de Brouardel-Gilbert*, 2e édition, Paris, 1905.

9. Lévi et Rothschild. « Rhumatisme chronique thyroïdien ». *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 10 Avril 1908. — « A propos du rhumatisme chronique, thyroïdien, tuberculeux ». *Bullet. et Mem. de la Société med. des Hôpit. de Paris*, séance du 12 Juin 1908, p. 921.

10. Ménard. — « Origine thyroïdienne du rhumatisme chronique progressif et déformant ». *Thèse*, Paris, 1907-1908.

11. H. Vincent. — « Rhumatisme et opothérapie thyroïdienne. Interprétation des résultats de cette dernière ». *Bullet. et Mem. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 15 Mai 1908, p. 677.

12. E. Sergent. — « Rhumatisme chronique et insuffisance thyroïdienne ». *Bullet. et Mem. de la Soc. médic. des hôpit. de Paris*, séance du 22 Mai 1908, p. 716.

13. A. Souques. — « Rhumatisme chronique, glande thyroïde et opothérapie thyroïdienne ». *Bull. et Mem. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 24 Juillet 1908, p. 147.

1. S. Diamantberger. — « Pathogénie thyroïdienne des rhumatismes ». *Bullet. et Mém. de la Société méd. des hôpit. de Paris*, séance du 16 Octobre 1908, p. 335.

2. Paillard et Thiers. — *Ibid.*

3. Verhoogen. — « Les formes cliniques du rhumatisme chronique ». *Congrès français de medecine*, 8e session, Liége, 1905.

4. Diamantberger. — « Du rhumatisme noueux chez les enfants ». *Thèse*, Paris, 1890.

1. Poncet. — « Rhumatisme articulaire tuberculeux ». *Bullet. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 22 Mai 1908, p. 711.

ANGIOMES PROFONDS DOULOUREUX DES MEMBRES

Par MM. Henri BÉNARD et Louis LAMY,
Internes des hôpitaux de Paris.

Les angiomes profonds douloureux des membres se rencontrent assez rarement. Un certain nombre de travaux ont été publiés sur les angiomes superficiels : ce sont des tumeurs facilement reconnaissables, toujours diagnostiquées et opérées en temps voulu. Au contraire, les angiomes profonds sont le plus souvent méconnus, leur symptomatologie propre n'existe pour ainsi dire pas, leurs particularités anatomiques ne sont pas connues, car les rares observations publiées ne mentionnent généralement pas l'examen microscopique.

Plusieurs faits présentent cependant dans leur histoire clinique une grande importance et sont en rapport avec des particularités anatomiques que nous nous sommes proposé de mettre en valeur.

Tout d'abord, nous pensons qu'il convient d'ajouter le mot *douloureux* à la dénomination de ces tumeurs, car, dans les observations que nous avons retrouvées, nous avons constaté que, lorsqu'on avait recherché l'existence de douleurs au niveau de la tumeur, on avait trouvé ce symptôme. De plus, il revêt une intensité particulière, tout à fait comparable à celle produite par la pression sur un névrome, sur un filet nerveux englobé dans une cicatrice. C'est une douleur exquise, parfaitement localisée. Il ne s'agit pas d'une douleur de toute la région, de toute la tumeur ou des plans sus- ou sous-jacents. Elle siège en un point précis de la tumeur, on peut la provoquer en comprimant ce point à l'aide d'un crayon, par un simple attouchement, alors que les pressions beaucoup plus violentes exercées tout autour, sur la tumeur elle-même, peuvent être absolument indolores et sont, en tout cas, toujours supportables.

Un autre point présente également une grande valeur diagnostique. Il n'est pas rare, au cours des nævi superficiels, de constater des troubles trophiques concomitants; il n'est pas rare de constater notamment des modifications importantes du squelette (accroissement en longueur); de même, les observations d'hypertrophie congénitale localisées à un membre ou à un segment de membre s'accompagnent fréquemment de nævi superficiels [2]. Il était donc logique de rechercher, dans les cas d'angiomes profonds, les troubles d'accroissement du squelette. Nous nous sommes livrés à cette recherche avec le plus grand soin, non seulement sur le malade dont l'observation est rapportée plus loin, mais encore sur un autre malade que nous avions eu l'occasion d'examiner antérieurement et qui était porteur d'un angiome profond douloureux ainsi que le démontra l'intervention.

Dans ces deux cas, le fémur présentait un accroissement de longueur de 1 centimètre par rapport au fémur du côté sain.

2. L'un de nous en a publié un cas remarquable dans la *Revue d'Orthopédie*, 1907, 2e série, t. IX, p. 471.

Nous croyons devoir attirer tout spécialement l'attention sur ce symptôme, car aucune des observations d'angiome profond précédemment publiées ne mentionne ce fait, et nous sommes les premiers à le signaler, alors qu'il peut être d'un appoint sérieux dans le diagnostic. Nous nous proposons, d'ailleurs, de revenir ultérieurement sur ce sujet.

Au point de vue histologique, on constate qu'il s'agit le plus souvent, comme dans notre observation, d'un angiome diffus caverneux avec altération portant sur les différentes catégories de vaisseaux, artérioles, veines, capillaires.

Ces différentes altérations commandent évidemment l'évolution caverneuse. Mais, s'il est facile de comprendre le mode d'accroissement et de fusionnement des lacunes sanguines, il est plus difficile de concevoir comment se forment les premières lacunes. Nos constatations particulières nous permettent d'émettre l'hypothèse que les veines ne sont pas étrangères à ce processus. Nous ne pouvons, d'ailleurs, que renvoyer à l'étude histologique qui fait suite à l'observation clinique pour éviter les répétitions.

Deux points sur lesquels les observations ne semblent pas insister et qui nous ont paru, au contraire, des plus intéressants sont, d'une part, la présence d'un certain nombre de filets nerveux dans la périphérie de la tumeur et, d'autre part, le nombre considérable de fibres musculaires lisses qui peuvent entrer dans sa constitution.

Depuis, l'observation présentée par Monod, en 1879, à la Société de chirurgie, et qui signalait la présence de filets nerveux en un certain point de la tumeur, il semble que les auteurs aient renoncé à cette interprétation du symptôme douleur. Dans les diverses observations où l'attention a été attirée du côté de la douleur, on constate que l'interprétation de ce signe est rapportée à la présence d'un gros tronc nerveux passant au voisinage de la tumeur, sans que jamais, d'ailleurs, cette interprétation ne soit étayée sur une vérification anatomique. Nous sommes obligés de remarquer que cette douleur n'a nullement les caractères des compressions nerveuses : peu ou pas de troubles spontanés, pas de fourmillements, d'engourdissements, etc. De plus, on ne mentionne pas la recherche des filets nerveux comme ayant été négative. Il semble bien que l'interprétation clinique ait prévalu, sans souci d'une autre cause possible. Cette recherche des filets nerveux est délicate : ils ne siègent qu'en un point fort limité de la tumeur, à sa périphérie; ils peuvent donc facilement passer inaperçus. Mais, en raison des caractères cliniques de la douleur et des faits positifs que nous avons pu mettre en évidence, nous pensons que la tumeur peut être douloureuse par elle-même, ce qui justifie, au point de vue histologique, la dénomination d'angiomes *douloureux* que nous proposons.

Enfin, il est à remarquer le développement considérable des fibres musculaires lisses dans quelques-unes de ces tumeurs. Ces fibres sont signalées par un certain nombre d'auteurs, notamment par Gubler et Bousquet et par Muscatello. Il semble qu'elles ne puissent provenir que de la tunique musculaire des vaisseaux, bien qu'elles aient perdu, sur la plupart des points, toute connexion vasculaire. Leur abondance, dans certains cas, justifierait la dénomination histologique d'« angioléiomyome ».

Ces différentes considérations ressortent de l'observation de notre petit malade que nous avons cru devoir exposer en détails, étant donné la rareté des angiomes musculaires primitifs.

Edmond T..., âgé de 13 ans, se présente à la consultation au commencement d'Avril 1909, à cause d'une douleur qu'il éprouve dans la cuisse gauche et qui le fait boiter.

Rien à noter dans ses antécédents familiaux ou personnels. Depuis deux ans environ, sans cause appréciable et notamment sans traumatisme, il ressent une douleur assez violente au niveau du tiers inférieur de la face interne de la cuisse gauche.

Au début, cette douleur ne survenait jamais spontanément : elle se manifestait chaque fois que l'enfant recevait un coup sur la cuisse à cet endroit.

Vers le commencement de Mars 1909, la douleur change de caractères : elle apparaît parfois spontanément, à l'occasion d'un mouvement insignifiant; elle est alors très intense, localisée toujours au même endroit, sans irradiations, et disparaissant instantanément. De plus, apparaît un phénomène nouveau : l'enfant boite et il lui arrive de tomber sur le côté gauche, sans cause appréciable, même sans ressentir aucune douleur.

Actuellement, l'enfant boite nettement de la jambe gauche. On constate, au repos, une atrophie musculaire assez considérable portant surtout sur la cuisse. Au niveau de l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs de la face interne, on constate une légère voussure, allongée dans le sens vertical et répondant exactement à la partie antéro-interne de la circonférence de la cuisse. A ce niveau, la peau ne présente aucune coloration anormale.

La mobilisation de la cuisse n'est nullement douloureuse, mais les mouvements sont un peu limités. L'extension de la jambe se fait intégralement mais la flexion est très limitée : elle n'atteint pas l'angle droit. L'enfant ne plie pas le genou, spontanément, davantage quoiqu'il n'accuse aucune douleur : si on essaye d'augmenter l'amplitude de la flexion, il accuse alors une douleur très violente dans le genou lui-même, qui paraît un peu ankylosé.

On ne note aucun ganglion inguinal, iliaque ou poplité.

La tumeur constatée à la vue présente à la palpation les signes suivants : elle doit être très profonde, car on a peine à la délimiter ; il est évident qu'elle n'appartient ni à la peau ni au tissu cellulaire sous-cutané, mais il devient très difficile de savoir si elle est intra-musculaire ou au contact de l'os. Elle s'étend approximativement sur une longueur de 8 centimètres et sur une largeur de 3 centimètres au niveau de ses plus grandes dimensions. La surface est irrégulière, comme grenue, la contracture et l'état de repos des muscles ne paraissent l'influencer nullement.

La palpation n'est pas douloureuse, sauf cependant en un point situé vers sa partie moyenne, un peu en avant, où la moindre pression est insupportable et arrache même des cris au malade, qui n'est cependant pas un enfant indocile ou peureux, car il se laisse parfaitement examiner.

Cet examen ayant été pratiqué un grand nombre de fois, le malade ayant les yeux bandés, donne chaque jour la même douleur, extraordinairement accusée, au même point, très exactement.

Il est impossible de préciser la date d'apparition de la tuméfaction, ni l'enfant ni son entourage n'ayant jamais rien remarqué d'anormal.

Aucune sensation de thrill, aucun souffle. Pas de fluctuation. Irréductibilité de la tumeur. Nous avions essayé de mettre une bande de caoutchouc pour réduire progressivement la tumeur, mais la pression au point douloureux étant insupportable, nous avons dû renoncer à ce mode d'investigation.

La mensuration donnait les résultats suivants :

	A droite.	A gauche (côté malade).
De l'épine iliaque antérieure et supérieure à la pointe de la malléole externe	78 c.	77 c.
De l'épine iliaque antérieure et supérieure à la base de la rotule	40 c. 5	41 c. 5
Longueur du tibia	31 c. 5	30 c.
Longueur du fémur mesuré du sommet du grand trochanter à l'interligne articulaire	38 c.	39 c.
Diamètre de la cuisse à 15 centimètres au-dessus de la rotule	36 c.	33 c.
Diamètre du mollet à 8 centimètres au-dessous de la rotule	27 c.	26 c.

Ces chiffres montrent que le membre inférieur gauche est plus court que le droit, et que cependant *le fémur gauche mesure 1 centimètre de plus que le fémur droit.* L'atrophie de la cuisse est considérable, puisque, malgré la présence de la tumeur, sa circonférence mesure 3 centimètres de moins que du côté sain.

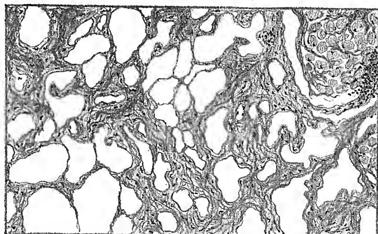


Figure 1.

Vue d'ensemble de la tumeur. (Grossiss. 45 diam.)

Les espaces clairs représentent les lacunes sanguines qui, sur les préparations, sont bourrées de globules sanguins, ceux-ci n'ayant pas été représentés pour plus de clarté de la figure.

A remarquer, en haut et à droite, la présence d'un faisceau de fibres musculaires striées.

La radiographie ne montre aucune différence avec le côté sain.

Le diagnostic d'angiome profond douloureux de la cuisse nous sembla devoir être porté.

Cependant, à tout hasard, le traitement mercuriel intensif fut institué pendant une quinzaine de jours. Au bout de ce temps, comme il ne paraissait avoir aucune influence sur l'évolution de la maladie, une intervention fut décidée.

Elle fut pratiquée le 28 Avril.

Une incision de 12 centimètres, suivant l'axe du membre, au niveau de la tumeur, permet de découvrir le vaste interne. Il est incisé et traversé dans toute son épaisseur sans que l'on rencontre rien d'anormal.

Les faisceaux les plus internes du crural sont dissociés et l'on rencontre alors, en plein tissu musculaire, une tumeur violacée, à peine séparée des fibres musculaires par un peu de tissu fibreux et graisseux, et s'étendant en profondeur jusqu'au périoste auquel elle adhère.

Il s'agit évidemment d'un angiome. On le dissèque complètement et on l'extirpe.

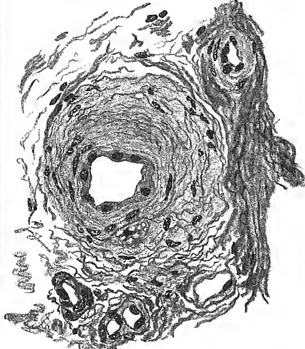


Figure 2. — (Grossiss. 523 diam.).

Lésions d'une artériole de petit calibre. Endothélium boursouflé. A noter également l'altération de la tunique moyenne.

Les suites de l'opération furent normales, et l'enfant, revu plus tard, ne souffre nullement. Il a récupéré la totalité des mouvements de son genou.

A l'examen de la pièce, on constate qu'il s'agit d'une tumeur vasculaire, rouge foncé, de la grosseur d'une noix, se confondant insensiblement, sur la plus grande partie de son pourtour, avec les faisceaux musculaires voisins, mais limitée à sa partie profonde



Figure 3. — Autre artère.
Avec épaississement considérable de la tunique interne qui prend un aspect amorphe avec noyaux disséminés.

par un tissu d'apparence fibreuse établissant des adhérences, ainsi que l'a montré l'intervention, entre la tumeur et le périoste de la face interne du fémur.

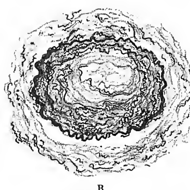
Les coupes ont été pratiquées après fixation dans le liquide de Müller formolé à 10 pour 100 et inclusion à la paraffine.

Examinées à un faible grossissement, les coupes montrent l'aspect d'un angiome caverneux diffus. La tumenr est, en effet, formée de lacunes pleines de sang, de dimensions variables et séparées par des cloisons irrégulières; à sa périphérie, les lacunes s'isolent par groupes de plus en plus restreints et se perdent dans une zone de tissu fibro-graisseux renfermant par places des faisceaux de fibres musculaires striées, en partie dégénérées. Dans cette zone de transition, on rencontre des vaisseaux malades ou même complètement oblitérés et quelques filets nerveux, ces derniers rendant compte de la douleur exquise que déterminait la pression au niveau de la tumeur.

A un plus fort grossissement (fig. 1), on constate



A



B

Fignre 4. — Lésions artérielles.
Oblitération presque complète de la lumière du vaisseau. Sur la figure B, la même artère est représentée à un grossissement un peu plus faible, après coloration au Weigert pour montrer la disposition des fibres élastiques.

que les lacunes sanguines sont tapissées par un endothélium continu présentant les caractères habituels des endothéliums vasculaires. Les cloisons interlacunaires sont elles-mêmes constituées, soit par une mince charpente conjonctive renfermant quelques fibres élastiques et tapissée de chaque côté d'endothélium, soit par le simple adossement de deux revêtements endothéliaux. En certains points, elles

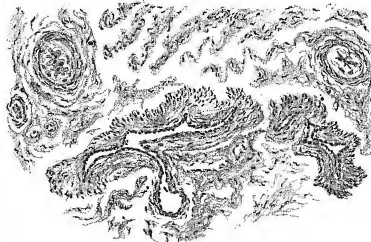


Figure 5.
Veine à parois hypertrophiées, émettant une dilatation ampullaire.

apparaissent rompues; en d'autres, elles s'avancent en presqu'île à l'intérieur des lacunes, ces différents aspects représentant les différentes phases du processus de résorption qui préside à la fusion et l'accroissement des espaces lacunaires.

Le sang contenu à l'intérieur des lacunes présente tous les caractères du sang circulant, et même du sang circulant activement. Au milieu des globules rouges, on rencontre quelques rares globules blancs, mais en aucun point ceux-ci ne s'accumulent le long des parois alvéolaires, comme on l'a décrit dans certains angiomes à circulation ralentie. En aucun point non plus la tumeur ne présentait de throm-

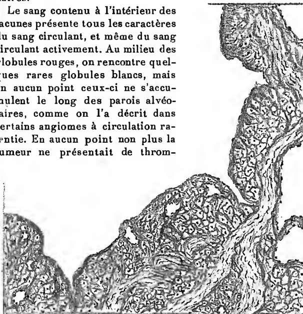


Figure 6.
Veine très dilatée avec fibres musculaires lisses longitudinales.

bose récente, ni de caillot organisé, ni de phlébolithe.

Entre les espaces lacunaires et surtout dans la zone périphérique de la tumeur, les artérioles des différents calibres présentent des lésions considérables.

Ces lésions portent sur les trois tuniques et elles

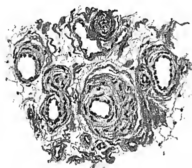


Figure 7.
En haut de la préparation, on note un filet nerveux en contact immédiat avec un capillaire dilaté.

en intéressent les différents éléments : cellules endothéliales, fibres élastiques, fibres musculaires, fibres conjonctives.

L'endartère présente des altérations variables : dans les cas où la tunique interne est le moins touchée, on observe une simple tuméfaction des cellules endotheliales qui prennent une forme prismatique basse, comme on peut le voir sur la figure 2. Dans d'autres cas, les lésions de l'endartère sont beaucoup plus marquées : la tunique interne est épaissie, boursouflée, réduisant considérablement, au point de la faire disparaître la lumière de l'artère; elle présente, tantôt un aspect amorphe, parsemé de quelques noyaux (fig. 3), tantôt un aspect fibrillaire dû à la présence de faisceaux ondulés se colorant en rouge par la fuchsine. Sur les coupes traitées par l orcéine ou le colorant de Weigert, la limitante interne est généralement conservée; sur certaines artérioles cependant, en particulier sur celles représentées figure 4, elle est disparue ou tout au moins ne se présente plus sous forme de lame à double contour, mais simplement sous forme de fibrilles irrégulièrement disposées.

Au-dessous de l'endartère, la tunique moyenne prend un aspect variable : sur la plupart des artérioles, elle est fortement hypertrophiée et se montre formée de plusieurs rangées concentriques de fibres musculaires lisses d'apparence normale; sur d'autres artérioles, telles que celles représentées figure 2, les fibres musculaires sont beaucoup plus rares, dissociées et noyées au milieu de fibres conjonctives et élastiques à disposition circulaire.

Enfin la tunique externe présente, sur la plupart des artérioles, un épaississement assez considérable dû à la multiplication des fibres conjonctives. Son réseau élastique est également bien développé; en particulier sur l'artériole représentée figure 4, B, on constate, au niveau de l'adventice, une lame élastique épaisse et continue qui, à un examen rapide, pourrait être prise pour une limitante interne.

A côté de ces lésions constatables sur les artérioles de 150 à 200 μ, on en observe d'autres, mais moins marquées, sur les vaisseaux de plus petit calibre. On rencontre, en effet, disséminés dans la tumeur, de petits vaisseaux dont la lumière est limitée par trois ou quatre cellules endothéliales épaissies, mais qui diffèrent des capillaires ou des artérioles de même calibre par la présence d'une tunique musculaire hypertrophiée comprenant plusieurs rangées de fibres lisses volumineuses.

Enfin, les veines participent aux lésions et présentent en certains points des phénomènes d'artérialisation comparables à ceux qu'on a décrits dans les anévrismes cirsoïdes ou les anévrismes artérioso-veineux. La figure 5 repré-



Figure 8.
Filet nerveux pris au voisinage de l'artériole de la figure 4.
A remarquer l'absence d'altérations sensibles.

sente une veine à paroi musculaire hypertrophiée et émettant une dilatation ampullaire. Sur la figure 6,

l'hypertrophie musculaire atteint des proportions considérables. les fibres lisses présentent une disposition longitudinale et se groupent en faisceaux séparés par des lamelles de tissu conjonctif. A la périphérie, les coupes colorées à l'orcéine montrent une barrière de fibres élastiques irrégulières qui permet de reconstituer l'individualité de la veine.

Au niveau de la périphérie de la tumeur, on rencontre, de plus, quelques filets nerveux. Ces filets nerveux cheminent généralement au voisinage des artérioles malades et même, sur la coupe représentée fig. 7, on note le contact immédiat d'un filet nerveux et d'un capillaire dilaté. Cependant ces filets nerveux ne présentaient pas d altération notable et, malgré une recherche des plus attentives, nous n'avons pu retrouver de lésions de névrite interstitielle ni de dégénérescence angiomateuse, comme en avaient signalé Ritschl, Pitzner, Riethus. Nous devons d ailleurs ajouter que ces lésions auraient été rencontrées par ces auteurs au niveau de gros troncs nerveux, au sein même de la tumeur, et que nous n'avons rien trouvé de semblable dans le cas actuel (fig. 8).

Les différents éléments constituant l angiome sont maintenus par du tissu conjonctif dont la disposition varie suivant les points. Au niveau des parties caverneuses de l'angiome, le tissu de soutien forme les minces cloisons irrégulières qui séparent les lacunes. En d'autres points, le tissu de soutien se dispose en bandes de largeur et de densité variables délimitant des îlots de lacunes plus ou moins considérables. Dans ces régions, il est formé de faisceaux conjonctifs légèrement ondulés et d'un petit nombre de cellules conjonctives.

On y rencontre encore quelques rares leucocytes. Sur une préparation cependant ceux-ci se groupaient en un amas circonscrit abordé par deux vaisseaux de petit calibre et pouvant en imposer pour un follicule clos sans qu'on pût toutefois y mettre en évidence de réticulum bien net, ni de fentes lymphatiques.

Notre attention a été, de plus, attirée tout spécialement par la présence, en certains endroits, d'une quantité vraiment considérable de fibres musculaires lisses.

De ces fibres musculaires, les unes proviennent de la paroi des veines hypertrophiées, comme celles représentées sur la figure 6; d'autres semblent indépendantes de toute formation vasculaire, et se disposent en faisceaux plus ou moins volumineux dont on rencontre sur les coupes les sections transversales ou longitudinales; le tissu conjonctif délimite ces faisceaux et envoie à leur intérieur des cloisons secondaires; en certains points, ces cloisons secondaires forment un réseau très développé dont les mailles étroites ne contiennent plus qu'une seule cellule.

A la périphérie de la tumeur, le tissu conjonctif se confond avec celui du muscle et englobe des faisceaux de fibres musculaires striées. Ces faisceaux sont altérés, mais l'altération porte très inégalement sur les différentes fibres. Certaines d'entre elles semblent, en effet, complètement normales tant au point de vue de leurs noyaux qu'au point de vue de leur substance contractile, qui conserve sa striation longitudinale et transversale. D'autres sont en état de tuméfaction trouble; d'autres, enfin, ont subi une dégénérescence graisseuse complète et ne sont plus reconnaissables qu'aux aréoles vides qu'elles laissent entre les fibres saines ou au milieu du faisceau. Certains faisceaux ont d ailleurs subi une dégénérescence graisseuse complète de toutes leurs fibres et se présentent sous forme d un tissu réticulé à larges mailles polygonales renfermant quelques noyaux au niveau des points nodaux.

QUELQUES RÉFLEXIONS PERSONNELLES

SUR LA

LUTTE CONTRE LE CANCER PAR LE RADIUM

Par M. L. CHEVRIER
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

La lutte contre le cancer passionne depuis longtemps le monde médical. En dehors des recherches incessantes que suscite son étiologie, et en attendant qu'on connaisse sa cause pour s'attaquer à elle scientifiquement, on cherche *empiriquement* l'arme victorieuse dans l'arsenal des agents modificateurs de la vie cellulaire.

Dans cette lutte acharnée, on a usé des agents les plus disparates, dans des buts divers, avec des résultats variables, et trop souvent négatifs : parmi les agents physiologiques récemment essayés, citons les sérums divers, simples ou antinéoplasiques, les ferments tryptiques ou glycolytiques, les extraits de thymus; parmi les agents chimiques, la quinine, les cinnamates, les formiates, les sels de magnésium, la papaïne, le chlorure de zinc et d'autres; parmi les agents physiques, les rayons solaires, les rayons X, l'électricité sous forme de fulguration et de voltaïsation bipolaire, *le radium*.

Ce dernier, dont on connaît insuffisamment encore les propriétés merveilleuses, semble devoir donner des résultats très intéressants.

J'ai sur son emploi des idées personnelles que je voudrais jeter dans le domaine public et porter à la connaissance de ceux qui le peuvent utiliser, persuadé que leur application aidera à la lutte contre le cancer.

***

Et d'abord, quelle est, en deux mots, *la valeur du radium comme arme contre les néoplasmes* ?

L'étude histologique de fragments de tumeurs traitées par le radium a démontré *sa puissance*. Les recherches de Dominici[1], exécutées avec Rubens-Duval, Barcat et Faure-Beaulieu, ont établi que l'action du radium sur les néoplasmes est *complexe*.

Une partie des cellules néoplasiques peut être *frappée de mort* et s'éliminer *soit en masse*, par formation d'escarre (certains épithéliomas cutanés), *soit parcellairement* par suppuration assez prolongée (tel l'épithélioma de la parotide traité chez M. Schwartz par Dominici et présenté par lui[2] à l'Académie de médecine).

A côté de cette *action nécrosante*, qui, pour être fort intense, n'est pas spéciale au radium, en existe une autre, plus extraordinaire encore : on pourrait l'appeler *transformatrice ou régulatrice* (Dominici et Barcat)[3]. Les cellules néoplasiques, qui sont, suivant la conception actuelle, des cellules de tissus normaux, atteintes de *désorientation* et follement proliférantes, tendent en partie à *se rapprocher de leur type normal*; elles cessent de se multiplier d'une façon exagérée et, par une *maturation inattendue* (Dominici et Rubens-Duval)[4], elles perdent en apparence toute malignité. Citons quelques-uns des nombreux exemples publiés. Dominici et Barcat ont vu, après action du radium, les épithéliomas pavimenteux se transformer en papillomes avant de disparaître; le professeur Delbet et Herrenschmidt[5], un cancer ulcéré du sein régresser et ressembler par endroits à un adénome; Dominici et Faure-Beaulieu[6] ont figuré un sarcome se transformant en fibrome, on pourrait dire montrant cicatrisé en fibrome.

Histologiquement l'action du radium sur les cellules cancéreuses est donc démontrée et le microscope établit qu'elle est autrement *intense* que celle des rayons X et de la fulguration.

La puissance du radium contre le cancer étant admise, reste à voir comment a été conduite la lutte.

La *tactique* suivie jusqu'à ce jour a été absolument rationnelle et ne pouvait guère être différente.

Avec des *appareils simples à rayonnement composite* employant toutes les radiations α, β et γ du précieux métal, on s'est attaqué aux *cancers cutanés* dont on connaît l'impressionnabilité à la plupart des agents modificateurs, et nombreux sont les cancers cutanés, épithéliomas et lymphadénomes qu'on a guéris par le radium. — Quelques-uns résistaient et les séances d'exposition prolongées qu'on dut instituer pour en venir à bout déterminèrent quelques accidents sur la peau au voisinage des tumeurs (radiumdermites). — Dominici chercha alors à filtrer les divers rayons et arriva à retenir les rayons α, les rayons β mous et la partie des rayons γ qui ressemble aux rayons X, tous rayons nocifs pour les tissus sains et peu pénétrants : la *méthode du rayonnement ultra-pénétrant* était née, qui permit d'avoir des appareils très puissants et non irritants, n'utilisant que les rayons β durs et la plus grande partie des rayons γ. — Grâce à cette découverte, de nombreux *épithéliomas cutanés infiltrés*, qui avaient résisté aux rayons X et aux appareils de radium à rayonnement composite, purent être guéris. — On voulut aller plus loin encore; on s'attaqua aux épithéliomas des muqueuses (lèvres[1], joue, rectum), aux épithéliomas glandulaires facilement accessibles (glande mammaire, parotide). — Si l'on eut quelques succès, on s'aperçut bientôt que, dans bien des cas, les appareils même à rayonnement ultra-pénétrant, appliqués *à la surface* de ces épithéliomas muqueux ou glandulaires, ou sur la peau qui les recouvrait, les modifiaient, mais sans les détruire. De là, naquit l'idée de porter l'appareil en *pleine tumeur* (pour l'attaquer par le centre), ou *à la limite entre la tumeur et les tissus* sains (pour la prendre par le revers); le tube métallique contenant le radium fut introduit par une petite incision au point désiré et laissé en place un temps variable (*inclusion temporaire et forte*). On vit de grosses tumeurs disparaître et comme fondre, et l'on guérit par ce procédé, au moins en apparence et temporairement, des épithéliomas cylindriques.

Aux *trois étapes de perfectionnement instrumental* — appareil simple à rayonnement composite, appareil à rayonnement ultra-pénétrant, tubes à implantatation interstitielle (inclusion temporaire et forte) — correspondent *trois étapes cliniques* progressivement ascendantes : guérison des épithéliomas pavimenteux simples, des épithéliomas pavimenteux infiltrés, des épithéliomas cylindriques. Voici où l'on en est pour l'instant.

Il convient maintenant de s'arrêter un peu dans cette marche triomphale, et, raisonnant froidement, de tirer de ces victoires partielles successives quelque enseignement pour l'avenir. L'attaque a réussi, mais, pour jeter l'ennemi définitivement à terre, faut-il continuer la même tactique, qui a fait ses preuves, ou en changer?

Il importe d'abord d'avouer que les disparitions de cancers cylindriques sous l'influence du radium sont encore *trop récentes* pour qu'on puisse parler de guérison : les tumeurs ont disparu, c'est déjà beaucoup, mais qui sait si la *récidive* n'est pas proche. Il faut donc attendre plusieurs années pour être définitivement fixés et soumettre les cas traités à l'épreuve du temps. Si cette réflexion est de nature à modérer l'enthousiasme, elle n'engage en rien à changer de tactique.

Mais, fait capital, *certains épithéliomas ont*

---

1. DOMINICI. — « Traitement des tumeurs cancéreuses par le radium ». *Archives générales de médecine*, 1909, Juillet, p. 425 (article capital à consulter).

2. DOMINICI. — « Du traitement des cancers profonds inopérables par le rayonnement ultra-pénétrant du radium ». *Académie de médecine*, séance du 15 Juin 1909; *La Presse Médicale*, 1909, 16 Juin, n° 48, p. 440.

3. DOMINICI et BARCAT. — « Note sur le processus histologique de la régression des tumeurs malignes sous l'influence du rayonnement γ du radium ». *Comptes rendus de la Société de biologie*, séance du 13 Juin 1908, t. LXIV, p. 1052.

4. DOMINICI et RUBENS DUVAL. — « Sur le processus histologique de la destruction des cellules épithéliomateuses par le rayonnement ultra-pénétrant du radium ». *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 23 Juillet 1909.

5. DELBET et HERRENSCHMIDT. — « De l'action du radium sur les cancers épithéliaux ». *Congrès international de médecine de Buda-Pesth*, 1909; *La Presse Médicale*, 1909, 2 Octobre, n° 79, p. 694.

6. DOMINICI et FAURE BEAULIEU. — « Régression d un sarcome de la gencive par évolution fibromateuse sous l'influence du rayonnement ultra- pénétrant du radium ». *La Presse Médicale*, 1909, 30 Janvier, n° 9, p. 77.

1. Prof. GAUCHER. — « Traitement de l'épithélioma de la peau et des muqueuses dermo-papillaires par les applications de radium ». *Gazette des hôpitaux*, 1909, 14 Janvier, n° 5, p. 51.

résisté au radium : tels des épithéliomas de la langue, de l'intestin, de l'estomac. Il est vrai que, pour ces derniers organes, on n'a pas attaqué la tumeur par le centre. Pour réduire le nombre, fort appréciable, des insuccès, peut-être pourrait-on, sans changer de tactique, escompter une amélioration nouvelle de la technique et la chercher.

Pour moi, mon opinion est faite et je suis persuadé qu'*en continuant dans cette voie*, même si on arrive à faire mieux, *on compromettra la guérison* de beaucoup de malades, qu'on pourrait assurer en s'y prenant autrement.

Toute cette période clinique, que je qualifierai de *médicale*, doit être oubliée, si brillante soit-elle. Elle était rationnelle et nécessaire; elle a servi à démontrer l'activité du radium; elle a amélioré l'état de malades inopérables ou gravement atteints ; elle a semblé en guérir quelques-uns : elle fut donc bienfaisante et cependant, je persiste à dire qu'il faudra l'oublier bientôt et changer complètement de voie, sous peine de faire fausse route.

En effet, qu'a-t-on fait jusqu'à ce jour? On s'est attaqué à la *tumeur même*, et parfois à des tumeurs considérables; on a demandé au radium de détruire des *quantités énormes de cellules jeunes*, très actives, proliférant sur place, essaimant au loin et par toute la périphérie, envahissant les voies lymphatiques. Est-il étonnant qu'il n'ait pas toujours eu le dessus ?

Ne serait-il pas plus prudent d'*exiger moins* de l'agent thérapeutique, ne vaudrait-il pas mieux lui *faciliter la victoire*, plutôt que de le laisser accabler sous le nombre?

A mon avis, une nouvelle période, que j'appellerai *chirurgicale*, doit s'ouvrir pour le radium : il faudra CESSER DANS L'AVENIR DE TRAITER LES TUMEURS ELLES-MÊMES; ce qu'il faudra réaliser, c'est le TRAITEMENT PRÉVENTIF DE LA RÉCIDIVE PAR LE RADIUM, APRÈS EXTIRPATION CHIRURGICALE.

Le plan de lutte contre le cancer par le radium que je voudrais voir appliquer est le suivant :

Dans les *tumeurs inopérables*, agir suivant la méthode actuellement en vigueur, que je qualifierai un peu irrévérencieusement, si on regarde ses résultats présents, de *méthode de pis-aller* ; attaquer la tumeur de tous les côtés, par la surface avec des appareils à rayonnement ultra-pénétrants de force intensive, par le centre et par le revers en introduisant des tubes radifères de grande puissance en plein néoplasme ou à la limite des tissus sains et de la tumeur. On continuera à obtenir des arrêts de développement momentanés, des régressions partielles *qui rendront quelques tumeurs secondairement opérables*, peut-être des guérisons temporaires dans certains néoplasmes particulièrement sensibles au radium. C'est ce qu'on a obtenu jusqu'à maintenant : le clinicien, s'il n'est pas pleinement satisfait, le sera du moins partiellement, et l'*histologiste contrôlera* dans ces cas l'action progressive du radium sur la tumeur : *le résultat partiel, dans ces cas inopérables, sera par contre palpable et immédiat.*

Dans les *tumeurs opérables* ou qui le seront *secondairement devenues* par une application anticipée de radium, la *méthode chirurgicale élective* doit être toute différente. Il convient d'*enlever la tumeur chirurgicalement avec les groupes lymphatiques* dont elle est tributaire, et ensuite, dans tous les cas, on devra faire le traitement préventif de la récidive par la *radiumthérapie post-opératoire ou secondaire*. Il sera utile de la faire porter sur *trois régions* correspondant, l'une à la *tumeur* enlevée, l'autre au *groupe ganglionnaire* extirpé, la troisième à l'*étape ganglionnaire sus-jacente* : à cette radiumthérapie secondaire on ne demande que de détruire les *quelques cellules cancéreuses essaimées à distance*, qui repulluleraient plus tard en récidives[1].

Cette radiumthérapie secondaire pourra être faite avec des appareils de surface appliqués après cicatrisation opératoire (*radiumthérapie secondaire tardive*). Peut-être serait-il plus avantageux de laisser des tubes radifères entourés d'un drain au moment de l'acte opératoire, et de les retirer avec ou sans les drains au bout d'un temps variable. Il faudrait voir si la réaction intense qu'entraînera cette *radiumthérapie secondaire précoce* ne déterminera pas des suppurations aggravant le pronostic de l'acte opératoire; dans ce cas, la radiumthérapie secondaire tardive devrait lui être préférée.

Cette radiumthérapie secondaire, précoce ou tardive, — qui, à mon sens, doit être faite en principe à la suite de *toutes les opérations pour cancer*, — rencontrera évidemment des difficultés d'exécution.

Très simple pour les cancers facilement abordables (cancers cutanés, cancers du sein, cancers profonds du cou, branchiomes ou tumeurs thyroïdiennes), *facile* pour les cancers profonds situés au voisinage d'une cavité naturelle (langue et pharynx, rectum, vessie, utérus et annexes), elle sera d'une *application difficile* pour les cancers des organes intrapéritonéaux (estomac, intestin, foie, rate, mésentère). Le rein extrapéritonéal pourra être atteint par la voie lombaire.

De plus, il faudra des *appareils nombreux* et dans de nombreux services chirurgicaux, car les cancers pullulent partout; tant que le radium restera un métal précieux et d'un prix exorbitant, le traitement post-opératoire ne sera possible que dans des cas restreints.

Mais, dans une discussion de principes, je laisse de côté ces arguments d'application matérielle.

J'ajouterai une dernière réflexion, qui a son importance. Dans cette lutte contre les quelques éléments néoplasiques *épars et invisibles*, germes des récidives futures, *aucun criterium* ne viendra nous prouver que la cellule anormale est modifiée ou morte ; l'histologiste ne pourra plus vérifier et suivre l'action du radium : *aucune possibilité de contrôle immédiat ou rapide*. Il faudra laisser les malades subir *l'épreuve du temps*, et ce n'est qu'au bout de quelques années, 10 ans peut-être, qu'on sera fixé sur la valeur de cette radiumthérapie post-opératoire. Dans le siècle de vie trépidante où nous haletons, pourra-t-on *se résoudre à attendre* aussi longtemps?

Si je soulève ironiquement cette objection, c'est que je suis intimement convaincu de son importance, et je suis persuadé qu'en grande partie à cause d'elle, l'idée que je lance aura de la peine à faire son chemin.

Une comparaison dernière fera comprendre l'imprudence qu'il y a à traiter la tumeur elle-même par le radium au lieu de chercher à réaliser le traitement préventif de la récidive après extirpation chirurgicale. On a récemment vanté et prouvé l'excellence de la teinture d'iode comme agent d'antisepsie cutanée, et on a montré que son application sur la peau, sans aucun nettoyage préalable, permettait des opérations sans infection. Je ne crois pas que beaucoup de chirurgiens aient cependant l'imprudence de ne pas préparer le malade la veille d'une opération, chaque fois qu'ils en ont la possibilité. Tout partisan de la teinture d'iode que je sois, je distingue nettement deux cas : dans les opérations d'urgence (pis-aller), j'emploie la teinture d'iode comme seul désinfectant; mais, dans tous les cas où l'opération est prévue, je fais faire un premier nettoyage de la peau la veille, placer un pansement aseptique sec, et, sur la table d'opération, je désinfecte à la teinture d'iode pure une peau déjà nettoyée. Voudriez vous que, pour le plaisir, pour la gloriole de la méthode, je salisse la peau de mon malade avant d'y mettre de l'iode?

La comparaison précédente établit la différence capitale qui existe pour moi entre la *téméraire méthode radiumthérapique actuelle*, que j'ai qualifiée de *méthode de pis-aller*, et la *méthode élective, prudente*, que je voudrais voir appliquer, ou méthode de la *radiumthérapie post-opératoire précoce ou tardive*; Dominici, qui tient la tête du mouvement radiumthérapique, applique déjà la seconde toutes les fois qu'il le peut.

L'une s'attaque *à la tumeur* et ne convient qu'aux tumeurs inopérables, l'autre cherche à réaliser le *traitement préventif de la récidive* après extirpation chirurgicale : c'est la méthode de l'avenir.

***

A dessein, je viens d'indiquer la conclusion de mon article : je veux, en effet, séparer absolument les réflexions froidement raisonnées et difficilement critiquables qui précèdent de l'essai original, mais hypothétique, qu'il me reste à exposer.

Frappé du nombre considérable d'appareils qu'il faudrait pour appliquer la radiumthérapie post-opératoire, des dépenses énormes nécessaires, et, par contre, du peu qu'elle exige du radium (action sur quelques cellules cancéreuses), je me suis demandé si on ne pourrait pas faire la radiumthérapie secondaire par des *inclusions radifères permanentes et parcimonieuses* : leur prix modique permettrait de généraliser l'emploi du radium, d'en faire, grâce à ces inclusions peu dispendieuses parce que minimes, une *méthode de pauvre*, par opposition au traitement par les appareils, qui est vraiment une *méthode de millionnaire*.

Le radium, abandonné dans les tissus grâce à ces inclusions permanentes, agirait sur les *quelques éléments épithéliaux* restants, et, absorbé par les lymphatiques, il irait impressionner à distance les *étapes ganglionnaires lointaines*, saines en apparence, où déjà, peut-être, ont été emportées quelques rares cellules néoplasiques.

La réalisation de cette idée me parut simple.

Pour les *cancers des organes pleins*, il suffisait, après extirpation chirurgicale complète, d'*injecter* à la seringue, dans les tissus sains avoisinants, *des sels de radium insolubles*, tel le sulfate de radium préparé par Jaboin.

Pour les *cancers des organes creux* (tube digestif, vessie), j'eus l'idée de faire préparer des *matériaux de suture* contenant du radium[1]; les *soies radifères non résorbables* agiraient sur place d'une façon permanente; les *catguts radifères, résorbables et absorbés* avec leur radium par les lymphatiques, poursuivraient les cellules néoplasiques dans les étapes lymphatiques voisines et même lointaines.

Ces inclusions radifères permanentes semblaient permises après les expériences de Dominici et Faure-Beaulieu[2] qui ont montré l'innocuité et la persistance dans les tissus des sels de radium insolubles.

J'ai appliqué cette idée dans un cas que je rapporterai brièvement ici. Il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux lobulé, à globes épidermiques

1. Je m'appuie ici sur l'idée qu'on se fait actuellement des récidives des tumeurs. S'il était démontré que les récidives ne se produisent pas par l'intermédiaire de cellules essaimées de la tumeur primitive, mais résultent d'une nouvelle désorientation locale des cellules, chez des individus atteints de diathèse cancéreuse, la radiumthérapie locale post-opératoire n'aurait plus de raison d'être : c'est la diathèse cancéreuse générale qu'il faudrait chercher à traiter. Sans nier que certains individus soient prédisposés à faire des cancers (cancers multiples et indépendants sur le même sujet), il semble difficile d'expliquer par la diathèse cancéreuse pourquoi la récidive se fait avec une régularité si grande dans la cicatrice, à son voisinage ou dans les ganglions voisins.

1. Je possède ces soies et ces catguts radifères à des titres divers, je les étudie à d'autres points de vue : je reviendrai sur eux dans un travail ultérieur.

2. DOMINICI et FAURE-BEAULIEU. — « De l'arrêt et du séjour prolongé du sulfate de radium dans les tissus vivants » (note présentée par M. Bouchard. *Bulletin de l'Académie des sciences*. Séance du 18 Mai 1908. — *La Presse Médicale*, 3 Juin 1908, p. 359).

(que le microscope a montré assez rares, d'ailleurs), greffé sur un angiome de la fesse, et pour lequel M. Béclère avait jugé la radiothérapie insuffisante. J'ai pratiqué l'extirpation chirurgicale large avec ablation des ganglions inguinaux (non dégénérés sur les coupes examinées). Puis j'ai injecté dans les tissus sains voisins, par de nombreuses piqûres réparties tout autour et dans la profondeur, du sulfate de radium insoluble, préparé suivant la formule de Dominici et Jaboin, jusqu'à concurrence de 6/100 de milligramme. La malade, qui avait souillé son pansement de matières le 3e jour, a suppuré; mais, dans ces conditions, je crois difficile d'admettre que le radium ait été pour quelque chose dans la suppuration de la plaie. La malade a fait une réunion secondaire par bourgeonnement et elle reste, actuellement, complètement guérie; l'opération remonte à un an environ.

Je ne laisserai à personne le soin de critiquer et *les idées* et *le fait* précédents.

Le fait peut être récusé : c'était un épithélioma cutané, le microscope l'a même montré plus bénin que ne le faisait supposer l'examen clinique à cause de l'angiome sous-jacent; il aurait probablement guéri par simple extirpation chirurgicale et par bien d'autres méthodes; d'ailleurs, l'opération ne date que d'un an. L'épreuve du temps n'est pas encore suffisante pour qu'on puisse parler de guérison définitive. *Le fait n'est donc pas convaincant et ne prouve rien.*

L'idée, que vaut-elle? *A priori*, elle est fort séduisante, mais quelques minutes de réflexion permettent de lui faire une objection capitale : la quantité de radium qui peut être ainsi déposée d'une façon permanente après extirpation de la tumeur *sera-t-elle suffisante pour détruire* les quelques cellules néoplasiques qui ont échappé à l'intervention?

Je l'ai cru quelque temps, il y a 15 mois, eu égard au petit nombre des cellules essaimées, mais depuis que j'ai un peu étudié l'action modificatrice de ces injections dans divers cas pathologiques, je me suis convaincu que *la dose pratiquement injectable était insuffisante pour tuer même une seule cellule néoplasique*.

Si je voulais défendre mon idée à tout prix, je pourrais escompter la possibilité d'une *transformation évolutive*, en faisant remarquer que si la dose de radium est faible, du moins j'utilise *toutes les radiations* α, β, et γ et que ces rayons peu pénétrants mais irritants (α, β mous) ont peut-être, *dans l'intérieur des tissus*, une activité favorable, qu'on ne connait pas encore, contre les cellules néoplasiques. En tout cas, on ne saurait comparer les radiations complètes de cette petite quantité de radium aux rayons filtrés des appareils introduits dans les tumeurs par les divers auteurs. Mais ce sont là des raisonnements *hypothétiques*, simplement *spécieux*, et je préfère avouer ma conviction de l'insuffisance de la dose déposée dans les tissus.

La méthode des inclusions radifères parcimonieuses, ma radiumthérapie du pauvre, a-t-elle donc vécu? En fait, oui, — *pour l'instant du moins.*

Mais je me plais à espérer que, peut-être, cette idée pourra être reprise, grâce à des progrès nouveaux, et c'est dans ce but que j'ai voulu la livrer aux chercheurs.

On doit considérer la cellule néoplasique comme *résistante* à de petites quantités de radium, mais ne peut-on prévoir l'époque peut-être prochaine où l'on diminuera cette résistance en faisant fabriquer d'une façon intensive par l'organisme ou en lui fournissant des sensibilisatrices antinéoplasiques qui rendront *plus fragile* la cellule cancéreuse?

Qui sait aussi si, par des dispositifs qu'il appartient aux physiciens, à Mme Curie, en particulier, de trouver, on ne pourra pas modifier, décupler peut-être l'*activité* de ces inclusions radifères insuffisantes, les transformer en autant *d'accumulateurs d'énergie*? Cette idée qui peut paraître déraisonnable à première vue n'est, en réalité, qu'un raisonnement par analogie : le 14 Décembre dernier, M. E. de Bourgade la Dardye[1] a montré que si l'on introduit par injection du sulfure de zinc dans les tissus et si on expose le sujet pendant quelques instants aux rayons X, le sulfure de zinc devient *phosphorescent* et acquiert des *propriétés modificatrices nouvelles* considérables.

Sans suivre l'auteur qui prétend rapprocher et identifier la phosphorescence aux radiations des matières radio-actives, je retiens de son expérience qu'on peut doter un corps de qualités nouvelles et d'une *activité qu'il ne possédait pas* par l'exposition temporaire à des rayons physiques. Qui dit qu'un physicien heureux ne pourra pas réaliser quelque chose d'analogue pour le radium, grâce à des combinaisons ingénieuses de rayons connus ou à des rayons nouveaux?

L'expérience de de Bourgade la Dardye m'autorise donc à considérer mon hypothèse autrement que comme une élégante chimère, et je me plais à espérer que dans l'avenir les travaux des biologistes et des physiciens permettront de *reprendre avec succès ma méthode des inclusions radifères parcimonieuses après ablation chirurgicale.* Cette méthode permettra de *généraliser* très facilement et sans frais considérables le *traitement préventif de la récidive des cancers.*

1. E. de Bourgade La Dardye. — « Sur le traitement des tumeurs profondes par un procédé permettant de faire agir la matière radiante dans l'intimité des tissus, sans altérer les téguments » (note présentée par M. Bouchard). *Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences*, n° 24, 14 Décembre 1908, p. 1343.

EAUX MINÉRALES RADIOACTIVES ET SÉRUMS ARTIFICIELS RADIOACTIFS

LEUR ACTION SUR LA SURVIE D'ORGANES OU D'ÉLÉMENTS CELLULAIRES ISOLÉS DU CORPS

Par C. FLEIG (de Montpellier).

Il semble aujourd'hui démontré que la radioactivité doive intervenir pour une part non négligeable dans l'explication de l'action thérapeutique de beaucoup d'eaux minérales. Cette radioactivité est le plus souvent due à l'*émanation* des corps radioactifs (thorium, radium) qui se trouvent dans les nappes souterraines traversées par l'eau; elle est alors *temporaire* et disparait spontanément suivant une loi bien définie, caractéristique pour chaque émanation d'origine déterminée. (Pour l'émanation du radium, disparition telle que tous les quatre jours elle ait diminué de moitié; pour l'émanation du thorium, disparition de moitié toutes les minutes.) Ce n'est que rarement que la radioactivité d'une eau minérale est due à la *dissolution vraie de sel de thorium ou de radium*, et dans ce cas elle est *fixe* et se maintient pratiquement indéfiniment égale à elle-même.

La simple émanation peut cependant être susceptible de puissants effets, car des doses infinitésimales peuvent provoquer des modifications importantes et durables des éléments vivants, au point de vue du développement par exemple : « A doses très faibles, l'énergie émise par les corps radioactifs, comme toutes les autres formes d'énergie dans les mêmes conditions, augmente l'intensité vitale des êtres : les cils qui recouvrent certaines larves se mettent à battre plus rapidement, les œufs qui n'évoluent pas sans une excitation préalable se mettent à se diviser, à donner des embryons dont les anomalies sont souvent caractérisées par un excès de vitalité ». (Georges Bohn, *Revue des idées*, 15 Janvier 1904.)

Wintrebert, d'autre part (*C. R. Soc. de Biol.*, 10 Février 1906, et 29 Décembre 1906), après avoir constaté l'influence favorable des eaux radioactives de Plombières sur la croissance et la métamorphose des batraciens, a montré que de l'eau ordinaire, chargée artificiellement de doses extrêmement faibles d'émanation, — dans les limites de la radioactivité possible aux sources, — détermine, comme l'eau minérale elle-même, un effet favorable sur le développement de ces organismes. Il a noté de plus que l'effet utile persiste dans des limites de radioactivité très étendues et que les doses nuisibles sont bien supérieures à celles qu'on peut rencontrer dans les eaux minérales.

De nombreux travaux ont actuellement été faits sur l'action de l'émanation du radium et sur celle du radium lui-même sur l'organisme humain, qui donnent une idée de la puissance d'effets que peuvent exercer même les faibles doses de simple émanation dissoute dans les eaux minérales : si, par exemple, l'ingestion d'une certaine quantité d'eau chargée artificiellement d'émanation de radium ne provoque rien d'anormal chez l'homme sain, on la voit s'accompagner chez les rhumatisants des mêmes phénomènes réactionnels observés chez ces malades précisément au cours du traitement par les eaux thermales radioactives (douleurs, gonflements articulaires, etc.).

Ce simple aperçu montre l'importance de premier ordre de la radioactivité des eaux minérales dans l'explication de certains de leurs effets et peut donner dans une certaine mesure la raison du fait, depuis bien longtemps observé, que les eaux prises à la source sont supérieures aux eaux transportées et que les installations balnéaires donnent des résultats d'autant plus efficaces qu'elles sont plus rapprochées du point d'émergence des sources : c'est à ce niveau, en effet, que les eaux et le sol sont le plus riches en émanations et que l'atmosphère elle-même est le plus chargée en gaz radioactifs.

Dans le but de prolonger indéfiniment la radioactivité des eaux minérales, Jaboin et Beaudoin[1] ont proposé de les additionner d'une quantité convenable de bromure de radium. On peut calculer, en effet, la quantité d'émanation qui existe à un instant quelconque dans un poids connu de sel de radium et inversement le poids de bromure de radium qui produit une quantité maxima donnée d'émanation. La radioactivité moyenne, par exemple, de l'eau de Bussang, à la source, se mesure par 0,792 milligramme-minute d'émanation (c'est-à-dire que dix litres d'eau contiennent, au moment de l'émergence, une quantité d'émanation égale à celle que produisent 0,722 milligrammes de bromure de radium pendant une minute sans tenir compte de la destruction spontanée). Pour obtenir alors dix litres d'eau de Bussang dont la radioactivité sera indéfiniment égale à sa valeur initiale 0,792, on devra ajouter un poids de bromure de radium égal à $\frac{0,792}{8.286} = 0,000095$ milligrammes, soit 0,095 microgramme (le microgramme n'étant autre que le millième de milligramme).

On peut ainsi, non seulement prolonger de façon pratiquement indéfinie la radioactivité naturelle d'une eau minérale (puisqu'un sel de radium doit conserver sa radioactivité pendant plus de 4.000 ans), mais encore conférer à cette eau une radioactivité bien plus élevée que celle qu'elle possède à la source; si cette propriété est un facteur entrant en jeu dans la « vie » des eaux minérales, on prévoit l'importance possible de la radioactivation; peut-être a-t-on déjà là un moyen

1. Jaboin et Beaudoin. — « Sur la radioactivation artificielle des eaux minérales et sur l'élimination du bromure de radium soluble ». *Société de Pharmacie*, 1908, 4 Novembre, et *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1909, 1er Janvier, XXIX, 6e série, 15-23. Rapport sur ce mémoire par Léger, Moureu, Fourneau, Bretteau et Meillère (rapporteur). *Soc. de Pharmacie*, 1908, 4 Novembre; paru in *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1908, XXVIII, 6e série, 472-474.

de fixer en quelque sorte de façon immuable l'activité thérapeutique d'une eau minérale et d'augmenter de beaucoup l'activité des eaux utilisées plus ou moins longtemps après leur sortie du griffon. Il serait cependant prématuré de donner actuellement une conclusion quelconque à cet égard, vu le manque de faits d'observation sur le sujet; on ne peut que simplement poser la question.

Quoi qu'il en soit, il était nécessaire de s'assurer préalablement de l'innocuité des doses de radium ajoutées aux eaux minérales pour les radioactiver. De nombreuses expériences cliniques ont déjà montré que le bromure de radium absorbé à faibles doses est parfaitement bien toléré. Dominici et Faure-Beaulieu [1], d'autre part, ont prouvé que les sels *insolubles* de radium peuvent rester fixés longtemps dans les organes sans aucun danger. Jaboin et Beaudoin, par des expériences directes, ont établi que le bromure de radium, soluble, ne séjourne pas dans l'organisme, mais est facilement éliminé dans les quelques jours qui suivent son ingestion [2]. Enfin, Lépine et Boulud ont étudié quelques effets de l'injection intraveineuse, chez le chien, d'eau salée radifère, notamment sur la glycémie et l'excrétion urinaire [3] (sérum de Hayem radifère mis à leur disposition par Jaboin).

Je me suis alors demandé quelle pouvait être l'action des eaux minérales radioactivées ou de sérums artificiels radifères à minéralisation complexe sur les organes et les éléments cellulaires isolés du corps, tels que l'intestin, l'œsophage, le cœur, les globules rouges et les spermatozoïdes, en suivant les méthodes précédemment utilisées dans mes travaux antérieurs sur les eaux minérales ordinaires en tant que sérums artificiels [4].

Les solutions radifères dont je suis parti pour composer les sérums artificiels radifères à minéralisation complexe en question et pour donner une radioactivité fixe aux eaux minérales dont je me suis servi m'ont été obligeamment fournies par M. Jaboin. Pour les recherches comparatives sur la radioactivité des divers liquides que j'ai employés comme sérums artificiels, j'ai utilisé l'électroscope de Curie et celui de Cheneveau et Laborde, que je remercie M. le professeur Massol d'avoir bien voulu mettre à ma disposition.

Les solutions radifères que m'a envoyées M. Jaboin étant à des titres assez faibles (de 1 microgramme de bromure de radium à 300 microgrammes par litre), j'ai utilisé jusqu'à présent comme eaux minérales à radioactiver surtout des eaux très fortement salines, celle de Biarritz surtout, qu'il faut diluer de 40 volumes d'eau pour la ramener à l'isotonie. Pour les eaux minérales peu hypertoniques naturellement ou voisines de l'isotonie, la radioactivation était réalisée en les additionnant d'une petite quantité de solution de bromure de radium à 500 microgrammes par litre.

J'obtenais ainsi des eaux minérales dont la radioactivité *fixe* correspondait de 1 à 12 microgrammes de bromure de radium par litre et se trouvait être par conséquent bien plus élevée que la radioactivité des eaux minérales naturelles même les plus radioactives. J'ai même utilisé de l'eau de Biarritz isotonique à 500 microgrammes de bromure de radium par litre. Pour les sérums artificiels à minéralisation complexe, la teneur en bromure de radium variait de 1 à 500 microgrammes par litre.

Dans d'autres expériences, j'ai utilisé des eaux minérales ou des sérums artificiels à minéralisation complexe possédant une radioactivité *induite* acquise à la suite du séjour plus ou moins prolongé dans ces liquides d'un tube de bromure de radium à activité de 1.500.000, que je remercie M. le professeur Ville d'avoir bien voulu me prêter.

Enfin, j'ai aussi recherché l'action du rayonnement de ce tube de radium placé directement dans le voisinage des organes ou des éléments cellulaires que j'étudiais.

L'ensemble de ces expériences est destiné à montrer que l'action sur ces divers systèmes organiques, soit d'eaux minérales ou de sérums radifères (radioactivité fixe), soit des mêmes liquides possédant une radioactivité induite ou contenant le tube de radium, conduit à des conclusions qui montrent l'innocuité de l'emploi des injections intra-tissulaires d'eaux minérales très radioactives, infiniment plus radioactives même que toutes celles qu'on connaît actuellement.

Action d'eaux minérales et de sérums artificiels radioactifs sur les contractions spontanées de l'intestin, de l'utérus, du cœur et sur les contractions provoquées de l'œsophage du lapin. — Des fragments d'intestin grêle de lapin immergés comparativement dans des sérums artificiels complexes et dans ces mêmes sérums additionnés de 1 à 100 microgrammes par litre de bromure de radium se contractent avec la même intensité dans les deux sortes de milieu, et la durée des contractions est tout à fait comparable dane les deux cas.

Lorsque la dose de bromure de radium atteint 500 microgrammes par litre, on peut observer, quoique de façon inconstante, une légère inhibition des contractions dans les milieux radifères, mais aucune action toxique cependant, les contractions reprennent leur intensité normale si l'on change l'intestin du sérum radifère dans le sérum non radifère témoin.

Les mêmes résultats s'obtiennent en étudiant la reviviscence de l'intestin après conservation à la glacière ou en se servant de l'utérus de lapin au lieu de l'intestin.

Pour des doses de bromure de radium ne dépassant pas 500 microgrammes par litre, on n'arrive à saisir aucune différence entre les contractions de l'œsophage de lapin (provoquées électriquement) dans un sérum artificiel complexe et dans le même sérum additionné de radium. De même en ce qui concerne le cœur de grenouille excisé.

Le sérum complexe dont je me suis servi pour ces expériences est celui que j'ai déjà utilisé avec M. Hédon pour l'étude des contractions de l'intestin et répond à la formule suivante : NaCl 6 grammes; KCl 0 gr. 3; SO^4Mg 0,3; PO^4HNa^2 0,5; CO^3NaH 1,5; glucose 1 gramme; eau distillée 1.000 centimètres cubes. Pour le cœur de grenouille, j'ai utilisé le liquide de Ringer.

Si, au lieu de sérum artificiel, on se sert d'eau de Biarritz radifère, contenant de 1 à 500 microgrammes de bromure de radium par litre, on arrive aux mêmes conclusions.

Avec les sérums artificiels ou les eaux minérales radioactivées par *induction*, on ne saisit aucune différence dans les contractions de l'intestin, de l'utérus ou de l'œsophage de lapin par rapport aux contractions observées dans les mêmes milieux non radioactifs. Dans ces expériences, la radioactivation était observée en laissant en contact avec 500 centimètres cubes des liquides à étudier le tube de bromure de radium d'activité 1.500.000, pendant 24 à 48 heures.

Bien plus, les contractions spontanées de l'intestin grêle de lapin dans le sérum artificiel complexe ou dans diverses eaux minérales n'ont paru nullement influencées par la présence dans ces milieux du *tube de radium placé au contact même de l'intestin* (l'intestin lui-même étant maintenu à la partie supérieure d'une éprouvette de 100 centimètres cubes contenant le liquide). Ces résultats sont en parfait accord avec des recherches relatives à l'action du radium sur les tissus organiques, qui ont montré que des ampoules contenant du sulfate de baryum radifère, maintenues pendant un à quatre mois dans la cavité péritonéale du cobaye, n'ont produit aucune lésion comparable à celles provoquées par les applications directes au niveau de la peau. Cependant, j'ai observé que si le contact du tube de radium au niveau de l'intestin immergé dans un sérum artificiel à la glacière est très prolongé, cet organe devient à un moment donné incapable de reprendre ses contractions par réchauffement progressif; il en est ainsi, par exemple, au bout de trois ou quatre jours de contact.

Auto- ou iso-transfusions de globules rouges en suspension dans des sérums artificiels ou des eaux minérales radifères ou radioactivés par induction; transfusions de globules rouges préalablement soumis à l'émanation directe du tube de radium. — Je résume les expériences faites à ce sujet, chez le lapin, en disant que des globules rouges lavés et mis en suspension dans du sérum artificiel ou des eaux minérales isotoniques contenant de 1 à 500 microgrammes de bromure de radium par litre ne sont altérés en aucune façon, car leur transfusion permet la restauration définitive d'animaux qu'une simple transfusion de sérum artificiel est incapable de sauver.

Ces globules prennent la forme habituelle en pomme épineuse et reviennent à leur forme normale une fois réinjectés dans le torrent circulatoire. Ils ne sont nullement laqués et l'urine des jours consécutifs à leur transfusion ne présente aucun signe de destruction globulaire. Ces résultats s'appliquent aux globules lavés et restés en suspension même pendant une période de quatre heures dans du sérum artificiel ou des eaux minérales contenant jusqu'à 500 microgrammes de bromure de radium par litre.

Les mêmes liquides, radioactivés par *induction* comme il a été dit plus haut, ne manifestent non plus aucune action nocive vis-à-vis des globules rouges et peuvent être employés pour les mêmes expériences.

Enfin, des globules lavés laissés en suspension *pendant quatre heures* dans un sérum artificiel ou une eau minérale *au contact du tube de bromure de radium à activité de* 1.500.000 sont tout aussi aptes que les globules simplement lavés dans du sérum ordinaire à restaurer les animaux après les saignées; aucune hémoglobinurie ni aucun autre signe de destruction globulaire pendant les jours qui suivent l'auto- ou l'iso-transfusion.

Survie et reviviscence des spermatozoïdes dans des sérums artificiels ou des eaux minérales radifères ou radioactivés par induction ou au contact direct du tube de radium. — Les mêmes expériences de survie et de reviviscence des spermatozoïdes dans diverses eaux minérales ou dans l'eau de mer que j'ai récemment relatées à la *Société de biologie* [1] et se rapportant soit aux spermatozoïdes lavés, soit aux spermatozoïdes dans des mélanges de sperme et d'eaux minérales, conduisent à des résultats analogues si l'on se sert d'eaux minérales contenant de 1 à 500 microgrammes de bromure de radium par litre. Ces faibles doses de radium n'exercent pas la moindre action empêchante sur les mouvements des spermatozoïdes qui, au contraire, m'ont paru activés. Il en est de même avec les eaux minérales radioactivées par induction.

Au point de vue de la reviviscence après conservation à la glacière, il faut cependant ajouter que du sperme pur, maintenu ainsi à basse tem-

1. Dominici et Faure-Beaulieu. — « De l'arrêt et du séjour prolongé du sulfate de radium dans les tissus vivants ». *C. R. Acad. des Sciences*, 1903, 18 Mai.

2. Loc. cit. — L'élimination chez le lapin à la suite de l'ingestion de 50 microgrammes de bromure de radium est terminée au bout des quatre jours qui suivent l'ingestion.

3. R. Lépine et Boulud. — « Sur les effets de l'injection intra-veineuse d'eau salée radifère ». *C. R. Soc. de Biol.*, 1908, 21 Novembre, LXV, p. 467.

4. Cf. C. Fleig. — « Les eaux minérales milieux vitaux. Sérothérapie artificielle et balnéothérapie tissulaire par leur injection dans l'organisme »; 513 pages in-8°, avec 16 figures, dont 15 planches hors texte (Paris, Maloine, 1909).

1. Cf. C. Fleig. — « Survie et reviviscence des spermatozoïdes dans quelques milieux artificiels, en particulier dans diverses eaux minérales et dans l'eau de mer. Action du calcium ». *C. R. Soc. biol.*, 1909, 10 Juillet LXVII (paru dans le compte rendu de la séance du 17 Juillet).

pérature au contact du tube de radium habituellement employé, ne contient plus, au bout de quatre jours, de spermatozoïdes capables de se mouvoir, ce qui montre que l'action *directe et prolongée* d'un rayonnement de radium de haute activité exerce sur ces éléments un effet nocif analogue à celui que nous avons observé dans le cas de l'intestin conservé dans les mêmes conditions.

Mais il s'agit ici de conditions qui ne sont jamais réalisées dans la pratique, et le fait de l'innocuité de faibles doses de radium ou d'émanation, même de doses bien supérieures à celles qu'on peut trouver dans les eaux minérales naturelles, me paraît parfaitement établi par les trois séries d'expériences que je viens d'exposer.

VALEUR DU PROCÉDÉ D'ESBACH-PAQUET

POUR LA RECHERCHE QUANTITATIVE

DE L'ALBUMINE URINAIRE

Par M. L.-L. OZOUX

M. Paquet, ayant eu l'idée de chauffer jusqu'à ébullition le mélange classique d'urines albumineuses et de réactif picro-citrique, vit que « 20 minutes après, environ, tout le dépôt était tombé au fond du tube » et, ayant noté le résultat, « il consulta, le lendemain, le tube témoin : les résultats étaient identiques. »

Peut-on se fier à ces données si claires et si séduisantes ?

J'ai cherché à le savoir, et j'ai traité par la double épreuve soixante urines — quelques unes ont subi un quadruple essai — contenant des proportions infimes ou énormes d'albumine, depuis des traces jusqu'à 12 grammes, et parfois, pour comparer, des urines quelconques simplement suspectes et qui se trouvèrent sans albumine.

En réalité, les choses ne sont pas aussi simples que l'on peut se l'imaginer. Voici ce que j'ai observé :

Lorsqu'on fait les épreuves en double partie, l'une par le mélange pur et simple avec agitation (12 fois), l'autre par le mélange puis l'ébullition, il se produit deux des six éventualités suivantes :

I. Le mélange pur et simple ne modifie pas la limpidité de l'urine ;

II. Le mélange pur et simple est et demeure opalescent ;

III. Le mélange pur et simple donne des coagulations éparses qui, après un certain nombre de minutes, commencent à s'agglomérer et libèrent les couches supérieures du liquide;

IV. Il y a coagulation, mais ni dépôt ni clarification ;

V. Le mélange bouilli demeure limpide ;

VI. Le mélange bouilli donne immédiatement un coagulum.

Que faut-il pour que l'épreuve d'Esbach-Paquet puisse être tentée et soit couronnée de succès?

1° Qu'un dépôt se produise en 24 heures, dans le tube à réaction pure et simple (tube étalon);

2° Que des coagulations immédiates se produisant dans le tube traité par la chaleur, qu'elles se réunissent et se tassent en une demi-heure ;

3° Que le coagulum de la demi heure soit, au plus, égal à celui des 24 heures.



Première condition. — Les coagulations auxquelles donne lieu la réaction picro-citrique se comportent différemment : les unes tombent lentement, les autres très vite. Dans les deux cas, l'épreuve Esbach-Paquet possède l'un de ses facteurs :

(Entre parenthèses, peut-on, de ces deux ordres de faits, tirer des conclusions cliniques ou chimiques? Pour ces dernières, il faut une fin analyste; la partie clinique pourrait être réglée par le classement des maladies et des réactions correspondantes des urines ; c'est donc l'affaire des praticiens).

Mais le mélange pur et simple demeure parfois indéfiniment opalescent : la double épreuve ne sert donc à rien. Si dans le tube bouilli il se produit, en effet, un magma, dans l'autre qui est précisément l'unité de mesure, il ne s'en produit pas même après 24, 36, 48 heures : il est donc impossible de comparer. Lorsque l'on a affaire ou que l'on sait avoir affaire à ces urines opalescentes ce n'est donc pas la peine de faire l'épreuve Paquet et il ne faut pas non plus s'y fier. Sur mes soixante urines j'en eus deux qui demeurèrent inperturbablement laiteuses.

(Deuxième parenthèse : au dire de quelques auteurs, la persistance du louche serait due à la présence de globuline; cependant la recherche que j'ai faite de cette globuline par le procédé du sulfate de Mg, à saturation, n'a montré que des traces de cette matière organique, qui, dans trois autre urines albumineuses n'était pas en plus grande abondance).

A côté de ces urines indéfiniment opalescentes on en rencontre d'autres qui ne donnent pas de coagulum au simple mélange alors que le mélange plus l'ébullition en donnent : le terme de comparaison manque encore. Sur mes 60 urines, 4 ont eu ces caractères.

Deuxième condition. — Il faut que des coagulations se produisent dans le tube-ébullition et soient tassées avant une demi-heure ; or, six urines ne satisfirent pas à ce desideratum ; une septième n'avait pas réuni son albumine après 3 h. 30 et une huitième après 6 heures.

A quoi sont dues ces anomalies? Auprès de la nature du coagulum, il faut donner place aux dimensions des particules coagulées. Si l'on a affaire à des grumeaux imperceptibles, ainsi qu'il arrive parfois, il est possible que ce soit le perpétuel mouvement, qui entraîne les couches chaudes à la surface des liquides, qui emporte et déplace continuellement ces fines coagulations et les empêche de s'agminer; mais on ne peut invoquer cette raison que pour la première demi-heure; car après ce temps, le liquide est refroidi. Il n'importe : ce sont encore des cas qui échappent à l'épreuve Esbach-Paquet.

Troisième condition. — Il faut que le coagulum bouilli de la première demi-heure soit, au plus, égal à celui du tube témoin (24 heures). Ici encore, l'expérimentation minutieuse m'a prouvé qu'il fallait en rabattre.

Pour que les épreuves puissent être comparées, il faut qu'à un moment quelconque de son tassement, le chiffre du coagulum bouilli concorde avec le chiffre du coagulum des 24 heures ; si le premier chiffre demeure perpétuellement supérieur au deuxième, l'épreuve Paquet est fausse.

Or, c'est ce qui se passe souvent : le magma obtenu par ébullition est immédiatement inférieur à celui obtenu par simple mélange; mais, tandis que, en 24 heures, ce dernier se tasse considérablement, le premier diminue peu et se trouve, les 24 heures révolues, supérieur au deuxième. Il s'est bien, en cet espace de 24 heures, trouvé un moment où les deux culots ont été égaux; mais cette égalité d'un instant n'est pas ce que l'on cherche, ne sert à rien pour le problème. Le fait brutal est le suivant : le coagulum de la première demi-heure est supérieur au coagulum témoin ; le chiffre des 20 à 30 minutes fixé par M. Paquet ne peut donc pas toujours être admis et, dans mes expériences, il n'a pu l'être 29 fois sur 60.

Inversement : si le coagulum bouilli de la première demi-heure est inférieur au coagulum étalon de 24 heures, l'épreuve Esbach-Paquet est fausse; c'est ce que j'ai obtenu 18 fois sur 60.

Quel est donc le moment où il faut lire le chiffre du coagulum bouilli? Voilà l'important. Eh bien! l'expérience m'a montré que rien n'était plus variable : une fois, ce fut 2 h. 30 après l'ébullition; une autre, 5 h. 30 ; une troisième, 8 heures après; j'eus même une série telle que je pris pour règle de lire le chiffre du coagulum bouilli de 1 demi-heure à 1 heure après la mise au repos, et d'en prendre la moitié pour avoir la parité avec le chiffre étalon.

Il y a plus : 27 fois sur 60, le coagulum bouilli obtenu par 24 heures de repos fut supérieur au coagulum étalon; 18 fois il lui fut inférieur; 11 fois seulement il y eut égalité.

Il est un autre ordre d'urines qui ne peuvent être utilisées pour la réaction Esbach-ébullition : ce sont celles qui ne donnent pas de coagulation. Mais que l'on se garde de croire à l'absence d'albumine, car un dépôt se forme au fond du tube plusieurs heures après l'ébullition (13 heures après dans un cas).

Si l'on étudie l'évolution des deux coagula à partir des essais, on constate que, en règle générale, le coagulum bouilli est immédiatement manifeste et l'autre inapparent, et que les caillebots auront une vitesse de chute et de tassement éminemment variable : les uns ne se massent plus après une demi-heure; d'autres ont achevé leur tassement en une dizaine d'heures; d'autres encore n'ont pas fini de se tasser après 24 heures, se tassent perpétuellement. Pour le coagulum bouilli, en particulier, il y a quatre modes différents : 1° le plus fréquent, formation et chute immédiates; 2° persistance prolongée du flottement entre deux eaux des particules coagulées; 3° absence de coagulation; 4° chute d'une partie des coagulations et surnagement de l'autre. Ce mode est celui des urines fortement chargées d'albumine ; il nous ramène à l'épreuve Esbach-Paquet. En effet, lorsque, la première demi-heure passée, on veut lire le niveau du coagulum, on s'aperçoit que ce dernier surnage en partie; impossible donc d'avoir un chiffre vrai, et l'on est obligé d'enfoncer le voile dans le liquide, avec une baguette de verre pour lui faire rejoindre le culot déjà formé.

La double épreuve, menée méthodiquement sur un grand nombre d'urines, réserve d'autres surprises : c'est ainsi qu'elle donne parfois une quantité infime de dépôt par la réaction pure et simple et un très notable culot par la réaction-ébullition (1 gramme après 1 h. 30 de repos). Qui croire, dans ce cas, et l'épreuve Esbach-Paquet peut-elle être véridique?

Un autre fait paradoxal est le suivant : quelquefois le coagulum bouilli se trouve, à un moment donné, — de la 5e à la 30e heure, — être supérieur à ce qu'il était quelques demi-heures auparavant. Que s'est-il passé? A t-il gonflé? Peut-on accuser un phénomène d'hydratation ?

Et encore, après des réactions négatives de part et d'autre, le tube bouilli demeura absolument limpide jusqu'au bout, alors que le témoin montrait déjà un léger culot après 1 h. 30 de repos (1 cas); nouvelle source d'erreur pour la réaction d'Esbach-Paquet.

Si, maintenant, au moyen d'une quadruple épreuve, on compare l'Esbach pur et simple et l'Esbach-Paquet aux réactions classiques par la chaleur et par la combinaison chaleur + acide azotique, on trouve que, d'une façon générale, les deux premières épreuves corroborent les deux dernières, c'est-à-dire qu'elles s'accordent pour donner ensemble des résultats positifs ou négatifs : mais, souvent, il y a des différences très légères et, exceptionnellement, des urines qui se seront montrées négatives à la chaleur et à l'association chaleur et AzO^5, donneront par l'Esbach pur un petit culot et par l'Esbach-Paquet un culot notable (1/2 gramme dans un cas). Il y a là deux faits anormaux :

1° Si l'on s'en tient aux données classiques, en effet, le résultat négatif obtenu avec l'essai AzO^5 + chaleur, considéré comme sensible et définitif, prouverait l'absence d'albumine; or, l'Esbach pur corrobore à peine ce résultat et l'Esbach bouilli l'infirme, jetant le trouble dans l'esprit; 2° on ne comprend pas une aussi grande

différence entre les données des deux Esbach. A quoi tiennent ces faits? Aux chimistes de répondre.

Enfin, si l'on opère à des jours différents sur les mêmes urines, — renouvelées bien entendu, — on obtient des résultats en général identiques; mais interviennent des conditions nouvelles, thérapeutique, poussée de néphrite, etc., les résultats d'une épreuve peuvent changer alors que ceux de l'autre demeurent immuables.

Et, pour terminer: la filtration de l'urine sur papier mousseline ou papier Joseph a-t-elle une influence sur les épreuves? Non; pas plus que la brièveté ou la prolongation de l'ébullition, et ce sont les urines les moins chargées d'albumine qui, à l'Esbach-Paquet, donnent les résultats les plus constants et les plus précis.

Donc, si nous revenons à notre point de départ et résumons les faits, nous voyons que la méthode de Paquet est loin d'être applicable à toutes les urines albumineuses; qu'elle ne réussit pas toujours; et que, tantôt parce que l'on a affaire à des urines laiteuses, tantôt parce qu'il ne se produit pas de coagulum dans le tube témoin, tantôt parce que le coagulum bouilli n'est pas agminé après une demi-heure, d'autres fois parce que le coagulum bouilli demeure supérieur à l'étalon ou lui demeure inférieur, dans quelques cas, enfin, parce qu'il ne se produit pas de caillebot dans le tube bouilli — on ne peut, soit vérifier le procédé, soit lui accorder quelque créance.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Le traitement chirurgical des crises gastriques des tabétiques (opération de Fœrster). — Il y a quelques années, le professeur Foerster (de Breslau) inaugurait un nouveau chapitre de chirurgie du système nerveux. Partant de cette idée que, dans les lésions de la voie pyramidale, les contractures spasmodiques des muscles constituent un phénomène réflexe dont le point de départ réside dans une excitation sensitive venue du muscle lui-même, il proposait d'interrompre chirurgicalement cet arc réflexe en réséquant les racines postérieures de la moelle épinière, racines par lesquelles passent les voies sensitives des muscles contracturés. Cette idée a tenté quelques chirurgiens, et on trouvera dans le *Journal de Chirurgie* (1909, t. III, n° 4, p. 406), sous la signature de M. Lenormant, l'analyse de 13 cas opérés suivant le schéma de Foerster, par Kuttner, Gottstein et Tietze.

C'est encore en vertu de cette conception que Fœrster a préconisé peu de temps après la même intervention pour les crises gastriques des tabétiques. Il pensait notamment que, si l'hypersensibilité musculaire était la cause de la contracture réflexe dans les paralysies ou parésies spasmodiques; une irritation sensitive analogue conditionnait les crises gastriques des tabétiques. Ce qui, à son avis, plaidait en faveur de cette conception, c'était, pendant la crise, la coexistence, avec les douleurs, d'une contracture réflexe de la paroi abdominale et d'une hyperesthésie de la peau de la partie inférieure du thorax et de la partie supérieure de la paroi abdominale. Dans ces conditions, l'interruption de l'arc réflexe pouvait et devait être obtenue, comme dans les paraplégies spasmodiques, par la résection des racines postérieures correspondantes.

Cette opération ayant été faite avec succès par le professeur Kuttner, chez un tabétique, MM. Bruns et Sauerbruch[1] nous apportent aujourd'hui une seconde observation de ce genre. C'est cette observation, où le malade a été suivi pendant 2 ans, que nous allons analyser avec quelques détails.

***

Il s'agit, dans cette observation, d'un tabétique, âgé de 40 ans, sujet, presque dès le début de son tabes, à des douleurs gastriques qui avaient pris depuis quelques années le type classique des crises caractérisées par des douleurs violentes, des vomissements et de la diarrhée. Depuis 2 ans, ce malade ne pouvait presque plus s'alimenter, si bien qu'il avait maigri de 58 livres. Devant la gravité de l'état général et l'échec de toutes les médications symptomatiques, on décida de pratiquer l'opération de Fœrster, d'autant qu'il existait effectivement, chez ce malade, une contracture réflexe de la paroi abdominale, mais sans hyperesthésie, laquelle était remplacée par une large zone d'anesthésie dans la partie inférieure du dos.

L'opération, faite sur le malade couché sur le ventre, de façon à réaliser une cyphose de la colonne dorsale, a consisté en une laminectomie entre la 6e et la 10e vertèbres dorsales. Le canal vertébral ouvert, on incisa, dans cette étendue, la dure-mère. En l'absence de presque toute hémorragie, due à l'état de collapsus dans lequel se trouvait le malade, on reconnut facilement les racines postérieures; on en réséqua les 7e, 8e et 9e racines d'abord à gauche et ensuite à droite.

L'opération, au cours de laquelle on eut très peu de vaisseaux à lier, était terminée. A plusieurs reprises, elle avait été interrompue par des alertes, le malade ayant présenté des arrêts de la respiration. Avant de fermer la plaie, on prit soin d'enlever les moindres caillots. La plaie se réunit par première intention et, au 8e jour, on put enlever les sutures.

Dès le lendemain de l'opération, le malade ne présenta plus de crises gastriques, ni de symptômes morbides du côté de son tube digestif. La seule sensation négative, du reste, qu'accusait le malade était qu'il « ne sentait plus son ventre », qu'il ne savait plus si son estomac était vide ou plein; mais les sensations de la faim et de la soif étaient conservées.

En tout cas, l'alimentation put être reprise, si bien que 15 jours après l'opération, il avait déjà engraissé de 14 livres et, 6 semaines plus tard, il avait gagné 45 livres sur les 58 qu'il avait perdues dans les deux dernières années.

Le malade a été revu à plusieurs reprises, et voici les faits, particulièrement curieux au point de la physiologie des racines postérieures, qui ont été notées chaque examen.

Un mois environ après l'opération (qui fut faite le 18 Juin 1909), le malade présentait une zone d'anesthésie au toucher et à la piqûre, entre le tiers inférieur du sternum et l'ombilic. Les impressions thermiques étaient, dans cette zone, normalement perçues, mais provoquaient de la douleur. En arrière, à partir de la moitié inférieure des omoplates jusqu'à la 2e vertèbre lombaire, se trouvait une zone d'anesthésie pour le toucher et la piqûre, d'hyperalgésie pour les impressions thermiques. Au niveau de la région anesthésiée, les réflexes abdominaux étaient abolis. Ils étaient, par contre, exagérés au niveau de la partie inférieure de l'abdomen et au niveau des urines.

Dix semaines plus tard, le malade revint à l'occasion des douleurs stomacales occasionnées par l'injection d'une quantité de lait caillé. Ces douleurs n'avaient plus la violence des anciennes crises et siégeaient plus bas.

Le 29 Septembre, c'est-à-dire 1 mois environ après ce second examen, le malade revint en disant qu'il n'avait plus eu de douleur, qu'il se sentait tout à fait bien et qu'il avait pu reprendre ses occupations. Il se déclarait guéri, bien que l'ataxie des membres inférieurs eût augmenté.

***

Telle est l'histoire de ce tabétique, débarrassé de ses crises gastriques, comme l'a été le malade de Kuttner, par l'opération de Fœrster. Malgré ces succès, MM. Bruns et Sauerbruch ont certainement raison de dire que l'opération de Fœrster ne doit être tentée que chez les tabétiques dont les crises gastriques résistent à toute médication et mettent en jeu la vie même de ces malades.

R. Romme.

1. O. Bruns et F. Sauerbruch. — *Mitteil a. d. Grenzgebiet. d. Mediz. u. Chir.*, 1909, vol. XXI, fasc., 1, p. 173.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

14 Décembre 1909.

(*Suite.*)

Prix proposés.

Pour les prix proposés pour 1910, voir *La Presse Médicale*, 1907, 11 Décembre, n° 100, p. 811.

Pour les prix proposés pour 1911, voir *La Presse Médicale*, 16 Décembre 1908, n° 101, p. 815.

Prix proposés pour 1912.

Les concours seront clos fin Février 1912.

Prix de l'Académie. Anonymat obligatoire. Partage interdit. 1.000 francs. (Annuel.) — Question: Pathogénie des affections parasitaires (non microbiennes du foie chez l'homme).

Prix Alvarenga de Piauhy (Brésil). Anonymat obligatoire. Partage interdit. 800 francs (Annuel.) — Ce prix sera décerné au meilleur mémoire on œuvre inédite (dont le sujet restera au choix de l'auteur) sur n'importe quelle branche de la médecine.

Prix Amussat. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.000 francs. (Biennal.) Ce prix sera décerné à l'auteur du travail ou des recherches, basés simultanément sur l'anatomie et sur l'expérimentation, qui auront réalisé ou préparé le progrès le plus important dans la thérapeutique chirurgicale.

Ne seront point admis au concours pour le prix de chirurgie expérimentale les travaux qui auraient antérieurement obtenu un prix ou une récompense, soit à l'un des concours ouverts sous un autre titre à l'Académie de médecine, soit à l'un des concours de l'Académie des sciences de l'Institut.

Mais ceux qui n'auraient que des encouragements pourront être admis à la condition d'avoir été depuis poursuivis et complétés.

Le sujet du travail restera au choix de l'auteur.

Prix Apostoli. Anonymat facultatif. Partage interdit. 600 francs. (Annuel.). Ce prix sera décerné au meilleur ouvrage, travail ou mémoire fait dans l'année, en France ou à l'étranger, sur l'électrothérapie.

Prix Baillarger. Anonymat facultatif. Partage interdit. 2.000 francs. (Biennal.) Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur la thérapeutique des maladies mentales et sur l'organisation des asiles publics et privés consacrés aux aliénés.

Les mémoires des concurrents devront toujours être divisés en deux parties. Dans la première, ils exposeront, avec observations cliniques à l'appui, les recherches qu'ils auront faites sur un ou plusieurs points de thérapeutique. Dans la seconde, ils étudieront, séparément pour les asiles publics et pour les asiles privés, par quels moyens et au besoin par quels changements dans l'organisation de ces asiles on pourrait faire une part plus large au traitement moral et individuel.

Prix du baron Barbier. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 2.000 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur qui découvrira des moyens complets de guérison pour des maladies reconnues jusqu'à présent le plus souvent incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, la scrofule, le typhus, le choléra morbus, etc.

Des encouragements pourront être accordés à ceux qui, sans avoir atteint le but indiqué, s'en seront le plus rapproché.

Prix Charles Boulard. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.200 francs. (Biennal.) — Ce prix sera décerné au médecin qui aura fait le meilleur ouvrage ou obtenu les meilleurs résultats de guérison sur les maladies mentales en en arrêtant ou en en atténuant la marche terrible.

Prix Mathieu Bourceret. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.200 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur qui aura fait le meilleur ouvrage ou les meilleurs travaux sur la circulation du sang.

Prix Henri Buignet. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.500 francs. (Annuel) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou

imprimé, sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales.

Il ne sera pas nécessaire de faire acte de candidature pour les ouvrages imprimés; seront seuls exclus les ouvrages faits par des étrangers et les traductions.

Le prix ne sera pas partagé; si, une année, aucun ouvrage ou mémoire n'était jugé digne du prix, la somme de 1.500 francs serait reportée sur l'année suivante, et, dans ce cas, la somme de 3.000 francs pourrait être partagée en deux prix de 1.500 francs chacun.

Prix Campbell-Dupierris. Anonymat facultatif. Partage interdit. 2.300 francs. (Biennal.) — Ce prix sera décerné au meilleur ouvrage sur les anesthésies ou sur les maladies des voies urinaires.

Prix Capuron. Anonymat obligatoire. Partage autorisé. 1.000 francs. (Annuel.) — Question : Etude des eaux minérales d'une ou plusieurs colonies françaises.

Prix Marie Chevallier. Travaux imprimés. Partage interdit. 6.000 francs. (Triennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur français du meilleur travail publié dans l'intervalle de chaque période triennale, sur les origines, le développement ou le traitement, soit de la phtisie pulmonaire, soit des autres tuberculoses.

Prix Chevillon. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.500 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur le traitement des affections cancéreuses.

Prix Civrieux. Anonymat obligatoire. Partage interdit. 800 francs. (Annuel.) — Question : Des différentes variétés de sciatique.

Prix Clarens. Anonymat facultatif. Partage interdit. 400 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé sur l'hygiène.

Prix du XIIIe Congrès international de médecine de Paris de 1900. Partage interdit. 3.400 francs. — Ce prix sera mis à la disposition du Président du Congrès international pour être décerné par ce Congrès sous forme de prix unique.

Prix Daudet. Anonymat obligatoire. Partage interdit. 1.000 francs. (Annuel.) — Etude expérimentale de l'étiologie du cancer chez les animaux.

Prix Desportes. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.300 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail de thérapeutique médicale pratique et sur l'histoire naturelle pratique et thérapeutique.

Prix Vulfranc Gerdy. — M. Vulfranc Gerdy a légué à l'Académie de médecine une rente annuelle de 5.500 francs en faveur de deux élèves ayant été attachés en qualité d'internes au service des hôpitaux de Paris, Montpellier, Nancy, Lyon, Lille, Bordeaux, Toulouse, Alger. Ces élèves seront institués pour 4 ans, à la suite d'un concours public subi devant un jury pris parmi les membres titulaires de l'Académie. Il résideront pendant 4 ans dans un des 40 ou 50 principaux établissements de France et de l'étranger; ils y étudieront les propriétés et les effets des eaux minérales, et présenteront à l'Académie un rapport annuel sur leurs observations médicales et les effets du traitement, les conditions matérielles des établissements, les conditions hygiéniques et climatériques de la localité.

Les dispositions testamentaires de M. Gerdy ont été l'objet d'un règlement rédigé par une Commission de l'Académie, d'accord avec l'exécuteur testamentaire.

Prix Ernest Godard. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.000 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné alternativement au meilleur mémoire sur la pathologie interne et sur la pathologie externe.

Aucun sujet de prix ne sera proposé. Dans le cas où une année le prix n'aurait pas été donné, il serait ajouté au prix de l'année suivante.

Prix Théodore Herpin (de Genève). Anonymat facultatif. Partage interdit. 3.000 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur ouvrage sur l'épilepsie et les maladies nerveuses.

Prix Itard Travaux imprimés. Partage interdit. 2.400 francs. (Triennal.) — Ce prix sera accordé à l'auteur du meilleur livre de médecine pratique ou de thérapeutique appliquée.

Pour que les ouvrages puissent subir l'épreuve du temps, il est de condition rigoureuse qu'ils aient au moins 2 ans de publication,

Prix Laborie. Anonymat facultatif. Partage interdit. 5.000 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur qui aura fait avancer notablement la science de la chirurgie.

Prix du baron Larrey. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 500 francs. (Annuel.) — Ce prix, qui ne pourra être divisé que dans des cas exceptionnels, sera attribué à l'auteur du meilleur travail de statistique médicale. Dans le cas où, par exception, il ne pourrait être décerné, l'Académie serait autorisée à l'employer dans son intérêt.

Prix Laval. Partage interdit. 1.000 francs. (Annuel.) — Ce prix devra être décerné à l'élève en médecine qui se sera montré le plus méritant. Le choix de cet élève appartient à l'Académie de médecine.

Prix Clotilde Liard. Anonymat facultatif. Partage interdit. 3.600 francs. (Triennal.) — Ce prix sera décerné au savant ayant apporté le plus de perfectionnement dans le traitement de la diphtérie.

Prix Henri Lorquet. Anonymat facultatif. Partage interdit. 300 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail sur les maladies mentales.

Prix Magitot. Anonymat facultatif. Partage interdit. 1.000 francs. (Biennal.) — Ce prix sera décerné au meilleur travail manuscrit ou imprimé, paru dans les deux années précédentes sur une question de stomatologie ou d'odontologie, plus spécialement d'odontologie.

Par question de stomatologie ou d'odontologie, le testateur a entendu celles qui sont relatives à la bouche, aux mâchoires, aux dents, aux sinus, à la voûte palatine, au voile, etc., s'en rapportant pour le reste à l'appréciation de la Commission académique.

Au cas où le prix ne serait pas décerné, il serait ajouté deux ans plus tard à l'autre somme qui s'élèverait ainsi à 2.000 francs et ainsi de suite.

Prix Meynot aîné père et fils, de Donzère (Drôme). Anonymat facultatif. Partage interdit. 2.600 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné alternativement au meilleur ouvrage sur les maladies des yeux et des oreilles.

L'Académie aura la plus grande latitude pour l'attribution de ces récompenses. Elle pourra ne pas les décerner si elle le juge convenable, et, soit les reporter aux années suivantes, soit les ajouter au capital pour augmenter la valeur de ces prix.

Dans le cas où elle jugerait qu'il n'y a pas lieu de décerner les prix indiqués ci-dessus, elle pourra encore exceptionnellement, et si l'occasion se présente, récompenser une grande découverte dans l'ordre médical.

Prix Monbinne. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 1.500 francs. (Annuel.) — M. Adolphe Monbinne a légué à l'Académie une rente de 1.500 francs destinée « à subventionner par une allocation annuelle (ou biennale de préférence) des missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire.

« Dans le cas où le fonds Monbinne n'aurait pas à recevoir la susdite destination, l'Académie pourra en employer le montant soit comme fonds d'encouragement, soit comme fonds d'assistance, à son appréciation et suivant ses besoins. »

Les candidats qui solliciteraient des avances en vue d'une mission, adresseront leur demande au président de l'Académie; ils seront invités à fournir à la Commission du prix, des renseignements sur la mission projetée. (Décision de l'Académie du 8 Novembre 1898.)

Prix Nativelle. Anonymat facultatif. Partage interdit. 300 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur mémoire ayant pour but l'extraction du principe actif, défini, cristallisé, non encore isolé, d'une substance médicamenteuse.

Prix Oulmont. Partage interdit. 1.000 francs. (Annuel.) — Ce prix sera donné alternativement à l'interne en médecine et à l'interne en chirurgie qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or) au concours annuel des prix de l'Internat.

Si ce concours était supprimé ou modifié de façon qu'il n'y ait plus de premier prix, ce legs serait attribué à un prix de thérapeutique, dont les conditions seraient indiquées par l'Académie, suivant les intentions de M. Oulmont.

Prix du baron Portal. Anonymat obligatoire. Partage interdit. 600 francs. (Annuel.) — Anatomie pathologique du thymus.

Prix Potain. Travaux imprimés. Partage interdit. 2.400 francs. (Triennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur ouvrage de clinique médicale paru dans chaque période triennale.

Prix Saintour. Anonymat facultatif. Partage interdit. 4.400 francs. (Biennal.) — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé sur n'importe quelle branche de la médecine.

Prix Tarnier. Anonymat facultatif. Partage interdit. 3.000 francs. (Annuel.) — Ce prix sera décerné alternativement chaque année au meilleur travail manuscrit ou imprimé, en français, relatif à l'obstétrique et à la gynécologie.

Prix Vernois. Anonymat facultatif. Partage autorisé. 700 francs. (Annuel.) Ce prix sera décerné au meilleur travail sur l'hygiène.

Ph. Pagniez.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

10 Décembre 1909.

Contagion de la diphtérie aviaire pour l'homme. — *M. Thomas* communique l'observation d'une femme qui a présenté au pouce une affection ressemblant à un panaris. L'examen bactériologique a permis de trouver dans la fausse membrane, examinée par frottis, des bâtonnets prenant le Gram, groupés en amas et qui semblaient être des bacilles de Loeffler.

La malade a guéri par des lavages à l'eau phéniquée et des badigeonnages matin et soir à la teinture d'iode.

Contrairement à l'opinion admise jusqu'ici, l'auteur croit pouvoir affirmer que l'affection d'origine dipthérique avait été communiquée par une poule atteinte de dipthérie.

Le pouls lent temporaire dans le rhumatisme articulaire aigu. — M. *Thomas* cite 3 observations de pouls lent temporaire observé chez des malades atteints de rhumatisme articulaire aigu et qui ont présenté ce symptôme curieux au moment même où ils auraient dû, d'après les données cliniques universellement admises, présenter un pouls fréquent et une température élevée.

L'utilité de cette communication paraît résider surtout dans ce fait que le pouls lent temporaire peut être considéré comme un des premiers, sinon le premier signe qui doit, au cours du rhumatisme, attirer l'attention du médecin sur le cœur.

— *M. Léopold-Lévi* Le pouls ralenti et inégal n'est pas exceptionnel dans les *convalescences* des maladies aiguës. M. Léopold-Lévi l'a lui-même constaté dans le rhumatisme articulaire aigu. Son pronostic est régulièrement favorable. En ce qui concerne la pathogénie du pouls ralenti, il y a lieu d'invoquer la théorie thyroïdienne, étant donné l'action du corps thyroïde sur la tachycardie de la maladie de Basedow, la bradycardie du myxoedème et la surfonction thyroïdienne dans le rhumatisme articulaire aigu, mise en avant par M. Vincent, et à laquelle succède parfois une sous-fonction se traduisant en particulier par l'apparition du rhumatisme chronique.

Dubar.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

2 Décembre 1909.

Kératose syphilitique plantaire. — *MM. Gaucher et Flurin* présentent à la Société une malade atteinte de kératose syphilitique plantaire. Cette affection, simulant au premier abord une kératodermie essentielle symétrique, s'en différencie par certains caractères objectifs très nets : infiltration profonde de la kératose et de la bande périphérique dont la coloration cuivrée est caractéristique. Le traitement mercuriel, ayant très rapidement amélioré la kératodermie, en confirme la nature spécifique.

Sclérodactylie et maladie de Raynaud. — *MM. Gaucher et Flurin* présentent une malade atteinte de sclérodactylie dont l'étiologie a donné lieu à des discussions intéressantes. Pour éliminer l'origine lépreuse de l'affection, l'absence d'hérédité et de signes éléniques a été confirmée par le séro-diagnostic (méthode de Gaucher et Abrami).

L'absence de troubles de dissociation esthésique ayant permis d'écarter la syringomyélie, la maladie de Raynaud restait la seule cause probable. La netteté des troubles asphyxiques et syncopaux du début, confirmait ce diagnostic. On se trouve en face d'une forme relativement rare de la maladie de Raynaud, qui, après avoir débuté par des troubles vaso-moteurs, évolue plutôt vers la sclérodactylie que vers la gangrène.

Un cas de mycosis fongoïde à tumeurs multiples d'emblée, en évolution depuis vingt ans. Réaction de fixation positive. — *MM. de Beurmann et Verdier* présentent un malade, de 58 ans, atteint de

tumeurs sous-cutanées multiples siégeant surtout sur le cuir chevelu, la face et le thorax. Ces tumeurs, de toutes formes et de toutes dimensions, quelques-unes ulcérées, ont apparu depuis une vingtaine d'années. Quelques-unes ont régressé spontanément au cours de leur évolution. Il n'y a jamais eu de prurit ni d'érythrodermie prémonitoires. L'état générale est excellent.

Il s'agit donc d'un cas de mycosis fongoïde typique au point de vue clinique. Les auteurs insistent seulement sur la longue durée de l'affection sans atteinte de l'état général. L'examen histologique confirme le diagnostic. Les réactions sanguines ont été étudiées : les auteurs n'ont constaté aucune modification notable de la formule hématologique, si ce n'est un léger degré d'anémie globulaire avec leucocytose modérée; pas d'éosinophilie notable. Par contre, ils ont obtenu, avec MM. Brin et Joltrain, une réaction de fixation positive.

Une autre malade, également atteinte de mycosis fongoïde, cliniquement et histologiquement certain, présenta de même une réaction de fixation positive.

Le sérum d'un troisième malade atteint d'érythrodermie généralisée et prurigineuse, mais non prémycosique, donna le même jour une réaction négative. La formule sanguine de ce dernier malade montrait une leucocytose marquée avec lymphocytose et éosinophilie.

Les auteurs insistent donc sur la valeur de la réaction de fixation décrite par MM. Gaucher, Brin et Joltrain, et sur la supériorité des indications qu'elle leur a fournies sur celles que donnait l'étude de la formule hématologique, car la réaction a été positive dans tous les cas de mycosis avec tumeurs étudiés jusqu'ici et dans les érythémies prémycosiques certains. Elle a été, par contre, constamment négative dans les autres dermatoses, généralisées ou non.

Hérédosyphilis. Destruction du nez et de la lèvre supérieure. — *MM. Balzer et Marie.*

Sur un nouveau mode d'administration du mercure par les pastilles sous-préputiales. — *M. Milian.*

Sur l'emploi de l'hectine comme succédané de l'atoxyl dans le traitement abortif local de la syphilis, et sur son indication dans celui de la lèpre. — *M. H Hallopeau.* M. Mouneyrat, en découvrant ce produit, et M. Balzer, en l'introduisant dans la thérapeutique, ont rendu un grand service à la thérapeutique, qui, grâce à eux, possède un agent modifiant puissamment les manifestations de la syphilis, et sans doute aussi d'autres maladies infectieuses, sans entraîner les dangers qui rendent délicat l'emploi de l'atoxyl et de l'arsacétine. L'auteur l'a constaté surtout en ce qui concerne son traitement abortif local de la syphilis. Il rappelle qu'il consiste en l'injection quotidienne jusqu'à la fin de la période d'incubation, et ultérieurement jusqu'à disparition complète de l'induration chancreuse et de ses ganglions satellites, de médicaments spécifiques sous le fourreau de la verge. Il emploie d abord l'atoxyl à la dose de 10 centigrammes, ou l'arsacétine à celle de 12 centigrammes, mais il ne prolonge pas longtemps cette médication, bien que, chez des sujets jeunes, exempts de tares oculaires, elle ait été jusqu'ici inoffensive, et il la remplace par l'hectine à la dose quotidienne de 20 centigrammes. Cette injection avait l'inconvénient d'être assez douloureuse. M. Mouneyrat vient d'y parer en ajoutant à la solution un centième de novocaïne; le gonflement que produit souvent l'injection est de courte durée, sans signification fâcheuse. L'auteur ne peut que confirmer les heureux résultats de cette nouvelle médication depuis sa communication au Congrès de Lille; il y reviendra prochainement. Il ignore s'il a été question de l'hectine à la Conférence pour la Lèpre qui s'est tenue récemment à Bergen, mais, s il lui avait été donné d'y prendre part, il aurait rappelé que, de tous les médicaments employés contre cette maladie, le seul qui, d'après ses observations, ait, en toute évidence, exercé une action efficace, est l'atoxyl à doses très modérées et prolongées; il est bien probable que l'hectine doit avoir des résultats aussi favorables.

E. Lenglet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

15 Décembre 1909.

Pseudo-hermaphrodisme féminin. — *M. Quénu*, à propos de l'intéressante présentation faite dans l'avant-dernière séance par M. Tuffier (voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 97, p. 876), communique l'observation d'une « fillette » de 11 ans 1/2, qu'on lui avait amenée parce qu'elle se plaignait d'une grosseur dans l'aine droite, grosseur survenue depuis quelques mois seulement et qui était très sensible à la pression. Les caractères de la tumeur firent porter à M. Quénu le diagnostic de hernie inguinale de l'ovaire. Or, lorsqu'il se mit en devoir d'en faire la cure radicale, il constata qu'il avait affaire, non à un ovaire, mais à un testicule. Il se contenta donc de réduire cet organe dans le ventre et de fermer l'anneau inguinal.

Examinant alors de plus près l'enfant, qui avait tout à fait l'habitus extérieur d'une fillette, il constata que, si la vulve paraissait bien conformée, la grande lèvre gauche renfermait un petit organe rappelant tout à fait les caractères d'un testicule. D'autre part, derrière l'hymen, il n'y avait qu'une ébauche de conduit vaginal (dépression de 2 cent. 1/2 à peine) et le toucher rectal révélait l'absence d'utérus.

— *M. Broca* rappelle qu'il y a 2 ans il a présenté à la Société un enfant ayant des organes externes tout à fait féminins et qui portait deux hernies inguinales dans chacune desquelles il y avait un testicule.

— *M. Delbet* a observé un cas de pseudo-hermaphrodisme dans lequel le sujet avait toutes les apparences extérieures d'un homme et se trouvait être, en réalité, une femme.

— *M. Hartmann* a vu également un cas de ce genre. Il a été consulté, il y a quelques années, par un homme, barbu, bien musclé, porteur d'une tumeur abdominale. Cette tumeur présentait tous les caractères cliniques qu'on est habitué à rencontrer dans les fibromes utérins. Inspectant alors de plus près son malade, M. Hartmann constata qu'il existait, en arrière d'un pénis bien développé, un petit vagin au fond duquel se trouvait l'utérus en rapport avec la tumeur. Ce malade, qui était marié et avouait, en outre, avoir une maîtresse, refusa de se laisser opérer, et M. Hartmann le perdit de vue.

— *M. Broca* rappelle encore que, cette année même, il a fait un rapport sur une observation de M. Bégouin (de Bordeaux), concernant un cas très analogue à celui que vient de signaler M. Hartmann; mais le fibrome, au lieu de siéger dans l'utérus, occupait le ligament large.

— *M. Ricard* apporte la suite de l'histoire du sujet observé par M. Hartmann, et qu'il vit à son tour quelques temps après. Cet « homme », très porté d'ailleurs vers le sexe féminin, non seulement était marié, mais il avait un enfant « légitime » que sa femme avait consenti à lui donner grâce au concours d'un « remplaçant ». L'opération de la tumeur utérine montra qu'il s'agissait d'un sarcome. La récidive ne tarda d'ailleurs pas à se produire, entraînant la mort au bout de 18 mois.

A propos des occlusions intestinales par diverticule de Meckel. — *M. Walther*, revenant sur l'observation d'occlusion intestinale par diverticule de Meckel communiquée à la Société par M. Jacob, se demande si, dans ce cas, il s'agissait bien d'un diverticule de Meckel. En effet, à l'examen de la pièce, on est frappé par la disposition et la forme du prolongement adhérent à l'intestin et qui ne rappellent pas celles que présentent habituellement ces diverticules. La forme triangulaire, très effilée au niveau de son adhérence à l'anse voisine, du « diverticule » de M. Jacob fait plutôt penser à un simple étirement de la paroi intestinale par une adhérence très ancienne.

Sur les kystes hydatiques multiples du foie. — *M. Auvray* croit devoir rappeler les conclusions formulées par Terrier et par lui, dans leur livre sur la « Chirurgie du Foie et des Voies biliaires » paru en 1907.

En ce qui concerne la fréquence de ces kystes hydatiques multiples, le relevé des différentes statistiques leur avait montré qu'elle oscillait dans les environs de 20 pour 100. Au sujet de la difficulté du diagnostic, ils avaient signalé, comme pouvant aider à ce diagnostic, le signe du « retentissement hydatique sonore » de Fiaschi et la persistance de l'éosinophilie après l'ouverture chirurgicale d'un kyste. Enfin, quant au traitement, ils avaient montré tous les avantages de faire une incision séparée pour chaque kyste et les inconvénients, voire les dangers, de pratiquer l'ouverture des kystes profonds en passant par la cavité préalablement évacuée d'un kyste superficiel.

— *M. Routier*, sur 44 cas de kystes hydatiques du foie qu'il a eu l'occasion d'opérer, a eu affaire 7 fois à des kystes hydatiques (proportion : 16 p. 100). Sur ces 7 cas, 2 se sont terminés par la mort.

Dans le premier, il s'agit d'un homme de 34 ans, qui avait un foie énorme. Or, à la laparotomie, on ne trouva qu'un kyste du volume d'un poing, mais, sur la paroi interne de ce kyste, ouvert et évacué, on constata la présence d'un point fluctuant qui fut ponctionné : issue de plusieurs litres de liquide hydatique. Un autre point douteux fut également ponctionné et donna encore issue à quelques centaines de grammes de liquide. Les trois poches furent drainées; mais le malade succomba, 3 mois après, à une septicémie lente. L'autopsie montra qu'il existait encore dans le foie plusieurs autres kystes hydatiques suppurés.

Le second cas a trait à une jeune fille de 18 ans, qui fut opérée *in extremis*. Cinq mois auparavant, on lui avait déjà ouvert et marsupialisé un kyste suppuré et elle portait toujours deux gros drains. Mais depuis plus d'un mois elle maigrissait, depuis quelques jours elle avait 39 et 40° de température, des frissons, et on percevait nettement une nouvelle tuméfaction hépatique. Bref, une seconde laparotomie fut pratiquée et deux nouveaux kystes hydatiques suppurés furent ouverts. La malade mourut le jour même.

Les 5 autres malades porteurs de kystes multiples ont guéri; tous ont été traités par le drainage large ou la marsupialisation, les kystes secondaires ayant toujours été ouverts à travers la cavité du premier.

Sur le traitement des tumeurs érectiles par le radium. — *M. Le Dentu* expose les résultats obtenus par *M. Wickham* dans la radiumthérapie des angiomes, en particulier des angiomes tubéreux. M. Wickham ayant déjà publié ici même ces résultats nous ne croyons pouvoir mieux faire que d'y renvoyer le lecteur (Voir *La Presse Médicale*, 1908, 12 décembre, n° 100, p. 801.)

Hémorragie du pancréas (hématocèle prépancréatique), laparotomie, mort. — *M. Guinard* fait un rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Lapeyre* (de Tours).

Il s'agit d'un homme de 64 ans, sans tare héréditaire ni personnelle, qui accusait depuis quelques semaines des crises douloureuses dans la région épigastrique. En ce point, on constatait d'ailleurs la présence d'une tumeur arrondie, lisse, très mobile. La laparotomie montra que cette tumeur occupait l'arrière-cavité des épiploons. Incisée, elle donna issue à 1 litre 1/2 environ de sang pris en caillots. L'extirpation de cette poche, très adhérente à la queue du pancréas, fut tentée, mais ne put être menée à bien. On ne put que la réséquer partiellement. Le reste fut marsupialisé. Le malade succomba le soir même, dans une syncope. L'autopsie ne fut pas faite.

Néanmoins, M. Lapeyre croit que le diagnostic d'hémorragie prépancréatique ne fait absolument aucun doute.

M. Guinard, à propos de ce cas, tient à insister une fois de plus sur une pratique que M. Lapeyre n'a pas utilisée et qui rend pourtant de grands services dans le diagnostic des tumeurs du pancréas : c'est l'insufflation de l'estomac. Grâce à elle, il est facile de dire à coup sûr si une tumeur épigastrique siège au niveau de l'estomac ou en arrière de lui.

Aspirateur-évacuateur abdominal. — *M. Hartmann* présente un appareil imaginé par un de ses élèves, *M. Du Bouchet*, et qui permet d'évacuer le contenu de la cavité abdominale, au cours d'une opération, sans être gêné par l'arrivée d'anses intestinales venant oblitérer l orifice de la canule évacuatrice.

Cancer papillaire du bassinet. — *M. Legueu* présente un cancer du bassinet qui avait greffé une de ses franges papillaires à la terminaison de l'uretère dans la vessie, de telle sorte qu'au cystoscope on avait cru à une tumeur primitive de la vessie. L'ablation de cette tumeur vésicale n'arrêta pas les hématuries. On pensa alors que le rein pouvait être également malade. La néphrectomie fut pratiquée et la malade guérit.

Radiographies de fractures anciennes de la rotule suturées. — *M. Bazy* présente ces radiographies qui ont trait à la même personne. D'un côté, la fracture fut traitée par le cerclage : sur la radiographie, on voit une coaptation exacte des fragments. De l'autre côté, M. Bazy se contenta de suturer au catgut les tissus fibreux périarticulaires : le résultat final a été aussi bon.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

Réunion annuelle (9 Décembre 1909).

Du rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques.

PREMIÈRE SÉANCE

Problèmes psychologiques. — *M. Pierre Janet*, rapporteur. Il faut bien préciser les phénomènes qu'il y a lieu de désigner sous le nom démotion. Il y a, dit M. Janet, « des circonstances auxquelles l'individu n'est pas adapté par son organisation antérieure et auxquelles, pour une raison quelconque, il n'est pas capable de s'adapter actuellement, quoiqu'il perçoive ces circonstances et qu'il sente la nécessité de réagir. Dans ces cas, on observe, à la place de la réaction utile, un ensemble de troubles dans toutes les fonctions de l'organisme, et c'est cet ensemble de troubles survenant dans ces conditions qu'il propose de désigner par le mot *émotion* ». L'émotion implique l'idée de désordre et d'épuisement; c'est un épuisememt désordonné résultant d'une adaptation trop difficile à un phénomène extérieur. Il ne faut pas appeler émotion une réaction qu'on eût pu déterminer d'avance étant donné les instincts, les tendances, les habitudes d'un individu.

— *M. Dumas* pense que M. Janet a tout à la fois trop restreint dans un sens et trop étendu dans un autre le champ de l'émotion. Dans l'ordre des tendances, par exemple, il peut y avoir des émotions. Si l'on présente de la nourriture à un chien affamé, il saute de joie, il a une émotion. D'autre part, M. Dumas trouve que c'est trop étendre l'émotion que d'en faire, avec M. Janet, une crise de psychasthénie en quelque sorte.

— *M. Bonnier* dit qu'il faut différencier les états physiopathologiques et la représentation psychique que s'en font les malades.

— *M. Dejerine* dit qu'à côté de l'émotion-choc, il y a des cas où l'émotion est un phénomène lent, progressif.

— *M. Ballet* conclut qu'on ne peut pas donner une définition de l'émotion, pas même une définition provisoire. Il résulte de la discussion que l'assemblée considère l'émotion comme un phénomène moral s'accompagnant d'un état cénesthésique, et qu'elle admet à côté de l'émotion-choc une émotion lente.

Problèmes physiologiques. — *M. Hallion*, rapporteur, envisage successivement l'influence de l'intensité du choc émotionnel sur ses effets, celle de la qualité de l'émotion, l'incoordination des réactions émotionnelles, l'influence de la volonté sur les réactions émotionnelles, les effets psychiques des réactions émotionnelles.

(Les questions que soulève ce rapport seront envisagées dans le cours de la discussion des problèmes neurologiques.)

Problèmes neurologiques. — *M. H. Claude*, rapporteur. A côté des maladies caractérisées par une altération organique existe le groupe nosologique mal limité des névroses. Chaque jour, des affections en sont rejetées, et l'auteur pense qu'il faut circonscrire le débat au rôle de l'émotion dans l'hystérie, les états neurasthéniques, les névroses motrices (tics, agitations choréiformes, myoclonies) et enfin sur les états névropathiques complexes qui succèdent aux accidents professionnels ou aux grand traumatismes. Quoique l'épilepsie soit plutôt une syndrome résultant d'altérations organiques du système nerveux, il est des cas où, au début tout au moins, il y a quelques analogies avec l'hystérie; il y a donc lieu d'étudier l'influence de l'émotion dans l'épilepsie.

Le rapport se termine par des questions, des propositions qui vont être discutées successivement par l'assemblée.

PREMIÈRE QUESTION

Doit-on admettre qu'il existe toujours à l'origine des états névropathiques un trouble de l'émotivité, plus ou moins latent, qui est la condition nécessaire pour que l'émotion puisse provoquer les symptômes névropathiques? — *MM. Dejerine, Sollier et Dupré*. Il n'est pas douteux qu'il existe une prédisposition particulière, un tempérament spécial conditionnant l'apparition d'un état névropathique à la suite d'une émotion. Il est des cas où ces troubles névropathiques surviennent à un âge avancé et chez un sujet paraissant avoir été parfaitement normal jusqu'alors. En réalité, on trouvera toujours, par un interrogatoire minutieux, la trace d'états émotifs légers, traduisant la disposition de cet individu.

— *MM. Babinski et Janet* sont d'un avis contraire. Envisageons le cas d un sujet de 40 ans, qui était jusqu'alors normal, et présente des accidents névropathiques à la suite d'une vive émotion. En pareille circonstance, invoquer le terrain, la prédisposition, c'est faire une hypothèse. Oui, on pourra retrouver dans les antécédents des états émotifs légers, mais chez presque tous les sujets on en trouvera; on fait alors des prévisions *a retro*. Ce qu'il faudrait, c'est dépister ces stigmates avant l'éclosion des accidents marqués et préciser alors de quelle sorte d'émotivité il s'agit. Mais c'est actuellement impossible.

— *M. Crocq* a vu apparaître des névroses traumatiques chez des sujets nullement prédisposés.

— *M. Dejerine*, dans les cas analogues qu'il a observés, a toujours trouvé des stigmates traduisant une prédisposition antérieure au trauma.

— *M. Ballet* a vu quelques cas de névroses traumatiques chez des sujets que rien n'autorisait à considérer comme prédisposés. Il pense donc qu une violente émotion peut, à elle seule, entraîner des accidents névropathiques, sans qu il y ait prédisposition antérieure.

DEUXIÈME QUESTION

L'émotion ne paraît pas créer l'état épileptique, mais elle est souvent notée comme la cause provocatrice des accès convulsifs ou des équivalents. — *MM. Roubinovitch et Dejerine* confirment la proposition de M. Claude. C'est l'avis unanime de l'assemblée.

— *MM. Raymond, Janet et Claude* rapportent toutefois plusieurs cas où des malades, présentant pendant plusieurs années des accidents étiquetés somnambulisme, hystérie, ont eu brusquement, à la suite d'une émotion, une crise épileptique, et sont restées uniquement épileptiques. S'agit-il réellement d'une transformation de névrose, ou les deux névroses évoluent-elles côte à côte, l'une étant tout à fait fruste?

TROISIÈME QUESTION

L'émotion ne crée pas l'hystérie, mais peut provoquer la manifestation hystérique chez un sujet dont l'émotivité était préalablement troublée Il ne **paraît pas douteux que certains accidents, rangés, d'une façon unanime, dans le cadre de l'hystérie, tels que crises convulsives, paralysies, contractures, puissent être produits par une émotion, en dehors de toute suggestion.**

Une discussion s'engage sur le sens exact de la proposition ci-dessus. On envisagera le rôle de l émotion dans la genèse des crises convulsives, des paralysies, des contractures dites hystériques, sans préjuger en rien *a priori* de la physiologie pathologique de l'hystérie.

L'émotion et les crises convulsives dites hystériques. — *MM. Dejerine, Raymond, Sollier, Claude et Janet* ont vu des cas où, chez une jeune fille jusqu'alors indemne de tout accident hystérique, une peur, une émotion violente, ont créé immédiatement une crise convulsive. Il y a, pour des phénomènes extérieurs analogues, tout une gamme de réactions émotives, depuis le geste brusque qu'esquisse un sujet sain jusqu'à la crise convulsive qui traduit l'entrée dans l'hystérie du sujet prédisposé. Il est possible que la malade s'auto-suggestionne plus tard, que l'imitation modifie les phénomènes hystériques. Mais, sur cette jeune fille, l'émotion, en dehors de toute suggestion, a produit la première crise convulsive.

— *M. Babinski* sait que l'émotion à elle seule peut entraîner, chez un sujet, une sensation de constriction à la gorge, quelques mouvements brusques, du dérobement des jambes. Mais ce sont des phénomènes distincts de la grande crise hystérique, ce n'est pas la crise classique avec ses quatre stades. Si, dans les crises hystériques, l'émotion joue un rôle, il est minime et même contestable; par contre, celui de la suggestion et de l imitation est très net. D'ailleurs, ne voit-on pas que les crises hystériques deviennent rares, et cependant les sujets d'émotion sont loin de diminuer. L'émotion ne crée pas la crise, elle ne fait qu'augmenter la suggestibilité.

— *M. Thomas* dit qu'il y a lieu de se demander si la première crise, survenue à la suite d'une émotion, est de même nature que la grande crise hystérique. L'analogie n'est pas franche: il ne croit pas qu'il y ait lieu d'assimiler ces deux sortes de crises.

— *M. Dejerine* dit que les crises qu'il a vues survenir pour la première fois chez une malade à la suite d une émotion sont de même nature que les grandes crises qu'on observe et qu'on provoque par la suggestion chez les hystériques à l hôpital.

— *M. Babinski* n'admet pas une telle assimilation. Les malades de M. Dejerine poussaient des cris, se roulaient par terre en se frappant la tête contre les meubles; c'est l'exagération de ce que produit une vive émotion chez les sujets sains; ce n'est pas la crise hystérique avec les convulsions, l'arc de cercle, la crise hystérique dont on est maître.

— *M Ballet* résume ainsi les résultats de cette discussion. L'émotion-choc peut-être le point de départ d'une crise. Les uns disent avec M. Dejerine: l'émotion crée ainsi une crise hystérique; ce n'est pas certes la grande crise de l École de la Salpêtrière, mais, si l'on veut cultiver l hystérie de la malade, on pourra voir par la suggestion et par l'imitation, s'amplifier la crise initiale; l'émotion peut donc faire apparaître la crise hystérique en dehors de toute suggestion.

Les autres, avec M. Babinski, disent: l'émotion produit, chez tout individu, différents troubles, comme constriction de la gorge, inhibition générale passagère; il est exceptionnel que ce qu'on observe mérite le nom de crise. Même en pareil cas la crise n'a pas les caractères de la crise hystérique, convulsion arc de cercle. C'est une crise émotive et non une crise hystérique. Le rôle de la suggestion et de l'imitation est net et prépondérant dans la genèse de la crise hystérique; celui de l'émotion, discutable et minime.

C. LIAN.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

30 Octobre 1909.

Notes sur trois interventions intra-thoraciques pratiquées sous baronarcose. — *M. A. Lambotte* (d'Anvers), a eu l'occasion d employer trois fois avec un succès complet l appareil à baronarcose de MM. Mayer et Danis (voir *La Presse Médicale*, 1909, n° 81, p. 717).

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme de 40 ans, atteinte d'un cancer métastatique de la moitié inférieure du poumon gauche survenu peu de temps après une amputation du sein. Après incision d'un lambeau cutané en U, M. Lambotte excisa en masse quatre côtes avec les parties molles et la portion du poumon infiltrée de cancer. Guérison *per primam*.

Le deuxième cas concerne un homme de 45 ans, opéré, il y a quelques mois, d'un sarcome de la septième côte gauche. Récidive locale avec cachexie. M. Lambotte pratique une grande incision en U encadrant la région malade; relèvement rapide du lambeau cutané; incision de l espace intercostal à la limite supérieure et section à la cisaille de haut en bas du gril costal en arrière et en avant. Le segment de thorax, ainsi isolé (côtes, plèvres, muscles intercostaux et tumeur), est rabattu en bas. La tumeur se continuant sur les insertions du diaphragme, celui-ci est incisé parallèlement aux côtes et réséqué sur une étendue de 4 centimètres avec le segment thoracique rabattu. A ce moment, on voit dans la brèche opératoire l'estomac, la rate et l'angle gauche du côlon en bas, en haut, le poumon et le péricarde. Suture du diaphragme aux muscles de la paroi abdominale; suture de la peau à la plèvre. Guérison sans aucun incident.

Dans un troisième cas, M. Lambotte, pour extirper une volumineuse tumeur du médiastin antérieur, ouvrit largement et simultanément les deux plèvres en rabattant en un volet le sternum et les extrémités costo-claviculaires. Quoique les poumons ne présentassent aucune adhérence, la respiration ne fut nullement gênée.

M. Lambotte estime que l'appareil de MM. Mayer et Danis constitue un dispositif précieux pour les interventions intra-thoraciques.

Résultats des interventions musculo tendineuses dans un cas d'hémiplégie spastique du membre supérieur. — *M. Van Haelst* (de Gand) montre les photographies avant et après l'intervention d'une jeune fille opérée en 1906, à l'âge de 10 ans, pour une hémiplégie spastique du membre supérieur droit.

Cette enfant avait eu une hémorragie cérébrale à

l'âge de 4 ans 1/2, dont elle serait sortie complètement paralysée de tout le côté gauche. Tout le membre supérieur gauche était atrophié. Le moignon de l'épaule était surélevé par rapport au côté droit, et le membre tout entier était entraîné en arrière avec extension totale et pronation de l'avant-bras. La main était habituellement fléchie et en abduction sur le bord cubital, tandis que seuls les trois derniers doigts se trouvaient en flexion. Tous les efforts que faisait la malade pour amener le membre à une position plus normale n'aboutissaient qu'à l'entraîner davantage encore dans sa position défectueuse.

Pour remédier à cette infirmité, M. Van Haelst a pratiqué une série d'opérations qu'il résume comme suit :

Dans une première séance opératoire, on s'occupa des malformations du bras et de l'épaule. Voici les divers temps de l'intervention :

1° Incision longitudinale au-dessus de l'olécrane et allongement à la Bayer du tendon du triceps brachial : on l incise de part et d'autre, jusqu'au milieu de son épaisseur, à une certaine distance d'intervalle, puis, à l'aide d'une flexion forcée de l'avant-bras sur le bras, on fait glisser l'une sur l'autre les deux languettes ainsi obtenues ;

2° Incision des téguments sur la saillie du grand dorsal et du grand rond, à la paroi postérieure de l'aisselle, et section des muscles et tendons jusqu'aux deux tiers de leur épaisseur. But de cette intervention : affaiblir ces muscles à action trop prépondérante, et obtenir l'allongement de ces masses rétractées tout en les affaiblissant ;

3° Incision cutanée s'étendant à la partie supérieure du dos depuis le voisinage de la colonne vertébrale jusque sur la partie antérieure du moignon de l'épaule. On détache une épaisse lanière charnue du trapèze et on la rabat sur le tiers antérieur du deltoïde, où on la fixe avec des sutures de soie ;

4° On place le membre en position hypercorrigée et on le fixe dans cette position par un grand appareil plâtré. L'avant-bras est fléchi sur le bras, le coude porté en haut et directement en avant, puis, pour maintenir aisément cette position, la main de la patiente embrasse l'occiput du côté opposé.

Après 5 semaines, enlèvement du plâtre et des points de suture, puis deuxième séance opératoire :

1° A la face antérieure du poignet et de l'avant-bras, on pratique deux incisions longitudinales à travers lesquelles on détache, aussi près que possible de leurs insertions, les tendons du grand palmaire et du cubital antérieur ;

2° A la face postérieure, on fait une incision oblique à travers laquelle on met à nu le tendon du premier ou long radial externe et le tendon de l'extenseur commun des doigts ;

3° Avec un instrument mousse on crée un tunnel à la partie intérieure de l'espace interosseux, puis on passe à travers ce tunnel les tendons du grand palmaire et du cubital antérieur ;

4° On place la main en hypercorrection, c'est-à-dire en extension, supination et abduction sur le bord radial, puis on suture le tendon du grand palmaire sur le long radial et le tendon cubital antérieur sur les tendons extenseurs des deux derniers doigts. Le tendon cubital antérieur, étant très charnu, constitue un matériel de transplantation extrêmement délicat ;

5° On fixe la position imprimée à la main par un appareil plâtré.

Quinze jours après la deuxième intervention, on commence le massage, la mécanothérapie et la mobilisation passive méthodique pour l'épaule. Après 5 semaines, on enlève aussi l'appareil plâtré qui maintient la main dans la position imprimée, et, aussitôt après, on institue massage, mécanothérapie et mobilisation pour le coude, le poignet et les doigts.

Le résultat de cette intervention compliquée a été très satisfaisant. L'épaule se porte facilement en avant et la patiente peut lever la main jusque sur l'occiput et saisir le nez sans le moindre effort, alors qu'antérieurement toute élévation du bras était radicalement impossible. Le flexion de l'avant-bras sur le bras s'exécute très aisément, alors que toute flexion active était nulle avant l'intervention. La main se tient en position convenable et tous les mouvements de flexion et extension du poignet, de pronation et supination de l avant-bras s'exécutent avec assez d'aisance. Les doigts peuvent s'étendre commodément, mais l'index et le médius ne fléchissent qu'à moitié, tandis que pour tous les autres doigts existe la flexion complète.

En somme, la patiente a beaucoup bénéficié du traitement : son attitude générale est beaucoup plus normale et ce membre inutile, qu'elle traînait comme un oiseau traînerait une aile inerte, lui rend une multitude de services journaliers, lui permet même de se coiffer.

[D'après le *Journal médical de Bruxelles*, t. XIV, n° 49, 9 Décembre 1909, p. 773.]

AUTRICHE-HONGRIE

Société império-royale des médecins de Vienne.

5 Novembre 1909.

Cystadénome des voies biliaires du lobe gauche du foie. — ***M. von Haberer*** présente une femme de 34 ans qui depuis 1 an 1/2 accusait des douleurs dans la région épigastrique avec vomissements Peu à peu, elle vit se développer, entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic, une tumeur de consistance molle et assez mobile. A la laparotomie, on découvrit, dans le lobe gauche du foie, un kyste recouvert d'une mince épaisseur de tissu hépatique. Tout ce lobe gauche dut être réséqué. Le kyste avait une paroi conjonctive tapissée d'un épithélium cubique ; il contenait un liquide verdâtre renfermant de la mucine et 6 p. 1000 d'albumine. Il s'agissait évidemment d'un cysteadénome formé aux dépens des voies biliaires, kyste congénital, d'après l'opinion de la plupart des auteurs.

Absence d'un rein coïncidant avec un cancer colique du même côté. — ***M. von Haberer*** présente encore une femme de 37 ans qui souffrait de crises douloureuses d'obstruction intestinale. Sous le rebord costal droit on constatait la présence d'une tumeur plus grosse que le poing, très mobile, ballottante même, qui semblait appartenir au rein droit. La radiographie donna une ombre dans la région du rein droit, mais la laparotomie démontra qu'il s'agissait d'un cancer du côlon qui se trouvait logé dans la fosse rénale droite dont le rein était absent. Résection, iléo-colostomie latérale, guérison.

Le traitement fonctionnel post-opératoire des opérés de gueule-de-loup. — ***M. Stern*** rappelle qu'après les opérations pour gueule-de-loup l'élocution laisse en général beaucoup à désirer. A l'état normal, quand un sujet parle, le voile du palais ferme le passage entre la bouche et le naso-pharynx, le muscle constricteur supérieur du pharynx formant un bourrelet transversal sur lequel vient s'appliquer le voile. Chez les opérés de division congénitale de la voûte et du voile du palais, cette occlusion ne se fait qu'incomplètement ; les sujets nasillent et n'articulent qu'imparfaitement certains mots.

Pour remédier à ces défauts de prononciation, M. Stern préconise certains exercices vocaux susceptibles de fortifier les muscles en question : la mobilisation passive du voile à l'aide de l'obturateur de Gutzmann, le traitement électrique, la gymnastique respiratoire. Existe-t-il une affection concomitante de l'oreille, il faut la traiter. Cette thérapeutique, qui doit être appliquée de 6 semaines à 2 mois après l'opération, exige beaucoup de patience de la part du médecin et du malade, mais elle finit par donner de bons résultats. Et M. Stern présente un enfant traité de cette façon par lui et qui cause, pour ainsi dire, parfaitement.

— ***M. Ranzi*** fait ressortir tout l'intérêt du résultat obtenu par M. Stern. Grâce à cette gymnastique de la voix on est en droit d'espérer d'excellents résultats des palatoplasties pratiquées chez les enfants relativement âgés et réaliser ainsi ce qu'on n'a pu obtenir par des opérations très précoces, c'est-à-dire pratiquées chez de très jeunes enfants.

Radiothérapie de la scrophulodermie. — ***M. Holzknecht*** présente un homme qui fit, voici deux ans, un petit abcès de l'aisselle gauche, abcès qui fut incisé. Or, peu après la cicatrisation de l'incision, on vit apparaître, tout autour de celle-ci, une infiltration sous-cutanée suivie bientôt d'une ulcération bleuâtre, à bords mal définis. De cette ulcération partirent de nouvelles infiltrations dans les tissus avoisinants, avec formation de fistules ; infiltrations et fistules continuèrent à s'étendre malgré des incisions multiples. Le processus envahit progressivement toute la moitié gauche de la paroi thoracique antérieure, gagnant également en profondeur et provoquant ainsi l'élimination de plusieurs séquestres costaux. Depuis 10 mois, la fièvre était continuelle.

M. Holzknecht a soumis ce malade à l'action des rayons X et, grâce à ce traitement, les ulcères ont en grande partie disparu, remplacés partout par du tissu de cicatrice, la fièvre est tombée, et tout fait espérer une guérison prochaine.

Opération plastique pour écartement exagéré des pavillons des oreilles. — ***M. Ruttin*** a corrigé un écartement exagéré des oreilles en avivant une petite surface de la face postérieure du pavillon et une surface correspondante de la peau de la région mastoïdienne et en accolant intimement les deux surfaces à l'aide d'un pansement compressif. Après cicatrisation, la correction de la difformité s'est montrée très satisfaisante.

— ***M. Moszkowicz*** préfère à ce procédé celui qui consiste à réséquer la partie du cartilage de l'oreille qui, par sa rigidité trop grande, provoque la difformité en question.

[D'après *Wiener medizinische Wochenschrift*, t. LIX, n° 46, 13 Novembre 1909, p. 270.]

ANALYSES

Leopold (de Dresde). ***Nouvelle contribution à l'étude du traitement opératoire de la péritonite et de la thrombophlébite puerpérales*** (*Archiv für Gynækologie*, t. LXXXIX, fasc. 1, p. 230 à 243, 1 planche, 1909). — L'auteur a publié antérieurement 18 cas d'interventions chirurgicales pour péritonite ou thrombo-phlébite puerpérales ; il y ajoute aujourd'hui 3 cas nouveaux, soit, au total, 21 opérations : 17 pour péritonite puerpérale avec 4 morts. 4 pour thrombo-phlébite avec 3 morts.

Parmi les trois observations rapportées en détail dans le présent article, la première concerne une laparotomie pour péritonite suppurée au 6e mois d'une grossesse ; il ne s'agissait, d'ailleurs, très probablement pas de péritonite puerpérale, car le maximum des lésions était dans la région hépatique et il y avait une perforation de l'intestin grêle. Après divers incidents, la malade guérit.

Les deux autres observations sont plus intéressantes et se rapportent à des cas de thrombo-phlébite suppurée traités par la ligature des veines thrombosées. Dans l'un et l'autre cas, du reste, on ne se se décida que trop tardivement à l'opération. Les accidents infectieux (fièvre élevée, frissons, signes de phlébite des veines du membre inférieur et de la région inguinale) avaient éclaté chez une malade au 5e jour, après un accouchement terminé par cranioclasie dans un bassin rétréci, et, chez l'autre, dès le lendemain d'un accouchement normal et rapide. On n'intervint cependant qu'au 26e jour dans le premier cas, au 44e dans le second.

Chez la première malade, on se contenta de placer de chaque côté, sur les veines ovariennes, deux ligatures distantes l'une de l'autre de 5 à 7 centimètres, sans extirper le segment veineux intermédiaire. Le péritoine présentait des signes d'inflammation et le tissu cellulaire sous-péritonéal et para-métritique était infiltré. On ne toucha pas aux veines iliaques. La malade, après une amélioration passagère, mourut le 8e jour, avec des arthrites et une péritonite suppurée et une broncho-pneumonie droite. A l'autopsie, on trouva un abcès dans la paroi utérine et du pus épais dans la veine iliaque primitive gauche. L'intervention logique eût donc été l'hystérectomie précoce avec ligature des veines iliaques.

Dans le second cas, Leopold fit d'abord de chaque côté une double ligature des plexus veineux ovariens, sans extirpation du segment intermédiaire. Puis il se mit en devoir de lier de même les veines iliaques primitives thrombosées. Mais, une fois le péritoine incisé sur ces veines, il trouva, d'un côté comme de l'autre, une telle infiltration inflammatoire du tissu cellulaire qu'il lui fut impossible de séparer la veine de l'artère et d'en faire la ligature ; à gauche, cependant, il put isoler et lier un vaisseau non pulsatile qu'il crut être la veine, mais qui fut reconnu, à l'autopsie, pour l'artère hypogastrique. La malade, dont l'état était très grave avant l'opération (plusieurs embolies), succomba le lendemain matin. A l'autopsie, la thrombose remontait dans la veine cave inférieure jusqu'au-dessus des rénales ; il y avait un volumineux infarctus du poumon droit avec pleurésie purulente.

L'auteur attribue ces deux échecs au retard apporté à l'opération et il conclut par la nécessité d'agir précocement, si l'on veut tenter quelque chose, dans ces formes graves de l'infection puerpérale.

Ch. Lenormant.

MÉDECINE PRATIQUE

Réduction en douceur de la luxation de l'épaule par le procédé de Kocher modifié.

On sait que le procédé de Kocher pour la réduction de la luxation de l'épaule comprend quatre temps qu'on exécute de la façon suivante : 1° appliquer le coude contre le corps en fléchissant l'avant-bras à angle droit ; 2° porter la main en debors de façon à provoquer une rotation de la tête humérale dans ce sens ; 3° tout en maintenant la main en dehors porter le coude en avant, en dedans et en haut; 4° porter brusquement la main sur l'épaule saine. A ce moment la tête doit rentrer dans la cavité.

Or pour M. Gallois ce quatrième temps est une erreur. D'après lui la tête doit rentrer dans la cavité *dès le troisième temps*, mais, pour cela, ce troisième temps doit être exécuté avec une lenteur presque insensible. Il suffit de maintenir le bras dans la position indiquée pour que, en un temps variable de quelques secondes à quelques minutes, la réduction s'opère.

Comme détail d'exécution, voici comment il opère :

Tout d'abord, pour éviter que le blessé soit en défiance et contracte ses muscles, je ne lui annonce pas que je vais tenter la réduction. Je lui laisse croire que je me livre à un simple examen. Je le fais asseoir bien enfoncé dans sa chaise, je m'assieds en face de lui et assez près pour que les genoux de l'un touchent la chaise de l'autre. J'exécute assez rapidement les deux premiers temps et je place presque aussitôt le bras blessé dans la troisième position.

Supposons maintenant qu'il s'agisse d'une luxation de l'épaule gauche. Pour conserver libre la main gauche avec laquelle je suis le déplacement de la tête humérale, je fais placer la main gauche du blessé sur mon épaule droite, la paume de sa main appliquée sur le côté droit de mon cou. C'est avec la tête et le cou que je maintiens l'avant-bras du blessé dans la rotation en dehors. De ma main droite, entre le pouce et l'index, je saisis le coude du blessé, et, tout doucement, je pousse le coude du blessé *en haut*, *en avant* et *en dedans*, ces directions étant comptées par rapport au blessé. Je fais ce mouvement très lentement et très régulièrement, gagnant tout « au « plus 1 centimètre par seconde. Quand je ne peux « avancer, je m'arrête et j'attends ; pas bien long- « temps en général, car tout d'un coup le petit res- « saut caractéristique se produit, et la tête rentre « dans sa cavité ».

[Le *Bulletin médical*, t. XXIII, n° 98, 11 Décembre 1909, p. 1127.]

Application pratique de la réaction de précipitation : le papier-précipitine.

Parmi les diverses réactions dont les recherches biologiques ont doté le clinicien, il convient de réserver une place à la réaction de précipitation. On connaît bien la valeur de cette réaction qui permet, lorsqu'on est en possession de l'antisérum correspondant, de mettre en évidence dans les humeurs de l'organisme ou dans un liquide donné la présence du sérum ou de l'albumine antigène. Grâce à l'emploi de cette méthode, on peut suivre jour par jour dans le sang du malade la persistance d un sérum injecté à titre thérapeutique.

La pratique médico-légale trouve également dans la possession de ces antisérums un moyen précieux qui permet de reconnaître l'origine spécifique d'un sang ou d'un liquide organique. Toutefois, l'on rencontre une difficulté assez sérieuse à vouloir conserver pour l'utilisation éventuelle des sérums précipitants. Tantôt la réserve s'en trouve épuisée; tantôt les sérums, vieux de quelques jours, sont altérés et ont perdu leurs propriétés; parfois encore, l'animal préparé produit un sérum de valeur médiocre. D'ailleurs la préparation continue d'antisérums de différentes origines exigerait l'entretien laborieux et coûteux de nombreux animaux.

M. Weill-Hallé a pensé qu'il y aurait intérêt, pour éviter ces inconvénients, à utiliser un sérum desséché qu'il serait facile de reconstituer par adjonction d'eau. Dans ce but, il a eu recours au procédé indiqué par Noguchi pour la pratique de la réaction de Wassermann, et nous avons tenté de l'utiliser pour fixer, non plus un antigène ou une sensibilatrice, mais une coaguline.

Le procédé consiste à imprégner de sérum précipitant un papier absorbant. En pratique, on verse le sérum sur du papier Chardin qui l'absorbe aisément, à dose relativement élevée, par imbibitions et par dessiccations successives à l'air. Au moment de l'usage, il suffit soit de laisser macérer pendant quelques minutes, soit de triturer le papier dans une quantité déterminée d'eau distillée. Dans le premier cas une simple décantation, dans le second une centrifugation préalable fournissent un liquide limpide et jaunâtre. Il suffit d'en verser quelques gouttes dans un tube fin et de le mettre en présence d'une petite proportion du sérum correspondant pour mettre en évidence la réaction précipitante. Grâce à cette méthode, il sera facile d'obtenir une réserve de sérums très précipitants, voire même de doser la valeur du papier réactif qu'il convient de conserver à l'abri de la lumière. Le papier, préparé par M. Weill-Hallé avec du sérum de lapin anti-cheval, est d'une teneur suffisante en précipitine pour obtenir une réaction très nette en triturant dans 5 à 6 gouttes d'eau un fragment de papier de 5 millimètres carrés et en ajoutant à la solution ainsi obtenue une solution de 1 pour 3.000 du sérum antigène, c'est-à-dire du sérum de cheval.

Par cette méthode, on peut, en toutes circonstances et extemporanément, si l'on est en possession de différents papiers réactifs, mettre en évidence dans le sang, dans les urines ou dans les liquides des traces absolument minimes d'albumines correspondantes.

[*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, t. XXVI, n° 35, 25 Novembre 1909, p. 633.]

TECHNIQUE CHIRURGICALE

Technique de l'analgésie régionale de la langue.

On sait qu'on entend par *analgésie régionale* une analgésie non plus locale, limitée au champ opératoire lui-même, mais une analgésie localisée et à distance, le liquide anesthésique étant porté à travers les tissus au contact d'un nerf dont il réalise par imbibition la section physiologique (François-Franck) : ainsi tout le territoire sensitif du nerf est insensibilisé à la douleur et appartient à l'opérateur.

L'anesthésie régionale offre sur l'analgésie locale l'avantage de soustraire à la douleur un territoire relativement considérable pour la quantité de liquide anesthésique injecté ; elle enlève à l'opérateur le souci constant de ne pas laisser son bistouri ou son aiguille s'égarer hors du bain analgésiant ; elle ne déforme pas la région opératoire par un œdème souvent irrégulier et qui gêne parfois beaucoup pour la précision de certaines incisions, pour la régularité esthétique de certaines exérèses.

Des procédés typiques d'analgésie régionale ont été décrits pour les *doigts* et pour les *orteils*, pour la *mâchoire inférieure*, pour l'*oreille*, pour le *larynx*. A ce domaine encore peu étendu, **M. Chevrier**, chirurgien des hôpitaux de Paris, vient d'ajouter un territoire nouveau : l'*anesthésie régionale de la langue*.

Voici comment il décrit la technique :

Le nerf lingual est facile à atteindre ; il est immédiatement sous la muqueuse, au milieu du sillon qui sépare la gencive, en regard de la dernière molaire, du bord latéral de la langue. Et rien n'est simple comme de l'entourer d'une boule d'œdème anesthésique. Le malade étant couché et le demeurant, comme pour toute cocaïnisation (si on emploie la cocaïne), on commence par anesthésier la muqueuse de son sillon linguo-gingival en y déposant un fragment de compresse imbibé de liquide anesthésique. Comme la langue est un organe essentiellement mobile, on veillera à ce que le petit tampon ne soit pas repoussé. Le plus simple est de le monter sur une pince et de le maintenir une ou deux minutes au bon endroit.

Ayant demandé au malade d'ouvrir largement la bouche et utilisant au besoin un ouvre-bouche, on lui fixe la langue, tirée au debors, en la maintenant avec une compresse. Si le sillon linguo-gingival ne semble pas bien ouvert, on déprime le bord de la langue avec un étroit écarteur. On pique la muqueuse anesthésiée au milieu du sillon et à hauteur de la dernière molaire et on pousse l'injection peu à peu, jusqu'à 2 centimètres de profondeur environ.

Pour être certain que le nerf baigne bien de partout dans le liquide analgésiant, on fera une autre piqûre et une autre injection un peu au debors de la première.

Il suffit d'attendre quelques minutes, en massant légèrement la région œdématiée avec un petit tampon monté sur une pince, pour que l'analgésie soit absolument complète.

Le territoire analgésié atteint à peu près la ligne médiane et comprend la face dorsale de la langue, sa face inférieure et le plancher de la bouche, pour une piqûre unilatérale. Si on a fait une piqûre au niveau des deux nerfs linguaux, toute la partie de la langue qui est en avant des piqûres et tout le plancher sont analgésiés. La surface anesthésiée est donc considérable pour une quantité minime d'anesthésique.

Sans doute cette analgésie de la langue n'est pas toujours nécessaire et on pourra continuer à user dans bien cas de l'analgésie locale simple ; mais elle semble appelée à rendre de réels services, surtout dans deux circonstances : dans les cas de *lésions linguales multiples* (ulcérations tuberculeuses, par exemple) ou lorsqu'il s'agira de procéder à une *exérèse étendue* (large extirpation de la muqueuse dorsale de la langue, telle que la préconise Morestin dans certaines formes de leucoplasie linguale étendue).

Ajoutons que cette anesthésie régionale peut être obtenue avec tous les anesthésiques locaux : cocaïne, stovaïne, novocaïne, alypine, etc. [*Gazette des hôpitaux*, 1er Avril 1909].

NOTES DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Hémoptysie abondante dans la convalescence de la rougeole au 19e jour. — M. Vergely, chez une enfant de 8 ans, non tuberculeuse, en pleine convalescence de rougeole, a vu survenir, au 19e jour, à la suite d'une promenade, deux hémoptysies successives au cours desquelles elle rendit la valeur d'environ un verre de sang. Un médecin appelé prescrivit une potion au chlorure de calcium. L'examen très attentif de la poitrine, pratiqué par M. Vergely, ne lui fit reconnaître ni râles, ni modifications à la percussion.

L'enfant, suivie très attentivement pendant quelques jours, n'a plus toussé, n'a plus eu de crachement de sang. La poitrine, examinée tous les jours, a donné un résultat négatif. L'état du cœur était normal, les fonctions digestives également; les selles ne contenaient pas trace de sang. Les urines, examinées, ne contenaient ni albumine ni sucre. Seule la température rectale s'est un peu élevée pendant les premiers jours, oscillant entre 37°5, 37°3 le matin, 38° et 38°6 le soir, pour revenir à l'état normal.

Après 8 jours de repos, la petite malade fut envoyée à la campagne avec sa jeune sœur, dont la rougeole avait évolué d'une façon normale et n'avait eu aucune complication. Depuis cette époque, l'enfant s'est très bien portée. Examinés de nouveau, le cœur et les poumons étaient indemnes.

Si l'on parcourt la littérature, on voit que l'hémoptysie chez les enfants, en dehors de la tuberculose, de la coqueluche, de la scarlatine, est très rare dans la rougeole. Existait-il chez la petite malade de M. Vergely quelques reliquats infectieux qui avaient déterminé une congestion latente que l'air extérieur a brusquement fait dégénérer en apoplexie ? Sa brusquerie, la rapide disparition de l'hémoptysie sans aucune suite permettent de penser que c'est la seule explication qu'on puisse donner à ce cas clinique intéressant. [*Journal de l'Académie de Bordeaux*, 24 Novembre 1909, n° 46, p. 725.]

Le torticolis, signe du début de la fièvre typhoïde chez l'enfant. — MM. Nobécourt et Paisseau, chez deux fillettes de 8 ans et 9 ans 1/2 atteintes de fièvre typhoïde, ont relevé l'apparition, 3 jours et 4 jours avant les premiers symptômes généraux, d'un torticolis intense immobilisant la tête en position vicieuse pendant plusieurs jours.

Le fait, pour être rare, n'est cependant pas exceptionnel chez l'enfant, et le professeur Hutinel l'a assez souvent observé pour lui attribuer une certaine valeur dans le diagnostic de la fièvre typhoïde. Pourtant ce signe est passé sous silence dans la plupart des traités.

Sans se prononcer sur la pathogénie de ce torticolis précoce chez certains dothiénentériques (réaction méningée ? myosite typhique? arthrites séreuses vertébrales ?), MM. Nobécourt et Paisseau se contentent de faire remarquer son intérêt au point de vue clinique ; en présence d'un torticolis aigu, il ne faudra pas se hâter de conclure à sa nature rhumatismale et, s'il y a de la fièvre, surtout si celle-ci augmente progressivement, il faudra penser au début possible d'une fièvre typhoïde. [*La Tribune médicale*, 20 Novembre 1909, n° 49, p. 741.]

CHIMISME INTESTINAL
DES GRAISSES ALIMENTAIRES

Par A. RICHAUD
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Il y a fort longtemps déjà que l'analyse des urines est devenue une opération courante dans les laboratoires de Clinique et nul ne nie plus aujourd'hui la valeur séméiologique que peut avoir, dans de nombreuses circonstances, une analyse d'urine bien faite et convenablement interprétée. Il y aurait cependant beaucoup à dire encore, même après les excellents articles publiés ici même par MM. Marcel et Henri Labbé, sur la signification ou l'importance qu'il convient d'accorder à certaines des données numériques obtenues au cours des analyses d'urines, telles qu'elles sont encore trop souvent pratiquées dans un grand nombre de laboratoires; mais nous voulons aujourd'hui nous occuper seulement de l'analyse chimique des matières fécales, et particulièrement de la détermination du chimisme intestinal des graisses alimentaires. On sait, en effet, que, depuis un certain nombre d'années déjà, beaucoup de cliniciens ont accordé aux caractères physiques et à la composition chimique des matières fécales une valeur séméiologique des plus importantes. Au point de vue chimique, l'attention des cliniciens a surtout été attirée vers les transformations que subissent les matières grasses dans l'intestin, soit chez l'individu normal, soit dans certains cas pathologiques, et la connaissance de ces transformations, considérées soit dans leur modalité, soit dans leur intensité, a déjà abouti à des conclusions dont quelques cliniciens font consciencieusement état pour établir le diagnostic de quelques affections de l'intestin proprement dit ou de ses glandes annexes.

Il est bien évident, en effet, que, le tube digestif étant le laboratoire où s'accomplissent, sous l'influence des réactifs biologiques qui y sont déversés par les glandes annexes, les transformations alimentaires qui doivent aboutir à l'élaboration des molécules utilisables par l'organisme pour l'accomplissement de ses diverses fonctions, il est naturel d'étudier la manière dont se fait la dégradation des principales substances alimentaires et que cette étude doit aboutir à des notions exactes et du plus haut intérêt. Mais, ici comme toujours, la valeur des résultats obtenus repose avant tout : d'abord sur le degré de perfection du procédé d'examen mis en œuvre, et ensuite sur l'habileté technique du chimiste. Or, il se trouve que les procédés mis en œuvre jusqu'ici pour la détermination rigoureuse du chimisme intestinal des graisses alimentaires pèchent presque tous par la base, et, de plus, que l'application correctement faite de quelques-uns de ces procédés fournit des résultats souvent très différents de ceux qui ont été trouvés par quelques-uns des expérimentateurs qui les ont utilisés. C'est ce que vient de démontrer, dans un excellent travail, M. Rousselet [1]. Il est important de signaler la chose, afin d'éviter que les cliniciens, un jour découragés par une série de désaccords entre les résultats de l'examen chimique des fèces et les faits démontrés ultérieurement par l'évolution de la maladie, ne soient pas tentés de renoncer à une méthode d'exploration qui, lorsque la technique en sera parfaitement établie, pourra peut-être leur rendre les plus grands services.

1. ROUSSELET. — Chimisme intestinal des graisses alimentaires et leur dosage en coprologie. (*Thèse* de l'École supérieure de Pharmacie de Paris, Mai 1909.)

Nous laisserons de côté, ici, tout ce qui a trait aux recherches purement physiologiques concernant, soit le dédoublement des graisses dans leur trajet intestinal, soit leur utilisation, pour ne nous occuper que de la technique du dosage de ces graisses ou de leurs produits de transformation dans les matières fécales. L'analyse des matières fécales, faite en vue de déterminer l'utilisation des graisses alimentaires par l'individu sain ou malade doit être *quantitative* et *qualitative*. L'analyse *quantitative* a pour but le dosage global des graisses et de leurs produits de transformation (acides gras et savons) dans les matières fécales. Ce dosage global, pour intéressant qu'il soit, ne fournit aucun renseignement capital sur l'utilisation réelle des graisses dans leur trajet intestinal, c'est-à-dire sur le degré de perfection ou d'insuffisance des processus de digestion des matières grasses. Pour être renseigné plus exactement sur le fonctionnement de l'intestin et de ses glandes annexes, il convient, en effet, de suivre les graisses ingérées dans tout leur trajet digestif et d'étudier la nature des transformations qu'elles ont subies dans ce trajet; autrement dit, il faut doser séparément, dans les matières fécales, les *graisses neutres*, les *acides gras* et les *savons alcalins* ou *terreux* [1].

De nombreuses méthodes ont été proposées pour la détermination à la fois qnantitative et qualitative des graisses dans les matières fécales, mais, à vrai dire, deux méthodes seulement, celle de Fr. Müller et celle de R. Gaultier, sont à considérer au point de vue clinique.

***

La *Méthode de F. Müller*, que l'on devrait plutôt appeler méthode de *Schmidt et Strassbürger*, est la première qui soit basée sur l'absorption préalable d'aliments de composition connue. Elle consiste à soumettre le malade *pendant plusieurs jours* à un « régime d'expérience » dont la composition est la même chaque fois et dont le choix est tel qu'il puisse être pris aussi bien par des sujets bien portants que malades de l'intestin.

Ce « régime d'expérience » est donné au moins pendant 3 jours, jusqu'à ce que les selles qu'on recueille proviennent sûrement de ce repas. Les matières fécales sont reconnues à leur consistance régulière et à leur couleur plus claire, mais, pour être plus certain de l'origine des fèces, on fait absorber au début de l'expérience 0 gr. 30 de carmin en poudre de façon à bien marquer la délimitation entre les fèces anciennes et normales.

Le procédé employé par l'auteur pour la séparation et le dosage des graisses neutres, des acides gras et des savons dans les matières fécales provenant du repas d'épreuve n'autorise aucune critique fondamentale au point de vue chimique; on ne peut que constater que la description de la méthode, telle qu'elle est donnée par l'auteur, manque de précision dans les détails, ce qui doit la rendre d'une application assez difficile pour les expérimentateurs qui ne sont pas rompus à la technique générale de l'analyse chimique.

1. En réalité, les savons que l'on rencontre dans les matières fécales sont presque exclusivement représentés par des savons de soude (stéarate, palmitate, oléate de soude).

***

Méthode de R. Gaultier. — La méthode de R. Gaultier, comme la précédente, comporte un repas d'épreuve; mais, tandis que, dans celle-ci, le régime d'expérience dure 3 jours, dans la méthode de R. Gaultier, le régime d'expérience ne comporte que l'ingestion d'un repas d'épreuve unique. C'est là un avantage fort appréciable au point de vue pratique. Aussi bien, depuis quelques années, la méthode de R. Gaultier a été adoptée dans la plupart des laboratoires, et comme, d'autre part, c'est l'application de cette méthode qui a servi de point de départ au travail de M. Rousselet, nous allons l'exposer en détail et faire connaître les imperfections ou les causes d'erreur qu'elle comporte.

A) REPAS D'ÉPREUVE ET DÉLIMITATION DES FÈCES. — « Le repas d'épreuve doit être pris à jeun ou assez longtemps après l'absorption du repas précédent, en général le matin au petit lever, le dernier repas frugal ayant été fait la veille au soir, à 7 heures par exemple.

« Si l'on dispose d'un peu de temps, et que le malade veuille bien s'y soumettre, on peut pendant deux jours le mettre au régime lacté, puis, le matin du 3e jour, lui faire absorber un repas d'épreuve [1]. »

Le repas d'épreuve de R. Gaultier se compose de pain, de viande de bœuf, de beurre, de lait, de pommes de terre.

Ce repas est, en somme, très logiquement composé d'aliments susceptibles de mettre en jeu l'activité spéciale des diverses glandes intestinales dont on désire connaître la valeur fonctionnelle. Au point de vue *quantitatif*, « il doit correspondre à la capacité digestive d'un intestin d'homme normal, c'est-à-dire avoir une composition telle qu'en cas d'une bonne digestion, on ne doit retrouver qu'avec peine des aliments ingérés sous la forme où ils ont été donnés, que ceux-ci doivent tous être transformés et pour la plupart utilisés; en sorte que le *degré d'utilisation* de ces aliments nous renseigne sur le *fonctionnement* de l'intestin et de ses glandes ».

C'est dire que les proportions de chaque aliment peuvent être modifiées dans une certaine mesure « suivant les exigences du malade », à la condition, bien entendu, dans tous les cas, d'en déterminer le poids avec la plus grande exactitude si l'on se propose ultérieurement de faire l'examen chimique des fèces.

Le repas d'épreuve habituellement utilisé par R. Gaultier est le suivant :

REPAS D'ÉPREUVE se composant de :	QUANTITÉ	CORRESPONDANT A			TOTAL
		Albumine.	Hydrates de C.	Graisse.	
	gr.	gr.			gr.
Pain.	100	7,06	52,56	0,46	
Viande de bœuf	60	12,57		3,24	
Beurre.	30	5		24,99	46,71
Lait	500	17,30	22,40	18	
Pommes de terre	10[illegible]	0,65	10	0,08	

1. R. GAULTIER. — « Précis de coprologie clinique », p. 315.

Pour la délimitation du repas d'épreuve, M. R. Gaultier préconise la poudre de carmin. Au commencement, au milieu et à la fin du repas, le malade prend un cachet de 0 gr. 30 de carmin. « Six à huit heures après, le malade est mis au régime lacté pendant une journée; si bien que les fèces rouges apparaissent nettement entre les fèces grises du régime lacté, à odeur moins repoussante. »

En vérité, l'emploi de la poudre de carmin pour la délimitation du repas d'épreuve n'est pas toujours exempte d'inconvénients. Le pouvoir tinctorial et le pouvoir diffusif de cette substance étant relativement considérables, il arrive qu'elle colore non seulement les aliments correspondant au repas d'épreuve, mais encore les aliments pris postérieurement.

De là une cause d'erreur : M. Rousselet, dans son travail, cite à cet égard un cas typique.

B) Utilisation des graisses. Analyse chimique des fèces [1]. — *a*) *Analyse quantitative.* — « On prend une certaine quantité de fèces que l'on fait dessécher à l'étuve, et cette masse, desséchée et pesée, est triturée dans un mortier avec des morceaux de verre et du sable bien lavé à l'acide chlorhydrique, à l'eau et séché, et l'on fait une simple extraction par l'éther additionné d'HCl (qui décompose les savons). On a ainsi le poids total des graisses, y compris la cholestérine et la lécithine qu'il faudrait séparer, mais qui, en pratique, n'ont point d'importance. »

b) *Analyse qualitative.* — « Pour ce qui est de l'analyse qualitative, on procède tout d'abord comme précédemment : 1° la matière séchée et broyée est triturée par l'éther seul qui entraîne à la fois les graisses neutres, les acides gras et les savons d'alcalis, dont on obtient ainsi le poids avec l'appareil à extraction des graisses; cet extrait desséché et pesé est redissous dans l'éther. — 2° On traite par l'eau qui dissout les savons d'alcalis que l'on entraîne par décantation; on les précipite sous forme de savon de baryte par le chlorure de baryum; les savons barytiques insolubles sont séparés par le filtre, lavés à l'eau, desséchés et pesés; — 3° dans la partie éthérée, on dose les acides gras par une solution alcoolique de potasse à 1 pour 100 [2], en présence de phénolphtaléine; 1 centimètre cube de cette solution saturant 0 gr. 0284 d'acide stéarique, on obtient le poids des acides gras en acide stéarique. — 4° par différence, on obtient les graisses neutres. »

Critique de la méthode. — Telle est la méthode de R. Gaultier. Cette méthode, qui, à première vue, apparaît correcte et d'une grande simplicité, comprend cependant de graves causes d'erreur.

« Tout d'abord, dans l'analyse quantitative, Gaultier emploie de l'éther additionné d'acide chlorhydrique. Or, l'éther et l'acide chlorhydrique sont deux liquides non miscibles, à la façon de l'eau et de l'huile, et dont l'action est, par conséquent, nulle. D'où une impossibilité, par ce fait, d'obtenir une décomposition des savons terreux. »

C'est pour cette raison que, lorsqu'on pratique un examen de fèces par la méthode de Gaultier, on obtient un poids d'extrait éthéré total inférieur à celui que l'on devrait réellement obtenir, et que, dans cet extrait total, on ne trouve aucune trace d'acide gras des savons.

Pour ce qui est de l'*analyse qualitative*, Gaultier extrait d'un seul bloc les graisses neutres, les acides gras *et les savons alcalins* par l'éther. Or, l'on savait déjà [1], mais M. Rousselet l'a démontré expérimentalement en opérant sur des savons de synthèse obtenus par la saponification des corps gras solides ou liquides qui entrent dans l'alimentation courante, que les savons sont insolubles dans l'éther.

La méthode de R. Gaultier pèche donc par ce point. Du reste, M. Rousselet, en suivant fidèlement la méthode même de R. Gaultier, n'a jamais obtenu de précipité de savons barytiques indiquant la présence de savons alcalins.

⁂

Méthode de Rousselet. — Après avoir démontré l'inexactitude de la méthode de R. Gaultier, M. Rousselet s'est préoccupé de trouver une méthode plus précise, c'est-à-dire lui permettant d'extraire et de séparer rigoureusement les graisses neutres, les acides gras et les savons. Après avoir essayé de nombreux procédés, il s'est arrêté au suivant [2] :

Analyse quantitative et qualitative. — 1° Environ 1 gramme de fèces desséchées sont épuisées dans un appareil de Soxhlet par de l'éther sec qui dissout seulement les graisses neutres et les acides gras dont on connaît le poids total par évaporation.

Cet extrait est redissous dans l'éther et, dans cette liqueur, on dose les *acides gras* avec une solution $\frac{N}{10}$ de potasse alcoolique en présence de phénolphtaléine (chaque centimètre cube de KOH $\frac{N}{10}$ correspond à 0 gr. 0284 d'acide stéarique). Par différence on obtient les *graisses neutres*;

2° Le résidu des fèces est traité par l'alcool chlorhydrique au 1/10 (5 grammes d'alcool chlorhydrique pour 1 gramme de fèces) qui décompose les savons alcalins et alcalino-terreux en mettant leurs acides gras en liberté. On évapore à siccité, puis on fait un nouvel épuisement par l'éther qui dissout ces *acides gras*. On les dose dans la liqueur éthérée comme précédemment avec la potasse alcoolique $\frac{N}{10}$. De ces acides gras on remonte aux savons calculés en stéarate de soude [3].

On obtient ainsi par ce procédé les *graisses neutres*, les *acides gras libres* et les *acides gras correspondant aux savons*.

Afin de vérifier l'exatitude de sa méthode, M. Rousselet l'a essayée comparativement avec la méthode de R. Gaultier, d'abord sur un mélange synthétique de graisses rappelant celles qu'on trouve dans les fèces, puis sur des fèces mêmes. Nous ne pouvons ici entrer dans le détail de ces analyses et il nous suffira de souligner le caractère des différences obtenues suivant qu'on applique l'une ou l'autre méthode à l'analyse des fèces provenant par exemple d'individus sains.

Ces différences portent avant tout sur les savons. En appliquant, correctement, la méthode de Gaultier à l'analyse des fèces on ne retrouve jamais de savons dans ces matières; en appliquant au contraire la méthode de Rousselet à l'analyse de ces mêmes matières on trouve toujours des savons dans des proportions qui, dans les analyses de Rousselet varient entre 23 et 47 pour 100 des graisses excrétées.

Voici d'ailleurs un tableau comparatif résultant de la moyenne de quatre analyses exécutées simultanément par la méthode de R. Gaultier et par celle de Rousselet et que l'on peut considérer comme représentant la composition moyenne des fèces à l'état physiologique normal, après ingestion d'un repas d'épreuve composé de 250 grammes de lait, 100 grammes de pain et 30 grammes de beurre.

QUALITÉ des graisses excrétées.	MÉTHODE	
	R. Gaultier.	Rousselet.
Graisses neutres . .	44,5 pour 100	26 pour 100
Acides gras libres. .	55,4 —	36,8 —
Savons.	0 —	37,2 —

Ainsi, lorsqu'on applique le procédé de R. Gaultier à l'analyse des fèces chez l'individu sain, on ne trouve pas trace de savons parmi les matières excrétées. Le fait n'a rien de surprenant puisque, ainsi que nous l'avons vu, ce procédé ne permet pas de doser les savons alcalins. Mais ce qui est fait pour surprendre, c'est que l'auteur, dans son *Précis de coprologie clinique*, admette quand même la présence de savons alcalins dans ces fèces et donne, comme représentant l'état de santé normal, les rapports suivants qu'il appelle *coefficients d'utilisation des graisses* :

	Pour 100
Graisses neutres.	24,2
Acides gras	38,8
Savons	37

Ces chiffres, comme on le voit, sont très voisins de ceux de Rousselet, mais ce dernier nous apprend que ce sont exactement ceux que l'on retrouve dans le travail de Norden et Müller, chiffres que ses expériences ont entièrement confirmés.

On peut donc les admettre comme vrais et les considérer comme les coefficients moyens d'utilisation des graisses à l'état normal; mais il est nécessaire d'insister sur ce fait, que l'analyse des fèces normales faite d'après la méthode de R. Gaultier conduirait à des résultats tout différents puisque cette méthode laisse échapper les savons.

La méthode de Gaultier étant inexacte à son point de départ, il est évident que les conclusions cliniques que l'on a tirées de son

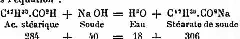
1. « Coprologie clinique », p. 329.

2. M. R. Gaultier a sans doute voulu dire : avec une solution *décinormale* de potasse; car, outre qu'il est impossible d'obtenir par pesée une solution renfermant exactement 1 pour 100 de KOH, ce n'est pas 1 centimètre cube d'une pareille solution qui correspond à 0,0284 d'acide stéarique, mais bien 1 centimètre cube de la solution KOH $\frac{N}{10}$. Si M. Gaultier a vraiment effectué ses dosages avec ce qu'il appelle la solution à 1 pour 100 de KOH, on s'explique qu'il ait obtenu dans ses analyses des résultats qui n'ont pas été confirmés par les expériences de Rousselet.

1. Lorsque, en effet, on veut rechercher si un savon a été falsifié par de la résine, on épuise ce savon, après l'avoir desséché par de l'éther.

2. Rousselet. — *Loc. cit.*, p. 47.

3. Les acides gras sont calculés en stéarate de soude d'après l'équation :



$$C^{17}H^{35}.CO^2H + NaOH = H^2O + C^{17}H^{35}.CO^2Na$$

Ac. stéarique — Soude — Eau — Stéarate de soude

$$284 + 40 = 18 + 306$$

application à l'analyse des fèces dans les cas pathologiques sont elles-mêmes inexactes ou incertaines. On peut donc dire que tout est à faire ou à refaire à ce point de vue.

SÉMÉIOLOGIE DES FRACTURES DU COL DU FÉMUR

SIMILITUDE DES SYMPTOMES DANS LES FRACTURES INTRA- ET EXTRA-CAPSULAIRES LORSQUE LE TRAIT DE FRACTURE A LA MÊME DIRECTION

Par MM. J. HENNEQUIN et G. KUSS

Le traitement des fractures du col du fémur étant, une fois de plus, à l'ordre du jour, il nous a semblé opportun de publier ici les quelques réflexions que nous a suggérées l'étude clinique et anatomo-pathologique d'une variété rare de ces fractures, observée, il y a quelque temps déjà, dans le service du regretté professeur Terrier.

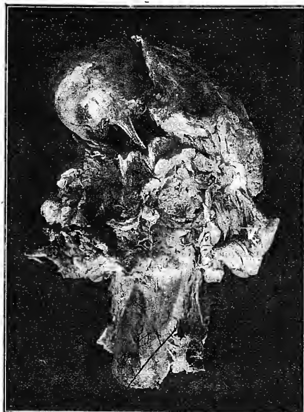


Figure 1.

Fracture du col du fémur intra-capsulaire à trait de fracture parallèle à la ligne inter-trochantérienne antérieure.

Une femme B..., Marie, âgée de 61 ans, glisse dans la rue et tombe sur le côté externe du membre inférieur gauche. Nous l'examinons tous deux très minutieusement le matin même de son admission, l'accident étant arrivé dans la nuit, et nous constatons, en plus d'une impotence fonctionnelle presque absolue, une rotation du membre en dehors non corrigible, un raccourcissement très net à la mensuration, l'ascension du grand trochanter qui est en même temps manifestement élargi, du gonflement au niveau de la base du triangle de Scarpa, etc., — symptômes qui nous permirent de conclure, malgré l'âge avancé de la malade, à l'existence d'une *fracture extra-capsulaire*. Cette femme, âgée, dont l'état général était très mauvais, qui avait, en plus de sa fracture, des urines rares et très purulentes, mourut, dans les 48 heures, d'anurie et de congestion pulmonaire.

A son autopsie, nous constatons l'existence d'une *fracture intra-capsulaire*, avec trait de fracture parallèle à la ligne âpre- inter-trochantérienne antérieure. La gaine fibreuse capsulo-périostée du col était partout rupturée, sauf en arrière, où elle était contuse et décollée.

Du segment céphalique du col se détachait une longue lamelle osseuse de tissu compact, en forme d'épine (voir fig. 1 et 2), qui, *sur la pièce en place*, venait embrocher et perforer les insertions de la capsule sur la ligne âpre, inter-trochantérienne, au-dessus et en dehors du petit trochanter. Cette dernière lésion avait déterminé la formation d'un épanchement sanguin extra-capsulaire assez abondant ayant infiltré le tissu cellulaire voisin[1].

Bien qu'il y ait eu, dans ce cas, issue d'une lamelle osseuse au dehors de la capsule, et que l'on puisse, par conséquent, parler de *fracture mixte*, à la fois intra- et extra-capsulaire, le trait de fracture étant tout entier nettement intra- capsulaire, de cette situation du trait de fracture découle tout naturellement la dénomination de la variété de la fracture qui est aussi *intra-capsulaire*.

De cette observation et de notre expérience personnelle, nous pouvons conclure qu'il existe des fractures du col du fémur *intra-capsulaires* dans lesquelles on observe les symptômes suivants :

1° *Attitude du membre : rotation externe* plus ou moins accusée, pouvant aller jusqu'au renversement complet du bord externe du pied sur le plan du lit; rarement : *rotation interne*.

2° *Augmentation de volume de la racine du membre inférieur*.

3° *Raccourcissement très légèrement apparent et presque toujours réel*.

4° *Ecchymoses*, dans certains cas, *au niveau du pli de l'aine*.

5° *Impossibilité*, pour le malade, *de détacher le talon* et le membre lésé du plan du lit.

6° *Augmentation du diamètre du membre antéro-postérieur* passant par la ligne âpre inter-trochantérienne.

7° *Diminution de la dépressibilité du triangle* de Scarpa.

8° *Ascension du grand trochanter* qui est plus rapproché de la crête iliaque que celui du côté opposé.

9° *Face externe du grand trochanter plus saillante en dehors* et plus écartée de l'axe du membre que du côté sain.

***

Tous ces symptômes sont plutôt des symptômes de fracture *extra-capsulaire*; aussi nombreux et ainsi groupés, ils constitueraient, pour les auteurs classiques, un faisceau véritablement infringible de preuves en faveur du caractère *extra-articulaire* des lésions cervicales. Il est intéressant de montrer comment s'explique cette similitude de symptômes dans les *fractures extra-capsulaires* et dans *certaines variétés de fractures intra-capsulaires* (fractures à direction semblable); il est intéressant de rechercher aussi s'il est possible, même dans ces cas, de tenter une différenciation symptomatique entre ces deux classes de fractures, et ce, en étudiant minutieusement les symptômes observés.

Dans les *fractures extra-capsulaires*, le trait de fracture part le plus souvent de l'empreinte digitale du grand trochanter et aboutit, en suivant plus ou moins régulièrement la ligne âpre, intertrochantérienne antérieure, qui donne insertion à la capsule, à la base du petit trochanter, soit audessus, soit au-dessous de cette saillie osseuse. Le trait de fracture est oblique, par conséquent, de haut en bas et de dehors en dedans.

Cette fracture extra-capsulaire donne presque toujours lieu à une augmentation de l'angle que forme le col avec l'axe prolongé du fémur ou à une pénétration de l'extrémité inférieure du col dans le tissu spongieux de la région trochantérienne.

Des phénomènes semblables s'observent dans les fractures *intra-capsulaires* lorsque le trait de fracture a une direction identique, plus ou moins parallèle à la ligne inter-trochantérienne antérieure.

Et ces phénomènes d'augmentation de l'angle cervico-pro- axial (angle du col avec l'axe *prolongé* du fémur), ou de pénétration de la base du col dans le tissu spongieux de la région inter-trochantérienne, nous donnent l'explication des symptômes observés plus haut : *ascension du grand trochanter, et raccourcissement du membre*.

Le fémur, étant atteint sur son trajet d'une solution de continuité, prend normalement, et, quand les fragments n'ont pas conservé de connexion assez résistante pour l'empêcher, une attitude de repos, c'est-à-dire se met en *rotation externe*. Cette rotation externe, grâce à cette solution de continuité, atteint alors un degré incompatible avec le mode d'articulation de la hanche; elle s'exagère et porte toute sur le fragment inférieur, sur la diaphyse et l'extrémité inférieure du fémur qui entraînent à leur suite la totalité du membre inférieur.

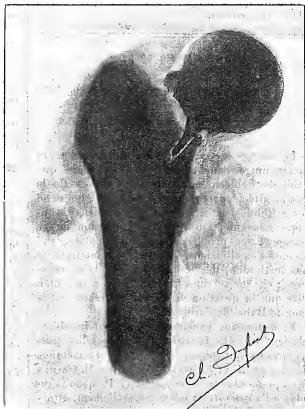


Figure 2.

Radiographie de la pièce anatomique.

L'augmentation du diamètre antéro-postérieur passant par la ligne âpre inter-trochantérienne, de même que l'*augmentation de volume de la racine du membre inférieur*, sont dues à plusieurs facteurs dont les principaux sont le déplacement et la pénétration des fragments et surtout l'épanchement séro-sanguin dans le tissu cellulaire qui double le périoste.

La diminution de la dépressibilité de la base du triangle de Scarpa relève également des épanchements péri-articulaires, du déplacement et de la pénétration des fragments qui soulèvent le fond du triangle.

L'augmentation de l'inclinaison du col sur la diaphyse, l'augmentation de l'angle que forment l'axe du col et l'axe prolongé de la diaphyse nous permettent, enfin, de comprendre *la saillie en dehors de la face externe du grand trochanter et son éloignement, plus grand que du côté opposé, de l'axe du fémur*.

On voit donc qu'il existe une *variété de frac-*

1. Pièce presentée à la Société Anatomique de Paris, séance du 13 Juillet 1907.

tures du col intra-capsulaires, à trait de fracture voisin de la ligne inter-trochantérienne et plus ou moins exactement parallèle à cette ligne, fractures pouvant se produire *sans pénétration*, en marge, en quelque sorte, de l'axiome bien connu de Malgaigne[1], et dont le diagnostic clinique d'avec les *fractures extra-capsulaires*, vu la similitude des symptômes, est singulièrement malaisé, pour ne pas dire le plus souvent impossible. Ce diagnostic, hormis le cas de radiographie *probante*, se fera donc surtout sur des nuances dans le degré des symptômes observés, sur la constatation du signe *moins* par lequel se caractérisent ces communs symptômes dans cette variété de fractures intra-capsulaires. Nous dirions volontiers que le diagnostic se fera aussi et surtout sur l'âge du sujet, si nous ne craignions de paraître donner ainsi un semblant d'approbation à ceux qui oublient que l'examen direct et attentif du malade est et restera toujours la base de toute connaissance médicale sérieuse.

Le meilleur traitement de ces fractures nous semble relever, ici encore, de l'extension continue, extension que l'on réalisera à l'aide de l'appareil plâtré bien connu.

1. Toute fracture détachant le col près de sa base s'accompagne de pénétration.

DOSAGE CLINIQUE DE L'ACIDITÉ URINAIRE

Par Alfred MARTINET

Le titrage de l'acidité urinaire est encore moins entré dans la pratique journalière que celui des chlorures. C'est qu'en dehors de la complexité (apparente) de la technique qui rend les méthodes usuelles inapplicables dans la clinique courante, l'utilité, la signification de ce titrage restent problématiques pour le plus grand nombre des cliniciens. Cela tient à la multiplicité des méthodes, des techniques, des interprétations; chaque auteur a la sienne et l'on peut bien dire que la question de l'acidité urinaire est la tour de Babel de l'urologie.

Et cependant l'acidité urinaire est indubitablement un des facteurs urologiques les plus importants qui soient, reflet certain du métabolisme digestif et humoral, et dont on tirera des enseignements très fructueux : 1° quand on pourra l'apprécier rapidement, facilement, cliniquement; 2° quand on aura confronté patiemment les résultats ainsi obtenus avec les recherches expérimentales et cliniques corrélatives. La multiplicité possible des observations de ce genre est en effet une condition essentielle du travail de recherche. Pour avoir une idée précise de l'importance de cette condition, il suffit de se demander à quelles conclusions fantastiques et contradictoires aurait abouti la thermométrie clinique si, du fait de sa complexité, de la lenteur des observations, elle était restée une méthode de laboratoire, applicable exceptionnellement une fois par an, une fois par mois, une fois par semaine au maximum à des malades exceptionnels.

La première chose à faire est donc d'avoir une technique simple, rapide et suffisamment rigoureuse qui permette de faire cette recherche aussi rapidement que celle des chlorures que nous avons exposée dans un précédent article.

***

Voilà celle que nous pratiquons. Elle nécessite :

Comme appareils :

1° Un tube à essai ordinaire;
2° Un compte-gouttes quelconque;
3° Une lampe à alcool.

Comme solution :

1° Une solution déci-normale de soude (1 centimètre cube de ladite solution correspond à 0 gr. 0049 d'acide sulfurique);
2° Une solution alcoolique au centième de phénophtaléine.

La technique est la suivante :

1° Faire tomber dans le tube à essai, au moyen du compte-gouttes XX gouttes de la solution déci-normale de soude (incolore);
2° Ajouter 11 gouttes de la solution de phénolphtaléine, qui colore la solution en rouge;
3° Faire chauffer jusqu'à ébullition;
4° Avec le même compte-gouttes, verser goutte à goutte dans le tube, en agitant de temps à autre, de l'urine à examiner jusqu'à disparition complète de la teinte rose.

On obtiendra l'acidité urinaire au litre, exprimée en acide sulfurique SO^4H^2, en divisant 98 (100 en chiffres ronds) par le nombre des gouttes d'urine nécessaire au virage.

***

Cette technique est basée sur les principes suivants :

Avec le réactif colorant phénolphtaléine, une molécule de soude NaOH est saturée par une valence d'acide sulfurique SO^4H^2; le poids moléculaire de l'acide sulfurique étant de 98 $(32+16\times 4+2)$, une unité de poids moléculaire de soude correspondant à 1 litre de solution normale sera saturée par $\frac{98}{2}=49$ grammes, l'acide sulfurique étant bi-valent. Un litre de liqueur déci-normale correspondra à $\frac{49}{10}=4$ gr. 90.

Si 1 litre d'urine sature 1 litre de liqueur déci-normale, son acidité, exprimée en acide sulfurique, est de 4 gr. 90. En d'autres termes, si un volume quelconque de liquide déci-normal est saturé par un volume égal d'urine, c'est que l'acidité de cette urine, exprimée en SO^4H^2, égale 4 gr. 90.

En conséquence, si 20 gouttes de solution déci-normale sont saturées par 20 gouttes d'urine, l'acidité de cette urine, exprimée en SO^4H^2, sera égale à 4 gr. 90, 5 grammes en chiffres ronds.

Si XX gouttes de la solution sont saturées par I goutte d'urine, l'acidité sera 20 fois plus forte, soit $5\times 20=100$.

Si XX gouttes de la solution sont saturées par n gouttes, l'acidité sera n fois plus faible et égale à $\frac{100}{n}$.

D'où la règle précédemment énoncée.

***

L'approximation ainsi obtenue est très suffisante en clinique. Les causes d'erreur dues à l'appréciation du moment du virage sont les mêmes que celles des méthodes classiques. Les causes d'erreur inhérentes à la mensuration des volumes respectifs de réactif et d'urine sont éliminées. Le moment du virage pouvant être, avec un peu d'habitude, évalué à une goutte près, et le nombre de gouttes d'urine nécessaire au virage étant relativement élevé, toujours supérieur à 25, on voit de suite que l'approximation est très grande.

Si l'on voulait examiner l'acidité en fonction d'un autre acide, il faudrait multiplier le chiffre précédemment obtenu par un coefficient fixe, caractéristique de cet acide. C'est ainsi, par exemple, que, pour exprimer l'acidité en acide chlorhydrique HCl, il faudrait multiplier le chiffre précédemment obtenu par 0.73

$$\left(\frac{36.5(\text{poids moléculaire de HCl}\times 2)}{100}\right).$$

Dans la pratique on en prendra les $\frac{3}{4}$.

Nous nous bornons aujourd'hui à indiquer cette technique, sans nous attarder à en discuter les résultats cliniques. On sait que récemment M. Malméjac[1] a montré le parti que l'on pouvait tirer de cette recherche pour le diagnostic précoce de la tuberculose. Disons, d'autre part, que cette évaluation est indispensable à l'institution rationnelle des médications alcalines et acides, trop souvent formulées « au petit bonheur » pour le « grand malheur » du patient.

1. MALMÉJAC. — « L'uro-réaction, diagnostic précoce de la tuberculose ». *La Presse Médicale*, 22 Septembre 1909, n° 76, p. 665.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société belge de Chirurgie.

27 Novembre 1909.

Rein en fer à cheval calculeux; néphrolithotomie; guérison. — *M. P. Walton* (de Gand) présente un homme de 41 ans qui, jusque-là bien portant, accusa, voici 3 ans, des coliques urétérales s'accompagnant de pollakiurie et d'hématurie.

La palpation des deux reins ne donna aucun renseignement. Par contre, on trouva, dans la région périombilicale, une tumeur dont la forme générale rappelait la glande thyroïde : elle comprenait deux lobes latéraux réunis par un isthme médian, situé au-devant de l'aorte. Le bord inférieur de l'isthme se trouvait à 5 travers de doigt au-dessus du pubis, le bord supérieur à 8 travers de doigt au-dessus. Le lobe gauche, volumineux, était bosselé, très douloureux à la pression; son grand axe, dirigé en haut et en dehors. Le lobe droit, moins volumineux, moins épais, avait une direction analogue à celle du lobe gauche; la face antérieure paraissait lisse. La tumeur, mate à la percussion forte, ne suivait pas les mouvements respiratoires.

En raison de la diminution extrême de la capacité physiologique de la vessie (50 centimètres cubes), la cystoscopie ne donna pas de résultats. De même, la division des urines, essayée pendant 2 heures, et qui fut fort pénible, ne donna aucun résultat. Ajoutons que deux radiographies furent négatives.

Bien que le malade n'eût jamais uriné de calculs, la douleur, particulièrement vive sur les bosselures du lobe gauche et l'absence de tout antécédent tuberculeux héréditaire ou personnel chez un malade qui avouait de grands excès de bière, firent penser qu'il s'agissait probablement de lithiase dans un rein en fer à cheval. La néphrotomie fut proposée et acceptée.

Le rein fut abordé par l'incision postérieure de von Bergmann faite à gauche Après incision de la capsule graisseuse, fort adhérente par suite de périnéphrite, le rein fut immédiatement reconnu, mais il ne put être extériorisé. Il comportait une masse rénale gauche volumineuse, bosselée, sur laquelle était soudé, vers son pôle inférieur et à la partie interne, le rein droit beaucoup plus petit; un isthme, à cheval sur la colonne vertébrale, réunissait les deux reins.

Dans le bassinet gauche, le pouce et l'index palpèrent un calcul dur à plusieurs ramifications et paraissant gros comme un petit marron ; il était fortement enclavé dans sa loge, à tel point qu'il dut être fragmenté pour être extrait à travers la pyélotomie.

Le doigt reconnut encore deux calculs plus petits, situés dans la partie supérieure du rein; ils furent énucléés et amenés sans l'emploi d'instruments. L'opération put être, en somme, menée très rapidement, quoique péniblement, tous les temps opératoires ayant dû s'effectuer dans la profondeur.

Les suites opératoires furent absolument apyrétiques ; le malade se leva le quatorzième jour. Une fistule, consécutive au drainage, se ferma à la sixième semaine. Actuellement, l'opéré est complètement guéri.

Blessure opératoire du canal thoracique. — *M. de Beule* rappelle que la blessure du canal thoracique constitue un accident rare, qui comporte toujours une certaine gravité : elle est souvent suivie d'une lymphorragie très abondante et persistante, affaiblissant fortement le malade; elle expose également à l'infection de la grande voie lymphatique, complication des plus redoutables.

Ceci dit à propos d'une observation très intéres-

sante, rapportée par *M. Van Bockstaele* (de Grammont), de blessure du canal thoracique au cours d'une opération de lymphosarcome du cou plongeant derrière le sternum. L'écoulement brusque d'une grande quantité de lymphe fit immédiatement songer à l'ouverture du grand tronc lymphatique. Le canal thoracique fut reconnu et lié en masse.

Après deux jours, l'écoulement de lymphe reprit très abondant et il en résulta pour l'opérée une débilitation très rapide. Une cautérisation au chlorure de zinc n'ayant produit aucun effet, on fit dans la fistule une injection d'antipyrine en solution très concentrée; l'écoulement s'arrêta du jour au lendemain et la guérison se fit rapidement.

Le sarcome récidiva d'ailleurs à brève échéance et fut réopéré deux fois. Une troisième récidive fut traitée par la radiothérapie; celle-ci fit merveille : la tumeur régressa au point de disparaître presque totalement; la malade regagna toutes ses forces et reconquit une santé florissante.

La première opération date du 19 Février 1906; le traitement par les rayons X fut entrepris en Juillet 1907.

La communication de M. Van Bockstaele, ajoute M. de Beule, comporte un enseignement très précieux. Elle prouve, en effet, qu'il ne suffit pas de faire la ligature en masse du canal thoracique blessé et qu'il faut, au contraire, isoler soigneusement le tronc lymphatique et pratiquer une suture vasculaire d'après toutes les règles. A remarquer également l'excellent résultat produit par l'injection dans la fistule d'une solution d'antipyrine et la grande efficacité du traitement radiothérapique.

[D'après les *Annales de la Société belge de Chirurgie*, t. IX, n° 9, Décembre 1909.]

AUTRICHE-HONGRIE

Société des médecins allemands de Prague.

22 Octobre 1909.

Anévrisme traumatique faux de l'artère fémorale; résection de l artère suivie de suture circulaire; guérison. — *M. Lieblein* présente un jeune homme de 16 ans qui avait reçu, le 2 Mai dernier, un coup de feu (pistolet Flaubert) au niveau de la racine de la cuisse. Trois semaines environ après le traumatisme, on constata, à la face antérieure de la cuisse, au-dessous du ligament de Poupart, la présence d'une tumeur pulsatile, avec souffle très net, synchrone du pouls. Pas de pouls veineux; pas de dilatation au système veineux. Il était manifeste qu'on avait uniquement affaire à une lésion de l'artère fémorale. Le blessé accusait de vives douleurs dans la cuisse, et la hanche était contracturée en flexion.

Avant de procéder à toute intervention sur l'artère fémorale, M. Lieblein, suivant les préceptes de Dobersuer, appliqua une ligature élastique (tube de caoutchouc) sur l'artère iliaque externe, ligature serrée jusqu'au point de ne plus laisser qu'à peine perceptible le pouls de la pédieuse. Cette manière de faire a pour but de développer la circulation collatérale de façon à assurer la circulation du membre au cas où l'opération projetée sur la fémorale (résection suivie de suture circulaire bout à bout) ne réussirait pas. Or, le lendemain de cette ligature, et bien qu'elle n'eût pas été serrée à fond, comme nous l'avons dit, les pulsations au niveau de l'anévrisme et au niveau des artères périphériques avaient complètement disparu; aussi ne jugea-t-on pas utile de serrer encore davantage la ligature. Cependant lorsque, au deuxième jour (28 Mai) on se prépara à faire l'opération principale, on s'aperçut, le lien de caoutchouc étant toujours en place, que l'artère fémorale battait nettement au-dessus de l'anévrisme; il ne s'était donc pas fait de thrombose au voisinage de la ligature. Par contre, par suite de l'abaissement de la pression sanguine, le sang s'était coagulé dans le faux sac anévrismal, et ces caillots avaient probablement, par leur masse, comprimé l'artère qui passait en leur milieu au point de ne plus rendre le pouls *perceptible* dans les artères périphériques.

Après pincement provisoire des bouts supérieur et inférieur de l'artère fémorale, et après avoir constaté que la fémorale profonde s'abouchait dans le bout supérieur, au-dessus de la lésion, on se rendit compte que celle-ci consistait en une double perforation du vaisseau, le point d'entrée mesurant 2 millimètres environ de diamètre, le point de sortie étant un peu plus grand. Résection de l'artère sur 2 centimètres d'étendue, puis suture circulaire des deux bouts suivant la technique de Garré et Stich, la cuisse ayant été fléchie sur le bassin. Cette suture terminée, on dut ajouter encore deux points complémentaires pour arrêter le sang qui sortait par deux points perforants de la suture circulaire.

Aussitôt après l'opération, on vit reparaître les pulsations dans le bout inférieur de la fémorale, mais elles restèrent imperceptibles au niveau de la tibiale postérieure. Huit jours après, les battements de l'artère poplitée étaient très nets, quoique moins forts que du côté sain, et, au commencement de Juillet, c'est-à-dire un peu plus d'un mois après l'opération, alors que l'œdème des premiers jours avait à peu près entièrement disparu, on pouvait percevoir des pulsations appréciables, quoique faibles, au niveau de la tibiale postérieure et de la pédieuse. Le malade quitta l'hôpital fin Juillet, avec, comme seul vestige de son traumatisme, ou plutôt de son opération (car elle apparut le lendemain de la ligature élastique de l'iliaque externe), une paralysie péronière très marquée et qui avait résisté à tous les traitements. Cette paralysie était très probablement une paralysie ischémique due à une compression du nerf péronier dans la gouttière métallique mal rembourrée où l'on avait placé le membre après la ligature de l iliaque.

Ce malade, à l'heure actuelle (22 Octobre, 5 mois après l'opération), présente des battements artériels très forts — toujours moins forts cependant que du côté opposé — au niveau de la fémorale, de la poplitée, de la tibiale postérieure et de la pédieuse du membre lésé; quant à la paralysie péronière, elle semble en bonne voie de régression. [D'après *Prager medizinische Wochenschrift*, t. XXXIV, n° 47, 25 Novembre 1909, p. 652.]

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

3 Novembre 1909.

Diabète et grossesse; relations pathogéniques; traitement. — *M. H. Neumann* constate tout d'abord que la grossesse se complique rarement de diabète, et cela pour une double raison : parce qu'on interdit généralement le mariage aux jeunes filles diabétiques, et parce que, d'autre part, elles sont le plus souvent inaptes à concevoir. Cependant, il existe des observations de femmes diabétiques qui sont devenues enceintes, et, personnellement, M. Neumann en possède plusieurs dans lesquelles il a pu suivre les malades durant des années, avant, pendant et après leur grossesse.

Ces diabétiques gravides peuvent se diviser en deux groupes, comprenant : l'un, les femmes qui, tarées héréditairement, ne deviennent cependant diabétiques qu'après la conception; l'autre, les femmes qui avaient déjà du sucre dans les urines avant la conception. Il n'y a d'ailleurs aucun doute qu'un certain nombre de grossesses compliquées de diabète échappent à l'observation, parce que les femmes n'accusent pas au médecin les troubles qu'elles ressentent et qu'elles attribuent à leur état de grossesse. D'autre part, il est certaines glycosuries de la grossesse qu'il ne faut pas attribuer au diabète : telles sont certaines lactosuries et pentosuries qu'on observe assez fréquemment chez des femmes en très bonne santé.

Le diabète constitue une complication grave de la grossesse, entraînant une mortalité de plus de 50 pour 100. d'après la plupart des auteurs (coma au cours du travail ou immédiatement après, tuberculose au cours ou à la suite de la grossesse).

Aussi convient-il de traiter énergiquement cette complication. La plupart des accoucheurs sont d'avis de pratiquer le plus tôt possible l'interruption de la grossesse. M. Neumann n'est pas du tout de cet avis, car, d'une part, les interventions obstétricales peuvent entraîner des conséquences graves chez les diabétiques (coma, etc.); d'autre part, un traitement purement diététique, strictement appliqué, peut suffire à mener la grossesse à terme sans incident. Dans 6 cas de glycosurie gravidique observés par lui et dont 3 étaient dus à des diabètes graves, les autres concernant des glycosuries alimentaires, M. Neumann a pu obtenir, grâce au traitement diététique, 8 enfants à terme qui furent élevés au biberon et vinrent très bien. Quant aux mères, elles supportèrent très bien l'accouchement, virent dans la suite reparaître leurs règles et conservèrent tout leur appétit sexuel.

M. Neumann n'en croit pas moins devoir conclure que, lorsqu'on est consulté avant le mariage, il est bon de s'opposer à tout projet d'union pour toute jeune fille diabétique.

— *M. Kraus* demande quelle est la raison pour laquelle les diabétiques sont inaptes à concevoir? Serait-ce l'endométrite, fréquente chez les diabétiques, qui constituerait un obstacle à la conception? D'autre part, quel est l'effet du travail de l'accouchement sur le diabète?

— *M. Gottschalk* croit que l'aménorrhée et l'infécondité des diabétiques résultent des troubles profonds de la nutrition qui existent chez ces malades. La conception, chez une diabétique, est un fait bien rare. M. Gottschalk ne l'a observé que deux fois. Dans les deux cas, il s'est bien gardé d'interrompre la grossesse et, grâce à un régime antidiabétique strictement appliqué, il a pu mener les deux femmes jusqu'à terme sans complications. Et pourtant, dans l'un de ces cas, la glycosurie (50 grammes par litre) se compliquait encore d'albuminurie.

— *M. L. Landeau* n'a soigné que trois femmes gravides diabétiques, selon les mêmes principes diététiques que M. Neumann, et avec des résultats aussi parfaits que ceux qu'il vient de communiquer. La question de la conception des diabétiques n'est pas encore résolue; toutefois, il n'est guère douteux que ce soient les échanges des ovaires qui se trouvent amoindris et ne permettent pas d'ovulation ou tout au plus une ovulation imparfaite.

— *M. F. Heymann* dit avoir soigné une femme diabétique, qui, loin d'être stérile, n'avait pas eu moins de 7 enfants au cours de 8 années. On n'eut recours qu'une seule fois à l'avortement provoqué et c'est précisément après cette intervention (que l'on avait considérée comme indiquée à cause du mauvais état de la malade) que la glycosurie était devenue plus considérable et qu'il était survenu aussi de l'acétonurie, etc. La patiente finit par guérir, malgré le mauvais pronostic que l'on avait porté, et, actuellement, elle est de nouveau enceinte; elle n'est âgée que de 30 ans.

[D'après *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. XXXV, n° 47, 25 Novembre 1909, p. 2089.]

ANGLETERRE

Société Royale de Médecine de Londres.

26 Octobre 1909.

De l'oxalurie. Méthode pour dissoudre les calculs d'oxalate de chaux dans les voies urinaires. — *M. Maguire* se propose, dans sa communication, d'exposer quelques faits relatifs à la pathogénie de l'oxalurie en général, de relater une observation où un calcul oxalique fut dissous dans les voies urinaires par une méthode originale, enfin d'exposer le résultat des expériences faites sur ce sujet dans son laboratoire.

I. — Normalement, il existe dans l'urine une petite quantité d'acide oxalique, fixée récemment par Dunlop à 17 milligrammes pour les 24 heures. D'autre part, pour cette même durée, la quantité de calcium est de 30 à 40 centigrammes. Les deux corps ont l'un pour l'autre une grande affinité et de leur combinaison résulte un corps insoluble dans l'eau. Cependant, à l'état normal, on ne constate point dans l'urine de dépôt d oxalate de calcium : c'est que ce sel est probablement tenu en suspension par le phosphate acide de sodium qui donne à l urine son acidité; peut-être se forme-t-il un sel double soluble. Quoi qu'il en soit, l'apparition des cristaux d'oxalate dans l'urine s'accompagne souvent de symptômes dyspeptiques et nerveux. Maguire pense que, dans certains cas au moins, la dyspepsie cause l'oxalurie, laquelle donne lieu à son tour aux signes nerveux. Il existe une déviation du métabolisme normal aboutissant à des modifications chimiques encore obscures de l'urine se traduisant par le dépôt d oxalate de calcium. Il est à remarquer que ces crises oxaluriques alternent souvent avec des décharges uriques.

Quatre théories ont été proposées pour expliquer le dépôt d'oxalate : 1° l acide urique peut, par décomposition, se transformer en acide oxalique, soit dans l organisme, soit dans l urine; 2° l acide oxalique peut se former aux dépens de la gélatine introduite par la bouche ou du mucus formé dans l'estomac; 3° l'acide oxalique contenu dans un grand nombre d'aliments est simplement absorbé et excrété de nouveau; 4° une oxydation insuffisante donne lieu à un ralentissement du métabolisme de tous les ali-

ments ou de quelques-uns d'entre eux, d'où production d'acide oxalique au lieu d'un corps plus oxydé.

Ces diverses théories ont toutes leurs partisans, surtout la troisième ; or, pour Maguire, elle est inadmissible. En effet, les aliments riches en oxalate (comme l'oseille, les épinards) n'augmentent pas la quantité d'oxalate de calcium dans l'urine. Comment admettre, d'autre part, que ce sel, insoluble, passe de l'estomac dans le sang et de là dans l'urine ?

Il semble, pour Maguire, que l'effet de la dyspepsie n'est pas de favoriser l'absorption des oxalates, mais de produire une ou deux substances qui altèrent le métabolisme interne : les reins recevraient alors des matériaux dont ils font de l'oxalate de calcium.

Le dépôt du sel dans l'urine peut donner lieu à la formation de calculs. Ces derniers peuvent être constitués par de l'oxalate de calcium pur. Le plus souvent, ils présentent au centre un noyau d'acide urique. Il n'est pas rare de rencontrer sur des coupes des couches concentriques alternantes oxaliques et uriques, ce qui est bien en rapport avec les décharges alternantes signalées plus haut. Les calculs oxaliques sont mûriformes, ou, plus souvent, irréguliers et hérissés de spicules, ce qui les rend très douloureux. Ils sont extrêmement durs, et, jusqu'ici, ils ont résisté à tous les soi-disant dissolvants administrés aux malades. Dans le cas relaté par Maguire, il semble que la dissolution d'un calcul oxalique ait été obtenue par le phosphate de sodium.

II. — Le sujet de cette observation est un homme de 44 ans qui, depuis 2 ans, se plaint de douleurs dans le côté droit avec irradiations dans le testicule. A plusieurs reprises, il s'est produit des hématuries. A la suite d'une cure à Vichy, le malade a expulsé un calcul oxalique sans éprouver dans la suite la moindre amélioration. A l'examen, on constate que le rein droit est indolore à la palpation, mais la pression profonde révèle une grande sensibilité tout le long de l'uretère. Le volume des urines pour les 24 heures oscille entre 1.050 et 1.350 centimètres cubes, de réaction neutre ou légèrement alcaline, de densité 1.018, et laissant, par le refroidissement, abondamment déposer des cristaux octaédriques d'oxalate de calcium. Ce dernier est évidemment produit en quantité exagérée. Des hématies se rencontrent constamment dans l'urine. Maguire fait le diagnostic d'oxalurie par production excessive d'oxalate de calcium due à un trouble de la nutrition engendré lui-même par la dyspepsie : calcul dans l'uretère droit. Le calcul n'a pu être constaté par la radiographie, mais cela n'a rien d'étonnant si l'on songe qu'en général les calculs oxaliques sont petits et donnent lieu à des symptômes hors de proportion avec leur volume.

A la suite d'un traitement approprié, les troubles digestifs s'amendèrent et la quantité d'oxalate diminua dans l'urine. Mais le point douloureux persistait au niveau de l'uretère droit, et la marche faisait réapparaître les hématuries.

Maguire se fit alors le raisonnement suivant : puisque le phosphate de sodium tient en dissolution l'oxalate de calcium, ne pourrait-on, en augmentant la proportion du premier sel dans l'urine, dissoudre un calcul d'oxalate, sinon totalement, du moins assez pour permettre l'évacuation facile? En conséquence, il administra à son malade du phosphate de soude, d'abord à la dose de 15 grammes par 24 heures; cette dose fut ensuite portée à 30, puis à 60 grammes, dissous dans 3 litres d'eau, à boire autant que possible loin des heures de repas. Cette médication donna lieu, comme unique désagrément, à une distension désagréable de l'abdomen pendant 1/2 heure environ après chaque prise. En pratiquant des analyses répétées en séries, Maguire se rendit compte que l'acidité urinaire augmentait 1/2 heure environ après l'ingestion du phosphate, et que, en même temps, le dépôt d'oxalate diminuait. Au bout de 10 jours de traitement, tout dépôt disparut de l'urine; après 3 semaines, on ne trouva plus d'hématies; enfin les douleurs cessèrent entièrement après 6 semaines. La pression profonde au niveau de l'uretère droit révélait encore une légère sensibilité. Depuis, le malade est allé au Mexique, où il mène une vie extrêmement active : il déclare se porter parfaitement bien.

III. — Maguire a essayé de réaliser *in vitro* le phénomène qui a dû se passer dans l'organisme du sujet. Pour cela, il fait usage d'un grand récipient contenant un liquide maintenu à une température constante de 42 degrés. Le liquide s'écoule par un tube à siphon calibré de manière à ce que 1.350 à 1.500 centimètres cubes passent dans les 24 heures. L'extrémité de ce tube est amenée dans une éprouvette dont le fond a été détaché et dont l'extrémité inférieure a été étirée de façon à former un entonnoir dont la petite ouverture présente une lumière moindre que celle de l'uretère. Au-dessous est disposé un cristallisoir pour recueillir le liquide. Ainsi se trouvent réalisés un uretère artificiel (représenté par le tube et l'entonnoir) et une vessie artificielle (le cristallisoir).

Le liquide n'est autre qu'une solution dans l'eau de phosphate monosodique et de phosphate disodique; ce sont eux en effet qui exercent seuls dans l'urine une action dissolvante sur l'oxalate de calcium. L'auteur a calculé qu'il faut, pour 1.420 centimètres cubes d'eau distillée, 5 gr. 35 de phosphate monosodique et 3 gr. 25 de phosphate disodique anhydre. En pratique, comme il est impossible d'obtenir ces sels à l'état anhydre, l'auteur prépare la solution de la manière suivante : il mélange d'une part 6 gr. 60 d'acide phosphorique concentré avec 45 centimètres cubes de soude caustique et il ajoute de l'eau distillée pour obtenir un volume de 100 centimètres cubes. Cela fait, il introduit dans la solution 8 gr. 20 de phosphate de soude et il ajoute de l'eau distillée Q. S. pour 142 centimètres cubes. Chaque volume de cette solution dilué avec 9 volumes d'eau distillée donne une solution dont la teneur en phosphates est égale à celle qui fut trouvée dans l'urine à la suite de l'ingestion du phosphate acide de soude.

L'expérience fut faite avec un calcul oxalique retiré de la vessie par opération. Après dessiccation, son poids était de 0 gr. 442 milligrammes. Le calcul fut introduit dans l'éprouvette à fond infundibuliforme et soumis à l'action de la solution phosphatée pendant six semaines, ce qui fut la durée du traitement du malade de Maguire. Au bout de ce temps, le calcul était réduit des deux tiers environ et après dessiccation son poids était de 80 milligrammes. L'analyse démontra que le noyau restant était formé entièrement d'acide urique. Tout l'oxalate avait donc été dissous (et non entraîné mécaniquement, le léger dépôt trouvé au fond du cristalloir pesant 129 milligrammes).

Maguire pense qu'on peut se contenter de donner aux malades 30 grammes de phosphate de soude par jour, en plusieurs fois : les quelques désagréments que cause la médication sont très atténués si l'on ajoute à la solution quelques gouttes de teinture de gingembre. Mais il ne faut pas perdre de vue que les calculs sont souvent mixtes et formés de couches alternantes d'oxalate et d'acide urique. Il sera donc indiqué en pratique d'alterner les dissolvants. En tout état de cause, il reste acquis que par le traitement au phosphate de soude le calcul oxalique perd ses spicules, diminue de volume et, réduit à son seul noyau urique, il est plus facilement expulsé.

C. J.

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

17 Décembre 1909.

Contrôle de la néphrite à albuminurie minima par la réaction de la phénolphtaléine. — *MM. Triboulet et Périneau* font remarquer qu'au déclin des poussées de néphrite, le signe capital, l'albuminurie, peut se réduire à ce point qu'il y ait disparition des réactions caractéristiques (chaleur, acide nitrique) ou que celles-ci deviennent discutables (scarlatine, notamment). Dans ces cas, la réaction de Meyer, à la phénolphtaléine, quand elle est positive, en indiquant des traces de sang, peut dénoter ainsi la persistance de la néphrite que les autres moyens de contrôle des urines ne pouvaient plus révéler.

Peut-être y aurait-il là un moyen de différencier l'albuminurie vraie de néphrite de certaines albuminuries non inflammatoires et non congestives.

— *M. Marcel Labbé* pense qu'il y aurait intérêt à rechercher alors la présence du sang par un procédé précis tel que l'examen spectroscopique.

Traitement du syndrome de Maurice Raynaud par les douches d air chaud. — *M. Bensaude* présente quatre malades atteints de la maladie de Raynaud à des degrés différents et traités par l'air chaud : l'un avait des crises de syncope locale; l'autre, des troubles trophiques de la peau des doigts avec petites plaques de sphacèle de la pulpe; le troisième, de la cyanose avec gangrène des parties profondes de deux doigts; un quatrième était atteint d'une cyanose extrême des deux pieds avec phlyctènes et sphacèle superficiel de la peau des orteils. L'air chaud a paru réussir dans ces différentes formes cliniques de la maladie; il a fait cesser les crises de syncope, il a diminué ou supprimé la cyanose, calmé la douleur et empêché la gangrène lorsqu'elle était imminente. En cas de gangrène, il facilite la chute de l'escarre en laissant une cicatrice parfaite avec des tissus souples et vivaces. Malheureusement, cette méthode agit lentement et exige de nombreuses séances. Dans les formes graves, il serait peut-être nécessaire de faire en hiver quelques séances d'aérothérapie chaude préventive. L'auteur conclut que les douches d'air chaud sont supérieures à tous les autres procédés de traitement local proposés.

Un cas de diabète avec insuffisance pancréatique. — *MM. Marcel Labbé et G. Vitry* présentent une malade de 27 ans, atteinte d'un diabète grave dont ils suivent l'évolution depuis 2 ans. Il s'agit d'une femme maigre, très affaiblie aujourd'hui, atteinte depuis 2 mois d'une double cataracte, chez qui la glycosurie est apparue sans aucune raison apparente il y a 2 ans; elle a atteint plus de 200 grammes par jour, mais peut être réduite par un régime convenable : la tolérance pour les aliments hydrocarbonés est assez faible, mais positive. L'étude du bilan nutritif montre qu'il y a une dénutrition azotée légère et passagère. Mais l'intérêt de cette observation réside surtout en ce fait que les auteurs ont vu apparaître chez cette malade, postérieurement à la glycosurie, tous les signes cliniques d'une insuffisance de la sécrétion pancréatique externe : les matières fécales sont très abondantes et graisseuses (stéarrhée); elles renferment des fibres musculaires non digérées; l'examen chimique montre que 75 pour 100 des graisses et 50 pour 100 de l'azote ingérés se retrouvent intacts dans les matières fécales. Il s'agit donc là bien probablement, avant toute constatation anatomique, d'un diabète maigre, grave, d'origine pancréatique.

Ictère infectieux bénin hématogène au cours d'une septicémie paracolibacillaire. — *MM. F. Widal, A. Lemierre et René Bénard* rapportent une observation d'ictère infectieux bénin à forme typhoïde au cours duquel l'hémoculture a permis de déceler à deux reprises un paracolibacille dans le sang circulant. L'ictère ne s'est montré au cours de cette septicémie que comme un phénomène épisodique, bien qu'il ait été intense et se soit accompagné de décoloration presque complète des matières fécales. Après la disparition de cet ictère, la température s'est maintenue pendant quelques jours encore entre 39° et 40° avant de descendre en lysis, et c'est pendant cette période anictérique que la deuxième hémoculture a permis d'isoler à nouveau l'agent pathogène. La première avait été positive trois jours après l'apparition de la jaunisse.

Dans ce cas, l'ictère a résulté évidemment d'une localisation au niveau de l'appareil hépato-biliaire de l'agent pathogène apporté par voie sanguine.

Il faut, du reste, considérer aujourd'hui les ictères infectieux bénins protopathiques comme la conséquence le plus souvent d'une infection générale secondairement localisée au foie, par voie descendante. Les microbes qui en sont la cause réalisent, avant de toucher la glande hépatique, soit une bactériémie transitoire difficile à déceler, soit une septicémie plus tenace révélée par l'hémoculture, appréciable cliniquement avant l'apparition de l'ictère et pouvant se poursuivre après la disparition de ce symptôme. Bien des espèces microbiennes sont sans doute capables de réaliser un pareil syndrome. Cependant, les bacilles du groupe colityphique semblent posséder pour cela une aptitude spéciale, sans doute parce qu'ils ont une tendance naturelle à être éliminés par le foie et les voies biliaires quand ils envahissent la circulation sanguine. Cette élimination ne provoque, du reste le plus souvent, aucun symptôme et l'ictère se montre surtout chez les prédisposés, particulièrement chez les alcooliques.

Extirpation chirurgicale d'une volumineuse gomme syphilitique de la base du cou et d'une gomme du foie prise pour un fibro-sarcome; récidive; guérison par l hectine. — *M. Milian* présente une femme de 37 ans, opérée, il y a 2 ans 1/2, pour une tumeur du foie qui fut examinée histologiquement et prise pour un fibro-sarcome ; elle fut opérée à nouveau il y a 4 mois, pour une tumeur du cou. En réalité, tous ces accidents étaient de nature syphilitique. La tumeur du cou récidivée forme une vaste ulcération. Le foie est énorme, dur, et présente deux

groaaea bosselures au niveau de sa face antérieure. La rate est triplée de volume. Le teint est terreux, maia non ictérique ; il n'y a pas d'ascite, pas de circulation collatérale; il y a de l'hypoazoturie, des traces d'albumine. On constate encore dea périostoses gommeuses des tibias. L'état général est mauvais. Cette femme ne se sait pas syphilitique et n'a jamais été soignée. La malade fut mise au traitement par l'hectine sans mercure, sans iodure ; tous les accidents rétrocédèrent rapidement.

Coma paludéen avec réaction méningée lymphocytaire. — *MM. Lortat-Jacob et A. Cain* rapportent l'observation d'un homme de 37 ans, amené à l'hôpital dans le coma. Par élimination, et à cauae du facies et d'une grosse rate, on fit le diagnostic de coma paludéen. Il existait quelques symptômes méningés frustes et la ponction lombaire révéla de la lymphocytose. Celle-ci, non encore observée au cours de l'accès pernicieux du paludisme, doit être, dans le cas préaent, attribuée à la réaction méningée paludéenne, car le diagnostic de syphilis doit être écarté en l'absence de tout commémoratif, de tout symptôme, et en présence de la réaction négative de Wassermann. Cette lymphocytose fut d'ailleurs de trèa courte durée et le malade guérit rapidement par les injections de monochlorhydrate de quinine.

Etude physiologique d'un cas atypique de pouls lent permanent au moyen des diverses méthodes graphiques. — *MM. Vaquez, Clerc et Esmein.* La dissociation auriculo-ventriculaire, aeul symptôme vraiment caractéristique de la maladie de Stokes-Adams, ne peut être diagnostiquée sans le secours de certaines méthodes qui mettent en évidence l'activité respective des oreillettes et des ventricules du cœur, et permettent de comparer l'une à l'autre. Trois peuvent être employées : l'inscription simultanée du pouls artériel et du pouls jugulaire; l'étude des rapports du pouls artériel et du pouls œsophagien recueillis côte à côte; l'électrocardiographie. Ayant employé tour à tour ces divers procédés à l'examen d'un malade atteint de bradycardie, les auteurs ont pu en apprécier la valeur. Les trois méthodes donnent les mêmes résultats et ae confirment réciproquement. Grâce aux conatatations qu'elles permettent de faire, le cadre de la maladie de Stokes-Adams doit être élargi; on doit y faire entrer certains ralentisaements du pouls très modérés (50 battements par minute) qui, considérés à tort comme physiologiques et dépourvus de gravité, appartiennent en réalité au véritable pouls lent permanent, en présentent les caractères fondamentaux, et exposent aux mêmes dangers que lui.

Un cas de tachycardie paroxystique avec autopsie et lésion du « faisceau primitif » du cœur. — *MM. Vaquez et Esmein.* Une théorie récente, due à Mackenzie, prétend trouver la cause encore inconnue de la tachycardie paroxyatique dans l'altération d'une région du cœur préposée à la coordination dea mouvements de l'organe, « faisceau primitif » dont le faisceau de His est une partie. Les tachycardies de cette origine ae reconnaîtraient objectivement à la tranaformation qu'elles font subir aux systoles auriculaires qui cessent de précéder les systoles ventriculaires pour leur devenir synchrone (rythme nodal ou ventriculaire).

Cette conception manque encore presque complètement des vérifications anatomiquea nécessairea. Or, chez une femme morte dans un paroxysme de tachycardie à caractère nodal, MM. Vaquez et Esmein ont constaté, en l'absence de toute altération du système nerveux , l'existence de lésiona étenduea, atteignant le faisceau primitif à la fois dans aon origine et dans sa partie moyenne (faisceau de His).

Les léaions en question, purement irritatives, étaient essentiellement proprea à exagérer lea aptitudea fonctionnelles des régiona qu'elles occupaient. Leur existence constitue un argument important en faveur de la doctrine de Mackenzie.

Sur la bradycardie transitoire isolée ou alternant avec la tachycardie paroxystique. — *MM. Laubry, Esmein et Foy* rapportent trois observations de bradycardie tranaitoire, isolée dans deux d'entre ellea, alternant avec une criae de tachycardie paroxystique dana la troisième. Les deux premiers caa ont trait à une bradycardie d'origine myocardique, apparue brusquement avec une crise syncopale et auivie bientôt du retour du pouls à la normale dans le premier cas, apparue au cours de crise d'angine de poitrine, disparaissant dans l'intervalle de deux crisea angineuses puis devenant permanente dans le deuxième cas. La troisième observation a trait à un malade porteur d'une lésion aortique et sujet à des crises d'angine de poitrine chez qui on conatata une bradycardie avec dissociation auriculo-ventriculaire, puis une criae de tachycardie paroxystique d'une durée de 36 heurea, puis de la bradycardie suivie de retour du pouls à la normale.

On peut rattacher cea différents phénomènes cliniquea à une lésion du même faisceau atrio-ventriculaire. On connaît bien aujourd'hui la bradycardie permanente due aux troubles de perméabilité du faisceau de His. Plus récemment, l'attention a été attirée sur certaines autres formes de bradycardie rattachable non plua à des troubles de conductibilité, mais à des troublea de l'excitabilité de ce même faisceau (bradycardie nodale et par extra-systole atrio-ventriculaire). Il semble enfin, d'aprèa les travaux de Mackenzie et Hay, que l'on soit en droit de rattacher également la tachycardie paroxyatique à un trouble d'excitabilité de ce même faisceau.

Dans les trois observations rapportées par les auteurs, la lésion du faisceau de His était concomitante soit à une léaion d'aortite (angine de poitrine chez deux malades) soit à une irritation inflammatoire congestive ou toxique.

— *M. Vaquez.* On pourrait être suspris de voir que la tachycardie paroxystique, la bradycardie paroxyatique ou permanente, ainsi d'ailleurs que les extra-systolea, reconnaissent d'ordinaire pour cause un trouble fonctionnel ou une lésion organique du faisceau de His, si l'on ne connaissait pas les aptitudes physiologiques de ce faisceau. Celui-ci, partie constituante du faisceau primitif du cœur, a, par aon développement embryologique précoce, par sa structure histologique apéciale de fibres de Purkinje, la propriété de diriger et de coordonner les contractions du myocarde et d'en assurer la rythmicité.

Il n'est donc pas étonnant que le plus grand nombre des arythmies soient liées à une altération de ce faiaceau.

Ce qu'il importe désormais de connaître, ce n'est pas l'étendue ou la gravité de telle ou telle lésion myocardique, mais sa localisation particulière. C'est pour y arriver que l'emploi des méthodes graphiques doit être adjoint à tout examen du cœur, puisque seul il peut permettre une interprétation raisonnée des modificationa du système cardiaque et de l'aptitude fonctionnelle du myocarde.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

18 Décembre 1909.

Diagnostic opsonique. — *MM. Achard et Foix* se sont demandé si l'incertitude des résultats obtenus par l'application dea opsonines au diagnostic n'était pas due à l'intervention d'une propriété banale et variable du sérum, le pouvoir leuco-activant, qui masquerait l'effet de l'opsonine spécifique.

Ils ont affaibli artificiellement le pouvoir leuco-activant en introduisant, dans le milieu où s'opère la réaction, du sérum de cheval, moins favorable à la phagocytose. La prédominance de la propriété banale du sérum a'est trouvée annulée et la propriété spécifique est apparue avec netteté.

Dans 10 cas de fièvre typhoïde avec séro-agglutination positive, ils ont obtenu, par ce procédé, des indicea opsoniquea élevés. Dans un onzième caa avec hémoculture positive, mais agglutination négative au 4e jour, l'indice était faible. En comparant la réaction chez deux chiens infectés, l'un de bacille d'Eberth, l'autre de bacille paratyphique, la spécificité s'est manifestée pour l'opsonisation comme pour l'agglutination. Ils ont également appliqué cette technique à l'infection méningococcique.

L'élévation de l'indice opaonique peut coïncider avec l'abaiasement du pouvoir leuco-activant et inversement. Le pouvoir leuco-activant a une valeur pronoatique, l'indice opaonique une valeur diagnostique.

Paralysie infantile expérimentale. — *MM. Levaditi et Landsteiner* ont constaté que le virus est actif pour le singe lorsqu'il eat introduit dans la chambre antérieure de l'œil, dana le cerveau ou la cavité péritonéale. Il paraît inoffensif inoculé aous la peau. Le virus peut ae propager le long dea nerfs. Lea glandes salivaires contiennent le microbe et la maladie semble pouvoir se propager par la aalive. Le virus est des plua résistants. Le microbe de la poliomyélite doit être classé parmi les parasites capables de traverser lea filtres. Il paraît impossible de vacciner pendant la période d'incubation à l'aide de moelles desséchées, suivant le procédé de la vaccination antirabique, malgré l'analogie frappante entre le virus de la poliomyélite aiguë et celui de la rage.

Variations de la réaction de la phénophtaléine dans l'examen des selles. — *M. Triboulet* demande, pour que la réaction soit spécifique, qu'elle soit non seulement immédiate et diffuse, mais durable. Certains milieux organiquea (mucus, pus) peuvent atténuer la réaction. Une réaction lente, limitée et transitoire, peut appartenir à dea selles dépourvues de sang en nature (flux bilieux, polycholiques et sellea pâles d'ictère). Pour expliquer de tels faits, l'auteur pense à une défaillance de la biligénie hépatique aboutiasant au passage dana l'excrétion biliaire de produits imparfaitement transforméa par la cellule hépatique et dérivant de l'hémoglobine.

Réaction précipitante sur la tuberculine exercée par le liquide céphalo-rachidien de méningite tuberculeuse. — *MM. H. Vincent et J. Combe.* Chez 21 malades atteints de méningite tuberculeuse comprimée, la réaction précipitante a toujours été positive avec le mélange d'une goutte de tuberculine brute et 100 gouttes de liquide céphalo-rachidien porté à l'étuve. Il se forme un louche après 10 à 12 heures. Le chauffage à 58°, l'insolation, le vieillissement atténuent ou détruisent la précipitine. L'existence de microbes étrangers nuit à la réaction. La sécrétion d'anticorps précipitants peut être trèa précoce. La réaction précipitante n'eat paa entièrement spécifique, car elle a été rencontrée chez dea ayphilitiques, des typhoïdiques.

La pulsation œsophagienne dans la maladie mitrale. — *MM. Clerc et Esmein.* La pulsation œsophagienne ne donne pas de tracé caractéristique de la maladie mitrale. En cas de lésion bien compensée, le tracé na diffère guère de la courbe normale. En cas d'insuffisance cardiaque, l'onde auriculaire tend à disparaître et le tracé se rapproche du cardiogramme recueilli à la pointe. Sans nier la possibilité d'une paralysie auriculaire, les auteurs croient que l'aspect spécial du tracé est dû en grande partie à l'hypertrophie cardiaque, le ventricule venant s'appliquer contre l'œsophage et venant se substituer à l'oreillette, qu'il repousse en haut et en avant. Dans les cas considérés, l'orthodiagraphie est venue confirmer cette hypothèse.

Action antitoxique de la bile sur les toxines microbiennes de l'intestin. — *M. Vincent* a constaté que, mise en présence de macérations filtrées de matières fécales putrides ou de cultures complexes filtrées de matières fécales dans le bouillon, la bile diminue sensiblement leur toxicité. Un centimètre cube de bile neutralise en moyenne trois doses mortelles pour le lapin. L'action neutralisante de la bile n'eat pas immédiate. Chacun dea principaux éléments constitutifa de la bile participe aux propriétéa antitoxiques de celle-ci. Le mélange de cholestérine et de savons biliaires eat particulièrement actif.

Des bases scientifiques de la bactériothérapie par les bacilles lactiques. Bacille bulgare contre bacille perfringens. — *M. G. Rosenthal.* La aymbiose du bacille bulgare et du bacille perfringens n'arrête paa la culture de la bactérie anaérobie, sauf si le bacille bulgare a une préséance d'au moina 48 heurea. Dana tout autre cas, lea deux germes ae développent côte à côte.

Lésions expérimentales des cellules du foie. — — *M. Noël Fiessinger* a déjà aignalé la dégénérescence que MM. Mayer, Rathery et Schæffer appellent le *type d'homogénisation.* Cette dégénérescence ae retrouve avec des techniquea de fixation différentea. C'est une altération importante du foie chloroformique.

Influence de la voie d'administration sur la diarrhée produite par la colchicine sur le lapin. — *M. Maurel.* La diarrhée apparaît avec des doaes beaucoup plua faiblea de colchicine introduite par voie hypodermique ou intraveineuae que loraque cette substance est introduite par voie gastrique. L'auteur admet que cette diarrhée est due à la suppléance du rein par la muqueuse digeative. Ce serait une diarrhée d'élimination.

Sur la caractérisation de l'acétone dans l'urine. — *M. Ch. Porcher et M. Hervieux* renouvellent leur critique de la réaction de Legal, selon le procédé d'Imbert-Bonnamour, et recommandent l'emploi de la paranitrophénylhydrazine qui donne avec l'acétone une hydrazone bien caractéristique et de l'orthonitrobenzaldéhyde en milieu alcalin qui aboutit à la formation d'indigo bleu.

Élections. — Le bureau de la Société pour 1910 est composé de *M. Malassez*, président; de *MM. Gley* et *Letulle*, vice-présidents; de *M. Jolly*, trésorier; de *M. Nicloux*, archiviste; de *MM. Claude, Coutière, A. Mayer, Rabaud*, secrétaires.

M. Pettit est élu secrétaire général pour cinq ans.

P. Halbron.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

17 Décembre 1909.

Concrétions calcaires péri-utérines — *M. Péraire*, chez une femme atteinte de salpingite double ayant nécessité l'hystérectomie, a observé la présence de nombreuses concrétions calcaires, qu'il apporte à la Société. Ces concrétions, incrustées dans la paroi utérine, les franges épiploïques, les ligaments larges, auraient pu être confondues, à la radioscopie, avec des calculs vésicaux ou urétéraux.

Anomalies du cæcum et de l'S iliaque. — *M. Alglave* a observé, chez un enfant de 8 mois, la présence simultanée du cæcum et de l'S iliaque dans la fosse iliaque droite. Les deux organes, adhérents l'un à l'autre, étaient accolés à la paroi postérieure de la fosse iliaque. Le côlon descendant était situé en dedans du rein gauche et venait se cacher sur la racine du mésentère grêle.

Visibilité radiographique du rein. Son importance diagnostique. — *MM. Proust et Infroit* insistent sur ce fait que le rein, invisible à l'écran lorsqu'il est normal, peut devenir très apparent lorsqu'il est atteint de lésions inflammatoires diffuses, telles que les réalise la tuberculose rénale. Ils rapportent à ce sujet l'observation d'une malade chez laquelle la visibilité du rein, constatée à deux reprises en un an, s'accompagnait de douleur sur le trajet de l'uretère, et de pyurie unilatérale. La néphrectomie a permis de reconnaître que le rein visible était atteint de tuberculose diffuse à ses débuts.

Hérédo-syphilis. Foie ficelé et amyloïde. Cancer trabéculaire du foie développé au contact de cicatrices mutilantes scléro-gommeuses anciennes. — *M. Letulle* présente les pièces nécropsiques provenant d'un jeune homme de 21 ans, atteint depuis 4 ans d'une affection chronique du foie qui avait été considérée d'abord comme étant un kyste hydatique. Ce sujet, reconnu plus tard hérédo-syphilitique, avait été temporairement amélioré par le mercure.

A l'autopsie, le foie, énorme (3.600 grammes), adhère intimement aux organes voisins. Il est découpé par de profonds sillons cicatriciels qui s'accumulent en larges placards scléro-atrophiques dans l'intimité du lobe droit.

Au microscope, on constate, outre l'existence d'une dégénérescence amyloïde très avancée, un épithélioma trabéculaire, développé au milieu des travées scléro-atrophiques.

P. Abrami.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE

13 Décembre 1909.

Les erreurs en radiographie. — *MM. Ménard et Collat.* Pour permettre à l'expert de se faire une opinion motivée, il est nécessaire que chaque radiographie soit accompagnée d'une sorte de certificat mentionnant : l'orientation du tube, de la plaque et de la région; la distance du tube à la plaque et au point de repère anatomique de la région, etc.

L'auteur, par une série de radiographies, montre combien ces données sont importantes à mentionner. En effet, si l'on modifie l'orientation de la plaque en la plaçant obliquement, on peut soit exagérer une lésion telle que l'écartement des fragments d'une fracture; soit simuler une lésion inexistante, par exemple une ankylose (par effacement d'un interligne articulaire) ou des écrasements et tassements osseux, ou des luxations.

Il faut encore mentionner bien d'autres choses telles que la qualité des rayons plus ou moins pénétrants, et le genre de papier employé pour le positif. Suivant qu'on emploie tels ou tels rayons, certains détails apparaissent ou n'apparaissent pas. De même, suivant qu'on emploie tel ou tel genre de papier.

Il faut enfin se méfier des retouches d'épreuves et des maquillages qui sont plus ou moins masqués par le choix de tel ou tel papier.

Le papier au citrate permet, au contraire, de se rendre compte des maquillages.

C'est surtout par l'agrandissement, qui montre le grain du papier à côté du grain de la gélatine, que l'on peut déceler les retouches.

Enfin, il est à noter que la physique ne permet pas de se rendre compte si une radiographie est exacte. Il faut que le radiographe possède des connaissances anatomiques et cliniques et choisisse à bon escient ses points de centrage pour chaque région.

J. Lamouroux.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

21 Décembre 1909.

M. Labbé annonce à l'Académie la mort de *M. Brissaud* dont il prononce l'éloge.

Sur le retour d'âge de l'homme. — *M. M. de Fleury* étudie l'ensemble des phénomènes neuro-arthritiques avec prédominance de dépression qui surviennent souvent chez l'homme entre 40 et 50 ans et qui constituent l'équivalent de ce qui existe chez la femme au moment de la suppression de la fonction ovarienne. Cet état de dépression de l'homme n'est point primitif, mais secondaire à des troubles de la nutrition et à des phénomènes d'auto-intoxication.

Ces névroses de l'âge mûr guérissent facilement par l'institution d'un régime approprié dont le régime lacto-végétarien, la médication diurétique et l'hydrothérapie constituent les bases.

Les dernières recherches sur l'homme fossile. — *M. Capitan* expose à l'Académie la portée générale et la signification, au point de vue de l'histoire de l'homme primitif, des découvertes qu'il a faites cet été en Dordogne avec M. Peyrony.

Il montre d'abord que chaque période préhistorique a laissé les traces de sa vie (débris divers, silex taillés de formes caractéristiques à chaque âge, os d'animaux mangés et variables aussi suivant l'époque). Les couches ainsi constituées se superposent exactement. De la plus ancienne, *chelléenne*, nous n'avons aucun os humain; de la suivante, *acheuléenne*, seulement la fameuse mâchoire de Mauer près d'Heidelberg, publiée cette année même par Schötensack. De l'époque du Moustier, qui suit l'époque acheuléenne, il n'existait que les deux squelettes découverts l'année dernière à la Chapelle-aux-Saints (Corrèze) et au Moustier même. Dans ce niveau moustérien, M. Capitan a recueilli, en Septembre dernier, au lieu dit Le Pech-de-l'Azé, près de Sarlat, un crâne d'enfant écrasé, et à la Ferrasie, près du Bugue, un squelette entier couché dans un foyer de ses contemporains, les moustériens inférieurs.

Comme au-dessus de lui se superposent très exactement quatre couches correspondant à quatre habitats successifs de populations quaternaires différentes, il s'ensuit que son âge est nettement établi.

Anatomiquement, il semble présenter les mêmes caractères que les deux autres squelettes moustériens : os épais, trapus, avec insertions musculaires très marquées; front bas, fuyant, avec arcades sourcillières très saillantes du type dit néanderthaloïde. C'est, en somme, une pièce d'une valeur documentaire considérable.

Prophylaxie de la fièvre typhoïde (*Suite de la discussion*). — *M. Delorme* répond à ses contradicteurs, en particulier à M. Vaillard, partisan de la doctrine des porteurs de bacilles.

On a tiré surtout argument, en faveur de cette doctrine, des résultats obtenus en Alsace-Lorraine et en Prusse, dans la prophylaxie de la fièvre typhoïde, depuis que celle-ci s'appuie sur la recherche des porteurs. Or, les résultats obtenus sont dus à l'ensemble des moyens employés et un abaissement tout aussi marqué de la morbidité et de la mortalité typhiques a été réalisé en France dans de nombreuses villes avant qu'on eût recours à cette prophylaxie dite offensive.

Grande délicatesse et incertitude des recherches, de l'avis même de ceux qui les pratiquent, élimination de l'armée d'un nombre assez élevé de gens bien portants (2,42 pour 100, si l'on en croit la statistique de Frosch) sont des inconvénients de la nouvelle méthode que l'argumentation de M. Vaillard n'a pas entamés.

De toutes les mesures proposées contre les porteurs de bacilles, la plupart sont déjà usitées. L'isolement (qui paraît la seule logique) des bacillifères chroniques est une mesure draconienne, mais absolument inacceptable, parce qu'attentatoire à la liberté individuelle et devant entraîner des charges excessives. La lutte antityphique, doit être continuée sur les bases traditionnelles; la prophylaxie réalisable d'hygiénistes praticiens doit primer la prophylaxie idéale et inapplicable des doctrinaires. Cette dernière amène à la défiance pour tout ce qui nous entoure; elle ne peut que susciter la peur sans avantages hygiéniques réel.

M. Delorme estime donc qu'on doit laisser de côté cette prophylaxie des théoriciens dont le labeur peut être intéressant, mais qui fait graviter toute l'hygiène autour d'un microscope.

Maintenant ses conclusions primitives, M. Delorme répète que les épidémies typhoïdiques sont d'origine hydrique le plus souvent. Le salut est dans l'application immédiate des mesures d'hygiène générales qui relèvent de l'amélioration du régime des eaux potables, de la voirie, etc. La prophylaxie bacillifère est à reléguer à un rang secondaire.

Election du bureau. — *M. Dieulafoy* devient président *M. Lannelongue* est nommé vice-président. *M. Weiss* est maintenu dans ses fonctions de secrétaire annuel. *MM. Chatin et Debove* sont nommés membres du conseil.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

Garré (de Bonn). — ***Sur la transplantation de vaisseaux et d'organes*** (*Deutsche medizinische Wochenschrifts*, n° 40, 7 Octobre 1909, p. 1735 à 1738). — Dans cette étude, Garré fait le bilan de la chirurgie des vaisseaux avec transplantation d'organes.

On a commencé par réparer des plaies latérales de veines et d'artères, puis on a tenté la suture bout à bout des vaisseaux, et, depuis les progrès dus à la technique de Carrel, on est allé plus loin.

On a remplacé des pertes de substance d'un vaisseau par un segment d'un autre vaisseau. D'abord, on a remplacé un segment d'artère par un autre segment d'artère. Le segment transplanté a pu être conservé une ou deux heures dans la solution physiologique; bien plus, on a pu conserver ces mêmes segments des semaines, dans un liquide aseptique à la température de 0°. Lorsqu'on greffe ces segments artériels, on voit, une fois la circulation rétablie, les vasa vasorum se remplir de sang et la coloration du segment transplanté changer en quelques instants

La greffe artérielle hétéroplastique, qui d'abord n'avait donné que des échecs a plus tard donné des résultats, en ce sens que la perméabilité est conservée; mais il y a eu remplacement complet des éléments transplantés par des éléments nouveaux dus à l'animal sur lequel on a pratiqué la greffe.

On a pu remplacer un segment artériel par un segment veineux; la perméabilité a été conservée et il ne s'est produit aucune dilatation vasculaire; la paroi veineuse s'est adaptée en s'épaississant et en devenant plus résistante.

Les transplantations d'organes ont surtout été tentées sur le corps thyroïde et le rein.

Les assistants de Garré ont tenté des transplantations de corps thyroïde chez le chien. Mais il est très difficile de suturer des vaisseaux aussi petits que les artères thyroïdiennes; aussi ont-ils enlevé avec le corps thyroïde l'artère tout entière et un lambeau de la carotide autour de l'origine du vaisseau. Ils ont tenté de transplanter le tout soit sur le même animal, soit sur un animal de même espèce : ils ont toujours échoué dans le second cas; mais ils ont eu des succès dans le premier. Les modifications histologiques de la thyroïde transplantée étaient minimes, et pour montrer que le fonctionnement de l'organe était parfait, ils ont extirpé le transplant après guérison parfaite et l'animal est mort avec des signes d'insuffisance thyroïdienne.

Pour le rein, plusieurs auteurs sont déjà arrivés à des résultats partiels ; mais le plus typique est le succès de Carrel qui a réussi à transplanter d'un animal à un autre animal de même espèce les deux reins avec leurs vaisseaux et un segment de l'aorte et de la veine cave. Les uretères avaient été enlevés en totalité et suturés à la vessie. Carrel a pu conserver plusieurs animaux ainsi opérés de 2 à 3 semaines.

Pour la rate, Carrel n'a jamais pu la transplanter d'un animal à un autre de la même espèce; mais il a réussi à la réimplanter sur le même animal.

La transplantation d'un grand segment d'intestin avec suture de la mésentérique n'a jusqu'à présent donné aucun succès.

La transplantation de membres entiers tentée par Hopfner et Carrel n'a donné que des résultats incomplets et passagers.

Ch. Dujarier.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'AMPUTATION PÉRINÉALE HAUTE DU RECTUM

Par Henri HARTMANN
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

A la suite d'amputations périnéales hautes du rectum, nous avons vu deux fois la gangrène de la portion terminale de l'intestin abaissé et, dans plusieurs cas, après une guérison opératoire parfaite, nous avons observé des récidives dans le tissu cellulaire pelvien alors que la muqueuse restait intacte.

Dans ces deux séries de cas, qu'il y ait eu gangrène primitive du rectum ou récidive secondaire dans le tissu cellulaire, il s'agissait de malades chez lesquels nous avions dû couper assez haut les artères hémorroïdales, soit qu'il se fût agi de cancers haut placés dans l'ampoule, soit que le cancer, étant plus bas situé sur la muqueuse, fût accompagné d'une infiltration du méso-rectum par des traînées néoplasiques. Il n'est pas rare de voir, en pareils cas, une fois le cul-de-sac péritonéal prérectal ouvert, la portion recto-sigmoïde se présenter d'elle-même, se laisser facilement abaisser, alors que le rectum proprement dit, spécialement sa portion ampullaire, reste fixe, solidement maintenue par les *pédicules hémorroïdaux supérieurs qui descendent presque en ligne droite de l'aorte.*

Pour permettre l'abaissement, il faut absolument couper ces vaisseaux hémorroïdaux supérieurs. Il est alors facile d'attirer le rectum au dehors, mais on est exposé à voir se développer une gangrène consécutive, dont la pathogénie s'explique par l'anatomie du système vasculaire de la région, la circulation artérielle du rectum étant très différente de ce qu'elle est sur les autres portions de l'intestin. Tandis que sur celles-ci s'étagent en arcades de séries d'anastomoses, sur le rectum on voit les artères hémorroïdales descendre sans former la moindre arcade anastomotique. C'est ce qu'ont bien montré les recherches, poursuivies à mon instigation, dans mon laboratoire, par M. de Dieterichs.

Les injections qu'il a faites ont montré que :

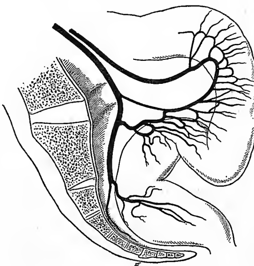
1° La ligature de la mésentérique inférieure ne modifie en rien la circulation du rectum, pourvu qu'elle soit faite entre son origine et l'émergence de sa dernière branche collatérale importante, qui naît à 1 centimètre ou 1 cent. 1/2 au-dessous du promontoire (voir la figure ci-contre) ;

2° La ligature de la partie terminale de la mésentérique inférieure, au-dessous de cette dernière collatérale, entraîne une suppression presque complète ou même complète de la vascularisation du rectum et de la jonction recto-sigmoïdienne. La suppression est d'autant plus complète que, dans l'amputation périnéale, on isole la partie inférieure de l'intestin de ses connexions périphériques et que, par suite, on coupe les branches de l'artère hémorroïdale moyenne, moins importantes du reste que ne le laisseraient supposer les descriptions de nos récents traités d'anatomie ;

3° La ligature des troncs de l'artère hémorroïdale supérieure, droite et gauche, amène la suppression de la circulation dans le côté correspondant du rectum.

En un mot, les artères hémorroïdales supérieures répondent au type des artères dites terminales. Il résulte de ces recherches, en grande partie confirmatives de celles publiées, il y a deux ans, par Sudeck (*Münch. med. Woch.*, 1907, p. 1314), que, si l'on veut avoir un intestin abaissable sans traction à la peau du périnée et bien irrigué, il ne faut pas couper les artères hémorroïdales au point où l'on est amené nécessairement à les sectionner lorsqu'on opère exclusivement par le périnée : *il faut faire une ligature haute du tronc commun* de ces artères, au dessus de la dernière arcade anastomotique qui, nous l'avons dit, se trouve un peu plus bas que le promontoire, et il faut lier les deux bouts, le sang refluant en abondance par le bout inférieur. Pour ne pas avoir fait cette deuxième ligature, nous avons perdu un malade d'hémorragie.

La nécessité de faire cette ligature haute du pédicule hémorroïdal oblige à commencer l'opération par l'abdomen. On en profitera pour sectionner immédiatement, sur les côtés du rectum, le péritoine et les tissus fibreux sous-jacents qui, avec le pédicule



Circulation artérielle du rectum. Sur ce dessin, on voit la différence de disposition entre les artères du côlon pelvien anastomosées en arcade et les hémorroïdales supérieures qui ne présentent aucune anastomose importante. On notera la situation constante de la dernière arcade anastomotique un peu au-dessous du promontoire et à gauche.

hémorroïdal, constituent le principal moyen de fixité de la partie supérieure du rectum. On utilisera aussi la même voie pour décoller immédiatement tout ce qui se trouve en avant des tissus fibreux présacrés, refoulant contre le rectum vaisseaux sanguins, lymphatiques et ganglions. En même temps qu'on se sera mis à l'abri du danger de la gangrène secondaire, on aura réalisé une extirpation beaucoup plus large que par les procédés ordinaires des parties qui peuvent être envahies par le cancer.

Ceci fait, on n'aura plus qu'à terminer l'opération en isolant par le périnée la partie inférieure du rectum, comme on le fait pour les amputations basses de ce segment de l'intestin, et à l'abaisser jusqu'à ce que l'on ait amené au dehors des parties manifestement saines.

C'est possible dans la grande majorité des cas sans la moindre traction, par suite du déroulement de l'anse oméga. Cependant, lorsque le méso de cette anse est court, on est exposé à voir l'intestin descendre verticalement dans le pelvis, comme un battant de cloche isolé de toutes parts, ce qui est une mauvaise condition pour la guérison. L'intestin doit, à la fin de l'opération, être au contact des parties voisines, reposer directement sur la concavité sacrée et suivre sa courbure, de manière à ce qu'il puisse facilement et rapidement adhérer aux parties environnantes.

Pour y arriver, dans les cas de brièveté du mésosigmoïde, il faut inciser le péritoine en dehors du côlon, de manière à mobiliser en bas et vers la ligne médiane l'intestin avec son mésovasculaire conservé intact. On peut aussi couper l'intestin transversalement, fixer son bout supérieur dans une incision iliaque et extirper en totalité le bout inférieur.

En suivant la technique que nous venons d'indiquer, on se mettra à l'abri de la gangrène du bout de l'intestin, et l'on fera une ablation beaucoup plus étendue des dégénérescences cancéreuses dans les voies lymphatiques, réalisant ainsi ce que l'on pourrait appeler, par analogie avec les opérations récentes faites pour cancer utérin, l'*ablation élargie des cancers du rectum.*

Il est certain que jusqu'ici les résultats des amputations abdomino-périnéales de la partie terminale de l'intestin n'ont pas été très encourageants. Nous croyons cependant qu'avec l'amélioration actuelle de la technique ils deviendront meilleurs et que la voie abdomino-périnéale constitue la voie d'avenir. Personnellement, nous avons, dans ces derniers temps, pratiqué 6 fois cette ablation abdomino-périnéale : 4 fois avec abaissement du côlon pelvien au périnée, 2 fois avec fixation du bout supérieur dans une incision iliaque et extirpation totale du bout inférieur. Nous avons eu 5 guérisons et 1 mort par hémorragie, résultat d'une faute opératoire, comme nous l'avons mentionné plus haut, évitable par conséquent.

ALCOOLISME CHRONIQUE CIRRHOSE ATROPHIQUE DU FOIE PSYCHOPOLYNÉVRITE

PAR MM.
J. SÉGLAS et STRŒHLIN
Médecin de la Salpêtrière. Interne des hôpitaux.

Un certain nombre de travaux récents ont attiré l'attention sur la coexistence et les rapports, chez des alcooliques, de la cirrhose du foie et des psychopolynévrites, et cherché à déterminer les caractères fondamentaux et la pathogénie d'un syndrome clinique particulier. Nous avons eu l'occasion de suivre un cas de ce genre, dont l'observation nous a paru intéressante à divers titres. Avant de l'exposer en détail, nous rappellerons brièvement les points particuliers du syndrome en question, tels qu'ils se dégagent de l'ensemble des faits publiés jusqu'à ce jour.

Au point de vue étiologique, il s'agit, le plus souvent, d'une intoxication mixte (vin, alcool, essences). Les deux tiers des cas concernent des femmes.

***



Les symptômes principaux ne se manifestent qu'après une période prolongée d'intoxication alcoolique. Le début, le plus souvent insidieux, est marqué par des accidents hépatiques ou seulement par des symptômes d'intolérance gas-

trique. D'autres fois, les malades viennent consulter pour des troubles nerveux (modification de la sensibilité subjective et objective, difficulté de la marche et de la station debout).

Un des caractères les plus importants des troubles nerveux, à la période d'état, est l'extension des symptômes polynévritiques. Ils prédominent aux membres inférieurs (paralysie, parésie ou tremblement), mais intéressent aussi fréquemment les membres supérieurs : on observe encore des paralysies oculaires, de la tachycardie avec un pouls au-dessus de 100 pulsations, sans modification correspondante de la température. C'est là un signe très important, qu'ont bien mis en valeur MM. Sainton et Castaigne, Klippel et Lhermitte.

Les douleurs sont fréquentes, mais n'ont pas toujours l'intensité que leur prêtent certains auteurs. Elles peuvent être discrètes (cas de Klippel) ou même faire à peu près défaut, comme chez le sujet de notre observation.

Les troubles sphinctériens, presque aussi fréquents que les douleurs, constituent un des caractères spéciaux de cette polynévrite (Sainton et Castaigne, Klippel et Lhermitte).

Les troubles psychiques sont d'une extrême fréquence et présentent les caractères principaux de la psychose dite polynévritique : amnésie, confusion, délire de rêve.

Du côté hépatique, le type habituel est constitué par la cirrhose hypertrophique, formée, dans des proportions variables suivant les cas, de sclérose et de dégénérescence graisseuse. Dans les observations d'Hudelo et Ribierre, de Dupré et Camus, et dans celle qui va suivre, il s'agit, au contraire, de cirrhose atrophique.

L'ictère et le subictère sont assez fréquents, et l'on observe souvent des signes d'insuffisance hépatique (urobilinurie, indicanurie, pigments modifiés). On a noté aussi de la splénomégalie, de l'ascite; des hémorragies se manifestant soit sous la forme d'hémorragies véritables, soit sous celle d'éruptions purpuriques.

Les troubles digestifs sont ceux de l'alcoolisme chronique, mais il importe de noter leur fréquence très grande.

L'évolution est le plus souvent rapide, le pronostic mauvais, la mort survenant pour des causes diverses (coma, cachexie, accidents généraux, convulsions, syncope, pneumonie, phénomènes méningés). On a noté toutefois des guérisons, rarement chez la femme, plus fréquemment chez l'homme.

Observation. — L..., placier en fromages, âgé de 43 ans, entre à l'hospice de Bicêtre le 22 Octobre 1907.

Son père avait une maladie de reins; il n'aurait pas été buveur (?). Sa mère, âgée de 76 ans, a eu des hémoptysies depuis une dizaine d'années et une pleurésie il y a 5 ans.

L... a deux sœurs bien portantes; il a perdu une autre sœur, âgée de 14 ans, paralysée des quatre membres et ne parlant pas.

Dans son enfance, il n'a eu que la rougeole et la diphtérie. A 24 ans, étant contremaître dans une usine de tissage, il reçut sur la région occipitale un arbre de couche : légère perte de connaissance; mais il put ensuite, paraît-il, rentrer à pied chez lui. A 30 ans, chute de cheval dans laquelle le choc porta sur la même région. A la suite de cet accident, il fut sujet à des vertiges et à des étourdissements.

Le fait le plus important à retenir est l'existence d'habitudes alcooliques anciennes. Avant les traumatismes craniens, à Oloron, son pays natal, L... buvait beaucoup de vin blanc : il avait déjà des pituites le matin et de la faiblesse des jambes. Dans le Nord, de 31 à 36 ans, où il boit 2 litres de bière dans la journée, du genièvre le matin, il voit cependant disparaître les troubles dont il se plaignait. A Paris depuis 7 ans, il boit chaque jour 1 litre de vin rouge, de l'absinthe et du vermouth. Il se plaint de nouveau de ses jambes, les trouvant lourdes, sans ressentir de douleurs véritables. Il y a 1 an 1/2, la marche devient difficile; « il traîne la jambe droite et gratte le sol en marchant », dit sa sœur; il se plaint de la nuque et des reins. Des troubles digestifs apparaissent (vomissements alimentaires, diarrhée, anorexie, subictère) et s'accompagnent de troubles psychiques (rêves professionnels, cauchemars zoopsiques, insomnie). Nous noterons enfin plusieurs chutes, les jambes du malade s'étant dérobées sous lui.

L... s'amaigrissant, perdant la mémoire, étant devenu gâteux, sa sœur se décide à le faire entrer à l'hôpital.

22 *Octobre* 1907. — A l'entrée, le symptôme le plus saillant est une instabilité motrice telle que le malade ressemble à un véritable choréique. Tremblement vibratoire de tout le corps, surtout marqué aux membres supérieurs et ne s'exagérant pas dans les mouvements volontaires. L'équilibre et la marche, très difficiles lorsque le malade y prête attention, s'affermissent lorsqu'il est distrait. Pas de steppage; pas de symptômes paralytiques. Pas de nystagmus; parole embarrassée, rappelant celle des pseudo-bulbaires; tremblement de la langue. Pupilles égales, réagissant bien à la lumière. Réflexes rotuliens exagérés, achilléens absents. Pas de troubles de la sensibilité objectifs; le malade accuse quelques crampes. Foie petit. Pouls à 104, température normale. Du côté mental, symptômes d'affaiblissement intellectuel portant surtout sur la mémoire; pas de confusion mentale, ni de délire, ni d'hallucinations.

Une ponction lombaire fut pratiquée le lendemain de l'entrée; examen cytologique négatif.

30 *Octobre*. — Dans la nuit, éclosion subite d'un accès violent de délire hallucinatoire. L... se réveille en sursaut, réclame un revolver, crie à l'assassin. Très agité, il ne se rendort qu'avec du chloral.

Les mêmes phénomènes se reproduisent dans la nuit du 1er Novembre. Au réveil, aucun souvenir des scènes de la nuit.

3 *Novembre*. — A 2 heures du matin, L... se réveille, commence à crier et à s'agiter, manifestant une grande frayeur. Il croit entendre des voix crier derrière lui : « hop, hop », des bruits d'échelles appliquées contre le mur. « Ce sont des assassins qu'il a vu tout à l'heure égorger un vieillard sur la table et battre ses voisins. » Il invective violemment les assistants et ne reconnaît plus les personnes avec lesquelles il cause paisiblement dans la journée. Pouls régulier de 100 à 120; pas de température, respiration normale.

Après cette crise aiguë de délire hallucinatoire avec agitation, nous voyons se développer une autre phase dont nous pouvons suivre les oscillations jusqu'à la guérison.

Jusqu'au 16 *Novembre*, c'est un état de confusion mentale profonde avec phénomènes fonctionnels et généraux graves. L... reste dans le décubitus dorsal, les yeux à demi-fermés ou fixant un point de l'espace. Ses mains, constamment agitées, froissent et dérangent ses couvertures, relèvent sa chemise. Marmottement continuel, mais impossible à comprendre. L... répond à peine lorsqu'on l'interpelle fortement; il reste indifférent, inconscient de tout ce qui se passe autour de lui.

Amaigrissement; subictère conjonctival, langue saburrale, haleine fétide, incontinence des urines et des matières fécales, glaireuses, grisâtres et nauséabondes. Foie diminué de volume (3 travers de doigt); matité splénique appréciable. Râles ronflants et sibilants à la base droite; bruits du cœur normaux. Exagération des réflexes rotuliens, surtout à droite; abolition des réflexes achilléens; raideur du tronc qui se ment tout d'un bloc quand on ausculte le malade. T. : 38°5 le matin, s'élevant jusqu'à 39°1 le soir; pouls régulier, faible, 110 pulsations. Urines jaune foncé, acides, avec urobiline et traces d'indican; pas de pigment biliaire, d'albumine ni de glucose.

16 *Novembre*. — L..., plus éveillé, répond à quelques questions très simples. Désorientation dans le milieu et le temps; croit avoir 22 ans et être à Oloron. Amélioration des troubles viscéraux; matières moins fétides; les râles pulmonaires ont disparu.

19 *Novembre*. — Le mieux persiste. L... peut dire son nom, sa profession. Fausses reconnaissances.

De ce jour au 27 *Novembre*. — Idées d'auto-accusation, de persécution, hypocondriaques, de caractère onirique. L... s'accuse d'avoir commis un vol ou un crime, il se croit devant la chambre des mises en accusation. Il est très mal, il va mourir, car les médecins l'ont empoisonné. Humeur négativiste; il est grincheux, ferme les yeux et refuse de répondre.

Même état des phénomènes viscéraux : escarres superficielles au sacrum et aux deux talons, plus marquées à droite. Pendant toute cette période, accélération du pouls entre 100 et 120 pulsations, sans température; apparition à la face interne des cuisses et au niveau des bourses d'une éruption purpurique, sans phénomènes douloureux, qui disparut au bout de quelques jours.

Jusqu'au 12 *Décembre*, amélioration de l'état physique; les troubles mentaux se caractérisent sous forme de confusion onirique. L... paraît vivre dans un rêve. Parfois gai et souriant, il expose spontanément les péripéties imaginaires de sa journée; parfois, il ne répond aux questions qu'avec hésitation. « Cette nuit, j'ai été voir travailler les ouvriers de mon oncle dans sa fabrique de chocolat... J'ai dormi dans la petite maison de ma mère... Je suis dans une gare et je vois passer des trains de voyageurs et de marchandises avec des wagons de couleurs variées. Tout ce bruit me fatigue beaucoup et j'espère n'y pas rester longtemps! » Amnésie de fixation; L... oublie en un instant la visite de ses parents; il s'excuse en disant qu'il ne peut se rappeler toutes les personnes qui passent; il ne sait s'il vient de manger, etc.

Diminution de la diarrhée et du gâtisme; abolition des réflexes cutanés, abdominal et crémastérien; même état des réflexes tendineux; guérison des escarres. La sensibilité (piqûre et frôlement) semble un peu retardée aux membres inférieurs; la pression des mollets paraît être un peu douloureuse. Une seconde ponction lombaire donne encore un résultat négatif pour la lymphocytose.

12 *Décembre*. Reprise de la diarrhée, abondante, glaireuse, fétide. T. à 39°2 le soir; l'état général redevient mauvais. Agitation, bavardage; yeux hagards, marbrures violacées de la face.

Ces symptômes s'atténuent pour disparaître le 21 *Décembre*.

Jusqu'à la fin de Février, état somatique satisfaisant : diarrhée à de rares et courts intervalles; la langue n'est plus saburrale, ni l'haleine fétide. Foie toujours petit; pas d'ascite ni de circulation collatérale.

Pendant cette même période, persistance de la confusion. L..., égaré, confus, anxieux, amnésique, mélange des souvenirs de jeunesse, des hallucinations visuelles, des fausses reconnaissances, quelques idées de persécution avec les faits présents, en un véritable roman toujours nouveau. « L... se croit dans l'été de 1867 ou 1869. Il habite dans la grande maison de M. R..., un de ses protecteurs, et il voit tous les jours ses parents et ses amis qui habitent l'étage supérieur. Les plaisirs ne lui manquent pas : il se promène à cheval ou en voiture; il va aux courses et voit les chevaux passer très vite derrière une grille « comme un chasseur aperçoit un lièvre dans la mire de son fusil ». Il est riche et se fait construire une maison; il va donner 50.000 francs à l'Assistance publique. Les malades sont ses domestiques, ou des voleurs, ou des ouvriers qui viennent construire sa maison. » Il s'exprime d'une façon lente et discontinue, par lambeaux de phrases.

Le réflexe achilléen gauche est devenu positif; le droit est difficile à mettre en évidence. Même état des réflexes rotuliens. Les réflexes abdominal et crémastérien paraissent abolis. Les réflexes existent des deux côtés aux membres supérieurs. Raideur et immobilité du tronc dans les mouvements, attitude cyphotique à grande courbure. Amaigrissement général des masses musculaires. Force musculaire conservée, même dans les extenseurs. Démarche incertaine, sans steppage.

En Mars, l'état général s'améliore. L... s'alimente, se lève : plus de récits imaginaires; la confusion et la désorientation s'atténuent progressivement.

En Avril, à deux reprises, réapparition des troubles mentaux. Lors d'une visite de sa sœur, L... lui parle de 50.000 francs qu'il aurait déposés chez le surveillant et lui offre de lui donner ce qu'elle veut. Quelques jours plus tard, il voit vérifier les prises d'eau par les pompiers; il accourt alors vers le surveillant pour lui dire que plusieurs personnes de sa famille sont enfermées dans les égouts, qu'il les a entendues crier, qu'on va les tuer si on ne les sauve pas tout de suite.

A la fin d'Avril, amélioration très notable. L... s'occupe, rend des services aux infirmiers, aide spontanément un malade aveugle à manger et à se promener. Plus de confusion ni de désorientation; répond très bien aux questions, fournit des renseignements exacts sur sa situation antérieure.

La marche est plus assurée. Les réflexes achilléens existent des deux côtés; les rotuliens sont forts, l'abdominal et le crémastérien abolis. Les masses musculaires ont augmenté de volume; force musculaire conservée. Léger tremblement de la langue et des mains. Hyperesthésie des membres inférieurs, surtout à droite. Pas de douleur à la pression des muscles ou des troncs nerveux. Plus de raideur du tronc ni d'attitude cyphotique.

L'amélioration s'accentue pendant l'été et l'automne.

En Novembre, on ne note plus comme trouble viscéral que la même diminution de la matité hépatique; du tremblement de la langue et des mains; de l'amnésie portant sur le début et la période d'état de son affection; des erreurs de date, de calcul.

L... peut donc être considéré comme guéri, et l'affaiblissement intellectuel, d'ailleurs peu accentué, qu'il présente témoigne aujourd'hui seul de l'intoxication alcoolique qu'il a subie pendant presque la moitié de son existence.

***

En résumé : intoxication mixte, début des accidents marqué par des symptômes névritiques et gastro-hépatiques. A l'entrée, troubles nerveux caractérisés surtout par des désordres moteurs (tremblement, instabilité motrice); du côté psychique, affaiblissement intellectuel simple. Au bout de quelques jours, apparition d'une crise transitoire de délire hallucinatoire avec agitation, vraisemblablement en rapport avec la privation brusque de l'alcool. Puis, dans une seconde phase, accidents gastro-hépatiques et confusion mentale avec délire onirique, évoluant d'une façon parallèle.

Ce parallélisme nous semble justifier l'opinion qui, tout en considérant ces divers symptômes comme l'effet d'une même cause — l'alcool —, attribue à l'insuffisance hépatique un rôle pathogénique capital dans l'éclosion et surtout dans l'évolution de ces psycho-polynévrites.

Notre observation renferme de nombreux détails communs avec la plupart de celles qui ont

été déjà publiées. Si elle diffère sur plusieurs points du type le plus fréquemment décrit dans les cas de Klippel[1], Juquelier et Perpère[2], Sainton et Castaigne[3], Lhermitte et Halberstadt[4], Porot et Froment[5], Guillaumot[6], Pic et Bonnamour[7], Klippel et Lhermitte[8], etc., elle présente, en revanche, des analogies frappantes avec celles d'Hudelo et Ribierre[9], de Dupré et Camus[10], et dont la plus importante est la diminution de volume du foie avec subictère, éruption purpurique et rate à peine appréciable.

LE MOUVEMENT MÉDICAL

Réactions coliques et appendicostomie. — Colite et appendicite comptent certainement parmi les affections qui ont été le mieux étudiées dans le courant de ces dernières années. A regarder les innombrables travaux et recherches qu'elles ont suscités, on se demande s'il est encore possible de trouver, en cette matière, quelque chose qui n'ait pas déjà été signalé. Cependant, si exploré que soit un domaine clinique, un observateur sagace arrive toujours à découvrir un coin méritant d'être mis en valeur. C'est précisément le cas des réactions coliques sur lesquelles M. Albert Mathieu vient d'attirer l'attention, en collaboration avec M. H. Millon[11]. Ces réactions coliques, qui s'observent dans l'entéro-colite, ont ceci de particulier que, ressemblant tantôt à une indigestion, elles peuvent être mal interprétées, et simulant tantôt une attaque d'appendicite, elles peuvent faire opérer inutilement le malade. A ce double titre, leur connaissance et, surtout, leur interprétation exacte offrent un réel intérêt pour le praticien.

***

Ces réactions sont parfaitement caractéristiques et d'un diagnostic facile, une fois qu'on est prévenu de leur apparition éventuelle chez les individus atteints d'entéro-colite.

Au cours d'un repas et plus souvent encore au milieu de la nuit, le malade est pris d'une sensation indéfinissable de malaise gastrique. C'est la sensation que connaissent tous ceux qui ont eu, ne fût-ce qu'une fois, une indigestion. Presque tout de suite apparaissent de la pâleur de la face et des sueurs froides, le pouls devient petit et misérable, et le malade, pris d'une sensation d'angoisse, se sent défaillir. Parfois survient une syncope véritable.

Ces symptômes se déroulent très rapidement, si bien que la crise peut atteindre son acmé dans l'espace de quelques minutes. A ce moment, le malade est pris de vomissements, vomissements alimentaires s'il vient de manger, vomissements pituitaires, puis bilieux, s'il est à jeun. Puis, les suivant ou parfois les précédant, apparaissent les coliques, plus ou moins violentes, quelquefois très douloureuses et s'exagérant par la pression sur tout le trajet du gros intestin ou sur un point limité du côlon, quelquefois peu intenses, se manifestant seulement par un besoin impérieux d'aller à la selle.

Ces coliques, avec la douleur localisée au gros intestin, suffisent déjà pour différencier la réaction colique de la simple indigestion à laquelle elle ressemble. Deux autres points aident à ce diagnostic :

Le premier, c'est que le syndrome qu'on vient de lire peut survenir dès le début d'un repas ou après un repas sobre et composé d'aliments de qualité parfaite. En second lieu, toute cette crise et surtout les coliques préludent à une véritable débâcle intestinale avec selles caractéristiques d'abord durcies, ensuite liquéfiées, puis liquides, et toujours d'une fétidité extrême. Cette débâcle intestinale, qui peut se reproduire plusieurs fois, amène régulièrement une rémission dans la crise et parfois la fait cesser.

Le plus souvent, la durée de la crise ne dépasse pas 4 ou 5 heures. Il est cependant des cas où elle se prolonge pendant 24 et 36 heures, avec scènes lipothymiques s'atténuant après chaque débâcle intestinale. Les crises elles-mêmes sont plus ou moins espacées et séparées par des intervalles de plusieurs mois; certains de ces malades ont cependant leur crise tous les mois ou toutes les semaines ou même plusieurs fois par semaine.

A côté de ces crises ressemblant à une indigestion, il en est d'autres où la réaction colique simule une attaque d'appendicite. On y retrouve l'état nauséeux, les vomissements, les coliques. Mais, il n'y a pas nécessairement de débâcle intestinale; le plus souvent, il existe même une constipation opiniâtre pendant toute la durée de la crise. Dans ce syndrome, ce qui prête à la confusion avec l'appendicite, c'est que, si tout le gros intestin est douloureux, la douleur est particulièrement vive au niveau du cæcum et peut même se localiser aux points appendiculaires. Comme ces attaques de réaction colique durent plusieurs jours, l'idée d'une appendicite se présente forcément à l'esprit. M. Mathieu cite, du reste, deux cas de ce genre qui furent opérés sans avoir retiré le moindre bénéfice de l'appendicectomie qu'on leur avait faite.

***

Quelle est la raison d'être, la pathogénie de ces réactions coliques dans l'entéro-colite ? M. Mathieu pense qu'il faut tenir compte de trois éléments à la fois: irritation réflexe à point de départ intestinal, intoxication réalisée par la constipation, nervosisme.

Quant au traitement de la crise, il est, naturellement, purement symptomatique : repos au lit, diète, compresses chaudes sur le ventre dans les cas où l'attaque n'a pas une allure appendiculaire; — alitement, diète hydrique, puis diète légère, compresses chaudes ou vessie de glace sur le ventre si l'attaque revêt une forme appendiculaire. L'évacuation de l'intestin, inutile dans le premier cas, doit être réalisée dans la forme appendiculaire, au moyen de petites doses d'huile de ricin et de lavages d'intestin à très faible pression.

Quant au traitement causal, il doit viser l'état de l'intestin, l'entérite muco-membraneuse. C'est le régime végétarien, ou farineux, ou végétarien mitigé par l'addition de viande grillée au repas de midi; c'est la cure laxative; c'est encore la belladone, l'électricité, les douches chaudes, etc.

Mais on sait de quelle façon rebelle l'entérocolite résiste aux traitements diététiques et médicamenteux le mieux compris. C'est précisément pour ces cas rebelles qu'un chirurgien américain, Keetley, a préconisé et exécuté l'appendicostomie. Cette opération, d'une exécution facile, consiste à amener l'appendice au dehors, à travers la paroi abdominale, à l'y fixer et à en sectionner l'extrémité. Une sonde introduite dans le canal appendiculaire et arrivant jusqu'au cæcum permet alors de drainer le gros intestin et de le traiter localement par des lavages modificateurs.

On trouvera dans la thèse toute récente de M. Bouvier[1] une vingtaine d'observations de colite grave, traitée avec succès par l'appendicostomie. Leur lecture est fort suggestive au point de vue chirurgical. Mais ce qui manque encore, c'est l'appréciation « médicale » de cette opération par un de ceux qui, comme M. Mathieu, ont une compétence particulière pour les affections de l'intestin.

R. ROMME.

1. KLIPPEL. — « De l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales ». *Arch. gén. de méd.*, 1893, et « De l'origine hépatique de certains délires des alcooliques ». *Ann. méd.-psych.*, 1894.

2. JUQUELIER et PERPÈRE. — « Sur un cas de psychose polynévritique avec insuffisance hépatique ». *Ann. méd.-psych.*, Janvier 1904.

3. SAINTON et CASTAIGNE. — « Coexistence de la cirrhose alcoolique et des névrites périphériques ». *Arch. gén. de méd.*, 27 Septembre 1904.

4. LHERMITTE et HALBERSTADT. — « Etude anatomo-clinique d'un cas de psychose de Korsakov ». *Arch. gén. de med.*, 14 Août 1906.

5. POROT et FROMENT. — « Cirrhose et polynévrite ». *Lyon médical*, 25 Août 1907.

6. GUILLAUMOT. — « Cirrhose et polynévrite ». *Thèse*, Lyon, 1907.

7. PIC et BONNAMOUR. — « Cirrhose avec psychose polynévritique ». *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 19 Mars 1907.

8. KLIPPEL et LHERMITTE. — « Des névrites au cours des cirrhoses du foie ». *Semaine médicale*, 8 Janvier 1908.

9. HUDELO et RIBIERRE. — « Ictère grave et syndrome psychonévritique ». *Tribune médicale*, 24 Juillet 1906.

10. DUPRÉ et CAMUS. — « Psychopolynévrite avec purpura et cirrhose hépatique d'origine alcoolique ». *Bulletin médical*, 4 Janvier 1908.

11. A. MATHIEU et H. MILLON. — *Arch. des mal. de l'appar. digestif*, 1909, t. III, n° 11, p. 637.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

BELGIQUE

Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles.

11 Décembre 1909.

La saignée et ses indications. Un dispositif nouveau pour la ponction veineuse. — *M. E. Renaux*, après avoir rappelé la longue histoire de la saignée, avec ses périodes de faveur exclusive et ses moments de décadence, montre que, malgré les travaux de Hayem, Huchard, Arloing, Frédéricq et autres, la saignée n'a pas encore repris dans la thérapeutique la place à laquelle elle a droit. Beaucoup de praticiens craignent cette intervention et hésitent à la proposer. Cependant ses indications sont bien nettes et découlent de l'*action physiologique* exercée par la soustraction sanguine.

La saignée manifeste d'abord son action sur le pouls : celui-ci s'accélère, d'autant plus que la saignée est plus rapide et plus abondante; mais bientôt le chiffre des pulsations revient à la normale. Souvent une syncope peut survenir, mais elle est plus généralement d'ordre émotionnel et peut être évitée en laissant le malade dans le décubitus dorsal.

La tension du sang diminue : d'abord assez lentement, puis plus rapidement, ensuite de plus en plus lentement. Le phénomène peut être suivi sur le tracé sphygmographique où l'on voit se marquer peu à peu le dicrotisme qui, normalement, n'est qu'ébauché.

Quant à la température, elle s'abaisse en général, surtout après une saignée abondante, mais il peut arriver aussi qu'elle s'élève.

Un des phénomènes les plus intéressants est représenté par les modifications de la nutrition générale : diminuant la masse du sang, la saignée décongestionne les organes viscéraux, notamment les reins; le vide relatif créé par cette intervention détermine un appel de liquide vers l'appareil circulatoire; en même temps, la quantité d'urine augmente, ainsi que l'excrétion des éléments solubles, urée, phosphates, chlorures.

D'autre part, au point de vue globulaire, on constate d'abord, après la saignée, une diminution du nombre des globules qui s'accentue dans les quelques heures qui suivent, ce phénomène étant dû à la dilution de plus en plus marquée du sérum. La réparation est plus lente ; cependant M. Renaux a pu observer un cas où le chiffre des globules était redevenu sensiblement normal 10 à 12 heures après une saignée de 800 gr.

Quelles sont les *indications de la saignée* ?

Le cas classique était jadis la pneumonie. Cependant on finit par s'apercevoir que la pneumonie guérissait parfaitement sans saignée dans la majorité des cas ; aussi Jaccoud restreignit-il les indications de cette intervention aux cas accompagnés de dyspnée intense avec élévation de température considérable, ou bien lorsque se manifestent des troubles mécaniques de la circulation pulmonaire, ou bien, enfin, quand survient de la stase encéphalique. C'était donc ramener le rôle de la saignée dans la pneumonie au rôle de modificateur d'urgence des troubles mécaniques.

Dans l'œdème aigu du poumon, les soustractions sanguines peuvent avoir, également, les effets les plus salutaires et les plus rapides. Ces cas sont d'ailleurs accompagnés souvent de surcharge du cœur droit, et le fait de diminuer le travail de cet organe

1. RENÉ BOUVIER. — « De l'appendicostomie dans le traitement des colites rebelles ». *Thèse*, Paris, 27 Octobre 1909.

lui permet de se contracter avec plus de force et plus d'utilité.

Mais, dans les affections cardiaques proprement dites, la saignée ne donnera souvent aucun avantage; elle n'est, d'ailleurs, pas indiquée en général. Il ne faut citer que pour mémoire la fameuse méthode de Valsalva pour le traitement des anévrismes : elle consistait à pratiquer des saignées extrêmement abondantes ; le terme de l'émission sanguine était indiqué lorsque le malade était devenu incapable de soulever le bras.

Dans l'hémorragie ou la congestion cérébrales, la saignée ne peut donner de bons résultats ; aussi lui préfère-t-on les saignées locales.

Comme il a été dit plus haut, la saignée, par les modifications qu'elle détermine dans la nutrition générale, favorise l'excrétion de l'azote, des chlorures, des phosphates. Son application est donc tout indiquée dans l'urémie grave. Bouchard admet qu'une saignée de 32 grammes élimine 0 gr. 50 de matières extractives, correspondant à la quantité éliminée par 100 litres de sueur. Le coma urémique peut céder à une saignée de 400 à 500 grammes. Cependant, s'il n'y a guère de danger à saigner dans la néphrite interstitielle, il peut parfois être dangereux d'agir de même dans le mal de Bright ou lorsqu'il y a de la cachexie (quelquefois syncope mortelle).

Dans l'éclampsie, on préfère actuellement administrer le chloral ou le chloroforme, quoique l'on ait vu souvent de bons résultats de la soustraction d'une certaine quantité de sang.

Signalons aussi que l'on peut parfois prévenir par la saignée l'attaque d'épilepsie.

Enfin, il reste quelques affections où ce procédé thérapeutique est resté encore assez en vogue. C'est d'abord l'intoxication par l'oxyde de carbone et le gaz d'éclairage, où l'on supprime une certaine quantité de globules devenus inutiles, de façon à exciter l'hématopoïèse, la néoformation globulaire. C'est ensuite dans la chlorose où l'on a cherché à justifier cette manière de faire, à première vue paradoxale, en disant que cette affection est d'origine toxémique ; il est d'ailleurs constant que les chlorotiques supportent très bien de petites saignées répétées (40 à 50 grammes).

En ce qui concerne la *technique*, M. Renaux préfère à la piqûre classique, faite avec la lancette, la *ponction veineuse* faite au moyen d'une aiguille de Pravaz grosse et courte, dont le biseau est très allongé. L'opération se fait ainsi plus proprement et est mieux acceptée par le malade et son entourage que la vue du sang effraye toujours un peu. D'ailleurs le patient s'y soumet tout comme à une piqûre pour injection hypodermique. Cependant, la ponction veineuse, faite de cette manière, présente encore l'inconvénient de donner un jet de sang que l'on ne peut diriger toujours exactement vers le récipient destiné à le recevoir, et qui peut souiller le lit du malade ou le médecin lui-même.

Aussi M. Renaux a-t-il fait fabriquer un petit appareil, sorte de robinet à ajutage latéral qui s'applique sur l'aiguille, le robinet étant fermé. Lorsque l'aiguille se trouve dans la veine, le ballon destiné à recevoir le sang est placé au niveau de l'ajutage, puis le robinet tourné permet au sang de s'écouler. Ce procédé, outre l'avantage signalé plus haut, permet de recevoir le sang d'une façon tout à fait stérile pour l'hémoculture, par exemple, ou pour tous les examens sériques qui peuvent se présenter et où l'asepsie est de rigueur.

Signalons à ce propos — un peu en dehors de la question — une petite modification apportée par M. Renaux à l'*aiguille de Frank* pour la ponction du doigt lorsqu'il s'agit de faire une analyse du sang : cet appareil présente l'inconvénient d'utiliser la même aiguille pour tous les malades. La stérilisation n'en est pas toujours facile sur place. M. Renaux a fait modifier cet instrument de la façon suivante : la tige portant la lancette a été fendue, de façon à recevoir des aiguilles aplaties qui peuvent être changées après chaque sujet. [D'après le *Journal médical de Bruxelles*, t. XIV, n° 50, 16 Décembre 1909, p. 795.]

AUTRICHE-HONGRIE

Société império-royale des médecins de Vienne.

12 Novembre 1909.

Sur les réactions vaccinales cutanées chez les singes en état de parabiose. — ***MM. Kraus, Ranzi et Ehrlich*** ont constaté que, si l'on inocule avec le bacille de la fièvre typhoïde ou avec le bacille du choléra l'un seulement de deux singes en état de parabiose, il ne se forme tout d'abord d'agglutinines que chez l'animal inoculé ; ce n'est que beaucoup plus tard que ces agglutinines apparaissent dans le sang de l'autre animal. Si l'on inocule la vaccine à l'un des animaux, cet animal seul acquiert l'immunité, et l'autre pas, car, inoculé à son tour, ce dernier ne tarde pas à présenter une pustule caractéristique.

Les auteurs ont cherché, d'autre part, à mettre en parabiose des animaux d'espèces différentes. Ils ont tenté de « parabioser », par exemple, des souris avec des rats; mais ils n'ont pu maintenir les animaux en vie, dans ces conditions, que tout au plus pendant 12 jours. Von Eiselsberg a, d'ailleurs, montré que des greffes cutanées ne prennent pas sur un animal d'espèce différente.

Enfin, MM. Kraus, Ranzi et Ehrlich, de deux rats en parabiose, en ont inoculé un avec du sarcome de rat; lorsque, 8 jours plus tard, ils ont voulu réinoculer les deux animaux avec le même sarcome, ils ont constaté une nécrose rapide des nouvelles greffes. Ce phénomène est-il la conséquence d'une immunité acquise depuis la première inoculation ou simplement la conséquence de l'atrepsie ? Il est impossible de le dire actuellement.

— ***M. Albrecht*** déclare avoir fait, jusqu'à ce jour, 70 expériences d'inoculation de tumeurs sur des animaux en parabiose. Il a constaté que la parabiose a une influence empêchante manifeste sur la croissance des tumeurs, en ce sens que la plus grande partie est frappée de nécrose. Par contre, si, à deux souris en parabiose et inoculées avec un fragment de tumeur on rend, au bout de quelques jours, l'indépendance, on voit la tumeur inoculée manifester un accroissement des plus rapides. Les cancers des souris donnent d'ailleurs très rarement lieu à des métastases; tout au plus en trouve-t-on dans les ganglions régionaux.

— ***M. Landsteiner*** fait remarquer que la nature de l'organe dans lequel le cancer est greffé semble avoir une influence sur la croissance ultérieure du néoplasme. C'est ainsi que l'accroissement est particulièrement rapide après greffe faite dans la rate; de même les greffes intra-spléniques donnent plus facilement lieu à des métastases.

— ***M. Paltauf*** croit que si les métastases néoplasiques, à la suite des inoculations de tumeur, sont si rares chez les animaux, c'est parce que ces tumeurs ne s'accroissent pas en infiltrant les tissus. Même en injectant aux animaux de la bouillie de cellules cancéreuses, on n'arrive pas, le plus souvent, à obtenir des métastases.

Inoculations expérimentales de tumeurs chez le rat. — ***MM. Kraus, Ranzi et Ehrlich*** ont constaté que, si à des rats on inocule, à la fois sous la peau et dans un organe interne, des fragments de sarcome des rats, on peut voir, ou bien les deux tumeurs s'accroître de façon égale, ou bien, la tumeur viscérale s'accroître plus vite, ou bien, enfin, aucune des deux tumeurs ne se développer. Si, d'autre part, chez un animal inoculé avec un fragment de tumeur, on fait ultérieurement une nouvelle inoculation avec la même tumeur, cette nouvelle greffe ne prend pas : elle pousse, à la vérité, pendant quelques jours, mais elle régresse ensuite rapidement.

Essais de réinfection de tuberculose cutanée chez le singe. — ***MM. Kraus et Volk*** ont inoculé à des singes, au niveau du sourcil droit, des cultures de bacilles tuberculeux de diverses espèces, et ils ont remarqué que l'infection avec le bacille de la tuberculose aviaire échouait et que l'infection avec le bacille de Courmont guérissait spontanément. Faisait-on, dans la suite, avec les mêmes espèces bacillaires, une nouvelle inoculation au niveau du sourcil gauche, on voyait l'infection ne se produire que chez les animaux chez qui les premières inoculations étaient restées négatives ou chez qui l'infection avait guéri spontanément.

Prolapsus du rectum opéré par la méthode de Shoemacker. — ***M. Katholicky*** présente un homme qui était atteint d'un prolapsus du rectum de date ancienne, et qui avait résisté à tous les procédés opératoires connus. Ce prolapsus n'a pu être guéri que par l'application du procédé de Shoemacker, qui consiste essentiellement, rappelons-le, à créer un nouveau sphincter à l'aide d'une lanière musculaire, large de deux travers de doigt, taillée aux dépens du muscle grand fessier, sphincter qu'on adapte ensuite progressivement à son rôle à l'aide d'exercices de contraction appropriés.

Luxation bilatérale du semi-lunaire. — ***M. von Frisch*** présente un homme qui avait fait une chute violente sur les paumes des mains et avait subi, de ce fait, une extension excessive des mains sur les avant-bras. Les deux poignets sont le siège d'un gonflement marqué et leurs mouvements sont limités. Au niveau de la face palmaire, on constate de chaque côté une saillie osseuse anormale. Il s'agit, et les radiographies en font foi, d'une luxation bi-latérale du semi-lunaire. Par suite de la compression exercée par le semi-lunaire luxé sur le nerf médian, il existe de la paresthésie et de la cyanose des mains.

Cette lésion, quand elle est de date récente, peut être réduite de façon non sanglante, mais quand elle est tant soit peu ancienne, elle nécessite l'extirpation de l'os luxé. C'est cette opération que devra subir le malade en question.

Deux cas de fracture du scaphoïde du carpe traités avec succès par l'extirpation. — ***M. Hirsch*** présente les deux malades chez qui il a pratiqué cette opération. Tous deux s'étaient présentés à l'hôpital environ un mois après le traumatisme (chute sur les mains), auquel ils n'avaient pas prêté d'abord grande attention à cause du peu de gêne fonctionnelle qui en était résultée. Ce n'est qu'en voyant cette gêne s'aggraver qu'ils songèrent à se faire traiter. Le diagnostic fut aisé en s'appuyant sur les signes classiques : gonflement léger du poignet au niveau du bord radial, effacement de la tabatière anatomique, douleur à la pression exactement limitée au niveau de ladite tabatière, limitation très marquée des mouvements d'extension de la main, atrophie des muscles de l'avant-bras, incapacité de travail complète. Les radiographies étaient, d'ailleurs, des plus caractéristiques.

L'opération consista à extraire le scaphoïde à travers une incision dorsale du poignet. Résultat immédiat et éloigné excellent. Ces malades commencent à se servir actuellement très bien de leur main. [D'après *Wiener medizinische Wochenschrift*, t. LIX, n° 47, 20 Novembre 1909, p. 2755.]

ALLEMAGNE

Société de médecine berlinoise.

10 Novembre 1909.

Sur la pathogénie et le traitement de l'hypersécrétion gastrique chez les fumeurs d'habitude. — ***M. Skaller*** rappelle que les troubles que peut causer le tabagisme sont les uns directs, les autres indirects. Comme exemple, on peut citer les troubles oculaires : les phénomènes irritatifs que provoque la fumée de tabac sur la conjonctive sont des troubles directs, les lésions occasionnées du côté du nerf optique sont des lésions indirectes causées par le passage dans la circulation de certains principes toxiques du tabac.

Or, Skaller a pensé qu'il serait intéressant de savoir si l'un des phénomènes observés le plus souvent chez les fumeurs d'habitude, savoir l'hypersécrétion de suc gastrique, était un trouble direct ou indirect. Ayant fait barboter dans 20 centimètres cubes d'eau distillée la fumée provenant d'un cigare ou d'une cigarette, il a injecté cette eau sous la peau à des chiens. Il a pu constater alors une exagération excessive de la sécrétion du suc gastrique chez ces animaux. Reportant le résultat de ces expériences à l'homme, il en conclut que l'hypersécrétion gastrique observée chez les fumeurs d'habitude, n'est pas ou n'est pas exclusivement d'origine réflexe, mais qu'elle est la conséquence d'une intoxication générale de l'organisme par les principes renfermés dans le tabac. Et, si l'on observe fréquemment de la gastrite chez les fumeurs invétérés, on peut dire que l'hypersécrétion est produite non par cette gastrite, mais malgré elle. Quant au principe toxique du tabac qui occasionne ce trouble de la sécrétion gastrique, il ressort incontestablement des expériences de M. Skaller, que c'est la nicotine seule qui est en cause.

M. Skaller distingue trois degrés d'hypersécrétion nicotinique : le premier n'occasionne pas de troubles subjectifs ; le second se traduit par des malaises continuels ou périodiques ; le troisième donne lieu à des troubles se manifestant sous forme de crises plus ou moins violentes. Dans les cas sérieux, les troubles gastriques amènent un amaigrissement quelquefois très accentué du malade.

Le traitement consiste avant tout à combattre l'intoxication nicotinique. Dans les cas sérieux, il ne faut pas hésiter à supprimer complètement l'usage du tabac. Mais, d'une façon générale, il suffit de l'interrompre pendant 1 à 2 jours par semaine, de

açon à permettre à l'organisme d'annihiler le poison en circulation dans le sang ou retenu dans le foie. M. Skaller insiste sur les inconvénients qu'il y a à fumer les cigares jusqu'au bout, ou à « sucer » son cigare, comme le font nombre de fumeurs, le bout de cigare recueillant toute la nicotine qui, dans les bonnes sortes, peut atteindre jusqu'à 35 pour 100. Par contre, le cigare fumé « à sec », après un copieux repas, exerce une action plutôt bienfaisante sur la digestion en excitant la fonction sécrétoire de l'estomac. [D'après *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. XXXV, n° 48, 2 Décembre 1909, p. 2143.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

8 Décembre 1909.

Infections expérimentales légères du singe et du chien par le kala-azar tunisien. — *MM. Laveran et Petit.* L'inoculation du virus du kala-azar humain au singe et au chien est susceptible de conférer, dans certains cas, une infection légère, à parasites trop rares pour être décelables sur les frottis de tissu hépatique ou de moelle osseuse. Comme ces formes ne sont caractérisées que par l'hypertrophie de la rate (et encore ce symptôme fait-il défaut chez le chien), leur diagnostic est des plus délicats. Il ne peut être établi que par l'ensemencement de fortes quantités de pulpe splénique sur le milieu de Novy simplifié.

Culture de Leishmania tropica. — *M. Marzinowsky* a cultivé sur le milieu de Novy (gélose au sang) des *Leishmania* prélevées dans deux cas de bouton d'Orient. Il a étudié les caractères morphologiques du parasite et son mode de développement. Il a pu différencier des éléments dissemblables, qu'il considère comme des formes sexuées; de l'accouplement de ces formes résulteraient des individus indifférents au point de vue sexuel et qui assureraient la transmission de l'infection.

Sur une culture amibienne; corps spirillaires. — *M. Gaudncheau* a continué ses recherches sur la culture d'une amibe isolée des selles dysentériques. Le parasite se multiplie sur de la gélose préslablement ensemencée avec le bacille de Danysz ou le bacille typhique. L'auteur a observé des formations spirillaires immobiles auxquelles il attribue les caractères des cils composés.

Le paludisme au Tonkin; index endémique. — *M. Mathis et Léger* établissent l'index endémique du paludisme au Tonkin, en examinant le sang de 2.007 enfants, à l'occasion des séances de vaccination. Le nombre des sujets infectés atteint 7,33 p. 100 pour les enfants âgés de 1 à 5 ans et 4,80 pour 100 pour les sujets âgés de 5 à 15 ans. Le paludisme est inégalement répandu au Tonkin : la maladie est plus fréquente dans la région de la Rivière noire. Le parasite de la tierce prédomine chez les tout jeunes enfants, celui de la quarte se rencontre le plus souvent chez les enfants plus âgés.

Deux cas de bouton d'Orient non ulcérant. — *MM. Thomson et Balfour* relatent deux cas de bouton d'Orient offrant un aspect inaccoutumé. Il s'agit, non pas d'ulcérations, mais de nodules chéloïdes cutanés, à évolution plutôt chronique. Les lésions histologiques sont d'ordre néoplasique, et on y décèle des globes épidermiques. Les auteurs ont retrouvé des Leishmania et ont pu établir l'existence d'une contagion familiale.

Le typhus exanthématique à Constantine. — *M. Pignet* a entrepris des expériences sur le cobaye et le lapin avec le virus du typhus exanthématique, à Constantine. Il a fait piquer les animaux par des poux recueillis chez des malades et a injecté du sang infectant dans le péritoine de ces animaux. Il serait parvenu à provoquer de l'amaigrissement, des paralysies et la mort des animaux, sans manifestations septicémiques. Tout en faisant certaines réserves, l'auteur est enclin à attribuer au virus du typhus exanthématique les accidents provoqués expérimentalement.

Sur l'élimination de l'arsenic. — *M. Tendron* a étudié le mode d'élimination de l'arsenic chez des sujets auxquels il administrait, par voie sous-cutanée, de l'arsénophénylglycocole. Le dosage de l'arsenic dans l'urine lui a montré que, contrairement à ce qui se passe avec l'atoxyl, l'élimination de l'arsenic débute lentement, augmente graduellement, et dure parfois plus de 8 jours. Ces données peuvent expliquer la supériorité de l'arsénophénylglycocole vis-à-vis de l'atoxyl comme agent prophylactique dans la maladie du sommeil et les trypanosomiases en général.

Accidents causés par les lombrics. — *M. Moty* relate l'observation d'une jeune fille ayant rendu un grand nombre d'ascaris par la bouche et l'anus, à la suite d'un traitement vermifuge; 3 jours après le traitement, la malade présenta des accidents fébriles simulant une appendicite aiguë.

Œsophagostomiase humaine au Brésil. — *MM. Railliet et Henry* établissent l'existence d'une nouvelle œsophagostomiase humaine au Brésil. Les tumeurs étaient répandues tout le long de l'intestin, étaient nombreuses (187) et diminuaient la lumière du canal intestinal. Dans chacune d'elles, il y avait un nématode mâle ou femelle, dont l'espèce a été déterminée par Railliet. Il s'agit d'une variété de l'espèce découverte chez le gorille et le chimpanzé (*Œsoph. Stephanostomum*, var. *Thomasi*).

— *M. Brumpt* rappelle avoir été le premier à trouver des parasites du même genre chez l'homme, en 1902, au lac Rodolphe. Il soutient l'origine simienne de cette helminthiase et l'appuie sur la présence des mêmes parasites chez le cynocéphale.

Un cas de Pian-bois à la Guyane. — *MM. Touin, Nattan Larrier et Heckenroth* décrivent des lésions trouvées dans un cas de Pian-bois et établissent la présence, dans ces lésions, de parasites ressemblant à la Leishmania.

LEVADITI.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

Réunion annuelle (9 Décembre 1909).

(*Suite.*)

Du rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques.

DEUXIÈME SÉANCE

L'émotion dans les paralysies et les contractures dites hystériques. — *MM. Dejerine, Crocq, Sollier, Ballet, Claude* citent chacun 1, 2 ou 3 observations où un sujet, sans antécédents névropathiques appréciables, a présenté, immédiatement après une violente émotion, des paralysies ou des contractures hystériques. C'est, entre autres exemples, une jeune fille qui tombe à terre en voyant un chien écrasé par un train et a de l'astasie-abasie; une dame qui, étant en chemin de fer, voit s'avancer sur elle par une voie latérale une locomotive, celle-ci s'arrête juste avant d'atteindre le compartiment de la dame qui immédiatement est prise de paraplégie flasque avec anesthésie complète.

— *M. Babinski.* En général, les paralysies et les contractures hystériques post-traumatiques ne sont nettes qu'un temps variable après l'accident. C'est la « phase de méditation », bien décrite déjà par Charcot. On se presse autour du sujet qui a été en proie à une violente émotion, qui a été victime d'un accident. On lui demande s'il ne souffre pas de la jambe, s'il peut bien la remuer. On lui dit que X... a été paralysé à la suite d'un accident analogue, etc. D'autre part, le malade peut se rappeler les conséquences de tel ou tel événement analogue qu'il a vu ou dont il connaît la relation. Dans ces cas, le rôle de la suggestion est net.

Lorsque les troubles moteurs sont franchement caractérisés immédiatement après l'accident, et que le sujet n'avait pas eu de troubles névropathiques auparavant, il ne s'ensuit pas que la suggestion n'est pas intervenue. Le malade peut avoir vu des accidents analogues ou du moins en connaître l'existence, et il est impossible d'affirmer qu'il n'en a pas été ainsi. M. Babinski cite deux cas où il a découvert l'origine de la suggestion, tandis que l'émotion paraissait seule en cause. Voici l'un d'eux : Une jeune fille, en posant le pied sur un plot, voit une étincelle, tombe : elle était atteinte d'une paraplégie hystérique qui guérit rapidement par la psychothérapie. La malade avait connu des ouvriers électriciens et avait appris qu'on pouvait être paralysé par un courant électrique. J'ai vu l'étincelle, dit-elle, je n'ai pas senti de commotion, mais instantanément je me suis rappelé ce que m'avaient dit les électriciens et je suis tombée.

Tout en reconnaissant que la question n'est pas soluble rigoureusement M. Babinski pense que la suggestion et l'imitation sont toujours à l'origine des paralysies et des contractures hystériques.

— *M. Janet* s'étonne qu'on discute si l'émotion peut à elle seule provoquer des accidents hystériques, tandis qu'on a l'air d'admettre sans discussion que la suggestion peut causer de pareils troubles. Il est cependant bien loin d'être démontré que la suggestion seule peut entraîner des troubles marqués dans l'organisme.

Il expose le résultat des recherches qu'il a faites pendant des années sur la suggestion expérimentale chez les hystériques. Chez ces malades, la suggestibilité est plus fréquente que chez les sujets sains, mais elle n'est pas constante : sur 817 hystériques il ne l'a trouvée nettement que 330 fois. Il n'a provoqué sans trop de difficultés que les accidents qu'avait déjà eus l'hystérique auparavant; les suggestions sont passagères, durant quelques minutes, quelques heures. Pour obtenir par la suggestion une manifestation durable, il faut qu'elle ne dérange pas trop le malade. Enfin il faut tenir compte que l'hystérique, de même qu'elle laisse croire qu'elle est paralysée, peut laisser croire qu'elle est suggestible.

On peut distinguer les accidents hystériques d'origine suggestive et les autres. Une chorée hystérique entre à l'hôpital, elle contagionne 3 malades; celles-ci seront facilement curables par la psychothérapie; la première résistera lontemps à la thérapeutique. Chez les 3 malades contagionnées, l'idée intervient seule dans la genèse des accidents; chez la première il y a une modification plus profonde; nous ignorons quelle est cette modification, mais il vaut mieux avouer son ignorance que d'incriminer à tort la suggestion dans tous les cas.

— *MM. Crocq et Dejerine* ont vu beaucoup de malades qui résistent longtemps à la psychothérapie.

— *M. Pitres.* L'idée froide dépourvue d'émotion est incapable de perturber notablement l'organisme. L'émotion joue le plus grand rôle dans la genèse des accidents hystériques.

— *M. Babinski* a constaté, comme M. Janet, qu'on suggère surtout facilement aux hystériques les accidents qu'elles ont déjà présentés et les troubles qui ne les dérangent pas trop dans leurs habitudes. Aussi considère-t-il les hystériques comme des demi-simulateurs.

En général les phénomènes suggérés sont passagers, mais il a vu Charcot faire durer des monoplégies 10, 15 jours; toutefois il recommandait bien de ne pas chercher à faire durer ces paralysies plus longtemps, car elles disparaissent d'autant plus difficilement qu'elles durent depuis plus longtemps.

M. Babinski répète qu'en général par la suggestion il fait disparaître rapidement les accidents hystériques, à moins qu'ils ne soient d'ancienne date, accompagnés alors de rétractions tendineuses. Lorsqu'en face d'un accident récent la psychothérapie échoue, il faut se demander s'il ne s'agit pas de simulation à proprement parler.

— *M. Janet.* M. Babinski mêle constamment les mots de demi-simulation, simulation, suggestion. Il a vu beaucoup de simulateurs, il y en a beaucoup, c'est entendu. Mais nous ne devons pas appliquer à tous les hystériques ce qu'il a vu chez beaucoup d'entre eux.

— *M. Babinski.* Les hystériques ne sont pas des simulateurs, ce sont des demi-simulateurs; leurs actes sont subconscients.

— *M. Ballet* résume la discussion. Tout le monde admet que des paralysies et des contractures hystériques peuvent survenir immédiatement après une émotion et cela indépendamment d'une suggestion médicale. Mais les uns, avec MM. Dejerine, Crocq, etc., pensent que l'émotion seule intervient; les autres, avec M. Babinski, considèrent comme nécessaire et prépondérante l'intervention soit de la suggestion médicale, soit de l'auto-suggestion.

L'émotion dans l'hémianesthésie dite hystérique. — *M. Babinski.* L'hémianesthésie sensitivo-sensorielle était considérée depuis Charcot comme le trouble le plus constant de l'hystérie. En réalité, elle est toujours ou presque le résultat de la suggestion.

C'était le signe le plus fréquent de l'hystérie parce que, l'hémianesthésie ne gênant pas le malade, il est extrêment facile de la lui suggérer.

Actuellement qu'il évite de suggestionner le malade, M. Babinski ne trouve plus jamais d'hémianesthésie chez les hystériques. Il cite un fait qui tend à prouver que l'émotion ne peut pas créer l'hémianesthésie. M. Néri ayant suivi la discussion de la Société de Neurologie sur l'hystérie a examiné l'état de la sensibilité et l'étendue du champ visuel sur 2.000 sujets,

après la catastrophe de Messine : il n'a pas trouvé un seul cas d'hémianesthésie ou de rétrécissement du champ visuel.

— *M. Dejerine* a vu, chez une femme bien portante, survenir après une vive émotion une hémianesthésie sensitive sensorielle.

— *M. Sollier* soutient que, dans l'hystérie, les troubles sensitifs surviennent spontanément sans suggestion médicale.

— *M. Janet.* On parle toujours des effets de la suggestion sur les malades et on omet de parler de la suggestibilité des médecins. M. Janet se rappelle la façon déplorable dont on recherchait les troubles de la sensibilité à la Salpêtrière alors que l'hystérie y était cultivée : les élèves appelaient hémianesthésie des troubles sensitif discrets, ils se suggéraient l'hémianesthésie. Actuellement, on se défend de la trouver, on ne la trouve plus. Il est plus facile de se tromper que de créer l hémianesthésie. Les malades n'ont pas changé ; c'est l'esprit des médecins qui a changé.

— *M. Babinski* convient qu'il faut se méfier des erreurs d'observation. Il pense avoir bien démontré que, chez les hystériques, le médecin créait l'hémianesthésie par suggestion. Il demande à ses collègues si certains d'entre eux ont, comme lui, cessé de rencontrer l'hémianesthésie hystérique.

— *MM. Claude, Souques, Vogt. Dupré* partagent sur l'hémianesthésie hystérique les idées de M. Babinski; comme lui, ils n'observent plus d'hémianesthésie hystérique.

— *M. Ballet* clôture la discussion en demandant à M. Babinski si l hémianesthésie sensitive sensorielle n'en est pas moins un stigmate de l hystérie.

— *M. Babinski.* Elle reste un signe de l'hystérie. On ne la provoquerait pas aussi aisément chez des sujets ne présentant pas la constitution particulière des hystériques. Mais ce n'est pas un stigmate, c'est seulement un signe. Le mot stigmate impliquerait que l'hémianesthésie existe constamment chez l'hystérique.

C. Lian.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE DE PARIS

10 Décembre 1909.

Ostéite frontale d'origine rhinogène. — *M. Lermoyez* montre un malade qui, au cours d'un coryza aigu, présenta au grand complet les signes d'une sinusite maxillo-frontale droite suppurée. L'opération fit constater la sinusite maxillaire, mais montra l'absence du sinus frontal. Le gonflement et la douleur qui siégeaient au-dessus de l œil droit étaient dus à une ostéite frontale développée autour d'un canal naso-frontal borgne et infecté. La trépanation fit cesser tous les symptômes.

Encéphalite aiguë séreuse d'origine otique. — *M. Lermoyez* montre un malade atteint d'otite aiguë droite avec mastoïdite qui, 15 jours après la trépanation, présenta presque au complet les signes d'un abcès cérébral : cérébration lente, céphalée gravative, vomissements en fusée, ralentissement considérable du pouls, abaissement de la température et amaigrissement rapide. Ces phénomènes durèrent 8 jours, puis disparurent progressivement. Actuellement, le malade est guéri depuis un an. Il s'est agi probablement d'un foyer d'encéphalite séreuse dû à un œdème toxi-infectieux, limité au lobe temporal et qui s'est résorbé sans aboutir à la suppuration.

Paralysie des abducteurs de la glotte. — *M. Castex.* Homme de 48 ans dont l affection paraît remonter à 15 ans. La voix est bitonale et le malade a des accès de dyspnée nocturne. A l'examen : corde droite en abduction rectiligne; corde gauche en même position, mais flasque et concave. Les cordes s'écartent dans l'inspiration et se rapprochent pendant l'expiration. La cause probable paraît être une névrite consécutive à la fièvre typhoïde.

Labyrinthite suppurée. — *M. Hautant* présente plusieurs malades qu il a trépanés pour cette affection.

Canule rétro-nasale. — *M. Bosviel* présente une canule qui permet le lavage du cavum en empruntant la voie nasale et qui peut être maniée par le malade lui-même.

Compresseur amygdalien pour hémorragies post-opératoires. — *M. Bosviel.* Appareil à deux branches qui diffère des compresseurs similaires par la courbure de sa branche interne. La langue n'est nullement gênée.

Sarcome de la fosse nasale droite. — *M. Luc* présente un malade opéré suivant le procédé de Moure avec extension de la brèche opératoire aux antres frontal, maxillaire, sphénoïdal. Homme de 53 ans. Néoplasme très vasculaire implanté sur la paroi externe de la fosse nasale droite, débordant la choane, oblitérant complètement la cavité nasale. Longue incision longeant le sourcil, descendant sur le côté du nez, contournant l'aile du nez, fendant la lèvre supérieure, se prolongeant le long du sillon gingivo-labial sur plusieurs centimètres. Les sinus n'étaient pas envahis mais infectés, ils furent ouverts et curettés. L'antre sphénoïdal ouvert fut trouvé indemne. Résection de toute la paroi externe de la fosse nasale et de la totalité du labyrinthe ethmoïdal. Réunion par première intention complète au bout de 5 jours. Examen histologique : sarcome à petites cellules rondes très vasculaire.

Laryngostomie pour sténose chondro-cicatricielle du larynx. — *M. Guisez* présente un garçon de 15 ans qu'il a laryngostomisé il y a un an. Il s'agissait d'une sténose chondro-cicatricielle après tubage, ayant nécessité la trachéotomie et le port d'une canule pendant 8 ans. L'auteur a pu recalibrer le larynx par la dilatation caoutchoutée. La plastique a été faite il y a un mois et la canule définitivement enlevée. La respiration est normale, la voix seule est un peu rauque, mais s'améliore de jour en jour.

— *M. Boulay* ajoute quelques détails à l'histoire de cet enfant qu il a soigné dès 1901, à l'époque où il est devenu canulard. L'obstruction était complète; M. Boulay fit une laryngotomie qui montra une occlusion cicatricielle totale de la région cricoïdienne sans enchondrome, créa une nouvelle lumière et la maintint par un drain de caoutchouc qui s'échappa au bout de 3 semaines. L'enfant recouvra la voix rauque qu'il a aujourd'hui, supporta l'usage d'une canule parlante pendant plusieurs mois, mais ne put être décanulé, car le calibre du larynx se rétrécit de nouveau à un moment donné, avec une si grande rapidité qu'en 8 jours il tomba de 7 à 3 millimètres.

— *M. Sieur* rappelle que, sur les trois malades qui ont été laryngostomisés dans son service, un est complètement guéri depuis plus d'un an et les deux autres conservent au cou une petite fistule; mais la respiration se fait, comme chez le premier, par les voies aériennes supérieures, et la parole est aisée.

Pansinusite avec évidement ethmoïdo sphénoïdal. — *M. Guisez* présente deux malades opérés de pansinusite. Procédé Caldwel-Luc pour le sinus maxillaire. Le frontal a été trépané de telle sorte que les saillies frontales sont respectées, ce qui évite la déformation externe. L'ethmoïde et le sinus sphénoïdal ont été évidés par voie orbitaire.

L'auteur considère que l'évidement ethmoïdal est la clef de la guérison des pansinusites.

Mucocèle nasale. — *M. Mahu* montre une jeune malade atteinte de cette affection.

Œdème laryngien chronique. — *M. Veillard* montre une malade qu'il observe depuis 10 ans; le pourtour supérieur de l'entonnoir laryngé est gonflé et ce gonflement subit des poussées qui ont à plusieurs reprises amené des crises dyspnéiques inquiétantes. Pas de signes de brightisme, mais un certain degré d'insuffisance hépatique.

G. Veillard.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

22 Décembre 1909.

Sur les kystes hydatiques multiples du foie. — *M. Legueu* a observé deux cas de kystes multiples du foie. Dans le premier, le second kyste, de volume considérable, fut ouvert pendant les manœuvres qui avaient pour but de débarrasser la première tumeur de sa membrane fertile; la seconde poche remontait dans le thorax et fut drainée : la malade guérit.

Par opposition à cette observation, dans laquelle les kystes multiples étaient *adjacents*, M. Legueu rapporte un autre fait plus complexe dans lequel les kystes étaient *éloignés*. Dans ce cas, sur un malade qui présentait un gros développement de la partie supérieure de l abdomen, on trouva, par la laparotomie médiane, un grand kyste à la face inférieure du lobe gauche; il fut traité par le formolage et la réduction. La tuméfaction n'ayant pas diminué, on chercha un autre kyste par une laparotomie droite; une ponction montra un kyste dans le lobe droit. L'incision détermina une hémorragie grave qu'on eut peine à arrêter, une fois la poche réduite. Le saignement continua dans la poche, et le malade mourut. A l'autopsie, on put vérifier qu'une poche existait à la face inférieure du lobe gauche, l'autre était à la face supérieure du lobe droit. On avait abordé la seconde poche d'un côté où elle était trop recouverte de tissu hépatique. Il y aurait donc intérêt à faire à l'avance le diagnostic de ces kystes multiples quand ils sont éloignés, afin d'aborder chacun d'eux par la meilleure voie qui leur convienne.

Enfin, chez une troisième malade, une récidive se produisit deux ans après la première opération; il fallut une nouvelle intervention, et on trouva une nouvelle tumeur à la place de la première. Peut-être s'agissait-il ici d'un kyste multiple dont une poche avait passé inaperçue lors de la première opération.

Ostéotomie sous-trochantérienne pour luxation congénitale invétérée de la hanche. — *M. Kirmisson* fait un court rapport sur cette observation adressée à la Société par *M. Coville* (d'Orléans).

Elle concerne une jeune fille de 14 ans, atteinte d'une double luxation congénitale de la hanche pour laquelle on n'avait jamais essayé le moindre traitement et qui, depuis 4 ans, avait amené une inversion des membres avec entrecroisement des genoux rendant, non seulement la marche, mais même la station debout impossibles. La flexion était surtout marquée à gauche, M. Coville, pour remédier à cette infirmité, pratiqua de ce côté une ostéotomie sous-trochantérienne transversale du fémur. Puis le membre, placé dans l'abduction, fut soumis pendant 4 mois à l'extension continue. Le résultat final de l'opération fut des plus satisfaisants : la malade, revue au bout d'un an et demi, non seulement marchait d'une façon très convenable, mais elle pouvait se livrer à des travaux très fatigants.

M. Kirmisson rappelle que voici déjà 15 ans qu'il préconise l'ostéotomie sous-trochantérienne dans le traitement de la luxation congénitale invétérée de la hanche. Il montre comment agit cette opération : quand le membre est dans l inversion complète, la tête tend à s'écarter de plus en plus du plan du bassin et à remonter dans la fosse iliaque externe; l'ostéotomie ramène, au contraire, le membre dans une position moyenne d'abduction et la tête tend à prendre point d'appui sur le bassin, ce qui favorise le bon fonctionnement du membre. M. Kirmisson montre également pourquoi l'ostéotomie transversale est préférable à l'ostéotomie oblique; il est impossible, en effet, dans ce dernier cas, d'agir sur le fragment supérieur pour diminuer sa position forcée d'adduction, et le seul résultat qu'on obtienne c'est l'entrecroisement des fragments dont la pointe peut dessiner une saillie gênante dans le triangle de Scarpa.

Contusion de l'abdomen; double perforation de l intestin grêle; suture; guérison : torsion ultérieure du mésentère; mort. — *M. Souligoux* communique cette observation au nom de *M. Lafourcade* (de Bayonne). Elle concerne un homme qui avait reçu dans l'abdomen le choc d'une pièce de bois. Quand M. Lafourcade vit le blessé, quelques heures après l'accident, il existait pour tout symptôme un peu de défense de la paroi. Mais ce symptôme constituait une indication suffisante pour la laparotomie. Celle-ci fut pratiquée séance tenante. Le péritoine contenait des gaz et des matières fécales provenant de deux ruptures intestinales. Celles-ci furent suturées, le péritoine bien essoré, puis le ventre refermé et drainé. La guérison se fit sans complication. Mais, 7 mois plus tard, le malade ressentit un jour, brusquement, une douleur atroce dans le ventre, bientôt suivie d'arrêt des matières et des gaz, de vomissements, de ballonnement du ventre, bref de tous les symptômes d'un étranglement interne. Avant qu'on ait eu le temps d'intervenir, le malade succombait, moins de 12 heures après le début des accidents. A l'autopsie, on trouva les anses grêles distendues par une quantité considérable de sang. A 25 centimètres de la valvule iléo-cæcale et à égale distance à peu près de l'origine du jéjunum, existaient deux sillons d'étranglement des plus nets et, d'autre part, le mésentère fut trouvé tordu d'un tour complet. Il paraît certain que c'est cette torsion qui avait provoqué une hémorragie intestinale, et non moins certain que c'est celle-ci qui avait entraîné si rapidement la mort du malade.

Kystes dermoïdes du mésentère et de l'ovaire. — *M. Launay* rapporte, au nom de *M. Schmidt* (de Nice), l observation d'une femme de 53 ans qui était venue consulter pour une tumeur de l'abdomen offrant tous les caractères d'un kyste de l'ovaire. Or, l opérateur démontra qu'il s'agissait en réalité d'un gros kyste dermoïde du mésentère et d'un kyste dermoïde

plus petit de l'ovaire gauche. Le kyste mésentérique était implanté dans l'angle compris entre le côlon ascendant et la terminaison de l'iléon. Les deux kystes furent extirpés et la malade guérit sans complication.

M. Launay note la rareté de cette coexistence d'un kyste dermoïde du mésentère et d'un kyste de même nature de l'ovaire.

Deux cas de rupture spontanée des voies biliaires chez d'anciens lithiasiques. — *M. Routier* a observé à deux reprises cet accident chez des femmes accusant dans leurs antécédents plusieurs crises de coliques hépatiques.

L'une d'elles fut prise, un jour, brusquement de symptômes d'occlusion intestinale : douleur vive dans la région hépatique suivie d'arrêt des matières et des gaz, vomissements, ballonnement du ventre, etc. La laparotomie donna issue à une quantité abondante d'un liquide vert visqueux librement épanché dans le péritoine. L'exploration du ventre montra que l'intestin était intact. On trouva une vésicule tendue, bourrée de calculs, mais non perforée; elle fut ouverte et vidée de ses calculs. Malgré l'examen le plus minutieux des voies biliaires il fut impossible de trouver la moindre perforation. Nettoyage du ventre, tamponnement, drainage. Guérison. Ultérieurement la vésicule fut enlevée et la malade est restée définitivement guerie depuis.

Dans le second cas, il s'agit d'une malade qui avait subi, 7 ans auparavant, la cholécystectomie pour lithiase vésiculaire et chez qui les accidents de perforation s'annoncèrent sous forme d'une attaque de colique hépatique excessivement violente. Quand la malade entra à l'hôpital, quelques heures après, elle était en pleine péritonite. La laparotomie ouvrit un foyer rétro-cæcal rempli de bile. Ce foyer fut drainé et pendant 15 jours il en sortit des quantités abondantes de bile. La malade, très affaiblie, mourut et, à l'autopsie, il fut, cette fois encore, malgré l'exploration la plus attentive, impossible de trouver la rupture des voies biliaires par où s'était fait l'épanchement.

— *MM. Quénu et Reynier* ont observé des faits analogues.

Luxation métatarsienne et médio tarsienne. — *M. Legueu* présente un malade qui, ayant reçu sur le dos du pied gauche une pièce de fonte très pesante, a subi de ce fait un traumatisme grave et rare, savoir : une luxation du métatarse sur l'avant-tarse et une luxation directe de l'articulation médio-tarsienne ou de Chopart. Les radiographies montrent très nettement cette double lésion. Celle-ci date actuellement de plus d'un an, et le malade peut à peine marcher.

Fracture partielle dans la ligne épiphysaire récemment ossifiée avec fracture de l'extrémité inférieure des deux os de la jambe. — *M. Chaput* présente les radiographies de cette lésion survenue chez un jeune homme de 18 ans qui s'était tordu le pied dans la rue.

Elections. — Au cours de cette séance, la Société a procédé à plusieurs élections :

Election de membres correspondants nationaux. — Ont été élus : *MM. Bégouin* (de Bordeaux), *Ferron* (de Laval), *Lafourcade* (de Bayonne), *Le Fort* (de Lille), *Pfihl* (médecin de la marine) et *Rouvillois* (médecin de l'armée).

Election du Bureau pour 1910. — *M. Routier* a été élu *président* et *M. Jalaguier vice-président* à l'unanimité des suffrages; *M. Hartmann* a été élu 1er *secrétaire annuel* par 23 voix sur 25 votants, et *M. Potherat* 2e *secrétaire annuel* par 24 voix sur 25 votants. Enfin *MM. Arrou* et *Broca* ont été maintenus par acclamation dans leurs fonctions de *trésorier* et d'*archiviste*.

Nomination d'une Commission pour l'examen des candidats au titre de membre titulaire. — Ont été nommés membres de cette commission : *MM. Nélaton, Legueu* et *Riche*.

J. Dumont.

SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE, DE GYNÉCOLOGIE ET DE PÉDIATRIE

13 Décembre 1909.

Un nouveau cas de torsion tubaire. — *M. Lejars* communique ce nouveau cas qui vient s'ajouter à ceux déjà publiés par lui dans la séance précédente de la Société. Il s'agit d'une jeune femme de 20 ans, qui, souffrant du ventre, vint consulter dans le service de M. Lejars. On lui trouva, en avant de l'utérus, une tumeur du volume d'une mandarine, qui fut prise pour un kyste de l'ovaire. Après laparotomie, on constata qu'il s'agissait d'une torsion d'un hydrosalpinx, la trompe ayant subi trois tours de torsion. M. Lejars insiste encore sur les signes cliniques qui avaient été frustes, sans fracas, réduits simplement à des douleurs sans caractères précis.

Un cas d'abcès gazeux de l'ovaire. — *M. Siredey*. La malade, objet de l'intervention, est une femme primipare de 37 ans, ayant subi dans son passé une histoire de tuberculose légère et guérie d'un sommet. Cette femme, à terme, est délivrée au forceps le 12 Juin. Les suites de couches semblent normales. Cependant, elle se remet très lentement, quoique n'ayant éprouvé ni douleur, ni frisson, ni grande poussée thermique. Vers la fin Août, le ventre grossit; elle est alors vue en consultation par M. Guilmin, de (Langres), qui est frappé du mauvais état général et du volume du ventre; il constate, à l'examen, l'existence d'une masse mobile, mate à la percussion, non douloureuse, nettement séparée de l'utérus, masse qu'il prend pour un kyste de l'ovaire. Il conseille l'intervention, qui n'est pas acceptée. Cependant la malade dépérit; il survient de la toux inquiétante, puis de la diarrhée. M. Guilmin, rappelé, constate des modifications dans la tumeur : elle est fortement diminuée de volume, *sonore*; à la pression à pleine main, on entend un glouglou et la tumeur disparaît pour se reproduire aussitôt après. Il pense à une communication avec l'intestin et conseille de nouveau et vivement l'intervention.

C'est alors que M. Siredey voit la malade. Il constate les signes déjà signalés : tumeur mobile, non douloureuse, sonore, remontant à un travers de doigt de l'ombilic, disparaissant à la pression, qui s'accompagne d'un bruit de glouglou des plus nets. Aucune réaction du côté de l'intestin; au sommet douteux, aucun signe net de tuberculose; toux fréquente, plutôt nerveuse. Signes généraux : pouls rapide; température, 39°.

M. Ricard voit la malade et aboutit aux mêmes conclusions, mais ne peut d'emblée éliminer la possibilité d'une communication avec l'intestin, et, pour cette raison, la malade est mise en observation pendant plusieurs jours. Enfin, en raison de l'aggravation de l'état général, cachexie, sueurs nocturnes, diarrhée, l'intervention est décidée. Après ouverture du ventre, M. Ricard trouve une grosse masse qui descend à gauche et contourne l'utérus dans l'excavation. Patiemment, elle est décollée de l'intestin, du rectum, entre lesquels existe une couche épaisse de tissu, sans trace de fistule; l'utérus et l'ovaire droit sont conservés. Sutures, drainage. Fermeture de la paroi. Guérison. La convalescence a été rapide et on a pu constater la disparition de tous les signes généraux graves constatés.

A l'examen, la pièce donnait l'impression d'un utérus gravide de 4 à 5 mois, à forme bilobée, avec une cavité descendant derrière l'utérus. La cavité, énorme, contenait des gaz horriblement fétides et un demi-litre de pus; ces constatations permettaient d'expliquer le déplacement des gaz et le bruit de glouglou observés cliniquement : le liquide étant dans la partie déclive, par la pression, les gaz étaient chassés de la partie supérieure vers la partie inférieure et produisaient le bruit caractéristique; la pression cessant, ils reprenaient leur place et la tumeur se reproduisait.

Il s'agit d'un abcès de l'ovaire. La trompe était saine.

L'auteur croit que la cause de cette infection doit être cherchée dans une infection utérine, larvée en quelque sorte, sans grand fracas.

— *M. Pinard* se demande, en raison de la mobilité de la tumeur, s'il s'agit vraiment d'un abcès de l'ovaire ou d'une infection et suppuration d'un kyste de l'ovaire tordu.

— *M. Delbet* a observé quelques cas d'abcès de l'ovaire complètement libre d'adhérence. Donc, on peut avoir des abcès de l'ovaire et constater cliniquement une tumeur mobile. Les abcès gazeux s'observent de temps en temps, et, il n'y a pas longtemps, il a eu l'occasion d'en observer un à la cuisse. Les cultures anaérobies furent stériles. On n'avait pas fait de cultures aérobies. Donc, au point de vue de leur origine, les espèces microbiennes en cause sont imprécises.

— *M. Routier* s'associe aux remarques de M. Delbet; comme lui, il a vu des abcès de l'ovaire complètement libres d'adhérences; comme lui, il a observé des abcès gazeux, dont un au niveau de la paroi abdominale.

— *M. Siredey* apportera l'examen histologique de la pièce enlevée par M. Ricard à la prochaine séance de la Société.

Hystérectomie supra-vaginale au 8e mois de la grossesse. — *M. Couvelaire.* Il s'agit d'une femme qui, après 48 heures de travail, entra à la Clinique Baudelocque. Il n'y avait pas de dilatation. Le toucher donnait la sensation de plusieurs brides cicatricielles vaginales et ramenait des détritus purulents d'odeur fétide. En même temps, la vulve présentait plusieurs ulcérations. Ces cicatrices provenaient du dernier accouchement (déchirure périnéo-vaginale, vaginite intense à ce moment, réunion après suppuration); les autres grossesses s'étaient terminées normalement. En raison de cet état, M. Couvelaire pratiqua l'hystérectomie supravaginale sans ouvrir l'utérus, l'enfant étant mort.

M. Couvelaire insiste sur quelques détails de technique. Dans un premier temps, il sectionne les ligaments ronds auprès de l'utérus pour donner de la mobilité à l'organe; cette incision est symétrique. Il sectionne ensuite symétriquement le pédicule utéro-ovarien au bas de l'utérus. Ce n'est que dans un autre temps que la ligature est portée sur le pédicule au niveau du détroit supérieur, l'hémostase se faisant alors beaucoup mieux, beaucoup plus sûrement que tout au début où le pédicule, se recourbant à l'entrée du bassin en haut pour se porter vers le fond de l'utérus, est dans des conditions difficiles à saisir. Le col est incisé après décollement du péritoine et pincement des utérines entre deux pinces clamps. Ainsi pas une goutte de sang ni de liquide ne s'écoule. L'opération se termine suivant les procédés classiques. Surjet péritonéal après fermeture du segment inférieur. Drainage abdominal.

La malade a parfaitement guéri.

Malformations par brides vaginales antéro-postérieures. — *M. Sauvage* a observé et relevé plusieurs cas de cette malformation à la Clinique Baudelocque.

Des observations qu'il a rassemblées, il dégage les remarques suivantes. Par le toucher, quand la bride est élevée, on peut croire à un col double, alors que le col est unique. Pendant la grossesse, les présentations du siège sont plus fréquentes, 3 fois sur 8 cas, et l'utérus est souvent cordiforme. M. Sauvage a surveillé le travail dans plusieurs cas, à l'aide de valves; et il a vu parfois une dilatation inégale quand il y a adhérence de la cloison au col donnant l'apparence d'un 8 de chiffre, avec un orifice grand comme une pièce de 5 francs, l'autre comme une pièce de 50 centimes. La présentation du sommet est la plus favorable; dans tous les cas, la membrane s'est rompue spontanément. Le siège est moins favorable; on peut observer des procidences du cordon. Quant à la conduite à tenir, l'auteur préconise la section de la cloison avant que celle-ci ne soit dystocique.

Monstre bicéphale xiphoïdien. — *M. Lepage.* Ce monstre, né en ville, fut apporté à la Maternité de Boucicaut le 10 Décembre; il vécut 48 heures.

La radiographie montre deux têtes et quatre membres supérieurs normaux (omoplates comprises). Le thorax de l'enfant gauche est normal. L'enfant de droite a, au contraire, des côtes atrophiées et relevées verticalement du côté de son jumeau. Il semble qu'il y ait deux cœurs; celui de l'enfant gauche seul est net. De même, les poumons de l'enfant droit doivent être atrophiés, ce qui explique qu'il était cyanosé, alors que la coloration de son jumeau était normale. Cette différence de coloration était frappante durant la vie.

L'enfant gauche seul criait, les deux respiraient et avaient des mouvements de succion. A partir du diaphragme, qui semble unique ainsi que le foie, le reste du corps est unique. L'enfant est du sexe féminin. L'anus, imperforé, fut opéré le jour même de la naissance. Les membres inférieurs sont normaux. Il existe deux colonnes vertébrales distinctes qui viennent se réunir sur un sacrum unique d'une seule pièce; il existe deux iléons et deux ischions. Au niveau de la face dorsale, on voit deux spina bifida.

Le père et la mère sont bien portants, sans tare apparente.

L'accouchement s'est fait spontanément : le fœtus gauche est sorti le premier par la tête, accompagné des deux bras. La deuxième tête et les deux autres bras repliés sur le siège sont sortis avec lui.

La femme était à 7 mois 1/2 de grossesse; à la consultation de Boucicaut, pendant la grossesse, on n'avait rien trouvé d'anormal. Les fœtus pesaient 2.980 grammes, le placenta 330 grammes.

J.-L. Chirié.

MÉDECINE PRATIQUE

Mensuration de l'amplitude des mouvements articulaires dans les certificats pour accidents du travail.

La valeur des mouvements articulaires joue un rôle considérable dans l'estimation de l'incapacité résultant des traumatismes des membres. L'amplitude de ces mouvements demande donc à être mesurée *aussi exactement que possible*, et non pas *plus ou moins approximativement* comme on le fait trop souvent. C'est difficile, sans doute, pour la hanche et l'épaule, mais relativement facile pour le coude et le genou et très facile pour le poignet et les doigts.

Voici comment M. Bédart, professeur agrégé de Physiologie à l'Université de Lille, conseille de procéder.

Hanche. — L'articulation de la hanche peut avoir son amplitude de flexion mesurée d'une façon suffisante : 1° En faisant coucher le blessé tout de son long par terre ; 2° en mettant alors la cuisse en flexion forcée; 3° en mesurant soit la distance du genou plié au sol, soit la distance du genou à la fourchette du sternum.

L'abduction pourra être mesurée par la distance d'écartement des talons à partir de la ligne médiane, le blessé étant maintenu en décubitus dorsal par terre.

Coude. Genou. — L'emploi de la fausse équerre, ou l'ouverture d'un compas de menuisier, avec ses longues branches appliquées sur les deux segments du membre, permettra de relever facilement l'angle de flexion et d'extension. Mais il est encore plus simple et plus exact : 1° d'appliquer le coude ou le genou contre une surface rigide (mur ou table) avec interposition d'une feuille de papier ; 2° d'en dessiner le contour au crayon ; sur ce calque des contours de l'articulation, il est facile de tracer l'angle de flexion et de le mesurer au rapporteur ; quand on n'a pas ce petit instrument, il suffit de décalquer cet angle lui-même sur le certificat, et l'on a ainsi un document très exact, incorporé au texte.

Epaule. — La mesure des mouvements de l'articulation scapulo-humérale est plus délicate, à cause de la mobilité de l'omoplate et des mouvements du tronc lui-même; mais on peut les obtenir avec une approximation suffisante et dans des conditions qui permettent de les contrôler plus tard.

Pour mesurer l'élévation du bras en avant, il faut placer le blessé le dos contre un mur, afin d'éviter le rejet du buste en arrière, et mesurer la distance du bord cubital du poignet au-dessus du sol, la main étant maintenue dans un plan vertical, moitié en supination, moitié en pronation.

Le blessé étant mis face et sternum contre le mur, on peut mesurer aussi la distance entre le mur et le pli du coude dans le rejet du bras en arrière.

La mesure du mouvement d'écartement est plus délicate. Le malade étant mis le dos contre le mur, il faut fixer contre celui-ci deux marques au niveau des acromions, et mesurer, pour les petites amplitudes, la distance du poignet à l'ombilic, et, pour les amplitudes plus fortes, la distance du coude ou du poignet au-dessus du sol, sans que les acromions aient quitté leurs points de repère. Ce déplacement se produit dès qu'il y a une élévation du moignon de l'épaule par les muscles de l'omoplate ou par inflexion latérale du tronc.

Ces mensurations sont difficiles, parce que souvent le blessé exagère et commence à élever l'omoplate ou à infléchir latéralement le tronc bien avant que le jeu de l'articulation scapulo-humérale soit limité par la douleur ou la raideur ligamenteuse.

Pour dérouter les exagérateurs, il est bon de leur faire faire plusieurs fois ces mouvements avec les yeux bandés, mais après les avoir d'abord fait exécuter avec les yeux découverts. Souvent on voit alors les simulateurs peu adroits diminuer leur amplitude dès qu'ils ont les yeux bandés! La répétition des mouvements, surtout par les deux membres simultanément (ce qui met en jeu des centres d'actions synergiques) amène fréquemment une augmentation inconsciente de l'amplitude chez le simulateur, déjà privé du contrôle de la vue sur la limitation volontaire qu'il donnait à ses mouvements.

Poignet. Main. — Pour le poignet, les doigts, il n'y a qu'un procédé exact, c'est le décalque direct sur papier : la main posée à plat pour les mouvements de latéralité, la main reposant sur son bord cubital pour les mouvements d'extension et de flexion du poignet ou des articulations métacarpo-phalangiennes.

L'amplitude de mouvement des articulations phalangiennes entre elles se trace directement sur une carte de visite placée entre les doigts mis en flexion volontaire ou provoquée.

L'usage d'une lame de plomb flexible, épousant les contours des articulations fléchies, est aussi à conseiller, mais le procédé du tracé direct est excellent et ne demande que du papier et un crayon; ces tracés directs sont ensuite décalqués sur la feuille même du certificat.

Ces quelques remarques montrent combien il est facile de mettre de l'exactitude dans les mensurations qui figurent dans les certificats pour les accidents de travail. Les parties intéressées, l'assureur comme l'assuré, y trouvent une garantie pour l'appréciation du degré d'incapacité définitive, et il est du devoir du médecin de leur fournir cette garantie, alors basée sur des moyens de contrôle objectif indiscutables. [D'après *L'Echo médical du Nord*, t. XIII, n° 43, 24 Octobre 1909, p. 505.]

TECHNIQUE CHIRURGICALE

Technique de l'analgésie régionale des paupières et de l'appareil lacrymal.

L'analgésie régionale, ce mode nouveau d'analgésie qui consiste à insensibiliser, non le champ opératoire, mais le tronc nerveux qui commande la sensibilité de ce territoire, a déjà été appliquée à la chirurgie des doigts et des orteils, à la mâchoire inférieure, au larynx, à l'oreille, enfin à la langue (voir *La Presse Médicale*, n° 101, 18 Décembre 1909, p. 920).

En chirurgie palpébrale, plus qu'ailleurs peut-être, l'analgésie régionale a des avantages sur l'anesthésie générale, qui nécessite un aide, gênant les opérateurs, et un masque obscurcissant et pouvant souiller la région opératoire, et sur l'analgésie locale, qui entraîne un œdème marqué et n'agit pas sur les tissus un peu enflammés.

MM. Chevrier et Cantonnet ont appliqué cette méthode aux paupières et à l'appareil lacrymal, dans le service de Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, sous la direction du professeur de Lapersonne, qui a pratiqué lui-même un certain nombre d'opérations sous analgésie régionale.

La *technique*, basée sur l'anatomie et la délimitation clinique de la sensibilité après chaque injection, est établie ainsi :

Les paupières et l'appareil lacrymal doivent, au point de vue de l'analgésie régionale, être divisés en quatre territoires bien distincts. Si l'intervention doit porter sur un ou plusieurs de ces territoires, le chirurgien devra pratiquer autant d'injections analgésiantes. Les indications se résument à cela et il suffit de connaître les limites de chaque territoire et l'étendue de la zone à opérer pour savoir quelles injections pratiquer.

1° Le *territoire lacrymal* (*nerf lacrymal*) répond au tiers externe de la paupière supérieure ; il n'atteint pas le bord libre, qui est sous la dépendance du frontal externe. Il est insensibilisé par l'*injection externe ou lacrymale*, portant au niveau de la partie supéro-externe du rebord orbitaire, selon une ligne partant de la commissure externe et remontant pendant 3 centimètres le long de ce rebord.

2° Le *territoire frontal* (*nerfs frontaux externe et interne*) correspond aux deux quarts moyens de la paupière supérieure et à tout le bord libre de cette paupière. Il est commandé par l'*injection frontale ou sus-trochléaire* : l'aiguille pique immédiatement au-dessus et un peu en dedans de la poulie du grand oblique dont la pulpe du doigt a précisé l'emplacement exact. Pour que les deux nerfs frontaux, l'externe et l'interne, baignent dans la boule d'œdème qui les analgésie à la fois, il faut que l'aiguille pénètre d'un centimètre et demi derrière la trochlée, un peu oblique en haut, en arrière et en dehors ; le corps de la seringue doit donc être récliné vers la racine du nez.

3° Le *territoire nasal* (*nerf nasal externe*) comprend le quart interne de la paupière supérieure et le quart interne de la paupière inférieure ; c'est, à proprement parler, le « territoire du *sac lacrymal* ». Il dépend de l'*injection nasale ou sous-trochléaire*, portant juste au-dessous et en dehors de la poulie du grand oblique : l'aiguille, directement antéro-postérieure, pénètre d'un centimètre et demi derrière la trochlée.

4° Enfin, le *territoire sous-orbitaire* (*nerf sous-orbitaire*) répond à toute la paupière inférieure, sauf sa partie la plus interne. Il est analgésié par l'*injection sous-orbitaire* : l'aiguille pénètre un peu en dedans d'une ligne unissant la partie antérieure de la pommette à l'aile du nez ; elle est oblique en haut et en dehors, de telle sorte que le corps de la seringue, oblique en dedans, croise la ligne médiane au niveau de la bouche, dont un travers de doigt le sépare en hauteur; l'aiguille pénètre d'un centimètre et demi et dépose le liquide à l'orifice du canal sous-orbitaire.

Chaque injection est de 1 centimètre cube d'une solution à 1 pour 100 de novocaïne ou de stovocaïne, additionnée d'une goutte d'adrénaline au millième, pour 2 centimètres cubes d'anesthésique. Bien entendu, la méthode est générale et d'autres agents analgésiants peuvent être employés. On pousse à la fois le piston et la seringue, pour projeter au-devant de l'aiguille du liquide qui écarte les tissus. L'injection est suivie d'un léger massage de la région, avec un tampon de coton, pour activer la diffusion du liquide.

Outre la nécessité de faire les injections bien exactement aux points indiqués, il est une autre condition indispensable de réussite : c'est d'attendre, après l'injection, au moins 10 minutes si l'opération a lieu sur la peau enflammée, la muqueuse ou le bord libre des paupières. Ce temps est absolument nécessaire pour permettre au tronc nerveux d'être pénétré par le liquide analgésiant qui le baigne. (*Gazette des Hôpitaux*, 7 Décembre 1909, et *Archives d'Ophtalmologie*, 15 Décembre 1909.)

TECHNIQUE DE LABORATOIRE

La recherche du bacille de Koch par la méthode de l'antiformine-ligroïne.

La recherche du bacille de Koch dans des crachats qui en contiennent très peu est très difficile par la méthode bactériologique ordinaire, et l'inoculation seule peut, dans ce cas, donner un résultat positif. Pour éviter ce procédé trop long et coûteux, Uhlenhuth a proposé de traiter les crachats par l'antiformine. Sous l'influence de ce caustique, tous les éléments dont se composent les crachats sont dissous, tels que microbes, cellules, fibres, mucine, etc. Le bacille de Koch seul, grâce à l'enveloppe cireuse qui l'entoure, est inattaquable. Par la centrifugation des crachats ainsi traités, on peut obtenir des amas bacillaires faciles à examiner. Un perfectionnement considérable de cette méthode a été réalisé par Lange et Nitsche, qui évitent même la centrifugation par l'emploi de la ligroïne. Les gouttelettes de cette substance adhèrent aux bacilles et, en remontant en haut, accumulent tous les bacilles à la surface de l'antiformine, d'où on peut les extraire et les colorer.

Voici la technique à laquelle, après de nombreuses expériences, M. Jacobson s'est arrêté et qu'il recommande, car elle lui a donné des résultats on ne peut plus satisfaisants :

Les crachats sont légèrement dilués dans de l'eau distillée et les gros grumeaux séparés, autant que possible, en plusieurs parties. Le tout est mis dans une éprouvette cylindrique ou dans un flacon bien propre et surtout bien bouché. On y ajoute de l'antiformine, substance qui se compose d'hypochlorite de potassium et de potasse. A l'encontre des auteurs allemands, M. Jacobson se sert d'une solution assez forte, à 40 p. 100, et il met 5 parties d'antiformine pour 1 partie de crachats. Il faut attendre alors de 2 à 3 heures, selon la consistance des crachats. Durant ce temps, il est nécessaire d'agiter souvent le flacon.

On ajoute ensuite la ligroïne, qui est une substance de la famille des éthers de pétrole. On en ajoute une quantité telle que la ligroïne, très légère, forme une surface de 2-3 millimètres au-dessus de l'antiformine. Il faut de nouveau bien agiter le récipient, afin que les deux liquides soient intimement mélangés. On laisse reposer le tout une demi-heure environ, de préférence à l'étuve. Au bout de ce temps, on constate que la ligroïne est remontée à la surface, et entre elle et l'antiformine on voit une mince couche grise, composée de petites parcelles qui, elles, contiennent tous les bacilles qui existaient dans les crachats traités. On porte, à l'aide d'une spatule de platine, plusieurs de ces parcelles sur une lame chauffée et on colore par un procédé usuel. [D'après *Comptes rendus hebdomadaires de la Société de Biologie*, t. LXVII, n° 32, 19 Novembre 1909, p. 507.]

SÉRO-RÉACTION DANS LA SYPHILIS

MÉTHODE DE WASSERMANN

MODIFIÉE PAR NOGUCHI

Par M. L. DEVAL

L'introduction, dans un tissu vivant, d'un élément étranger provoque dans ce tissu des phénomènes de défense tendant à produire l'immunité vis-à-vis de cet élément.

En particulier, l'inoculation à un animal d'une culture bactérienne modifie d'une façon notable les qualités du sérum sanguin. Il n'est pas toujours possible de suivre ces modifications *in vivo*; le plus souvent les réactions ont lieu *in vitro* sur les éléments figurés ou les liquides extraits de l'organisme après des manipulations diverses. Il est donc prudent de faire certaines réserves sur les analogies à établir entre les deux ordres de faits.

L'étude des phénomènes biologiques a progressé rapidement et les résultats obtenus dans les applications thérapeutiques ont été remarquables (sérums curatifs, sérums préventifs, etc.). Au point de vue clinique, certaines réactions sont fort intéressantes. Nous essaierons d'exposer très sommairement ce qu'on entend par *réaction de fixation*, ou *réaction de Wassermann* et ses modifications.

Dès que l'on veut parcourir les mémoires originaux des savants qui ont décrit les phénomènes fondamentaux et les théories ingénieuses qui expliquent l'immunité, une difficulté se dresse: la terminologie employée rend le travail pénible, si l'on ne s'astreint pas à une étude préalable du vocabulaire. Chaque auteur, pour établir l'hypothèse qu'il propose, emploie des termes nouveaux; les commentateurs ne peuvent s'astreindre à donner une synonymie complète et, pour les non-initiés, la confusion est créée d'autant plus aisément que l'objet de la confusion est souvent mal connu. Nous ne croyons donc pas inutile de définir rapidement les principales expressions employées.

⁂

ANTIGÈNES ET ANTICORPS. — On appelle *corps* ou *antigènes* les éléments étrangers introduits dans l'organisme. Ce sont: des cellules végétales (bactéries, levures, champignons...), des cellules animales (protozoaires, hématies, spermatozoïdes...), des matières albuminoïdes (ovalbumine, caséine...), des toxines végétales proprement dites (abrine, ricine...) ou bactériennes, ou animales, etc.

L'inoculation d'un ou plusieurs antigènes à un animal provoque les réactions de défense de l'organisme. Dans le sérum sanguin en particulier, on observe des modifications que l'on explique en admettant la présence de substances nouvelles : les *anticorps*.

La nature des anticorps n'est pas connue; certains auteurs nient leur existence. Quoi qu'il en soit, le sang est devenu capable de lutter contre l'antigène avec de nouvelles armes. Le sérum doit-il ses propriétés nouvelles à l'apparition de corps nouveaux bien définis, à l'augmentation rapide de certaines substances existant normalement à l'état de traces, à des modifications chimiques ou pondérales des globulines ou, plus simplement encore, à des variations purement physiques? La question n'est pas résolue. Toujours est-il qu'après l'inoculation le sérum peut ou coaguler, ou précipiter, ou dissoudre l'élément étranger nocif pour l'organisme.

Il est commode d'admettre la présence d'anticorps et de leur attribuer à chacun quelques-unes des propriétés du sang transformé. Les explications sont facilitées, en attendant une théorie meilleure, et les résultats obtenus peuvent faire oublier l'abus que l'on a fait en multipliant exagérément le nombre des anticorps.

On s'est aperçu que certains sérums étaient naturellement pourvus de quelques propriétés offensives vis-à-vis d'antigènes déterminés, c'est-à-dire que des anticorps préexistaient avant toute attaque des antigènes. Ces sérums neufs, naturellement actifs, provoquent de graves erreurs dans l'expérimentation si l'on ne songe pas à rechercher leur présence.

Pour préciser les faits, rappelons que l'inoculation d'un antigène bactérien (émulsion de vibrions cholériques, par exemple) confère au sang des propriétés telles que son sérum est devenu capable d'*agglutiner*, de *dissoudre* (cytolyser ou bactériolyser) les cellules bactériennes. On dit que ce sérum contient des anticorps : *agglutinine*, *alexine* et *sensibilisatrice*.

Les agglutinines ne rentrent pas dans le cadre de notre sujet. Nous rappellerons seulement que sur leur recherche est basée la méthode de séro-agglution (séro-diagnostic de l'infection typhique [Widal] et d'autres infections). Cette méthode ne saurait être applicable à la syphilis tant qu'on n'aura pas la possibilité d'obtenir des cultures pures de tréponèmes.

ALEXINE. — Le sérum normal contient — presque toujours en quantité notable — une substance peu active par elle-même, mais capable dans certaines conditions de produire une cytolyse rapide. Cet anticorps naturel est l'*alexine* de Bordet, ou *complément* d'Ehrlich, ou *cytase* de Metchnikoff, ou *cytolysine* de Nicolle.

Elle est *thermolabile*: un chauffage de 30 minutes à 56° la détruit.

L'alexine ne peut exercer ses propriétés (cytolytiques ou autres) que sur des antigènes ayant fixé préalablement un autre anticorps, la sensibilisatrice.

L'alexine ne jouit pas de propriétés spécifiques: elle agit également bien sur tous les antigènes sensibilisés.

Sensibilisatrice de Bordet, *anticorps spécifique*, *substance intermédiaire*, *ambocepteur* d'Ehrlich, *phylocytase* de Metchnikoff, *albuminolysine* de Nicolle, ces différentes expressions désignent un anticorps qui ne se trouve dans le sérum qu'après inoculation d'un antigène (sauf exceptions : sérums naturellement hémolytiques, par exemple).

La sensibilisatrice résiste à un chauffage de 30 minutes à 56° : elle est *thermostabile*.

Seule elle n'exerce aucune action appréciable sur l'antigène qui a provoqué son développement; mais cependant elle se fixe énergiquement sur cet antigène dans des proportions déterminées, et seulement sur lui, car elle n'a aucune affinité pour les autres antigènes.

RELATIONS ENTRE L'ALEXINE, LA SENSIBILISATRICE ET L'ANTIGÈNE. — Des expériences nombreuses ont montré que l'*antigène bactérien* fixe d'abord la sensibilisatrice, puis sur la combinaison (*antigène + sensibilisatrice*) se fixe l'alexine pour former la nouvelle combinaison (*antigène + sensibilisatrice + alexine*).

Ces combinaisons sont quantitatives: une proportion déterminée d'antigène fixe de la sensibilisatrice spécifique jusqu'à un certain maximum; si la quantité de sensibilisatrice dépasse ce maximum, il restera de la sensibilisatrice non fixée. Il en est de même pour l'alexine: un excès d'alexine par rapport à la quantité d'antigène sensibilisé restera libre, l'autre portion sera fixée pour former le complexe (*antigène + sensibilisatrice + alexine*).

On admet enfin que l'antigène n'a pas d'affinité pour l'alexine, et que l'alexine n'a pas d'affinité pour la sensibilisatrice.

D'après ce qui précède, si nous avons une émulsion de bactéries lavées (B), un sérum normal alexique (A) (ne contenant pas d'anticorps), un sérum (S) obtenu après inoculation des bactéries (B) et débarrassé de son alexine par chauffage (sérum inactivé), nous pouvons mettre en présence :

1° Les bactéries B et le sérum alexique A: après contact prolongé, si nous séparons par centrifugation, aucun des éléments ne sera modifié;

2° Les bactéries B et le sérum inactivé S: après contact et centrifugation, d'une part, les bactéries seront capables de fixer l'alexine de A, et, d'autre part, le sérum ne contient plus de sensibilisatrice (si les proportions étaient convenables).

Dans toutes ces réactions, un seul des éléments est perceptible à nos sens: c'est l'antigène bactérien. Cependant, il n'est généralement pas modifié d'une façon apparente par la fixation de sensibilisatrice et d'alexine : il faut donc recourir à un artifice.

On se base sur la non-spécificité de l'alexine qui, se trouvant en excès dans un sérum quelconque peut se fixer sur n'importe quel antigène sensibilisé.

Les *hématies sensibilisées* d'un animal quel qu'il soit sont un réactif précieux de l'alexine, laquelle, provoquant l'hémolyse, donne naissance à un phénomène facilement appréciable et mesurable colorimétriquement.

On prépare des hématies sensibilisées de mouton, par exemple, en injectant à plusieurs reprises à un lapin des hématies de mouton lavées; le sérum du lapin est inactivé par chauffage pour détruire l'alexine ; en agitant ce sérum inactivé avec des hématies de mouton, on les sensibilisera et leur hémolyse sera provoquée par une trace d'alexine quelconque. L'intensité de l'hémolyse sera proportionnelle à la quantité d'alexine, pour une même dose d'hématies sensibilisées.

On pourra déterminer la nature de la sensibilisatrice d'un sérum, en inactivant le sérum et l'agitant dans plusieurs tubes avec un excès d'émulsions de différents antigènes; la sensibilisatrice, étant spécifique, ne se fixera que sur l'antigène correspondant, et dans le tube où aura eu lieu la fixation, une petite quantité d'alexine ajoutée ultérieurement sera fixée elle aussi ; l'addition d'hématies sensibilisées ne donnera pas d'hémolyse. Dans les autres tubes, au contraire, la sensibilisatrice n'étant pas fixée, l'alexine ne pourra pas se fixer et les hématies sensibilisées seront hémolysées.

SÉRUMS SYPHILITIQUES. — Wassermann a appliqué ces principes au diagnostic de la syphilis. Dans cette infection, le sérum doit contenir une sensibilisatrice que l'antigène (tréponème) fixera, l'addition d'alexine en petite quantité et d'hématies sensibilisées donneront lieu à l'hémolyse, si l'alexine n'est pas fixée, c'est-à-dire si le sérum n'est pas syphilitique (réaction négative)

Il n'y aura pas hémolyse si le sérum contient la sensibilisatrice spécifique pour le tréponème, puisque, dans ce cas, l'alexine sera fixée (réaction positive).

⁂

TECHNIQUE DE WASSERMANN. — Elle exige l'emploi de réactifs d'une préparation fort longue et délicate.

Le *sérum malade* doit être inactivé par chauffage de 30 minutes à 56°.

L'*antigène* est le gros écueil de la méthode. Il ne peut être question d'employer une émulsion de tréponèmes, qu'on ne sait pas cultiver. Wassermann a eu recours à de la pulpe fraîche de foies de fœtus hérédo-syphilitiques, généralement très riches en tréponèmes, puis à des extraits aqueux ou alcooliques de ces mêmes foies.

L'*alexine* est, comme dans beaucoup de ces expériences, du sérum frais de cobaye, animal dont le sang ne contient pas de sensibilisatrices naturelles.

Les *hématies* sont celles du mouton, sensibilisées par du sérum de lapin-mouton inactivé, préparé comme nous l'avons dit plus haut.

Nous n'insisterons pas sur les détails de l'opération: il est aisé de voir que la réaction exige un laboratoire très bien agencé et un expérimentateur exercé.

Les résultats obtenus par Wassermann étant

très encourageants, on chercha de tous côtés à simplifier la méthode. On s'aperçut bientôt que la fixation de l'alexine n'était pas due uniquement à la sensibilisatrice, puisque l'extrait de cœur de cobaye donnait d'aussi bons résultats que le foie contenant des tréponèmes.

On modifia la technique dans ce sens; puis on la transforma entièrement et récemment W. Schürmann donnait une réaction colorée extrêmement simple, mais qui ne fut pas reconnue pour être spécifique.

Klausner proposa l'addition pure et simple d'eau distillée au sérum suspect: l'apparition d'un précipité indiquait l'infection syphilitique. Mais ce précipité apparaît aussi dans le lupus, la pneumonie, la typhoïde.

W. Fornet et ses collaborateurs, s'appuyant sur la présence d'un précipitogène dans le sérum syphilitique et de précipitine dans le sérum tabétique, recherchèrent la formation d'un anneau au contact des deux sérums; le sérum tabétique est le réactif qui décèle le sérum syphilitique.

Porges provoqua la formation d'un précipité en mélangeant volumes égaux (0,2 centimètres cubes) de sérum suspect inactivé et d'une solution *récente* de glycocholate de soude dans l'eau distillée au 1/100. Dans des tubes étroits, à la température ordinaire, on observe rapidement ou au bout de quelques heures, 15 à 20 heures au maximum, un précipité qui se rassemble à la surface.

Au début Porges employait, au lieu du sel biliaire, une émulsion homogène de lécithine au 1/100° dans l'eau physiologique phénolée, la précipitation avait lieu comme ci-dessus.

Cette réaction de Porges au glycocholate semble donner des résultats parallèles à ceux de la méthode de Wassermann. Nous croyons cependant qu'il est bon de vérifier, quand faire se peut, la réaction de Porges par celle de Wassermann, plus spécifique.

Le procédé de Wassermann a été heureusement perfectionné par H. Noguchi. Nous exposerons d'abord rapidement les modifications de détail proposées pour le Wassermann.

Levaditi emploie des hématies préalablement sensibilisées.

Tchernogoubow emploie le sang suspect frais; il supprime donc le sérum alexique de cobaye, et les hématies de mouton qui sont remplacées par l'alexine et les hématies du sang suspect. Il suffit d'ajouter l'antigène et un sérum hémolytique inactivé.

Bauer propose d'utiliser les propriétés naturellement hémolytiques du sérum humain pour les hématies de mouton.

Foix remplace les hématies de mouton par celles de lapin hémolysées aussi par le sérum humain.

Un reproche commun à faire à ces trois dernières modifications, c'est que les proportions d'alexine ou d'hémolysines naturelles du sang humain sont variables et souvent trop faibles.

Nous empruntons à M. Joltrain la description de la TECHNIQUE DE NOGUCHI.

Le sérum humain contient des sensibilisatrices naturelles autres que celle provenant de l'infection syphilitique recherchée; il contient généralement peu d'alexine, et cette alexine paraît être fixée plus facilement que celle de cobaye sur un antigène quelconque.

Noguchi emploie du sérum de cobaye, beaucoup plus alexique que le sérum humain, ce qui permet de ne pas inactiver ce dernier. La méthode est rendue extrêmement pratique par l'emploi de papiers imprégnés de la sensibilisatrice hémolytique et d'antigène.

Le sérum contenant la sensibilisatrice est obtenu par injections d'hématies humaines à un lapin; on inactive, on titre la sensibilisatrice et on en imprègne des papiers à filtrer qu'on fait sécher dans le vide. On titre de nouveau après quelques jours. La conservation est bonne.

On prépare l'antigène en faisant un extrait alcoolique de foie de fœtus hérédo-syphilitique, dont on imprègne également des papiers à filtrer; ou bien on remplace l'antigène par une émulsion de lécithine dans l'eau physiologique.

Le sérum à étudier est obtenu par piqûre au doigt. On recueille X à XX gouttes de sang dans une pipette qu'on ferme; après coagulation, on prélève I goutte de sérum frais ou IV gouttes de sérum inactivé pour chaque tube à essai (ou bien encore 0,1 à 0,2 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien.)

On prépare deux séries de tubes :

La première série reçoit le sérum suspect et les sérums témoins.

Par exemple :

Le n° 2 reçoit 1 goutte de sérum certain[1] syphil.
Le n° 3 — 1 — de — — sain.
Le n° 4 — I — d'eau physiologique.

On ajoute un carré de papier imprégné d'antigène (5 millimètres carrés), 1 centimètre cube d'émulsion d'hématies, 0,1 centimètre cube de sérum alexique de cobaye.

On laisse au bain-marie à 37° pendant 1 heure.

Puis on ajoute un carré de papier imprégné de sensibilisatrice, et l'on reporte au bain-marie à 37° pendant 1 heure en agitant à plusieurs reprises.

La deuxième série (1′, 2′, 3′, 4′) est préparée de manière identique; seulement on n'ajoute pas d'antigène.

Si le sérum suspect est syphilitique, il n'y aura pas hémolyse dans le tube 1, mais hémolyse dans le 1′ qui n'a pas d'antigène; de même pour 2 et 2′.

Les tubes contenant le sérum sain et l'eau physiologique donneront l'hémolyse dans les deux séries.

Valeur diagnostique. — Quoiqu'exigeant encore un certain matériel de laboratoire, la méthode de Noguchi présente sur celle de Wassermann l'avantage d'une plus grande simplicité en conservant la même rigueur.

Les résultats positifs obtenus par ces deux méthodes sont extrêmement rares en dehors de la syphilis, tandis qu'au contraire les autres méthodes simplifiées, en particulier celle de Porges, tout en donnant un résultat positif dans les mêmes cas que le Wassermann ou le Noguchi, donnent des résultats positifs, avec un pourcentage non négligeable, alors que la syphilis n'est pas soupçonnable.

Noguchi a établi la statistique suivante (d'après M. Joltrain) :

	Wassermann positif.	Noguchi positif.
7 cas de syphilis primaire.	5 fois.	7 fois.
27 — — second. manif.	23 —	27 —
12 — — — latente.	6 —	9 —
18 — — tertiaire manif.	17 —	17 —
18 — — — latente.	11 —	14 —
11 — de tabes.	3 —	11 —
28 — de syphilis suspecte.	16 —	21 —

Il n'est donc pas douteux que le Noguchi est actuellement la méthode de choix qui doit être employée pour confirmer les résultats positifs des autres méthodes rapides, parmi lesquelles le Porges est à la fois très simple et relativement sûr.

SIGMOIDITE SURAIGUË PERFORANTE

PAR MM.

P. MOURE et DESBOUI
Interne des hôpitaux. Interne provisoire.

Les cas de sigmoïdites perforantes ayant déterminé une péritonite généralisée ne sont pas très fréquents si l'on n'envisage que les sigmoïdites inflammatoires, en éliminant celles qui compliquent les altérations spécifiques de l'anse sigmoïde (cancer, tuberculose, dysenterie, syphilis). L'existence de la péritonite généralisée au cours de la sigmoïdite a même été niée et Saillant[1] a pu écrire : « Dans aucun cas, le pus ne s'est épanché dans le péritoine et nous n'avons pas trouvé d'observation de péritonite généralisée consécutive à une sigmoïdite. » Cependant, ainsi que le fait remarquer Guillaume Louis, de Tours[2], il existait déjà un fait de Jaboulay cité dans la Thèse de Régnier[3] et, plus récemment, Lejars[4] en a rapporté un nouveau cas.

Au cours des sigmoïdites, la péritonite généralisée peut survenir comme complication, lorsqu'il existe une collection périsigmoïdienne qui s'ouvre secondairement dans le péritoine, mais nous avons en vue seulement les cas dans lesquels la perforation de l'anse sigmoïde est survenue brusquement en péritoine libre, créant d'emblée une péritonite généralisée.

Patel[5], tout en reconnaissant leur rareté, admet que quelques cas de perforation de l'anse sigmoïde sont bien dus à des lésions inflammatoires simples. Il rapporte les observations de Fiedler, de Loomis[6], de Hibbert, de Mertens[7], de Warnecke[8], enfin deux observations inédites de Paviat ayant trait à des femmes, âgées l'une de 78 ans, l'autre de 79 ans, qui moururent après quelques jours de maladie mal définie, sans que l'attention ait été particulièrement attirée du côté de l'abdomen; l'autopsie permit de constater un épanchement louche, presque purulent, dans le péritoine. Ce n'est que l'examen minutieux de l'anse sigmoïde qui en fit découvrir la cause. Dans ce cas, le tableau clinique fut celui de la péritonite asthénique.

Nous avons eu l'occasion d'observer à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Guinard, remplacé momentanément par M. Gosset, un nouveau cas de sigmoïdite perforante ayant déterminé la mort par péritonite généralisée.

Le 8 Août 1909, G..., âgé de 70 ans, est amené d'urgence, à minuit, se plaignant de vives douleurs abdominales.

Le début a été absolument brusque, la veille, 7 Août, à 9 heures du soir, marqué par une douleur abdominale très intense siégeant dans le bas-ventre, au-dessous de l'ombilic. Dans la nuit du 7 au 8 Août, la douleur persiste; il survient deux vomissements alimentaires. Dans la journée du 8 Août, la douleur abdominale reste très vive et persiste encore à l'entrée du malade, à minuit.

A son entrée, le malade accuse une douleur abdominale intense, sous-ombilicale, sans localisation précise. Le facies est pâle, couvert de sueur, les traits légèrement tirés, la respiration rapide.

La température rectale est à 39°.

Le pouls, assez bien frappé, régulier, bat à 120.

L'abdomen est ballonné; le diaphragme ne respire que faiblement, la respiration a le type costal.

La palpation constate un ventre dur, tendu, véritablement « de bois »; elle est douloureuse, mais cette douleur semble plus vive dans la région sus-pubienne.

A la percussion, météorisme généralisé, disparition de la matité hépatique, submatité dans les flancs.

Le toucher rectal ne donne aucun renseignement.

En présence de ces symptômes — douleur abdominale vive, vomissements, ventre de bois, disparition de la matité hépatique, submatité dans les flancs, température à 39° avec un pouls à 120 — le diagnostic de péritonite généralisée par perforation paraît certain. Bien que l'étiologie fût incertaine, il fallait agir. Nous avons donc pratiqué sur-le-champ une laparotomie médiane sous-ombilicale.

L'incision du péritoine donna issue à du liquide louche, dans lequel baignaient les anses grêles.

1. SAILLANT. — *Th.*, Paris, 1906.
2. GUILLAUME LOUIS (de Tours). — *Arch. méd. chir. de prov.* (Poitiers), n° 8, Août 1908, p. 241.
3. RÉGNIER. — *Th.*, Lyon, 1898.
4. LEJARS. — *Sem. méd.*, 25 Décembre 1907.
5. PATEL. — *Rev. de chir.*, 1907, p. 711.
6. LOOMIS. — *New-York Med. Record*, 1870, t. IV, cité par Edwin BEER, *Amer. Journ. of med. Sciences*, 1904, t. II, p. 135.
7. MERTENS. — *Mitteilung a. d. Grenzgebit. d. Med. u Chir.*, t. IV, 1902.
8. WARNECKE. — *Deutch. Z. f. Chir.*, 1906, t. LXXXII, nos 4 et 6.

D'emblée, examinant la fosse iliaque droite, nous apercevons le cæcum et l'appendice en position latéro-cæcale gauche, légèrement infléchi sur lui-même, mais paraissant absolument sain. La terminaison de

Figure 1.
Coupe de la paroi intestinale au niveau de la perforation.

l'iléon ne présente rien d'anormal. Pensant alors qu'il s'agit d'une perforation au niveau d'un néoplasme du gros intestin, nous inspectons la fosse iliaque gauche et apercevons alors une perforation siégeant sur l'anse sigmoïde, vers sa partie moyenne, en un point diamétralement opposé à l'insertion du méso.

La perforation, arrondie, recouverte d'une fausse membrane grisâtre, présente un diamètre d'environ 4 millimètres; ses bords sont réguliers, mousses, mais pas exubérants. Tout autour, l'anse sigmoïde est rouge, et les franges graisseuses voisines, très volumineuses, sont congestionnées, rouges, turgescentes.

Nous avons l'impression qu'il s'agit d'un néoplasme; cependant, comme l'ulcération n'est pas indurée, que les bords sont souples et que l'on ne sent pas de ganglions dans le méso, nous pensons qu'il s'agit peut-être d'une simple sigmoïdite aiguë. Néanmoins, dans le doute, nous extériorisons l'anse sigmoïde par une incision latérale gauche d'anus iliaque, et refermons l'incision médiane en y plaçant deux gros drains.

Dans la nuit, sérum, huile camphrée, nucléate de soude.

Le lendemain matin, 9 Août, l'état semble s'être considérablement amélioré : le facies est reposé, le malade n'a pas vomi, les douleurs ont beaucoup diminué; *la température, qui était à 39° au moment de l'opération, est descendue à 37°7, et surtout le pouls est tombé de 130 à 90; il est régulier, bien frappé.*

Dans la journée, électrargol, sérum, huile camphrée.

Le soir (9 Août), le mieux ne s'est pas maintenu : le facies est de nouveau tiré; la température est remontée à 39°8 et le pouls à 130, plus petit, mais régulier.

Le lendemain (10 Août), le pronostic devient inévitablement fatal : température, 40°, pouls, 140.

A midi, température, 41°3, pouls, 160.

Le malade meurt à 3 heures, 63 heures après l'opération, 4 jours après le début brusque de la maladie.

L'autopsie a permis de contrôler les faits que nous avions constatés à l'opération.

Tout l'abdomen est plein de pus; quelques fausses membranes agglutinent les anses.

L'intestin, complètement dévidé, paraît sain; l'anse sigmoïde est enlevée en masse avec son méso pour être examinée histologiquement.

Le foie, la rate, les reins, les poumons, le cœur ne présentent, macroscopiquement, rien d'anormal.

La cause de la mort paraît donc être : une péritonite généralisée secondaire à une perforation de l'anse sigmoïde, dont il nous reste maintenant à préciser la nature.

L'anse sigmoïde, ouverte suivant sa longueur, ne contient pas de matières solides, mais, seulement, surtout au voisinage de la perforation, une sorte de mucus blanchâtre, visqueux, et très adhérent à la muqueuse.

Les caractères macroscopiques de la perforation permettent déjà de douter de sa nature cancéreuse ; les bords sont réguliers, pas exubérants, pas indurés; il n'existe pas de ganglion dans le méso.

Examen histologique. — Nous avons pratiqué des coupes histologiques au niveau et au pourtour de la perforation ; l'examen de ces coupes montre une infiltration considérable de toute la paroi intestinale.

Au niveau de la muqueuse, les espaces interglandulaires sont bourrés de très nombreux polynucléaires; au bord de la perforation, les culs-de-sac glandulaires et le revêtement épithélial ont été détruits ; il persiste seulement un amas de polynucléaires et de globules rouges englobés dans une substance amorphe formant ainsi une couche continue sur toute la surface de section, de la muqueuse à la séreuse. Sur toutes les coupes, on note une très grande vascularisation et tous les vaisseaux sont dilatés, gorgés de sang; *leurs parois sont normales.* Les follicules lymphoïdes sont normaux.

En somme, l'examen histologique montre qu'il s'agit d'une infection aiguë.

***

L'examen histologique, l'histoire clinique nous permettent donc de poser le diagnostic de sigmoïdite aiguë perforante.

Le cancer peut, en effet, être éliminé facilement par l'examen histologique.

Il ne s'agit vraisemblablement pas d'une infection aiguë, venue compliquer une lésion chronique évoluant depuis quelque temps (tuberculose, syphilis, dysenterie ou ulcère simple), car nous n'avons pu retrouver dans les antécédents du sujet aucun symptôme indiquant une lésion ulcéreuse de l'anse sigmoïde (ni douleur, ni constipation, ni diarrhée, ni hémorragie); le début, au dire du malade, fut absolument brusque.

Ce début brusque par perforation a cependant été noté au cours de l'ulcère simple du gros intestin par MM. Quénu et Duval[1], constituant une forme analogue à l'ulcère perforant de Cruveilhier pour l'estomac. *Néanmoins, les lésions histologiques permettent de rejeter ces hypothèses, car elles indiquent un processus franchement aigu.* En supposant qu'il s'agisse d'une infection aiguë compliquant une lésion chronique restée cliniquement latente, on retrouverait certainement autour de la perforation des lésions de réaction chronique, en particulier des lésions vasculaires, et, en certains points, du tissu de sclérose; or, ces lésions manquent absolument.

***

Une dernière hypothèse à soulever est celle d'une perforation typhique, ainsi que nous le faisait remarquer notre collègue Faroy. Cependant, il n'existait sur tout l'intestin grêle et le gros intestin aucune lésion macroscopique et, d'autre part, dans les coupes histologiques, au pourtour de la perforation, les amas lymphoïdes ne présentent rien d'anormal. Nous regrettons de n'avoir pas songé à pratiquer le séro-diagnostic de Widal.

L'examen attentif de l'anse sigmoïde a permis de découvrir, à quelques centimètres en amont de la perforation, un diverticule de la grosseur d'un pois. On peut donc penser que la perforation s'est produite au niveau d'un diverticule semblable, comme le fait a été noté dans un certain nombre d'observations.

Patel a particulièrement insisté sur le rôle des diverticules dans la pathogénie des sigmoïdites.

En effet, le diverticule infecté peut se perforer en plein péritoine; tels sont les cas de Rolleston[2], de Georgi[3], de Mertens[4], de Warnecke[5] et les observations de Paviat citées par Patel[6].

Nous pensons donc que notre cas peut être rangé dans le cadre *des sigmoïdites aiguës perforantes par diverticulite.*

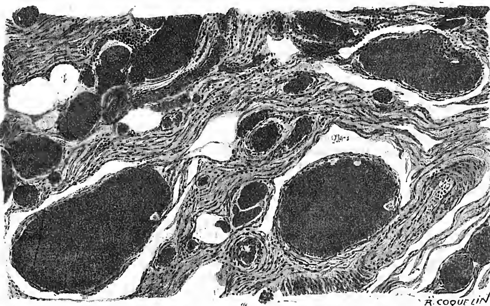


Figure 2.
Au voisinage immédiat de la perforation, les vaisseaux de la paroi intestinale sont extrêmement dilatés, gorgés de sang, mais il n'existe ni endo- ni périvascularite, ce qui écarte l'hypothèse d'une lésion ulcéreuse chronique.

1. Quénu et Duval. — *Rev. de Chir.*, 1902, p. 793.
2. Rolleston. — *The Lancet*, 1er Avril 1905, t. 1, p. 854.
3. Georgi. — *Deutch. Z. f. Chir.*, 1903, t. XVII.
4. Mertens. — *Loc. cit.*
5. Warnecke. — *Loc. cit.*
6. Patel. — *Loc. cit.*

L'AÉROTHERMOTHÉRAPIE
DANS LE TRAITEMENT
DE LA SEPTICÉMIE PÉRITONÉALE AIGUË
POST-OPÉRATOIRE

Par MM. F. JAYLE et H. DAUSSET

La thérapeutique par l'air chaud, ou aérothermothérapie[1], mérite d'être essayée dans les affections les plus diverses; elle n'est d'ailleurs qu'une nouvelle forme de l'antique remède de la chaleur.

Le professeur Chantemesse[2] a recommandé à la Société de chirurgie l'application d'un cerceau chauffant à l'eau chaude dans les péritonites par perforation de la fièvre typhoïde et en a retiré des avantages. Nous avons eu tout récemment l'occasion d'y avoir recours contre certaines atonies intestinales et, en particulier, dans un cas très grave de septicémie péritonéale; son emploi nous a paru contribuer nettement à la guérison.

Le traitement de la septicémie péritonéale post-opératoire doit avoir des buts multiples :

1° Il faut, localement, favoriser la diapédèse; le sérum de cheval chauffé est un de nos meilleurs agents à recommander dans ce but.

2° Il importe de soutenir le cœur, et l'on y parvient dans une certaine mesure par l'application constante d'une vessie de glace sur la région cardiaque, par l'administration de la caféine, et mieux encore du strophantus (teinture de strophantus, 10 gouttes trois fois en 24 heures, pendant 3 jours).

3° Les poumons seront surveillés et les phénomènes congestifs prévenus, s'il y a lieu, au cours de l'opération, par l'utilisation de la position basse *sans position déclive* [3], et, après l'opération, par la position demi-assise ou presque assise de la malade.

4° La diurèse sera activée par l'emploi du sérum physiologique en injections sous-cutanées (250 grammes toutes les 6 heures).

5° L'infection générale sera combattue par l'emploi du collargol ou de l'électrargol, et par celui du nucléinate de soude (1 à 2 grammes en 24 heures).

6° Toutes ces indications remplies, il reste le traitement principal : l'*évacuation du tube digestif*.

Si l'intestin ne fonctionne pas, tous les précédents traitements échoueront. S'il expulse son contenu, la guérison est certaine. Là donc est *la clef* de la thérapeutique de la septicémie péritonéale.

Les moyens à notre disposition sont multiples:

a) Le *lavage de l'estomac* a donné des succès et ne doit pas être négligé. Mais il peut être insuffisant.

b) Les *grands lavements* sont d'excellents adjuvants; mais, à eux seuls, ils ne règlent pas la situation.

c) L'*électrothérapie* peut avoir eu des cures à son actif. Nous y avons eu recours quelquefois, sans obtenir de bon résultat.

d) Les *purgations* sont à rejeter.

e) Les *interventions secondaires* sont parfois difficiles à faire accepter par l'entourage des malades et achèvent souvent les opérés. Cependant, dans quelques cas particuliers et exceptionnels, l'entérostomie, la gastrostomie, la gastro-entérostomie ont pu sauver le malade.

A cette thérapeutique déjà ancienne sont venus s'ajouter ces derniers temps deux nouveaux procédés simples, qui ont déjà donné des succès certains.

Le premier, applicable dans le cas de dilatation stomacale avec occlusion aiguë du duodénum par traction du mésentère, consiste à mettre le malade en position ventrale ou génu-pectorale. Il est d'exécution facile.

Le second réside dans l'administration goutte à goutte, par la voie rectale, de sérum isotonique, à la température de 38 à 40°, pendant plusieurs heures. La difficulté est de tenir le sérum à la température nécessaire et surtout de l'empêcher de ressortir par l'anus.

Tout en utilisant ces procédés, il importe de ne pas négliger l'emploi de la chaleur sur l'abdomen. Les vessies remplies d'eau chaude, les grands champs opératoires trempés dans de l'eau très chaude et essorés y parviennent dans une certaine mesure. C'est donc pour répondre à cette dernière indication que nous avons songé à utiliser l'air chaud, qui permet de créer autour de l'abdomen une zone d'air dont la température peut atteindre 100° sans inconvénient.



Incubateur de Guyot (1840).

Appareil pelvien appliqué, avec son dôme, ses sarraux et son thermomètre.

Le mode d'application est des plus simples. Il suffit d'utiliser une de ces boîtes à air chaud déjà recommandées pour le chauffage du ventre par le Français Guyot (1840) et auxquelles il est parfaitement inutile de donner le nom allemand et contemporain de Bier (voir fig.); la température est obtenue par une lampe à alcool et mesurée par un thermomètre. Une surveillance très exacte est nécessaire et l'appareil ne doit pas être abandonné un seul instant.

Les séances de 30 minutes environ paraissent les plus recommandables; nous avons fait inutilement des séances de 4 heures et de 2 heures. Il importe de chauffer d'abord l'air contenu dans la boîte avant de la placer sur le ventre, de manière à ce que la température soit d'emblée à 60° ou 70°; on la porte ensuite jusqu'à 100°.

En 24 heures, deux ou trois séances sont suffisantes.

Le ventre doit être à nu, la plaie recouverte d'une simple compresse. Après chaque bain d'air, il sera enveloppé de ouate très chaude ou de champs opératoires trempés dans du sérum chaud.

Les résultats le plus souvent obtenus sont : 1° la contraction de l'intestin, déjà observée par l'un de nous[1]; 2° la contraction de la vessie; 3° l'amélioration des douleurs.

Dans un cas très grave de septicémie péritonéale, l'aérothermothérapie, jointe à tous les moyens thérapeutiques dont nous disposons, nous a été d'un réel secours. Il s'agissait d'une femme de 41 ans, opérée pour kyste tubo-ovarique gauche contenant 3/4 de litre de pus d'odeur fétide, salpingo-ovarite suppurée droite du volume d'une grosse orange, avec péritonite généralisée suppurée autour des annexes droites, putride dans la portion sous-ombilicale (bouillon d'odeur infecte). La température était de 40° et le pouls de 130.

Le soir de l'intervention, la température était à 41°, le pouls à 140-150, incomptable par instants, la respiration à 45-50. La malade ne rendait aucun gaz et l'abdomen se distendait progressivement.

Sans entrer dans les détails du traitement, nous dirons que, dès le premier soir, nous eûmes pour objectif principal le fonctionnement de l'intestin; dans ce but nous eûmes recours à l'aérothermothérapie, à la position génu-pectorale donnée une fois pendant 20 minutes (sans résultat), au lavage de l'estomac (sans résultat), au lavage au doigt du rectum (sans résultat), à l'administration de 3 litres de sérum, goutte à goutte, par la voie rectale (la majeure partie fut rendue dans le lit).

Le lendemain matin, nous nous tînmes, comme thérapeutique intestinale, à l'aérothermothérapie, et nous continuâmes ainsi trois jours. L'intestin fonctionna. La vessie se contracta à chaque séance. De violentes douleurs de reins disparurent dès la première application. Après des soins multipliés (tout le pelvis drainé était, dès le premier pansement, de couleur grisâtre et d'odeur fétide, comme le pus du kyste et le bouillon de la partie supérieure de la cavité abdominale), la malade a guéri.

***

Le bain d'air chaud de 70° à 100° du ventre, par la simplicité de son application, par son action sur la contractilité de l'intestin et de la vessie, par son rôle calmant, nous semble recommandable dans nombre de cas après les interventions abdominales et pelviennes. Ce n'est certes pas une panacée qui doit faire oublier tous nos autres bons moyens d'action; c'est un simple adjuvant qu'il semble bon d'ajouter à notre arsenal thérapeutique.

Peut-être, le bain d'air chaud a-t-il encore l'effet que lui accorde le professeur Chantemesse, « de dilater les capillaires abdominaux, de faciliter la diapédèse, d'activer les mouvements amiboïdes des leucocytes, d'exalter la phagocytose, en un mot d'augmenter la puissance des procédés de défense naturelle de l'organisme ». C'était aussi l'avis de Jules Guyot : « Je pensais qu'en soumettant à une espèce d'incubation, semblable à l'incubation qui détermine le développement primitif des organes, les tissus désorganisés ou altérés, ces tissus devaient reprendre toute leur énergie d'organisation, ou du moins être placés dans les meilleures conditions possibles pour se rétablir dans leur état normal[1]. »

1. F. JAYLE. — « L'aérothermothérapie ». *La Presse Médicale*, 1898, t. II, n° 75, 10 Septembre, *annexes*, p. 77.

2. CHANTEMESSE. — « Les perforations intestinales de la fièvre typhoïde et leur traitement ». *Bull. Soc. Chir.*, 1908, 6 Mai, p. 578.

3. F. JAYLE. — « La position basse dans la laparotomie en gynécologie. » *Congrès français de Chirurgie*, 1908, p. 305.

1. H. DAUSSET. — « Le traitement de la constipation par l'air chaud sous forme de douches avec association de massage ». *La Kinesithérapie*, Avril 1909, et *IIe Congrès de Physicothérapie*, Paris, Avril 1909.

2. J. GUYOT. — « Traité de l'incubation et de son influence thérapeutique ». Paris, 1840, cité par L. MACAULIFFE. « La thérapeutique physique d'autrefois », 1904, p. 112. Masson, éditeur.

SOCIÉTÉS DE L'ÉTRANGER

SUISSE

Société de médecine de Bâle.

8 Juillet 1909.

Hernie obturatrice gangrenée traitée et guérie par la laparotomie. — *M. Gelpke* présente une femme de 72 ans, grande, maigre, ayant eu trois enfants, se livrant aux rudes travaux des champs, et qui était atteinte d'une quadruple hernie, savoir une double hernie inguinale et une double hernie crurale. Cette femme fut prise un jour de symptômes très nets d'étranglement et on fit alors le diagnostic de hernie obturatrice gauche étranglée en s'appuyant sur la présence d'une petite tumeur du volume d'une noix, tendue, très douloureuse spontanément et à la pression, située profondément dans l'aine, au-dessous et un peu en dedans de la hernie crurale. Entrée à l'hôpital de 18 à 24 heures après le début des accidents. Le symptôme de Romberg (douleurs sur le trajet du nerf obturateur s'irradiant jusqu'au genou) faisait défaut. Le toucher vaginal révéla une résistance douloureuse au niveau du trou obturateur gauche. Bien que jusqu'ici on ait considéré généralement la herniotomie basse, faite à travers le muscle pectiné, comme le procédé de choix (Berger, Schmidt, Graser), M. Gelpke se décida, dans le cas présent, à lever l'étranglement par la laparotomie, et cela pour plusieurs raisons : 1° parce que la laparotomie lui parut un chemin plus court et moins sanglant que la voie basse ; 2° parce que, en cas d'erreur de diagnostic (Krönlein, Nussbaum, Körte et bien d'autres en ont commis), la cause de l'occlusion intestinale (cancer du côlon, etc.) pouvait être plus facilement cherchée et trouvée par la laparotomie ; 3° parce que, par cette dernière voie, on peut s'opposer à l'échappement de l'anse étranglée dans le ventre ; 4° parce que, en cas de gangrène de l'anse, la résection en devient ainsi plus facile et moins dangereuse ; 5° enfin, parce que la cure radicale est beaucoup plus aisément et plus sûrement exécutable. Le débridement fut fait par en bas et en dedans. L'intestin grêle présentait deux bandes de gangrène correspondant au point d'étranglement ; on les enfouit sous une suture à la Lembert, puis l'anse intestinale fut réduite dans le ventre. Quant à l'orifice herniaire, il fut fermé à l'aide de deux gros fils de soie ; on fit de même pour les orifices herniaires inguinal et fémoral du même côté. Suites normales ; les fonctions intestinales redevinrent parfaites.

Double occlusion intestinale chez le même sujet : par étranglement herniaire (avec gangrène) et par étranglement au niveau d'un diverticule de Meckel. — *M. Gelpke* présente un homme de 45 ans, qui fut pris brusquement de symptômes nets d'étranglement intestinal. Opération vers la 8e heure : on trouve une hernie étranglée et gangrenée. On résèque 40 centimètres d'intestin. Les phénomènes d'occlusion persistent. Relaparotomie le lendemain : on trouve un étranglement siégeant au niveau de la base d'un diverticule de Meckel. On le traite à la Heineke-Mikulicz : incision de l'étranglement dans le sens longitudinal et suture de cette incision dans le sens transversal. Drainage et tamponnement. A la suite de cette opération, les matières reprennent leur cours. Au bout de 16 jours, la guérison est complète, sans qu'il y ait eu le moindre incident. Il est certain que cet étranglement, cette sténose, existait de longue date, mais qu'à l'état de santé du sujet elle est facilement franchie par les matières, tandis qu'après l'étranglement herniaire, et par suite de la paresse intestinale, elle était devenue infranchissable.

A propos d'étranglement et de gangrène herniaires, M. Gelpke croit intéressant d'apporter la statistique des opérations qu'il a faites pour ces complications au cours de ces 15 dernières années. Sur 950 hernies qu'il a opérées, il y en avait 148 d'étranglées et, parmi celles-ci, 31 de gangrenées. Ces dernières ont donné 11 morts, dont 2 cependant n'avaient aucun rapport direct avec la hernie. Ces résultats relativement bons, M. Gelpke croit devoir les attribuer : 1° à l'emploi fréquent du bouton de Murphy ; 2° à une technique plus perfectionnée que celle qu'on emploie d'habitude ; 3° au traitement post-opératoire (injections sous-cutanées et injections rectales de sérum physiologique, injections de physostigmine, etc.). [D'après *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, t. XXXIX, n° 23, 1er Décembre 1909, p. 823.]

BELGIQUE

Société belge de Dermatologie et de Syphiligraphie.

14 Novembre 1909.

Syphilide pigmentaire anormale. — *M. Poirier* présente les photographies d'une malade, âgée de 18 ans, qui est atteinte d'une syphilide pigmentaire analogue à la leucodermie, mais recouvrant tout le corps et durant depuis 5 mois déjà. La peau est littéralement parsemée de taches blanches à contours irréguliers, non cicatricielles et ne donnant lieu à aucun symptôme subjectif. La jeune fille a eu, au cours de sa syphilis, les manifestations banales de la période secondaire. L'éruption actuelle a précédé une cure par frictions qui n'a du reste paru avoir aucune influence sur son évolution.

— *M. L. Dekeyser* demande si M. Poirier n'a pas remarqué que les lésions actuelles ont succédé à la roséole en s'y superposant. Il a, en effet, observé, il y a quelques années, un cas chez lequel des lésions d'urticaire vinrent se superposer exactement à des lésions de roséole et furent suivies aux mêmes endroits d'une éruption papulaire. Il n'y eut du reste ici aucune récidive pigmentaire ou achromique.

— *M. Poirier* n'a pas vu la roséole chez sa malade, de telle sorte qu'il lui est impossible de dire s'il y a eu on non superposition des lésions. Il y a encore actuellement des lésions papuleuses, notamment à la vulve, mais, comme celles-ci n'atteignent pas toute l'étendue du tégument alors que les taches achromiques sont généralisées, il semble bien que ces dernières lésions sont indépendantes de l'éruption papuleuse.

Chancre extra-génital. — *M. Lesselliers* rapporte l'observation d'un cas de chancre buccal intéressant et comme localisation et comme mode d'infection.

Il s'agit d'une jeune femme mariée depuis 2 ans et mère d'un enfant de 16 mois. Le mari et l'enfant n'ont aucune trace de syphilis. Par contre, la mère présente tous les signes d'une infection récente : roséole, plaques muqueuses, condylomes, adénopathie généralisée, etc.

La porte d'entrée de l'infection se trouve à la gencive. On constate, en effet, au niveau de la dernière molaire gauche, une induration circonscrite, rougeâtre. En même temps, les ganglions sous-maxillaires gauches sont fortement tuméfiés et indurés, beaucoup plus que les autres ganglions. La malade reconnaît avoir beaucoup souffert au niveau de l'induration gingivale, d'une ulcération qui ne se fermait pas et qui apparut exactement 3 semaines après l'extraction de la grosse molaire gauche. Il semble donc bien qu'il s'agit ici d'un cas d'infection par le dentiste qui, du reste, en l'occurrence, était un dentiste « amateur ». Le mari est actuellement atteint d'un chancre préputial apparu il y a quelques jours seulement et dont l'origine n'est pas douteuse.

— *M. L. Dekeyser* pense que les cas de cette espèce sont moins rares qu'on ne le croit, mais ils échappent souvent à l'examen du spécialiste qui n'est consulté qu'après disparition de l'accident initial. On ne saurait assez insister sur l'importance de l'asepsie parfaite des instruments utilisés par les dentistes. On peut regretter aussi de voir tolérer par les autorités ce que M. Lesselliers appelle à juste titre le dentiste « amateur ». Non seulement le dentiste peut contaminer, mais il peut être induit en erreur, par suite de ses connaissances souvent trop sommaires sur les lésions syphilitiques de la cavité buccale. Il s'expose de la sorte à pratiquer parfois une extraction ou une intervention dentaire quelconque pour un accident syphilitique qu'il n'aura pas reconnu et il pourra être accusé d'avoir inoculé la syphilis par un instrument infecté, alors que le malade portait un chancre buccal avant toute intervention. M. Dekeyser a vu un cas de ce genre, il y a quelque temps. Il s'agissait d'une jeune femme atteinte d'un chancre de la gencive, avec une forte adénopathie sous-maxillaire. L'ulcération indurée ne présentant aucune tendance vers la cicatrisation, on avait déjà conseillé l'avulsion dentaire. Finalement, un médecin dentiste lui adressa la malade pour confirmer le diagnostic de syphilis qu'il avait posé, et qui fut du reste appuyé quelque temps après par l'apparition de la roséole. [*Journal médical de Bruxelles*, t. XIV, n° 51, 23 Décembre 1909, p. 807.]

ALLEMAGNE

Société Hufeland (Berlin).

11 Novembre 1909.

Quelques tumeurs de l'intestin. — *M. Orth* communique, avec pièces à l'appui, plusieurs observations de tumeurs de l'intestin intéressantes à divers titres.

a) *Myome de l'intestin ayant donné lieu à une hémorragie mortelle.* — Une femme de 49 ans fut apportée mourante à l'hôpital ; on n'eut pas le temps de poser un diagnostic exact et on se borna à constater l'existence d'une anémie aiguë extrême.

A l'autopsie, on découvrit dans l'intestin grêle du mucus brunâtre, dans le côlon ascendant des matières fécales également brunâtres et conglobées, enfin dans les côlons transverse et descendant des matières crémeuses rouge foncé et brun-noirâtre. La muqueuse intestinale était d'une coloration brun pâle, rosée par places. Anémie générale très marquée de tous les tissus ; adiposité généralisée ; splénomégalie ; moelle osseuse rouge ; foie et reins gras ; hypertrophie et dégénérescence graisseuse du myocarde. Pour expliquer cet état d'anémie intense et la mort de la malade il fallait admettre une hémorragie du tractus gastro-intestinal et la source de cette hémorragie ne pouvait être placée ailleurs que dans une petite tumeur en forme de champignon, du volume d'une noix, qu'on découvrit dans la portion initiale du jéjunum, implantée au niveau de l'insertion mésentérique, poussant dans le mésentère un prolongement du volume d'un œuf de pigeon et qui se montrait nécrosée et ulcérée superficiellement. A l'examen microscopique, cette tumeur était un myome ramolli en son centre.

b) *Fibrosarcome du duodénum, ulcéré et perforé dans l'arrière-cavité des épiploons ; bursite putride ; mort.* — Ce cas concerne une femme de 55 ans, qui depuis environ 7 semaines se sentait mal à l'aise, présentait de la constipation et accusait des douleurs dans la moitié droite du ventre. Depuis 15 jours ces douleurs étaient plus fortes, survenaient par crises, se localisaient dans la région de la vésicule biliaire et s'accompagnaient de vomissements fréquents. On fit le diagnostic de colique hépatique et on intervint opératoirement. Le ventre ouvert, on découvrit dans la profondeur, au voisinage du pancréas, une cavité abcédée qu'on ouvrit et qu'on draina. La malade succomba sur la table d'opération, au moment où l'on refermait le ventre.

Le cadavre fut apporté dans la salle d'autopsie avec le diagnostic clinique de « abcès intra-péritonéal, asphyxie par aspiration ». L'autopsie révéla l'existence, sur le duodénum, à quatre travers de doigt au-dessous du pylore, d'une tumeur ferme, de la dimension d'un œuf de poule, de surface bosselée, tumeur présentant en son centre une cavité de désagrégation dans laquelle on pénétrait par un orifice irrégulier, et qui communiquait elle-même avec une cavité plus profonde et beaucoup plus vaste (12 centimètres sur 7 centimètres) remplie d'un magma putride et dont la paroi profonde reposait sur le pancréas. Cette grande cavité abcédée était l'arrière-cavité des épiploons. La tumeur, dont la désagrégation avait provoqué indirectement la communication entre la cavité intestinale et l'arrière-cavité des épiploons, se montra microscopiquement constituée par du fibro-sarcome.

A noter encore la présence, chez le même sujet, d'un petit polype muqueux de l'estomac siégeant au voisinage du pylore et de cinq polypes utérins dont deux occupaient la cavité du col et trois la cavité du corps.

c) *Cancer du duodénum ulcéré et perforé du côté du pancréas ; pancréatite partielle ; ictère grave par rétention ; mort par péritonite généralisée.* — Un jeune homme de 24 ans commença à ressentir, au commencement d'Avril 1909, des crampes douloureuses dans la région épigastrique. Vers le milieu de Mai, ces douleurs s'atténuèrent, mais il survint de l'ictère qui s'accentua de plus en plus, de telle sorte que, finalement, l'urine prit une teinte acajou et que les selles se décolorèrent complètement. En Juin, apparurent des vomissements qui se répétèrent bientôt au point de rendre toute alimentation impossible. Le 9 Juillet, on se décida à intervenir. La laparotomie fit découvrir une tumeur du duodénum qu'on jugea inextirpable : on se borna à établir une gastro-entérostomie et une cholécystostomie. A la suite de cette intervention, l'ictère diminua, à la vérité, mais non point les troubles digestifs. Malgré une jéjunostomie qu'on créa le 15 Juillet pour permettre l'ali-

mentation de l'opéré, celui-ci succomba le 22 Juillet. Le cadavre fut envoyé à la salle d'autopsie avec le diagnostic clinique d' « occlusion du cholédoque par compression due à un cancer du duodénum ».

L'autopsie révéla la présence, sur le duodénum, au-dessous de la papille de Vater, d'une ulcération ayant à peu près la dimension d'une pièce de un franc, ulcération reposant sur le pancréas, avec des bords formant bourrelet, épais de 1 centimètre et constitués par du tissu néoplasique homogène, de coloration blanc-grisâtre. L'embouchure du cholédoque était située dans la partie supérieure du bourrelet néoplasique; elle était, à la vérité, très rétrécie, mais encore perméable. Le canal cholédoque lui-même avait le diamètre du doigt, il était rempli d'un liquide verdâtre et sa muqueuse présentait de nombreuses petites pertes de substance. Au-dessous de l'embouchure du cholédoque se trouvait celle du canal de Wirsung, qui était également englobée dans les masses néoplasiques. Entre celles-ci et le pancréas, on découvrit une cavité en forme de fente qui conduisait dans le pancréas. Au fond de cette cavité se trouvait le canal de Wirsung sectionné comme avec un bistouri. La paroi de la cavité était formée par du tissu pancréatique gris jaunâtre. Dans le reste de son étendue, et à part un petit point blanc jaunâtre, de la dimension d'un grain de chènevis, situé au niveau de la queue, le pancréas ne présentait rien d'anormal. La suture de la gastro-entérostomie avait cédé. La partie initiale du duodénum offrait deux petites pertes de substance perforantes. A l'examen microscopique, la tumeur se montra être de l'épithélioma.

Il semble indiscutable, dit M. Orth, que, dans ce cas, les lésions pancréatiques n'étaient pas primitives, mais secondaires à la perforation de l'ulcère cancéreux du duodénum. Quant à la mort, elle a été la conséquence soit de la déhiscence de la gastro-entérostomie, soit peut-être, simultanément, de la péritonite consécutive aux deux ulcères perforants (ulcères par distension) notés sur le duodénum. [D'après *Berliner klinische Wochenschrift*, t. XLVI, n° 49, 6 Décembre 1909, p. 2211.]

SOCIÉTÉS DE PARIS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

24 Décembre 1909.

Réaction à la phénolphtaléine. — *M. Triboulet* a insisté, à la dernière séance, sur l'intérêt que présentait la réaction à la phénolphtaléine pour dépister le sang dans les urines et diagnostiquer ainsi l'existence d'une néphrite vraie à la suite de fièvres éruptives, la scarlatine par exemple, alors que les procédés habituels de recherche de l'albumine sont négatifs. Quelques objections ont été faites, l'auteur y répond. On a dit que l'examen spectroscopique était plus précis; or M. Triboulet vient d'observer un cas de néphrite scarlatineuse dans lequel la réaction à la phénolphtaléine était positive, l'examen spectroscopique négatif. On a dit que les urines alcalines, ou fermentées, ou purulentes pouvaient exposer à des causes d'erreur dans les résultats fournis par la phénolphtaléine: les recherches de M. Triboulet montrent qu'il n'en est rien.

— *M. Linossier* pense, comme M. Triboulet, que la recherche du sang par la spectroscopie n'est pas aussi sensible qu'on peut le croire; il faut, en effet, déjà une certaine quantité de sang pour donner les bandes, et la transformation rapide de l'hémoglobine en méthémoglobine rend la constatation moins sensible. Pour ce qui a trait à la réaction à la phénolphtaléine, l'auteur s'étonne un peu que la présence de pus qui renferme des oxydases ne soit pas une cause d'erreur.

— M. *Triboulet* a constaté que le pus n'influence pas la réaction; c'est ce qu'avaient vu d'ailleurs MM. Albarran et Heitz-Boyer.

Névralgies sciatiques traitées par les injections épidurales anesthésiques (méthode de Sicard) avec la cocaïne à doses élevées et répétées. Résultats heureux dans des cas chroniques rebelles. — *MM. Caussade et P. Queste* attirent de nouveau l'attention sur cette méthode qui devrait être une méthode de choix et non d'exception. Ils apportent des observations de formes suraiguës, paroxystiques, rebelles et invétérées qui ont guéri parfois très rapidement ou même immédiatement après une seule injection de 1 à 2 centigrammes de cocaïne; mais, en général, surtout dans les cas chroniques, les doses doivent être répétées. Les auteurs insistent sur ce fait qu'il faut prendre pour guide de sa posologie la douleur et ne pas craindre, dans les cas très douloureux, d'injecter jusqu'à 6 ou 8 centigrammes de cocaïne ou de stovaïne en une seule fois.

Dans les névralgies sciatiques dites rhumatismales *a frigore* ou diathésiques, la question est radicale, curative et non pas seulement palliative comme dans les formes qui paraissent symptomatiques d'une manière plus évidente : syphilis, paludisme, par compression. Parfois les points inférieurs de Valleix restent douloureux, mais ce reliquat disparaît quelques semaines après le traitement. A titre exceptionnel, les auteurs ont vu la douleur disparaître dans les régions inférieures du membre, tandis que la partie supérieure du sciatique restait douloureuse. Un autre fait paradoxal mérite d'être signalé : c'est la disparition des points de Valleix alors que persistent les douleurs spontanées.

Les auteurs, même en se servant de doses élevées, n'ont constaté qu'une seule fois, sur plus de trente malades traités, une légère intoxication, d'ailleurs sans aucune gravité.

— *M. Chauffard*, sans jamais atteindre ces doses élevées et sans jamais dépasser 2 ou 3 centigrammes de stovaïne, a toujours observé les bons effets, parfois immédiats, des injections épidurales qu'il emploie d'une façon absolument régulière dans son service. C'est une méthode de choix dans le traitement de la sciatique ; on doit y recourir même dans les vieilles sciatiques tenaces.

— *M. Souques* s'associe à ces conclusions.

Epithéliomas de la face guéris par le radium. — *M. Barcat* présente deux cas d'épithéliomas remarquables par leurs grandes dimensions et dont la guérison a été obtenue par le radium. L'un d'eux, saillant au-dessus des téguments, a été traité par la méthode du rayonnement global; l'autre, qui infiltrait la totalité du pavillon de l'oreille et dans lequel il importait de ménager les parties saines perdues dans la tumeur, a été traité par le rayonnement ultra-pénétrant de Dominici : grâce à cette méthode, l'oreille a repris une forme et des dimensions normales, sans aucune altération des téguments ni perte de substance.

Exfoliation totale de l'épithélium urétral chez un blennophobe. — *MM. Jacquet et Lebar* présentent un moule urétral complet éliminé par la miction. Ce tube membraneux, de 18 centimètres de long, répond exactement aux dimensions, au calibre et à la forme de l'urètre. Histologiquement, c'est une membrane formée de cellules épithéliales en mosaïque. Enfin le malade a rendu des fragments d'environ 10 centimètres; ces expulsions membraneuses se produisent depuis 2 mois. Il y a 7 ans, cet homme rendait déjà de minces pellicules membraneuses dans lesquelles un médecin constata la présence d'un bacille très analogue au bacille diphtéritique, soupçonna une urétrite pseudo-membraneuse diphtéritique et institua le traitement sérothérapique, d'ailleurs sans résultat.

Or, il s'agit d'un malade qui, depuis 20 ans, époque où il contracta la blennorragie, graduellement hanté par la blennophobie, n'a pas cessé un seul jour de se traiter, et a soumis son urètre à l'agression de tout ce qui existe dans la thérapeutique médicale et extra-médicale de la blennorragie.

En somme, exagération pure et simple, mais monstrueuse, de la desquamation urétrale normale, qui se renforce dans l'urétrite aiguë et chronique, et qui, chez ce malade, est arrivée à la perfection et à l'absolu, au point de lui faire éliminer le moule de son urètre : le malade pisse littéralement son épithélium urétral au complet.

Le rythme de la glycosurie dans le diabète sucré. — *MM. Gilbert et Lereboullet* ont étudié le rythme de la glycosurie diabétique au cours du nycthémère. Ils ont pu apprécier ainsi exactement l'influence alimentaire et reconnaître plusieurs aspects du diabète justiciables d'un pronostic et d'un traitement différents. Les faits de diabète peuvent être rangés en trois catégories, suivant que la glycosurie est, au cours du nycthémère, intermittente, subcontinue ou continue :

La *glycosurie intermittente* n'existe que dans les heures digestives après l'un des deux repas (le plus souvent celui du soir) ou après les deux repas (fréquemment plus marquée le soir); elle disparaît complètement en dehors des périodes digestives;

Dans la *glycosurie subcontinue*, le sucre urinaire existe non plus seulement dans les quatre heures digestives, mais dans les heures subséquentes, manquant toutefois à la période la plus éloignée des deux repas qui sont donnés au malade dans les 24 heures;

Dans la *variété continue*, on retrouve du sucre dans tous les échantillons, mais l'influence du repas n'en est pas moins réelle, puisque l'échantillon le plus éloigné du repas reste ordinairement le plus pauvre en sucre. On comprend facilement que, pour juger de l'élimination du sucre, il est important de tenir compte du taux de l'élimination aqueuse urinaire à ces divers moments.

L'opposition manifeste des faits extrêmes (glycosurie intermittente et digestive, glycosurie continue à maxima éloignés des repas), qui se superpose à une opposition semblable du taux de la glycémie dans les deux cas, ne doit toutefois pas justifier une division trop tranchée entre les divers faits. Les auteurs apportent une série de faits intermédiaires et de passage d'un type dans un autre. A côté des cas très nombreux où le rythme reste toujours à peu près identique, on en voit qui, s'aggravant ou s'améliorant, montent ou descendent les divers échelons de cette série.

L'examen fractionné des urines, qui permet souvent de reconnaître des diabètes légers, peut donc, en outre, faire préciser l'influence constante de l'alimentation. Il montre comment cette influence se modifie selon les types du diabète. S'il établit que ces divers types sont vraisemblablement liés à des conditions pathogéniques communes, il permet toutefois d'apprécier dans quelle mesure un régime alimentaire approprié est susceptible d'agir sur la glycosurie et aide à fixer le pronostic et le traitement du diabète.

L. Boidin.

SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS DE PARIS

10 Décembre 1900.

Un cas de gangrène totale du diverticule de Meckel. — *M. Reblaud* rapporte le cas d'un homme de 48 ans qui présenta tous les symptômes d'une occlusion intestinale suivie de péritonite. L'intervention montra l'existence d'un diverticule piriforme d'aspect uniformément violacé, distendu par des liquides et s'implantant sur le bord libre de l'intestin grêle par un pédicule de la grosseur d'un petit doigt. L'auteur étudie, à ce propos, la pathogénie de la gangrène totale du diverticule.

Une fistule d'Eck. — *M. O. Lenoir* lit un rapport sur un cas de fistule d'Eck pratiquée par *M. Thierry de Martel*.

Il s'agit d'une femme atteinte de cirrhose atrophique du foie avec hématémèses et ascite se reproduisant avec une extraordinaire rapidité après les ponctions.

La malade fut placée comme pour l'opération de Kehr avec un billot sous les reins, et l'abdomen fut ouvert par l'incision en baïonnette. La vésicule biliaire, grosse et masquant le champ opératoire, fut enlevée rapidement par cholécystectomie. Il fut facile de découvrir le pédicule hépatique et un peu moins aisé d'isoler la veine porte, qui fut dénudée au bistouri, manœuvre certainement délicate. Ceci fait, la veine fut sectionnée entre une ligature placée au ras du foie et un clamp serré au-dessous. La veine cave fut recherchée, isolée, et chargée sur le bord concave d'une pince courbe appuyant par ses deux extrémités sur les berges de la plaie abdominale. Ouverture longitudinale de la veine cave sur une longueur égale à celle de la tranche de section de la veine porte, et union des deux extrémités de cette incision aux deux commissures de la section portale par deux fils de soie. Les deux lèvres proches des deux vaisseaux furent alors unies par des points perforants très rapprochés : ce premier surjet fut d'exécution peu aisée à pareille profondeur. Les lèvres éloignées furent ensuite suturées par un surjet analogue. Ces sutures furent exécutées avec l'aiguille n° 16 et la soie floche n° 100, suivant la technique et les conseils de Frouin.

Les clamps enlevés, le sang gonfla la veine porte et pénétra dans la veine cave sans que la moindre hémorragie se produisit. Fermeture de la paroi en un plan au fil d'argent. L'opération dura une heure quarante; sa durée ayant été augmentée par la cholécystectomie et par ce fait que l'aide ayant, par un faux mouvement, déchiré tout le surjet postérieur au moment où il venait d'être terminé, cette suture dut être recommencée dans de moins bonnes conditions.

L'opérée vécut 48 heures, le pouls restant plein,

et la température normale. Elle garda sa connaissance presque jusqu'à la fin. *Il n'y eut pas une goutte d'urine éliminée à partir de l'opération* et le décès est imputable non à l'insuffisance hépatique, mais à l'insuffisance rénale.

Le rein, dont la circulation veineuse avait été interrompue pendant près de 2 heures, ne reprit pas ses fonctions et présenta à l'autopsie des lésions congestives macrospiques et microscopiques très nettes. Sur la pièce nécropsique, les vaisseaux étaient parfaitement perméables, sans trace de thrombose, et, au bout de 48 heures, leur soudure, parfaitement étanche, présentait déjà un degré remarquable de solidité.

M. De Martel fait suivre son observation de considérations intéressantes ; il pense que la forcipressure de l'aorte ou des artères précédant celle de la veine cave inférieure diminuerait beaucoup les lésions rénales.

Une instrumentation pour la trépanation. — *M. O. Lenoir* lit un rapport sur la technique que suit *M. De Martel* pour la trépanation.

L'auteur utilise un décolle-dure-mère formé par un simple ressort métallique boutonné à son extrémité et qui porte une agrafe permettant d'entraîner la scie de Gigli.

Il a fait adapter son décolle-dure-mère sur l'instrument d'Alexandre et peut ainsi tailler facilement le grand volet occipital si souvent nécessité par le traitement opératoire des lésions cérébrables.

Robert Lœwy.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

24 Décembre 1909.

Estomac biloculaire congénital. — *MM. Lardennois et Okynczic* ont trouvé, à l'autopsie d'un homme de 45 ans, un estomac en sablier, qui présente les trois caractères considérés comme pathognomoniques de la biloculation congénitale : longueur du rétrécissement intermédiaire (12 centimètres), absence de toute lésion cicatricielle, persistance de la segmentation après insufflation.

Terminaison de l'artère mésentérique supérieure. — *MM. Lardennois et Okynczic* montrent que, contrairement à l'opinion classique qui fait terminer la grande mésentérique à l'angle iléo-cæcal, cette artère descend verticalement vers l'anse grêle la plus basse, au-dessous du pubis, et s'y termine par deux branches. L'une, gauche, fournit des arcades analogues à toutes celles des autres branches artérielles ; l'autre, droite, va s'anastomoser avec la récurrente iléale, constituant une « artère anastomotique ».

Cette artère fournit aux 25 ou 30 derniers centimètres de l'iléon des vaisseaux droits, qui pénètrent les tuniques sans donner d'arcades. C'est l'artère de l'hémorragie typhique.

La disposition précédente, basée sur la dissection de 40 sujets, est conforme d'ailleurs à la distribution embryologique de la mésentérique : celle-ci va se terminer, en effet, directement sur le diverticule de Meckel. Il en résulte que, chez l'adulte, on doit, pour identifier un diverticule de Meckel, rechercher s'il est ou non vascularisé. Les vrais diverticules seuls présentent les artères vestigiales de l'embryon.

Cal de l'extrémité supérieure de l'humérus. — *M. Lardennois* présente une pièce disséquée, provenant d'un homme de 30 ans environ, et qui montre un cal volumineux de l'extrémité supérieure de l'humérus, vraisemblablement consécutif à un décollement épiphysaire.

Sarcome kystique de l'utérus. — *M. Péraire* présente une volumineuse tumeur utérine, pesant 3 kilogrammes, et qu'il a enlevée chez une femme de 38 ans, souffrant d'hémorragies profuses et répétées. Il s'agit d'un sarcome kystique.

Cancer primitif du foie avec cirrhose. Evolution et métamorphoses des trabécules épithéliomateuses. — *M. Letulle*, à l'autopsie d'un homme de 40 ans, mort de cirrhose alcoolique, a trouvé un foie contenant de nombreux nodules cancéreux, associés à une cirrhose ancienne.

Les trabécules hépatiques, en voie de transformation épithéliomateuse, sont remarquables par le bourgeonnement exubérant des cellules hépatiques et par leur agencement en tubes de plus en plus élargis à mesure qu'on se rapproche du centre du nodule cancéreux.

Au centre, en effet, les cellules cancéreuses limitent de vastes cavités, remplies de liquide et de détritus organiques, et limitées par des cellules cylindroïdes. Elles représentent les capillicules biliaires des trabécules cancéreuses énormément ectasiés.

Des capillaires sanguins néoformés accompagnent le bourgeonnement de l'épithélioma trabéculaire.

De nombreuses cavités de veines portes sont envahies par les bourgeons épithéliomateux.

Arthrite traumatique ancienne. — *M. Küss* présente les pièces de dissection provenant d'un sujet de 20 ans, atteint d'arthrite de l'épaule d'origine traumatique. On note la présence d'un corps étranger articulaire ; le tendon long biceps est considérablement épaissi ; sa synoviale est sclérosée et épaisse ; la tête humérale est augmentée de volume.

Elections. — En cours de séance. *M. Couton* (de Nîmes) est élu *membre correspondant. MM. Lardennois et Okynczic* sont élus *membres adjoints.*

P. Abrami.

ACADÉMIE DES SCIENCES

13 Décembre 1909.

Transformation partielle des matières grasses alimentaires en mannites par les digestions pepsique et pancréatique « in vitro ». — *M. Emile Gautrelet* a procédé à une série de recherches desquelles il découle les faits suivants :

1° Les digestions artificielles chlorhydro-pepsique et sodico-pancréatique des matières grasses donnent des mannites ;

2° Ces mannites sont : lévogyres pour les digestions chlorhydro-pepsique, dextrogyres pour la digestion sodico-pancréatique ;

3° La proportion de mannites produites dans les digestions artificielles dépend, en général, de l'état de division de la matière grasse ;

4° La proportion de mannite gauche de la digestion chlorhydro-pepsique artificielle des matières grasses dépend de la quantité d'acide chlorhydrique en réaction.

Variations avec l'altitude de la déshydratation de l'organisme. — *MM. H. Guillemard, R. Moog et G. Regnier* ont continué leurs recherches sur les mesures de la perte d'eau que subit l'organisme par les poumons et la peau. Leurs dernières expériences effectuées à l'observatoire Vallot, au mont Blanc, ont montré que la perte d'eau et la perte de poids du corps sont plus faibles en montagne qu'en plaine, ainsi que le rapport entre la perte d'eau et la perte de poids total, et que la néoformation d'hématies paraît bien définitivement être le mécanisme par lequel l'économie s'adapte à la vie dans l'air raréfié des hautes montagnes.

Les auteurs ont encore constaté que l'un des symptômes constants du mal de montagne est une oligurie notable tenant à ce que la perméabilité rénale a diminué. La fin des accidents morbides se signale par une phase de polyurie, véritable crise urinaire.

Georges Vitoux.

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'ÉTUDE DU CANCER

20 Décembre 1909.

Sarcomatose de l'âne. — *M. Briveray* adresse une note relative à un cas d'inoculation positive d'une tumeur sarcomateuse chez l'animal déjà porteur de cette même tumeur. Le fait a été observé chez un âne entier, âgé de 15 ans. La même tumeur, inoculée à d'autres animaux, n'a point donné lieu à des développements néoplasiques.

D'après l'auteur, l'inoculation aux grands animaux de leurs propres tumeurs paraît plus assurée qu'à d'autres animaux.

Examen des sérums pour le diagnostic des tumeurs cancéreuses. — *M. Weinberg* a repris l'étude de l'examen des sérums en vue du diagnostic des tumeurs cancéreuses. L'augmentation notable du pouvoir hémolytique du sérum ne peut permettre de diagnostiquer le cancer qu'autant que l'on se trouve en droit d'éliminer la tuberculose, cette dernière maladie amenant également une augmentation notable du pouvoir hémolytique du sérum.

Il en est de même de l'augmentation des substances antitryptiques dans le sérum, une semblable augmentation se retrouvant dans d'autres affections.

En définitive, l'on ne connaît pas encore de réaction spécifique du cancer. Néanmoins, les remarques précédentes peuvent fournir certains indices.

Il y a encore lieu de noter qu'au contraire de ce qu'ont affirmé certains auteurs allemands, les phénomènes d'anaphylaxie ne peuvent apporter aucun élément pour un diagnostic différentiel.

— *M. Delbet* rappelle que, dans un cas, l'examen du sérum lui a rendu service. Il y a donc un réel intérêt pratique à ne pas négliger cet examen.

La récidive des cancers du sein. — *M. Renault.* On sait que la plupart des chirurgiens, aujourd'hui, dans les cas de cancer du sein, renoncent à enlever le grand pectoral pour prévenir les récidives. L'auteur de la communication apporte la preuve histologique du bien fondé de cette pratique. Dans un cas de cancer du sein récidivé après une opération effectuée par M. Segond, qui n'avait pas enlevé le grand pectoral, les coupes de la tumeur montrèrent que la récidive s'était produite uniquement dans le tissu conjonctif entourant le muscle, et non dans le muscle lui-même.

— *M. Delbet* est d'avis que, dans le cas de cancer du sein, l'intervention portant sur le grand pectoral constitue une mutilation inutile et très dommageable au patient.

— *M. Lucas-Championnière* partage entièrement l'avis de M. Delbet. Il y a, du reste, une excellente raison anatomique pour ne pas enlever le muscle grand pectoral, c'est que ce muscle n'est pas traversé par un réseau de lymphatiques.

Si les chirurgiens américains ont préconisé l'enlèvement du grand pectoral, c'est qu'ils ignorent l'anatomie. Autrement, ils n'auraient jamais émis cet avis.

— *M. Schwartz*, à l'appui des remarques des précédents orateurs, fait observer que jamais il n'enlève le grand pectoral et qu'il n'a jamais vu cependant de récidive dans ce muscle. Il est donc inutile de pratiquer cette opération mutilante qui ne saurait prévenir une récidive de la tumeur.

Georges Vitoux.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE MÉDECINE MENTALE

20 Décembre 1909.

Mesure de l'intelligence chez les enfants, avec démonstrations de sujets. — *MM. A. Binet et Simon* exposent le procédé qu'ils ont établi pour apprécier avec exactitude le niveau intellectuel des enfants. Il consiste en une série d'épreuves dont l'ordre a été établi par leur essai sur des enfants des âges les plus différents. En les utilisant, on connaît donc d'avance la valeur des réponses données par les enfants soumis à cet examen.

Ainsi, une fillette de 13 ans réussit les épreuves de 4 ans, échoue à celles de 6, passe avec succès quelques-unes de celles de 5. Elle a donc l'intelligence d'un niveau de 5 ans. Un garçon de 13 ans répond à des questions d'intelligence d'un niveau élevé et qui indiquent chez lui un niveau normal. Ce sont d'ailleurs des accidents convulsifs qui l'ont fait placer.

Il est toutefois curieux que les certificats de placement portent le même diagnostic de débilité mentale pour ce dernier enfant et le précédent. L'emploi du procédé de MM. Binet et Simon éviterait la confusion due à l'emploi de dénominations de ce genre, d'application trop imprécise.

— *M. Piéron* préférerait voir substituer le mot niveau mental à celui d'intelligence. Il demande si les niveaux moyens établis par expérience pour chaque âge sont valables pour les enfants de tous milieux, en se limitant à la France. Enfin, il distingue, dans les épreuves, certaines qui sont consacrées à des fonctions intellectuelles (la mémoire, par exemple) et d'autres qui ont trait à des connaissances acquises, ce qui implique le postulat d'une grande similitude dans l'éducation des enfants.

— *M. Simon.* La question de dénomination du procédé est peu importante. Des enfants de la campagne répondent un peu moins bien que des enfants de la ville ; mais les résultats obtenus donnent dans tous les cas une notion relative précise de l'intelligence de l'enfant examiné. Il n'est pas, d'autre part, possible d'éliminer les connaissances acquises d'une épreuve d'intelligence ; même le langage est une connaissance acquise.

La méthode de MM. Binet et Simon est appliquée actuellement dans plusieurs écoles de la ville de Paris. Elle est d'une incontestable utilité au moment où on s'efforce de rechercher les anormaux dans l'armée et dans la marine ; elle peut être employée chez les jeunes gens comme chez les enfants.

Onomatomanie chez un vieillard de 74 ans. — *MM. Juquelier et Delmas* présentent un vieillard de 74 ans qui n'offre aucun signe de démence, mais

qui est atteint depuis un peu plus d'un an de *recherche angoissante du mot*. Cet état, très pénible, puisqu'il a provoqué une tentative de suicide, est presque continu, et, détail assez exceptionnel dans les cas du même ordre, la recherche porte sur tout le vocabulaire, au lieu de se limiter aux noms propres, ou à certains noms propres, selon la règle.

Des obsessions moins accentuées, des ébauches de délire, ont précédé dans l'existence du malade, le syndrome actuel d'onomatomanie.

Paralysie générale chez un ouvrier traumatisé. — *MM. Pactet et Bourilhet* présentent des documents cliniques et histologiques relatifs à un malade entré à l'asile de Villejuif, à la suite d'une chute d'un échafaudage, qui a présenté un état de confusion mentale suivi, quelques semaines plus tard, de l'apparition du syndrome paralytique. Il s'agissait, l'histologie le prouve, d'un cas de paralysie générale.

L'état de confusion mentale peut être considéré comme relevant directement du traumatisme, mais celui-ci n'a fait que précipiter l'apparition des symptômes de la paralysie générale qui, très vraisemblement, existait déjà, mais, sans lui, aurait pu demeurer latente quelque temps encore.

La recherche de ces faits et leur interprétation exacte sont d'une importance capitale dans l'état actuel de la législation sur les accidents du travail.

Un cas de délire à deux. Présentation de deux malades. Hallucinations auditives unilatérales. Présentation de deux malades. — *MM. Lwoff et Condomine*, dans une première présentation, étudient un délire de persécution communiqué par une femme à son mari. La femme est persécutée et hallucinée depuis plus de 5 ans (date d'un premier internement). Le mari, qui n'est pas interné, grâce à la vie commune est entré complètement dans le délire de sa compagne. Actuellement, il est même devenu capable de délirer pour son propre compte, sous forme d'interprétations, et a pris une part active dans l'association délirante.

MM. Lwoff et Condomine montrent ensuite une malade, âgée de 76 ans, atteinte de sclérose des deux oreilles, mais avec perforation du tympan et suppuration à gauche seulement (M. Castex), côté où elle entend des voix. Y a-t-il relation de cause à effet? Ce n'est pas probable, étant donné l'ancienneté de la lésion périphérique (début à l'âge de 22 ans). Si celle-ci a joué un rôle, c'est seulement pour fixer à gauche la localisation du trouble sensoriel.

Une autre malade a manifesté, à l'occasion de périodes d'éthylisme subaigu des hallucinations surtout unilatérales, mais quelquefois aussi bilatérales. Chez elle, aucune lésion périphérique ou centrale ne permet une explication anatomique. D'ailleurs, si les voix ont été entendues par l'oreille gauche, cela ne prouve pas qu'elles n'aient été produites que par une moitié du système acoustique, mais seulement qu'elles ont été localisées par la malade dans la moitié gauche du champ auditif.

La comparaison de ces deux malades tend à prouver qu'il n'est pas nécessaire que l'appareil auditif soit lésé en aucun point pour que les hallucinations puissent se localiser en un seul côté.

Observation d'un persécuté voyageur. — *MM. Rogues de Fursac et Vallet* communiquant l'observation d un dégénéré, déséquilibré et débile, persécuté, à interprétations délirantes, qui a quitté son pays pour échapper à ses persécutions et réaliser ses projets ambitieux.

Deux points sont intéressants dans cette observation : 1° l'individualisme excessif du malade, qui prétend vivre dans un isolement absolu et transporter avec lui tout ce qui est nécessaire à son existence (matériel de campement, batterie de cuisine, etc.); 2° l'association d'idées délirantes réelles et de tendance au mensonge qui fait penser à la simulation et qui rendraient le cas particulièrement délicat dans l hypothèse d'une affaire médico-légale.

Un cas difficile de sclérose en plaques. — *M. Benoist* présente un cas de sclérose en plaques ayant débuté en 1897 par des troubles mentaux. A l'origine, le malade fit une chute et se blessa légèrement à la tête. Immédiatement survint un état d'obnubilation intellectuelle croissante, puis une courte fugue accompagnée d'ictus hémiplégique qui motiva l'internement. Les troubles mentaux rétrocédèrent complètement après une durée de trois semaines. Le malade fut examiné par un grand nombre de médecins dans les hôpitaux et dans les asiles ; les symptômes qu'il présentait firent croire à l'existence d'une tumeur cérébrale. Actuellement, le diagnostic ne fait de doute pour personne : il s'agit d'une sclérose en plaques. La chute initiale semble avoir été causée par l'ictus.

H. Colin.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

28 Décembre 1909.

— *M. Labbé* annonce à l'Académie la mort de *M. Malassez*, dont il prononce l'éloge.

Tuberculose inflammatoire et corps thyroïde. — *MM. A. Poncet et Leriche* rappellent que, sous le nom de tuberculose inflammatoire, il faut entendre cette variété de tuberculose qu'ils ont décrite dans ces dernières années et dont le *rhumatisme tuberculeux articulaire* n'est qu'une des modalités frappant les articulations.

Cette tuberculose est dépourvue de spécificité anatomique; on n'y trouve ni follicules tuberculeux, ni cellules géantes, etc., tous éléments que l'on avait cru, jusqu'aux recherches de ces auteurs, indispensables pour affirmer la nature tuberculeuse d'une lésion. La réaction anatomique, en pareil cas, est uniquement celle d'une inflammation banale.

Autant la tuberculose classique est rare dans la thyroïde, autant la tuberculose inflammatoire y est fréquente.

Soit sous la forme scléreuse, entraînant une atrophie plus ou moins marquée de la glande, soit sous la forme parenchymateuse, hypertrophique, avec, alors, la formation de goitres, elle provoque la production d'accidents locaux, de troubles généraux, qu'il importe de rattacher à leur véritable cause : le virus tuberculeux.

A ce propos, MM. Poncet et Leriche sont amenés, par une série de considérations intéressantes sur la pathogénie du goitre exophtalmique, à admettre que celui-ci est souvent d'origine tuberculeuse.

A l'appui de cette opinion et à propos des goitres exophtalmiques ils rapportent plusieurs observations démonstratives.

En terminant, ils concluent que la tuberculose inflammatoire est à l'origine d'un grand nombre d'états thyroïdiens. Par irritation ou par sclérose, elle peut créer toutes les dysthyroïdisations connues, par défaut ou par excès, et, dans nombre de cas, celles-ci doivent être tenues pour d'anormales manifestations d'une intoxication tuberculeuse à dépister.

Prophylaxie de la fièvre typhoïde. — *M. Linossier*, à propos des discussions dont la doctrine des porteurs de bacilles est l'objet, apporte à l'Académie quelques faits curieux.

Vichy, est, comme on sait, envahi chaque année par une foule considérable de baigneurs. Parmi ceux-ci beaucoup sont des porteurs de bacilles. Si la démonstration bactériologique n'est pas faite dans la plupart des cas, la preuve indirecte en est donnée par ce fait qu'un grand nombre de malades sont des lithiasiques biliaires, c'est-à-dire des sujets pour qui l'infection fréquente des voies biliaires par le bacille d'Eberth est aujourd'hui largement démontrée.

D'autre part, les conditions de dissémination des bacilles éliminés par les porteurs de germes sont au maximum à Vichy : tables communes, cabines de bains servant successivement et indifféremment aux malades, etc.

Si l'opinion des auteurs allemands sur l'importance des porteurs de bacilles comme agents de dissémination de la fièvre typhoïde était vraie, on devrait voir à Vichy de nombreux cas de fièvre typhoïde. Or, il n'en est rien, et, d'une enquête que M. Linossier a faite, il résulte que les rares cas de dothiénentérie observés sont des cas importés. Les baigneurs de Vichy n'y prennent pas la fièvre typhoïde, et la population fixe en est également exempte depuis qu'une distribution d'eau pure lui est assurée.

Ces observations, faites à Vichy, n'amènent donc pas à considérer les porteurs de bacilles comme bien dangereux.

— *M. Chantemesse* fait connaître qu'une commission spéciale a étudié aux Etats-Unis l'opportunité des vaccinations antityphoïdes.

Cette commission a conclu à l'innocuité et à l'utilité de ce mode de vaccination. Elle a été d'avis que la vaccination devait être employée en temps de guerre, aussi bien dans l'armée régulière que dans l'armée volontaire. De plus, la commission américaine a préconisé l'emploi immédiat de la vaccination antityphique dans les corps hospitaliers chez les infirmiers militaires.

A la suite de cette décision, le gouvernement américain a fait procéder immédiatement à des essais qui ont commencé en 1908 et pour lesquels il n'a pas encore été publié de statistique.

Réactions hématiques de l'hydrargyrisme professionnel. — *M. Hayem* analyse un travail de *MM. Agasse-Lafont et F. Heim* et dont voici le résumé :

Au cours d'une étude sur le dépistage de l'imprégnation hydrargyrique, latente ou manifeste, de la population ouvrière des ateliers de couperies de poils (1[re] phase de la fabrication des feutres de chapellerie), les auteurs ont été amenés à étudier les réactions hématiques consécutives à l'absorption journalière de nitrate acide de mercure (sous forme de fines gouttelettes de la solution dite, en langage industriel, « secret » pour les ouvriers secréteurs ou sous forme de poussières organo-métalliques pour les ouvriers débardeurs, coupeurs, trieurs de poils).

Cette étude conduit aux conclusions suivantes :

Le nombre des globules rouges est assez souvent diminué, mais l'anémie reste en tout cas modérée. L'abaissement de la quantité d'hémoglobine et de la valeur globulaire est un peu plus accentué.

La résistance globulaire est normale, comme aussi la forme, les dimensions et les caractères de coloration des hématies; on ne trouve pas de globules anormaux (globules nucléés basophiles ou granuleux).

Le nombre des leucocytes reste généralement normal : la leucopénie et la leucocytose sont, en effet, exceptionnelles.

La formule leucocytaire, normale en ce qui concerne les éosinophiles, est, par contre, souvent modifiée dans le sens de la mononucléose. L'augmentation du nombre des éléments mononucléés qui sont, dans ce cas, en grande quantité des lymphocytes, peut être assez marquée pour entraîner une inversion totale de la formule.

Ces lésions sanguines, sous la dépendance du nitrhydargyrisme professionnel n'offrent pas, contrairement à celles d'autres intoxications professionnelles (saturnisme par exemple) des caractères constants, spéciaux, dont l'apparition précoce soit susceptible de fournir un élément précieux au dépistage d'une imprégnation latente de l'organisme par le toxique.

Par contre, la constatation de leur existence semble permettre de conclure à une imprégnation mercurielle, profonde, de date ancienne, qui met le sujet en imminence de manifestations neurologiques graves; leur intérêt pronostique n'est donc pas négligeable pour la surveillance médicale des professionnels du mercure.

Sur un sujet soustrait à l'action du mercure, la régression rapide des lésions sanguines s'établit corrélativement à l'élimination urinaire du métal.

Ces réactions hématiques restent assez exactement proportionnelles au degré d'intoxication chronique du sujet qui les offre; elles éclairent un chapitre jusqu'ici négligé de l'hydrargyrisme professionnel.

Ph. Pagniez.

ANALYSES

Gibbons (de Londres). *Fracture par arrachement de la grosse tubérosité de l'humérus* (*British medical Journal*, 11 Décembre 1909, p. 1674). — L'auteur relate le cas d'un garçon brasseur, âgé de 44 ans, qui, au cours de son travail, consistant à pousser des barriques sur un plan incliné montant, sentit tout à coup que son épaule gauche lui refusait tout service. Il n'éprouva aucune douleur. A l'examen, on put percevoir une crépitation rude en faisant manœuvrer l'épaule; on sentait parfaitement la tête humérale en position normale; clavicule et omoplate paraissaient indemnes. Trois jours plus tard, on voyait une énorme ecchymose s'étendre de l'épaule sur la poitrine jusqu'à la ligne médiane. La radiographie montra nettement qu'il s'agissait d'un arrachement de la grosse tubérosité humérale par les muscles sus- et sous-épineux.

C. J.